

ОБЩЕСТВО СУДЕБНЫХ МЕДИКОВ УДМУРТИИ  
ИЖЕВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

# Проблемы экспертизы в медицине

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ОСНОВАН В ИЮЛЕ 2000 ГОДА

## № 4

ТОМ 1 ОКТЯБРЬ-ДЕКАБРЬ 2001 г.

**Редакционная коллегия:**

главный редактор — В.И. Витер  
заместители главного редактора — В.Л. Прошутин, Н.А. Кирьянов  
ответственный секретарь — А.Д. Рамишвили  
члены редакционной коллегии — В.В. Кунгурова, А.Ю. Вавилов, О.В. Щелочкин, С.В. Хасанянова

**Редакционный совет:**

В.И. Акопов (Ростов-на-Дону),  
В.В. Жаров (Москва), В.Н. Звягин (Москва),  
А.В. Капустин (Москва), Л.Е. Кузнецов (Москва),  
В.С. Мельников (Киров),  
Ю.А. Молин (Санкт-Петербург),  
В.П. Новоселов (Новосибирск),  
Г.А. Пашинян (Москва), А.В. Пермяков (Ижевск),  
Ю.И. Пиголкин (Москва), В.О. Плаксин (Москва),  
П.О. Ромодановский (Москва),  
Ю.И. Соседко (Москва), Н.С. Стрелков (Ижевск),  
В.В. Томилин (Москва), В.В. Хохлов (Смоленск),  
В.Э. Янковский (Барнаул)

Издательство «Экспертиза»

Лицензия на издательскую деятельность  
ЛУ № 066 от 05.04.1999 Свидетельство  
о регистрации ПИ № 77-3999 от 17.07.2000  
Адрес редакции: 426009, г. Ижевск, ул. Ленина,  
87<sup>а</sup>

Телефон: (3412) 75-24-93

E-mail [viki@udmnet.ru](mailto:viki@udmnet.ru)

WWW <http://www.izhsite.ru/sudmed>

Сдано в набор 01.02.2001. Подписано в печать  
01.03.2001. Формат 60×88 1/8. Печать офсетная.

Условных печатных листов

Учетно-издательских листов

Отпечатано:

Типография «Пешта», г. Ижевск, ул. Кирова, 113

© Издательство «Экспертиза», 2001

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть преобразована в электронный вид, либо воспроизведена любым способом без предварительного согласования с издателем.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЭКСПЕРТИЗА»

## СОДЕРЖАНИЕ:

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Н.А. Чулихина, К.К. Шестопалов, В.О. Плаксин  
КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ДАВНОСТИ ПЕРЕЛОМОВ ПРИ  
ЛОКАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ОТДЕЛОВ  
ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ  
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ..... 3

А.В. Пермяков, С.В. Хасанянова  
СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ЛЕЙКОЦИТОЗА —  
ПОКАЗАТЕЛЬ ДАВНОСТИ КОЖНЫХ РАН .....6

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров, Ю.А. Шамарин  
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ  
РЕАКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ ЧЕЛОВЕКА В СУДЕБНО-  
МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕКОТОРЫХ  
ВИДОВ СМЕРТИ.....8

Ю.Е. Морозов, В.Е. Охотин, С.Г. Калиниченко  
ЗНАЧЕНИЕ ЭТАНОЛОКИСЛЯЮЩИХ ФЕРМЕНТОВ МОЗГА  
ДЛЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ  
АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ.....11

В.И. Гайворонская, Н.В. Персичкина  
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИКО-МОРФОЛО-  
ГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ  
ТРАВМЫ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ .....17

П.Г. Джувалыков, Г.П. Джувалыков, Т.Н. Панова  
ВЛИЯНИЕ ГЕОГЕЛИОФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ  
НА СМЕРТНОСТЬ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ГОРОДЕ АСТРАХАНИ.....20

Ю.Г. Кузина  
АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗУБОВ  
С ЦЕЛЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ  
ОСОБЕННОСТЕЙ ЧЕЛОВЕКА .....24

Т.Е. Чернышова  
ПРЕДИКТОРЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ  
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА.....26

О.А. Дмитриева, Т.М. Федченко  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ АНДРОЛОГИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА:  
НОВАЦИЯ ИЛИ НЕОБХОДИМОСТЬ.....29

ОБЗОРЫ

Ю.И. Пиголкин, И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов,  
А.Х. Аманмурадов  
ВОЗМОЖНОСТИ ГИСТОМОРФОМЕТРИИ В СУДЕБНО-  
МЕДИЦИНСКОЙ ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ.....31

ОБМЕН ОПЫТОМ

Е.Х. Баринов, М.О. Соловьева, П.О. Ромодановский, С.В. Мальцев  
К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ПРИЖИЗНЕННОСТИ  
МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПО СОСТОЯНИЮ  
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ФАСЦИИ ГОЛЕНИ  
И КАПСУЛЫ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ  
В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....36

О.В. Марков  
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШАХТНОЙ ТРАВМЫ.....37

СОБЫТИЯ, ИНФОРМАЦИЯ

МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ  
КОНФЕРЕНЦИЯ (КИРОВ, НОЯБРЬ 2001 Г.).....39

## CONTENTS:

DEFINITION OF INJURY AGE

N.A. Chulikhina, K.K. Shestopalov, V.O. Plaksin  
COMPLEX APPRAISAL OF THE OLDNESS OF FRACTURES CAUSED  
BY LOCAL INJURY OF DIAPHYSES OF LONG TUBULAR  
BONES BY THE USE OF X-RAY METHOD  
OF DIAGNOSTICS.....3

A.V. Permyakov, S.V. Hasahyanova  
LEUKOCYTOSIS AS A SKIN AGE  
WOUNDS INDEX.....6

THE PROSPECTS OF SCIENTIFIC INVESTIGATIONS

F.V. Alyabiev, J.M. Paderov, J.A. Shamarin  
MORPHOFUNCTIONAL ESTIMATION OF HUMAN  
ADRENAL REACTION IN THE FORENSIC  
MEDICINE DIAGNOSTIC OF SOME  
TYPES OF DEATH.....8

J.E. Morozov, V.E. Okhotin, S.G. Kalinichenko  
THE ROLE OF ETHANOL-OXIDIZED BRAIN FERMENTS FOR FOREN-  
SIC MEDICINE DIAGNOSTIC OF ALCOHOLIC  
CARDIOMYOPATHY.....11

V.I. Gaivoronskaya, N.V. Persichkina  
DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF CLINICO-MORPHOLOGICAL SIGNS  
OF CRANIO-ENCEFAL TRAUMA WITH DIFFERENT  
PAINFULNESS DEGREE.....17

P.G. Dzhuvalyakov, G.P. Dzhuvalyakov, T.N. Panova  
INFLUENCE OF GEOGELIO-PHYSICAL FACTORS ON THE MORTAL-  
ITY OF ISCHEMIC HEART DISEASE PATIENTS  
IN ASTRAKHAN.....20

J.G. Kuzina  
ANATOMO-MORPHOLOGICAL TEETH INVESTIGATION  
FOR INDIVIDUAL HUMAN  
IDENTIFICATION.....24

T.E. Tchernyshova  
LETHAL PREDICTORS OF THE FIRST  
TYPE DIABETES.....26

O.A. Dmitrieva, T.M. Fedchenko  
FORENSIC MEDICINE ANDROLOGICAL EXAMINATION:  
INNOVATION NECESSITY.....29

REVIEWS

J.I. Pigolkin, I.N. Bogomolova, D.V. Bogomolov,  
A.Kh. Amanmuradov  
THE POSSIBILITIES OF HISTOMORPHOMETRY IN FORENSIC  
MEDICINE THEORY AND PRACTICE.....31

EXPERIANCE EXCHANGE

E.Kh. Barinov, M.O. Solovyova, P.O. Romodanovsky, S.V. Maltsev  
ABOUT LIFE-TIME DIAGNOSIS OF THE MECHANICAL  
INJURIES ON THE EXAMPLE OF MICROCIRCULATION  
OF SHANK'S FASCIA AND THYMUS CAPSULA  
IN JUNIOR AGE.....36

O.V. Markov  
GENERAL CHARACTERISTICS OF THE MINE TRAUMA.....37

EVENTS, INFORMATION

REGIONAL SCIENCE-PRACTICAL CONFERENCE  
(KIROV, NOVEMBER 2001).....39

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ

© Н.А. Чулихина, К.К. Шестопапов, В.О. Плаксин, 2001  
УДК 616.71-001.5-073.75

### Н.А. Чулихина, К.К. Шестопапов, В.О. Плаксин КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ДАВНОСТИ ПЕРЕЛОМОВ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ОТДЕЛОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой — проф. В.О. Плаксин) Российского государственного  
медицинского университета

*Проведен анализ методических подходов и принципов оценки давности переломов при локальном повреждении диафизарных отделов длинных трубчатых костей с использованием рентгенологического метода диагностики. Показано, что до наших дней вопрос определения давности переломов остается одним из самых проблемных и спорных. До сих пор не сформулировано четких морфологических стадий заживления переломов и образования костной мозоли. Взгляды специалистов различных отраслей медицины на них разные, иногда противоречащие друг другу. Сроки переломов по рентгенограммам определяются сугубо приблизительно, опираясь на описательные методы.*

*Ключевые слова: костная мозоль, давность перелома, морфологические стадии.*

#### COMPLEX APPRAISAL OF THE OLDNESS OF FRACTURES CAUSED BY LOCAL INJURY OF DIAPHYSES OF LONG TUBULAR BONES BY THE USE OF X-RAY METHOD OF DIAGNOSTICS

N.A. Chulikhina, K.K. Shestopalov, V.O. Plaksin

*The question of determination of the oldness of fractures has remained to be one of the most problematic and disputable issues up-to-date. No clear morphologic stages of fractures healing and formation of bone corns have ever been defined. Specialists of various fields of medicine have different views on these issues, sometimes contradicting one another. A determination of the oldness of fractures via X-ray photographs is rather approximate, primarily based on descriptive methods.*

*Key words: bone corn, oldness of fracture, morphologic stages.*

Важное место при освидетельствовании живых лиц занимает проблема определения давности причинения механических повреждений и сроков, когда можно ожидать полного восстановления трудоспособности. Проведенный анализ 9100 экспертиз отделения экспертиз потерпевших, обвиняемых и других лиц Бюро СМЭ КЗМ г. Москвы показал, что 17% из всех актов судебно-медицинских освидетельствований приходится на механические повреждения костей скелета. В рассмотренных актах обратило на себя внимание, что эксперты свои выводы основывают на данных предоставляемых органами МВД. Имеющиеся в их распоряжении медицинская документация, в частности история болезни или карта амбулаторного больного практически не влияют на уточнение или опровержение сведений указанных в обстоятельствах дела. При постановлении следствием вопроса о давности и механизме травмы выводы строятся на основании заключения рентгенолога, которые всегда формулируются следующим образом, например: «перелом левой локтевой кости с небольшим угловым смещением отломка. Заостренность краев отломка и зазубренность кости по ли-

нии перелома говорят об относительной свежести перелома и соответствуют срокам указанным в постановлении.» или «на рентгенограмме левой ключицы отмечается консолидированный перелом средней трети ключицы больше 6-12 мм, не исключена связь с травмой полученной в сроки указанной в постановлении». Но подобные заключения нельзя поставить им в вину, так как существующие на современном этапе методы определения давности причинения травмы все еще далеки от совершенства и полностью не удовлетворяют запросам следственной практики, особенно учитывая тот факт, что большинство экспертиз проводится по данным медицинских документов.

Разные авторы рассматривают процесс сращения кости с различных позиций. Морфологи только с точки зрения гистологической картины, рентгенологи и травматологи пытаются связать тканевые регенеративные процессы с рентгенологической картиной. При этом они выделяют от 3 до 5 фаз или стадий сращения кости после перелома. Ряд авторов считает, что процесс регенерации начинается с образования гематомы. Симон и Кенигскнехт [12] включают ее в воспалительную

фазу регенерации, которую они ставят на первое место и считают, что гематома очень быстро организуется в сгусток, тем самым лишая питания остеоциты, расположенные в концах отломков, отчего они погибают. Образовавшаяся таким образом некротическая ткань активизирует воспалительный процесс, приводящий к отеку мягких тканей. Смольяников А.В. [13] и Т.К. Осипенкова-Вичтомова [10] называют формирующийся кровяной сгусток «первичным клеем», который скрепляет отломки и этим восстанавливает целостность поврежденной кости и также описывают возникающий сразу же травматический отек, который нарастает в первые сутки. Зедгенидзе Г.А. [3] в отличие от Симона и Кенигскнехта [12] стартовую роль в регенерации кости отдает гематоме, но толчком реактивного воспаления является нарушение кровообращения в периферических концах отломков. Данное воспаление по Зедгенидзе [3] протекает в течение 7-10 дней и заканчивается образованием недифференцированной грануляционной ткани соединяющей отломки, которая к 20 дню замещается соединительной тканью и называется провизорной мозолью. Все эти изменения автор объединяет в первую стадию регенерации и называет ее стадией соединительнотканной (провизорной) мозоли.

Существуют и другие взгляды на начальный этап регенерации кости. Омеляненко Н.П. с соавт. [9] выделяет первую фазу острых циркуляторных нарушений, которая, по их мнению, характеризуется накоплением метаболитов, острой гипоксией, повышением проницаемости капилляров, расширением их просвета и как следствие возникновением белкового отека. Корж А.А. и А.М. Белоус [4] видят суть первой стадии в пролиферации клеточных элементов.

У всех авторов последующие стадии восстановления костной ткани различные. Симон Р.Р. и С. Дж. Кенигскнехт [12] выделяют еще 2 фазы: репаративная фаза регенерации и фаза ремоделирования. За время 2-ой фазы полностью формируется костная мозоль и появляются первые признаки сращения за счет проникновения мезенхимальных клеток из периоста, а также образование грануляционной ткани, в которой формируются остеогенные клетки. Впервые этот процесс описал С. Кромпехер [6] в 1972 году. В третью и последнюю стадию возрастает активность остеокластов, что проявляется резорпцией неправильно сформированных трабекул и образованием новой кости соответственно силовым линиям.

Зедгенидзе А.Г. [3] также выделяет еще 2 стадии: стадия остеоидной мозоли, которая протекает с 20 по 30 день, когда происходит дифференцировка соединительной ткани в остеоидную; и стадия костной мозоли, которая начинается спустя 20-30 дней и заключается в обызвествлении остеоидной ткани и превращения ее в костную. Причем срок этот, устанавливаемый рентгенологически, различен и может варьировать от 4 до 20 недель.

По А.А. Коржу и А.М. Белоусу [4] во 2-ой стадии регенерации кости происходит зарастание зоны повреждения белково-полисахаридной основой будущего регенерата, в 3-ей стадии полностью восстанавливается сосудистое русло и происходит минерализация

белковой основы. В 4-ой стадии полностью восстанавливается кортикальный слой с надкостницей с наружной поверхности и эндостальным слоем с внутренней; также заново формируется костномозговой канал.

У данных авторов существуют разные взгляды не только на стадии, но и на те костные вещества, которые первоначально участвуют в регенерации кости.

Омеляненко Н.П. с соавт. [9], рассматривая последующие стадии на уровне капиллярно-тканевых структур, выделяют еще 3 фазы. Во 2-ую фазу, по их мнению, происходит набухание структурных элементов с разрушением межклеточных связей и частичная гибель дифференцированных клеток. 3-я фаза — пролиферации — начинается после дезорганизации капиллярно-тканевых структур в результате активизации незрелых клеточных элементов в условиях возобновления микроциркуляции, т.е. в условиях характерных для периода развития и роста костей. В 4-ой фазе осуществляется дифференциация новообразованных незрелых клеток.

Но все указанные авторы не пытались рассмотреть костное сращение в зависимости от степени сложности перелома. Такая попытка была осуществлена Г.И. Лаврищевой и Г.А. Оноприенко [7] в 1996 году. Они выделили 3 вида костного сращения. Первичное — заключается в формировании костной мозоли непосредственно после перелома минуя стадию фиброзно-хрящевой мозоли, и достигается при хорошей сохранности внутрикостной сосудистой сети. Задержанное первичное костное сращение отличается от первичного лишь удлиненными сроками образования костной мозоли, к чему приводит ухудшение кровоснабжения костных отломков при разрушении либо периостальной, либо эндостальной сосудистой сети. Вторичное костное сращение формируется при недостаточной фиксации костных отломков и проходит стадию костно-хрящевой мозоли периостального происхождения. Но эта мозоль еще не сращение отломков, а лишь превентивная мера организма предназначенная для их фиксации перед последующим процессом костного сращения, на что указывал А.В. Смольяников [13] еще в 1962 году.

Авторы расходятся в своих мнениях не только о стадиях формирования зарастания переломов, но также и откуда изначально пролиферируют клеточные элементы.

Омеляненко Н.П. с соавт. [9] считают, что образование клеток начинается практически одновременно во всех слоях, но все же ранее всего реакция развивается в эндосте, а затем в периосте. По Р.Р. Симону и С. Дж. Кенигскнехту [12] и Т.К. Осипенковой-Вичтомовой [10] регенерация происходит главным образом субпериостально, причем кортикальный слой восстанавливается медленнее губчатого, который имеет множество точек костного соприкосновения и обильное кровоснабжение.

Все вышеописанные данные получены при помощи секционной методики, что приемлемо для проведения научных исследований, но в практической деятельности судебно-медицинского эксперта при освидетельствовании живых лиц невозможно и поэтому основным

способом исследования опорно-двигательной системы остается рентгенологический. Впервые рентгеновское излучение стали регулярно использовать в 1918 году, когда в Петрограде в Государственном рентгенологическом и радиологическом институте была открыта первая в мире лаборатория для изучения анатомии человека и животных. Основы рентгеноантропологии и рентгеноостеопатологии были заложены советскими учеными А.С. Золотухиным, М.Г. Привесом, Д.Г. Рохлиным и др. С тех пор были предприняты неоднократные попытки определения давности перелома по рентгенологическим данным, но последние из них были закончены в середине 80-х годов, когда еще не существовало объективных способов определения изменений в костной ткани, зафиксированных рентгенограммой. Тогда была описана картина, которая существует и в настоящее время. Визуально линия свежего перелома на рентгенограмме видна не отчетливо и по краям ее определяют зубчики костной ткани на концах отломков. Далее на 10-20 день вследствие остеокластического рассасывания [1, 3] зубчики сглаживаются и перестают быть видимыми, из-за чего линия перелома становится четкой. Буров С.А., Б.Д. Резников [1] на 3-4 неделе описывают признаки появляющегося пятнистого или равномерного остеопороза. Пятнистый остеопороз рентгенологически характеризуется расположенными на фоне неизменного или несколько более светлого рисунка кости светлыми участками округлой, овальной или многоугольной формы с нечеткими контурами. Кортикальный слой при данном виде остеопороза обычно неизменен, и лишь иногда его внутренние слои представляются несколько разрыхленными. При равномерном или диффузном остеопорозе кость на снимке приобретает прозрачный, однородный, как бы стеклянный вид. Кортикальный слой ее истончен, но на прозрачном фоне кости ее тень выступает более подчеркнуто. Обычно пятнистый остеопороз наблюдается в течение относительно небольшого промежутка времени, сменяясь затем остеопорозом равномерным. Однако в ряде случаев пятнистый остеопороз может существовать довольно долго. Зедгенидзе А.Г. [2] же отмечает нарастание остеопороза в течение всего первого периода, не указывая на сроки его начала, но определяя, что к 30 дню после перелома он заканчивается. Корж А.А. и А.М. Белоус [3] остеопороз не описывают, но видят в области периоста напластовывания пластинчатого, или слоистого характера более выраженные в зоне перелома.

Спустя 20 дней [2] начинается обызвествление остеоидной ткани и превращение ее в костную мозоль, последняя появляется через 8-24 недели после перелома. Костная мозоль по С.А. Бурову и Б.Д. Резникову [1] обнаруживает свои первые признаки также на 16-20 день, и приобретает однородный характер как минимум через 12 недель и полностью формируется через 1,5 — 2 года. Корж А.А. и А.М. Белоус [4] считают, что костная мозоль окончательно образовывается за срок от 5-6

месяцев до 2-3 лет. Рентгенологи описывают стадии сращения кости после перелома не разделяя их по видам костей на трубчатые, губчатые, плоские и обязательно описывают образование периостальной мозоли.

Как отмечала Т.П. Виноградова [2], описания костной мозоли схематичны, представляют процесс мозолеобразования как некий стандарт, «приложимый» ко всем случаям сращения переломов без учета условий, в которых сращение происходит.

Практически все авторы указывают на остеопороз, который характерен для заживления переломов, тем не менее, он никогда не являлся отправной точкой для определения давности травмы. Остеопороз связывают в первую очередь с дегенеративно-дистрофическими поражениями костно-суставного аппарата [5, 11]. Для измерения изменения плотности костной ткани были разработаны специальные методики.

В последнее время с этой целью используется метод денситометрии, основанный на оценке плотности кости по интенсивности ее рентгеновского изображения, созданный еще в 1970 году Чапуу. Данная методика включает в себя использование алюминиевого клина, который рентгенографируется вместе с участком кисти. Учитывая, что большинство экспертиз проводится через значительное время после травмы, когда костная мозоль уже сформировалась, при помощи этого метода определить сроки уже невозможно. В том же 1970 году Bloom предложил оценивать остеопороз в длинных трубчатых костях, измеряя ширину диафиза между внутренними границами кортикального слоя. Чтобы повысить точность измерения он использовал лупу. Подобные методы в работе практического эксперта трудновыполнимы и малополезны, т.к. они основаны на субъективной оценке одного человека, к тому же человеческий глаз способен оценить изменение прозрачности рентгенограммы лишь при уменьшении костной массы не менее чем на 30-40 % [8]. В последние годы было разработано множество новых методов количественной оценки минеральной плотности костной ткани. В клиническую практику введены радионуклидные и рентгеноденситометрические абсорбционные методы определения плотности кости, количественная компьютерная томография и количественное измерение минерализации скелета с помощью ультразвуковой биолокации. Денситометрия данными способами для определения остеопороза в костях после перелома недоступна по причине высокой цены, нераспространенности и исключается из-за невозможности ретроспективной оценки. Несмотря на разносторонний подход на сращение костной ткани единой картины объединяющей взгляды рентгенологов и морфологов не существует, т.к. каждый из авторов пытается создать свою классификацию, не учитывая исследования других.

#### *Литература:*

1. Буров С.А., Резников Б.Д. *Рентгенология в судебной медицине*. Саратов, 1975.
2. Виноградова Т.П., Лаврищева Г.И. *Регенерация и пересадка костей*. — М.: Медицина, 1974.
3. Зедгенидзе Г.А. *Клиническая рентгенодиагностика*. Том 3 — М.: Медицина, 1984.
4. Корж А.А., Белоус А.М., Панков Е.Я. *Репаративная регенерация кости*. — М. 1972.

5. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — М.: Медгиз, 1961.
6. Кромпехер С. В кн.: Механизмы регенерации костной ткани. М., 1972.
7. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. М.: Медицина, 1996.
8. Линденбратен Л.Д., Королук И.П. Медицинская радиология. — М.: Медицина, 2000.
9. Омеляненко Н.П., Илизаров Г.А., Стецула В.И. Регенерация костной ткани. В кн. Травматология и ортопедия /Руководство для врачей. Том 1 — М.: Медицина, 1997.
10. Осипенкова-Вичтомова Т.К. Судебно-гистологическая экспертиза костей. — М. 2000.
11. Рохлин Г.Д. Рентгенологические методы количественной и качественной оценки остеопороза. Методические рекомендации — Л. 1974.
12. Симон Р.Р., Кенигскнехт С.Дж. Неотложная ортопедия. Конечности. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1998.
13. Смольянкин А.В. Многотомное руководство по патологической анатомии. Том 6. — М., 1962.

© А.В. Пермяков, 2001  
УДК 340.624.2

А.В. Пермяков, С.В. Хасанянова

### СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ЛЕЙКОЦИТОЗА — ПОКАЗАТЕЛЬ ДАВНОСТИ КОЖНЫХ РАН

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. В.И. Витер) Ижевской государственной медицинской академии

*С целью установления давности причинения ран различной локализации изучены края 82 ран головы, 113 ран верхних и 103 раны нижних конечностей, изъятых при хирургической обработке с точно установленным временем их получения и обработки. Применены различные методы окраски препаратов. Установлено, что сосудистый и тканевый лейкоцитоз наряду с другими изменениями является показателями прижизненности повреждения, а степень выраженности его позволяет судить о давности ран.*

*Ключевые слова:* лейкоцитоз, давность, кожа, раны.

#### LEUKOCYTOSIS AS A SKIN AGE WOUNDS INDEX

A. V. Permyakov, S. V. Hasanyanova

*82 hair skin wounds, 113 wounds of upper and 103 wounds of low extremities receipted in the time of surgical treating were studied. Different color methods were used. Vascular and tissue leukocytosis is an evidence of life-made injuries and its degree allow to tell about its age.*

*Key words:* wounds age, life-made injuries, wounds, localization.

Воспаление — комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани, вызванная действием различных агентов.

Воспаление складывается из последовательно развивающихся фаз — альтерации, экссудации, пролиферации гематогенных и гистиогенных клеток. В фазу альтерации происходит выброс биологически активных веществ (медиаторов воспаления). Фаза экссудации складывается из реакции микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови, повышения сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла, экссудации составных частей плазмы крови, миграции клеток крови, фагоцитоза, образования экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата. Пролиферация клеток является завершающей фазой воспаления, направленной на восстановление поврежденной ткани.

Изменения микрососудов начинаются с рефлекторного спазма, уменьшения просвета артериол и прекапилляров, которое быстро сменяется расширением всей сосудистой сети зоны воспаления и в первую очередь посткапилляров и венул. Воспалительная гиперемия обуславливает повышение температуры и покраснение воспаленного участка. В расширенных венулах и посткапиллярах нарушается распределение в кровяном потоке лейкоцитов и эритроцитов. Нейтрофилы выходят из осевого тока, располагаются вдоль стенки сосуда. Краевое расположение нейтрофилов сменяется на краевое стояние, затем проис-

ходит их выход за пределы сосуда. В периваскулярной ткани нейтрофилы продолжают свое движение [1].

Развитие тканевого лейкоцитоза зависит от многих факторов, в том числе от степени васкуляризации воспаленного участка, возраста человека, применения или отсутствия лечения и т.п.

С целью установления давности причинения ран различной локализации у человека нами были исследованы края ран, изъятых при хирургической обработке, причем время причинения повреждений и время хирургической обработки были точно установлены. Всего морфологически было изучено 82 раны головы, 113 ран верхних и 103 раны нижних конечностей. Материал фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина. Препараты окрашивали гематоксилином-эозином, по Ван-Гизону, по Маллори, по Вейгерту на эластические волокна, по Мак-Манусу, по Гольдману и Вейгерту на фибрин.

Весь материал разделен на группы с учетом времени, прошедшего от момента травмы до забора материала:

I группа — до 60 минут;

II группа — от 61 до 120 минут;

III группа — свыше 120 минут.

В I группе наблюдений выявляют: в ранах головы — метакроматические окрашивание тканей, различные по площади кровоизлияния, эритроциты в них в большинстве случаев с измененной формой, окрашены бледно, контуры их четкие. Большинство эластических и колла-

геновых волокон набухшие и разорваны. На фоне кровоизлияний в краях ран со сроком до 4-х минут количество лейкоцитов от 3-4 до 5-8 в поле зрения. С увеличением срока до 60 минут число нейтрофильных лейкоцитов значительно возрастало и составляло 35-40 в поле зрения. Причем лейкоциты располагались на значительном удалении от кровоизлияний. Количество лейкоцитов в расширенных полнокровных сосудах достигало 10-12 в поле зрения (краевое стояние лейкоцитов).

В ранах верхних конечностей у пострадавших I группы эритроциты были с четкими контурами, форма их не изменена. У 13 травмированных этой группы со сроком давности от 25 до 40 минут лейкоцитов в краях ран не выявлено. С увеличением срока до 60 минут отмечено появление в краях ран единичных нейтрофильных лейкоцитов. В умеренно расширенных сосудах дермы отмечают пристеночное стояние лейкоцитов (до 5-8 в сосуде).

В этой группе у потерпевших в краях ран нижних конечностей лейкоцитов не найдено, хотя выявлены кровоизлияния и полнокровие сосудов.

С увеличением срока давности повреждений от 60 до 120 минут (II группа) в ранах головы количество сегментоядерных лейкоцитов увеличивалось как в сосудах, так и в области кровоизлияний. Была отчетливо видна инфильтрация самих сосудов лейкоцитами, наличие периваскулярных муфт вокруг сосудов. Нейтрофилы образуют инфильтраты на значительном удалении от места повреждения. Количество лейкоцитов в разных полях зрения колеблется от 40-45 до 60-65, в отдельных препаратах выявлены лейкоцитарные дорожки между инфильтратами.

В ранах верхних конечностей среди основной массы неизменных эритроцитов встречались выщелоченные с нечеткими контурами эритроциты. Сосуды дермы расширены, полнокровны, количество лейкоцитов в них до 8-10 в сосуде. Количество лейкоцитов в области кровоизлияний достигало 18-20 в поле зрения. В 7 наблюдениях лейкоцитов в препаратах не найдено. С увеличением промежутка времени между

травмой и забором материала до 120 минут количество лейкоцитов достигало 35-40 в поле зрения.

В ранах нижних конечностей у пострадавших этой группы количество лейкоцитов было неравномерным — от единичных до 35-36 в поле зрения по периферии кровоизлияний, а в просветах сосудов дермы до 10-12 лейкоцитов с выраженным краевым стоянием [4, 5].

В III группе наблюдений в ранах головы лейкоцитарные инфильтраты были обширными, количество лейкоцитов достигало 145-150 в поле зрения, они инфильтрировали стенки сосудов [3, 6]. Волокна дермы располагались рыхло, были набухшими, границы отдельных волокон нечеткие, наблюдались участки некроза. Выявлены макрофаги с наличием инородных частиц в цитоплазме.

В ранах верхних конечностей пострадавших этой группы отмечались изменения как со стороны волокон, так и со стороны элементов крови [2]. Коллагеновые и эластические волокна набухшие, местами в виде плотных пучков. Количество лейкоцитов в сосудах достигало 14-17, а в области кровоизлияний их до 70-75 в поле зрения. Наиболее выражена лейкоцитарная инфильтрация в сосочковом и сетчатом слоях дермы.

В ранах нижних конечностей потерпевших III группы по мере увеличения времени от момента травмы количество лейкоцитов увеличивалось до 125 в поле зрения. Наблюдались изменения и со стороны соединительно-тканной основы дермы.

Таким образом, сосудистый и тканевой лейкоцитоз наряду с другими изменениями, является показателем прижизненности повреждений, а степень выраженности лейкоцитоза позволяет судить о давности повреждения. При определении давности повреждений по характеру лейкоцитоза необходимо учитывать локализацию кожных ран, возраст пострадавших и другие факторы, влияющие на развитие воспалительного процесса. В связи с этим требуется дальнейшее изучение этого вопроса с применением ряда современных методов и окраски препаратов.

#### *Литература:*

1. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. — М., 1993. — С. 134-152.
2. Пермяков А.В., Лисаковский В.А. Характеристика ран верхних конечностей в зависимости от давности образования // Актуальные вопросы судебно-медицинской травматологии. Сб. науч. трудов. — М., 1975. — С. 42-44.
3. Лисаковский В.А., Пермяков А.В. Морфологическая диагностика кожных ран головы в зависимости от времени их нанесения // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. — Горький, 1975. — Вып. 5. — С. 321-323.
4. Лисаковский В.А., Пермяков А.В. Динамика воспалительных изменений в ранах различной локализации у человека в зависимости от времени причинения // Исследования в медицине. — Ижевск, 1977. — Вып. 1. — С. 158-160.
5. Лисаковский В.А., Пермяков А.В. Сравнительная гистоморфологическая характеристика кожных ран головы, верхних и нижних конечностей в зависимости от времени их возникновения // Судебно-медицинские записки. — Кишинев, 1977. — С. 98.
6. Лисаковский В.А., Пермяков А.В. Сравнительная гистоморфологическая характеристика кожных ран головы и верхних конечностей в зависимости от давности их нанесения // Клинические аспекты травматологии и ортопедии. Сб. науч. тр. травматологов-ортопедов, хирургов. — Ижевск, 1979. — С. 76-78.

## ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

© Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров, Ю.А. Шамарин, 2001  
УДК 616.516.5-053.2:616.155.1-008.1

### Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров, Ю.А. Шамарин ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ РЕАКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ ЧЕЛОВЕКА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ СМЕРТИ

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины (зав. — проф. В.М. Перельмутер)  
Сибирского медицинского университета, Томск

*Описан комплекс морфологических изменений надпочечников позволяющий с высокой долей вероятности (79-100 %) проводить дифференциальный диагноз в случаях смерти от несовместимой с жизнью механической травмы, общего переохлаждения организма, отравления угарным газом, или этиловым алкоголем. Предложенный метод в виду своей доступности может быть широко использован в практике судебной медицины в качестве дополнительного теста диагностики непосредственной причины смерти при воздействии на организм человека нескольких повреждающих факторов.*  
*Ключевые слова:* Надпочечники, морфометрия, экспертиза насильственной смерти.

#### MORPHOFUNCTIONAL ESTIMATION OF HUMAN ADRENAL REACTION IN THE FORENSIC MEDICINE DIAGNOSTIC OF SOME TYPES OF DEATH

F.V. Alyabiev, J.M. Paderov, J.A. Shamarin

*Complex of morphological adrenal changes in the cases of death from mechanical trauma, body hypothermia, poisoning by coalgas and alcohol is described. Suggested method can be widely used in the forensic medicine practice as an additional diagnostic test.*

*Key words:* adrenal, morphometry, violent death examination.

Среди многочисленных задач судебно-медицинской экспертизы одной из наиболее актуальных является установление непосредственной причины насильственной смерти в случаях действия на организм человека нескольких повреждающих факторов. Решение этого вопроса в каждом конкретном случае невозможно без всесторонних знаний танатогенеза, позволяющих в полной мере проанализировать механизм умирания и оценить вклад каждого фактора в развитие летального исхода, а также без учета особенностей морфологических изменений внутренних органов при разных видах смерти. Достаточно перспективными в этом плане являются исследования длительности премортального периода, основанные на анализе стадийности морфофункциональных изменений в эффекторных органах и системах [4, 5, 7, 11], поиск морфологических признаков в каком-либо из органов-мишеней, с целью определения его патогномичности [4, 9]. Одной из таких систем характеризующихся последовательными стадийными изменениями, доступными корректной морфологической оценке является система гипоталамус — гипофиз — надпочечники [2, 5, 9]. Реагируя на стрессорное воздействие адекватным ситуации выбросом гормонов коркового и мозгового вещества проявляющимся морфологической перестройкой органа, надпочечники являются идеальным объектом для исследования различных вариантов стрессорных и танатогенных воздействий.

Целью данной работы является изучение морфофункциональной реакции надпочечников человека при различных видах смерти.

Проведено исследование 140 пар надпочечников мужчин погибших насильственной смертью от несовместимой с жизнью механической травмы, общего переохлаждения организма, отравления угарным газом, или этиловым алкоголем. Для объективизации исследования были исключены случаи, в которых возраст погибших был менее 20 и более 60 лет, а также случаи с тяжелыми хроническими заболеваниями или наркоманией. В итоге в группу погибших от общего переохлаждения вошло 10 случаев, от отравления этиловым алкоголем — 8 случаев, от отравления угарным газом — 12 случаев, мгновенная смерть от несовместимой с жизнью травмы — 12 случаев. Последняя рассматривалась нами в качестве своеобразной контрольной группы, поскольку отсутствие агонального периода практически полностью исключало возможность развития в данной группе выраженной неспецифической ответной реакции надпочечников на сам процесс умирания. Диагноз в каждом случае верифицировался с учетом обстоятельств смерти, данных судебно-медицинского исследования трупа, гистологического, биохимического, химического исследования. Во всех случаях проводилось количественное определение содержания этилового спирта в крови.

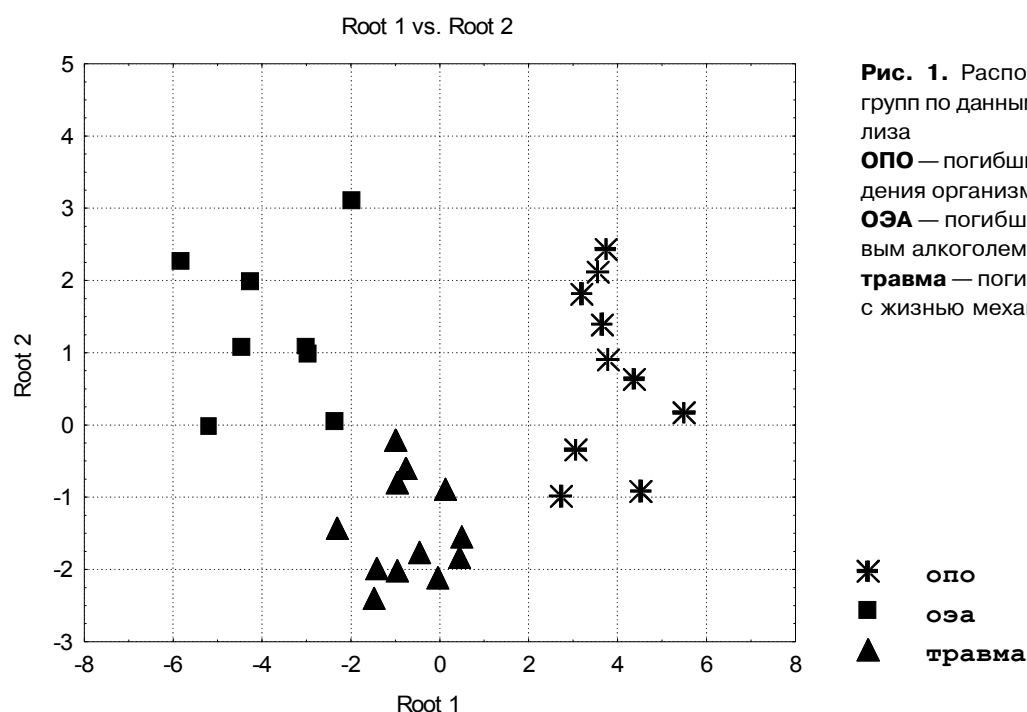


Надпочечники иссекали с окружающей жировой клетчаткой и фиксировали в растворе формалина-кальция не менее 24 часов, затем отпрепаровывали и взвешивали. На трех параллельных равноудаленных срезах, делящих железу на четыре равные по длине части [3], с помощью сетки Автандилова [1] с шагом 1 мм определяли количество точек соответствующих корковому и мозговому веществу. Принимая за 100% общее количество точек определяли доли коркового и мозгового вещества. Исходя из этих данных, рассчитывали массу коркового и мозгового вещества, их соотношение в каждом надпочечнике и суммарно в обеих железах. На гистологических препаратах окрашенных гематоксилином и эозином проводили измерение площади ядер адренкортикоцитов различных морфофункциональных зон коркового вещества надпочечников. Мозговое вещество для этих целей не бралось в расчет из-за высокой частоты его разрушения в каждой группе. Кариометрическое исследование проводилось на установке, состоящей из светового микроскопа «Jenamed» фирмы «Карл Цейс Йена», персонального компьютера, видеокамеры «Panasonic». Изображение поля зрения светового микроскопа вводилось в компьютер с помощью видеокамеры с последующей калибровкой при помощи линейки-микрометра и фотографировалось. Затем в программе PhotoShop 5.0 for Windows с помощью опции «лацсо», дающей возможность определения площади фигур неправильной формы, производилась кариометрия. В клубочковой, пучковой и сетчатой зонах измерялось не менее 30 ядер адренкортикоцитов. Производился расчет коэффициента вариабельности площади ядер адренкортикоцитов каждой из зон. Критерием функциональной активности надпочечников служили масса органа, масса коркового и мозгового вещества, их соотношение в каждом надпочечнике и суммарно в обеих железах,

площадь ядер адренкортикоцитов, коэффициент вариации их ядер [1, 10]. Статистическая оценка проведена с использованием программы Statistica 5.0 for Windows. Выбор вида параметрических и непараметрических критериев зависел от правильности распределения величин в вариационных рядах определяемых параметров. Сравнение проводилось по 20 параметрам. Для объективного подтверждения различий в реакции надпочечников при различных механизмах смерти проводился дискриминантный анализ по всей совокупности исследуемых показателей.

Как и предполагалось, большинство обнаруженных нами различий касалось кариометрических параметров [6]. Так, в случаях смерти от общего переохлаждения организма по сравнению с контролем достоверно увеличивалась площадь ядер адренкортикоцитов клубочковой ( $p < 0,01$ ) и сетчатой ( $p < 0,03$ ) зон, уменьшался коэффициент вариабельности площади ядер адренкортикоцитов пучковой зоны ( $p < 0,02$ ). На наш взгляд, подобные изменения были обусловлены необходимой для предотвращения избыточной теплоотдачи активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы направленной на поддержание артериального давления во внутренних органах при резком спазме сосудов кожи и скелетных мышц.

Острое отравление этиловым алкоголем сопровождалось достоверным по сравнению с контролем увеличением массы коркового вещества надпочечников ( $p < 0,04$ ), масса мозгового вещества при этом достоверно не менялась. Интересной особенностью данной группы являлось происходящее одновременно с увеличением массы коркового вещества, уменьшение средней площади ядер адренкортикоцитов пучковой зоны ( $p < 0,03$ ), а также как и в случаях смерти от общего переохлаждения, снижение коэффициента вариабельности площади их ядер ( $p < 0,09$ ).



**Рис. 1.** Расположение объектов трех групп по данным дискриминантного анализа

**ОПО** — погибшие от общего переохлаждения организма;

**ОЗА** — погибшие от отравления этиловым алкоголем;

**травма** — погибшие от несовместимой с жизнью механической травмы.

При отравлении угарным газом происходило увеличение массы мозгового вещества ( $p < 0,04$ ), при этом уменьшалось отношение массы коркового вещества к массе мозгового ( $p < 0,06$ ), уменьшались средняя площадь ядер аденокортикоцитов пучковой зоны ( $p < 0,01$ ) а также коэффициент вариабельности площади ядер аденокортикоцитов пучковой ( $p < 0,03$ ) и сетчатой ( $p < 0,04$ ) зон. Объяснений подобной реакции органа при отравлении угарным газом в доступной литературе найти не удалось. Не исключено, что она может быть следствием обусловленной гемической гипоксией изменения симпатической регуляции мозгового вещества надпочечников, однако это предположение требует дальнейшего изучения.

После сравнительного анализа морфометрических параметров надпочечников, выявившего ряд особенностей реакции органа на внешние воздействия совокупность исследованных величин была подвергнута дискриминантному анализу. Целью этого анализа было выявление наиболее информативных критериев, на основании которых можно было бы провести дифференциальную диагностику причины смерти выявив роль вклада каждого из нескольких одновременно действующих на организм человека факторов в развитие ответной реакции надпочечников.

При сравнении всех четырех групп в линейную дискриминантную функцию вошли следующие величины: средняя площадь ядер клубочковой зоны ( $p < 0,001$ ), средняя площадь ядер пучковой зоны ( $p < 0,001$ ), средняя площадь ядер сетчатой зоны ( $p < 0,02$ ), отношение суммарной массы коркового вещества надпочечников к массе мозгового ( $p < 0,09$ ). Однако процент корректности дискриминации при этом был довольно низким — 69,6%, демонстрируя, что при одновременном действии четырех вышеуказанных факторов на организм человека причину смерти можно установить лишь с точностью — 69,6%. Однако в реальной жизни подобные совпадения характеризующиеся наличием одновременных многофакторных воздействий встречается достаточно редко. Чаще наблюдаются случаи, когда обнаруживаются признаки одновременного действия двух и реже трех равноценных танатогенных факторов. В ходе сравнения по имеющейся совокупности признаков трех из четырех изучаемых групп суммарный процент корректности был значительно выше, составляя от 75% до 84%, а в отдельных случаях (при сравнении групп погибших от переохлаждения организма, отравления алкоголем или механической травмы) — 100% (рис. 1). Сравнение между

собой двух произвольных групп продемонстрировало более обнадеживающие результаты. Так, при дискриминации групп погибших от общего переохлаждения организма и отравления этиловым алкоголем, в линейную дискриминантную функцию вошли всего три параметра: средняя площадь ядер аденокортикоцитов сетчатой зоны ( $p < 0,001$ ), суммарная масса мозгового вещества надпочечников ( $p < 0,006$ ) и отношение массы коркового вещества к массе мозгового в левом надпочечнике ( $p < 0,03$ ). На основании этих трех параметров произошла дискриминация со 100-% точностью, то есть по известной величине данных параметров все случаи были отнесены каждый к своей группе. Такая же точность дискриминации была и при разделении групп погибших от отравления угарным газом и механической травмы. В данном случае в модель вошли пять параметров: средняя площадь ядер аденокортикоцитов клубочковой ( $p < 0,001$ ), и сетчатой зон ( $p < 0,001$ ), отношение суммарной массы коркового вещества надпочечников к массе мозгового ( $p < 0,02$ ), коэффициенты вариабельности площади ядер аденокортикоцитов клубочковой ( $p < 0,03$ ) и пучковой зон ( $p < 0,1$ ). В других случаях процент корректности был несколько ниже. При сравнении групп погибших от отравления угарным газом и отравления этиловым алкоголем — 95%; отравления этиловым алкоголем и механической травмы — 79%; общего переохлаждения организма и механической травмы — 92%; общего переохлаждения организма и отравления угарным газом — 90%.

Таким образом, на основании вышеизложенных данных, можно утверждать, что, используя совокупность морфометрических параметров надпочечников, возможно, провести дифференциальную диагностику для установления непосредственной причины смерти при воздействии на организм человека нескольких внешних факторов. Применение этих параметров позволяет со 100% точностью отличить смерть при общем переохлаждении организма от летального отравления этиловым алкоголем, а также смерть от отравления угарным газом от несовместимой с жизнью механической травмы и может быть использовано в экспертизе диагностически сложных случаев. Наиболее информативными морфометрическими параметрами надпочечников при сравнении групп погибших от различных причин насильственной смертью являются размеры ядер аденокортикоцитов клубочковой, пучковой и сетчатой зон коркового вещества надпочечников.

#### *Литература:*

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М. Медицина, 1990. — 384 с.
2. Алисиевич В.И. // Суд.-мед. экспертиза. — 1995. — № 4. — С.3-8.
3. Алябьев Ф.В. // Науки о человеке — сборник статей молодых ученых и специалистов. — Томск, СГМУ. — 2000. — С. 147-148.
4. Десятов В.П. Смерть от общего переохлаждения организма. Автореф. ... дисс. д.м.н. — Томск. — 1969. — 27 с.
5. Коршенко Д.М., Алисиевич В.И. // Суд.-мед. эксперт. — 1998. — № 1. — С. 35-37.
6. Падеров Ю.М. Информативность кариометрических исследований в изучении эффектов слабых воздействий // Актуальные вопросы экспериментальной морфологии. — Томск: Сибирский гос. мед. университет, 1999. — С. 111-113.
7. Пашипян Г.А., Маршани З.М. Экспертные критерии механизма повреждений и диагностика давности их причинения // М., 1984. — С. 79-82

8. Струков А.И., Хмельницкий О.К., Петленко В.П. Морфологический эквивалент функции. — М.: Медицина, 1983.
9. Халназаров К.А. Морфологическое состояние надпочечников людей, умерших от различных причин: Автореферат дисс. к.м.н. — Ашхабад, 1965. — 23 с.
10. Хесин Я.Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток — М.: Медицина, 1967. — 424 с.
11. Хмельницкий О.К., Ступина А.С. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении. — Л.: Медицина, 1989. — 248 с.

© Коллектив авторов, 2001

УДК 340.624.6:616.1/1.6-02:547.262]-091.8

Ю.Е. Морозов, В.Е. Охотин, С.Г. Калиниченко

## ЗНАЧЕНИЕ ЭТАНОЛОКИСЛЯЮЩИХ ФЕРМЕНТОВ МОЗГА ДЛЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Российский центр судебно-медицинской экспертизы (дир. — проф. В.В. Томилин), Москва  
Ставропольская государственная медицинская академия (ректор — проф. Б.Д. Минаев)

*На практическом судебно-медицинском материале изучены особенности патогенеза алкогольной кардиомиопатии, уточнена роль нервной системы в танатогенезе заболевания, оптимизированы критерии судебно-медицинской диагностики. Изучены отделы головного мозга, отличающиеся по топо-химической локализации алкогольдегидрогеназ и альдегиддегидрогеназ. Отмечено достоверное снижение активности алкогольдегидрогеназы, причиной чего следует считать накопление ацетальдегида. Данный показатель может быть использован в судебно-медицинской практике как диагностический маркер алкогольной кардиомиопатии. Оценка гистохимически выявляемой энзиматической активности алкогольдегидрогеназы в мозге должна проводиться с учетом установленных закономерностей токсикокинетики и токсикодинамики этанола.*

*Ключевые слова:* алкогольная кардиомиопатия; токсикокинетики, токсикодинамика этанола; нейро-гистохимия этанолокисляющих ферментов мозга; судебно-медицинские диагностические маркеры.

### THE ROLE OF ETHANOL-OXIDIZED BRAIN FERMENTS FOR FORENSIC MEDICINE DIAGNOSTIC OF ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY

J.E. Morozov, V.E. Okhotin, S.G. Kalinichenko

*Pathogenesis peculiarity of alcoholic cardiomyopathy is studied on the practice legal medicine material, the role of nervous system is specified, forensic medicine diagnostic criterions are optimized. Histochemistry estimation of the brain ferment activity must be carried out with consideration of ethanol toxicokinetics and toxicodynamics.*

*Key words:* alcoholic cardiomyopathy, ethanol toxicokinetics and toxicodynamics, neuro-histochemistry of ethanol-oxidized brain ferments, forensic medicine diagnostic markers.

Алкогольная кардиомиопатия (АКМП) возникает в исходе хронической алкогольной интоксикации [1, 18]. Заболевание широко распространено среди лиц трудоспособного возраста, имеет скрытую форму течения и большой процент не диагностированных при жизни случаев [17].

Являясь проявлением так называемого «французского парадокса», заключающегося в более низкой смертности среди умеренно потребляющих алкоголь, по сравнению с полными трезвенниками, АКМП, тем не менее, занимает значительное место в структуре судебно-медицинской смертности [21].

Особенности болезни связаны с длительным периодом систематической алкоголизации, возрастанием аффективно-разрешающих доз алкоголя, изменением толерантности, в результате чего формируется комплекс адаптивных соматических изменений. В этом плане АКМП противоположна отравлению алкоголем, в основе которого лежит декомпенсация адаптационных механизмов, обусловленная смертельной дозой этанола [7].

Диагностика АКМП производится комплексно с учётом клинико-анамнестических, секционных и лабораторных (судебно-химических, патогистологических,

биохимических и др.) данных. В патоморфологической картине болезни преобладают явления диффузно-кардиосклероза, неравномерной гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов с выраженным стромальным липоматозом миокарда. Атеросклеротические изменения в сосудах нерезкие.

Так как АКМП является частной формой алкогольной болезни, для неё характерны внесердечные проявления, отражающие политропность этилового спирта. Поражаются практически все внутренние органы. Патоморфология этих состояний достаточно подробно описана в литературе [2, 13]. Вместе с тем эти данные, как и результаты лабораторных (биохимических, гистологических и токсикологических) исследований строго не патогномоничны для АКМП, что затрудняет дифференциальную диагностику, прежде всего, с ишемической болезнью сердца и отравлением алкоголем [6, 15].

Значительные сложности возникают при оценке роли алкогольной интоксикации в танатогенезе. В связи с отсутствием достаточного количества достоверных признаков судебно-медицинский диагноз АКМП устанавливается, как правило, методом исключения других причин смерти [8].

Исследование этанолаксилирующих ферментов головного мозга при АКМП перспективно не только в плане расширения представлений о биохимических механизмах токсического действия алкоголя на мозг и нарушения нервной регуляции сердечной деятельности, но и для выработки диагностических маркеров этих состояний.

Опыт показывает, что алкогольные интоксикации должны изучаться с учётом токсикокинетики и токсикодинамики этанола, которые позволяют оценить процессы распределения, метаболизма и выведения этанола в организме как в относительно замкнутой системе. Токсикокинетика характеризует эти процессы в конкретный момент времени в разных отделах системы, а токсикодинамика — в одном и том же месте, но в разное время. Изменения токсикокинетики и токсикодинамики взаимообусловлены и отражают в смежных проекциях одни и те же явления. Дисперсность различий зависит от многих факторов и, в первую очередь, от активности этанолаксилирующих ферментов [3].

Для оценки алкогольной интоксикации, предшествовавшей смерти, в судебно-медицинской практике используется классификация, предназначенная для определения степени опьянения у живых лиц [5, 10].

Согласно этой классификации концентрации этанола в крови от 3,0 до 5,0 ‰ соответствуют тяжелому отравлению алкоголем, при котором может наступить смерть; а концентрации этанола, превышающие 5,0 ‰, — должны расцениваться как смертельные отравления (табл. 1).

Динамика алкогольной интоксикации выражается в условных стадиях резорбции, равновесия и элиминации. В стадию резорбции концентрация экзогенного алкоголя возрастает; в стадию равновесия — остается стабильной; в стадию элиминации — уменьшается.

Фазы алкогольной интоксикации отражают соотношение концентраций алкоголя в крови и моче (или ликворе) на момент наступления смерти. Если количество алкоголя в крови преобладает над его содержанием в моче (или ликворе), то регистрируется фаза алкоголемии; если это отношение равно 1,0 — фаза равновесия; если меньше 1,0 — фаза алкоголурии (табл. 2).

Стадии интоксикации характеризуют процесс увеличения или уменьшения алкоголя в интервале времени в конкретной области тела, а фазы — преобладающую концентрацию в данное время, но в разных объектах. Таким образом, стадии определяют токсикодинамику, а фазы — токсикокинетику алкогольной интоксикации.

Основные пути каталитического превращения экзогенного этанола осуществляются с участием алкогольдегидрогеназ (АДГ) и альдегиддегидрогеназ (АльдГ). Энзиматическое окисление этанола и его основного метаболита — ацетальдегида, — происходит согласованно и последовательно с участием кофермента НАД(Н) в два этапа: на первом этапе из этанола образуется ацетальдегид; на втором — ацетальдегид окисляется АльДГ до ацетатов [25, 26]. Общее направление реакции окисления экзогенного этанола в условиях гомеостаза ориентировано слева направо; при избытке ацетальдегида происходит его восстановление и направление реакции частично меняется на противоположное (рис. 1).

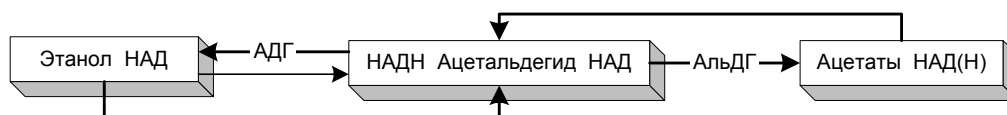


Рис. 1. Катализ экзогенного этанола.

Таблица 1.

Степени алкогольной интоксикации

Уровень алкоголемии		Степень интоксикации
Концентрационный (‰)	Функциональный	
менее 0,5	физиологический	—
0,5 - 1,5	психопатологический	лёгкая
1,5 - 2,5	компенсированный	средняя
2,5 - 3,0	декомпенсированный	сильная
3,0 - 5,0	деструктивный	тяжёлая
более 5,0	—	условно смертельная

Таблица 2.

Стадии и фазы алкогольной интоксикации

СТАДИИ (преобладающий процесс)	ФАЗЫ (преобладающая концентрация)
РЕЗОРБЦИЯ	АЛКОГОЛЕМИЯ
ЭЛИМИНАЦИЯ	АЛКОГОЛУРИЯ

Различия в локализации АДГ и АльДГ в нейронных структурах мозга легли в основу современных представлений о специфической нейротропности алкоголя. Гистохимическим картированием АДГ и АльДГ мозга установлено, что токсические эффекты этанола определяются медиаторной организацией нервных центров [22].

В зависимости от наличия или преобладания активности АДГ или АльДГ выделены три группы нейронов. Клетки I группы с высоким уровнем активности АДГ и АльДГ представляют холинергические нейроны сегментарных центров и магнциты гигантоклеточной ретикулярной формации [11].

Клетки II группы, не содержащие АльДГ или имеющие низкую её активность, идентифицированы в дофаминергическом компактном ядре черной субстанции, серотонинергическом бледном ядре шва, голубоватом месте (*Locus caeruleus*) и грушевидных нейронах мозжечка. Особый интерес представляет отсутствие АльДГ в голубоватом месте, моноаминергические нейроны которого являются основным источником норадреналина в мозге, а также содержат максимально возможное количество АДГ. Эти нервные центры рассматриваются как критические, т.к. являются мишенью для ацетальдегида.

В клетках III группы установлен высокий уровень АльДГ при отсутствии или низком содержании АДГ. К ним относятся пирамидальные нейроны III, V и VI слоёв 4-го цитоархитектонического поля моторной коры, использующие в передаче нервного импульса глутамат и ацетилхолин.

Активность АльДГ, установленная в новой коре и ядрах мозгового ствола, является показателем высокой интенсивности метаболизма ацетальдегида в этих отделах мозга. В эндотелии капилляров отмечена положительная реакция на АДГ и АльДГ, что согласуется с представлениями о их барьерной функции, препятствующей поступлению избыточных концентраций этанола и ацетальдегида в межклеточные пространства мозга [20].

Исследование этанолаксилирующих ферментов с учётом топо-химических вариантов их представительства в разных отделах мозга позволяет адаптировать опыт современных нейрохимических исследований к поставленным нами задачам: изучить особенности патогенеза АКМП; уточнить роль нервной системы в танатогенезе заболевания; оптимизировать судебно-медицинскую диагностику АКМП.

#### Материал и методы исследования

Работа выполнена на практическом судебно-медицинском материале. Было изучено 34 случая смерти от АКМП, среди них 29 мужчин и 5 женщин в возрасте от 18 до 45 лет. Контрольную группу составили 30 трупов (22 мужчины и 8 женщин) лиц того же возраста. Смерть их наступила от острой кровопотери (ОК), вызванной повреждением магистральных сосудов. Давность смерти не превышала 18 часов.

Брались строго верифицированные участки левой половины мозга: поясная извилина (*Gyrus Cinguli* —

32 цитоархитектоническое поле), голубоватое место (*Locus caeruleus*) и продолговатый мозг (*Medulla Oblongata*). Образцы мозга замораживались и помещались в дюар с жидким азотом. Затем в криостате при температуре  $-19^{\circ}\text{C}$  и угле наклона ножа  $7,5^{\circ}$  готовились поперечные срезы мозга толщиной 14 мм. Срезы размораживались на покровных стеклах, подсушивались, фиксировались и использовались для приготовления гистохимических и гистологических препаратов.

Гистохимическое определение АДГ (КФ 1.1.1.1) и АльДГ (КФ 1.2.1.3) проводилось по методу, предложенному Watabiki Т. с соавт. (1989) [23, 24]. Данный метод, адаптированный нами по отношению к ткани мозга, позволяет выявлять активность обоих ферментов в одном срезе и выполняется в два этапа инкубации. На первом этапе образуется металл-формазановый комплекс (синего цвета), хелатированный ионом меди после инкубации этанола в присутствии НАД, феназинметасульфата и нитросинего тетразолия. Он характеризует активность АДГ. Во избежание потерь осадка покровные стекла со срезами размещались горизонтально в пазах контейнера и инкубировались в полной темноте. На втором этапе определялась активность АльДГ по плотности осадка ферроцианида меди (коричневого цвета), образующегося при инкубации срезов с ацетальдегидом, сульфатом меди, цитратом натрия, НАД и феррицианидом, являющихся переносчиками электронов. Использовался фосфатный буфер, pH 7,4. Инкубация выполнялась при  $37^{\circ}\text{C}$ , остальные операции при  $4^{\circ}\text{C}$ . После инкубации срезы промылись и заключались в желатину.

Микроскопически определялась активность ферментов в нейронах ганглионарного слоя поясной извилины, ядре голубоватого места заднего мозга, магнцитах гигантоклеточной ретикулярной формации продолговатого мозга и капиллярах. Гистопрепараты изучались на микроскопе ЛЮМАМ И-2 с фотометрической люминисцентной насадкой ФМЭЛ-1А и фотоэлектронным умножителем ФЭУ-39А (диаметр зеркала зонда 0,1 мм).

Активность ферментов определялась по плотности выпадающего осадка, которую вычисляли на основании фотометрирования не менее 20 точек в исследуемом объекте. Расчет экстинкции (E), соответствующий плотности осадка в микропрепаратах, производили по формуле:  $E = D = \lg \Phi_0 / \Phi_t$ , где  $\Phi_0$  — световой поток без поглощенной компоненты;  $\Phi_t$  — световой поток, прошедший через поглощающий слой. Полученные данные обработаны по правилам вариационной статистики с вычислением критериев достоверности.

Гистотопография слоев коры поясной извилины и ядер продолговатого мозга уточнялась с помощью контрольных срезов, импрегнированных серебром по Гольджи и окрашенных по Ниссию. Всего выполнено 577 гистохимических анализа.

С целью подтверждения судебно-медицинского диагноза выполнялись целенаправленные гистологические, судебно-химические и биохимические исследова-

дования. В крови, взятой из мозговых синусов, моче и ликворе методом газо-жидкостной хроматографии регистрировались концентрации алкоголя. В контрольную группу наблюдений (ОК) вошли случаи, в которых экзогенный алкоголь при судебно-химическом исследовании обнаружен не был.

#### Результаты исследования

При смерти от АКМП регистрировался уровень алкоголемии, в основном соответствующий легкой и средней степени алкогольной интоксикации. В ряде случаев экзогенный алкоголь в крови не обнаруживался.

При сравнении концентраций этанола, содержащегося в крови, моче и ликворе у умерших от АКМП, было установлено, что концентрация алкоголя в крови по сравнению со стадией резорбции была уменьшена на 32,6%, а в ликворе — увеличена (по сравнению с кровью) на 29,3% (табл. 3).

Таким образом, время наступления смерти при АКМП коррелировало с накоплением алкоголя в ликворе и моче. Установленная закономерность позволяет прийти к следующим выводам:

— смерть от АКМП наступала при снижении концентрации алкоголя в крови в заключительной стадии алкогольной интоксикации;

— роль алкоголемии в танатогенезе АКМП сомнительна, так как за несколько часов до наступления смерти концентрация экзогенного алкоголя в крови была намного выше;

— максимальное распределение алкоголя в спинно-мозговой жидкости соответствовало времени наступления смерти от АКМП (рис. 2).

В контрольной (ОК) и исследуемой (АКМП) группах наблюдений активность АДГ выявлялась в нейронах голубоватого места и магнocyтaх гигантоклеточной ретикулярной формации, а в ганглионарном слое цингулярной коры — она отсутствовала. АльДГ была установлена в нейронах поясной извилины и ретикулярной формации. В ядре голубоватого места активность АльДГ в контрольной группе была зарегистрирована лишь в нескольких случаях наблюдений, а в исследуемой группе не определялась ни разу.

При сравнении между собой исследуемой и контрольной групп наблюдений установлено, что при смерти от АКМП активность АДГ была снижена в нейронах ствола и капиллярах мозга. Содержание АльДГ в исследуемой группе наблюдений было незначительно увеличено в магнocyтaх ретикулярной формации и нейронах коры цингулярной извилины; в капиллярах активность фермента была понижена (табл. 4).

Таблица 3.  
Распределение экзогенного этанола при смерти от АКМП

Уровень алкоголемии	Фаза интоксикации	Стадия интоксикации	Количество алкоголя в ликворе
Снижен на 32,6%	Алкоголурия	Элиминация	Повышено на 29,3%

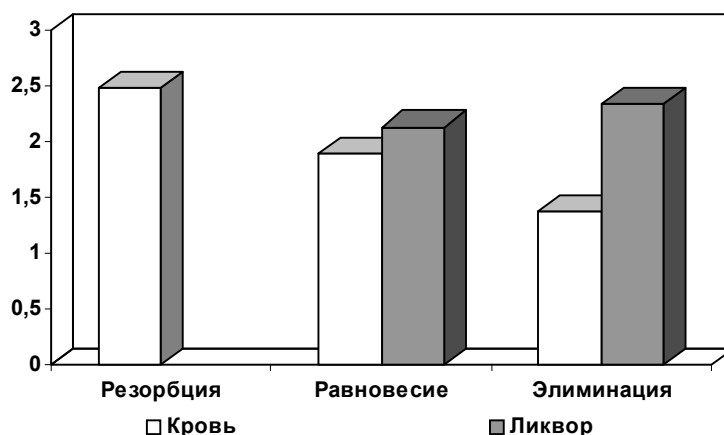


Рис. 2. Распределение этанола в крови и ликворе при АКМП.

Таблица 4.  
Активность ферментов мозга при смерти от АКМП (усл. ед.)

НЕЙРОНЫ	АДГ	АльДГ
Поясная извилина (Gyrus Cinguli)	—	↑ 1,33+ 0,15
Голубоватое место (Locus caeruleus)	↓ 1,62+ 0,16*	—
Ретикулярная формация (Formatio reticularis)	↓ 2,04+ 0,25	↑ 1,47+ 0,14
Капилляры (Capillaris)	↓ 1,29+ 0,11*	↓ 1,68+ 0,17

Направление изменений активности ферментов в сравнении с контрольной группой наблюдений:  
↓ — уменьшение активности; ↑ — увеличение активности; \* — достоверность различий

### Обсуждение результатов

Сравнительным анализом концентрации этанола в крови, ликворе и моче установлено, что смерть от АКМП наступала в стадии элиминации при относительно низком уровне алкоголемии, соответствующем легкой и средней степени интоксикации. Таким образом особенности токсикодинамики и токсикокинетики алкоголя, составляя определённый стереотип, характеризовали течение и танатогенез АКМП, что имеет несомненное диагностическое значение. Полученные нами данные согласуются с имеющимися в литературе [16].

Проведёнными расчётами было установлено, что в стадии резорбции концентрация алкоголя в крови была на 32,6% больше, чем в стадии элиминации, однако это не приводило к наступлению смерти. Поэтому роль алкоголемии, значение её концентрационного уровня в танатогенезе АКМП вызывает обоснованные сомнения.

В тоже время, в стадии элиминации, при смерти от АКМП концентрации алкоголя в ликворе была на 29,3% выше, чем в крови. Этот факт позволяет предположить, что содержание алкоголя в ликворе указывает на увеличение его концентрации в веществе мозга. Значение относительно высокой концентрации алкоголя в ликворе при смерти от АКМП заключается в роли, которую играет центральная нервная система в механизмах наступления смерти при этом заболевании. Прямое нейротоксическое действие этанола подтверждается также характерными признаками абстинентного синдрома, совпадающего по времени возникновения со стадией элиминации [14].

При сравнении концентраций алкоголя в крови и ликворе установлена зависимость от степени алкоголемии. В основе этой закономерности лежит защитная, «барьерная» функция гематоэнцефалического барьера, обеспечиваемая, в частности, капиллярами мозга [9].

Гистохимическим исследованием активность АДГ установлена в нейронах ядра голубоватого места, магнocyтах ретикулярной формации и капиллярах мозга в исследуемой и контрольной группах наблюдений независимо от уровня алкоголемии. Это указывало на их участие в процессах окисления алкоголя. В нейронах ганглионарного слоя цингулярной лимбической коры переднего мозга активность АДГ не определялась. Считается, что нейроны с отсутствием или низкой активностью АДГ обладают повышенной чувствительностью к нейротоксическому действию алкоголя [12].

По сравнению в контрольной группой наблюдений активность АДГ при АКМП была сниженной во всех изученных отделах мозга. В нейронах голубоватого места и капиллярах мозга эти изменения были статистически достоверными.

При отсутствии высоких концентраций алкоголя причиной такого снижения АДГ могло быть накопление ацетальдегида. В литературе имеются многочисленные свидетельства увеличения количества ацеталь-

дегида (теория хронического альдегизма) при алкогольной болезни [19]. При систематическом злоупотреблении алкоголем, что характерно для АКМП, такой механизм установленного нами ингибирования АДГ вполне вероятен.

АльДГ определялась в нейронах ганглионарного слоя поясной извилины переднего мозга, магнocyтах гигантоклеточной ретикулярной формации и капиллярах в ОК и АКМП группах наблюдений как при физиологической, так и экзогенной алкоголемии.

В нейронах ядра голубоватого места АльДГ была установлена в отдельных случаях при механической травме, а при АКМП не выявлялась совсем.

Изменения активности АльДГ в АКМП группе по сравнению с ОК группой были незначительными и статистически недостоверными: в нейронах поясной извилины и магнocyтах ретикулярной формации АльДГ была повышенной, а в капиллярах — сниженной.

Обращает на себя внимание противоположное направление изменений активности АДГ и АльДГ в магнocyтах ретикулярной формации и одинаковое в капиллярах мозга. Такое сравнение перспективно не только в плане общей характеристики каталитических процессов, но и для оценки их локализации [4].

### Заключение

Изучение активности этанолаксилирующих ферментов в головном мозге позволяет расширить представления о патогенезе и объективизировать судебно-медицинскую диагностику алкогольной кардиомиопатии.

Исследованием распределения алкоголя подтверждено, что смерть от АКМП наступала в стадии элиминации при лёгкой и средней степени алкогольной интоксикации. Были зарегистрированы относительно высокие концентрации алкоголя в ликворе, что имеет важное патогенетическое и диагностическое значение.

Алкогольдегидрогеназа определялась в нейронах ядра голубоватого места, магнocyтах ретикулярной формации и отсутствовала в нейронах ганглионарного слоя лимбической коры переднего мозга. Активность альдегиддегидрогеназы была установлена в нейронах поясной извилины, гигантоклеточной ретикулярной формации и не была обнаружена в нейронах голубоватого места.

В капиллярах всех изученных отделов мозга регистрировалась активность альдегиддегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы, коррелирующая со степенью и стадией алкогольной интоксикации.

Отмечено достоверное снижение активности АДГ при АКМП, причиной чего следует считать накопление ацетальдегида. Данный показатель может быть использован в судебно-медицинской практике как диагностический маркер АКМП. Оценка гистохимически выявляемой энзиматической активности АДГ в мозге должна проводиться с учетом установленных закономерностей токсикокинетики и токсикодинамики этанола.

### Литература:

1. Анохина И.П., Нужный В.П., Буланов А.Е., Христолюбова Н.А. Исследование алкопротекторного действия растительного препарата «Каприм» // Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. Алкогольная болезнь / ВИНТИ.— 2000. — № 4. — С.1-6.
2. Витер В.И., Пермяков А.В., Наумов Э.С., Наумова Е.Ю. Варианты танатогенеза при острой алкогольной интоксикации // Актуальные аспекты судебной медицины. — Ижевск: Экспертиза, 1999. — Вып. V. — С. 128-133.

3. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты: Пер. с англ. — М.: Мир, 1982. — Т. 1-3.
4. Зиматкин С.М., Островский Ю.М. Активность альдегиддегидрогеназы в барьерных структурах мозга. // Бюлл. эксп. биол. и мед. — 1988. — № 9. — С. 283.
5. Медицинское освидетельствование для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения. Методические указания Минздрава СССР N 06-14/33-14 от 2 сентября 1988 г. — М., 1988. — 28 с.
6. Морозов Ю.Е. Морфологические критерии диагностики алкогольной миокардиодистрофии // Некоронарогенные поражения миокарда: сб. науч. трудов / Ставрополь: СГМИ, 1985. — С. 42-44.
7. Морозов Ю.Е. Патоморфология хронической алкогольной интоксикации. Циклы природы и общества: мат. VI Междуна. конф. «Циклы природы и общества». Ч.1 / Ставрополь: Ставроп. ун-т., 1998. — С. 250-255
8. Морозов Ю.Е. Некоторые морфометрические показатели при смерти от алкогольной кардиомиопатии // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск: Экспертиза, 1998. — Вып. X. — С. 289-291.
9. Морозов Ю.Е. Возраст риска смертельных интоксикаций у мужчин и женщин, злоупотребляющих спиртными напитками. Актуальные проблемы современных гуманитарных исследований: сб. науч. трудов. В 3-х ч. / Ставрополь: СКСИ МОСУ, 1999. — Ч. II, III. — С. 94-102.
10. О судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибок. — Метод. указания Минздрава СССР от 03.07.74. — М., 1974. — 17 с.
11. Охотин В.Е., Александрова Е.П., Матвеев А.Г., Коновко О.О., Калиниченко С.Г., Зиматкин С.М. Современные представления о роли и значении алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы в метаболизме этанола и ацетальдегида (обзор) // Тихоокеанский океанологический институт ДВО АН СССР. Владивосток / ВИНТИ. — 1991. — № 292. — 47 с.
12. Охотин В.Е., Коновко О.О., Матвеев А.Г., Нестеров Ю.П., Калиниченко С.Г., Панасенко Е.Н. Нейротоксическое, нейрометаболическое и нейромодуляторное действие этанола на ЦНС (обзор) // Тихоокеанский океанологический институт. ДВО АН СССР. Владивосток / ВИНТИ. — 1993. — № 1995. — 24 с.
13. Пауков В.С., Узрюмов А.И. Патологическая анатомия алкогольной болезни // Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. Алкогольная болезнь/ ВИНТИ. — 1997. — № 5. — С. 1-4.
14. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Зиматкин Ю.И. Гистохимические параллели хронической алкогольной интоксикации и метаболизма альдегидов в мозге. Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины: сб. науч. работ / М.: А&Я, 1998. — С. 103-105.
15. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Богомолов Д.В., Огурцов П.П., Оздамирова Ю.М. Судебно-медицинские аспекты патоморфологии внутренних органов при алкогольной интоксикации // Суд.-мед. эксперт. — 2000. — № 3. — С. 34-38.
16. Пороженко В.А. Состояние этанолаксилирующих ферментных систем при смертельных отравлениях алкоголем (критерии судебно-медицинской диагностики): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997.
17. Томилин В.В., Саломатин Е.М. Современное состояние и перспективы развития химико-токсикологических (судебно-химических) исследований в Российской Федерации // Суд. мед. эксперт. — 2001. — № 3. — С. 28-33.
18. European Perspective on Alcohol Problems // The Globe. — 1996. — № 1. — P. 12.
19. Eysseric H, Gonthier B, Soubeyran A, Richard MJ, Daveloose D, Barret L. Effects of chronic ethanol exposure on acetaldehyde and free radical production by astrocytes in culture // Alcohol 2000 Jun; 21(2): 117-25.
20. Hashimoto J. a. Nanikawa R. Histochemical studies on alcohol dehydrogenase // Proc. Int. Med. Symp. Alcohol. a. Drug Depend. — Tokyo a. Kyoto, 1977. — Abstr., Kyoto, 1978. — P. 44.
21. Malka D. Alcool et mortalite: UIn verre,ca va! // Gastroenterol. prat. — 1998. — № 96. — С. 7.
22. Motavkin P.A., Okhotin V.E., Konovko O.O. & Zimatkin S.M. Localization of aldehyde and alcohol dehydrogenase in the human spinal cord and brain // Neuroscience and Behavioral Physiology. — 1990. — № 2. — P. 79-84.
23. Watabiki T., Tokiyasu T., Ishida N. and Ogawa K. Histochemical localization of aldehyde dehydrogenase activity in the mouse liver by the copperferrocyanide method // Acta histochem. cytochem. — 1989. — 22. — P. 397-400.
24. Watabiki T., Tokiyasu T., Ishida N. and Ogawa K. Double staining procedure for histochemical localization of alcohol and aldehyde dehydrogenase activities in the mouse liver // Acta histochem. cytochem. — 1989. — 22. — P. 401-406.
25. Zimatkin S.M., Deitrich R.A. Aldehyde dehydrogenase activities in the brains of rats and mice genetically selected for different sensitivity to alcohol // Alcohol Clin Exp Res 1995 Oct; 19(5):1300-6.
26. Zimatkin S.M., Deitrich R.A. Ethanol metabolism in the brain // Addict Biol. — 1997. — № 2. — P. 387-392.



В.И. Гайворонская, Н.В. Персичкина

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник бюро — Ю.И.Баранов)  
управления здравоохранения администрации Калининградской области

*В статье представлен анализ 49 клинико-морфологических проявлений черепно-мозговой травмы разной степени тяжести у 159 пациентов больницы скорой медицинской помощи г.Калининграда. Установлена частота встречаемости каждого из исследованных признаков при сотрясении головного мозга и его ушибах разной степени тяжести. Произведена математическая обработка, при которой выявлены доминирующие и факультативные признаки, позволяющие диагностировать ЧМТ.*

*Ключевые слова:* диагностика, черепно-мозговая травма, клинико-морфологические проявления

### DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF CLINICO-MORPHOLOGICAL SIGNS OF CRANIO-ENCEFAL TRAUMA WITH DIFFERENT PAINFULNESS DEGREE

V.I. Gaivoronskaya, N.V. Persichkina

*The article presents an analysis of 49 clinical morphological manifestations of a skull injury of different severity degrees for 159 patients of the Kaliningrad Emergency Hospital. The frequency of occurrence of each of the examined signs was determined for cerebral concussion and cerebral contusions of different severity degrees. Mathematical treatment was performed, which allowed to reveal the dominant and optional signs enabling to diagnose a skull injury.*

*Key words:* diagnostic, cranio-encefal trauma, clinical-morphological signs.

Исследована частота встречаемости основных клинико-морфологических проявлений черепно-мозговой травмы у 159 больных, находившихся на стационарном лечении в отделении нейротравмы Калининградской городской больницы скорой медицинской помощи. В исследованной группе выделяли больных с диагнозами: сотрясение головного мозга (44 случая); ушиб головного мозга легкой степени (30 случаев); ушиб головного мозга средней степени (43 случая); ушиб головного мозга тяжелой степени (42 случая). Среди пострадавших было 133 мужчины (84%) и 26 женщин (16%) в возрасте от 15 до 59 лет.

В процессе исследования клинико-морфологических проявлений черепно-мозговой травмы разной степени тяжести учитывалось 49 субъективных и объективных признаков, отмеченных врачами в медицинских картах и в специальных стандартных картах состояния неврологического статуса при поступлении пострадавших в стационар. Наименования исследованных признаков соответствует приведенным в медицинских документах. Указанные признаки были условно пронумерованы №№ 1-49:

- 1 — Головная боль
- 2 — Головокружение
- 3 — Слабость
- 4 — Тошнота
- 5 — Рвота
- 6 — Кратковременная потеря сознания
- 7 — Длительная потеря сознания
- 8 — В словесный контакт вступает неохотно
- 9 — В словесный контакт не вступает
- 10 — Отсутствие реакции на болевые раздражители
- 11 — Вялость
- 12 — Двигательное возбуждение
- 13 — Команды выполняет не сразу
- 14 — Команды не выполняет
- 15 — Афазия

- 16 — Ригидность мышц затылка
- 17 — Положительный симптом Кернига
- 18 — Узкие зрачки
- 19 — Широкие зрачки
- 20 — Отсутствие реакции на свет
- 21 — Болезненность движений глазных яблок
- 22 — Парез взора
- 23 — Горизонтальный нистагм
- 24 — Ротаторный нистагм
- 25 — Мелкоразмашистый нистагм
- 26 — Крупноразмашистый нистагм
- 27 — Нарушение конвергенции
- 28 — Тремор век
- 29 — Вялые корнеальные рефлексy
- 30 — Отсутствие корнеальных рефлексy
- 31 — Сглаженность носогубной складки
- 32 — Нарушение слуха
- 33 — Промахивание при выполнении пальценосовой пробы
- 34 — Неустойчивость в позе Ромберга
- 35 — Повышенные сухожильные рефлексy
- 36 — Вялые сухожильные рефлексy
- 37 — Сухожильные рефлексy не вызываются
- 38 — Патологические стопные знаки
- 39 — Наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран
- 40 — Кровотечение из ушей
- 41 — Наличие переломов костей черепа
- 42 — Субарахноидальные кровоизлияния
- 43 — Субдуральные кровоизлияния
- 44 — Внутримозговые кровоизлияния
- 45 — Наличие контузионных очагов
- 46 — Спинномозговая жидкость бесцветная
- 47 — Спинномозговая жидкость с примесями крови
- 48 — Спинномозговая жидкость розовая или окрашена кровью
- 49 — Девиация языка

При изучении частоты встречаемости вышеперечисленных клинико-морфологических проявлений сотрясения головного мозга установлены следующие признаки: головная боль (98%), наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран (84%), вялость (75%), кратковременная потеря сознания (68%), неустойчивость в позе Ромберга (50%), горизонтальный нистагм (45%), болезненность при движении глазных яблок (43%), промахивание при выполнении пальценосовой пробы (32%), головокружение (25%) и тошнота (25%). При этом переломы костей черепа отмечались только в одном случае, а длительная потеря сознания не отмечалась вообще.

При ушибе головного мозга легкой степени наиболее часто отмечались: головная боль (90%), наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран (90%), кратковременная потеря сознания (83%), вялость (70%), наличие субарахноидальных кровоизлияний (70%), ригидность затылочных мышц (60%), горизонтальный нистагм (60%), головокружение (60%), тошнота (53%), промахивание при выполнении пальценосовой пробы (43%), наличие переломов костей черепа (40%), неустойчивость в позе Ромберга (37%), нарушение конвергенции (37%), длительная потеря сознания (30%), болезненность при движениях глазных яблок (27%) и замедленное выполнение команд (27%).

При ушибе головного мозга средней степени наиболее часто отмечались: субарахноидальные кровоизлияния (91%), наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран (88%), головная боль (84%), ригидность затылочных мышц (74%), вялость (65%), кратковременная потеря сознания (65%), переломы костей черепа (58%), неустойчивость в позе Ромберга (58%), головокружение (58%), горизонтальный нистагм (53%), болезненность при движениях глазных яблок (44%), положительный симптом Кернига (44%), нарушение конвергенции (44%), рвота (42%), длительная потеря сознания (35%), промахивание при выполнении пальценосовой пробы (35%), мелкокоразмашистый нистагм (30%), затруднение словесного контакта (26%).

При ушибе головного мозга тяжелой степени наиболее часто отмечались: субарахноидальные кровоизлияния (95%), ригидность затылочных мышц (90%), наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран (88%), головная боль (79%), вялость (67%), длительная потеря сознания (62%), переломы костей черепа (60%), положительный симптом Кернига (57%), горизонтальный нистагм (50%), головокружение (40%), кратковременная потеря сознания (36%), затруднение при выполнении команд (36%), повышение сухожильных рефлексов (31%), отсутствие словесного контакта (31%), крупноразмашистый нистагм (29%), нарушение конвергенции (29%) и невыполнение команд (26%).

В процессе математической обработки частоты встречаемости признаков для каждого из четырех диагнозов установлено, что для каждого диагноза можно выделить соответствующие ему признаки. При выявлении этих признаков необходимо учитывать тот факт,

что функции распределения частоты встречаемости признаков для соседних диагнозов т.е. для 1 и 2, 2 и 3, 3 и 4, могут коррелировать между собой. Данная посылка следует из того, что диагнозы располагаются в порядке увеличения степени тяжести ЧМТ, и логично предположить, что признаки менее тяжелых диагнозов будут присутствовать в более тяжелых. Учитывая выше изложенное, выявление доминирующих признаков проводилось в несколько этапов:

- выявление признаков, присутствующих (не присутствующих) только в одном диагнозе;
- выявление признаков, присутствующих (не присутствующих) во всех диагнозах;
- выделение групповых доминирующих признаков на основании результатов статистической обработки.
- выделение факультативных признаков.
- корреляционный анализ функций распределения частоты встречаемости признаков для близких диагнозов.

При отборе конкретных признаков при статистическом анализе будем исходить из условия:  $A_n \geq 0.73$ , где  $A_n$  — значение частоты появления для  $n$ -ного признака, 0.73 — значение частоты появления при котором, по теории вероятностей, событие наверняка произойдет, а при корреляционном анализе — из условия попадания величины коэффициента корреляции в интервал сильных связей по шкале Чеддока (0.7-1.0).

В процессе выявления признаков, присутствующих только в одном диагнозе, было установлено, что:

- для первого (сотрясение головного мозга) и третьего (ушиб головного мозга средней степени тяжести) диагнозов таких признаков не выявлено;
- для второго диагноза (ушиб головного мозга легкой степени тяжести) таким признаком явился признак а40 (кровотечение из ушей) с частотой 0.03;
- для четвертого диагноза (ушиб головного мозга тяжелой степени) такими признаками следует считать признаки: а18 (узкие зрачки) с частотой 0.17; а20 (отсутствие реакции на свет) с частотой 0.10; а22 (парез взора) с частотой 0.05; а36 (вялые сухожильные рефлексы) с частотой 0.02; а38 (патологические стопные знаки) с частотой 0.21; а43 (субдуральные кровоизлияния) с частотой 0.10; а44 (внутричерепные кровоизлияния) с частотой 0.02; а45 (наличие контузионных очагов) с частотой 0.02.

В процессе определения признаков, присутствующих (не присутствующих) во всех диагнозах, исследованы частоты появления отобранных признаков, соответствующих всем четырем диагнозам. В результате установлено, что при совместном появлении признаков А1 (головная боль) и А39 (наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран), можно говорить о наличии у пострадавшего черепно-мозговой травмы.

При анализе клинических данных была выделена группа диагнозов с групповыми доминирующими признаками, отвечающими условиям отбора. Эта группа соответствует тяжелым черепно-мозговым травмам (ушиб головного мозга средней и тяжелой степени). Результаты отбора позволяют высказаться о том, что при

совместном появлении признаков А42 (субарахноидальные кровоизлияния) и А49 (девиация языка) можно говорить о наличии у пострадавшего тяжелой ЧМТ. Произведено также определение факультативных признаков, необходимых для конкретизации диагноза. Они не столь ярко выражены как описанные выше признаки, но также отвечают критериям отбора. К факультативным или подтверждающим признакам можно отнести нулевую частоту выпадения признака и признаки с частотой выпадения для некоторого диагноза удовлетворяющей условиям отбора, но не удовлетворяющей для других диагнозов.

С этой целью проводился корреляционный анализ соседних диагнозов. В качестве исследуемых факторов использовались значения частот встречаемости признаков. Целью проведения анализа было нахождение количественных значений влияния соседних признаков друг на друга. Для полноты картины корреляции дополнительно проведен анализ связи между не соседними диагнозами. Из анализа были исключены доминирующие признаки, присутствующие во всех диагнозах, т.е. признаки А1 (головная боль) и А39 (наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран). Сделано это потому, что частоты встречаемости этих признаков очень велики для всех диагнозов и при вычислении коэффициентов корреляции они дают большую постоянную составляющую, которая маскирует различия между диагнозами. Результаты, полученные с помощью корреляционного анализа, в целом подтверждают выше приведенные данные.

Было выявлено два групповых доминирующих признака:

— Группа сильных ЧМТ — диагнозы ушиб головного мозга средней и тяжелой степени с коэффициентом корреляции 0.84.

— Группа слабых ЧМТ — сотрясения и ушиб головного мозга легкой степени с коэффициентом корреляции 0.71.

Установлено, что частоты признаков сотрясения головного мозга практически не коррелируют с группой признаков сильных ЧМТ, особенно для ушиба головного мозга тяжелой степени. Вышеизложенные результаты анализа частоты появления признаков для четырех диагнозов ЧМТ, свидетельствуют о том, что:

— показателем наличия черепно-мозговой травмы может служить совместное появление признаков А1 и А39 у пострадавшего;

— диагнозу «сотрясение головного мозга» соответствует отсутствие признака А49 (девиация языка) и совместное наличие факультативных признаков А46 (бесцветная спинномозговая жидкость) и А11 (вялость);

— диагнозу «ушиб головного мозга легкой степени» соответствует отсутствие признака А49 (девиация языка) и наличие факультативного признака А6 (кратковременная потеря сознания);

Для определения третьего и четвертого диагноза сначала идентифицируется группа признаков, к кото-

рой эти диагнозы относятся, т.е. совместное появление признаков А42 (субарахноидальные кровоизлияния) и А49 (девиация языка). Совместное появление факультативного признака А16 (ригидность мышцы затылка) и отсутствие факультативного признака А25 (мелкоразмашистый нистагм) соответствует диагнозу «ушиб головного мозга четвертой степени». Дополнительным показателем для диагноза «ушиб головного мозга средней степени» служит отсутствие признака А36 (вялые сухожильные рефлексy).

Приведенные результаты исследования частоты встречаемости основных объективных и субъективных клиничко-морфологических проявлений черепно-мозговой травмы разной тяжести, свидетельствуют о том, что:

— при сотрясении головного мозга наиболее часто определялись головная боль, наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран, вялость, кратковременная потеря сознания, неустойчивость в позе Ромберга, горизонтальный нистагм, болезненность при движении глазных яблок, промахивание при выполнении пальценосовой пробы, головокружение и тошнота;

— при ушибе головного мозга легкой степени наиболее часто определялись головная боль, наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран, кратковременная потеря сознания, вялость, наличие субарахноидальных кровоизлияний, ригидность затылочных мышц, горизонтальный нистагм, головокружение, тошнота, промахивание при выполнении пальценосовой пробы, наличие переломов костей черепа, неустойчивость в позе Ромберга, нарушение конвергенции, длительная потеря сознания, болезненность при движениях глазных яблок и замедленное выполнение команд;

— при ушибе головного мозга средней степени наиболее часто определялись субарахноидальные кровоизлияния, наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран, головная боль, ригидность затылочных мышц, вялость, кратковременная потеря сознания, переломы костей черепа, неустойчивость в позе Ромберга, головокружение, горизонтальный нистагм, болезненность при движениях глазных яблок, положительный симптом Кернига, нарушение конвергенции, рвота, длительная потеря сознания, промахивание при выполнении пальценосовой пробы, мелкоразмашистый нистагм, затруднение словесного контакта;

При ушибе головного мозга тяжелой степени наиболее часто определялись субарахноидальные кровоизлияния, ригидность затылочных мышц, наличие наружных повреждений в виде ссадин, кровоподтеков и ран, головная боль, вялость, длительная потеря сознания, переломы костей черепа, положительный симптом Кернига, горизонтальный нистагм, головокружение, кратковременная потеря сознания, затруднение при выполнении команд, повышение сухожильных рефлексов, отсутствие словесного контакта, крупноразмашистый нистагм, нарушение конвергенции и невыполнение команд.

П.Г. Джувалыков, Г.П. Джувалыков, Т.Н. Панова

## ВЛИЯНИЕ ГЕОГЕЛИОФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА СМЕРТНОСТЬ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ГОРОДЕ АСТРАХАНИ

Кафедра судебной медицины с основами правооказания (зав. — проф. Г.П. Джувалыков),  
кафедра госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики (зав. — проф. Т.Н. Панова)  
Астраханской государственной медицинской академии (ректор — проф. И.Н. Полуниин)

*Проведен анализ зависимости динамики смертности от колебаний геогелиофизических факторов за период с 1983 по 1997 гг. в г. Астрахани на основе базы данных 6505 случаев с помощью специальной программы для IBM PC в среде Borland Delphi 5.0, используемой для сравнения показателей, графического отображения, статистической обработки. Выявлена сезонная зависимость между колебаниями кривой смертности и каждого из 4-х факторов внешней среды, подтвержденная корреляционной связью.*

*Ключевые слова: смертность, ишемическая болезнь сердца, геогелиофизические факторы.*

### INFLUENCE OF GEOGELIO-PHYSICAL FACTORS ON THE MORTALITY OF ISCHEMIC HEART DISEASE PATIENTS IN ASTRAKHAN

*P.G. Dzhuvalyakov, G.P. Dzhuvalyakov, T.N. Panova*

*There was made analysis on the base of 6505 cases from 1983 till 1997 with the help of special program for IBM PC in Borland Delphi 5,0 used for compareance, graphic and statistic elaboration.*

*Key words: mortality, ischemic heart disease, geogelio-physical factors.*

Климатические условия могут играть существенную роль в возникновении и особенностях течения многих заболеваний, среди которых одно из первых мест занимает патология сердечно-сосудистой системы. Рост заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС), особенно среди лиц молодого возраста, неизбежно сопровождается увеличением смертности, в том числе и скоропостижной.

В имеющейся литературе о влиянии солнечной активности на течение сердечно-сосудистых заболеваний [1,3,5,7,9] анализировалась частота летальных исходов, количество выездов к больным с сердечно-сосудистой патологией, динамика заболеваемости в течение ряда лет и частота тромбеморрагических осложнений и ревматических поражений сердца.

Доказано, что некоторые из многочисленных видов излучений активных областей на Солнце могут вызывать немедленные эффекты на биосфере Земли [2] и «мишенями» при этом являются люди с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Выявлена зависимость частоты инфаркта миокарда и смертности от него, гипертонических кризов, приступов стенокардии, мозговых инсультов от степени возмущения магнитного поля Земли [8,10].

Объяснения обострению этих заболеваний, основной генез которых составляют тромбэмболические осложнения, описаны в других работах [8,11], авторами которых было выявлено снижение активности фибринолиза при увеличении магнитной возмущенности и повышение активности фибриногена после магнитной бури. Отмечено повышение свертываемости крови и активизации фибринолиза во время магнитной бури [4,6].

Статистически доказано, что у людей с ИБС 40-45% всех приступов стенокардии развивалось в неблагоприятные по геофизическим факторам дни, около 25% приступов возникало накануне таких дней. Число ухуд-

шений состояния здоровья страдающих ИБС в критические дни на 45-55% больше, чем в обычные дни. Около 50% всех обращений к врачу в связи с обострением заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и травмами приходится на прогнозируемые неблагоприятные дни: 17,4% зарегистрировано в день, предшествующий «критическому», а 23,5% — в последующий день [12].

Эта проблема актуальна для Астраханского региона, что создало необходимость провести исследование влияния колебаний геогелиофизических факторов на смертность от ИБС в г. Астрахани.

Целью исследования было определение сезонной динамики изменений кривой смертности в течение года в г. Астрахани на основе взаимосвязи с кривой геогелиофактора.

#### Материалы и методы

Проанализированы истории болезни умерших от ИБС в экстренных кардиологических клиниках города — НПК «Экологическая медицина» и 3-я городская больница им. С.М. Кирова, и журналы регистрации трупов в Бюро судебно-медицинской экспертизы г. Астрахани с 1983 по 1997 гг.

Общее число умерших в стационарах города составило 1819 человек. Общее число трупов, доставленных в БСМЭ — 4686. Диагноз ИБС у больных, умерших в стационарах был подтвержден клинически и патологоанатомически, а причина смерти лиц, доставленных в БСМЭ — ИБС, установлена на секции и подтверждена морфологически.

Для сравнения динамики колебаний смертности с динамикой изменений факторов внешней среды были получены данные из Всемирного центра баз данных по гео- и гелиофизической активности за этот же период времени по следующим показателям: Ар — осреднен-

ный планетарный индекс на базе данных сети Кр станций, Ср — планетарный суточный индекс, Dst — индекс экваториального магнитного возмущения.

Для анализа были созданы базы данных по умершим и геогеофизическим показателям, а также написана специальная программа для IBM PC в среде Borland Delphi 5.0 для сравнения показателей, графического отображения, статистической обработки. Графики строились при помощи программы на основе баз данных. Для построения кривой смертности использовался интервал в один день, т.е. суммарный показатель смертности в день. Для построения кривой гео-гелиофактора использовался интервал в один день, т.е. среднее значение показателей фактора в день. Для анализа временного ряда использовался быстрый анализ Фурье, позволяющий разложить комплексные временные ряды с циклическими компонентами на несколько основных синусоидальных функций с определенной длиной волн. Для анализа взаимосвязи кривых, построенных по методу Фурье, использовался корреляционный метод. Анализировалось отдельно влияние каждого фактора на смертность в отдельно взятом году.

При описании графиков использовался метод сопоставления графика смертности, полученного с помощью анализа Фурье с графиком фактора внешней среды, полученного при помощи этого же анализа. Графики распределения смертности и изучаемого фактора строились с интервалами в соответствии с приня-

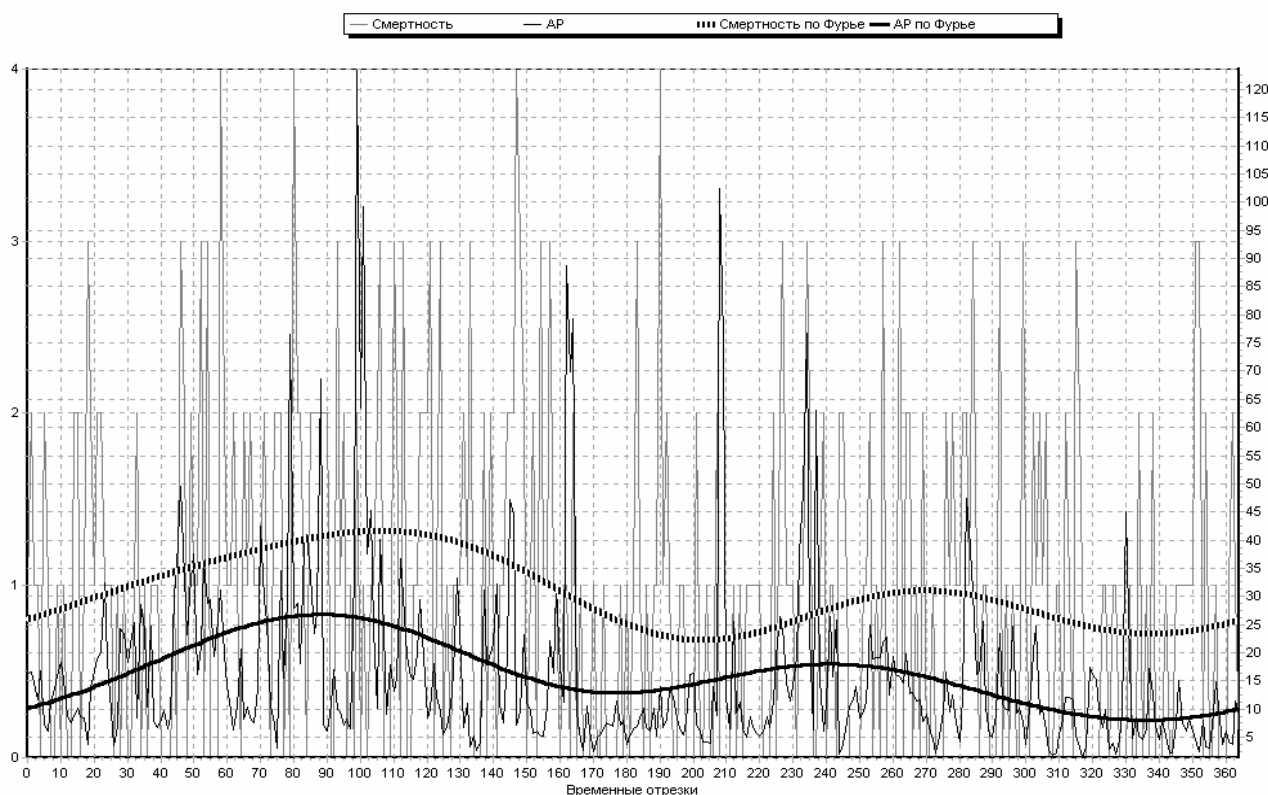
тым разделением календарного года: день, месяц, сезон, полгода, год. Аналогично строились и графики анализа Фурье. Выбор количества гармоник (уравнений, описывающих кривую анализа Фурье) определялся тем же разделением календарного года.

Обсуждение результатов исследования:

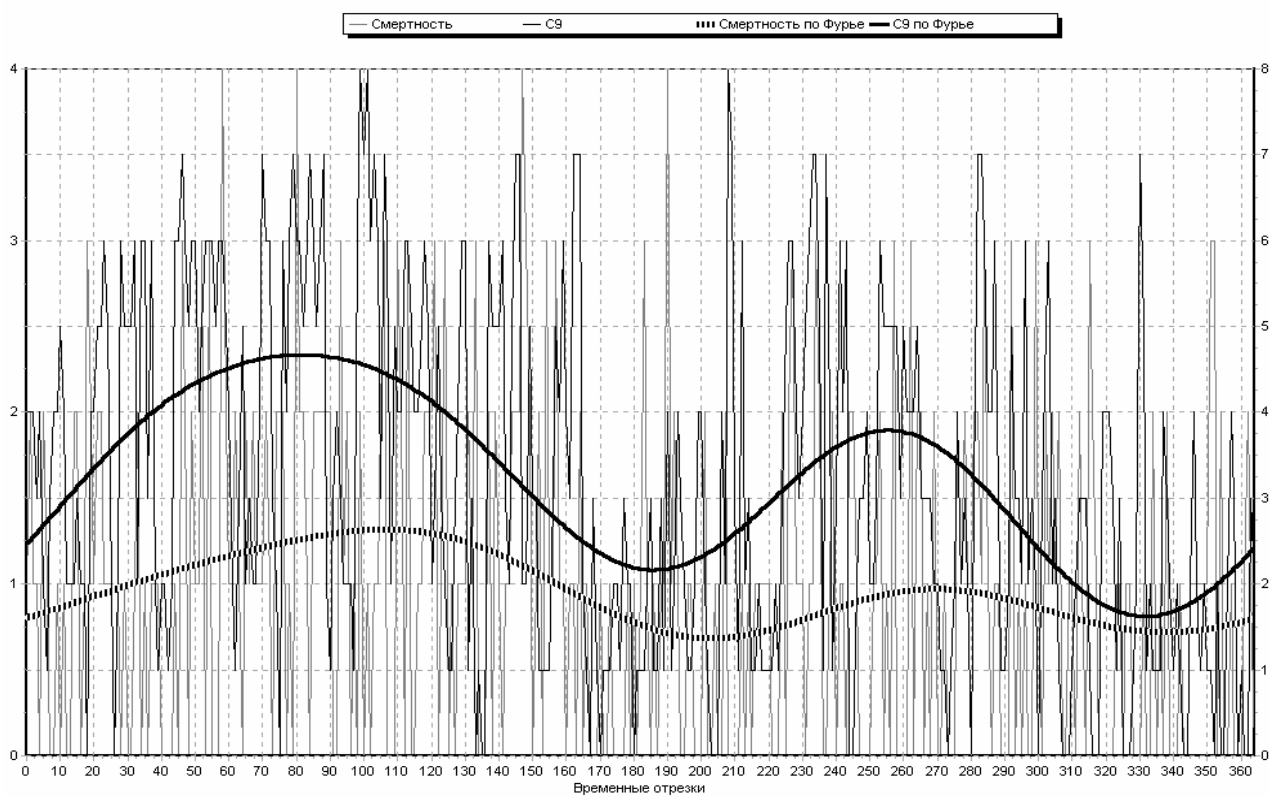
1. Анализ динамики смертности в каждом отдельно взятом году с 1983 по 1997 г.г. при помощи анализа Фурье, на фоне годовых колебаний осредненного планетарного индекса (Ap) выявил, что наблюдаются сезонные колебания кривой смертности. Весеннее увеличение смертности в большинстве изученных лет совпадает подъемом кривой Ap. Летние пики кривой смертности, наблюдающиеся лишь в отдельные годы, совпадают с низким уровнем кривой Ap. Чаше отмечается снижение уровня смертности летом, на фоне низкой кривой Ap. Осенние подъемы кривой смертности совпадают с осенними подъемами кривой Ap. Увеличение смертности в большинстве лет связано с высоким уровнем Ap, чем с низким.

Как показано на рис. 1а весенний подъем кривой смертности совпадает с весенним подъемом кривой Ap. Летом кривая Ap снижается на незначительное время, а затем вновь поднимается, что совпадает с осенним подъемом кривой смертности. Кривые колеблются практически параллельно друг другу, что подтверждается прямой сильной корреляционной связью:  $r = 0.85$ ,  $t = 57.95$ ,  $m = 0.01$ ,  $P < 0.05$ .

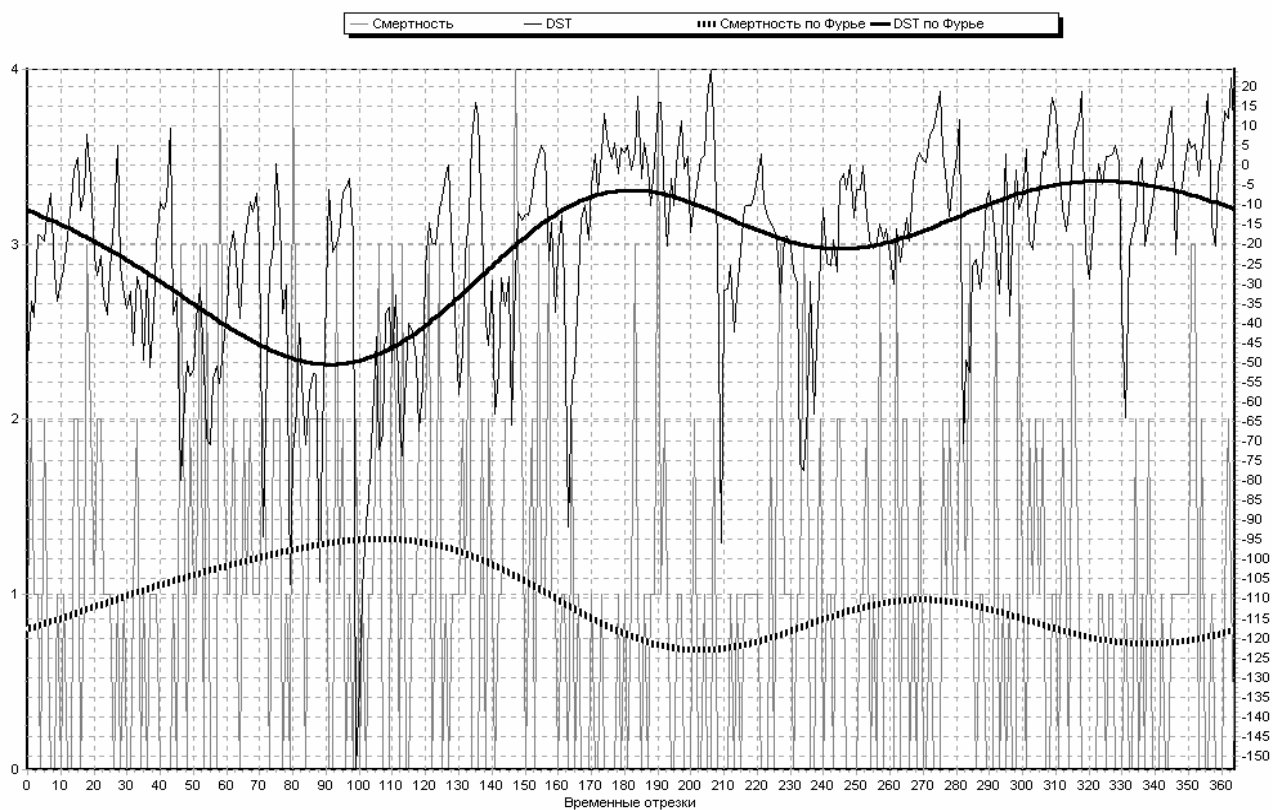
а)



б)



в)



**Рис. 1.** Зависимость смертности от колебаний  $A_p$ , 1990 год. На оси абсцисс — временные отрезки, на левой оси ординат — абсолютные показатели смертности, на правой оси ординат — значения осредненного планетарного индекса.

2. Анализ динамики смертности в каждом отдельно взятом году с 1983 по 1997 г.г. при помощи анализа Фурье, на фоне годовых колебаний планетарного суточного индекса (Ср) выявил, что весеннее увеличение смертности чаще совпадает с подъемом или высоким уровнем кривой Ср. Летние пики кривой смертности совпадают с низким уровнем кривой Ср. В большинстве лет отмечается снижение уровня смертности летом, на фоне низкого стояния кривой Ср. Осенние подъемы кривой смертности чаще всего совпадают с осенними подъемами или высоким стоянием кривой Ср. Увеличение смертности в большинстве случаев происходит на фоне высокого уровня Ср.

Как видно из рис. 16 весенний подъем кривой смертности совпадает с подъемом кривой Ср, хотя максимум смертности приходится на период снижения показателя Ср. Летом отмечается снижение обеих кривых. Осенью кривая смертности одновременно с кривой Ср имеет менее выраженный, чем весной, подъем. Колебания кривой смертности повторяют колебания кривой Ср с некоторым запаздыванием, особенно это заметно в периоды максимального уровня смертности и фактора. Эта связь подтверждается прямой сильной корреляционной зависимостью:  $r = 0.86$ ,  $t = 65.44$ ,  $m = 0.01$ ,  $P < 0.05$ .

3. Анализ динамики смертности в каждом отдельно взятом году с 1983 по 1997 г.г. при помощи анализа Фурье, на фоне годовых колебаний индекса экваториального магнитного возмущения (Dst) выявил, что увеличение смертности в большинстве лет совпадает с подъемом или высоким уровнем кривой Dst. Летние пики кривой смертности, отмеченные в отдельные годы, совпадают с высоким уровнем кривой Dst. Отмечается снижение уровня смертности летом, на фоне высокого стояния кривой Dst. Осенние подъемы кривой смертности чаще всего совпа-

дают с осенними спадами или низким уровнем Dst. Увеличение смертности происходит на фоне колебаний кривой Dst и при высоком, и при низком ее уровне, хотя летом, когда уровень кривой Dst в большинстве лет высокий, отмечается снижение смертности.

Как показано на рис. 1в кривая смертности имеет весенний подъем, а кривая Dst в это время года снижается. Максимум смертности совпадает с минимальными показателями фактора Dst. Летом смертность снижается, а кривая Dst достигает максимальных значений. Осенью отмечается менее выраженный, чем весной подъем кривой смертности, что совпадает с невысоким уровнем Dst, т.е. кривые колеблются в противофазе, что подтверждается очень сильной обратной корреляционной связью:  $r = -0.90$ ,  $t = -100.37$ ,  $m = 0.01$ ,  $P < 0.05$ .

#### Заключение

В г. Астрахани выявлены определенные закономерности между динамикой изменений кривой смертности от ИБС и колебаниями геогеофизических факторов. Динамика смертности в зависимости от геогеофизических факторов в данной местности естественно отличается от любой другой климатогеографической зоны. Конкретные, установленные для каждого региона данные должны лечь в основу профилактических мероприятий, проводимой службой здравоохранения с целью предупреждения развития внезапной сердечной смерти у больных ИБС. Проблема профилактики смерти от ИБС и других сердечно-сосудистых заболеваний может быть решена только при взаимодействии врача, больного и общества, в связи с необходимостью проведения помимо медикаментозной профилактики ИБС просветительной работы, направленной на снижение факторов риска ИБС и внезапной смерти у каждого человека взятого в отдельности.

#### Литература:

1. Алабовский Ю.И., Бабенко А.Н. Инфаркт миокарда и климатические условия // Второе научное совещание по проблемам медицинской географии. — Л., 1965. — С. 151-153.
2. Гневичев М.Н., Новикова К.Ф. Изучение воздействия солнечной активности на биосферу Земли // Вестник АН СССР. — 1969. — № 9. — С. 111-112.
3. Десятов В.П., Осипов А.И., Суздальская О.В. Солнечная активность и статистика смертности // Солнце, электричество, жизнь. — М., 1972. — С. 90-92.
4. Забродина Л.В. Действие магнитного поля очень низкой напряженности на свертывающую систему крови // Исследования по геомагнетизму, аэронауке и физике Солнца. — 1971. — Вып. 17. — С. 68-75.
5. Колодченко В.П. Элементы влияния некоторых геофизических факторов на сердечно-сосудистую систему (инфаркт миокарда): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Винница, 1971.
6. Марченко В.И. Влияние солнечной активности на фибринолиз и фибринолизин // Исследования по геомагнетизму, аэронауке и физике Солнца. — М., 1971. — Вып. 17. — С. 13-15.
7. Матвейков Г.П., Кондратьев И.К., Бобрыкин А.М. и др. Влияние геофизических и геомагнитных факторов на заболеваемость инфарктом миокарда // Докл. АН БССР. — 1973. — Вып. 17. — № 9. — С. 853-856.
8. Новикова К.Ф., Панов Т.Н., Шушаков А.П. Геомагнитные возмущения и инфаркты миокарда // Солнечные данные: Бюл. Главной астрономической обсерватории и Комиссии по исследованию Солнца при Астрономическом Совете АН СССР. — 1966. — № 2. — С. 69-73.
9. Новикова К.Ф., Шушаков А.П. Солнечная активность, воздушные фронты и сердечно-сосудистые катастрофы // Климат и сердечно-сосудистая патология. — Л., 1965. — С. 171-178.
10. Подшибякин В.К., Зосимович И.Д., Шахова В.И. К анализу влияний гелио- геофизических возмущений на сердечно-сосудистые заболевания: Распределение заболеваемости инфарктом миокарда и состояние магнитного поля Земли // Солнечные данные. — 1968. — № 2. — С. 106-112.
11. Рождественская Е.Д., Новикова К.Ф. Влияние солнечной активности на фибринолиз // Солнечные данные: Бюл. Главной астрономической обсерватории и Комиссии по исследованию Солнца при Астрономическом Совете АН СССР. — 1968. — № 8. — С. 92-96.
12. Сержантов Ю.В., Симонов В.А., Цыкалов В.К., Мачинский П.А. Общая смертность в геофизически неблагоприятные дни // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики. Выпуск VI. Сборник научных работ (под ред. проф. В.И. Витера). — Ижевск: Экспертиза, 2000. — 166 с.

Ю.Г. Кузина  
АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗУБОВ С ЦЕЛЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ  
ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. Г.А. Пашинян) Московского государственного  
медико-стоматологического университета

*Исследование различных параметров зубов, таких как количество бугров, высота коронковой части, количество корней, длина корня, сращенность корней для установления местоположения конкретного зуба в зубном ряду и определения размеров соседних зубов.*

*Ключевые слова: идентификация, резец, клык, премоляр, моляр, коронка, корень.*

ANATOMO-MORPHOLOGICAL TEETH INVESTIGATION FOR INDIVIDUAL HUMAN IDENTIFICATION  
J.G. Kuzina

*Investigation of different teeth parameters such as hillock and roots noun, roots length and roots growing together for estimation of tooth localization in the tooth road and for definition of the neighboring teeth size was developed.*

*Key words: identification, cutting tooth, cuspid tooth, bicuspid tooth, cheek tooth, crown, root.*

При идентификации неопознанных, расчлененных, скелетированных, обугленных, гнилостно-трансформированных трупов или их отдельных фрагментов судебно-медицинские эксперты все чаще обращаются к зубочелюстному аппарату, как системе длительно сохраняющей свои признаки в указанных условиях.

Поэтому, в ряде случаев стоматологический статус может явиться единственным источником сведений о расе, поле, возрасте отождествляемого человека и нередко является ведущим звеном при идентификации [1, 2]. Примером этого может служить экспертиза останков Екатеринбургского захоронения, где помимо метода фотосмещения черепа с прижизненными фотографиями к исследованию были привлечены отдельные зубы [3].

Анатомо-морфологическое строение изучено на 2434 зубах: 497 у живых лиц и 1937 у трупов в возрасте от 18 до 70 лет (9 возрастных групп).

Для работы исследовали удаленные при хирургическом лечении у живых лиц зубы. После удаления зубы помещались в 10% раствор формалина на 3-5 суток, потом промывались в проточной воде в течение 3-5 минут, механически очищались от мягких тканей и высушивались. Для каждого зуба заполнялась специально разработанная карта, в которой фиксировались все необходимые данные пациента. Изучали зубы у трупов на базе морга № 9 г. Москвы. Зубы исследовали группами (резцы, клыки, премоляры, моляры) на одной и другой стороне челюсти. На каждый зуб заполняли карту, предложенную выше. Регистрационный номер зуба соответствовал регистрационному номеру трупа. Проводили визуальный осмотр зубов и делали необходимые измерения — высоты коронковой части, длины корня.

Математический метод использовали для обоснования возможности установления конкретного зуба по анатомо-морфологическим особенностям его строения.

Медиальный резец верхней челюсти имеет прямоугольную или овальную, или клиновидную форму, приблизительно в половине случаев у мужчин встречается клиновидная форма верхнего медиального резца, а у женщин больше, чем в половине случаев прямоугольная (квадрат-

ная) форма и только 12,3% зубов соответствуют по форме коронки определенному типу сложения человека. Латеральный резец верхней челюсти мало дифференцирован в отношении пола и чаще всего его форма «колышкovidная». Формы коронки клыка отличаются большим разнообразием, но наиболее часто встречаются пятиугольная и овоидная формы. Форма первого верхнего премоляра достаточно вариабельна, но чаще встречается с щечным бугорком несколько большим небного по размерам. Мы наблюдали первый верхний премоляр с одним корнем в 8,7% случаев, все остальные случаи с двумя корнями. Форма коронки у второго премоляра верхней челюсти чаще всего овоидная. По нашим данным более чем в 70% случаев второй верхний премоляр имеет один корень. Распределение количества корней у второго верхнего моляра выглядит следующим образом: три корня — 82%; два корня — 13%; один корень — 2%. Для этого зуба иногда характерен признак отклонения корня. Мы встретили большое разнообразие форм коронок и числа корней у третьих моляров верхней челюсти и их сочетание между собой, начиная с двухбугорковых форм и вариабельным числом корней от 1 до 3. По нашим данным у женщин достоверно чаще наблюдается отсутствие зачатков третьих верхних моляров, чем у мужчин и недоразвитие корней этих зубов, сопровождающееся недоразвитием верхушки последних. Нередко встречаются нижние медиальные резцы трапециевидной формы, как у мужчин, так и у женщин. Латеральные резцы нижней челюсти несколько выше у представителей женского пола, чем таковые у мужчин. По нашему мнению эти зубы также мало дифференцированы в отношении пола. Высота нижних клыков у мужчин больше на 1,1 мм, чем у данных зубов у женщин. Форма коронки первого нижнего премоляра у лиц мужского пола округлая, с уменьшением медио-дистальных отделов («эффект сжатия»). Мы не встречали первый нижний премоляр с двумя корнями. Достаточно часто встречаются трех-, четырех- и даже пятибугорковые формы коронки второго нижнего премоляра. Мы наиболее часто встречали второй премоляр нижней челюсти с двумя буграми. Мы встречали в 25% случаев у второго нижнего моляра один корень; в 73% —



два; в 2 % — три корня.

Для исследования зависимостей тополого-геометрических параметров зубов в разных группах все зубы были разбиты на 13 групп: медиальные резцы верхней челюсти, боковые резцы верхней челюсти, резцы нижней челюсти, клыки, первые премоляры верхней челюсти, вторые премоляры верхней челюсти, премоляры нижней челюсти, первые моляры верхней челюсти, вторые моляры верхней челюсти, третьи моляры верхней челюсти, первые моляры нижней челюсти, вторые моляры нижней челюсти, третьи моляры нижней челюсти.

Также в общей матрице исследования для каждого зуба был поставлен в соответствие пол и возраст человека, у которого был удален зуб.

Измеряемыми параметрами у зуба были следующие:

- 1) Количество бугров.
- 2) Высота коронковой части (в миллиметрах).
- 3) Количество корней.
- 4) Длина корня (в миллиметрах).

1) Срощенность корней (1 — несросшиеся корни, 2 — сросшиеся корни).

Статистическим расчетом определялись параметры распределений и коэффициенты корреляции, характеризующие степень зависимости между измеряемыми параметрами, а также критерии достаточной вероятности указанной связи.

Корреляционный анализ измеряемых тополого-геометрических параметров для всех исследуемых зубов позволил выявить определенные закономерности и установить наиболее зависимые пары значений для отдельных групп зубов. Коэффициенты корреляции исследуемых параметров зубов для различных групп зубов отличаются друг от друга. Так, например, для группы третьих нижних моляров наблюдаются корреляционные связи между высотой коронковой части и длиной корня, количеством корней и длиной корня, количеством корней и срощенностью корней. Для верхних моляров подобные связи совсем не характерны. Для этой группы зубов ярко выражена связь между количеством и срощенностью корней, количеством бугров и высотой коронковой части, количеством корней, срощенностью корней, а также количеством бугров, полом и возрастом. Для группы вторых верхних моляров характерны связи между высотой коронковой части и срощенностью корней, а также между количеством бугров и срощенностью корней. Для группы вторых нижних моляров одна устойчивая связь — между количеством бугров и срощенностью корней. В группе первых нижних моляров наблюдается наибольшее количество устойчивых корреляционных связей среди всех исследуемых групп зубов. Больше всего связей у параметра высота коронковой части: с количеством корней, с длиной корня, со срощенностью корней. Количество корней: с длиной корня, со срощенностью корней. Длина корней с их срощенностью. В первых верхних молярах одна из наиболее устойчивых связей количество бугров — срощенность корней. В группах верхних и нижних премоляров устойчивая корреляция наблюдается только у первых верхних: количество бугров — вы-

сота коронковой части, количество корней — длина корня, высота коронковой части — срощенность корней. В группе центральных верхних резцов наблюдаются корреляционные связи между полом и высотой коронковой части, полом и длиной корня. В группе боковых верхних резцов наблюдаются следующие корреляционные связи: высота коронковой части — длина корня, высота коронковой части — пол. В группе нижних резцов есть одна корреляционная связь между полом и длиной корня. В группе клыков высота коронковой части устойчиво коррелирует с длиной корня. Коэффициенты корреляции между исследуемыми параметрами зубов практически не зависят от пола и примерно совпадают в группах мужчин и женщин.

Исследуя взаимосотношения средних размеров верхних и нижних постоянных моляров в челюсти установили:

- 1) средние размеры моляров (высота коронковой части, длина корня, ширина коронковой части) как верхней, так и нижней челюстей убывают от 1-го моляра к 3-ему;
- 2) высота коронковой части верхних моляров больше, чем у нижних моляров;
- 3) длина корня верхних моляров, напротив, меньше, чем у нижних моляров;
- 4) ширина коронковой части верхних моляров, также меньше, чем у нижних моляров.

Были введены следующие обозначения:

для верхней челюсти:

- $h_{1B}$  — высота коронковой части 1-го верхнего моляра;
- $h_{2B}$  — высота коронковой части 2-го верхнего моляра;
- $h_{3B}$  — высота коронковой части 3-его верхнего моляра;
- $l_{1B}$  — длина корня 1-го верхнего моляра;
- $l_{2B}$  — длина корня 2-го верхнего моляра;
- $l_{3B}$  — длина корня 3-его верхнего моляра;
- $d_{1B}$  — ширина коронковой части 1-го верхнего моляра;
- $d_{2B}$  — ширина коронковой части 2-го верхнего моляра;
- $d_{3B}$  — ширина коронковой части 3-его верхнего моляра;

для нижней челюсти:

- $h_{1H}$  — высота коронковой части 1-го нижнего моляра;
- $h_{2H}$  — высота коронковой части 2-го нижнего моляра;
- $h_{3H}$  — высота коронковой части 3-его нижнего моляра;
- $l_{1H}$  — длина корня 1-го нижнего моляра;
- $l_{2H}$  — длина корня 2-го нижнего моляра;
- $l_{3H}$  — длина корня 3-его нижнего моляра;
- $d_{1H}$  — ширина коронковой части 1-го нижнего моляра;
- $d_{2H}$  — ширина коронковой части 2-го нижнего моляра;
- $d_{3H}$  — ширина коронковой части 3-его нижнего моляра;

Соотношения между высотами коронковых частей, длинами корней и шириной коронковых частей для различных моляров будут определяться по следующим формулам:

для верхней челюсти:

$$h_{3B}=0,9393Ч h_{2B}=0,9119Ч h_{1B}; \quad (1)$$

$$l_{3B}=0,9694Ч l_{2B}=0,9352Ч l_{1B}; \quad (2)$$

$$d_{3B}=0,8265Ч d_{2B}=0,7996Ч d_{1B}; \quad (3)$$

для нижней челюсти:

$$h_{3H}=0,9117Ч h_{2H}=0,8235Ч h_{1H}; \quad (4)$$

$$l_{3H}=0,9702Ч l_{2H}=0,9424Ч l_{1H}; \quad (5)$$

$$(6) \quad d_{3H}=0,9991 \text{ Ч } d_{2H}=0,9462 \text{ Ч } d_{1H}$$

Приведенные выше формулы позволяют определить размеры неизвестного  $i$ -того моляра ( $i=1, 3$ ) по размерам одного из них.

Например: размер второго верхнего моляра:

$$h_{2B}=6,5 \text{ мм}; l_{2B}=14,1 \text{ мм}; d_{2B}=10,1 \text{ мм},$$

Тогда из формулы (1), размеры 1-го верхнего моляра, например, определяются следующим образом:

$$h_{1B}=(0,9393/0,9119) h_{2B}=(0,9393/0,9119)6,5=6,695 \text{ мм};$$

*Литература:*

1. Збов А.А., Халдеева Н.И. Одонтология в современной антропологии / отв. Ред. И.М. Золотарева. — М.: Наука, 1989. — 232 с.
2. Манаишев Г.Г. Изменчивость зубочелюстной системы в зависимости от пола и конституции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук — 2000. — 22 с.
3. Пашиян Г.А., Тучик Е.С., Чернявская З.П. Судебно-стоматологическая экспертиза зубо-челюстного аппарата останков 9 человек Екатеринбургского захоронения // судебно-мед экспертиза. — 1998. — № 5. — С. 24-30.

© Т.Е. Чернышова, 2001  
УДК 616.379-008.64-091

Т.Е. Чернышова

## ПРЕДИКТОРЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Кафедра внутренних болезней факультета повышения квалификации и последипломной подготовки (зав. — профессор Л.Т. Пименов) и кафедра внутренних болезней с курсом лучевой диагностики (зав. — профессор В.В. Трусов) Ижевской государственной медицинской академии

*В работе представлены некоторые результаты анализа мониторинга формирования поздних осложнений заболевания у 216 больных сахарным диабетом 1-го типа, проведенного в Удмуртии и ретроспективного анализа течения заболевания у 98 умерших, больных сахарным диабетом. Целью исследования явилась оценка значения некоторых характеристик сахарного диабета 1-го типа в прогнозировании течения заболевания и угрозы летальных исходов.*

*Ключевые слова:* сахарный диабет, прогноз, летальный исход.

### LETHAL PREDICTORS OF THE FIRST TYPE DIABETES

T.E. Tchernyshova

*Here are presented the results of 216 patients monitoring with the first diabetes type and retrospective analysis of 98 patients died from diabetes in Udmurtia. The aim of the investigation was the estimation of some characteristics of the first type diabetes in disease prognosis and threat of lethality result.*

*Key words:* diabetes, prognosis, lethality result.

Основной причиной смерти больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа в настоящее время являются его сосудистые осложнения [1]. Опубликованы данные проспективного исследования, проведенного с 1970 по 1985 год в 14 диабетических центрах Эрфуртской области (Германия). Зарегистрировано, что смертность среди больных сахарным диабетом в 2 раза выше в сравнении с репрезентативной группой умерших, не страдающих диабетом [2]. Сердечно-сосудистые заболевания являются причиной смерти 75 % сахарным диабетом 2-го типа и 35 % больных сахарным диабетом 1-го типа [2]. Представляет практический интерес значимость конкретных проявлений микрососудистых и макрососудистых осложнений диабета для проведения медико-социальной экспертизы и оценки прогноза летальности этой группы больных.

Целью исследования явилась оценка значения некоторых характеристик сахарного диабета 1-го типа в прогнозировании течения заболевания и угрозы летальных исходов.

Материалы и методы исследования

Проанализированы данные многолетнего (1979-2000 г.г.) мониторинга формирования поздних осложнений заболевания у 216 больных сахарным диабетом 1-го типа, проведенного в Удмуртии. Дополнительно оценены результаты ретроспективного анализа течения заболевания у 98 умерших, больных сахарным диабетом 1-го типа. Для ретроспективного анализа отобраны больные, которые регулярно наблюдались у эндокринолога и не реже 1-го раза в 3 года обследовались и лечились в эндокринологическом отделении. Обязательным критерием отбора явилось выполнение ди-

агностических мероприятий на всех этапах наблюдения в объеме, предусмотренном медико-экономическими стандартами. Не анализировались летальные исходы, связанные с суицидом, несчастные случаи.

Статистическая обработка полученных результатов включала альтернативный, вариационный и корреляционный анализ с оценкой достоверности полученных результатов и прогнозирование по теореме гипотез Байера. Для анализа факторной структуры явления и перехода к комплексным интегральным показателям использован метод главных компонент [3].

#### Полученные результаты

За период мониторинга в обследуемой группе умерло 47 больных (21,8%). Непосредственные причины их смерти, определенные при патологоанатомическом исследовании, а также причины летальных исходов у 98 человек, отобранных для ретроспективного анализа следующие:

— Сепсис — 67 случаев (46,2 %). Наиболее часто сепсис был связан с деструктивными пневмониями, гнойно-некротической формой диабетической стопы, гнойным холециститом и холангитом.

— Инсульт — 20 случаев (13,8 %).

— Диабетическая нефропатия — 10 случаев (6,9 %).

— Инфаркт миокарда — 9 случаев (6,2 %).

— Туберкулез — 8 случаев (5,5 %).

— Кетоацидотическая и гиперосмолярная кома — 8 случаев (5,5 %).

— Гипогликемическая кома — 6 случаев (4,1 %).

— Другое — 17 случаев (11,8 %).

В прогнозе летальных исходов больных сахарным диабетом определяющее значение, несомненно, имело поражение органов мишеней: формирование диабетической нефропатии, синдрома диабетической стопы; лабильное течение диабета, а также ассоциированные с диабетом заболевания сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, синдром артериальной гипертензии). Заболеваниями, повышающими риск внезапной сердечной смерти, явился перенесенный ранее инфаркт миокарда ( $r=0.72$ ), формирование сердечно-сосудистой недостаточности ( $r=0.64$ ), сопутствующий пиелонефрит ( $r=0.51$ ). Прогностическая значимость синдрома диабетической стопы, как фактора повышающего угрозу летального исхода, возростала при формировании гнойно-некротических изменений тканей стопы ( $r=0.56$ ), оперативных вмешательствах на стопе ( $r=0.76$ ), варикозной болезни ( $r=0.44$ ).

Математический анализ полученных данных с применением метода главных компонент позволил в баллах оценить значимость основных осложнений и ассоциированных с диабетом заболеваний в развитии летальных исходов этой группы больных (таблица 1) и определить прогностические коэффициенты (таблица 2). Зарегистрирована высокая частота кардиальной автономной нейропатии (КАН), которая была выявлена у всех умерших. КАН характеризовалась тахикардией, формированием «фиксированного» (ригидного) сердечного ритма, электрической нестабильностью миокарда. Значимость регистрации КАН без поправок, а также с поправками на другие факторы риска представлена в таблице 3.

Таблица 1.

#### Оценки значимости некоторых поздних осложнений диабета в повышение риска летальных исходов у больных сахарным диабетом 1-го типа

Факторы риска летальных исходов	Баллы
Диабетическая нефропатия: без ХПН; с ХПН.	2, 8,3
Диабетическая ретинопатия: 1-2 стадия; 3 стадия.	1,1 4,2
Течение диабета: стабильное; лабильное.	0,9 5,1
Артериальная гипертензия: не регистрируется; нормотензия на фоне приема антигипертензивных препаратов; гипертензионный синдром.	0 1,5 6,4
ИБС: отсутствует; диагностирована ИБС; в анамнезе инфаркт миокарда.	0 3,2 13,4
Синдром диабетической стопы	2,6
Максимальное количество баллов	40,0

Таблица 2.

#### Степень риска летальных исходов больных сахарным диабетом 1-го типа

Степень риска	Баллы
Незначительная	Менее 5
Умеренная	6 – 16
Высокая	16 – 30
Очень высокая	31 – 40

Таблица 3.

## Относительные факторы риска летальных исходов у больных сахарным диабетом 1-го типа

Факторы риска	Значимость	Достоверность
КАН без поправок	5,01	0,008
С поправками:		
диабетическая нефропатия;	4,98	0,004
лабильное течение диабета;	4,26	0,041
артериальная гипертензия;	4,12	0,039
диагностированная ИБС;	3,45	0,024
тип диабета;	2,04	0,071
синдром диабетической стопы;	2,0	0,048
возраст;	1,37	0,091
ожирение;	1,24	0,152
мужской пол.	1,12	0,271

Для оценки электрической нестабильности миокарда проведена оценка среднего числа сердечных сокращений у живых и умерших, больных сахарным диабетом, с истинным сердечным ритмом (ИР), рассчитанным по формуле А. Jose (1970):  $ИР = 117,2 - 0,54 \times \text{возраст}$  больного. Прогрессирование сахарного диабета сопровождалось тенденцией к тахикардии. У умерших, больных сахарным диабетом, сердечный ритм в большинстве случаев (91,9 %) превышал ИР более 10 ударов в минуту, из них у 52,3 % — более 20 ударов в минуту. Параллельно регистрировалось снижение вариабельности сердечного ритма, что вело к формированию «фиксированного» сердечного ритма у 47 % умерших.

## Обсуждение полученных результатов

Прогресс медицины, внедрение новых методов и технологий диагностики и лечения сахарного диабета изменили спектр непосредственных причин летальных исходов этой группы больных. Среди причин смерти значительно снизилась частота гипогликемических, кетоацидотических и гиперосмолярных ком, туберкулеза. В то же время у больных сахарным диабетом 1-го типа эта динамика не сопровождается соответствующим повышением частоты летальности, связанной с декомпенсацией поздних осложнений диабета: диабетической нефропатии, ишемической болезни сердца. На страницах печатных изданий, в материалах съездов и конференций неоднократно обсуждалась роль факторов риска, не позволяющих больным «дожить» до формирования уремии, хронической почечной, сердечно-сосудистой и полиорганной недостаточности. В этом направлении большой интерес представляет оценка прогностического значения электрической нестабильности миокарда, связанной с одним из наиболее частых проявлений диабетической нейропатии — с кардиальной автономной нейропатией (КАН).

Патогенез поражения сердца при сахарном диабете сложен и включает несколько механизмов: атеросклероз коронарных сосудов, первичное миопатическое поражение сердечной мышцы, нарушение вегетативной иннервации сердца. Формирование КАН сопровождается специфическим для сахарного диабета поражением водителей ритма и проводящей системы сердца: гликированием нервных структур и феноменом

аутоиммуноагрессии. У больных сахарным диабетом 1-го типа дополнительное значение может играть образование перекрестных аутоантител к инсулину, белкам нервных волокон и факторам роста нервов. Кроме того, формирование КАН нарушает адекватную реакцию сосудистого русла к изменениям потребности миокарда в кислороде.

В настоящем исследовании мы проанализировали частоту регистрации некоторых маркеров электрической нестабильности миокарда у умерших и живых, больных сахарным диабетом. Формирование КАН и нарушение вегетативных влияний на сердце сопровождалось диссоциацией числа сердечных сокращений больного и его истинного сердечного ритма. Параллельно регистрировалось формирование другого маркера КАН — ригидного сердечного ритма, что сопровождалось исчезновением дыхательной аритмии, снижением вариационного размаха R-R интервалов и повышением напряжения регуляторных систем.

Внедрение в медицинскую практику электрокардиографии привлекло врачей многих специальностей к синдрому удлинённого QT и JT-интервалов. Начало их изучения в диабетологии относится к 1984 году, когда K. Vley сообщил о развитии желудочковой экстрасистолы с последующей фибрилляцией желудочков у больного с удлинённым QT-интервалом [4]. Позже были представлены доказательства взаимосвязи удлинения QT и JT-интервалов с частотой вентрикулярных тахикардий и внезапной сердечной смертью [5, 6]. При удлинении QT интервала происходит «приближение» ранней фазы к потенциальному эктопическому очагу с развитием феномена «R на T» с последующим возникновением фибрилляции желудочков. Проведенный нами анализ позволил не только зарегистрировать высокую частоту данных синдромов у умерших, больных сахарным диабетом, но и отсутствие их значимой взаимосвязи с депрессией интервала ST ( $r=0,33$ ) и инверсией зубца T ( $r=0,27$ ). Сделано заключение о самостоятельном значении синдрома удлинённого QT и JT интервалов в прогнозе летальных исходов больных сахарным диабетом 1 типа. Прогностическое значение может иметь еще один феномен, зарегистрированный в исследовании — дисперсия JT интервала. Дисперсия — маркер неоднородности прове-

дения импульса, что является признанным фактором реализации механизма аритмогенеза по типу re-entry. Увеличение асинхронности реполяризации желудочков снижает порог их фибрилляции.

Таким образом можно предположить, что увеличение продолжительности жизни больных сахарным диабетом, создает условия для гликирования водителей сердечного ритма и проводящей системы сердца. Это

ведет к повышению значимости формирования кардиальной автономной нейропатии в прогнозе заболевания, ее оценки при проведении медико-социальной экспертизы сахарного диабета. Высокая частота электрической нестабильности миокарда, связанная с КАН, определяет значение ее направленной диагностики и терапии для увеличения продолжительности жизни больных сахарным диабетом.

#### Литература:

1. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: Руководство для врачей. — М.: Берг, 1998.
2. Балаболкин М.И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000.
3. Максимов Г.К., Синицын А.Н. Статистическое моделирование многомерных систем в медицине. — Ленинград: Медицина, 1983.
4. Vlay S.C., Mallis G.I., Broun E.J., Cohn P.F. Documented sudden cardiac death in prolonged QT syndrome // Arch. Intern. Med. — 1984. — Vol. 144. — P. 833-835.
5. Jermendy G., Toth L., Voros P. et al. Cardiac autonomic neuropathy and QT interval length—a follow-up study in diabetic patients // Acta Cardiol. (Bruxelles). — 1991. — Vol.46. — P.189 — 220.
6. Kempler P. Neuropathies // Budapest et al.: Springer Verlag, 1997.

© О.А. Дмитриева, Т.М. Федченко, 2001  
УДК 340.6:616.69

## О.А. Дмитриева, Т.М. Федченко СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ АНДРОЛОГИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА: НОВАЦИЯ ИЛИ НЕОБХОДИМОСТЬ

Кафедра судебной медицины и медицинского права (зав. — проф. Т.М. Федченко)  
Владивостокского государственного медицинского университета

*В статье обосновывается необходимость пересмотра «Правил судебно-медицинской экспертизы половых состояний мужчин». В судебно-медицинской практике используется терминология, которая в современных условиях если не устарела, то требует изменений, а вопросы определения пола и половых состояний мужчин следует относить к разделу актуальных проблем судебно-медицинской андрологии.*

*Ключевые слова: копуляция, репродукция, судебная медицина.*

### FORENSIC MEDICINE ANDROLOGICAL EXAMINATION: INNOVATION NECESSITY

O.A. Dmitrieva, T.M. Fedchenko

*The necessity of review of “The forensic medicine examination rules of the men sex condition determination” is substantiated in the article.*

*Key words: copulation, reproduction, forensic medicine.*

При решении вопросов, связанных с определением половых функций мужчин, назначается судебно-медицинская экспертиза, нормативным документом которой являются «Правила судебно-медицинской экспертизы половых состояний мужчин» (1968). Они устарели настолько, что их коррекция оказалась необходимой, были разработаны «Критерии по проведению судебно-медицинской экспертизы лиц мужского пола при половых преступлениях и по гражданским делам» [12]. Но, судебная медицина — прикладная наука и для решения вопросов, определяющих половые функции мужчин, необходимы достижения таких наук, как эмбриология и гистология, анатомия, урология, сексология и т.д., то есть та сумма знаний, которая представляет науку о мужчине — андрологию. Совершенно справедливо Б.М. Семёнов (1999) полагает, что вопросы определения пола и половых состояний мужчин следует относить к разделу актуальных проблем судебно-медицинской андрологии.

В судебно-медицинской практике используется терминология, которая в современных условиях если не устарела, то требует изменений применительно к науке

уже прочно ставшей на ноги — андрологии. На современном этапе экспертиза способности мужчины к половой жизни (экспертиза производительной способности) складывается из способности к копулятивному циклу (эректильная функция) и репродуктивному циклу (функция оплодотворения). И тот, и другой цикл определяются активностью коры головного мозга и состоянием нейроэндокринной системы, определяющих и направляющих половое поведение человека [11].

Мужская репродуктивная система состоит из органов и желёз, образующих сперматозоиды и семенную жидкость, а также органов и протоков, выводящих их наружу во время полового акта (половой член, яички с придатками, семявыносящие протоки, семенные пузырьки, простата, бульбоуретральные железы). Таким образом, составляющим полового акта является эрекция и эякуляция. Решая вопросы возможности или невозможности совершения полового акта определённым мужчиной, например, при изнасиловании, эксперт должен определить состояние его эректильной функции. Однако, существует термин эректильных дисфункций, не означающий импотенции в полном смысле, а

потому насильник может совершить половой акт, но при обследовании оказаться с нарушениями половой функции. У него не исключается и ретроградная эякуляция, когда сперма не попадает во влагалище, хотя и имелось введение полового члена. В этом плане у экспертов возникает две задачи: решить вопрос о способности конкретного мужчины к совокуплению и объяснить причину необнаружения спермы во влагалище при судебно-биологическом исследовании, особенно когда потерпевшая обратилась в первые часы после изнасилования. Всё это свидетельствует о том, что вопросы, связанные с определением половой функции мужчин крайне сложны, решаются только комиссионно. Насильниками могут быть как здоровые, так и больные мужчины. Мы не имеем в виду венерические болезни и другие ИППП, а такие заболевания половой сферы мужчин, когда эректильная функция может быть сохранена, но вторая функция, репродуктивная, отсутствовать или быть сниженной. В этом случае обнаружение патологии спермы может служить идентификационным признаком, особенно когда результаты исследования его спермы будут свидетельствовать о нарушениях сперматогенеза. «Идентификация» может произойти по патологии спермы или по её отсутствию при имевшем месте половом акте. Примером тому могут служить следующие заболевания, не нарушающие потенцию: муковисцидоз в 98% приводящий к азооспермии при сохранённой потенции [4, 10]; нарушение сперматогенеза у транссексуалов [5]; отсутствие эмиссии (ретроградная эякуляция), когда сперма выбрасывается из мочеиспускательного канала в мочевого пузырь, что может быть следствием нарушения иннервации семенных пузырьков, например, при сахарном диабете, неврологических состояниях [4, 6, 7]; несостоятельная эякуляция возникающая при нормальной эрекции и высоком уровне полового возбуждения [11]. Может быть и другая ситуация, когда подозреваемый мужчина способен к совокуплению, с нормальным сперматогенезом, а результаты влагалищного исследования свидетельствуют о патологии спермы.

Особенно в делах гражданских экспертам приходится отвечать на вопросы, связанные с неспособнос-

тью мужчины к совокуплению. К наиболее часто встречающимся заболеваниям, влияющим на потенцию, относятся:

— сахарный диабет [4, 6, 7] до 74% снижающий половую функцию мужчины, что главным образом проявляется глубоким поражением показателей копулятивного цикла. В эякуляте увеличивается процент дегенеративных форм сперматозоидов, что сочетается с умеренной гипотрофией яичек и снижением их тургора;

— первичный гипогонадизм у мужчин. Взаимодействие сперматогенной и андрогенной функций гонад обеспечивает формирование мужского фенотипа и поддержание репродуктивной способности организма. Недостаточность этих функций (гипогонадизм) сопровождается нарушениями полового и соматического развития [5, 13, 14, 15]. Повреждение гаметогенеза при первичном гипогонадизме приводит к последующим изменениям состояния эндокринного гипоталамо-гипофизарно-гонадного цикла с соматическими проявлениями гипогонадизма с нарушениями полового развития [13]. Гипогонадизм, как проявление акромегалии вследствие аденомы гипофиза либо гиперплазией его передней доли составляет 27-50% [1, 8], что также приводит к изменениям цикла гипоталамус-гипофиз-гонады и нарушением половых функций у мужчин [2, 3, 13, 14];

— аномалии яичек (крипторхизм, обусловленный эктопией, ложный крипторхизм, врождённая гипоплазия яичек, анорхизм) обусловленные эндокринными нарушениями, механическими причинами, дисгенезией половых желёз, наследственно-генетическими моментами и сочетанием указанных факторов [1];

— воспалительные заболевания половых органов (специфические и неспецифические), травмы, опухоли [6].

Следовательно, чтобы вывести судебно-медицинскую экспертизу половых функций мужчин на качественно новый уровень, ей нужно придать статус судебно-андрологической экспертизы, а также ускорить разработку новых «Правил судебно-медицинской андрологической экспертизы», учитывая реалии нынешнего времени и возможности смежных медицинских наук.

#### Литература:

1. Авакян М.Р., Камалов К.Г., Добрачева А.Ф., Панкова С.С. // Проблемы эндокринологии. — 1990. — № 5. — С. 19-50
2. Горелик С.Л., Мирлес Ю.Д. Крипторхизм и его хирургическое лечение. — М., 1968.
3. Грицулин Б.В. // Урология и нефрология. — 1979. — № 1. — С. 41-43.
4. Каган С.А. Диагностика мужской стерильности.: Методическое пособие. — Л. — 1971.
5. Козлов Г.И., Калинин С.Ю., Слонимский Б.Ю. // Проблемы эндокринологии. — 1994. — № 3. — С. 28-29.
6. Михайличенко В.В., Тиктинский О.Л. Современные проблемы андрологии.: Сборник научных трудов. — Л. — 1980. — С.83-93
7. Михайличенко В.В., Тиктинский О.Л., Сильницкий П.А., Ворохобина Н.В., Александров В.П. // Урология и нефрология. — 1993. — №2. — С. 47-50.
8. Пишулин А.А. Диагностика и лечение овариальной гиперандрогении: Дисс. ... канд. мед. наук. — М. — 1979
9. Семёнов Б.М. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы РФ.: Материалы V всероссийского съезда судебных медиков. — Москва — Астрахань. — 2000. — С. 146-147.
10. Сотниченко Б.А., Нагорный В.М. Учебное пособие к практическим занятиям по андрологии. — Владивосток. — 1999.
11. Тиктинский О.Л., Новиков И.Ф., Михайличенко В.В. Заболевания половых органов у мужчин. — Л. — 1985.
12. Томилин В.В., Панфиленко О.А. Критерии по проведению судебно-медицинской экспертизы лиц мужского пола при половых преступлениях и по гражданским делам.: Методические рекомендации. — М. — 1999.
13. Устинкина Г.П. // Проблемы эндокринологии. — 1999. — Т. 45. — № 4. — С. 28-30
14. Paniaqua R., Hystal M., Bravo M. // Hum.Path. — 1994. — Vol. 15. — № 2. — P. 181-191.
15. Risbridger G.P., Robertson D.M., de Kreiser D.M. // Acta endocr (Kbh) — 1990. — Vol. 122. — № 6. — P. 673-672.

## ОБЗОРЫ

© Ю.И. Пиголкин, И.Н. Богомоллова, Д.В. Богомоллов, А.Х. Аманмурадов, 2001  
УДК 340.67

Ю.И. Пиголкин, И.Н. Богомоллова, Д.В. Богомоллов, А.Х. Аманмурадов

### ВОЗМОЖНОСТИ ГИСТОМОРФОМЕТРИИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ

Российский центр судебно-медицинской экспертизы (директор — проф. В.В. Томилин) МЗ РФ,  
кафедра судебной медицины (зав. — проф. Ю.И. Пиголкин) ММА им. И.М. Сеченова

*В работе представлен анализ современной научной литературы по вопросам возможностей гистоморфометрии в судебно-медицинской теории и практике. Описаны достижения и возможности математических методов в морфологии и компьютерной микроскопии. Особое внимание уделено возможностям гистоморфометрических исследований с применением компьютерных программ, позволяющие автоматизировать процесс измерения морфологических параметров. Намечены перспективы дальнейшего использования метода для решения ряда судебно-медицинских проблем.*

*Ключевые слова: токсикология, идентификация личности, определение возраста, внутренние органы, морфометрия.*

#### THE POSSIBILITIES OF HISTOMORPHOMETRY IN FORENSIC MEDICINE THEORY AND PRACTICE

*J.I. Pigolkin, I.N. Bogomolova, D.V. Bogomolov, A.Kh. Amanmuradov*

*The analysis of hystomorphometry's opportunities in the forensic medicine theory and practice is presented. Particular attention is devoted to the opportunities of hystomorphometrical investigation with usage of IBM programs, which allow to automatize the process of measurement of morphological parameters. Perspectives of the further usage of this method for decision of some forensic medicine problems are selected.*

*Key words: toxicology, person's identification, age definition, internal, morphometry.*

Хотя судебно-медицинская наука традиционно считается прикладной, однако известно, что существенные успехи в прикладных науках возможны только путем использования результатов фундаментальных исследований для решения практических проблем. Это в равной мере относится и к клинической, и к судебной медицине.

По современным представлениям, каждая отрасль естествознания в своем развитии проходит три главных этапа: эмпирический, теоретический и математический [3]. Последние десятилетия развития биологии и медицины характеризуются расширением применения принципов и методов смежных наук, использующих математический аппарат [1]. В частности, в судебной медицине все чаще используется математическое моделирование на базе морфологических, биохимических, биомеханических и прочих методов исследования [21, 22]. Традиционные описательные подходы к новым данным, получаемым благодаря успехам гистохимии, электронной микроскопии и молекулярной биологии, не могут полностью удовлетворить запросы современной медицины, в том числе судебной [3]. Роль математики и математической статистики в биологии и медицины особенно возросла в последние годы в связи с развитием теории информации, компьютерной техники и связанных с ними областей математики [1].

В связи с этим критерием развития теоретических аспектов любой отрасли знания становится степень их квантификации, т.е. интенсивность использования количественных подходов и применения математического моделирования для доказательства обнаруженных закономерностей [1]. Для судебной медицины математические методы имеют особое значение, поскольку они не только увеличивают точность описания изучаемых явлений, но и делают возможной логическую формализацию их абстрактных моделей, что значительно усиливает логику доказательства [1]. В морфологических науках математические методы начали использоваться еще в прошлом веке, положив начало антропометрическим исследованиям и медицинской статистике. Однако в полной мере возможность математизации в морфологии была создана только благодаря внедрению в практику научных исследований морфометрического метода.

Основоположник отечественной количественной патологии Г.Г. Автандилов считает, что единичное наблюдение не может быть объектом морфометрии, даже если оно имеет большую научную ценность, поскольку законы, присущие единичным событиям или величинам, не отражают в полной мере общих закономерностей, справедливых лишь для массовых явлений [1]. Однако практика показывает, что описание

новых или редких явлений на уникальном материале также требует использования количественных методов. Так, О.Х. Поркшеян, впервые в судебной медицине описывая некрозы хрящей гортани при смертельном отравлении парами бензина, счел необходимым указать, что величина участков некроза колеблется от крайне небольшой до почти 1/4 поля зрения малого увеличения, а чтобы продемонстрировать выраженность отека легких, он отметил, что переполнение альвеол трансудатом отмечается во всех полях зрения [25]. Современные патологи, желая дать читателям возможно более полное представление об особенностях туберкулезных гранулем в простате, указывают их размер и примерное количество в одном срезе [13].

Значение морфометрического метода исследования связано с тем, что многие патологические изменения по существу являются не качественными, а количественными - изменяется диаметр структур, их объем, количество на единицу объема и т. д. Кроме того, каждый орган (и организм в целом) отвечает на повреждение одним и тем же стандартным набором реакций, которые принято называть общепатологическими процессами. Поэтому подавляющее большинство морфологических критериев диагностики различных видов заболеваний и повреждений также является количественными, т.е. основано на различной степени выраженности одинаковых по существу патологических процессов при различных этиологии и патогенезе повреждений. Патогномоничные симптомы представляют собой исключение, а не правило. Это верно как в отношении клинической медицины и патологии, так и в отношении судебной медицины. Так, при концентрации этанола в крови более 3,0 ‰ суждение эксперта об остром отравлении им как причине смерти обычно считают обоснованным. Однако известны случаи выживания людей даже при концентрации алкоголя свыше 15‰ [31]. Отпечаток протектора автомобильного колеса многие эксперты расценивают как несомненное доказательство переезда колесом. Однако описан случай образования отпечатка протектора на одежде пострадавшей, находившейся в момент получения травмы в кузове грузового автомобиля. Он образовался от шины запасного колеса, находившегося в кузове [16].

В подобных случаях достоверное различие нозологических форм, повреждений и даже отличие нормы от патологии возможно только на основании изучения всей совокупности условий возникновения явления, в т.ч. с использованием количественных данных [11].

Кроме того, для достижения высокой точности результатов, соответствующей требованиям современной науки и практики, необходим одновременный учет всего комплекса выявляемых изменений и всего многообразия факторов, влияющих на исследуемое явление, который осуществляется на базе системного подхода. Системный подход в настоящее время представляет собой достаточно полно разработанную методологию, неотъемлемой частью которой является математическое моделирование [29]. Оно объединяет наиболее важные переменные в систему, позволяющую выяв-

лять роль каждого изучаемого фактора и прогнозировать результат взаимодействия нескольких переменных. Кроме того, разные факторы влияют на моделируемое явление в различной степени, что также должно учитываться [5]. Если же весь комплекс причин изучаемого явления не поддается точному учету, то для исследования данного явления применяют статистический анализ, основанный на математической теории вероятностей, который позволяет формулировать гипотезы о зависимости одних явлений от других и проверять на контрольном материале вытекающие из этих гипотез следствия [1]. Реализация таких методологических подходов возможна только на базе компьютерной техники, а представление патологических процессов в виде, удобном для математического моделирования, обеспечивается применением гистоморфометрии. Таким образом, количественная характеристика нормальной и патологической морфологии человека дает возможность применять для исследований весь комплекс современного математического анализа объектов и явлений с применением диагностической и компьютерной техники [1]. Важно также отметить, что сам вывод о том, что изучаемый комплекс явлений суть часть некоей системы, несомненно требует учета количественной их стороны.

Морфометрические исследования имеют также большое практическое значение, поскольку выражение фактов числовыми показателями обеспечивает воспроизводимость новых методов диагностики и возможность сопоставления результатов, полученных разными авторами. Поэтому многие судебно-медицинские гистологи применяют в своей практической работе примитивные количественные методы, указывая приблизительное количество различных микроскопических образований (например, клеток воспалительного инфильтрата) в поле зрения на малом увеличении микроскопа или их приблизительный размер (в случае микроркист и т.д.), выражая его в долях поля зрения.

В настоящее время морфометрический метод стал неотъемлемой частью любого серьезного исследования как в патологии, так и в нормальной гистологии [10, 11, 26]. Все шире используется он и в судебной медицине [12, 18].

В частности, весьма перспективным представляется метод определения давности наступления смерти на основании данных гистоморфометрической оценки показателей аутолиза [22]. Он может применяться в относительно поздние сроки, когда термометрия и другие классические способы уже неэффективны. Недостатком данного метода является использование лишь пяти внутренних органов - легких, сердца, печени, почек и селезенки. Между тем анализ тканей, подвергающихся аутолизу особенно быстро (поджелудочная железа, слизистые оболочки желудка и кишечника, мозговое вещество надпочечников) и особенно медленно (сухожилия, связки, хрящевая и костная ткань) позволил бы расширить возможности метода. Целесообразно было бы также создать модель аутолиза ткани различных отделов головного мозга. Кроме того, в принципе возможен гистоморфометрический анализ не только ран-



них, но и поздних трупных изменений (оценка объемной доли гнилостных пузырей в тканях и т. д.). Подобные исследования могут не только повысить точность определения давности наступления смерти количественным гистологическим методом и расширить временные границы его применимости, но и заложить основу для использования гистоморфометрического анализа тканей, находящихся в состоянии аутолиза или гниения, уточнив изменения размеров и соотношений различных микроструктур в процессе трупных изменений в норме и патологии и разработав систему поправочных коэффициентов для сопоставления данных количественного исследования тканей различной сохранности.

Методы гистоморфометрии широко применяются также для изучения возрастных изменений с целью обнаружения критериев установления возраста в целях идентификации личности. Разработаны методы количественного гистологического исследования и математические модели, позволяющие устанавливать возраст на основании морфометрических параметров инволюции костной ткани [21], щитовидной железы [27], семенников [19], кожи человека и ее придатков [14], сосудов спинного мозга [20] и аорты [8]. Однако аналогичные исследования других внутренних органов и моделирование их возрастных изменений в судебно-медицинских целях не проводились, хотя они технически осуществимы и были бы полезны для повышения точности определения возраста судебными медиками.

По нашему мнению, судебно-медицинская морфология является разделом не только судебной медицины, но также антропологии и патологии человека и потому также должна включать в себя количественную морфологию в качестве двух самостоятельных разделов: количественная судебная патология (изучающая различные повреждения) и количественная судебно-медицинская антропология (исследующая возрастные, половые, национальные и т. д. особенности в целях идентификации личности). Наиболее перспективным для определения возраста является гистоморфометрическое исследование стенок сосудов, а также стромы и капсул внутренних органов (легких, сердца, печени, почек, селезенки), в связи с относительной сохранностью этих элементов органов при выраженных трупных изменениях [17, 24].

К числу других перспективных направлений гистоморфометрических исследований следует отнести разработку методов дифференциальной диагностики острых и хронических отравлений различными веществами, диагностики прижизненности и давности повреждений различных тканей, имеющих различное происхождение (механических, термических и т. д.), а также установления вида и темпа танатогенеза в каждом конкретном случае. Последнее, в частности, необходимо для ответа на вопросы следователя о причине смерти и о возможности совершения пострадавшим тех или иных активных действий.

По нашему мнению, для решения этих проблем целесообразно создание единой электронной базы данных, включающей возраст погибших, их пол, дав-

ность наступления смерти, наличие той или иной патологии, в т. ч. хронических интоксикаций, давность обнаруженных повреждений и данные гистоморфометрии всех основных микроструктур исследуемых тканей. В частности, в случаях химических, механических или термических повреждений следует оценивать в каждом исследуемом поле зрения количество и суммарную площадь сечения клеток, находящихся в состоянии дистрофии (раздельно по каждому ее виду) и некроза, а также нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов, лимфоцитов и фибробластов. Кроме того, оценке подлежат доля площади препарата, приходящаяся на эритроциты, зоны отека и кровоизлияний и на элементы стромы органов. Такая методика обеспечивает оценку выраженности общепатологических процессов, представляющих собой универсальные реакции организма на повреждение, — полнокровия, отека, кровоизлияний, дистрофии, некроза, воспаления и регенерации. Наряду с этим целесообразно измерение линейных размеров и площадей основных структурных компонентов исследуемой ткани. Последующий статистический анализ позволит точно установить роль каждого фактора — возраста погибших, пола, давности наступления смерти, хронических интоксикаций, механизма и давности повреждений, — в морфогенезе наблюдаемых изменений. На основе этих данных станет возможной разработка значительно менее трудоемких практических методов решения каждой отдельной проблемы или (в случае, если следователь задает несколько вопросов) — всего их комплекса. Кроме того, использование единой базы гистоморфометрических данных для изучения разных вопросов позволит повысить точность результатов и расширить диагностические возможности. В частности, разрабатываемый метод установления давности повреждений или вида отравлений, можно будет ввести поправочные коэффициенты для учета пола, возраста и степени трупных изменений, что сделает гистоморфометрическую диагностику возможной даже при наличии явлений аутолиза или гниения. С другой стороны, при совершенствовании способа установления давности наступления смерти по количественным гистологическим данным можно будет вносить поправки на различные виды патологии, изменяющие скорость протекания трупных изменений.

Особенно широкие возможности предлагаемый метод открывает для дифференциальной диагностики отравлений. Как известно, гистологические изменения при отравлениях разными веществами неспецифичны и различаются главным образом выраженностью и локализацией. Динамика их также однотипна и зависит при отравлении веществами одной группы более от тяжести отравления и реактивности организма, чем от химической структуры вещества, которое его вызвало. Поэтому качественные описания микропрепаратов не всегда достаточно эффективны для экспертной практики. Зато гистоморфометрическое исследование органов и тканей может выявить количественные критерии дифференциальной диагностики отрав-

лений разными веществами, а также способствовать решению вопросов о дозе и давности приема токсичного вещества.

В настоящее время для гистоморфометрических исследований все шире применяются компьютерные анализаторы изображений [2, 10]. Компьютерная микроскопия позволяет перейти к количественному анализу гистоцитологических объектов с применением двух- и трехмерных данных, сложных методов математической статистики и моделирования и новейших компьютерных технологий [2]. Применение компьютерных методик и специализированных математических программ позволяет объективизировать морфологический анализ [15]. Повышенная объективность и точность количественных методов по сравнению с качественными базируется не только на автоматизированном компьютерном анализе признака, но и на данных регистрирующей аппаратуры, полностью исключающей субъективизм исследователя [1].

Новые возможности в патологии и судебной медицине открывает компьютерный трехмерный анализ строения микроскопических структур, основанный на применении гистопографии и современных компьютерных технологий, позволяющих определять взаимоотношения всех тканевых структур по всему объему исследованных блоков ткани [7].

Еще одним из перспективных направлений в изучении морфологических изменений при различных видах патологии и повреждений является их стереометрическая реконструкция и двухмерное графическое моделирование, заключающееся в определении удельного веса различных форм и их размеров в каждом конкретном случае путем графического распределения в координатной сетке. Такой подход позволяет не только уточнить формы и размеры исследуе-

мых структур, но и выяснить особенности их взаимосвязи с другими тканевыми и клеточными структурами органа [9].

Большое распространение получили компьютерные программы, позволяющие автоматизировать процесс измерения гистоморфометрических параметров («Гистоцитоскан» и т. д.) [2]. Однако, по нашему опыту, оптимальные возможности для количественных гистоцитологических исследований предоставляет использование графического редактора Photoshop в версии от 4.0 до 5.5. Эта программа позволяет выделять фрагменты изображения произвольной формы и с помощью команды «Гистограмма» меню «Изображение» определять количество пикселей (точек экрана), соответствующее выделенному фрагменту. После проведения калибровки с помощью изображения объект-микрометра становится возможным измерение длин и площадей гистологических структур. Это несомненное преимущество, поскольку автоматизированные системы, как правило, жестко ограничивают возможности исследователя.

Таким образом, для повышения методического уровня научных исследований и качества практической экспертной работы необходимо использование компьютерной техники, включая анализаторы микроскопических изображений. В качестве универсального программного средства для обеспечения гистоморфометрических работ можно рекомендовать графический редактор типа Photoshop. Важно отметить, что, несмотря на большие перспективы использования количественных методов анализа патологических процессов и повреждений, составляющих предмет изучения судебной медицины, приоритет остается за комплексным исследованием объектов экспертизы как со вниманием к традиционным методам такового, так и с привлечением новых методических подходов.

#### Литература:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. — М. — Медицина. — 1990. — 384 с.
2. Автандилов Г.Г. Компьютерная микротелефотометрия в диагностической гистоцитопатологии. — М. — РМАПО. — 1996. — 256 с.
3. Автандилов Г.Г. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С.7-8.
4. Бережной Р.В. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. — М.: Медицина. — 1980. — 424 с.
5. Богомолов Д.В., Казерская И.Н. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций патологоанатомов. — М. — 1999г. — С. 40-42.
6. Гвоздевич В.Д. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С.58.
7. Даниленко В.И., Шапошникова И.В., Ягубов А.С. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С. 74-75.
8. Ефимов А.А. Комплексная количественная оценка инволютивных изменений аорты человека. — Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Саратов. — 1999. — 24 с.
9. Жакипова А.А., Муқанов К.Н. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С. 99.
10. Зинченко О.В. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С. 116-117.
11. Зубрицкий А.Н. Морфометрия легочного сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких. — М. — Медицина. — 2000. — 160 с.
12. Индиаминов С. Гистостереометрическое исследование сосудов головного мозга при политравме и его судебно-медицинская оценка. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Москва. — 1987. — 26 с.
13. Калдыбаев М.М., Пругло Ю.В., Скороходова Е.А., Вилер Т.М. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С. 136.
14. Каукаль В.Г. Критерии судебно-медицинской идентификации личности по свойствам и особенностям кожи и ее дериватов. — Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М. — 1996.
15. Колтовой Н.А. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С. 155.
16. Купов И.Я., Чернобородов Г.Д. // Судебно-медицинские записки. — Кишинев: Штиница, 1977. — С. 17-18.

17. Лушников Е. Ф., Шатино Н. А. Аутолиз (морфология и механизмы развития). — М.: Медицина, 1974. — 200 с.
18. Орлова А. А. Морфометрическое изучение щитовидной, надпочечных желез и атеросклеротического процесса в случаях скоропостижной смерти от острой ишемической болезни сердца жителей жаркой аридной зоны. — Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ашхабад. — 1976. — С. 30.
19. Павлов А. В. Возрастная динамика основных структурных компонентов семенников человека в оценке биологического возраста. — Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Саратов. — 1999. — 25 с.
20. Пиголкин Ю. И. Функциональная морфология нервного аппарата кровеносных сосудов спинного мозга в норме и при механической травме. — Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Ленинград. — 1991. — 56 с.
21. Пиголкин Ю. И., Щербаков В. В., Самоходская О. В., Золотенкова Г. В., Федулова М. В., Богомолова И. Н. // Проблемы судебной медицины, экспертизы и права. — Краснодар: Изд-во КГМА, 2000. — С. 66-69.
22. Пиголкин Ю. И., Коровин А. А., Богомолов Д. В., Богомолова И. Н. // Судебно-медицинская экспертиза. — №1. — 2001. — С. 3-6.
23. Пиголкин Ю. И., Богомолов Д. В., Богомолова И. Н., Баранова М. Я., Оздамирова Ю. М. // Проблемы экспертизы в медицине. — 2001. — № 1. — С. 18-20.
24. Попов Н. В. Основы судебной медицины: Пособие для студентов медицинских институтов. — Медгиз. — 1938. — С. 594.
25. Поркисеян О. Х. // Сборник работ по теории и практике судебной медицины. — Ленинград. — 1962. — С. 301.
26. Сапин М. Р., Юрина Н. А., Этинген Л. Е. Лимфатический узел. — М.: Медицина, 1978. — 272 с.
27. Спиридонов А. В. Возрастные изменения щитовидной железы и их судебно-медицинская оценка. — Автореф. дисс. ... канд. — Саратов. — 1997. — 24 с.
28. Ступина А. С., Квитницкая-Рыжова Т. Ю., Межиборская Н. А. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С. 294-295.
29. Толстоуцкий В. Ю. Математическое моделирование динамики температуры в постмортальном периоде для определения давности наступления смерти. — Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М. — 1995. — 38 с.
30. Харченко В. П., Саркисов Д. С., Ветшев П. С., Галил-Оглы Г. А., Зайратьянц О. В. Болезни вилочной железы. — М.: Триада-Х, 1998. — 232 с.
31. Knight B. Simpson's forensic medicine. -New York.-Oxford university press. — 1997. — P. 181-186.

## ОБМЕН ОПЫТОМ

© Е.Х.Баринов, М.О.Соловьева, П.О.Ромодановский, С.В.Мальцев, 2001  
УДК 340.624.2

Е.Х. Баринов, М.О. Соловьева, П.О. Ромодановский, С.В. Мальцев

### К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ПРИЖИЗНЕННОСТИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПО СОСТОЯНИЮ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ФАСЦИИ ГОЛЕНИ И КАПСУЛЫ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. Г.А. Пашинян) Московского государственного  
медико-стоматологического университета

Из множества существующих методов, предложенных для решения вопросов прижизненности причинения механической травмы, не все в одинаковой степени применяются в экспертной практике. Как правило, это обусловлено сложностью метода или необходимостью использования дорогостоящих препаратов и приборов. Именно поэтому признается обоснованной разработка сравнительно простых и доступных методов, способных дать информативную характеристику изменения органов и тканей для решения указанной задачи.

За последние годы судебно-медицинская наука и практика обогатилась успехами, достигнутыми в изучении функционально-морфологических основ организации и реактивности микроциркуляторного русла, что может способствовать разрешению вопросов танатогенеза, давности и прижизненности того или иного патологического процесса.

Актуальность изучения микроциркуляции для различных направлений медицины определяется тем, что микроциркуляторное звено является особой подсистемой сосудистого русла, где в конечном счете реализуется основная функциональная задача кровообращения — осуществление регулируемого транскапиллярного обмена, обеспечивающего необходимый для жизнедеятельности живых организмов гомеостаз. Исследованиями В.В. Куприянова с соавт. (1975), А.М. Чернуха с соавт. (1975) установлена специфичность организации сосудов микроциркуляторного русла в различных тканях и органах, а также высокая функциональная специализация всех микроциркуляторных звеньев. Показаны типичные функциональные и структурные механизмы, осуществляющие регуляцию кровотока и лимфотока, изменяющие уровень и режим трансвакулярного массопереноса веществ. Было выявлено, что совокупность указанных механизмов, объединенная понятием реактивности путей микроциркуляции, является основой обеспечения адекватного со-

ответствия уровня метаболизма рабочих клеток тканей и органов с притоком и оттоком биологических жидкостей организма.

Отечественными морфологами были разработаны безинъекционные методики выявления сосудов микроциркуляторного русла: импрегнация азотнокислым серебром (Куприянов В.В., 1965), окраска суданом черным-В, выявление микрососудов посредством ШИК-реакции (Ярыгин Н.Е., Панченко С.В., 1980).

Распространившись за пределы морфологии и физиологии, учение о микроциркуляции, прочно внедрилось в судебную медицину. Уже первые исследования по изучению путей микроциркуляции для целей судебно-медицинской науки и практики показали перспективность разработки данного направления для характеристики морфофункциональных изменений микроциркуляторного русла при различных экстремальных состояниях, понимания танатогенеза при них и, прежде всего, выявления объективных признаков, позволяющих диагностировать тот или иной вид смерти (Бедрин Л.М. с соавт., 1973; Румянцев Я.Я., 1974; Шилин А.В., 1987; Пашинян Г.А. с соавт., 1991; Баринов Е.Х., 1993).

Пользуясь безинъекционными методиками, нами была предпринята попытка изучения особенности микроциркуляторного русла фасции голени и капсулы вилочковой железы детей в условиях прижизненной и посмертной трансформации с целью решения вопроса по возможности использования морфологических и морфометрических данных, характеризующих состояние микроциркуляторного русла фасции голени и капсулы вилочковой железы для диагностики прижизненного или посмертного происхождения механических повреждений. В качестве контрольной методики использовали окраску гематоксилином и эозином.

Материалы для исследования были получены от детей обоего пола в возрасте до 16 лет, погибших в результате несовместимых с жизнью механических повреждений. Посмертные повреждения моделировали

путем нанесения их твердыми тупыми предметами в сроки до одних суток после остановки сердечной деятельности.

Было выявлено, что каждый слой фасции голени и капсулы вилочковой железы имеют свою сосудистую сеть. Из-за своей протяженности различные отделы собственной фасции конечностей находятся в неодинаковых функциональных условиях, что подтверждается результатами проведенного морфометрического исследования диаметров всех звеньев микроциркуляторного русла. Так, в частности, диаметры микрососудов в дистальных отделах превосходят диаметры соименных микрососудов в проксимальных отделах.

При прижизненных повреждениях был выявлен ряд качественных и количественных изменений со стороны исследуемых микрососудов: неравномерный спазм артериального звена микроциркуляторного сосудистого русла фасции голени и в капсуле вилочковой железы с одновременным расширением венозного отдела, переполнением его форменными элементами и явлениями очагового стаза. Данные закономерности прослеживались во всех исследуемых объектах вне зависимости от возрастных изменений микроциркуляторного русла. Отмечались также изменения диаметра посткапилляров, которые рассматривались как компенсаторные. Помимо того, установлена умеренная извилистость веноулярного отдела при сохранении об-

щей картины ангиоархитектоники. Отмечалось уменьшение диаметров во всех звеньях микроциркуляторного русла, особенно (до 20-25% относительно нормы) артериол и прекапилляров, что объясняется наличием в стенке артериол и прекапилляров гладких мышечных клеток, которые обладают способностью реагировать на вазоактивные вещества, выделяемые в случае стрессовой реакции, какой и является механическая травма. Подобная реакция артериол и прекапилляров характерна для всех звеньев фасции конечностей и капсулы вилочковой железы, независимо от локализации повреждений. Местные локальные повреждения сопровождалось разрывами микрососудов, имбибицией кровью всех слоев объекта. При этом типичными являются разлитые, обширные кровоизлияния.

При посмертных повреждениях также были отмечены кровоизлияния, но в сравнении с прижизненными они были маловыраженными, что объясняется пассивным истечением крови из сосудов. Отсутствовала характерная для прижизненной травматизации извилистость веноулярного отдела. Диаметры микрососудов не отличались от диаметра соименных микрососудов при возрастной норме.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о целесообразности исследования микроциркуляторного русла различных органов и тканей для диагностики прижизненности механических повреждений.

© О.В. Марков, 2001  
УДК 614.82

О.В. Марков

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШАХТНОЙ ТРАВМЫ

Кафедра судебной медицины и права (зав. — проф. В.С. Мельников)  
Кировской государственной медицинской академии

Несмотря на постоянную модернизацию и улучшение технологического процесса, уровень производственного травматизма, в том числе и в условиях угледобычи, остается довольно высоким. Нами проведен анализ производственного травматизма со смертельным исходом на шахтах Воркутинского района Печерского угольного бассейна Республики Коми в период с 1985 по 1998 год. Материалом исследования служили заключения и акты, всего изучено 172 случая.

Современные угледобывающие предприятия состоят из ряда участков, различных по непосредственному назначению, механизмам и оборудованию. Угольные месторождения — это пластовые месторождения.

Добыча угля начинается с участка проходки. Работники данного участка «нарезают» угольный пласт на поля и далее на панели, производят подготовку к непосредственной добыче угля. Нарезка полей происходит путем горизонтальных и идущих под некоторым углом тоннелей — выработок. На данном этапе основные виды механической травмы — травма работаю-

щими механизмами и оборудованием (4 случая), в основном, проходческим комбайном, а также травма при обрушениях и обвалах (6 случаев). Имеют место одиночные случаи кислородного голодания — асфиксия в замкнутом пространстве и от сдавления груди и живота — при обвалах породы и кровли. Зарегистрирован ряд случаев взрывной травмы с повреждающими механическим (2 случая) и химическим (2 случая) факторами. Смертельный производственный травматизм на данном участке за анализируемый период составил 9,3% от общего числа случаев.

Следующий основной технологический участок — добыча. Средняя длина лавы колеблется в пределах 140-200 метров, выборка угля производится комбайном, приводящимся в движение тяговой цепью, по которой он движется в виде челнока. Добытый уголь грузится на конвейер. На данном участке зарегистрирован наибольший производственный травматизм со смертельным исходом — 50, 58 %. Наиболее часто источником травмы служили работающие механиз-

мы и оборудование, в основном, комбайн и приводная цепь (17 случаев), также имели место травмы при обрушениях породы и обвалах кровли (25 случаев). Зарегистрировано 2 случая падения с высоты и 2 случая повреждений техническим транспортом (конвейером). Выявлено 20 случаев кислородного голодания, возникшие при обвалах породы, из них 16 — от сдавления груди и живота, по 2 случая — асфиксия в замкнутом пространстве и асфиксия от закрытия отверстий рта и носа. Зарегистрировано 17 случаев взрывной травмы, из них химический фактор превалировал в 10 случаях, механический — в 6 случаях, термический — в 1 случае. Зарегистрировано 3 случая поражения техническим электричеством.

Следующим технологическим звеном является участок транспортировки угля, состоящий из участков конвейерного и внутришахтного транспортов. Транспортировка угля производится по цепочке конвейеров, в основном ленточных, а также рельсовым транспортом в вагонетках. В итоге весь выработанный уголь ссыпается в один большой бункер, откуда подъемным сосудом — скипом, выдается на — гора. Транспортировка людей осуществляется подземным рельсовым транспортом, тягой электровозом. На данном участке смертельный травматизм составил 26,7% от общего числа случаев. Основные виды — травма работающими механизмами и оборудованием — системой конвейеров, которые рабочие иногда используют для передвижения по штреку. Зарегистрировано 18 случаев, в основном, удары о низко расположенные перекрытия штрека и при пересыпке с одного конвейера на другой. Зарегистрировано 18 случаев травмы транспортными средствами — подвижным составом (вагонетками, электровозом). Смерть от кислородного голодания зарегистрирована в 9 случаях, из них 1 — от закрытия отверстий рта и носа угольной породой, остальные — при сдавлении груди и живота, в частности, сопряжением конвейеров, а также между элементами подвижного состава. Зарегистрирован 1 случай поражения техническим электричеством.

Следующий этап — обогащение угля, проводится на обогатительной фабрике, происходит отделение балластной породы различными методами — сепарацией, флотацией и т.д. Данный этап проводится уже на поверхности, на долю его приходится 2,3% от общего количества смертельных травм: зарегистрировано 1 падение с высоты, 2 случая травмы работаю-

щими механизмами и 1 случай асфиксии от закрытия отверстий рта и носа сыпучим углем при падении в бункер.

Заключительный участок цепи — транспортировка наземным транспортом. Выявлено 4 случая (2,3%), все — травма транспортными рельсовыми средствами.

Доля травматизма на других участках (подсобных и вспомогательных) составила 10,6%.

Наибольшее число случаев травм зарегистрировано в январе — 26, в июне — 23 случаев. В марте, октябре, августе — соответственно 18,17,16 случаев. Наименьшее число случаев зарегистрировано в июле — 5 и в апреле — 8.

Подавляющее большинство случаев (159 из 172) закончилось гибелью на месте травмы. В 1-е сутки после травмы в стационаре умерло 5 человек, в срок от 1-го до 7 суток — 3 человека, в срок свыше 7 суток — 5 человек.

Из указанного количества случаев на долю женщин приходится 4 случая, остальные — на мужчин, причем по возрастным группам превалировал возраст 31-40 лет (74 случая), на втором месте мужчины в возрасте 21-30 лет (46 случаев), далее мужчины в возрасте 41-50 лет (32 случая). На долю мужчин в возрасте старше 50 лет приходится 16 случаев.

Сопутствующая алкоголемия разной степени имела место только у мужчин, всего в 19 случаях, причем в возрастной группе 31-40 лет — 10 случаев, в возрастных группах 21-30 лет и 41-50 лет зарегистрировано по 4 случая и 1 случай в группе старше 50 лет.

#### Выводы

— Шахтная травма является обширным самостоятельным разделом производственной травмы.

— При шахтной травме выделяются 4 вида травмы:

- механическая травма (66,3 %);
- кислородное голодание (19,8 %);
- взрывная травма (12,2 %);
- поражение техническим электричеством (1,7 %).

— Высокий процент смертельных исходов на месте происшествия (92,4 %) свидетельствует о тяжести шахтной травмы.

— Среди смертельного травматизма превалируют мужчины (97,7 %) в возрастных группах 21-30 (26,7 %) и 34-40 лет (43 %).

— Шахтный травматизм не имеет четкой сезонной зависимости.

## **СОБЫТИЯ, ИНФОРМАЦИЯ**

---

### **МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 50-летию БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ**

1-2 ноября 2001 г. в г. Кирове состоялась межрегиональная научно-практическая конференция, посвященная 50-летию бюро судебно-медицинской экспертизы. В ходе работы конференции были заслушаны доклады и выступления руководителей судебно-медицинской службы республик Чувашия, Марий Эл, Татарстан, Пермской области, руководителей судебно-медицинской службы и кафедр судебной медицины Кировской и Ижевской медицинских академий.

В результате обсуждения докладов и выступлений конференция указывает на кризисную ситуацию, сложившуюся в судебно-медицинской практике. Решения, принятые Министерством юстиции РФ, отменяющие приказы Министерства здравоохранения РФ №№ 407 и 131 практически оставили производство экспертиз без нормативного базы. Рекомендации опираться на приказ министерства здравоохранения СССР от 11 декабря 1978 г. № 1208 не имеют под собой правового основания, поскольку последний не соответствует действующему Уголовному Кодексу РФ.

Выражая глубокую озабоченность, в качестве временного выхода из сложившейся ситуации и с целью достижения компромисса, в наибольшей степени соответствующего правовым нормам, конференцией было принято следующее решение:

1. Просить Российский Центр судебно-медицинской экспертизы:
  - 1.1 ускорить работу по принятию Правил (Инструкций) производства судебно-медицинских экспертиз;
  - 1.2 до введения новых Правил (Инструкций) решить вопрос временного использования критериев тяжести вреда здоровью, изложенных в «Правилах производства судебно-медицинских экспертиз» (приказ Минздрава РФ № 407 от 10.12.1996 г.), при производстве экспертиз по установлению тяжести вреда.
2. Просить руководителей субъектов Российской Федерации, Прокуроров субъектов Российской Федерации о положительном решении вопроса по временному — применению критериев определения тяжести вреда, определенных в «Правилах производства судебно-медицинских экспертиз», а так же в официальном комментарии к действующему Уголовному Кодексу Российской Федерации.
3. Рекомендовать судебно-медицинскую экспертную деятельность проводить в соответствии с Уголовным Кодексом РФ, Законом о судебно-экспертной деятельности в РФ и ограничить свою деятельность производством экспертиз.
4. Решение конференции направить Главному судебно-медицинскому эксперту МЗ РФ, Директору Российского центра СМЭ, в исполнительные органы и Прокурорам субъектов Федерации, представленных на конференции.

Принято 02. 11.2001 г.

## РАБОТА ДИССЕРТАЦИОННЫХ СОВЕТОВ

<i>Автор, тема исследования, ученая степень</i>	<i>Место выполнения работы, научное руководство (консультирование)</i>	<i>Диссертационный совет</i>
<b>Альтов Д.А.</b> Судебно-медицинская характеристика огнестрельных повреждений из 9,0мм пистолета 6П35 пулями патронов 7Н21 Степень к.м.н.	Военно-медицинская академия научный руководитель: <b>В.Д. Исаков</b>	Д 215.002.01, Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург
<b>Богомолова И.Н.</b> Поражение печени при наркотической интоксикации Степень к.м.н.	Российский центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ научный руководитель: <b>Ю.И. Пиголкин</b>	Д 208.070.01, Российский центр судебно- медицинской экспертизы МЗ РФ, г. Москва
<b>Гайворонская В.И.</b> Кристаллографический метод диагностики черепно-мозговой травмы и некоторых других патологических состояний в судебно- медицинской практике Степень д.м.н.	Российская медицинская академия последипломного образования МЗ РФ научные консультанты: <b>А.А. Солохин, О.Н. Древаль</b>	Д 208.070.01, Российский центр судебно- медицинской экспертизы МЗ РФ, г. Москва
<b>Пятчук С.В.</b> Судебно-медицинское определение возраста человека по инволютивным изменениям бедренной и большеберцовой костей Степень к.м.н.	Алтайский государственный медицинский университет научный руководитель: <b>В.Э. Янковский</b> научный консультант: <b>В.Д. Киселев</b>	К 208.002.01, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул
<b>Самчук В.В.</b> Судебно-медицинская диагностика в случаях травмы органов пищеварительного тракта тупыми предметами Степень к.м.н.	Центральная судебно-медицинская лаборатория МО РФ научный руководитель: <b>Ю.И. Соседко</b>	Д 208.070.01, Российский центр судебно- медицинской экспертизы МЗ РФ, г. Москва
<b>Хохлов С.В.</b> Диагностика прижизненности образования кожных ран методом определения коэффициента теплопроводности Степень к.м.н.	Ижевская государственная медицинская академия научный руководитель: <b>В.И. Витер</b>	К 208.029.01, Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск
<b>Шепочкин О.В.</b> Термометрия головного мозга в аспекте определения давности наступления смерти Степень к.м.н.	Ижевская государственная медицинская академия научный руководитель: <b>В.И. Витер</b>	К 208.029.01, Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

**Вниманию читателей**

В январе 2002 г. в издательстве «Экспертиза» выходит в свет книга проф. А.В. Пермякова и проф. В.И. Витера «Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации». Объем 90 стр.

Заявки направлять: 426009, г. Ижевск, ул. Ленина, 87а, кафедра судебной медицины, Бабушкиной К.А.