

**ОБЩЕСТВО СУДЕБНЫХ МЕДИКОВ УДМУРТИИ  
ИЖЕВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

# **Проблемы экспертизы в медицине**

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

**ОСНОВАН В ИЮЛЕ 2000 ГОДА**

## **№ 3**

**ТОМ 2 ИЮЛЬ-СЕНТЯБРЬ 2002 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. Щепочкин, С.В. Хасанянова

**Редакционный совет:**

В.И. Акопов (Ростов-на-Дону),  
В.И. Алисиевич (Москва), В.В. Жаров (Москва),  
В.Н. Звягин (Москва), А.В. Капустин (Москва),  
В.В. Колкутин (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 [expertiza@e-mail.ru](mailto:expertiza@e-mail.ru)  
WWW <http://www.izhsite.ru/sudmed>  
Сдано в набор 01.04.2002. Подписано в печать  
01.06.2002. 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:

**ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ**

- С.П. Фадеев  
ОСНОВЫ СТАНДАРТИЗАЦИИ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ.....3
- Д. В. Богомолов, И. Н. Богомоллова  
РОЛЬ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРИКЛАДНОЙ  
ЛОГИКИ В СОВРЕМЕННОЙ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ (К  
СОВРЕМЕННОЙ ПАРАДИГМЕ МЕТОДОЛОГИИ НАУКИ).....5

**ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

- А.Ю. Вавилов  
О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ПОСТМОРТАЛЬНОГО  
ОХЛАЖДЕНИЯ ТРУПА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ  
ТАНАТОГЕНЕЗА.....9
- Н. С. Стрелков, А. Л. Ураков, А. П. Коровяков, А. Р. Поздеев,  
М. В. Корепанова, Н. А. Уракова, М. В. Пескова  
ПОСТМОРТАЛЬНАЯ КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ  
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ВВЕДЕННЫХ В ВЕНУ РАСТВОРОВ  
ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ПРОЦЕСС ПРИЖИЗНЕННОГО  
РАЗВИТИЯ АЦИДОЗА ИЛИ АЛКАЛОЗА.....13
- В. В. Козлова  
ОБНАРУЖЕНИЕ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРАЦЕТАМОЛА И  
П-АМИНОФЕНОЛА ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ.....16
- Г.И. Авходиев, О.В. Кузьмина  
СОДЕРЖАНИЕ СЕЛЕНА В НЕКОТОРЫХ ОРГАНАХ И ТКАНЯХ  
ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.....20
- О.А. Дмитриева, Т.М. Федченко  
АСФИКСИОФИЛИЯ: СМЕРТЬ ПРИ НЕТИПИЧНОМ  
СЕКСУАЛЬНОМ ПОВЕДЕНИИ.....22
- О.В. Бурков, В.Н. Чибисов, Ю.А. Молин, О.Е. Амелехина  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ И ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЕ  
АСПЕКТЫ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ.....25
- Л.А. Димова, А.С. Димов, Л.А. Лещинский  
ЭКСПЕРТИЗА ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО  
СЕРДЦА И ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ РАННИХ  
СТАДИЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ  
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....29
- В.А. Акбашев, В.И. Витер  
ТЕПЛОФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВОПОДТЕКОВ КАК  
ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И  
ДАВНОСТИ ИХ ПРИЧИНЕНИЯ.....37

**ОБЗОРЫ**

- К.И. Кильдишев, В.В. Козлова  
К ВОПРОСУ ОБ ОТРАВЛЕНИИ ПАРАЦЕТАМОЛОМ.....40
- И.Н. Богомоллова, Д.В. Богомолов  
О СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ЯДОВ  
И ОТРАВЛЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....43

**ОБМЕН ОПЫТОМ**

- А.М. Хромова  
МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ СУДЕБНОГО ГИСТОЛОГА ПРИ  
РЕШЕНИИ ВОПРОСА УСТАНОВЛЕНИЯ ДАВНОСТИ  
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ.....48
- М.Н. Нагорнов, А.В. Возохин  
СПОСОБ ДВУХЭТАПНОЙ ОБРАБОТКИ КОСТЕЙ ДЛЯ  
ПРИГОТОВЛЕНИЯ МАКРОПРЕПАРАТОВ.....49

**ИСТОРИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ**

- Е.Х. Баринов, И.Н. Богомоллова  
ВКЛАД А.Т.БОЛОТОВА В РАЗВИТИЕ МЕДИЦИНСКИХ  
ЗНАНИЙ В РОССИИ В XVIII - XIX СТОЛЕТИИ.....51
- Т.К. Осипенкова-Вичтомова  
А.В.РУСАКОВ - ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ  
СУДЕБНЫЙ МЕДИК И ПАТОЛОГОАТОМ.....53

## Contents:

**ORGANIZATIONAL QUESTION**

- S.P. Fadeev  
FUNDAMENTALS OF STANDARDIZING IN THE FORENSIC MED-  
ICINE.....3
- D.V.Bogomolov, I.N.Bogomolova  
THE ROLE AND USAGE PROSPECT OF APPLIED LOGIC IN THE  
MODERN FORENSIC MEDICINE (TO THE MODERN PARADIGM  
OF SCIENCE METHODOLOGY).....5

**THE PROSPECTS OF SCIENTIFIC INVESTIGATIONS**

- A.J. Vavilov  
ABOUT SOME PECULIARITIES OF POSTMORTAL CORPSE'S  
COOLING IN THE DIFFERENT THANATOGENESIS CASES.....9
- N.S. Strelkov, A.L. Urakov, A.P. Korovyakov, A.R. Pozdееv,  
M. V. Korepanova, N.A. Urakova, M.V. Peskova.  
POSTMORTAL CLINICO-PHARMACOLOGICAL EVALUATION OF  
EFFECT OF DRUG SOLUTIONS INJECTED INTRAVENOUSLY ON  
THE PROCESS OF LIFE-TIME ACIDOSIS OR ALKALOSIS DEVEL-  
OPMENT.....13
- V.V.Kozlova  
PARACETAMOL AND P-ANINOFENOL REVEALING AND DETER-  
MINATION IN THE CASES OF ACUTE POISONING.....16
- G.I.Avhodiev, O.V.Kuzmina  
SELENIUM CONTENT IN SOME ORGANS AND TISSUES IN THE  
CASES OF ALCOHOL INTOXICATION.....20
- O.A.Dmitrieva, T.M.Fedchenko  
ASFIXIOPHILIA: DEATH IN THE CASES OF ATYPICAL SEXUAL  
CONDUCT.....22
- O.V.Burkov, V.N.Chibisov, J.A.Molin, O.E.Amelehina  
LEGAL MEDICAL INVESTIGATION OF PATIENTS WITH BRAIN  
TRAUMA OF LIGHT DEGREE.....25
- L.A.Dimova, A.S.Dimov, L.A.Leshinsky  
DIAGNOSTIC ESTIMATION OF CHRONICLE PULMONARY HEARD  
DISEASE AND EARLY STAGE DIAGNOSTIC OF RIGHT  
VENTRICULAR CHRONICLE HEART INSUFFICIENCY.....29
- V.A.Akbashev, V.I.Viter  
THERMO-PHYSICAL BRUISE CHARACTERISTICS OF LIFETIME  
AND AGE DIAGNOSTIC CRITERIONS.....37

**REVIEWS**

- K.I.Kildishev, V.V.Kozlova  
ABOUT PARACETAMOL POISONING.....40
- I.N.Bogomolova, D.V.Bogomolov  
ABOUT MEDICO-LEGAL CLASSIFICATION OF TOXINS AND POI-  
SONING (LITERATURE REVIEW).....43

**EXPERIENCE EXCHANGE**

- A.M.Khromova  
METHODOLOGICAL POINT OF VIEW ON INJURY'S ESTIMA-  
TION.....48
- M.N.Nagornov, A.V.Vozohin  
TWO-STAGE METHOD OF BONE'S TREATMENT FOR MACRO-  
PREPARATION VIEW.....49

**THE HISTORY OF FORENSIC MEDICINE**

- E.Kh.Barinov, I.N.Bogomolova  
CONTRIBUTION OF A.T.BOLOTOV TO RUSSIAN MEDICAL SCI-  
ENCE DEVELOPMENT IN XVII-XIX CENTURIES.....51
- T.K.Osipenkova-Vichtomova  
A.V.RUSAKOV - ONE OF THE MOST OUTSTANDING RUSSIAN  
CORONERS AND PATHOLOGOANATOMICS.....53

## ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ

© С.П. Фадеев, 2002  
УДК 61:340.6(083.74)

С.П. Фадеев  
ОСНОВЫ СТАНДАРТИЗАЦИИ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ  
Кафедра судебной медицины МГМСУ (зав. кафедрой - проф. Г.А. Пашинян)  
Бюро судебно-медицинской экспертизы  
Комитета здравоохранения Москвы (нач. бюро - проф. Жаров В.В.)

*В статье впервые рассматриваются проблемные вопросы стандартизации судебно-медицинской экспертизы, так как до настоящего времени приходится констатировать факт полного отсутствия каких-либо стандартов при производстве различных видов экспертиз в этой области. Автор дает понятие "стандарта" как определение качества в системе судебно-медицинской службы.*

*Ключевые слова: стандарт, судебно-медицинская экспертиза, качество.*

S.P. Fadeev  
FUNDAMENTALS OF STANDARDIZING  
IN THE FORENSIC MEDICINE

Moscow

*In the article problematic problems of standardizing of forensic pathology for the first time are esteemed, as till now come to ascertain a fact of full absence of any standards by effecting different kinds of expertise's in this area. The writer gives concept of «standard» as definition of quality in a system of a forensic-medical service.*

*Keywords: the standard, forensic pathology, quality.*

Под стандартизацией в России в настоящее время понимают деятельность по установлению норм, правил, характеристик с целью обеспечить безопасность продукции, работ и услуг, техническую и информационную совместимость и взаимозаменяемость продукции, качество продукции, работ и услуг, единство измерений, экономию всех видов ресурсов, безопасность хозяйственных объектов с учетом риска возникновения природных и технологических катастроф и других чрезвычайных ситуаций, обороноспособность и мобилизационную готовность страны.

Стандартизация в здравоохранении является отраслевым развитием общегосударственной системы стандартизации. Общие принципы, межотраслевые нормы и правила, особенно касающиеся таких "стыков" медицины и техники, как приборостроение, средства измерения, развиваются в рамках государственной системы стандартизации в виде государственных стандартов, общероссийских классификаторов и др. Специфические медицинские аспекты стандартизации формируют систему стандартизации в здравоохранении, в том числе и в судебной медицине.

В условиях рыночной экономики стандартизация выполняет три основные функции. Экономическая

функция позволяет заинтересованным сторонам получить достоверную информацию о продукции (услугах) в четкой и удобной форме, с одной стороны, способствующую совершенствованию качества продукции (услуг), с другой, - совершенствованию управлением отраслями народного хозяйства. Социальная функция - это включение в стандарты таких показателей качества объекта стандартизации, которые содействуют развитию данного объекта. Большое внимание в этой связи уделяется также обеспечению безопасности в использовании экологически чистой утилизации продукции. Коммуникативная функция связана с достижением взаимопонимания в обществе через обмен информацией. Для выполнения коммуникативной функции необходимы стандартные термины, трактовки понятий, символы, единые правила делопроизводства.

В результате активной деятельности по стандартизации медицинской помощи как у нас в стране, так и за рубежом за последние десятилетия разработаны и внедрены сотни и тысячи различных стандартов. Что же касается судебно-медицинской службы, то здесь приходится констатировать факт полного отсутствия каких либо стандартов. Разработка системы стандар-

тов судебно-медицинской экспертизы зависит от стольких составляющих, что только их перечисление займет не один час, но это не значит, что эта работа не должна быть выполнена.

Что такое стандарт? В широком смысле слова, стандарт есть определение ожидаемого качества. Словарь определяет стандарт как нечто, рассматриваемое уполномоченными лицами или общепринятым мнением в качестве основы для сравнения; т.е. некая утвержденная или одобренная модель, которая является основой процесса "оценки" и может существовать в следующих формах:

- спецификация: формулировка специфического требования на оборудование, здание, материалов, необходимых для деятельности судебно-медицинского учреждения;
- административные и управленческие кадры: администрация и обслуживающий персонал руководствуются описаниями процедур, которые иногда называются протоколами или стандартными рабочими процедурами, и необходимость которых определяется требованиями данной организации для реализации деятельности обслуживающего персонала;
- стандарт деятельности: количественная характеристика ожидаемого результата обслуживания или типов услуг, которые являются вспомогательными для обеспечения обслуживания;
- руководства экспертной практики, регулирующие процессы принятия решения экспертами, лаборантами при проведении судебно-медицинского исследования.

Стандарты определяют уровень качества в системе судебно-медицинской службы и предоставляют основу для измерений качества, с которой будут сравниваться и оцениваться реально протекающие процессы. И, тем не менее, когда мы говорим "качество", то используем очень абстрактный термин. Как мы можем распознать качество? Качество - очень субъективная категория, и два человека могут понимать его по-разному. Чтобы прийти к пониманию стандарта как определению качества, мы должны сначала обсудить различные измерения качества. В настоящее время установлено, что качество в системе медицинской помощи должно определяться тем, насколько хорошо она оказывается в восьми различных областях: профессиональная компетенция, доступность, эффективность, межличностные отношения, результативность, непрерывность, безопасность и комфорт. Мы определили каждое из этих измерений качества применительно к судебно-медицинской службе.

#### Литература

1. Вишняков Н.И. *Общие принципы структурно-организационных стандартов качества медицинской помощи // Проблемы оценки качества медицинской помощи.* -СПб.,1996. -С.24-27
2. Воробьев П.А., Аксюк З.Н. *Стандартизация и оценка качества медицинской помощи // Проблемы стандартизации в здравоохранении.* 1999. № 1. -С. 8-15.
3. Голухов Г.Н. *Система гарантий качества в здравоохранении // Экономика здравоохранения.* 1998. № 2. -С. 35-39.
4. Дейкун Н.П. *Инструктивно-методические рекомендации по изучению качества организации, состояния и функционирования управления в системе здравоохранения.* -Чернигов, 1996. - 37 с.
5. Ластовецкий А.Г. *Классификатор медицинских услуг – перечень производственных медицинских стандартов // Экономика здравоохранения.* 1997. № 12. -С. 22-27.

1. Доступность судебно-медицинской службы: под доступностью мы понимаем степень, в которой беспрепятственно предоставляется, независимо от географических, экономических, социальных, культурных, организационных или языковых факторов возможность проведения судебно-медицинской экспертизы.

2. Профессиональная компетенция: профессиональная компетенция относится к уровню навыков и умений, реализуемых в процессе деятельности людей, предоставляющих экспертное направление в деятельности администрации и сотрудников Бюро судебно-медицинской экспертизы.

3. Безопасность: фактор безопасности относится к степени, в которой система экспертной деятельности, в первую очередь судебно-медицинское исследование трупа не позволяет распространиться особо опасным и высоко контагиозным инфекциям, путем своевременной диагностики и соблюдением противоэпидемических мероприятий.

4. Результативность: под результативностью мы понимаем степень, в которой результаты судебно-медицинской экспертизы полностью удовлетворяют правоохранительные органы.

5. Межличностные отношения: фактор межличностных отношений относится к качеству взаимодействия между экспертами и сотрудниками правоохранительных органов, между экспертами и сотрудниками органов здравоохранения, руководством и их подчиненными, сотрудниками учреждения и населением.

6. Эффективность - это оптимальное количество экспертной деятельности, достижимое при используемых ресурсах.

7. Непрерывность: фактор непрерывности есть степень, в которой лица, назначившие экспертизу получают её своевременно, без остановок.

8. Комфортность: определяется как внешний вид и чистота всех используемых помещений, оборудования и персонала, а также меры, принимаемые для обеспечения комфорта и удобства сотрудников и пользователей судебно-медицинских услуг.

Стандарты ясно и конкретно определяют уровень профессиональной компетенции или уровень любого другого фактора качества, ожидаемого при оказании определённой судебно-медицинской услуги, показывает, какие требования предъявляются к сотруднику учреждения, чтобы он мог обеспечивать выполнение качественной экспертизы. Создание стандартов объема и качества судебно-медицинской экспертизы в настоящее время является одной и первоочередных задач, которую необходимо решить для нужд практической судебно-медицинской службы.

6. Линденбратен А.Л. Методические основы и организационные технологии оценки качества и эффективности медицинской помощи: Автореф. дис... д-ра мед. наук. –М., 1994. – 48 с.
7. Преображенская В.С., Данилова Н.В., Гениатулина Т.Н., Тарасенко Т.Д. Стандарты медицинской помощи в современном здравоохранении // Проблемы социальной гигиены и история медицины. 1997. № 2. –С. 18-20.
8. Приказ Минздрава РФ от 19.01.1998 г. № 12/2 «Об организации работ по стандартизации в здравоохранении».
9. Приказ Министерства здравоохранения и медицинской промышленности РФ от 08.04.96 г. № 134 «О временных отраслевых стандартах объема медицинской помощи».
10. Система стандартизации в здравоохранении Российской Федерации Нормативные документы. Сборник. Ч. 1. –М., 2000. – 275 с.

© Д. В. Богомолов, И. Н. Богомолова, 2002

УДК

Д. В. Богомолов, И. Н. Богомолова  
**РОЛЬ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРИКЛАДНОЙ ЛОГИКИ В СОВРЕМЕННОЙ  
 СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ (К СОВРЕМЕННОЙ ПАРАДИГМЕ МЕТОДОЛОГИИ НАУКИ)**  
 Российский центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ  
 (директор - д. м. н., проф. В. В. Томилин)

*В статье обосновывается концепция методологии судебной медицины, включающая использование достижений современной методологии и принципов кондиционалистского детерминизма для создания формализованных теорий различных областей судебной медицины, которые должны стать основой для формулировки диагноза и ответов на вопросы следователя. Отмечена низкая эффективность локалистических, монокаузальных подходов к изучению повреждений.*

*Ключевые слова: методология судебной медицины, логика, причинность.*

D.V.Bogomolov, I.N.Bogomolova  
**THE ROLE AND USAGE PROSPECT OF APPLIED LOGIC IN THE MODERN FORENSIC MEDICINE  
 (TO THE MODERN PARADIGM OF SCIENCE METHODOLOGY)**  
 Moscow

*Medico-legal methodological conception, which include modern achievements and conditional principles for medico-legal formalized theories forming are substantiated in the article. All these must base diagnosis wording. The low affectivity of localistical ways of looking on injuries studying is registered.*

*Key words: medico-legal methodology, logic, causality.*

Несомненно, что знание логики необходимо каждому ученому и каждому практическому врачу. Однако многие авторы признают особо важную роль логики в судебной медицине [8, 13]. Это связано с необходимостью объективных и по возможности однозначных ответов на вопросы сотрудников правоохранительных органов, а также с персональной ответственностью эксперта за данное им заключение. Если врачи других специальностей, особенно клиницисты, могут порой ставить диагноз без какого-либо обоснования, опираясь лишь на интуицию, или ограничиваться перечислением синдромов и формулировкой "диагноз неясен", то судебно-медицинский эксперт вынужден обосновывать каждый свой вывод.

Несомненным в отношении эмпирических наук является положение, гласящее, что чем более данная наука приведена к систематической (логической по содержанию) форме и чем более формализован её язык, тем большей прогностической силой и степенью достоверности обладают выводы, сей наукой получаемые.

Тем не менее, публикации, посвященные использованию достижений логики в теории и практике судебно-медицинской экспертизы, весьма немногочисленны и служат главным образом цели популяризации основных положений классической логики, сформулированных еще античными авторами (стоиками и основателем перипатетизма Аристотелем) или уче-

ными Средневековья [8, 15, 16]. Даже диалектическая логика лишь упоминается как необходимая часть научного метода познания, но без каких-либо попыток ее практического применения и даже серьезного изучения. Так, Попов В. Л. и соавт. [13] упоминают в качестве основных законов диалектической логики законы тождества, непротиворечия, исключенного третьего и достаточного основания, тогда как в действительности перечисленные законы относятся к сфере классической логики, а не диалектической. В доступной литературе нам не встретилось работ, с достаточной полнотой и систематически излагающих достижения современной символической логики, использование которых было бы полезно для судебной медицины.

С точки зрения современной символической логики, судебная медицина является совокупностью содержательных теорий-целостных систем абстрактных объектов (понятий, суждений, умозаключений и проч.), отражающих основные закономерности исследуемых явлений. Дедуктивная формализация содержательных теорий различных областей судебной медицины была бы большим достижением этой области знания и соответствовала бы требованиям правоохранительных органов к точности и объективности выводов, полученных в результате проведения экспертных действий. Следует отметить, что современные авторы нередко определяют логику как науку о методах дедуктивной

формализации содержательных теорий, подчеркивая тем самым ценность этой функции логики [11].

Дедуктивная формализация содержательных теорий - это отображение взаимосвязей между их понятиями, суждениями, умозаключениями, концепциями с помощью дедуктивно упорядоченных систем символов [11].

Однако в настоящее время судебная медицина не является формализованной теорией, а ее понятия, суждения и умозаключения функционируют в естественной языковой форме. Это предъявляет особо строгие требования к терминологии. В качестве специфических естественных терминов судебной медицины следует использовать терминологию тех частных наук, достижения которых используются для решения вопросов правоохранительных органов. Термины судебной медицины должны быть унифицированы, однозначны и четко определены в соответствии с требованиями формальной логики [17].

Всякая содержательная теория выполняет в отношении эмпирической реальности функции описания, объяснения и прогноза. Описание начинается с эмпирических объектов с дальнейшим переходом к объектам теоретическим (дескриптивная формализация). На практике дескриптивная формализация состоит в отнесении объекта к той или иной рубрике общепринятой классификации (например, "ушибленная рана", "хронический вирусный гепатит со средней степенью активности"). Отсюда следует вывод о необходимости использования классификаций, правильных с точки зрения логики [17].

В судебной медицине особенно велика роль такой логической операции, как объяснение, поскольку сотрудники правоохранительных органов в ряде случаев требуют от экспертов обоснования выводов или невозможности ответить на заданный вопрос. Объяснение - это система суждений, посылки которых содержат информацию, достаточную для выведения из нее рассматриваемого факта или события. Оно включает экспланандум (описание эмпирически полученного знания об объекте), эксплананс (описание знаний более общего характера) и установление взаимосвязи между ними, в результате которого формируется модель объекта. Таким образом, объяснение вновь обнаруженных эмпирических фактов производится путем подведения их под общие закономерности, открытые наукой ранее, благодаря чему выводятся доказательные суждения. В судебной медицине в качестве экспланандума используется вся имеющаяся экспертная информация об исследуемом случае, а экспланансом выступает соответствующая содержательная теория. Дедуктивный вывод от эксплананса к экспланандуму производится по правилам классической логики с учетом методологических положений логического эмпиризма и учения о причинности [11, 12]. На этих основаниях осуществляются операции логического вывода и доказательства в судебной медицине.

В качестве правил операций с абстрактными объектами, помимо классических положений формаль-

ной логики (правила дедуктивного вывода, аргументации и т. д.), необходимо использовать достижения современной металогике в её прикладном аспекте, а именно систему логического эмпиризма, включающую:

- общеметодологические подходы, свойственные данной парадигме (разделение объектов на эмпирические и абстрактные, понятие "охватывающих", т. е. всеобщих законов, разделение высказываний на необходимо истинные, общие эмпирические и частные эмпирические, необходимость дедуктивного вывода частных закономерностей из более общих);

- положения логической семантики- раздела логики, посвященного взаимосвязям обозначений и обозначаемых ими объектов (формальному представлению процесса обозначения и операций со знаками);

- положения логики предикатов- раздела логики, посвященного операциям с обозначениями свойств объектов (формами представления суждений в виде квантора и подкванторного значения)[11].

Т. о. формируются концептуальный базис (совокупность основополагающих суждений- аксиом и гипотез), дедуктивные средства (правила логического вывода) и содержательная надстройка (совокупность производных суждений, получаемых из концептуального базиса с помощью дедуктивных средств) судебной медицины, благодаря чему она превращается в формализованную теорию, способную выполнять функции эксплананса [11].

Нередко логической проблематикой пытаются исчерпать куда более широкую область методологии науки, а именно концепцию детерминизма, долженствующую не только установить непротиворечивый характер получаемых в ходе экспертной работы суждений, на их основе составляемых, но и установить генетическую связь между теми совокупностями референтов, на которых данные суждения основаны [8, 13].

В качестве детерминистской концепции, наиболее адекватной характеру вопросов, решаемых судебной медициной, целесообразно использовать парадигму радикального кондиционализма.

Учение о причинности играет в судебной медицине особую роль, поскольку сотрудники правоохранительных органов часто ставят на разрешение эксперта вопрос о наличии причинной связи между внешним воздействием и смертью или утратой трудоспособности. При этом выделяют прямую (непосредственную) и опосредованную, случайную причинно-следственную связь. Сотрудников правоохранительных органов интересует только наличие прямой причинной связи, поскольку только в этом случае для лица, причинившего повреждение, предусмотрена уголовная ответственность.

Понятие причинной связи сложно, и взгляды на его содержание весьма разнообразны. Большинство судебно-медицинских экспертов и сотрудников правоохранительных органов сознательно или интуитивно придерживаются представления о существовании одной главной причины возникновения заболевания или повреждения и сводят весь сложный комплекс

морфологических изменений к действию этой причины. Все остальные факторы развития патологического процесса рассматриваются в качестве неспецифических, второстепенных и лишь способствующих возникновению заболевания или повреждения или изменяющих его течение. Даже сталкиваясь на практике с невозможностью установить одну главную причину какого-либо явления, приверженцы этой точки зрения объясняют ее несовершенством современной науки. В экспертной практике их воззрения нередко приводят к отказу от решения вопроса о причине смерти и связи её с внешним воздействием. Воззрения такого рода могут быть охарактеризованы с методологической точки зрения как монокаузализм.

Как показал в своих фундаментальных исследованиях М. Бунге, простая (линейная, однозначная) причинность, по которой одна причина вызывает одно следствие и которую поклонники монокаузализма считают единственно возможной, есть не более чем продукт человеческого ума, искусственно выделяющего и рассматривающего лишь одно (наиболее практически значимое) направление изучаемого процесса вместо того, чтобы познавать его в целом, с разных точек зрения. Таким образом, монокаузальная причинность есть упрощение, полезное для практических нужд, но не соответствующее объективному положению вещей и не способствующее его глубокому познанию [9, 10]. Так, с позиций специальной теории относительности причинность возможна только внутри "световых конусов", но не вне их, поскольку даже скорость света ограничена и, следовательно, нет сигнала, который мог бы действовать достаточно быстро, чтобы успевать вызывать какие-то последствия за пределами освещенной области. Что касается составной (сложной, многофакторной) причинности, более соответствующей реальности, то она либо сводится к простой, либо не является причинностью в строгом смысле этого слова, поскольку содержит элементы неоднозначности и неопределенности (за счет статистической детерминации и т. д.). Таким образом, с философских позиций само понятие причинности подвергается критике, а его употребление в научной методологии признается нерациональным [7].

Однако в других отраслях медико-биологических наук успешно используется концепция мультифакториальности или полиэтиологичности заболеваний, представляющая собой использование альтернативного традиционному подходу к решению проблемы этиологии. В основе ее лежит системный подход, который акцентирует внимание исследователей на целостности и саморегуляции деятельности биологических объектов и в последние годы нашел широкое применение при решении различных медико-биологических проблем [1, 3, 9, 14].

Главным элементом понятия самоуправляемой системы является её функционирование по направлению к достижению приспособительного результата. Другим важным элементом понятия системы является принцип обратной связи, лежащий в основе

регуляции меры деятельности, необходимой для достижения адаптационного результата. В судебной медицине системный подход особенно эффективен при анализе последовательных реакций целостного организма на возникшее повреждение, при установлении давности травмы и в других областях, где вступают в действие интегрирующие гомеостатические механизмы функционирования живых организмов.

С прискорбием нужно отметить, что системный подход нередко применяется тогда, когда объект исследования уже не является системой, хотя в целом данный метод изысканий может быть весьма продуктивен, особенно в аспекте проблем детерминации живого.

Концепцию детерминации, соответствующую системному подходу, можно назвать кондиционализмом. Существует несколько интерпретаций кондиционалистской формы детерминизма. Так, классический кондиционализм М. Ферворна (1910) предполагает отказ от употребления термина "причина" и постулирует детерминацию явления серией равнозначных условий, число которых предполагается заранее известным. Согласно данному воззрению, этиология заболевания или повреждения сводится к сумме этиологических условий [цит. по 18].

Другим видом кондиционализма является концепция Д. фон Хансе-манна и Г. Геринга (1912г. и 1921г.), согласно которой предполагается неравнозначность детерминационной роли условий и вводится понятие коэффициента действия, причем делается попытка систематизации условий [цит. по 18].

Наши исследования по проблемам установления давности наступления смерти, атеросклероза и степени зрелости соединительно-тканного рубца [4, 5, 6], а также данные по успехам использования математических методов в патологии [1, 2, 3] позволили нам сформулировать концепцию радикального кондиционализма, основные положения которой представлены ниже. о Существование биологической системы является вероятно обусловленным и зависит от суммы непрерывно изменяющихся условий, законы взаимодействия которых описываются с помощью прикладных средств теории вероятностей и кибернетики.

- Патологический процесс определяется суммой условий, число которых не ограничивается исследователем априорно.

- Этиологическая роль отдельных условий различна и определяется количественно путем вычисления коэффициента связи условия с наблюдаемым патологическим процессом (результатом) - коэффициентом детерминации (КД).

- Сумма КД по отношению к каждому патологическом процессу всегда меньше 1 (100%) в связи с неполнотой модели.

- КД используются в виде элементов логико-математической модели, которая строится с целью получения оптимального описания детерминационного комплекса в отношении изучаемого явления.

- Корректность данной логико-математической модели определяется с помощью конт-

рольных тестов и уточняется по мере дальнейших исследований.

В результате танатологического исследования и логического анализа его результатов на основе парадигмы радикального кондиционализма формулируется судебно-медицинский диагноз - целостная, логически правильно построенная совокупность суждений о заболеваниях и повреждениях у данного человека, сформулированных на основании эмпирических данных с использованием специальной терминологии, отражающая обнаруженные повреждения и заболевания в патогенетической последовательности.

При построении диагноза целесообразно использовать общепринятую в патологии схему, рекомендуемую строить диагноз из трёх частей, т. е. выделять основное заболевание (повреждение), которое привело само по себе или через свои следствия к смерти; его осложнения, стоящие в патогенетической цепи между основным заболеванием и смертью; и сопут-

ствующие заболевания (повреждения), не имеющие прямого танатогенетического значения.

В соответствии с кондиционалистской интерпретацией причинности, основное заболевание (повреждение) может быть комбинированным - конкурирующим (основные заболевания или повреждения развиваются независимо друг от друга) или сочетанным (основные заболевания или повреждения имеют общую этиологию и патогенез).

Исходя из диагноза и иных секционных и дополнительных данных, эксперт-танатолог может сформулировать заключение и дать обоснованные ответы на вопросы, которые ставит перед ним представитель правоохранительных органов.

Т. о. авторы настоящей статьи претендуют на вербальное оформление парадигмы методологии судебной медицины, которая может быть заменена иной, более рациональной, по результатам дискуссии, к которой мы приглашаем читателей журнала.

#### Литература

1. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию. - М. - 1980. -213с.
2. Автандилов Г. Г. Компьютерная микротелефотометрия в диагностической гистопатологии. -М. -РМАПО. - 1996. -256с.
3. Автандилов Г. Г., Яблунчанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. - М. - Медицина. - 1981. - 202с.
4. Богомолов Д. В., Шехонин Б. В., Чумаков А. А. //Архив патологии. -1995. -Т. 57. -№3. -С. 49-53.
5. Богомолов Д. В., Пиголкин Ю. И., Орехов П. Ю. //Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск. - 1999. - Вып. 5. - С. 28-32.
6. Богомолов Д. В., Казерская И. Н. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций патологоанатомов. - М. - 1999. - С. 40-42.
7. Бунге М. Причинность: Место принципа причинности в современной науке. - М. - Изд. иностр литературы. -1962. - 512 с.
8. Вермель И. Г., Солохин А. А. Формальная логика в судебной медицине. - М. - РИО РМАПО. -1995. -92с.
9. Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине. - М. -Медгиз. -1962. -176с.
10. Купов И. Я., Чернобородов Г. Д. // Судебно-медицинские записки. -Кишинев. -Штиница. -1977. -С. 17-18.
11. Переверзев В. Н. Логистика: Справочная книга по логике. -М. -Мысль. -1995. -221с.
12. Пиголкин Ю. И. Функциональная морфология нервного аппарата кровеносных сосудов спинного мозга в норме и при механической травме: Автореф. дисс. докт. -Ленинград. -1991. -56 с.
13. Попов В. Л., Бабаханян Р. В., Заславский Г. И. Курс лекций по судебной медицине: Для студентов медицинских вузов. - СПб. -1999. -С. 5-10.
14. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. - М. -Медицина. -1977. -3 51 с.
15. Свежавски С. Фома Аквинский прочитанный заново. - Сретенск. - Толедо. -2000. -С. 16-21.
16. Тарасов К. Е., Беликов В. К., Фролова А. И. Логика и семиотика диагноза (методологические проблемы). -М. -Медицина. - 1989. -272с.
17. Челпанов Г. И. Учебник логики. -М. -Прогресс. -1994. -248с.
18. Шор Г. В. О смерти человека. -Л. - Кубуч. -1925. - 272с.



## ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

© А.Ю. Вавилов, 2002

УДК

### А.Ю. Вавилов О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ОХЛАЖДЕНИЯ ТРУПА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ТАНАТОГЕНЕЗА

(предварительное сообщение)

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

*В статье автором предпринята попытка анализа особенностей посмертного охлаждения трупов с механическими повреждениями с позиции вариантов танатогенеза. При этом выявленные особенности объясняются изменениями теплофизических параметров тканей, составляющих стенку тела и обеспечивающих теплообмен его с внешней средой.*

*Ключевые слова: давность наступления смерти, термометрия, теплопроводность, шок.*

### A.J. Vavilov ABOUT SOME PECULIARITIES OF POSTMORTAL CORPSE'S COOLING IN THE DIFFERENT THANATOGENESIS CASES

Izhevsk

*Attempt of postmortem cooling peculiarities with mechanical damages from different variants of tanatogenesis point of view is made in the article. These studying peculiarities can be explained by changes in thermal-physical tissue parameters, which form the body's wall and cause its heat exchange with environment.*

*Key words: remoteness of death, thermometry, heat conductivity, shock.*

Ранее в научных публикациях уже обоснована необходимость исследования теплофизических параметров тела человека и важность знания их зависимостей от различных факторов для целей судебно-медицинской практики [2, 3, 4].

В тоже время отмечено, что, несмотря на актуальность данной проблемы и многочисленность судебно-медицинских исследований последнего времени, посвященных изучению особенностей теплофизики трупа в раннем постмортальном периоде, несмотря на ряд положительных результатов, проблема в целом остается неразрешенной. Так в частности, ряд авторов [5, 6] указывают на наличие зависимости темпа посмертного охлаждения трупа от причины смерти, в то время как другими исследованиями [8, 10] влияние нозологической единицы (причины смерти) на изучаемый параметр (особенности температурного тренда) не установлено. На данном основании сделан вывод о необходимости учета не нозологической единицы, а варианта танатогенетического механизма. Но, в настоящее время в судебной медицине механизмы танатогенеза и их влияние на особенности охлаждения различных по

своим половозрастным и прочим характеристикам трупов, не установлены.

Из современных и, по данным авторов, наиболее точных тепловых методик, самыми удобными и соответственно чаще применяемыми, являются экспоненциальные непараметрические модели охлаждения тела, представляющие его в виде двухслойной структуры, состоящей из теплового ядра (центра тела) и поверхностного слоя, составляющего стенку тела [7, 11]. При этом расчет теплоотдачи производится обычно на границе среда-тело с учетом температуры окружающего воздуха.

То, что именно состояние кожного покрова, составляющего стенку тела, во многом определяет интенсивность теплового взаимодействия тела с внешней средой, установлено достаточно давно, но теплофизические параметры его, в зависимости от вариантов танатогенеза, до настоящего времени совершенно не исследованы.

В настоящей статье предпринята попытка, по возможности заполнить существующий пробел, и показать важность исследований по изучению теплофизических параметров биологических тканей для целей определения давности наступления смерти (ДНС) тепловым методом.

Известно, что внешние травматические воздействия на тело человека, как правило, приводят в последствии к изменению темпа охлаждения трупа, которое в этом случае может протекать не только по нормотермическому, но и по гипо- или гипертермическому варианту [9].

Кроме того, травматические повреждения, в тех случаях, когда они не сопровождаются немедленной смертью пострадавшего, обычно приводят к значительным прижизненным расстройствам различных систем организма, из которых наиболее значимой, с точки зрения теплофизики, является сердечно-сосудистая. Кровь, являясь своеобразным "теплоносителем"

судебно-медицинскую экспертизу в ГУЗ "Бюро СМЭ" УР за период 1998-2001 гг. Измерение коэффициента теплопроводности кожи производилось по методике предложенной [1] и модернизированной нами [2, 3]. Средние значения коэффициентов теплопроводности исследованных групп представлены на рисунке 1.

Полученные значения, распределенные по признаку наличия либо отсутствию шоковой реакции организма, сравнивались между собой по t-критерию (Стьюдента). При числе степеней свободы = 86, критическом значении t равном 2,7, определено значение критерия Стьюдента = 3,533, что свидетельствует о до-

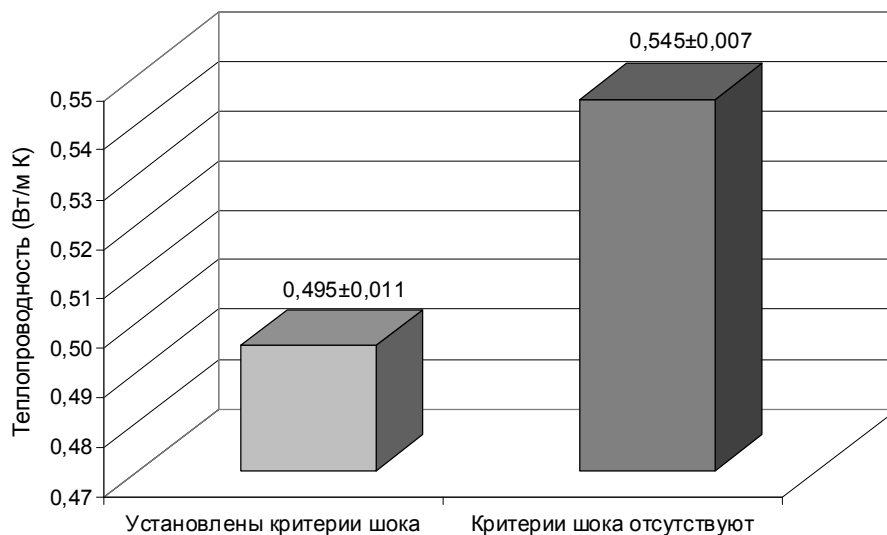


Рис. 1. Средние значения теплопроводности кожных лоскутов в исследованных группах

в организме человека, обеспечивает прижизненное перераспределение температур в теле. Поэтому, именно прижизненным изменением кровотока в различных тканях и органах после травмы, можно объяснить возникновение ошибок при определении ДНС по температуре трупа в этих случаях.

По нашему мнению, первостепенное значение в данном процессе имеет шоковая реакция, проявляющаяся, в первую очередь, системной реакцией кровеносных сосудов организма.

Шок, являясь наиболее общим, универсальным ответом целостного организма на действие различных по своей природе механических факторов, во всех своих фазах сопровождается интенсивными реакциями со стороны сосудистого русла, что, безусловно, должно найти свое отражение и на процессе посмертной теплоотдачи от тела, обусловленной изменениями теплофизических параметров слоев тела, и, соответственно, изменениями условий теплопереноса на границе тела с внешней средой.

Для подтверждения данного предположения проведено исследование, заключающееся в определении теплофизических параметров слоев тела человека при различных вариантах танатогенеза с параллельным изучением особенностей его посмертного охлаждения. При этом исследовано 88 кожных лоскутов от трупов лиц с различными причинами смерти, проходивших

стоверном различии между сравниваемыми рядами данных при уровне значимости  $P < 0,01$ .

Исследование особенностей посмертного охлаждения трупов лиц с различными причинами смерти, заключалось в термометрии традиционно применяемых для этого диагностических зон (головной мозг, печень, прямая кишка) на протяжении первых суток после смерти с вычислением постоянной времени процесса остывания тела (t) по методике [10].

Исследованные случаи так же были распределены по признаку наличия, либо отсутствия шокового ответа организма на повреждение, подтвержденного не только клиническими, но и морфологическими проявлениями указанных реакций с последующим выяснением существования значимых отличий между сравниваемыми рядами данных (Рис. 2).

При изучении постоянных времени процесса охлаждения, регистрируемого краниоэнцефальной и внутрипеченочной термометрией, установлено статистически достоверное различие по t-критерию между сравниваемыми группами при уровне значимости  $P < 0,01$  (краниоэнцефальная термометрия - 5,103 и внутрипеченочная - 4,263 при критическом значении 2,66), что свидетельствует о существовании определенных особенностей охлаждения трупа с клинически и морфологически выраженной шоковой реакцией на повреждение.

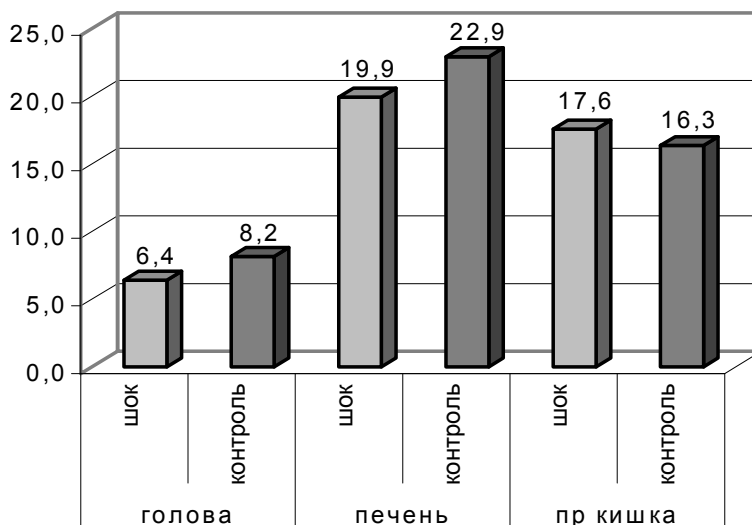


Рис.2. Средние значения термических постоянных исследованных групп различных диагностических зон

Ректальная термометрия не показала достоверных отличий между группой с достоверно установленными критериями шока и группой скоропостижной смерти, использованной нами в качестве контрольной. Значение коэффициента Стьюдента составило 1,977 при критическом его значении равном 2,66.

При сравнении температурных трендов данных групп (Рисунки 3-4) отмечено, что в случаях морфологи-

составлять 10,5 часов, а для группы с морфологическими проявлениями шока - 8 часов. В абсолютном большинстве случаев такая погрешность определения ДНС (2,5 часа) является вполне приемлемой, но в некоторых ситуациях, в случаях насильственной смерти человека при совершении преступлений против его личности, наиточнейшее определение ДНС имеет первостепенное значение. При этом, чем

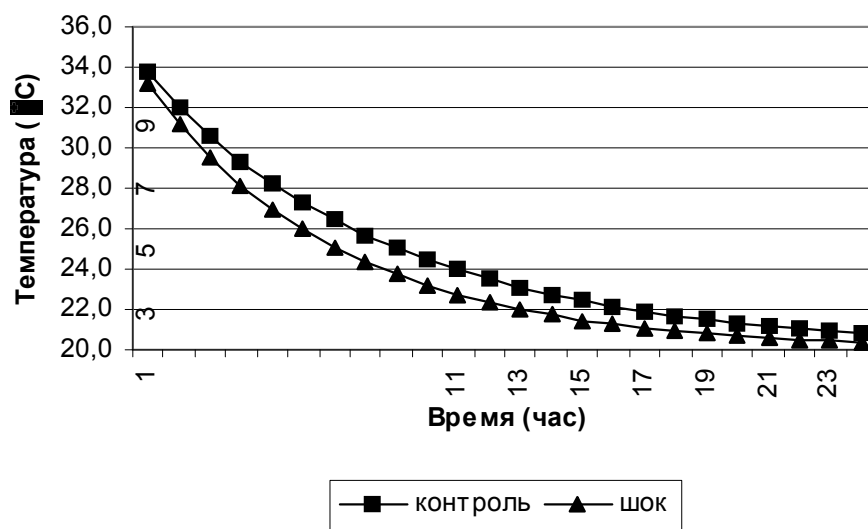


Рис. 3. Динамика посмертной температуры головного мозга в группе с морфологическими признаками шока и в контроле

чески подтвержденного шока, охлаждение трупа начиналось раньше и носило более выраженный характер.

Из анализа приведенных температурных трендов следует, что одному и тому же значению температуры трупа (например, 24°C) может соответствовать различное значение ДНС. Так для головного мозга и группы скоропостижной смерти ДНС будет

меньший интервал погрешностей ОДНС представляет "Заключение эксперта", тем более значимо оно для оперативно-розыскных действий и тем меньше круг подозреваемых в преступлении лиц, что безусловно способствует лучшей раскрываемости уголовных дел и уменьшению криминогенной обстановки в целом.

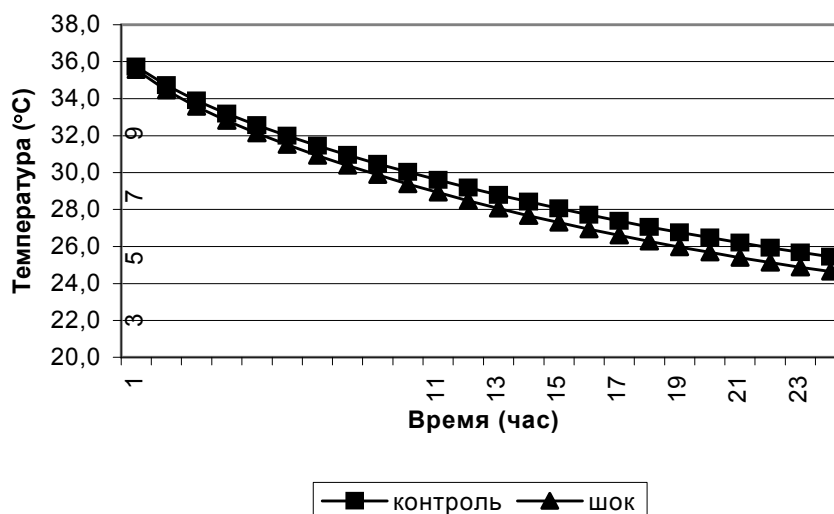


Рисунок 4. Динамика посмертной температуры печени в группе с морфологическими признаками шока и в контроле

Таким образом, отказ от учета выявленных зависимостей может привести к неоправданному росту погрешности определения давности наступления смерти, соответственно создавая затруднения у работников следственных органов.

Вышеизложенное позволяет сделать вывод о необходимости проведения научных изысканий, посвященных анализу температурных особенностей охлаждения трупов лиц, различающихся вариантом танатогенеза, особенно в случаях смерти их от механической травмы.

#### Литература

1. Благодатских А.В. Математическое обеспечение измерительно-вычислительной системы определения давности наступления смерти человека тепловым методом: Дис.... канд. тех. наук – Ижевск, 1999.
2. Вавилов А.Ю., Хохлов С.В. О значении некоторых теплофизических параметров тканей трупа применительно к проблеме определения давности наступления смерти // Труды молодых ученых ИГМА. – Ижевск. «Экспертиза», 1999. - С. 17-19.
3. Вавилов А.Ю., Хохлов С.В. Об определении давности наступления смерти термометрическим способом в рамках теории теплопроводности // Современные технологии в здравоохранении и медицине. Сборник научных трудов. Воронеж. 2000. – С. 150-153.
4. Витер В.И., Куликов В.А., Вавилов А.Ю., Рамишвили А.Д. Моделирование тепловых процессов в теле человека при сохранении теплопродукции тканями // Труды Ижевской государственной медицинской академии. т. XXXV. - Ижевск: Экспертиза, 1997. - С. 35-37
5. Евгеньев-Тиш Е.М. Установление давности наступления смерти в судебно-медицинской практике. - Казань, 1963. - 182 с.
6. Косоротов Д.П. Учебник судебной медицины для студентов. - С.-Пб., 1911. - 334 с.
7. Куликов В.А. Практическая методика измерения ДНС по методу регулярного теплового режима. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Ижевск: Экспертиза. – 1998, Вып. X – С.115 - 120.
8. Рамишвили А.Д. Определение давности наступления смерти с учетом нозологических причин: Дис.... канд. мед. наук – Ижевск, 1997.
9. Толстоуцкий В.Ю. Математическое моделирование динамики температуры в постмортальном периоде для определения давности наступления смерти: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - М., 1995. - 38 с.
10. Щепочкин О.В. Термометрия головного мозга в аспекте определения давности наступления смерти: Дис.... канд. мед. наук – Ижевск, 2001.
11. Henssge C. Todeszeitschätzungen durch die mathematische Beschreibung der rektalen Leichenabkühlung unter verschiedenen Abkühlungsbedingungen // Z.Rechtsmed. - 1981. - Bd. 87. - № 3. - S.147-178.

© А. Л. Ураков, 2002

УДК 616. 152. 112-02-085. 015. 1:[340. 624. 6+340. 625. 6]

Н. С. Стрелков, А. Л. Ураков, А. П. Коровяков, А. Р. Поздеев,  
М. В. Корепанова, Н. А. Уракова, М. В. Пескова  
ПОСТМОРТАЛЬНАЯ КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ  
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ВВЕДЕННЫХ В ВЕНУ РАСТВОРОВ  
ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ПРОЦЕСС ПРИЖИЗНЕННОГО РАЗВИТИЯ  
АЦИДОЗА ИЛИ АЛКАЛОЗА

Кафедра детской хирургии (зав. кафедрой - проф. В. А. Бушмелев),  
кафедра общей и клинической фармакологии (зав. кафедрой - проф. А. Л. Ураков),  
кафедра общей и биоорганической химии (зав. кафедрой - доц. А. П. Коровяков)  
Ижевской государственной медицинской академии

*Предложен простой и доступный метод постмортальной экспертной оценки влияния введенных в вену в лечебном учреждении растворов лекарственных средств на процесс прижизненного развития ацидоза или алкалоза, основанный на отличии кислотности лекарств от pH 7,35 - 7,55 и делении их по этому показателю на закисляющие, нормальные и ощелачивающие.*

*Ключевые слова: экспертная оценка, ацидоз, алкалоз, лекарственные вещества.*

N.S. Strelkov, A.L. Urakov, A.P. Korovyakov, A.R. Pozdeev,  
M. V. Korepanova, N.A. Urakova, M.V. Peskova.

POSTMORTAL CLINICO-PHARMACOLOGICAL EVALUATION OF EFFECT OF  
DRUG SOLUTIONS INJECTED INTRAVENOUSLY ON THE PROCESS OF LIFE-TIME  
ACIDOSIS OR ALKALOSIS DEVELOPMENT  
Izhevsk

*Simple and available method of postmortal expert evaluation of effect of drug solutions given intravenous in hospital (or any medical institution) on the process of life-time acidosis or alkalosis development based on the difference of drug acidity from pH 7,35 to 7,55 and according to thus index their division into acidifying, normal and alkaligenous has been suggested.*

*Key words: expert evaluation, acidosis, alkalosis, drugs.*

Среди причин смерти пациентов, умерших в лечебных учреждениях, особое место принадлежит группе лекарств, вводимых непосредственно в кровеносное русло. Их роль наиболее высока при интенсивном внутривенном введении существенных объемов растворов лекарственных средств, вводимых в частности с целью восполнения объема циркулирующей крови и дезинтоксикации [1]. Применяемые при этом различные плазмозамещающие и иные "оживляющие" средства всегда несут с собой угрозу, с одной стороны, чрезмерного увеличения объема циркулирующей крови [2], повышения или понижения осмотического давления плазмы [3], а с другой, по-нашему мнению, чрезмерного изменения буферной емкости плазмы и, как следствие, закисления или защелачивания ее. Причем, смещение pH плазмы как ниже 7,35 так и выше 7,55 одинаково губельно для человека [4], однако научная и справочная литература для врачей лишена информации по кислотности растворов лекарственных средств и распределения их на закисляющие, нормальные и ощелачивающие [5]. В то же время указывается, что в норме сдвинуть pH плазмы крови человека в щелочную сторону в 4 раза легче, чем в кислую [4], хотя и в кислую сторону тоже можно сдвинуть достаточно просто, например при такой патологии, как кетоацидоз у больных инсулинозависимой формой сахарного диабета [1].

При этом забор трупной крови и попытки определения pH ее плазмы равно как морфологическое

исследование следов лекарственного закисления, либо защелачивания не позволяют однозначно судить о прижизненной роли введенных в кровь лекарственных средств из-за продолжающихся после смерти неопределенных окислительно-восстановительных процессов и изменений pH плазмы. В то же время, как показывает наш опыт, простой анализ отдельных фармакопейных статей и паспортов лекарственных средств, с одной стороны, и истории болезни умершего, с другой стороны, позволяет довольно точно установить величину pH и введенный объем каждого из них. В свою очередь, эти данные позволяют определить их суммарную кислотность и дать клинико-фармакологическую оценку их вероятной закисляющей, нормализующей либо ощелачивающей роли в судьбе умершего. В спорных ситуациях, а также при необходимости выяснения кислотности нестандартных растворов лекарственных средств можно воспользоваться прямым измерением pH методом ионометрии по общепринятой методике [6].

Приводимые нами данные получены путем анализа показаний иономера ЭВ-74, а также таких нормативно-технических документов, как фармакопейные статьи, паспорта лекарственных средств и протоколы анализов, выданных при посерийном контроле качества контрольно-аналитической лабораторией. В работе использованы лекарственные средства подтвержденного качества, поступившие с ноября 2000 года по апрель 2002 года для посерийного контроля качества

в контрольно-аналитическую лабораторию "Фармэкспертиза", аккредитованную министерством здравоохранения Российской Федерации (аттестат аккредитации ИГК №00180 от 16. 10. 2000г.).

Проведенное нами исследование величин рН и допускаемых фармакопейными статьями пределов их значений для популярных отечественных и зарубежных лекарств, свидетельствует о том, что абсолютное большинство растворов избранных нами лекарственных средств представляет собой кислую среду с рН от 2,5 до 6,88. Остальные растворы лекарств щелочные, имеющие рН от 7, 0 до 9,7.

В частности, кислыми оказались следующие лекарства.

В группу растворов со слабой кислотностью (с величинами рН от 5,0 до 6,88) вошли следующие средства:

- Раствор алоэ жидкий (1 мл) завода-производителя ГХФП "Биостимулятор", Украина.
- Раствор анальгина (50% - 2 мл) завода-производителя АО "Санитас", Литва
- Раствор анальгина (50% - 2 мл) завода-производителя ОАО "Дальхимфарм", Россия.
- Раствор аскорбиновой кислоты (5% - 2 мл) завода-производителя "Санитас", Литва
- Раствор бензилпенициллина натриевой соли 10% водный, приготовленный из порошка (1 г) завода-производителя ОАО "Биосинтез", Россия.
- Раствор водорода перекиси (3% - 40 мл) завода-производителя ООО "Ватхэм - Фармация", Россия.
- Вода для инъекции (2 мл) завода-производителя ГП "Львовдиалект", Украина
- Раствор гепарина (5000 ЦЦ в 1 мл) завода-производителя "Синтез", Россия.
- Гемодез (200 мл) завода-производителя ОАО "Эском", Россия.
- Раствор галазолина (0,05% - 10 мл) завода-производителя "Польфа", Польша
- Раствор галазолина (0,1% - 10 мл) завода-производителя "Польфа", Польша
- Гинипрал для инъекций (0,0005% - 2 мл) завода-производителя "Никомед", Австрия.
- Раствор "Длянос" (0,1% - 10 мл) завода-производителя "Новаргис Энтерпрайсиз Лтд", Индия.
- Раствор димедрола (1% - 1 мл) завода-производителя ОАО "Белмедпрепараты", Россия.
- Раствор иммунофана (0,05% - 1 мл) завода-производителя "Бионокс", Россия.
- Раствор изониазида (10% - 5 мл) завода-производителя "Мосхимфармпрепараты", Россия.
- Раствор канамицина сульфата 5% водный, приготовленный из порошка (1 г) завода-производителя АКО "Синтез", Россия.
- Раствор контрикала (10000 ЕД) завода-производителя "Арцниймнтгельверк", Германия.
- Раствор канамицина сульфата 5% водный, приготовленный из порошка (1г) завода-производителя ОАО "Биохимик", Россия.
- Раствор кокарбоксилазы завода-производителя "Иммунопрепарат", Россия.

- Раствор кеналога (4% - 1 мл) завода-производителя "КРКА", Словения.
- Раствор кальция глюконата (10% - 10 мл) завода-производителя "Верофарм", Россия.
- Раствор кетонала (5% - 2 мл) завода-производителя "Лекфарма", Словения.
- Раствор лидокаина (2% - 2 мл) завода-производителя "Биостимулятор", Россия.
- Раствор левомицетина сукцината 10% водный, приготовленный из порошка (1 г) завода-производителя ОАО "Красфарма", Россия.
- Раствор магния сульфата (25%-5мл) завода-производителя "Мосхимфармпрепараты", Россия.
- Раствор мезатона (1% - 1 мл) завода-производителя "ГНЦЛС", Украина.
- Раствор натрия хлорида (0,9% - 400 мл) завода-производителя ОАО "Биосинтез", Россия.
- Раствор натрия хлорида (0,9% - 400 мл) завода-производителя ОАО "Биохимик", Россия
- Раствор никотиновой кислоты (1% - 1мл) завода-производителя "ГХФП-Биостимулятор", Украина
- Раствор нафтизина (0,1% - 10 мл) завода-производителя "Покровский завод биопрепаратов", Россия.
- Раствор нафтизина (0,1% - 10 мл) завода-производителя "Русичи-фарма", Россия.
- Раствор нафтизина (0,1% - 10 мл) завода-производителя "Юг", Россия.
- Раствор нафтизина (0,1% - 10 мл) завода-производителя "Кадила Фармасьютикалс Лимитед", Индия.
- Раствор нафтизина (0,1% - 10 мл) завода-производителя ООО "Славянская аптека", Россия.
- Раствор ноотропила (20% - 5 мл) завода-производителя "Ельфа СА", Польша
- Раствор окупресса Е (0,5% - 5 мл) завода-производителя "Кадила фармасьютикалс Лимитед", Индия.
- Раствор преднизолона (2,5% - 1 мл) завода-производителя "Никомед", Австрия.
- Раствор прозерина (0,05% - 1 мл) завода-производителя ОАО "Дальхимфарм", Россия.
- Раствор полиглюкина (200 мл) завода-производителя ОАО "Биохимик", Россия.
- Раствор сульфокамфоканна (10% - 2мл) завода-производителя "Мосхимфармпрепараты", Россия.
- Раствор супрастина (0,2% - 1 мл) завода-производителя "Эил фармасьютикалс Воркс СА", Венгрия.
- Раствор сибазона (0,5% - 2 мл) завода-производителя ОАО "Аи Си Эн Полифарм", Россия.
- Раствор седуксена (0,5% - 2 мл) завода-производителя "Теден Рихтер", Венгрия.
- Спазган (5мл) завода-производителя "ВОКхардт Лтд", Индия.
- Солкосерил (2мл) завода-производителя "Солко Базель ПЗ", Польша
- Раствор строфангина Г (0, 25% - 1 мл) завода-производителя ГНЦЛС, Украина.
- Раствор тауфона (4% - 5 мл) завода-производителя "Юг", Россия.

- Раствор тавегила (0,01% - 1 мл) завода-производителя "Новартис Фарма АГ", Швейцария.
  - Фибс (1 мл) завода-производителя "Биостимулятор", Украина.
  - Феррум Лек (5% - 2 мл) завода-производителя "Лек", Словения.
  - Хлосоль (200 мл) завода-производителя "Биохимик", Россия.
  - Раствор цефазолина натриевой соли 10% водный, приготовленный из порошка (1 г) завода-производителя ОАО "Красфарма", Россия.
  - Раствор цианкобаламина (0,05% - 1 мл) завода-производителя АО "Эндокринный препарат", Литва.
- В группу растворов с выраженной кислотностью (с величинами рН от 2,5 до 5,0) вошли следующие средства:
- Раствор аминазина (2,5% - 2 мл) завода-производителя "Мосхимфармпрепараты", Россия.
  - Раствор викасола (1% - 1 мл) завода-производителя "Биостимулятор", Россия.
  - Раствор гентамицина сульфата (4% - 2 мл) завода-производителя ОАО "Дальхимфарм", Россия.
  - Раствор гентамицина сульфата (4%) водный, приготовленный из порошка (0,08 г) завода-производителя ОАО "Красфарма", Россия.
  - Раствор глюкозы (5% - 200 мл) завода-производителя ОАО "Биохимик", Россия.
  - Раствор глюкозы (10% - 200 мл) завода-производителя ОАО "Биохимик", Россия.
  - Раствор глюкозы (40% - 10 мл) завода-производителя ОАО "Дальхимфарм", Россия.
  - Раствор днтиллина (2% - 5 мл) завода-производителя "Биолек", Украина
  - Раствор дибазола (1% - 1 мл) завода-производителя "Биостимулятор", Россия.
  - Раствор димедрола (1% - 1 мл) завода-производителя ОПХФП "Биостимулятор", Украина.
  - Раствор калия хлорида (4% - 10 мл) завода-производителя "Аллерген", Россия.
  - Раствор кордарона (5% - 3 мл) завода-производителя "СанофиВинтроп Индустрия", Франция.
  - Раствор но-шпы (2% - 2 мл) завода-производителя "Хиноин", Венгрия.
  - Раствор новокаина (0,5% - 5 мл) завода-производителя ОАО "Дальхимфарм", Россия.
  - Раствор папаверина гидрохлорида (2% - 2 мл) "Борисовского завода медпрепаратов", Беларусь.
  - Раствор пиридоксина (5% - 1 мл) завода-производителя "Биостимулятор", Украина.
  - Реополиглюкнн (400 мл) завода-производителя ОАО "Биохимик", Россия.
  - Раствор тиамин хлорида (5% - 1 мл) завода-производителя "Санитас", Литва
  - Раствор тиамин хлорида (5% - 1 мл) завода-производителя ОАО "Дальхимфарм", Россия.
  - Триган (2 мл) завода-производителя "Кадила фармасьютикалс", Индия.

С другой стороны, щелочными оказались следующие лекарства:

В группу растворов со слабой щелочностью (с величинами рН от 7,0 до 9,0) вошли следующие средства:

- Ацессоль (200 мл) завода-производителя ОАО "Биохимию", Россия.
  - Баралгин (1% - 5 мл) завода-производителя "Хехст Мэрион Руссель", Индия.
  - Инсулин Актрапнд (40ЕД - 10 мл) "Ново Норднкс", Дания.
  - Раствор кофеина-бензоата натрия (20% - 1 мл) "Борисовского завода медпрепаратов", Беларусь.
  - Кордиамин (2 мл) завода-производителя "Аи Си Эн Октябрь", Россия.
  - Раствор неовира (12,5% - 2 мл) завода-производителя "Фармавит", Россия.
  - Раствор натрия тиосульфата (30% - 10 мл) завода-производителя "Новосибфарм", Россия.
  - Раствор натрия аденозинтрифосфата (1% - 1 мл) завода-производителя "Здоровье народу", Украина
  - Раствор преднизолона (3% - 1 мл) завода-производителя "Инка Лабораториз Лямитед", Индия.
  - Раствор пентамина (5% - 1 мл) завода-производителя ОАО "Дальхимфарм", Россия.
  - Раствор рибоксина (2% - 10 мл) завода-производителя ОАО "Новосибхимфарм", Россия.
- Раствор сульфацила натрия (20% - 1 мл), завода-производителя ОАО "Белмедпрепараты", Россия.
- Раствор сульфацила натрия (20% - 1,5 мл) завода-производителя "Эндокринный препарат", Литва
  - Раствор сульфацила натрия (20% - 5 мл) завода-производителя "Юг", Россия.
  - Раствор трентала (2% - 5 мл) завода-производителя "Хехст Мэрион Руссель", Индия.
  - Три соль (400 мл) завода-производителя ОАО "Восток", Россия.
  - Раствор феназепам (0,1% - 1 мл) завода-производителя "Мосхимфармпрепараты", Россия.

В группу растворов с выраженной защелачивающей активностью (с величинами рН от 11,0 до 9,0) вошли следующие средства:

- Раствор тиопентала натрия (10%), приготовленный из порошка (1,0 г) завода-производителя "Бохим Гмбх", Австрия.
- Раствор фуросемида (1% - 2 мл) завода-производителя ОАО "Биосинтез", Россия.
- Раствор фуросемида (1% - 2 мл) завода-производителя "Борисовский завод медпрепаратов", Беларусь.
- Раствор зуфиллина (24% - 1 мл) завода-производителя "Дарница", Украина.
- Раствор зуфиллина (2,4% - 1 мл) завода-производителя ЗАО "Верофарм", Россия.

Таким образом, растворы всех лекарственных средств обладают определенной кислотностью, отличающейся от нормальной кислотности плазмы человека. Причем, абсолютное большинство растворов имеют значения рН ниже 7,0, то есть являются кислыми. Это означает, что лекарственная ятрогения в виде закисления плазмы как в условиях лечебного учреждения при лечении, так и за его пределами при криминальных ситуациях должна

встречаться чаще, чем в виде ее защелачивания. Поэтому настороженность в выявлении лекарственного ацидоза должна быть выше.

Рассмотрим пример использования указанной выше информации при экспертизе причин госпитальной смерти пациента, возникшей в палате интенсивной терапии при чрезмерной кровопотере после хирургического вмешательства и развивающемся ацидозе на фоне трансфузии. При судебно-медицинской экспертизе причины возможной лекарственной ятрогении установлено, что за 20 часов до смерти в организм пациента введено 19 лекарственных средств из различных фармакологических групп. Перечень их соответствует базовым перечням (формулярам) лекарственных средств, протоколам и стандартам диагностики и лечения, а также клиническому состоянию пациента. Однако за период времени, не превышающий удвоенный период полувыведения каждого из

них до момента смерти, введенными в кровь оказались следующие растворы лекарственных средств:

- Раствор глюкозы 5% - 400 мл.
- Гемодез - 400 мл.
- Реополиглюкин - 400 мл.
- Раствор аминазина 2,5% - 2 мл.
- Раствор димедрола 1% - 1 мл.
- Раствор гентамицина сульфата 4% - 2 мл.
- Контрикал 10000 ЕД.

Анализ их кислотности свидетельствует о том, что все они являются кислыми. Так, величина рН раствора глюкозы оказалась равна 3,6, величина рН гемодеза - 5,6, величина рН реополиглюкина - 5,5, величина рН аминазина - 3,5, величина рН димедрола - 5,2, величина рН гентамицина - 2,9, величина рН контрикала - 5,2. Следовательно, введенные лекарственные средства обладают выраженной зачисляющей активностью, способствующей развитию и усугублению ацидоза.

#### Литература.

1. Лауренс Д. Р., Бенитт П. Н. *Клиническая фармакология: В 2-х т. Т. 2: Пер. с англ.* - М.: Медицина, 1991-704с.
2. Витер В. И., Поздеев А. Р., Закиров Т. Р. *Опыт судебно-медицинской и фармакологической оценки синдрома избыточной инфузии при травматическом шоке // Труды Ижевской государственной медицинской академии.* - Ижевск: Экспертиза, 2000. - Т. XXXVIII - с. 47-49.
3. Уроков А. Л., Коровяков А. Л., Корепанова М. В., Кравчук А. П., Уракова Н. А. *Постмортальная клинико-фармакологическая оценка влияния инфузионно введенных в стационаре растворов лекарственных средств на процесс прижизненного развития гипо- или гиперосмотической комы // Проблемы экспертизы в медицине.* 2001 - Т. 1. - №2. С. 22-24.
4. Бабский Е. Б., Зубков А. А., Косицкий Г. И., Ходоров Б. И. *Физиология человека.* Ред. Е. Б. Бабский. - М.: Медицина. -1966. -654 с.
5. *Государственный реестр лекарственных средств. Т. 2. Типовые клинико-фармакологические статьи.* - М.: ООО «Культурная инициатива». 2000. -749с.
6. *Государственная фармакопея СССР: Вып. 1. Общие методы анализа / МЗ СССР, -11-е изд., доп.* - М.: Медицина, 1987. -33 с.

© Козлова В. В., 2002

УДК 615.212.3.099.36:340.67:543

В. В. Козлова

## ОБНАРУЖЕНИЕ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРАЦЕТАМОЛА И П-АМИНОФЕНОЛА ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ Краевое клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. бюро - Кильдишев К.И.) г. Ставрополь

*Приведены методы изолирования парацетамола и его метаболита п-аминофенола, а также методики анализа, применяемые для обнаружения и идентификации (ТСХ, ГХ, ВЭЖХ). Полученные данные показывают различные возможности для проведения анализа с использованием широкого круга хроматографических методов.*

*Ключевые слова: Анализ, парацетамол, изолирование, хроматография.*

V.V.Kozlova

## PARACETAMOL AND P-ANINOFENOL REVEALING AND DETERMINATION IN THE CASES OF ACUTE POISONING Stavropol

*The methods of paracetamol and p-aminofenol isolation, which can be used for their revealing and identification, are leaded. Received data show different possibilities for analysis with chromatographic methods usage.*

*Key words: analysis, paracetamol, isolation, chromatography.*

В отечественной и зарубежной литературе обнаружение и определение парацетамола предложено в основном для различных лекарственных препаратов и биологических жидкостей (крови, плазмы, сыворотки крови, мочи) [1, 2, 3, 6]. Несмотря на токсичность пре-

парата, методы доказательства присутствия его в биологическом материале разработаны недостаточно. Парацетамол в организме претерпевает изменения с образованием ряда метаболитов [2, 4, 5]. Однако в доступной литературе не описаны методики обнаруже-



ния парацетамола и п-аминофенола при совместном присутствии. Проведенные исследования определения парацетамола в трупном материале, могут расширить границы судебно-медицинской экспертизы, и позволить судебно-следственным органам иметь более веские доказательства при решении вопроса об отравлении.

Целью настоящего исследования явился поиск оптимальных условий изолирования и определения парацетамола и п-аминофенола из биологического материала. Проведено исследование по выходу парацетамола и п-аминофенола при общем ходе судебно-химического исследования. Обнаружено, что методом Васильевой парацетамол и п-аминофенол определяются в концентрациях 40% и 27% соответственно. Методом Стаса-Отто обнаруживаются оба вещества в концентрациях до 10%, т. е. для определения парацетамола и его основного метаболита п-аминофенола следует использовать другие методы изолирования.

Изолирование из биологического материала нативного парацетамола:

100г печени заливали в стакане 50 мл смеси ацетон-вода (1:1), подкисленной до pH 2-3 (по универсальному индикатору) 10% спиртовым раствором щавелевой кислоты и оставляли при комнатной температуре в течение часа. Наста-

ивание повторяли 2 раза при тех же условиях. Извлечения объединяли, центрифугировали 20 минут при 5000 об/мин. Надосадочную жидкость сливали в фарфоровую чашку, испаряли до исчезновения запаха ацетона. Водное извлечение насыщали сульфатом аммония до 10% содержания, экстрагировали смесью эфир-этилацетат (1:1) по 3 минуты 3 раза порциями по 50 мл. Водное извлечение подщелачивали 25% раствором аммиака до pH 7,0-8,0 (по универсальному индикатору) и экстрагировали смесью эфир-этилацетат (1:1) по 3 минуты, 3 раза порциями по 50 мл. В случае загнившего трупного материала рекомендуется рекстракция кислой фракции гексаном 3 раза порциями по 10 мл.

Предложенная методика позволяет изолировать также главный метаболит парацетамола -п-аминофенол.

Изолирование из биологического материала п-аминофенола

100г печени заливали 50 мл 10% раствором соляной кислоты, гидролизовали с обратным холодильником на кипящей водяной бане в течение 1 часа. Холодильник промывали 10 мл 3% раствора соляной кислоты. Горячий гидролизат фильтровали через ватмановский фильтр. Остаток на фильтре 3 раза промывали 3% раствором соляной кислоты. К фильтрату

Таблица 1.

Состав систем растворителей для обнаружения и идентификации парацетамола и п-аминофенола методом ТСХ

| № п/п | Состав системы растворителей  | Парацетамол Rf | П-Аминофенол, Rf |
|-------|---|----------------|------------------|
| 1.    | Этилацетат-10% раствор гидроксида натрия-дист. вода - 25% р-р аммиака (9:2,7:0,1:0,2) | 0,67           | 0,25             |
| 2.    | Хлороформ-ацетон (9:1)  | 0,36           | 0,54             |
| 3.    | диэтиловый эфир-диметилформамид-бензол (4:1:2)  | 0,60           | 0,79             |
| 4.    | метилхлорид-ацетон-муравьиная кислота (90:9:1)  | 0,11           | 0,25             |
| 5.    | метанол-25% р-р аммиака (100:1,5)   | 0,43           | 0,56             |
| 6.    | бензол-диоксан-25% р-р аммиака (17:2:1)   | 0,75           | 0,93             |
| 7.    | Хлороформ-бутанол- 25% раствор аммиака (70:40:5)                                      | 0,78           | 0,5              |
| 8.    | Хлороформ-бутанол (9:1)   | 0,15           | 0,2              |
| 9.    | н-бутанол-уксусная кислота-бензол-дист. вода (2:2:10:1)                               | 0,85           | 0,21             |
| 10    | Хлороформ-ацетон (4:1)  | 0,16           | 0,23             |
| 11.   | этилацетат-метанол – 25% р-р аммиака (17:2:1)   | 0,45           | 0,59             |
| 12    | Этилацетат  | 0,34           | 0,40             |
| 13    | Хлороформ-ацетон-толуол (65:25:10)  | 0,15           | 0,73             |
| 14    | Хлороформ-диоксан-ацетон-25%раствор аммиака (22,5:24:2,5:1,25)                        | 0,80           | 0,53             |
| 15    | Бензол  | 0,0            | 0,0              |
| 16    | Циклогексан-ацетон (4:5)  | 0,65           | 0,89             |

добавляли сульфат аммония до 10% содержания. После подщелачивания гидролизата 25% раствором аммиака производили экстракцию смесью эфир-этилацетат (1:1) 3 раза по 3 минуты порциями по 50 мл.

Доказательство обнаружения парацетамола и п-аминофенола основано на использовании тонкослойной хроматографии (ТСХ), для чего были использованы пластинки "Сорбфил UV-254". Порог чувствительности обоих веществ определяли по отношению к 14 проявителям в 16 системах растворителей (табл. 1, 2). Оптимальными оказались системы № 1, 9, 14.

Обнаружение парацетамола и п-аминофенола основано на получении окрашенных продуктов реакции

возможности определения другими хроматографическими методами. Площадь пятна (S) рассчитывали по радиусу его зон. Прямую пропорциональную зависимость площади пятна от концентрации веществ наблюдали в пределах 1 - 6 мкг в пробе для парацетамола и п-аминофенола. Ошибка определения составила  $\pm 14\%$ .

Идентификацию парацетамола и п-аминофенола подтверждали спектрофотометрическим методом. Для этого спектр абсорбции элюатов исследуемых веществ, полученных после проведения тонкослойной хроматографии, измеряли в различных растворителях в диапазоне длин волн  $\lambda$  220-350 нм на спектрофотометре Спекорд (табл. 4).

Таблица 2.

Реагенты проявители для идентификации парацетамола и п-аминофенола

| № п/п | Реагент  | Парацетамол (мкг)*              | П-Аминофенол (мкг)*               |
|-------|--|---------------------------------|-----------------------------------|
| 1.    | Лигниновая проба                               | Желтая                          | Коричневая                        |
| 2.    | Образование индофенола                         | Фиолетовая                      | Фиолетовая                        |
| 3.    | Реактив Фреде                                  | Васильковая – фиолетовая (10)   | Фиолетовая (10)                   |
| 4.    | Реактив Марки                                  | Фиолетовая (10)                 | Фиолетовая – сине-фиолетовая (10) |
| 5.    | Иодид калия                                    | Желтая                          | Желтая                            |
| 6.    | 5% раствор калия перманганата в серной кислоте | Белые пятна на розовом фоне (1) | Белые пятна на розовом фоне (1)   |
| 7.    | Реактив Либермана                              | Желтая                          | Черная                            |
| 8.    | 3% раствор хлорида железа (III)                | Малиновая-фиолетовая (1)        | Фиолетовая (1)                    |
| 9.    | Концентрированная азотная кислота              | Красная                         | Желтая – коричневая               |
| 10.   | Образование азокрасителя                       | Красная (10)                    | Красная (5)                       |
| 11.   | Реакция Браттона-Маршалла                      | Синяя-фиолетовая (50)           | Фиолетовая (3)                    |
| 12.   | Нингидрин в 1% растворе серной кислоты         | Синяя-фиолетовая (5)            | Синяя-фиолетовая (5)              |
| 13.   | Реактив Штала                                  | Желтая-оранжевая (30)           | Желтая (10)                       |
| 14.   | Реактив Драгендорфа                            | Оранжевая (1)                   | Оранжевая-коричневая (1)          |

с кислотами (серной и азотной), раствором хлорида железа (III), хромового ангидрида, на реакциях получения азокрасителя и индофенолового красителя, реактивом Драгендорфа. Кроме реагентов (табл. 2) п-аминофенол можно обнаружить по собственно-коричневой окраске при концентрации в пятне более 1 мкг.

В системе № 5 обнаружению парацетамола и п-аминофенола не мешают наркотические вещества, их синтетические заменители и другие лекарственные средства (табл. 3).

Методом ТСХ возможно проведение полуколичественного определения парацетамола и п-аминофенола планиметрическим методом. Методика рекомендуется в случае не-

Газохроматографическое определение парацетамола и п-аминофенола проводили на хроматографе 3700 и Цвет-550М и детекторе ДИП, на стеклянных колонках 1м×0,2 см заполненных хроматоном -N-AW зернением 0,16×0,2 мм с нанесенной жидкой фазой 5% 0V-17, скорость газа - носителя азота 30 мл/мин., водорода-30 мл/мин., воздуха - 300 мл/мин. Температура детектора 280°C, испарителя 250°C, колонки 200°C. Объем вводимой пробы 1 мкл. Разделение данной смеси возможно в режиме двухступенчатого программирования. Время выдержки температуры 3 минуты, скорость программирования 10°C в минуту до температуры 185°C с последующей выдержкой температу-

Таблица 3.

Разделение веществ в системе метанол-25% раствор аммиака

| Препарат                      | R <sub>f</sub> | Препарат           | R <sub>f</sub> | Препарат   | R <sub>f</sub> |
|-------------------------------|----------------|--------------------|----------------|------------|----------------|
| Сульфадимезин                 | 0,13           | Метаболит метадоны | 0,15           | Кодеин     | 0,33           |
| Морфин                        | 0,37           | Парацетамол        | 0,43           | Метадон    | 0,48           |
| Хинин                         | 0,51           | Никотин            | 0,54           | Димедрол   | 0,50           |
| Кокаин                        | 0,65           | Анальгин           | 0,66           | Темазепам  | 0,66           |
| Метаболит декстропропоксифена | 0,70           | Фенциклидин        | 0,72           | Диазепам   | 0,75           |
| П-амнофенол                   | 0,76           | Промедол           | 0,74           | Кетамин    | 0,79           |
| Просидол                      | 0,80           | Папаверин          | 0,81           | Амидопирин | 0,84           |

ры 6 минут и скоростью программирования 25°C в минуту до температуры 225°C с последующей выдержкой этой температуры 10 минут. Чувствительность детектора 64×10<sup>-12</sup>. Белковые вещества при данных условиях не мешают определению парацетамола и п-аминофенола. В случае проведения анализа в изотермическом режиме скорость газа-носителя азота 30 мл/мин, воздуха 250 мл/мин, водорода 25 мл/мин, температура колонки 230°C, чувствительность 8×10<sup>-12</sup>.

Количественное определение проводили с использованием метода внутреннего стандарта. В качестве стандартного вещества использовали анестезин и кофеин, с временем удерживания 5 мин. 15 сек и 10 мин 10 сек. При выбо-

рых Echrom с программой Chrom. При проведении анализа использовали стандартные колонки Ках-4: 64×3мм, Ках-6: 80×3мм. Оптимальные условия хроматографирования достигали при использовании обращенно-фазового сорбента "Сепарон - С16" и "Сепарон - С18". В качестве подвижной фазы использовали систему растворителей ацетонитрил-фосфатный буфер pH 3 (30:70), профильтрованный через мембранный фильтр, продегазированный в течение 10 минут на ультразвуковой бане. Скорость подачи элюента составляет 100 мкл/мин. Масштаб регистрации находится в пределах - 0,40×01.00. Эффективность хроматографической колонки составляет для парацетамола I600

Таблица 4.

Спектрофотометрические характеристики по данным [5]

| Препарат     | Растворитель |                   |       |                   |  |                   |                                 |                   |        |                   |
|--------------|--------------|-------------------|-------|-------------------|--|-------------------|---------------------------------|-------------------|--------|-------------------|
|              | Метанол      |                   | Вода  |                   | 0,1 н раствор хлористоводородной кислоты |                   | 0,1 н раствор натрия гидроксида |                   | Этанол |                   |
|              | λ, нм        | E <sub>см</sub> % | λ, нм | E <sub>см</sub> % | λ, нм                                    | E <sub>см</sub> % | λ, нм                           | E <sub>см</sub> % | λ, нм  | E <sub>см</sub> % |
| Парацетамол  | 249          | -*                | 243   | -                 | 243                                      | -                 | 255, 273                        | 715 -             | 245    | -                 |
| П-Аминофенол | 233<br>303   | 587<br>1776       | 243   | -                 | 271                                      | 133<br>6          | 266                             | -                 | 245    | -                 |

ре соотношений руководствовались правилом наименьшего отличия площади пиков анализируемого вещества и стандарта. Содержание парацетамола и п-аминофенола определяли по площадям пика, принимая при этом площадь пика анестезина и кофеина за 100%. Порог чувствительности во вводимой пробе (1мкл) составлял 0, 1мг парацетамола и 0.05мг п-аминофенола, время удерживания 7 мин. 50 сек. и 3 мин 25 сек. соответственно. Линейность наблюдалась в диапазоне концентрации 0,2-1,5мг для парацетамола и 0.05-1.0 мг для п-аминофенола. Селективность разделения хроматографических пиков равна 7,66.

Проведение ВЭЖХ анализа требует предварительной очистки проб методом ТСХ. Определение парацетамола и п-аминофенола проводили на микроколонном хроматографе "Милихром -4", оснащенном УФ-детектором с перестраиваемой длиной волны, а также с компьютерной системой сбора и обработки дан-

теоретических тарелок, для п-аминофенола 1800 теоретических тарелок. Объем вводимой пробы 5мкл, время измерения 0,4 сек, время анализа при использовании колонок КАХ 4 - 7 минут, КАХ 6 - 4 минуты, границы спектра 190-360 нм, масштаб регистрации-0, 40;01, 00. Максимальная чувствительность детектора к парацетамолу наблюдалась при длине волны 244 нм. П-аминофенол обладает максимальным поглощением при 272 нм. Смесь обоих веществ определяли при опорной длине волны 272 нм.

Предел обнаружения - 2,3 мкг/мл для парацетамола и 1 мкг/мл для п-аминофенола. Установлено, что в области рабочих концентраций от 20 до 190 мкг/мл для парацетамола и от 2 до 30 мкг/мл для п-аминофенола наблюдается линейная зависимость площади пика от содержания веществ в испытуемом биологическом материале. Методика определения: Сухой остаток,

полученный после элюирования, растворяют в 100 мкл растворителя ацетонитрила - фосфатного буфера рН 3, вводят в уравновешенную хроматографическую систему и хроматографируют при описанных выше условиях. Идентификацию парацетамола и п-аминофенола проводили по времени удерживания пиков на хроматограмме исследуемого раствора и смешанного стандарта (StS). Степень разделения между пиками парацетамола и п-аминофенола составляет 1,4 (рис 2). Количественное определение исследуемых веществ проводили методом внешнего стандарта. В качестве стандартного образца использовали парацетамол и п-аминофенол в концентрациях 500 мкг/мл (St), с временем удерживания 1,92 и 2,65 мин соответственно. Концентрация контрольного раствора должна быть близка к концентрации определяемого вещества в растворе экстракта. Расчет количественного содержания каждого компонента проводили по площади пика с использованием компьютерной программы.

Относительная ошибка отдельного результата определения по разработанной методике составляет: для парацетамола  $\pm 2,2\%$ , для п-аминофенола  $\pm 1,85\%$ . Относительное стандартное отклонение результатов не превышает 2%.

#### Литература

1. Жан – Хириц. // Аналитические методы исследования метаболитов лекарственных веществ. - М., 1975. - С. 39-40.
2. Козлова В. В., Вергейчик Т. Х., Шабалин С. В. Состояние вопроса по изучению парацетамола в химико-токсикологическом отношении (Депонир. ВИНТИ 1996.)
3. Фартушный А. Ф. // Суд. -мед. Эксперт. -1999. -N 4. -С. 16-19.
4. Bales L. R., Bell J. D., Nicholson J. K., Sadler P. J., Timbreu J. A., Hughes R. D., Bennett P. N., Williams R. I. // Magn. Resonan. Med. - 1988. - Vol. 6, N3. -P. 300-306.
5. Clarke s. // Isolation and identification of drugs. -2 Ed. - London, 1986. - P. 428-429.
6. Nachi C. F. B., Habane T., Satumba P., Kasilo O. M. J. // Hum. And exp. toxicol. -1992. - Vol. 11, N5. -P. 329-333.

© Г.И. Авходиев, О.В. Кузьмина, 2002  
УДК 546.23:547.262:61:34

## Г.И. Авходиев, О.В. Кузьмина СОДЕРЖАНИЕ СЕЛЕНА В НЕКОТОРЫХ ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой - доц. Г.И. Авходиев)  
Читинской государственной медицинской академии

*Изучается влияние алкогольной интоксикации на концентрацию селена в крови, печени, почках, сердечной и скелетной мышечной ткани при различных причинах смерти. Обнаружено снижение содержания селена во всех изученных органах, наиболее низкие величины данного вещества наблюдались при отравлении этанолом и острой коронарной недостаточности.*

*Ключевые слова: селен, алкогольная интоксикация, судебная медицина*

## G.I.Avhodiev, O.V.Kuzmina SELENIUM CONTENT IN SOME ORGANS AND TISSUES IN THE CASES OF ALCOHOL INTOXICATION

Chita

*Influence of alcohol intoxication on selenium concentration in blood, liver, kidneys, in cardiac and skeletal muscular tissue in the different cases of death is studied. There was discovered decreasing of selenium concentration in studied organs. In the cases of alcohol poisoning and acute coronary deficiency the lowest selenium concentration was defined.*

*Key words: selenium, alcohol intoxication, forensic medicine.*

В настоящее время выявлены регионы, в которых отмечается снижение уровня селена в почве, воде, растениях. К подобному селенодефицитному району относится и Читинская область. По имеющимся в лите-

#### Выводы:

1. Предложена методика изолирования парацетамола и п-аминофенола из биологического материала, которая позволяет определять указанные вещества в биологическом материале. Парацетамол и п-аминофенол, добавленные к 100г печени в количестве 10 мг определяются в пределах 63% и 67% соответственно.

2. Разработаны условия анализа (ТСХ, ГЖХ, ВЭЖХ) парацетамола и п-аминофенола, которые позволяют одновременно подтверждать подлинность, производить количественное определение, обладают большой разрешающей способностью, а также обеспечивают необходимую точность при проведении химико-токсикологического анализа и получение воспроизводимых результатов анализа. Примеси белковых веществ и продукты их разложения находятся вне зоны определения парацетамола и п-аминофенола (методом тонкослойной хроматографии) а также не мешают их обнаружению другими хроматографическими методами

3. Заключение о наличии парацетамола и п-аминофенола в биологическом материале дают по совокупной оценке полученных результатов методами тонкослойной хроматографии, газовой хроматографии и высокоэффективной хроматографии.

ратуре данным можно сделать вывод о многообразии повреждений, развивающихся у животных и человека в этих условиях [4]. Наиболее общим признаком многие авторы считают нарушение репродукции: уве-

личение доли бесплодных птиц и животных, снижение процента выживших младенцев [6]; это касается и человека: в Новой Зеландии многие случаи внезапной смерти грудничков объясняют дисбалансом селена у матерей [8].

Частыми признаками дефицита селена у новорожденных являются симптомы мышечной слабости. У человека подобное страдание известно под названием кешанской болезни [2]. Однако в человеческой популяции возможно поражение не только мышечной системы. На Балканах описаны эндемическая нефропатия, поражения костей, суставов; а вследствие нарушений преобразования прогормона щитовидной железы в его активную форму - различные заболевания этого органа, вплоть до кретинизма у детей [4, 9].

Дефицит селена провоцирует и структурные изменения мембран микросом, что сказывается на активности ферментов, в первую очередь, энзимов липидного метаболизма [10]. А нарушение этого обмена в печени грозит подавлением синтеза липопротеинов высокой плотности, последнее повышает вероятность развития различных заболеваний сердечно-сосудистой системы [5].

Известно, что в организме человека и животных среди биологически активных веществ, содержащих селен как совершенно обязательный ингредиент молекулы, особое значение принадлежит селензависимой глутатионпероксидазе (ГПО), которая найдена практически во всех клетках тканей и биологических жидкостях организма. Особенно высокую активность энзим проявляет в печени, эритроцитах, глазах, почках, миокарде, скелетных мышцах, причем скорость катализируемой селензависимой ГПО по реакции прямо пропорциональна содержанию селена в рационе, в первую очередь концентрации селенита-натрия и селен-цистеина, уровню его в крови. Особое значение приобретают сдвиги активности фермента в условиях патологии, особенно при окислительных стрессорных реакциях [1].

Различные токсические воздействия приводят к изменению статуса селена: снижается его концентра-

ция в сыворотке, происходит генерирование ПОЛ и, как следствие, повреждение клеточных мембран. В настоящее время установлено, что при хронической алкогольной интоксикации человека наблюдаются различные нарушения обмена микроэлементов, которые связаны с поражением печени и слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, в частности некоторые авторы наблюдали снижение уровня селена в сыворотке крови [7], другие - в волосах [3].

Материалы и методы исследования. Нами проведено исследование содержания селена в крови, миокарде, печени, поперечно-полосатых мышцах трупов людей, умерших от разных причин. Часть из них, незадолго до смерти, употребляли алкоголь. Контрольную группу составили лица, у которых этанол не был обнаружен. Концентрацию селена определяли согласно ГОСТ 19413-89 (Утвержден и введен в действие постановлением Государственного комитета СССР по стандартам, Москва от 14.03.89. № 468)

Результаты и их обсуждение.

При изучении группы умерших от механической асфиксии отмечено снижение содержания селена в крови (на 22%), печени (на 46%), почках (на 63%) под действием алкогольной интоксикации по сравнению с контрольной группой. Концентрация данного вещества в сердечной и скелетной мышечной ткани снижалась незначительно. В группе умерших от механической травмы тела наблюдалось достоверное снижение содержания селена во всех органах, кроме сердца, где выявлена лишь тенденция к уменьшению. Причем, в мышцах отмечалось наибольшее падение уровня селена (на 69%). В печени и почках содержание биотика уменьшилось на 46%, в крови - на 24%. При смерти от острой коронарной недостаточности наблюдалось достоверное уменьшение величины селена во всех изучаемых органах. При этом наибольшее снижение концентрации данного вещества отмечено также в мышцах (на 39%), в остальных органах уровень селена уменьшался в среднем на 24% (таблица 1).

Таблица 1.

Содержание селена мкг/кг

| ПС  | Э | N | кровь<br>M±m                    | печень<br>M±m                 | почка<br>M±m                   | сердце<br>M±m                  | мышцы<br>M±m                   |
|-----|---|---|---------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| ОА  | + | 7 | 37,5±3,2                        | 24,7±2,3                      | 41,1±2,7                       | 43,4±3,5                       | 26,5±4,2                       |
| МА  | + | 7 | 71,5±4,9                        | 32,7±5,6                      | 31,8±6,3                       | 54,3±4,2                       | 44,2±1,7                       |
|     | - | 9 | 92,2±6,5<br>p1<0,05<br>p2<0,001 | 60,4±6,8<br>p1<0,01<br>p2>0,1 | 87,1±9,4<br>p1<0,001<br>p2>0,1 | 65,1±5,3<br>p1>0,1<br>p2<0,05  | 48,7±1,8<br>p1<0,1<br>p2<0,005 |
| МТ  | + | 7 | 75,7±5,2                        | 35,6±7,2                      | 45,8±5,7                       | 61,7±3,2                       | 24,9±8,4                       |
|     | - | 9 | 99,2±8,7<br>p1<0,05<br>p2<0,002 | 63,3±8,1<br>p1<0,05<br>p2>0,1 | 87,5±3,5<br>p1<0,001<br>p2>0,1 | 75,3±3,8<br>p1<0,1<br>p2<0,005 | 79,1±9,7<br>p1<0,001<br>p2>0,1 |
| ОКН | + | 7 | 32,3±3,1                        | 21,3±1,7                      | 30,4±2,1                       | 35,5±3,4                       | 24,3±4,4                       |
|     | - | 9 | 45,2±3,4<br>p1<0,02<br>p2>0,1   | 27,2±2,1<br>p1<0,05<br>p2>0,1 | 38,2±2,9<br>p1<0,05<br>p2<0,1  | 47,4±4,2<br>p1<0,05<br>p2>0,1  | 40,1±5,2<br>p1<0,05<br>p2>0,1  |

Примечание:

ПС - причина смерти; ОА - отравление алкоголем; МА - механическая асфиксия; МТ - механическая травма; ОКН - острая коронарная недостаточность; Э - этанол; N - количество наблюдений; p1 - достоверность по сравнению с контролем; p2 - достоверность по сравнению с отравлением этанолом.

По сравнению с отравлением этанолом значения содержания селена при различных причинах смерти на фоне алкогольной интоксикации было следующим. При механической асфиксии данный показатель был достоверно выше в крови (на 48%), сердце (на 20%) и мышечной ткани (на 40%), при механической травме - в крови (в два раза) и сердце (на 30%). При острой коронарной недостаточности величины концентрации селена практически не отличались от таковых при отравлении этанолом, т.е. достоверной разницы между ними нами получено не было.

Выявленное снижение концентрации селена во всех исследуемых органах при алкогольной инток-

сикации может быть обусловлено тем, что ближайший метаболит этанола - ацетальдегид способен увеличивать проницаемость биомембран, необратимо связываться с белками и фосфолипидами, конденсироваться с биогенными аминами, влиять на активность ферментов, в том числе на активность селен-зависимой ГПО, которая играет важную роль в обмене селена.

Таким образом, алкогольная интоксикация приводит к выведению селена из организма, что может вызывать значительное нарушение функционирования всех органов и систем.

#### Литература:

1. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Обмен глутатимона // Усп. биол. химии. - М.: Наука, 1990. - т. 31. - С.157-179.
2. Микроэлементозы в биологическом материале в связи с картированием микроэлементозов в Болгарии / Гарбашиански П., Дончева Н., Симеонов С. и др. // 6 th Int. Trace Elem. Symp. - Leipzig-Jena, 1989. - В.3. - S.829-834.
3. Скальный А.В., Славин Ф.И., Семенов А.С. Хроническая алкогольная интоксикация и микроэлементный состав волос // Судебно-медицинская экспертиза, 1990. - №1. - С. 42-43.
4. Селен в жизни человека и животных /Под редакцией Л.П. Никитиной, В.Н. Иванова - Москва, 1995. - 242 с.
5. Decreased blood selenium and risk myocardial infarction/ Beaglehol R., Jackson R., Watkinson J. et al.// Int. J. Epidem.- 1990. - 19. №4, - p. 918-922.
6. The effect of selenium deficiency on reproduction and milk performance of goats / Anke M., Angelow L., Groppe B. et al. // Arch. Anim. Nutr., Berlin. - 1989. -39,N 4/5. - p. 483-490.
7. Johansson N., Johansson F., Joelsson B. et al. // Brit.J.Nutr. - 1986. - Vol.55. - P. 227-233.
8. Selenium deficiency and crib death in Tasmania / McGlashan N. D. et al.// Selenium in Biology and Medicine.: 5th Int. Symp., July, 20-23, 1992. - Vanderbilt univ. school of med., Nashville, Tennessee (USA). - P. 142.
9. Selenium deficiency in iodine-deficient subjects: a clue to the low prevalence of neurological defects in endemic cretinism (Zaire) / Vanderpas J., Contepre B., Duale Ng. et al.// Selenium in Biology and Medicine.: 5th Int. Symp., July, 20-23, 1992/ - Vanderbilt univ. school of med., Nashville, Tennessee (USA). - P.35.
10. Serum selenium, glutathione peroxidase, lipids, and human liver microsomal enzyme activity / Luoma P.V., Korpela H., Sotaniemi E. A. et al.// Biol. Trace Elem. Res. - 1985. - №8. - P. 113-120.

© О.А. Дмитриева, Т.М. Федченко, 2002

УДК 61:340.624.6:616.89-442

### О.А. Дмитриева, Т.М. Федченко АСФИКСИОФИЛИЯ: СМЕРТЬ ПРИ НЕТИПИЧНОМ СЕКСУАЛЬНОМ ПОВЕДЕНИИ

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

*Смерть мужчин при необычной технике исполнения полового акта относят к несчастным случаям, а клинические формы поведения таких лиц - к девиантным способам реализации полового влечения. Наступление смерти при асфиксифилии, становясь в современной жизни нередким явлением, требует изучения этого феномена как с точки зрения этиопатогенеза, так и судебно-медицинской диагностики.*

*Ключевые слова: нетипичное сексуальное поведение, эротическая стимуляция, асфиксия*

### O.A.Dmitrieva, T.M.Fedchenko ASFIXIOPHILIA: DEATH IN THE CASES OF ATYPICAL SEXUAL CONDUCT Vladivostok

*Male death in the time of unusual coitus is treated to accidents, and its clinical forms - to deviant manner of sex attraction realization. Death in the cases of asphyxiophilia becomes not rare. This phenomenon requires studying from the ethiopathogenesis and medico-legal point of view.*

*Key words: atypical sexual conduct, erotic stimulation, asphyxia.*

Термин асфиксифилия сравнительно недавно появился в отечественной медицинской литературе [2, 3], довольно давно известен в судебно-медицинской практике [4, 10, 24, 25]. Под асфиксифилией понимается необычная техника исполнения полового акта при участии двух и более человек), тогда как аутоэротич-

ческая асфиксифилия (син. аутоасфиксифилия, патологический аутоэротизм) заключается в получении сексуального удовлетворения без участия другого лица. Оба явления относятся к разновидностям нетипичного сексуального поведения [3, 13, 16]. В том и другом случае возможно наступление смерти от механичес-

кой асфиксии, которая трактуется как самоубийство [1, 4, 6, 21] или как несчастный случай [11, 12, 15, 20]. Большинство авторов склонны относить смерть мужчин при отправлениях пола при необычной технике исполнения полового акта к несчастным случаям или околофатальной [11] и фатальной смерти [16, 20], а клинические формы поведения таких лиц - к девиантным способам реализации полового влечения [5, 8, 9, 20, 22, 26, 28]. Согласно МКБ-10 (F65.8) данная патология отнесена к "другим расстройствам сексуального предпочтения", поскольку встречается относительно редко. Тем не менее, сексуальная асфиксия известна издавна. Еще в 19 веке горные народы Франции с этой целью использовали капюшоны от сутаны; эскимосы занимались как групповой асфикσιοфилией, так и аутоэротической [27]. Исследовалась она в Англии [7], в Скандинавских странах [18], в Канаде [21], в США [28]. На значительном фактическом материале (117 случаев смерти у английских ученых и 127 у американских) изучался этот вид полового поведения. И, тем не менее, статистика, по-видимому, не располагает точными сведениями, связанными со смертью от асфикσιοфилии, так как последняя маскируется под обычную механическую асфиксию. Родители, чьи дети становятся асфикσιοфилами, как правило, уничтожают "позорящие доказательства" до приезда следователя [12, 20]. В подавляющем большинстве асфикσιοфилия характерна для лиц мужского пола [4, 11, 29, 30], которые используют сложные дополнительные, порой вычурные устройства, тогда как женщины чаще обвивают шею петлей [21, 27].

Поскольку смерть при аутоэротической асфикσιοфилии наступает при странных, часто непонятных обстоятельствах, а в расследовании таких случаев принимают участие не только следователи, но и судебные медики, психиатры, сексопатологи, то, вне всякого сомнения, такая смерть имеет криминалистическое и судебно-медицинское значение. Об аутоэротической смерти достаточно много говорилось и на XVIII Международном конгрессе по судебной медицине (2000). К ней отнесена необычная техника исполнения полового акта, когда напряжение полового члена вызывается искусственно вызываемой механической асфиксией [2, 10, 19, 23, 27]. Судя по всему, речь идет не о механической асфиксии в чистом виде, а об особом виде гипоксии на границе нормы и патологии, когда мужчина сознательно регулирует напряжение полового члена, используя для этого придуманные им приспособления. Случаи пролонгированной асфиксии практикуются подростками (кратковременное пережатие сонных артерий с одной или с двух сторон) с целью получения долговременной эрекции и яркого оргазма, что не исключает наступление смерти в результате несчастного случая. На аутопсии в ряде наблюдений обнаруживались лишь признаки острой смерти.

Наблюдение 1. Труп гр-на Б., 32 лет, обнаружен на кухне без одежды, около перевернутого табурета, обмотанный эластическими бинтами, которые располагались на шее, руках, ногах и туловище. Свободные кон-

цы были завязаны на гвоздях, забитых на разных уровнях стены. Создавалось впечатление, что Б. сидел на табурете, как бы распятый. Жена рассказала о том, что подобным образом они часто вступали в интимную связь, так как у мужа при частичном сдавлении шеи наступала сильная эрекция. Муж натянутыми бинтами регулировал эрекцию и положение тела в пространстве. Эрекция удерживалась так долго, как было необходимо обоим. Мужчина, находясь в алкогольном опьянении (содержание алкоголя в крови- 1,5, в моче 2,25‰), решил подготовиться к приходу жены, упал с табурета и затянулся бинтами. При наружном исследовании трупа была обнаружена странгуляционная борозда, которая располагалась в средней трети шеи, была одиночной, незамкнутой сзади, пергаментной плотности, шириной по заднебоковым поверхностям шеи до 1,6 см, раздваивающейся по правой боковой поверхности. Расстояние между ветвями раздвоения до 3,5 см, ширина борозд до 1,6 см, угол перед раздвоением острый. Соединяясь вместе в области сосцевидного отростка, ветви основной борозды, как справа, так и слева, имели одинаковое направление сзади наперед, равномерно углубляясь в кожу до 1 см. По верхним валикам странгуляционной борозды, выраженные особенно слева, - темно-красные кровоизлияния. Механизм странгуляции: соскальзывание эластического бинта справа вверх привело к перераспределению силы тяжести, падению с табурета и затягиванию эластической конструкции на шее. Падение тела и резкое сдавление шеи петлей под тяжестью зависшего тела привело к перелому левого отростка подъязычной кости с кровоизлияниями в месте повреждения и окружающие мягкие ткани. Данные гистологического исследования странгуляционной борозды подтвердили её прижизненность.

Одним из видов механической асфиксии является смерть в замкнутом пространстве, частным случаем которой может быть острая асфиксия вследствие помещения головы в воздухонепроницаемые ёмкости, например, в полиэтиленовый пакет для вдыхания психоактивных веществ и быстрого достижения сексуального эффекта [14].

Наблюдение 2. Труп подростка, 14 лет, обнаружен в квартире в положении сидя на стуле. Пакет с клеем БФ плотно облегал шею. Труссы приспущены. В прямую кишку вставлена эластичная резиновая трубка, свободный конец которой был соединен с ножным приводом швейной машины. При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружены общеасфиктические признаки. Амбула прямой кишки и сфинктер - без повреждений. При судебно-химическом исследовании составных частей клея БФ во внутренних органах и в крови не найдено. Смерть подростка наступила от острой асфиксии в результате недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе. Летучие растворители (амил- и бутилнитриты, входящие в клей БФ), согласно МКБ-10, относятся к психоактивным веществам и способны вызывать состояние парения, головокружения и эйфории. В данном случае для дости-

жения сексуального удовлетворения использовалось психоактивное вещество и механический раздражитель, введенный в прямую кишку. Вышеупомянутые случаи смерти при асфиксифилии и аутоасфиксифилии (мы склонны разделять эти понятия, так как термин аутоасфиксифилия отражает только одну сторону явления) вне всякого сомнения, могут симулировать сокрытие преступления (убийство), быть несчастным случаем или вычурным самоубийством, характерным для больных с психическими заболеваниями. В связи с этим при судебно-медицинском исследовании должны оцениваться не только особенности места обнаружения трупа и характер обнаруженных повреждений, но и медицинские документы, свидетельствующие о заболеваниях, которыми страдал умерший при жизни. Смерть при эротической стимуляции [4, 25], по-видимому, следует отнести к несчастным случаям. Известно, что оживленные повешенные или случайно затянувшиеся петлей по-разному рассказывали о своих ощущениях при нахождении в петле: у одних возникала сильная головная боль, туман перед глазами, состояние своей беспомощности, у других проходили перед глазами картины прежней жизни, у третьих появлялось своеобразное чувство блаженства эротического характера [3, 17, 24]. Из особенностей, действительно отмечаемых при повешении, "полунапряжение" полового члена с семяизвержением нередкое явление. Данный признак возможно экстраполировать на живых, поскольку именно длительного напряжения полового члена пытаются достичь некоторые мужчины,

вводя себя в состояние гипоксии частичным пережатием сосудов шеи и приподнимая туловище различными приспособлениями для увеличения притока крови к кавернозным телам. Возникновение эрекции и яркий оргазм достигается в процессе развития удушья. Под воздействием острой кислородной недостаточности происходит нарушение процессов возбуждения-торможения в головном мозге, что вызывает семяизвержение и оргазм центрального генеза. В США ежегодно смерть при эротической стимуляции, связанной с сексуальной асфиксией, уносит от 250 до 500 человек [1, 17, 28], в России подобные случаи входят в рубрику смерти от механической асфиксии и, как правило, трактуются как самоубийство или несчастный случай. Изучение смерти при любых видах асфиксифилии необходимо в силу того, что у субъекта развивается стойкое заместительное сексуальное поведение и только такая форма сексуальной активности, несмотря на возможный летальный исход от удушья, становится для него приемлемой и эффективной.

Наступление смерти при асфиксифилии выходит за пределы исключительности, становясь в современной жизни нередким явлением, что требует изучения этого феномена как с точки зрения этиопатогенеза, так и судебно-медицинской диагностики. Таким образом, совместное исследование проблемы судебными медиками, психиатрами и сексопатологами поможет пролить свет на различные формы нетипичного сексуального поведения, влекущие за собой изнасилования и насильственные действия сексуального характера.

#### Литература

1. Келли Г. Основы современной сексологии. – СПб: Питер. – 2000.
2. Сидоров П.И., Дерягин Г.Б., Соловьёв А.Г. Особенности осмотра трупа и места происшествия при сексуальных самоубийствах // Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. - №1. – С.35-36.
3. Степаненко Е.Л., Дмитриева О.А., Кобякова А.Р. Редкие случаи смерти мужчин при отправлениях пола // Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины: Тезисы докладов III-й Тихоокеанской научно-практической конференции. – Владивосток. – 2002. – С.21.
4. Bard R.W., Bramivell N.H. Autoerotic death in females: An underdiagnosed syndrome // Amer.J.Forensic Med Pathol. – 1988. – vol. 9(3). – P.252-254.
5. Behrendt N., Modvig J. The lethal paraphiliac syndrome. Accidental autoerotic deaths in Denmark 1933-1990 // Am J Forensic Med Pathol. - 1995. – vol. 16(3). – P.232-237.
6. Bell M.D., Tate L.G., Wright R.K. Sexual asphyxia in siblings // Am J Forensic Med Pathol. - 1991. – vol.12(1). – P.77-79.
7. Blanchard R., Hucker S.J. Age, transvestism, bondage and concurrent paraphilic activities in 117 fatal cases of autoerotic asphyxia // Br J Psychiatry. – 1991. – 159(1). – P.371-377.
8. Book R.G., Perumal G. Sexual asphyxia: a lesser epidemic // Med Law. - 1993. vol. 12(6-8). - P.687-698.
9. Burch P.M., Case M.E., Turgeon R. Sexual asphyxiation: an unusual case involving four male adolescents // J Forensic Sci. - 1995. – vol. 40(3). - P.490-491.
10. Burgess A.W., Hazelwood R.R. Autoerotic asphyxial deaths and social network response // Am J Orthopsychiatry. – 1983. – vol. 53(1). – P.166-170.
11. Byard R.W., Hucker S.J., Hazelwood R.R. Fatal and near-fatal autoerotic asphyxial episodes in women. Characteristic features based on a review of nine cases // Am J Forensic Med Pathol. - 1993. – vol. 14(1). – P.70-73.
12. Cooper A.J. Autoerotic asphyxiation: Three case reports // J of Sex and Marital Therapy. – 1996. – 22(1). – P.47-53.
13. Garos S. Autoerotic asphyxiation: A challenge to death educators and counselors // Omega: J of Death and Dying. – 1994. – 28(2). – P.85-99.
14. Haq M.Z., Hameli A.Z. A death involving asphyxiation from propane inhalation // J Forensic Sci. - 1980. – vol. 25(1). – P.25-28.
15. Hiss J., Rosenberg S.B., Adelson L. Swinging in the park. An investigation of an autoerotic death // Amer J forens Med. – 1985. vol. 6. - №3. – P.250-255.
16. Ikeda N., Harada A., Umetsu K., Suzuki T. A case of fatal suffocation during an unusual autoerotic practice // Med Sci Law. - 1988. - vol. 28(2). – P.131-134.
17. Imari R., Kemal M. Vacuum cleaner use in autoerotic death // Amer J forensic Med pathol. – 1988. - vol. 9(3). – P.246-248.
18. Innala S., Ernuef K. Asphyxiophilia in Scandinavia // Arsh Sex Behav. – 1989. – vol. 18. – P.181-189.
19. Johnstone J, Huws R. Autoerotic asphyxia: a case report // J Sex Marital Ther. – 1997. – vol. 23(4). – P.326-332.



20. Kirksey K.M., Holt-Ashley M., Williamson K.L., Garza R.O. Autoerotic asphyxia in adolescents // *J Emerg Nurs.* - 1995. - vol. 21(1). - P.81-8.
21. Le D., Macnab A.J. Self strangulation by hanging from cloth towel dispensers in Canadian schools // *Inj Prev* 2001. - vol. 7(3). - P.231-233.
22. O'Halloran R.L., Lovell F.W. Autoerotic asphyxial death following television broadcast // *J Forensic Sci.* - 1988. - vol. 33(6). - P.1491-1492.
23. Rezende J.B., Olivveira J.B.J.P. Da Costa. Case report of sexual asphyxia // XVIII Congress International Academy of Legal Medicine. - Santiago de Compostela, Spain. - 2000. - P. 162.
24. Rosenblum S. The adolescent sexual asphyxia syndrome // *J Amer Acad of Child Psychiatry.* - 1979. - vol. 18, №3. - P.446-558.
25. Sung-ook B., Uki J. M. Ligation strangulation of a woman during sadomasochistic sexual activity // *Amer J foren Med Pathol.* - 1988. - vol. 9, №3. - P.249-251.
26. Tough S.C., Butt J.C., Sanders G.L. Autoerotic asphyxial deaths: analysis of nineteen fatalities in Alberta, 1978 to 1989 // *Can J Psychiatry.* - 1994. - vol. 39(3). - P.157-160.
27. Tournel G., Hubert N., Rouge C., Hedouin V., Gosset D. Complete autoerotic asphyxiation: suicide or accident? // *Am J Forensic Med Pathol.* - 2001. - vol. 22(2). - P.180-183.
28. Uva J.L. Review: autoerotic asphyxiation in the United States // *J Forensic Sci.* - 1995. - vol. 40(4). - P. 574-581.
29. Wesseleus C., Bally K.A. Male with autoerotic asphyxia syndrome // *Am J Forensic Med Pathol.* - 1983. - vol. 4. - P.341-345.
30. Zaviacic M. Sexual asphyxiophilia (Koczwariism) in women and the biological phenomenon of female ejaculation // *Med Hypotheses.* - 1994. - vol. 42(5). - P.318-322.

© О.В. Бурков, В.Н. Чибисов, Ю.А. Молин, О.Е. Амелехина, 2002  
УДК 612.67 - 053.8 (1 - 22)

О.В. Бурков, В.Н. Чибисов, Ю.А. Молин, О.Е. Амелехина  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ  
АСПЕКТЫ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Комитет по здравоохранению (председатель Комитета - проф. А.Я. Гриненко)  
Правительства Ленинградской области

*Выполнен анализ скоропостижной смерти на судебно-медицинском и патологоанатомическом материале Ленинградской области за 2001 г. Анализу предпослан обзор динамики показателей смертности от заболеваний по региону за 1981 - 1990 г.г. и 1991 - 2000 г.г. Рассмотрены современные особенности клинической картины в соответствующих случаях, возможные пути снижения числа скоропостижно умирающих.*  
*Ключевые слова: заболевания; скоропостижная смерть; статистические показатели.*

O.V.Burkov, V.N.Chibisov, J.A.Molin, O.E.Amelehina  
LEGAL MEDICAL INVESTIGATION OF PATIENTS WITH BRAIN TRAUMA OF LIGHT DEGREE  
S.Peterburg

*Analysis of sudden death on forensic medicine and pathological data in Leningrad Oblast in 2001 year was presented. The review of dynamics of the regional indexes of mortality from diseases in 1981 - 1990 and 1991 - 2000 years was preceded. The modern peculiarities of the clinical symptoms the corresponding cases and the methods of the decrease of mortality from sudden death were described.*  
*Key words: diseases, sudden death, statistics.*

Отставание России в деле снижения смертности по сравнению с развитыми странами мира хорошо известно и характерно для всего XX века. Сохранение неблагоприятной ситуации в течение длительного периода времени может рассматриваться как особенность российской смертности в рамках общей закономерности глобального эпидемиологического процесса [1, 6, 12 и др.]. Разрыв между Россией и странами Запада по ожидаемой продолжительности жизни населения составил к 80-м годам около 10 лет у мужчин и 6 лет у женщин. Сложилось мнение, что большая часть людских потерь связана с преждевременной старостью от различных насильственных и ненасильственных факторов на фоне этанола. Развернувшаяся в 1985 году антиалкогольная кампания превзошла по результатам все ожидания, увеличив продолжительность жизни у мужчин к 1987 году с 62 до 65 лет, у женщин с 73 до 74,5 лет. Итоги Программы развития ООН/Россия (проект № RUS/98G/51) показали, что значительная часть прироста смертности в начале 90-х

годов была обусловлена стремительным ростом потребления алкоголя с полной ликвидацией позитивного наследия антиалкогольной кампании.

По прогнозам ученых, почти двукратное превышение смертности над рождаемостью продержится в России примерно до 2015 года. Об этом заявил первый заместитель министра здравоохранения РФ Геннадий Онищенко, который участвовал в работе проходившего в Красноярске межрегионального пленума Российской медицинской ассоциации (январь 2002 г.). Участники пленума отметили, что лишь в Эвенкии, в Бурятии, на Таймыре и на Алтае демографическая ситуация близка к норме. В остальных же регионах наблюдается стремительный рост смертности. Прежде всего, по мнению специалистов, это вызвано сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, а также травматизмом и алкогольными отравлениями. Не является исключением из общей ситуации и Северо-Западный регион РФ. Состояние здоровья населения здесь за последние 10 лет ухудшилось. Смертность

населения в регионе в 1999 г. составила 17,5 на 1000 населения (по России - 14,7), причем естественная убыль населения наблюдается на всех территориях Северо-Запада. В результате низкой рождаемости изменяется структура населения - происходит увеличение числа пожилых и уменьшение численности людей работоспособного возраста [6, 8]. Ухудшение состояния здоровья населения увеличивает затраты на его лечение при дефиците материально-технических, финансовых и кадровых ресурсов. Сложность медицинского обслуживания региона усугубляется большой территорией и низкой плотностью сельского населения. Усугубляют ситуацию неблагоприятные природно-климатические условия Северо-Запада, напряженная экологическая обстановка в промышленно-экономических районах - все это отрицательно сказывается на здоровье населения.

По данным докладов Круглого стола, посвященного медико-социальным проблемам Северо-Западного региона (СПб, 15-16.XII.01г.), за последние пять лет число больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) в РФ выросло на 22% и составляет более трети всей заболеваемости, а процент погибших в Санкт-Петербурге от заболеваний сердца - наибольший в стране.

Среди всех причин смертности населения первое место принадлежит ССЗ. Проблема высоких показателей смертности от ССЗ не нова для Северо-Западного региона. По данным Е.М. Андреева (1991) вероятность умереть от ССЗ (на 100 новорожденных) для мужчин составляла 497, для женщин 692. Эти показатели были достоверно выше данных по крупнейшим капиталистическим странам (Великобритания, США) - соответственно 449 и 517. В результате средний ожидаемый возраст умерших от ССЗ в нашей стране как у мужчин, так и у женщин на 3 года был ниже, чем у соответствующих групп населения капиталистических стран. Кроме того, в СССР и РФ постоянно отмечается диспропорция показателей вероятности смерти мужчин и женщин (1:1,4), в то время как в западных странах это соотношение соответствует 1:1,1.

Принимая во внимание, что в Ленинграде и Ленинградской области уровень смертности от ССЗ традиционно является одним из самых высоких в стране, проблема эффективной борьбы с этими заболеваниями в регионе бесспорно приоритетна. Так если по Российской Федерации в структуре смертности населения с конца 1970-х до начала 1990-х годов доля ССЗ увеличилась с 51% до 56%, то по данным Ленинграда и Ленинградской области эти показатели возросли с 55% до 60% [11].

Показатели смертности населения находятся в прямой зависимости от демографической ситуации. В частности, смертность от ССЗ кардиологического профиля является печальной привилегией лиц пожилого возраста. Сопоставление возрастно-половых структур населения Ленинграда и Ленинградской области по данным переписи населения 1989 г. выявило постарение населения, которое выразилось в сокращении доли лиц трудоспособного возраста. Имеются

определенные различия между динамикой изменений возрастных структур женского и мужского населения. Так, если у женщин отмечалось явное снижение доли лиц трудоспособного возраста и рост удельного веса лиц пожилого возраста, то у мужчин при снижении уровня трудоспособных лиц - стабильность доли пожилого возраста. Возрастная структура в осуждаемый период далеко не оптимальна: на долю детей и лиц пенсионного возраста приходилось по 20%. Смертность от ССЗ кардиологического профиля как у мужчин, так и у женщин, проживающих в сельской местности, традиционно выше, чем у мужчин и женщин, проживающих в городах. Это нельзя объяснить только различиями в условиях оказания медицинской помощи. Существенную роль играет специфика возрастных структур населения. В частности, среди городских жителей, лица старше 70 лет составляют 8,4%, среди сельских - 12%. За десятилетие (с 1981 по 1990 г.г.) стандартизованный показатель смертности городского населения выше соответствующего показателя сельского населения (354,3 о/оооо и 326,0 о/оооо) [11].

Демографическая ситуация в Ленинградской области в следующее десятилетие (1991 -2000 г.г.) не изменилась - продолжился рост (с небольшими колебаниями по годам) показателей скоропостижной смерти взрослых (от 1,4-1,8 тыс. - в 1991 - 1992 г.г. до 3,2-5,5 тыс. в 1999-2001 г.г.). Традиционно, ведущими в структуре скоропостижной смерти являются ССЗ. В 1999 году количество судебно-медицинских вскрытий скоропостижно умерших увеличилось в сравнении с предыдущим годом на 1029 случаев (или на 35%).

Как и в прошлые годы, ведущими в структуре скоропостижной смерти были случаи ССЗ (1999 г. - 80%, 1998 г. - 80%, 1997 г. - 80%). В 1999 году зафиксирован рост числа инфарктов миокарда, как правило, у петербуржцев, скоропостижно умиравших на дачных участках. В 1999 г. сохранилась тенденция плавного сокращения числа случаев острых инфарктов у лиц моложе 40 лет в сравнении с началом 1990 г.г. Процент умерших в состоянии алкогольного опьянения в 1999 г. возрос и составил 31% (в 1998 г. - 28%, в 1997 г. - 25%), что являлось одним из ведущих "факторов риска" в развитии скоропостижной смерти. Удельный вес иногородних (как правило, жителей С-Петербурга) в последние годы составлявший 5-6% умерших, возрос до 11% [4].

По данным Статистического сборника "Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения Ленинградской области" (СПб., 2001) при среднем показателе общей смертности в 2000 г. 18,8 (1997 - 17,8), ряд районов существенно превышает эти показатели (Сланцевский - 24,4; Бокситогорский - 24,0; Волховский - 23,8; в то же время показатели по Сосновому Бору - 9,6; Шлиссельбургу - 15,9; Светогорску - 16,1). В муниципальных образованиях, "лидирующих" по уровню смертности, а это, как правило, города, перенасыщенные промышленными предприятиями, наиболее высокие и показатели прироста числа случаев скоропостижной смерти от ССЗ.

Итоги деятельности судебно-медицинской и патологоанатомической служб за 1999 и 2000 годы свидетельствуют о высоких абсолютных цифрах и продолжающемся росте числа лиц, умирающих скоропостижно от заболеваний дома и в иных местах. Отсутствие меддокументов на судебно-медицинских вскрытиях, связанное с тем, что сотрудниками правоохранительных органов амбулаторные карты экспертам не предоставлялись, затрудняют возможность сопоставления результатов морфологического исследования и врачебного наблюдения. Амбулаторные карты, в редких случаях направленные на вскрытия, как правило, поступают без визы руководителя ЛПУ, без эпикриза, диагноза. Все это приводит к тому, что руководители амбулаторно-поликлинических учреждений не имеют возможности анализировать качество диагностики и лечения на догоспитальном этапе заболевания. Вместе с тем, среди умерших больных дома и подвергшихся аутопсийному исследованию процент расхождения диагнозов достигает 50.

Комитет по здравоохранению Правительства Ленинградской области приказом №57 от 07.02.01г. обязал руководителей областных и муниципальных лечебно-профилактических учреждений осуществить в 2001 году комплекс мероприятий, направленных на изучение причин роста числа умирающих скоропостижно. В соответствии с приказом, специалистами Областного бюро судебно-медицинской экспертизы (ЛОБСМЭ) и Областного патологоанатомического бюро (ЛОПАБ) проанализированы показатели скоропостижной смерти в течение полугодия 2001 г. по результатам вскрытий в четырех районах области (с заполнением специальных статкарт). Всего изучено 735 случаев.

Анализ, выполненный ЛОПАБ, свидетельствует, что 59,5% умерли от ССЗ, 10,9% умерших - иногородние (жители Санкт-Петербурга). Процент расхождений поликлинического и патологоанатомического диагнозов очень высок и составляет 45% (1999г. - 48%), что резко отличается от показателей по стационару. При этом выше и удельный вес расхождений III категории. Патологоанатомами вскрыто около 8% от общего числа умерших дома (для сравнения 1999 г. - 5,5%), т.е. отмечается определенный рост числа вскрытий по направлениям поликлиник (амбулаторий, ФАПов), что является положительным фактором.

По данным ЛОБСМЭ процент умерших от ССЗ в структуре скоропостижной смерти - 70,5%, процент

иногородних- 3,5%. Нам показалось интересным сравнить относительные показатели смертности от заболеваний, в том числе, от ССЗ (по данным судебно-медицинских вскрытий) по РФ и Ленинградской области.

Таким образом, удельный вес исследований трупов граждан, умерших скоропостижно, в ЛО незначительно (на 3-4%) выше, чем в РФ, а доля ССЗ среди других нозологических форм, в целом, соответствует таковой по РФ.

Анализ составленных статкарт показал, что наши результаты соответствуют данным литературы о смещении смертности от ССЗ в сторону молодых возрастных групп. Наибольший процент изучаемого контингента соответствовал возрастной группе мужчин 51-60 лет. В последние годы возрастает число скоропостижно умерших старше 50 лет после переезда из другой местности, что объясняется, по-видимому, трудностями адаптации организма в этом возрасте к измененным условиям жизни [2].

При изучении распределения материала по нозологическим формам выявлено преобладание ишемической болезни сердца (ИБС) над другими заболеваниями, причем хроническая ИБС диагностирована в три раза чаще, чем острая. Ведущей непосредственной причиной смерти явилась острая коронарная недостаточность (82% наблюдений), из других причин - тампонада сердечной сорочки, прорыв внутримозгового кровоизлияния в желудочки мозга. Эти данные коррелируют с результатами других авторов [3, 5, 9].

Среди так называемых факторов риска отметили курение (65%), избыточную массу тела (40%), физическую перегрузку или психотравму незадолго до смерти (26%), сочетание ИБС и гипертонической болезни (8%). Несомненную роль в танатогенезе играло употребление алкоголя. Оно имело место во всех возрастных группах и его можно рассматривать как один из основных факторов риска, причем значительным было число скоропостижно умерших женщин, незадолго до смерти употреблявших спиртные напитки.

Изучение клинико-катамнестических материалов показало, что предсмертный приступ стенокардии часто возникал без каких-либо существовавших жалоб, без предвестников, что особенно характерно для лиц 30-40 лет. В 20% наблюдений такой приступ оказывался единственным и заканчивался смертью. Наряду с типичными симптомами, отмечено учащение атипичных форм - клиника острого живота, резкая боль в ле-

Таблица 1

Данные о ненасильственной смерти в РФ (по данным Отчетов Российского Центра судебно-медицинской экспертизы) в сравнении с показателями Ленинградской области

| Годы | Общее количество умерших от ненасильственных причин |      | % в структуре общей секционной нагрузки |      | Умерших от заболеваний системы кровообращения |      | % от числа умерших от ненасильственных причин |      |
|------|---|------|---|------|---|------|---|------|
|      | РФ  | ЛО   | РФ                                      | ЛО   | РФ  | ЛО   | РФ  | ЛО   |
| 1998 | 153864  | 2921 | 35,4                                    | 38,7 | 116043  | 2354 | 76,1  | 80,0 |
| 1999 | 144052  | 3950 | 37,1                                    | 41,1 | 141581  | 3168 | 98,3  | 80,0 |
| 2000 | 218744  | 4676 | 39,3                                    | 43,0 | 165905  | 3604 | 76,2  | 77,6 |

вой кисти, внезапная общая потливость. Длительность приступа колебалась в широких пределах - от 1-2 мин. до нескольких часов, и лишь в немногих случаях можно было предполагать молниеносный темп умирания. Установлено, что в подавляющем большинстве случаев не предпринимались попытки самопомощи (прием валидола, нитроглицерина) или вызов скорой медицинской помощи.

Отсутствие амбулаторных карт на большинство умерших делает невозможным ни выдачу свидетельств о смерти поликлиниками, ни организацию патологоанатомических вскрытий. Изложенное приводит к тому, что умирающие дома пожилые люди необоснованно становятся объектом исследования судебно-медицинской службы, и без того работающей в режиме "перегрузки".

Анализ 84 амбулаторных карт умерших показал, что скорострительно умершие, как правило, за год, предшествовавший смерти, за медпомощью не обращались; из числа обратившихся - по поводу заболевания, обусловившего смерть, на диспансерном учете не состояли, врачом не наблюдались; в случае меднаблюдения в последний год жизни диагноз заболевания, обусловившего смерть, как правило, не выставлялся; из небольшого числа состоящих на диспансерном учете, в последний год жизни они регулярно не наблюдались, а если наблюдались, то имелись ошибки в оценке их состояния и в лечении. В 10% случаев имелись объективные диагностические сложности в прижизненной оценке заболеваний.

Для эффективности в борьбе с кардиологической патологией необходимо пересмотреть некоторые организационные моменты медицинской помощи. Система здравоохранения РФ построена таким образом, что на всех этапах жизненного пути гражданин, как правило, должен находиться под наблюдением специалистов различных служб. Эта система оправдывала себя в период, когда причины болезней в основном лежали в биосфере (борьба с инфекционными и паразитарными заболеваниями). Теперь, когда причины болезней лежат в социальном и биологическом, на первое место вышли сердечно-сосудистые, онкологические заболевания, борьба с которыми требует смены стратегии. Практика показала, что при наблюдении за пациентом специалистами различных служб, преемственность, в лучшем случае, свелась к формальной передаче больного из одних рук в другие. Утрачена схема последовательности обследования и

лечения на различных уровнях оказания медицинской помощи. Практически не осуществлялась преемственность между врачами в плане обследования и лечения пациента. За качество медицинской помощи, оказанной пациенту, никто не несет персональной ответственности. Участковый врач превращен в "регулирующую" между различными специалистами. Муниципальными службами здравоохранения практически не используется еще один фрагмент тотального медобследования всего мужского населения страны в возрасте 18-20 лет - результаты исследования призывников и служащих срочной службы.

Выявленные высокие показатели смертности вообще, и, в первую очередь, от ССЗ, объясняются сегодня тем бесспорным преждевременным старением, которому подвергается человек в современных условиях [7] из-за комплексного влияния шума, загрязнения атмосферного воздуха, стрессовых ситуаций, различных видов излучения, что отнимает у людей, как минимум, 5-10 лет жизни за счет раннего появления и злокачественного течения ССЗ, как результата дезадаптации человека к окружающему миру.

Для снижения смертности от ССЗ академик РАМН Р.Г.Оганов предлагает:

1. проведение дальнейших эпидемиологических исследований по выявлению факторов, способствующих высокой смертности от ССЗ;
2. создание государственной стратегии по профилактике ССЗ на национальном уровне;
3. создание демонстрационных профилактических программ;
4. проведение программ по контролю за известными "факторами риска" ССЗ, в первую очередь, за гипертонией и курением [10].

Видимо, ожидать устойчивого снижения смертности от ССЗ в РФ нельзя будет до тех пор, пока страна не достигнет стабильного улучшения экономической ситуации с одновременным повышением благосостояния населения. Вышеизложенное, естественно, не снимает ответственности каждого медработника, занимающегося профилактическими осмотрами, диспансеризацией, лечением больных, организацией здравоохранения, за должное исполнение обязанностей. В этом плане имеются существенные резервы, о чем свидетельствует выполненный анализ меддокументов граждан, умерших скорострительно.

#### Литература

1. Андреев Е.М. *Продолжительность жизни и причины смерти в СССР. Демографические процессы в СССР.* - М., Наука.-1990.
2. Бурков О.В., Молин Ю.А. *Некоторые вопросы скорострительной смерти в Ленинградской области // труды Санкт-Петербургского общества судебных медиков.*-Вып.5.-СПб.,2001.-С.71-73.
3. Витер В.И., Пермяков А.В. *Судебно-медицинские аспекты скорострительной смерти.* - Ижевск, 1999.
4. *Годовые отчеты о работе ЛОБСМЭ, и ЛОПАБ.* -1991-2000 г.г. - СПб., 2001.
5. Гончарова В.А. *Диагностика быстрой смерти // Актуальные вопросы судебной экспертизы.* - Харьков, 1998. - С.73-74.
6. *Еженедельная газета "Социальная политика. Медицинское обозрение СПб.* - №№5,6 (342,343).-2002.
7. Комаров Ю.М. и соавт. *Исследование проблем общественного здоровья и здравоохранения в РФ: история, состояние, прогноз.* - Врачебная газета.-2000.-№ 6.-С.7,8.
8. Кузнецова О.Ю., Похазникова М.А. *Исследование поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний в Санкт-Петербурге / Вестник СПбМАПО.*- №2(9).-С.4.
9. Мальцев С.В. *От медико-демографической констатации к комплексному анализу скорострительной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики.* - Новосибирск, 1997. - вып.2. - С.81-82.

10. Органов Р.Г. Проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в РФ и возможности их решения. - *Врачебная газета*. - 2000.-№9.- С.16.
11. Серова Л.С. и соавт. Смертность населения Ленинграда и Ленинградской области от сердечно-сосудистых заболеваний кардиологического профиля, пути ее снижения. - СПб, 1991.
12. Шестов Д.Б., Плавинская С.И., Мухина Н.А. и соавт. Эпидемиология внезапной смерти // 1-ая Северо-Западная научно-практическая конференция по проблемам внезапной смерти. Сб. трудов. - СПб., 1996.- С.11-12.

© Л.А. Димова, А.С. Димов, Л.А. Лещинский, 2002  
УДК

Л.А. Димова, А.С. Димов, Л.А. Лещинский  
ЭКСПЕРТИЗА ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА И  
ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ РАННИХ СТАДИЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ  
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кафедра госпитальной терапии (зав. кафедрой - проф. Л.А. Лещинский)  
Ижевской государственной медицинской академии  
Республиканский клинический кардиологический диспансер  
Медсанчасть "Ижмаш"

*В статье предложены ряд диагностических критериев хронического легочного сердца, позволяющих объективно диагностировать ранние стадии правожелудочковой сердечной недостаточности.*

*Ключевые слова: сердечная недостаточность, ранние стадии, скоропостижная смерть.*

L.A.Dimova, A.S.Dimov, L.A.Leshinsky  
DIAGNOSTIC ESTIMATION OF CHRONICLE PULMONARY HEARD DISEASE AND EARLY STAGE  
DIAGNOSTIC OF RIGHT VENTRICULAR CHRONICLE HEART INSUFFICIENCY  
Izhevsk

*Some criterions of chronicle pulmonary heard disease, diagnosing early stage of right ventricular chronicle heart insufficiency objectively are suggested in the article.*

*Key words: cardiac insufficiency, early stages, sudden death.*

Диагностика ранних стадий сердечной патологии остается приоритетной задачей врачей [7]. В структуре всех заболеваний сердца хроническое легочное сердце (ХЛС) составляет от 20,5 - 37,8% случаев [4,16]. ХЛС остается одним из самых тяжелых сердечных заболеваний [2,3,4,15]. Среди умерших от сердечно-сосудистых и легочных заболеваний, причиной смерти в 42% служила легочно-сердечная недостаточность [9]. Среди умерших от хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ) - в 40 - 82,1% причиной оказалось ХЛС [4,5,17]. Истинная распространенность ХЛС и связанной с ним правожелудочковой хронической недостаточности кровообращения (ПЖХНК) остается неизвестной, что обусловлено трудностями клинико-функциональной и анатомической диагностики [1], отсутствием специфических критериев ПЖХНК [11], а также недооценкой возможных сочетаний сердечной и легочной патологий [9,10,11,16], частота которых также мало изучена и колеблется от 7,9 до 41% [6,8]. Остаются противоречия в понимании значения отдельных патогенетических элементов в развитии и декомпенсации ХЛС [12].

Цель исследования.

Провести экспертизу распространенности и установить факторы риска (ФР) развития ПЖХНК у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ), определить характер группы больных, имеющих наибольшую вероятность для возник-

новения ХЛС, обуславливающего эту форму ХНК. Разработать и обосновать математически метод для объективизации ранней (доклинической) диагностики ХЛС и развития ПЖХНК.

Материал и методы исследования.

Проанализировано 1091 наблюдение за госпитализированными больными с ХОБЛ, где больных с хроническими обструктивными бронхитами (ХОБ) было 771 (70,7%) и бронхиальной астмой (БА) - 320 (29,3%) чел. Среди больных с ХОБ преобладали мужчины - 443 из 771 (57,4%), среди больных с БА чаще встречались женщины - 195 из 320 (60,9%). Основанием для установления ХЛС были клинические и инструментальные критерии: одышка, как правило, в покое или при незначительной физической нагрузке, т.е. клинически установленная дыхательной недостаточности (ДН) II-III ст., в сочетании со спирографическими показателями, подтверждающими ДН II-III ст.; физикальные данные, подтверждающие хроническую недостаточность кровообращения (ХНК) по большому кругу кровообращения (БКК); наличие одного и более признаков увеличения размеров (и/или гипертрофии) правых отделов сердца и гипертензии в малом круге кровообращения, обнаруживаемых по рентгенографическим и (или) электрокардиографическим (ЭКГ) исследованиям.

Исходя из принципа полного отсутствия данных, позволяющих зафиксировать наличие какого-то бы ни было первичного поражения левого желудочка (ЛЖ)

(анамнестического, клинического и инструментальных: рентгенографических, ЭхоКГ, ЭКГ, ИРГТ и др.), методом случайной выборки, была сформирована когорта больных с ХОБЛ в 250 чел. Она была разделена на 4 группы: группа "Б" - (27 чел.), состоящая из больных с ХОБЛ, не имеющих ДН; группа "В" - (96 чел.), состоящая из больных с ХОБЛ, имеющих ДН от I до III ст., но, как правило, - II ст.; группа "Г" - (86 чел.), состоящая из больных, имеющих только III ст. ДН, когда ДЖЕЛ < 50%, ДОФВ1 < 35%; группа "Д" - (41 чел.), состоящая из больных с ХОБЛ, различной ст. ДН с изолированным поражением ПЖ в виде ХЛС. Последняя группа отобрана по критериям Т. А. Федоровой (1998 г.) в сочетании с оригинальными, предложенными нами "завышенными" критериями диагностики ХЛС, а именно: наличие не менее 5 ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка (ПЖ), позволяющими иметь уверенность в наличии у больного ХЛС.

В качестве группы сравнения (контрольной) имелась группа "А" (88 чел.) - здоровых лиц в возрасте от 17 до 70 лет (до 40 лет - 40 чел., 40 лет и старше - 48 чел.), средний возраст которых составил -  $39 \pm 1,69$  лет. Эти лица не имели патологии дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

Всем больным было проведено обследование по методике Ю. Н. Шишмарева (1982,1989,1990) с изолированным определением функциональных показателей ПЖ и ЛЖ таких как: коэффициент сократительной способности (К-ПЖ и К-ЛЖ), работа (А-ПЖ и А-ЛЖ), мощность (W-ПЖ и W-ЛЖ), а также соотношение (баланс) коэффициентов (К-б), коэффициент реполяризации (К-р), среднее легочное артериальное давление (Ср.ЛАД), сердечный и минутный объемы сердца (СО, МОС).

Результаты исследования и их обсуждение.

У 1091 больных с ХОБЛ имелась сочетанная патология: с ишемической болезнью сердца (ИБС) у 154

чел. (14,14%), с артериальной гипертензией (АГ) у 224 чел. (20,58%), что в сумме составило 378 (34,72%) случаев. Среди всех этих 1091 больных ХЛС встретилось у 94 чел. Среди них у больных с ХОБ данные за ХЛС имелись у 78 чел. (10,1 + 1,08%), а у больных с БА - у 16 (5,0 + 1,2%), т.е. имелось двукратная разница по частоте ( $p < 0,01$ ). У больных с ХОБ большинство случаев ХЛС (76 из 78) были отмечены при ДН II и III ст., соответственно 27 и 49 случаев, а у больных с БА - все, без исключения, 16 случаев отмечены при ДН - II и III ст., соответственно - 4 и 12 случая. Таким образом, среди больных с ХОБЛ с ДН II ст. ХЛС встретилось в 31 случае (7,36 + 1,27%), а с ДН III ст. - в 61 случае (31,28 + 3,3%), т.е. в 4 раза чаще ( $p < 0,001$ ). Среди 523 женщин с ХОБЛ ХЛС выявлено в 15 случаях (2,86 + 0,72%), а у 568 мужчин - в 78 (10,3 + 1,27%), т.е. имелось более чем трехкратное ( $p < 0,001$ ) выявления ХЛС по частоте у мужчин. Среди 327 больных с ХОБЛ до 40 лет ХЛС диагностировано в 3 случаях (0,92%), а среди 764 больных 40 лет и старше - в 91 случае (11,91%), т.е. имелось тринадцатикратное преобладание ХЛС в возрасте 40 лет и старше. Это тринадцатикратное преобладание также можно рассматривать как ФР. В связи с этим, очевидно, что наиболее уязвимой группой лиц в возможности развития ХЛС являются мужчины в возрасте старше 40 лет, страдающие ХОБ с ДН III ст., и эта группа больных, по нашим данным, встретила в 46,8% (44 из 94) случаев ХЛС.

Дальнейший анализ 94 случаев ХЛС, показал, что в "чистом" виде оно имело место лишь в 41 (43,61%) случаях. В остальных же 53 случаях по результатам тщательного анамнестического, физикального, рентгенологического и эхокардиографического (ЭхоКГ) исследований было установлено и наличие первичного поражения ЛЖ, в основном за счет ИБС и АГ. Следовательно, имелось бивентрикулярное поражение сердца в связи с сочетанием ХОБЛ с ИБС или АГ, при котором

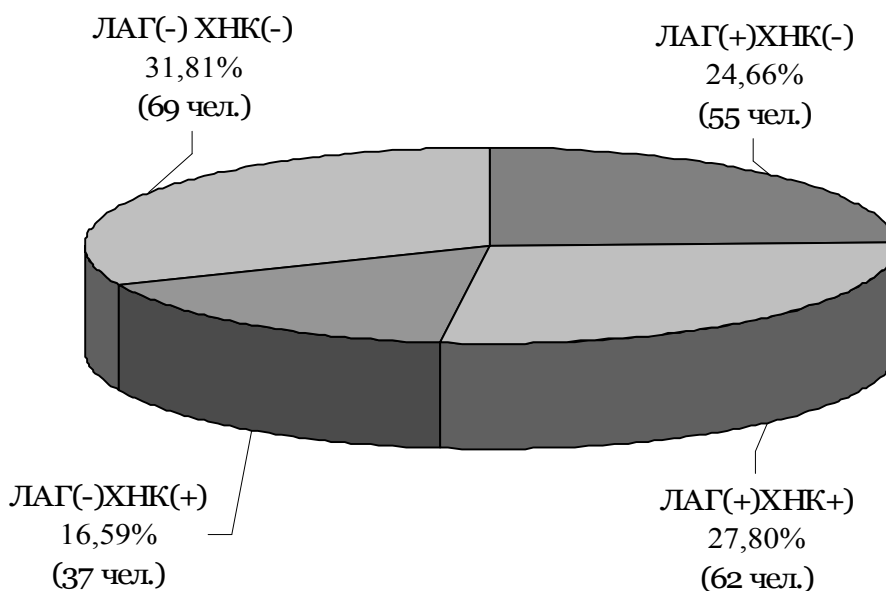


Рис. №1.

Число сочетаний ЛААГ (117) и ПЖХНК (99) у больных с ХОБЛ (223 чел.).

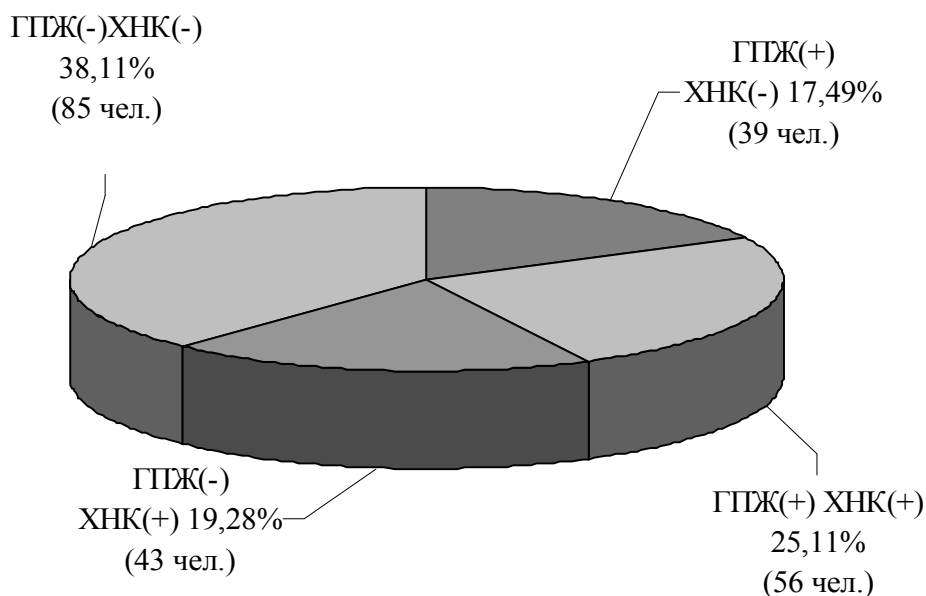


Рис. №2

Число сочетаний ГПЖ (95) и ПЖХНК (99) у больных с ХОБЛ (223 чел.)

"вклад" каждой из нозологий в перегрузку ПЖ остается неопределенным. Таким образом, собственно ХЛС встретилось в 3,75% (41 из 1091).

В изучаемой когорте из 250 больных (не имевших ИБС и АГ) ДН имела у 223 чел. (в группах "В", "Г", "Д"), среди них ПЖХНК отмечена у 99 больных (44,39%), легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) у - 117 чел. (52,46%), ГПЖ - у 95 (42,6%).

Значимость ЛАГ для развития ХНК, определялась ассоциированностью этих двух факторов, которую условно рассматривали как причинно - следственную связь, последняя отмечалась в 27,8% (62 из 223) случаев. В 24,66% случаях (55 чел.) ЛАГ была выявлена без

признаков ХНК, а в 16,59% (37 чел.) ХНК развилась без наличия ЛАГ. Это позволяет утверждать, что в последних двух ситуациях, встречающихся у 41,25% больных с ХОБЛ, диагностика ЛАГ не всегда открывает возможности для диагностики ранней стадии ХНК (рис. №1).

Тем не менее, среди всех 99 случаев развившейся ХНК, ЛАГ, как возможная причина, имела в 62 случаях (62,63%), а в остальных 37 (37,37%), т.е. более чем в 1/3 случаев ЛАГ отсутствовала.

Изучение взаимосвязи ГПЖ и ХНК показало, что ассоциированность того и другого явления отмечается в 56 случае (25,11%) из 223. В 43 случаях (19,28%) ХНК развилось без существования ГПЖ, а в 39 (17,49%)

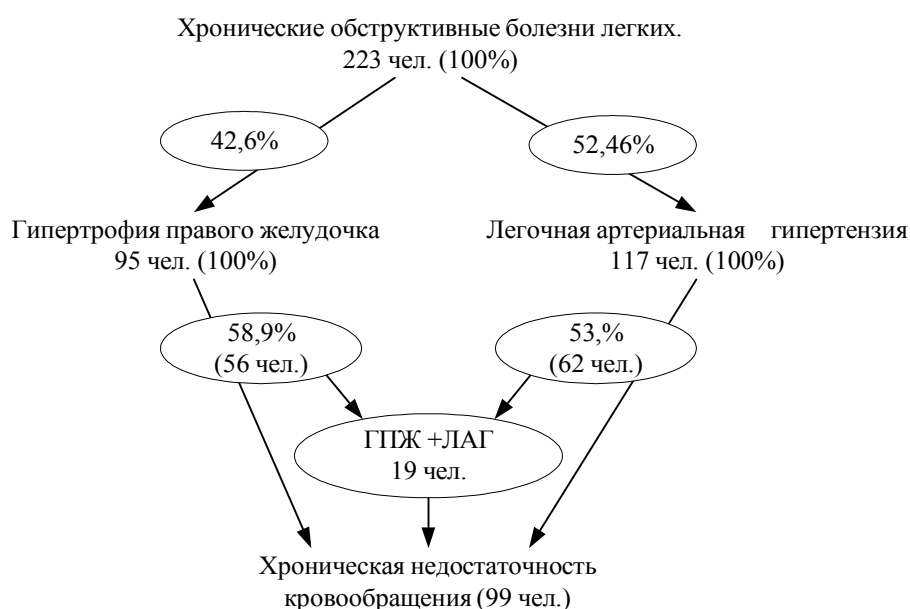


Рис. №3

Частота гипертрофии правого желудочка и легочной артериальной гипертензии как факторов развития правожелудочковой хронической недостаточности кровообращения

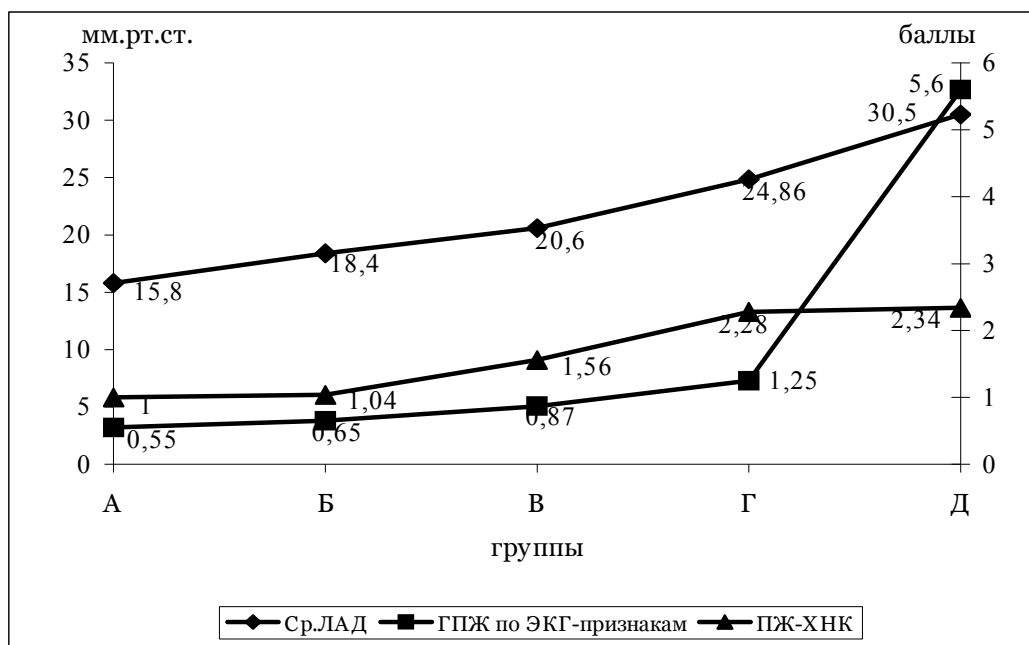


Рис. №4

Средние величины: Ср. ЛАД, число ЭКГ-признаков ГПЖ и степени тяжести ПЖ-ХНК (в баллах)

- ГПЖ было без ХНК. Это позволяет утверждать, что в последних двух ситуациях у 82 чел. (36,76%) с ХОБЛ выявление ГПЖ не открывает пути для диагностики ранней стадии ХНК (рис. №2). В этом же плане следует отметить, что и среди всех 99 случаев ХНК, только в 56,5% встречается ГПЖ, т.е. в остальных 43,44% - ПЖХНК развивается abortивным путем, минуя фазу ГПЖ. По-видимому, имеет место не только (а возможно не столько) последовательность ЛАГ и ГПЖ в развитии ХНК, сколько одновременное их значения для возникновения ХНК (рис. №3).

В то же время, в исследуемых группах отмечалась следующая зависимость: при нарастании степени ДН достоверно увеличилась частота и величина ЛАГ, количество ЭКГ- критериев и число случаев установления ГПЖ, а также увеличение частоты случаев ПЖХНК (рис. №4 и №5).

В таблице № 1 представлены результаты специальных исследований в сравнении с группой здоровых (гр. "А"), которые показывают, что самым ранним, чувствительным и неуклонно возрастающим от группы к группе параметром, отражающим изменение

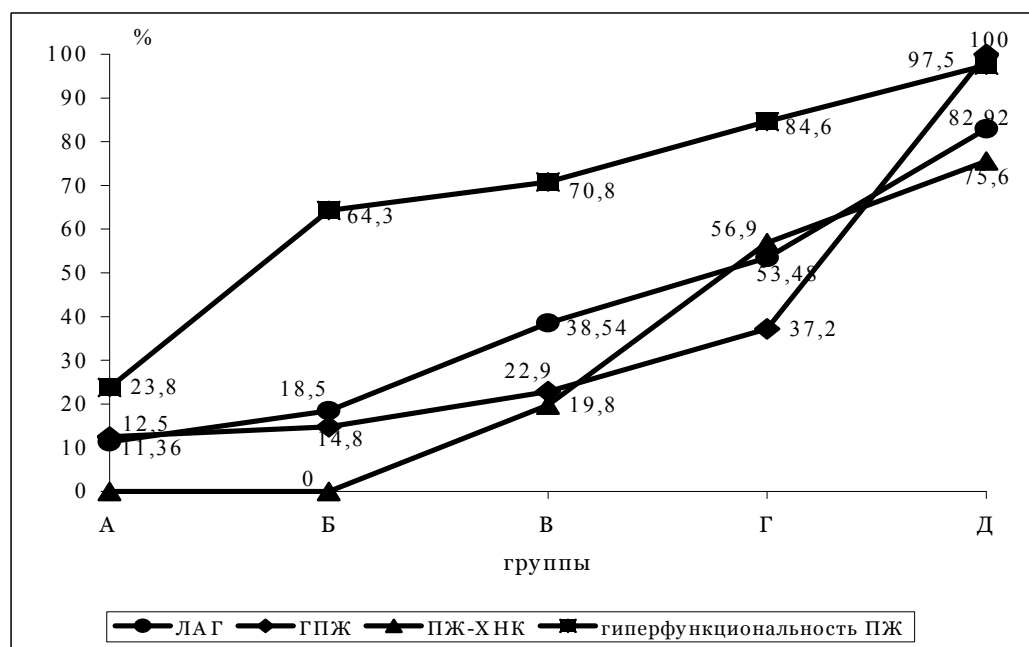


Рис. №5

Число случаев гиперфункциональности ПЖ; ЛАГ; ГПЖ и ПЖХНК у больных с ХОБЛ в зависимости от степени ДН



Таблица № 1

Функциональные параметры правого и левого желудочков у 250 больных с обструктивными болезнями легких в группах с различной степенью дыхательной недостаточности в сравнении с контрольной группой

Таблица № 1  
(продолжение)

Функциональные параметры правого и левого желудочков у 250 больных с обструктивными болезнями легких в группах с различной степенью дыхательной недостаточности в сравнении с контрольной группой

функционального состояния ПЖ у больных с ХОБЛ, по мере увеличения степени ДН, является W-ПЖ. Показатели А-ПЖ и К-ПЖ, оказываются менее чувствительными и реализуют свою надежность (достоверность отличия) по сравнению с группой "А" лишь начиная с группы "Г".

Изменение функции ЛЖ по мощности в этих же группах по мере нарастания степени ДН соответствует той же тенденции, как и у ПЖ, но это происходит менее демонстративно и не всегда достоверно. Что касается К-ЛЖ и А-ЛЖ, то эти показатели достоверно изменяются только при развитии ДН III ст. (гр. "Г"), что в целом можно трактовать как недостаточно адекватное изменение функции ЛЖ.

Следует заметить, что в группе "Г", где больные имеют только ДН III ст., практически все (11 из 12) показатели функционального состояния обоих желудочков достоверно отличаются от группы здоровых, а по 8 показателям (из 12) от предыдущей группы "В" (где ДН в среднем II ст.). Все это свидетельствует о достаточно масштабных изменениях функций ПЖ и ЛЖ при ДН III ст. (гр. "Г").

Наиболее демонстративные изменения показателей имеются в группе "Д", где отмечается тотальное отличие всех показателей как от группы здоровых, так и от предыдущей группы "Г". Здесь же обнаруживается так называемое явление диссоциации функций между ПЖ и ЛЖ. Это выражается в том, что изменение всех показателей функций ПЖ и ЛЖ от группы к группе имеет содружественный (если не по темпам, то по направлению) рост, в особенности W-ПЖ и W-ЛЖ, а в группе больных с ХЛС на фоне еще большего увеличения значения показателей W-ПЖ происходит резкое падение показателей W-ЛЖ (рис. №6).

Также выглядят и показатели "К" (сократимости) и "А" (работы), которые в сравнении с "W" оказыва-

ются вообще более инертными, но в группе с ХЛС также демонстрируют значительные изменения в виде падения функции ЛЖ.

Показатели МОС в различных группах сохраняли определенную стабильность в пределах от 5,13 л до 5,33 л, что происходило на фоне падения показателей СО и нарастания ЧСС., за исключением группы "Д", где МОС снижался в среднем на 0,85 л, что по отношению к здоровым составило дефицит в 15,9 %.

У здоровых лиц мощность ПЖ составила 45,11+1,3 Вт; случаи, где W-ПЖ была - 47 Вт, расценивались как гиперфункциональность. Это явление в группах от "А" до "Д" нарастало по частоте от 23,8% до 97,5% и было достоверно выше, чем показатели частоты ЛАГ, ГПЖ и ПЖХНК в каждой группе, за исключением гр. "Д". Следовательно, гиперфункциональность является наиболее частым и закономерным явлением на пути формирования ХЛС, чем ЛАГ и ГПЖ, которые в большинстве работ являются объектом исследований и рассматриваются как ранние признаки ХЛС. Предлагаемая методика дает возможность при нахождении W-ПЖ - 47 Вт расценивать это явление как начальный доклинический признак перегрузки ПЖ, который (в противоположность ЛАГ и ГПЖ) наиболее демонстрирует свои возможности уже при легких и средних степенях ХОБЛ.

Выводы.

1. Выявлена распространенность синдрома ХНК среди госпитальных больных с ХОБЛ в связи с поражением ПЖ - в 8,6%. При этом собственно (т.е. изолированное) ХЛС отмечается в 3,75 % от всех случаев с ХОБЛ. Это подтверждает предположение многих авторов и впервые количественным образом показывает наличие и степень (более чем двукратную) гипердиагностики ХЛС в обычной клинической практике, происходящую за счет нераспознавания у этих боль-

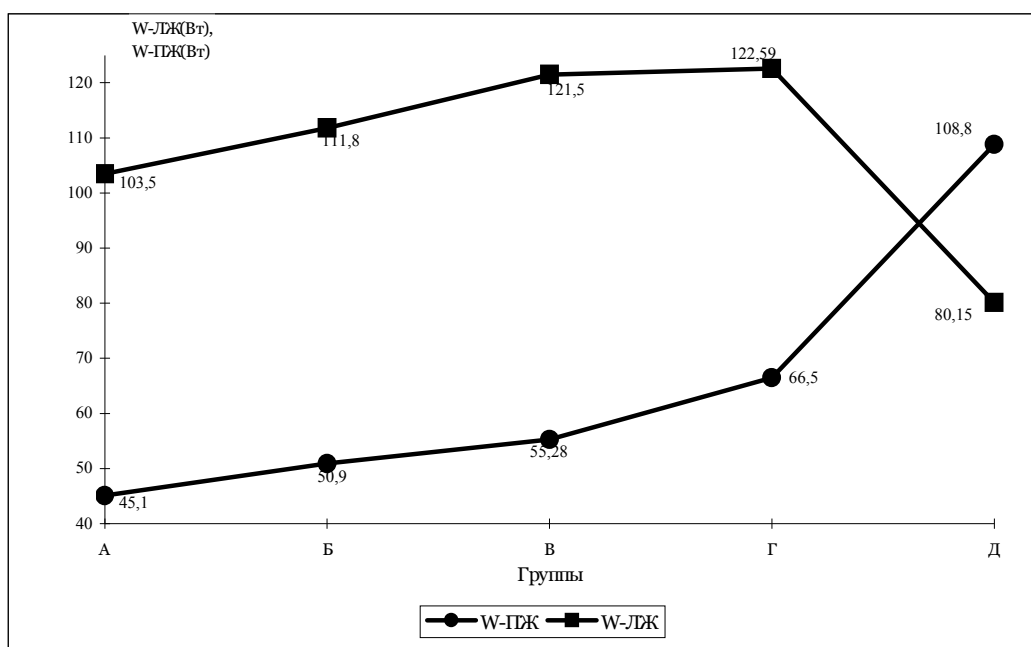


Рис. №6

Средние показатели мощности ЛЖ и ПЖ в группах больных ХОБЛ с различной степенью ДН

ных одновременного и первичного поражения ЛЖ в основном за счет АГ и ИБС, что на практике приводит к нецеленаправленной терапии ХНК.

2. Выяснен ряд факторов риска возникновения ПЖХНК в связи с первичным поражением ПЖ при ХОБЛ в виде ХЛС. К ним относятся: пол - мужской, возраст - >40 лет, нозология - ХОБ и степень ДН - III ст. Сочетание этих 4 факторов встречается почти у половины больных, имеющих ХНК в связи с ХЛС. Отмечается, что ХНК чаще имеет место у женщин с БА, а у мужчин - с ХОБ. В перспективе на их основе возможно создание стратификационной системы для формирования групп риска больных еще на доклиническом этапе развития ПЖХНК.

3. Установлено, что гиперфункциональность является более ранним признаком перегрузки ПЖ, позволяющая достоверно раньше и чаще, чем ЛАГ и ГПЖ, предполагать развитие клинических стадий ПЖХНК.

4. Получены данные для диагностики ХЛС, заключающиеся в появлении феномена "диссоциации"

показателей мощности ПЖ и ЛЖ, и проявляющихся в гиперфункциональном состоянии ПЖ и гиподифункциональном ЛЖ, что послужило основой для разработки функционального и доступного в обычной врачебной практике способа диагностики ранних стадий ХЛС на базе рутинной стандартной ЭКГ. Приоритетная справка от 23.08.2000. за № 2000121337/20(0222440).

5. Уточнена количественным образом связь явлений в известной и общепринятой патогенетической цепи развития ХЛС: ХОБЛ > ДН > ЛАГ > ГПЖ > ХНК и при этом подтверждены сомнения ряда авторов в существовании причинно-следственной закономерности и последовательности этих явлений на основании того, что ДН не всегда вызывает ЛАГ, последняя не всегда приводит к ГПЖ, то и другое не всегда предшествует ХНК. Исходя из этого, нами впервые предлагается рассматривать эти элементы как самостоятельные (и взаимовлияющие) ФР развития ХНК по правожелудочковому типу у больных с ХОБЛ.

#### Литература.

1. Буторов И. В., Матковский С. К. *Хроническое легочное сердце (патофизиология, лечение, профилактика)*. Кишинев: "Штиница", 1988.
2. Вотчал Б. Е. *Легочное сердце. // Многотомное руководство по внутренним болезням. - Т. 3. - М.: Медицина, 1964. - С. 335-397.*
3. Вотчал Б. Е. *Патогенез, профилактика и лечение легочного сердца.// Труды 15-го Всесоюзного съезда терапевтов. М.: Медгиз.- 1964. - С. 189-196.*
4. Замотаев И. П. *Легочно-сердечная недостаточность*. М.: "Медицина", 1978 - 200 с.
5. Зубрицкий А. Н. *Частота хронического легочного сердца. // IV Национальный конгресс по болезням органов дыхания. М. - 15.03.-19.03.94. - N 1211.*
6. Игнатова Г. Л., Волкова Э.Г., Ионин А.П. *Хронический бронхит и ассоциация его с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией по данным скрининга в рамках программы СИНДИ. // V Национальный конгресс по болезням органов дыхания Москва. -14-17 марта -1995,-№ 1044.*
7. Мареев В.Ю. *Рекомендации по рациональному лечению больных сердечной недостаточностью // Consilium medicum.- 1999. - Том №1. - №3. - с. 109 - 146.*
8. Матвеева С.А. *Сочетанная патология у больных с хроническим бронхитом.// V Национальный конгресс по заболеваниям органов дыхания. Москва. - 14-17 марта, 1995.-№ 1335.*
9. Мухарлямов Н. М. *Легочное сердце//В кн.: Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова. - М. -1982. - Т. 3,- гл. 8.*
10. Мухарлямов Н. М. *Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации //М., "Медицина", 1978, - 248 с.*
11. Путов Н. В., Егурнов Н. И., Некласов Ю. Ф. и др. *Состояние проблемы хронического легочного сердца // Вестник АМН СССР. -1989. - N 2. - С. 3-9.*
12. Федорова Т. А. *Хроническое легочное сердце. // В кн.: Хронические обструктивные болезни легких. /Под ред. Чучалина А.Г. - М.; ЗАО "И-во БИНОМ", С-Пб., "Невский Диалект", 1998. - Гл. - 14. - с. 171 - 191.*
13. Шишмарев Ю. Н. *Методика расчета показателей центральной системной и легочной гемодинамики //Военный медицинский журнал. -1989.-N7.-С.44.*
14. Шишмарев Ю.Н., Локтев А. С., Силин В.А., Малышев И.В. *Метод количественной оценки сократительной функции миокарда. // Воен.-мед. журн. -1982. - №11. - С. 26-29*
15. Яковлев В. Я., Шишмарев Ю. Н., Куренкова И. Г. *Современные методы диагностики и лечения легочного сердца. - М., 1990.*
16. Fishman A.P. *Amer. Rev. resp. Dis. - 1976.- vol. 114 - p. 776-794.*
17. Matthay R. A., Berger H. J. *Cardiovascular performance in chronic obstructive pulmonary disease. //Med. Clin. N Amer., 1981. - Vol. 65. - P.- 489-524.*

© В.А. Акбашев, В.И. Витер, 2002  
УДК 340.624.4

В.А. Акбашев, В.И. Витер  
ТЕПЛОФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВОПОДТЕКОВ КАК  
ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И  
ДАВНОСТИ ИХ ПРИЧИНЕНИЯ

Казанское областное бюро судебно-медицинской экспертизы  
(нач. бюро - к.м.н. Ю.П. Калинин)  
Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой - проф. В.И. Витер)  
Ижевской государственной медицинской академии

*Предложен новый метод диагностики прижизненности и давности кро-воподтеков с использованием для этих целей объективного критерия - тепло-проводности кожи из участка повреждения.*

*Ключевые слова: теплопроводность, кровоподтек, давность.*

V.A.Akbashev, V.I.Viter  
THERMO-PHYSICAL BRUISE CHARACTERISTICS  
OF LIFETIME AND AGE DIAGNOSTIC CRITERIONS  
Izhevsk

*A new diagnostic method of bruise's lifetime and age diagnostic with usage of such objective criterions skin thermoconductivity was suggested.*

*Key words: thermal conductivity, bruise, remoteness.*

Одной из проблем, связанных с расследованием преступлений, на-правленных против жизни и здоровья граждан, является объективное решение вопроса о прижизненности и давности причинения механических повреждений, а так же разработка критериев, позволяющих диф-ференцировать их с внешне похожими состояниями, не являющимися повреждениями на самом деле.

Применяемые с этой целью в судебно-медицинской практике мор-фологические и другие методы, не в состоянии обеспечить требования современной следственной практики. Можно говорить о том, что на настоящее время данная проблема не имеет какого-либо однозначного и достоверного решения и продолжает находиться в процессе изучения.

Одним из перспективных направлений в этой области научных изысканий, является использование биофизических методов [1, 3, 4].

Целью настоящего исследования явилось изучение одного из теплофизических параметров - коэффициента теплопроводности кожи человека с кровоподтеками и с трупными пятнами, путем использования методики, основанной на применении оригинального программно-аппаратного комплекса для последующего выявления диагностических критериев оценки давности кровоподтеков кожи чело-века и дифференцировки их с посмертными трупными пятнами, а так же выявить их зависимость от ряда экзо- и эндогенных факторов.

Для достижения поставленной цели, был определен коэффициент теплопроводности кожных лоскутов с кровоподтеками, с трупными пятнами и лоскутов из области интактной кожи, изъятых с симметричных поврежденным участкам тела.

При этом определены средние значения коэффициента теплопроводности исследованных групп (Рис. 1).

Проведенный нами сравнительный анализ полученных данных показал, что значения теплопроводности в группах различаются между собой. Так при проведении сравнения групп по F-критерию установлено, что кожные лоскуты из зоны кровоподтека достоверно отличаются от аналогичных из области трупного пятна, а так же от ин-тактной кожи, что свидетельствует о принадлежности исследованных выборок разным генеральным совокупностям.

Сравнение групп по критерию Ньюмена-Кейлса, являющемуся одним из методов множественных сравнений, так же показало достоверное отличие средних величин исследованных групп.

Выявление таковых отличий, по нашему мнению, обусловлено различной реакцией кровеносного русла в посмертном периоде. В случае наличия кровоподтека на коже, повреждение кровеносных сосудов в его зоне, которое и является собственно морфологическим эквивалентом внешнего травматического воздействия и обуславливает клиническую его картину, сопровождается выходом значительного количества жидкой части крови за пределы сосудистого русла. Данный факт и подлежит выявлению используемым нами методом. Как указывал А.Ю. Вавилов [2], нарушение соотношения "жидкость - твердое вещество" лежит в основе многих протекающих в организме процессов, и для диагностики этих состояний, а так же для установления их динамики, весьма информативным может оказаться способ определения теплопроводности биологической ткани, что и подтверждено нашим исследованием. При образовании трупного пятна, так же как и при кровоподтеке, происходит нарушении соотношения "жидкость - твердое вещество", но, поскольку отсутствуют повреждения сосудистого русла, протекает этот процесс несколько иначе, без выраженного повышения коэффициента теплопроводности данной области.

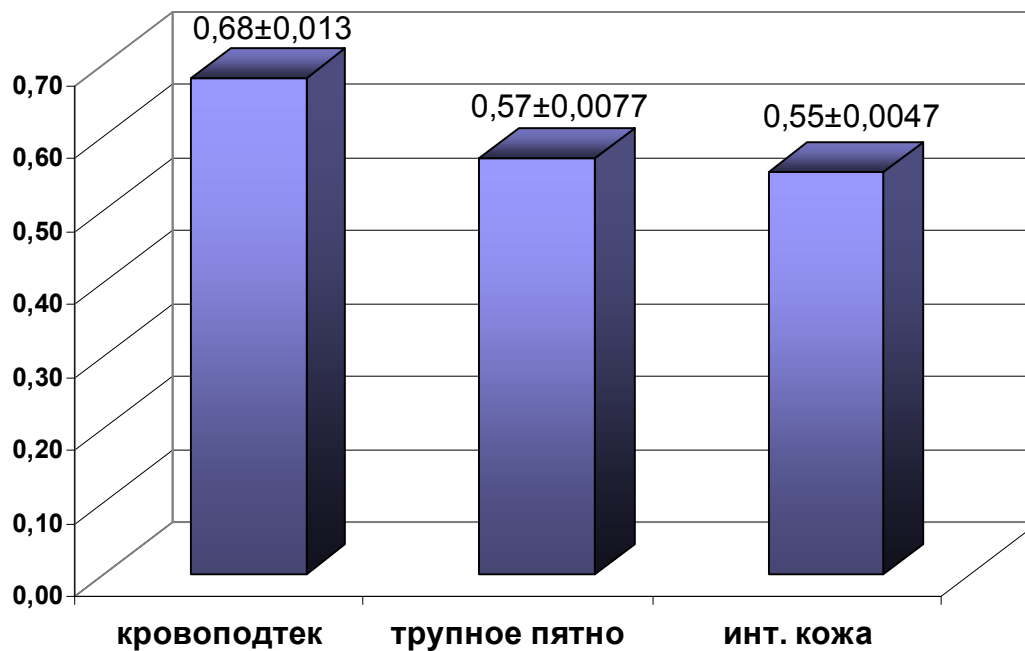


Рис. 1. Средние значения коэффициентов теплопроводности исследованных групп

Изменения, происходящие в коже в области повреждения (кровоподтека), связаны с динамикой воспалительного процесса, а следовательно, предполагают изменения теплофизических параметров, в том числе теплопроводности кожи, что было подтверждено нами при проведении соответствующего анализа. При этом была выявлена достоверная жесткая обратная связь между значениями коэффициента теплопроводности

и длительностью прижизненного посттравматического периода. Определены средние значения коэффициентов теплопроводности кровоподтеков на трех периодах их давности (до 12 часов; 12-48 часов; свыше 48 часов) (Рисунок 2).

Данная закономерность может быть использована с целью определения давности образования кровоподтеков на коже.

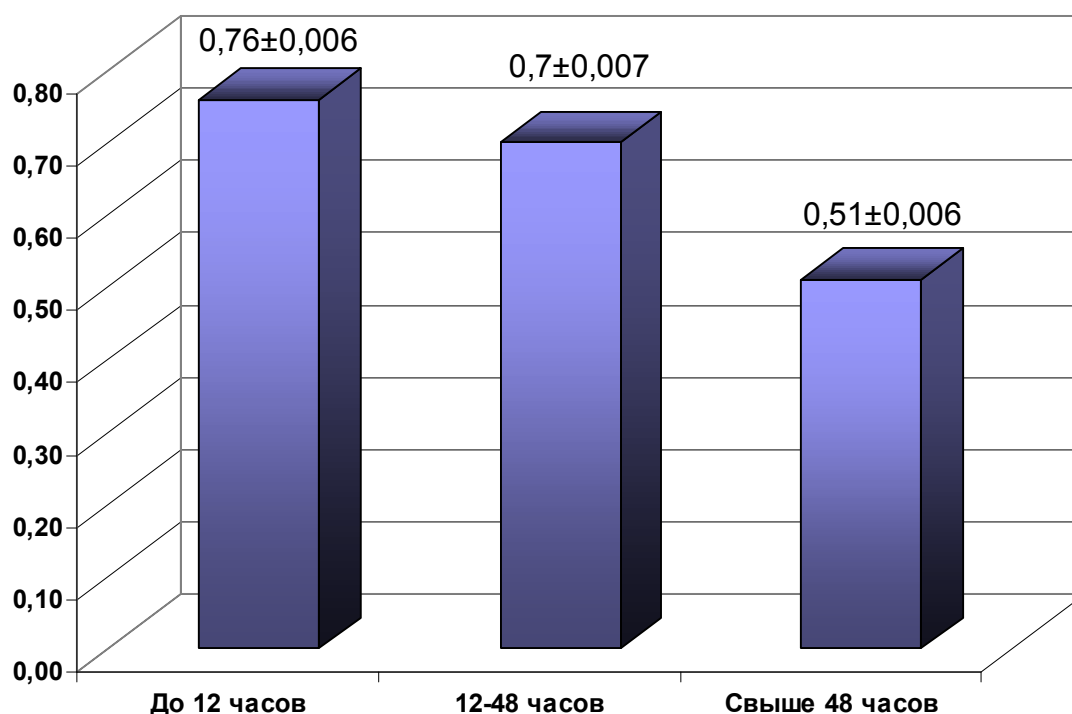


Рис. 2. Средние значения теплопроводности исследованных образцов различной давности

Проведенный нами сравнительный анализ по критерию Ньюмена-Кейлса между различными нозологическими группами показал отсутствие достоверного различия между ними. Из этого следует, что непосредственная причина смерти, особенности процесса танатогенеза не оказывают какого-либо значимого влияния на теплопроводящие свойства как интактной кожи, так и имеющей повреждения (кровоподтеки) и трупные пятна.

При сравнении коэффициентов теплопроводностей групп, сформированных по признаку различной локализации повреждений, обнаружены достоверные различия между теплопроводящими свойствами кожи с кровоподтеками на верхних конечностях, туловище и на нижних конечностях. По нашему мнению, это можно объяснить различиями в кровоснабжении данных регионов тела, что и обуславливает индивидуальные особенности протекания воспалительной реакции в них.

Наличие, либо отсутствие зависимости величины коэффициента теплопроводности от возраста, концентрации этанола в крови и размеров кровоподтеков мы устанавливали путем проведения корреляционного анализа, с использованием линейной корреляции Пирсона. При этом какой-либо достоверно значимой связи между исследуемыми группами определено не было, что дает право не учитывать данные факторы при проведении исследований.

Сравнивая по t-критерию средние значения коэффициентов теплопроводности всех кожных лоскутов, сформированные по половому признаку, установлено отсутствие их различий. Это, подобно предыдущим исследованиям, позволяет не прини-

мать во внимание половой признак при анализе повреждений на теле.

Исследуя трупные пятна, распределенные по фазам их образования, установлено достоверное различие средних величин теплопроводности трупных пятен, находящихся в различных фазах. Это дает основание использовать предлагаемый нами метод не только для дифференциально-диагностического исследования кровоподтеков, но и для установления давности наступления смерти человека по теплопроводности трупных пятен, что является объективным инструментальным методом их оценки, не применявшимся ранее. Тем не менее, необходимо отметить, что эта методика требует дальнейших более углубленных исследований.

Нами также был проведен многофакторный анализ полученных данных с использованием системы интеллектуального анализа - PolyAnalist. При этом, получены зависимости, статистически доказывающие вышеизложенные положения. В частности, подтверждена зависимость теплопроводности объекта от его температуры, имеющая, как и в работах А.Ю. Вавилова [2] для тканей внутренних органов, полиномиальный характер. По нашему мнению, это свидетельствует об общем для всех биологических тканей механизме изменения коэффициента теплопроводности при его охлаждении или нагревании, выражаемом полиномом третьей степени.

По результатам исследования предложены некоторые математические модели, применение которых может способствовать более точному определению коэффициента теплопроводности кожи при диагностике давности кровоподтеков на ней.

#### Литература:

1. Буттаева Г.М. *Экспертная диагностика прижизненности повреждений кровеносных сосудов в поздние сроки посмертного периода (применение метода парамагнитного резонанса)*. - Дисс. канд. мед. наук. - М., 1986. - 182 с.
2. Вавилов А.Ю. *Теплофизические параметры тканей внутренних органов человека в раннем постмортальном периоде для целей определения давности наступления смерти термометрическим способом: Автореф...* канд. мед. наук. - М., 2000. - 22 с.
3. Крюков В.Н., Сиряцкий А.А. *Дифференциальная диагностика прижизненности тупой травмы в зависимости от давности и причины смерти // Судебно-медицинское установление механизма, прижизненности, последовательности и давности механических повреждений*. - М., 1983. - С. 49-53.
4. Пашиян Г.А., Назаров Г.Н. *Биофизические методы исследования в судебной медицине*. - Ижевск. - Экспертиза. - 1999. - 176 с.

## ОБЗОРЫ

© К.И. Кильдишев, В.В. Козлова, 2002  
УДК 615.212.3.099.36:340.67(047)

К.И. Кильдишев, В.В. Козлова  
К ВОПРОСУ ОБ ОТРАВЛЕНИИ ПАРАЦЕТАМОЛОМ  
Краевое клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы  
(нач. бюро - Кильдишев К.И.) г. Ставрополь

Парацетамол, являясь одним из производных анилина, широко используется в лечебной практике в качестве жаропонижающего, болеутоляющего и противовоспалительного средства с 1893 г. В Британской фармакопее он носит название *p*-ацетаминофен, в США – ацетаминофен [20]. Установлен иммуномоделирующий эффект препарата [9]. Парацетамол назначается самостоятельно и совместно с амидопирином, кофеином, салициловой кислотой, салициламидом, ибупрофеном и другими препаратами. Назначаемая доза на один прием 0,2-0,4 г соответствует содержанию препарата в крови 1-10 мкг/мл. Детям до 6 мес парацетамол не рекомендуется, от 6 до 12 мес назначается в дозировке 10-15 мг/кг каждые 4 часа [6]. Особенно часто препарат рекламируется для использования в детской практике и назначается в виде сиропов, таких как панadol, дофалгин, дофалган, тайленол, эффералган, калпол. Лекарственные формы, содержащие парацетамол, имеют синонимы: ифимол, ново-дженекс, опрадол, парамол, пирален, сифенол, лекадол, лупоцет, памол, фебрицет [4,5].

Основным метаболитом парацетамола является *p*-аминофенол. По физическим свойствам оба вещества весьма сходны: они представляют собой белые с розовым оттенком у парацетамола, и серым у *p*-аминофенола кристаллические вещества, без запаха, с близкой температурой плавления 168-172°C у парацетамола и 186-190°C у *p*-аминофенола. Оба вещества хорошо растворимы в спирте 1:10, парацетамол хорошо растворим в ацетоне 1:10. Стабильность парацетамола снижается в кислых и щелочных средах, где он разрушается с образованием уксусной кислоты и *p*-аминофенола. [1,17].

Известно, что производные *p*-аминофенола, к которым относится парацетамол, проявляют себя как токсичные соединения, токсичность которых легко объясняется на примере влияния на биохимические процессы при взаимодействии ариламинов с окислительно-восстановительной системой организма [7].

Одна из особенностей парацетамола заключается во влиянии на метаболизм арахноидоновой кислоты,

являющейся под влиянием фермента циклооксигеназы источником для биосинтеза в организме различного рода эндоперекисей, гидроперекисей [10]. В процессе превращения последних происходит поэтапное освобождение свободных активных форм кислорода. С участием ферментов супероксиддисмутазы и каталазы образуются аминильные радикалы(R), которые приводят к накоплению  $\text{HO}^2$ , нарушая нормальное функционирование дыхательной цепи в митохондриях и увеличивая интенсивность образования R, в т.ч. очень опасного цитотоксического гидроксила  $\text{HO}^{\cdot}$  [7].

Парацетамол в организме подвергается биотрансформации с образованием основного метаболита *p*-аминофенола (4), *N*-ацетилбензохинонимина (1) и производного фенилгидроксианилина (5). Последний способен легко распадаться по непрочной связи *N*-O вследствие чего образуется реакционноспособный гидроксильный радикал OH (рис 1). Токсичные соединения (3,6) проявляют гемолитическую и метгемоглобинообразующую активность.

Наличие слабой связи Ag-CH обладающей высокой токсичностью объясняет активное вовлечение *N*-ацетилбензохинонимина (1) в радикальные процессы *in vivo*, приводящие к нарушению окислительно-восстановительного баланса [11,23]. Образованию токсичного метаболита Ag-NHOH(5) способствуют первичные аминильные радикалы, вторичные - в большей степени способствуют образованию перекисей [26]. Аналогичным действием обладает *p*-аминофенол “донор” гидроксильного радикала [2,7].

Парацетамол, попадая в организм, проявляет себя как неустойчивое соединение, и как и все первичные ариламины подвергается ацетилированию, образуя глюкуроныды (3-метоксиглюкуронид)-40-60% и сульфаты (3-метокси-3 сульфат)-20-30%. Одновременно образуется незначительное количество реактивного электрофильного метаболита *N*-ацетилбензохинонимина и метгемоглобинообразующего *p*-аминофенола [2,32,33].

У здоровых людей после приема парацетамола в терапевтических концентрациях наблюдается повы-



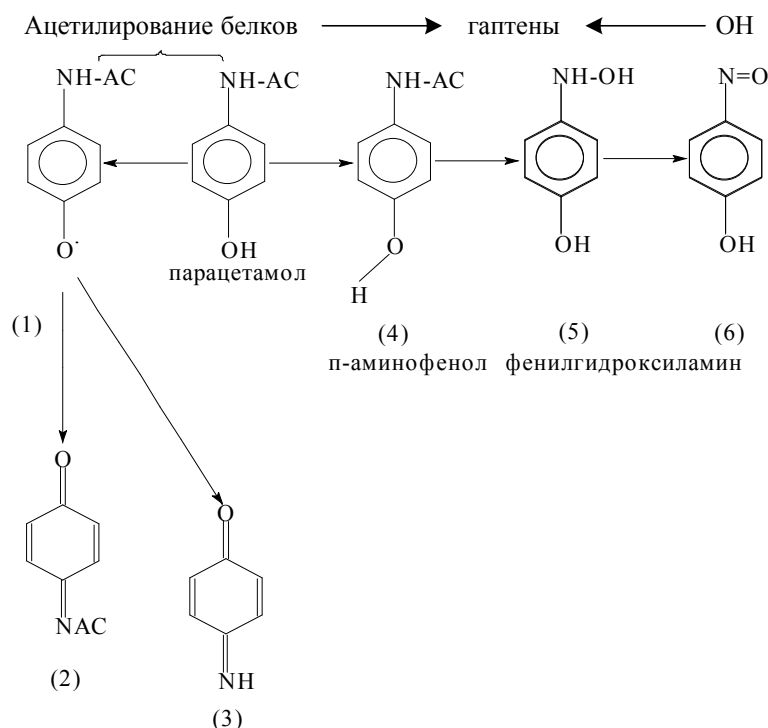


Рис.1. Распад парацетамола с образованием гидроксильного радикала

шение концентрации глюкуроидов в моче в 2 - 5 раз. Известно, что железосодержащие гемопротейды (цитохром Р-450) в составе цитохромоксидазы участвуют в микросомальном окислении органических соединений. Кроме своей основной функции-связывания  $O_2$ -протетическая группа гемоглобина (Hb) активно включается в окислительно-восстановительные реакции, которые образуют MetHb-окисленная форма Hb, содержащая вместо  $Fe^{2+}$ - $Fe^{3+}$ . Пусковым звеном MetHb образования парацетамола служит метаболит  $AgNHON$ - п-аминофенол [7]. Под влиянием цитохрома Р-450 в печени и в меньшей мере в почках происходит незначительное конъюгирование с глутатионом N-ацетилбензохинонимина [2]. Повышается содержание нетоксичного парацетамолового конъюгата - меркаптуровой кислоты до 10 мМ . При взаимодействии с ферментом лактатдегидрогеназой образуется глутатион N-оксипарацетамол, который в концентрациях до 20 мМ не оказывает цитотоксического действия [36]. Не конъюгированному N-ацетилбензохинонимину отводится токсическое влияние через ковалентную связь к протеинам печени воздействуя на гепатоциты в промежутках времени от 10 до 120 минут [2].

Парацетамол, попадая в организм, быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальная концентрация в крови после приема 0,5 г препарата достигается менее чем через 0,85<sup>+</sup>-0,75 час и соответствует 12,77 мкг/мл 39,7 мкмоль/л. У детей после назначения парацетамола в дозировке 10-15 мг/кг лечебный эффект наступает через 30 мин и длится в течение 2-4 часов. В организме человека соотношение между уровнями парацетамола в цельной крови и плазме близко к 1 [6]. Период полувыведения при внут-

ривенном введении 500 мг парацетамола составляет 2,33±0,38 час. Токсический эффект наблюдается при приеме 3 г препарата [31]. Тяжелая степень отравления находится в пределах 120-300 мг/мл [3]. Летальная концентрация парацетамола составляет 10 г и соответствует концентрации в крови 4,6 мг%, в печени 7,3 мг%, в почке 10,2 мг% [8]. Под воздействием трициклических антидепрессантов, производных 1,4 бензодиазепина [19] и таких лекарственных препаратов как карбамазепин [38], хлордекон [20], усиливается чувствительность печени и почек к токсическому действию парацетамола. Препарат хорошо проникает через жидкостные среды организма, его наличие и концентрация в тканях прямопропорциональна концентрации в плазме крови. Экспериментально установлена высокая проницаемость парацетамола в мозговую ткань, где он равномерно распределяется. Исключение составляет гипофиз, в котором содержание препарата в 2-3 раза выше, чем в других структурах мозга [6]. Элиминация в основном происходит путем биотрансформации в печени до 95%.

При введении 100 мкг/кг парацетамола per-os через 8 часов с мочой в неизменном виде выводится 7% парацетамола, в виде сульфатов 63,7%, глюкуроидов 12,1%, меркаптуратов 1,2% [36]. Через 8 часов после введения той же концентрации парацетамола экскретируется в неизменном виде с желчью 12%, в виде глюкуроида 14,3%, в виде сульфатов 8,2%, глутатион-конъюгатов 4,7% и меркаптуратов 0,32% [35,36].

По данным [6] у нелеченных больных выделяют следующие стадии при отравлении парацетамолем. Первая стадия наступает через 1,5-2 часа после приема лекарства и характеризуется такими признаками

как анорексия, тошнота, рвота, чувство разбитости, бледность кожных покровов, потливость. В промежутке от 24-48 час наблюдается исчезновение перечисленных симптомов. При морфологическом анализе в мазке крови наблюдаются тельца Гейнза, что говорит о выраженной метгемоглобинемии [2]. Затем появляются боли в правом подреберье, повышается уровень билирубина, печеночных ферментов [12,26], удлиняется протромбиновое время, снижаются концентрации 5 из 8 факторов свертывания крови. Для этой стадии отравления характерна олигурия [6]. Третья стадия находится в промежутке времени от 72 до 96 час, для нее характерны возврат анорексии, тошноты, рвоты, общее недомогание. Очень высокий уровень аминокислот говорит о тяжелой печеночной недостаточности, и нарушении процессов дезаминирования и трансаминирования [10]. На протяжении четвертой стадии от 4 дней до 2 недель происходит нормализация функции печени [31].

Клинические проявления при отравлении парацетамолом могут отсутствовать на протяжении многих часов после приема большой дозы препарата. Достоверное определение уровня парацетамола в плазме крови возможно не ранее 4 часов, несмотря на то, что пик концентрации препарата при неизменной функции печени достигается через 1-2 часа [17]. Объясняется такое поведение парацетамола тем, что период полувыведения отражает сульфатные и глюкуронидные пути метаболизма, но не отражает уровня токсичных метаболитов. При передозировке, наблюдается необычно высокое соотношение глюкуронидов к сульфатным соединениям [10], которые в свою очередь окисляют значительную часть парацетамола цитохромом P-450 [33]. Уменьшается содержание глутатиона печени и эритроцитов час-

точно из-за образования реактивного метаболита N-ацетилбензохинонимина и вследствие возникновения значительного количества p-аминофенола, являющегося потенциальным метгемоглобинообразователем [2]. Симптомы печеночной недостаточности не проявляются в течение 12 часов после передозировки, но могут не проявляться и от 4 до 6 дней. Цитотоксическое действие N-ацетилбензохинонимина при интоксикации различной степени тяжести изменяется в широких пределах [34]. Под влиянием гепатотоксических агентов происходит активация перекисного окисления липидов, взаимодействие с тиоловыми группами ферментов кальцийтранслоказ, следствием чего является неконтролируемое накопление ионов кальция, с последующей гибелью клетки [23]. В первые 4 часа печеночные некрозы маловероятны при концентрации 50 мг/мл, возможны при концентрации парацетамола от 120 до 300 мг/мл концентрация более 300 мг/мл говорит о возникновении некротических изменений [17].

Антидотом при отравлении парацетамолом является N-ацетилцистеин (мукомист), который назначается в концентрациях от 140 мг/кг до 70 мг/кг [19,21,22]. Применение метионина, активированного угля может значительно уменьшить процесс интоксикации [21].

Хроническая передозировка в детском возрасте, у подростков и у взрослых представляется сомнительной, т.к. препарат не применяется регулярно, длительно и в больших количествах. Наблюдаются только острые отравления парацетамолом [16,22,29,30,32]. Широкое применение парацетамола в медицинской практике, токсическое действие на организм при передозировках, случаи смертельных отравлений придают этому препарату определенное токсикологическое значение.

#### Литература

- 1.Беликов В.Г. // Фармацевтическая химия. - 2-е изд.-Пят. ГФА1996. - т.2.-стр.196-197.
- 2.Дивье Ланор, Понхак Райнгсей // Ветеринар.-1998.-N1.-С.22-25.
- 3.Козлова В.В., Вергейчик Т.Х., Шабалин С.В. Состояние вопроса по изучению парацетамола в химико-токсикологическом отношении (Депонир. ВИНТИ 1996.)
- 4.Международная фармакопоя. -3-е изд. - ВОЭ.-1990.-Т.3.-С.67-69.
- 5.Машковский М.Д. Лекарственные средства. -10-е изд.-М.1987.-Т.1.-С.148-149.
- 6.Запруднов А.М.// Парацетамол в педиатрической практике.-1994.-С.29-33,41-42.
- 7.Теоровский Д.Е.Использование квантово-химических и термодимических расчетов для обоснования аллергенного и метгемоглобинообразующего действия ксенобиотиков. - Дисс. ... канд.фарм.наук.- ПятГФА, 1999.
- 8.Фартушный А.Ф.//Суд. -мед. Эксперт.-1999.-N 4.-С.16-19.
- 9.Фрейдлин И.С., Назаров П.Г., Огурцов Р.П., Полевщиков А.В.// Клин. фармакол. и терапия.-1996.-5, N3.-С.42-46.
- 10.Bales L.R.,Bell J.D.,Nicholson J.K.,Sadler P.J.,Timbreu J.A.,Hughes R.D.,Bennett P.N.,Williams R.I.// Magn. Resonan.Med.-1988.-Vol.6, N3.-P.300-306.
- 11.Blair Y.A.,Huggett A.// Brit.J.Pharmacol.-1983.-Vol. 79, Proc.suppl.-P.373.
- 12.Beckett G.,Foster G.R.,Hussy A.J.,Ollve3ira D.B.G.,Dnovan J.W.,Prescott L.F.,Proudfoot T.// Clin. Chem.-1989.- Vol.35, N11.-P.2186-2189.
- 13.Bernard A.M., Russis R.D.,Ouled Amor A.,LaowerysR.R.// Arch. Toxicol.-1988.- Vol.62, N4.-P.159-167.
- 14.Bock K.W.,Wiltfang J.,Dume R.,Vlrich D.,Bircyte J.// Eur.J.clin.Pharmacol.-1987.-Vol.31, N6.-P.677-683.
- 15.Brey Caru P.,Harrison Philip M.,O'Grady Jonh J.,Tredger J.,Michu Williams Roger.// Hum. and Exper. Toxicol.-1992.-Vol.11, N4.-P.265-270.
- 16.Burda Piotr.// Wiad lek.-1987.- Vol.40, N13.-P.879-883.
- 17.Clarkes.// Isolation and identification of drugs.-2 Ed.- London,1986.- P.428-429.
- 18.Curt Michael H.,Jrunflatt David J.//J. Pharm. and Pharmacol.-1997.- Vol.49, N4.-P.446-449.
- 19.Durrilul C.,Ducaudre M.,Pendeil E.,Bodin-Lauis C.Gbikpi-Benissou G.,Favaru-Garriques J.C.,Candidaunt J.P.//J.Toxicol.el.in.et exp.-1989.-Vol.9, N3.-P.215-216.

20. Eouse B.L., Hodgson E. // *Jen. Pharmacol.* - 1987. - Vol. 18, N6. - P. 623-630.
21. Haron Kouka M., Yaquenoer J.M., Erb.F., M bisi R., Gayot A., Traisnel M. // *J. Toxicol. clin. et exp.* - 1989. - Vol. 9, N4. - P. 255-260.
22. Harry P., Bourrier Ph., Bonachour G, Varache N., Alquier Ph. // *J. Toxicol. clin. et exp.* - 1989. - Vol. 9, N5. - P. 327-329.
23. Hjelle Jerry J., Klaassen Curtis D. // *Pharmacol. and Exp. Ther.* - 1984. - Vol. 228, N2. - P. 407-413.
24. Holme John A., Jacobson Dag. // *Lancet.* - 1986. - Vol. 84, N84. - P. 804-805.
25. Klaosen Curtis D., Goon Daniel. // *Call and mol. Aspects Glucuronidat; Proc. Inot. Congr. Montpellier, 27-29 apr. Paris, London, -1988.* - P. 159-167.
26. Liedtke R.K. // *Med. Clin.* - 1982. - Vol. 77, N19. - P. 551-554.
28. Mande J., Banhequi G., Garzo T. // *J. Basic. And clin. physiol. and Pharmacol.* - 1992. - N3. - P. 289.
29. Mc. Murray J., Northridge D.B., Lawson A.A.H. // *Brit. J. Clin. pharmacol.* - 1988. - Vol. 25, N1. - P. 120-121.
30. Minton N.A., Henry J.A., Frankee R.J. // *Hum. toxicol.* - 1988. - Vol. 7, N1. - P. 33-34.
31. Monteaqudo F.S.E., Folf P.I. // *S. Afr. Med. J.* - 1987. - Vol. 72, N11. - P. 733-736.
32. Nachi C.F.B., Habane T., Satumba P., Kasilo O.M.J. // *Hum. And exp. toxicol.* - 1992. - Vol. 11, N5. - P. 329-333.
33. Potter David W., Hinson Jack A. // *J. Biol. Chem.* - 1987. - Vol. 262, N3. - P. 966-973.
34. Renton K.W. // *Clin. Biochem.* - 1986. - Vol. 16, N2. - P. 72-75.
35. Rikimoti Naoto, Matsumoto Reizo, Hisaka Vjro, Aoki Ysamu, Maura Tokayo et el. // *Иякухин кэнхю.* - 1989 ю - Vol. 20, N6. - P. 1173-1180.
36. Siegers C.P., Rozman K., Klaassen Curtis D. // *Xenobiotica.*
37. Serensen Flemming B., Landbo Bodil Mercusse Niels. // *Ugeskr. laeger.* - 1986. - Vol. 148, N42. - P. 2689-2690.
38. Smith J.A.E. Hine J.D., Besk P., Routledge P.A. // *Hum. Toxicol.* - 1986. - Vol. 5 N. 6. - P. 383-385.
39. *The United States Pharmacopea. - XXII Rev. - Washington, 1990.* - P. 222-223.
40. T sokos-Kuhn, Janiceo. // *Biochem. Pharmacol.* - 1989. - Vol. 38, N18. - P. 3061-3065.

© И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов, 2002  
УДК 340.67

## И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов О СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ЯДОВ И ОТРАВЛЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра судебной медицины Московской Медицинской академии  
им. И.М. Сеченова (зав. кафедрой - проф. Ю.И. Пиголкин),  
Российский центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ  
(директор - проф. В.В. Томилин)

Первым этапом диагностики отравлений является подозрение на наличие отравления, которое должно возникнуть у эксперта уже на основании макроскопических секционных данных и обстоятельств дела. Судебно-химическое, судебно-гистологическое и прочие дополнительные исследования проводятся только в том случае, если эксперт-танатолог заподозрит отравление и направит материал в лабораторию. Желательно также предположительно установить, каким именно веществом вызвано отравление, поскольку набор органов, направляемых на судебно-химическое и судебно-гистологическое исследование, при разных видах отравлений должен быть различен [28]. Однако на практике установить диагноз в процессе судебно-медицинского исследования трупа можно далеко не всегда, поскольку многие токсичные вещества вызывают сходные повреждения. Реальным чаще всего является лишь предположительное установление группы, к которой относится вещество, вызвавшее отравление. Оно служит основанием для направления материала те или иные исследования. Групповая идентификация токсичных веществ возможна только на основе их классификации.

Таким образом, классификация токсичных веществ, предназначенная для целей экспертной практики, должна служить решению экспертной задачи - диагностике отравлений [8].

В настоящее время существует много различных классификаций веществ, наиболее часто вызывающих

отравления, например, гигиеническая (по степени токсичности), химическая (в соответствии с общей химической номенклатурой веществ), токсикологическая, которую правильнее было бы назвать клинической (по преобладающему в клинической картине синдрому или по наиболее тяжело поражаемому органу) [21]. Очевидно, что для целей судебной медицины они непригодны. В частности, токсикологическая классификация не отражает всего многообразия клинических и морфологических проявлений интоксикаций, а лишь указывает на наиболее вероятный механизм танатогенеза. Поэтому она полезна для клиницистов, позволяя им прогнозировать течение отравлений, чтобы своевременно проводить диагностические, лечебные и профилактические мероприятия. Однако при отсутствии информации о том, какое вещество вызвало отравление, и необходимости его установления такая классификация малоэффективна.

Судебно-медицинская диагностика отравлений основывается прежде всего на клинических и морфологических проявлениях интоксикации, поэтому в основу наиболее употребительной классификации положен клинико-морфологический принцип [1, 3, 8]. Эта классификация предложена Поповым Н.В. [15] и включает деление ядовитых веществ на едкие и резорбтивные яды, причем последние подразделяются на деструктивные, кровяные и функциональные. При этом под деструктивными ядами понимались вещества, вызывающие изменения внутренних органов,

которые определяются при макро- или микроскопическом исследовании, а под функциональными - вещества, не вызывающие морфологических изменений в клетках, но нарушающие их функцию. Следует отметить, что автор этой классификации ставил перед собой задачу классифицировать отравления, а не яды, мотивируя это стремление тем, что химическая структура многих токсичных веществ неизвестна. С другой стороны, он признавал ограниченность своего варианта разделения токсичных веществ, отмечая, что ядов строго изолированной локализацией действия не существует и каждый из них действует на весь организм. Так, кислоты и щелочи вызывают не только некроз тканей в месте соприкосновения, но и изменения крови. Кровяные же яды оказывают непосредственное влияние и на другие ткани и органы. Кроме того, Н.В. Попов отмечал, что действие функциональных ядов также, возможно, связано с изменением химической структуры клеток и их частей, но выявить его доступными в период создания классификации методами невозможно [15].

Однако, в настоящее время химическая структура всех веществ, имеющих судебно-медицинское значение, установлена, и оснований для отказа от ее использования в качестве основы для классификации нет. Благодаря современным методам исследования появилась возможность оценки ультраструктурных и молекулярно-биологических изменений в клетках, являющихся морфологическим эквивалентом функциональных расстройств.

С другой стороны, за период времени, прошедший со времени создания этой классификации, радикально изменился спектр веществ, вызывающих смертельные отравления. С одной стороны, классические едкие, деструктивные и метгемоглинообразующие яды (каустическая сода, минеральные кислоты, фосфор, сулема, лекарственные препараты, содержащие ртуть и мышьяк, бертолетова соль и т.д.) вышли из употребления в быту и в медицине и стали мало доступны населению. С другой стороны, развитие химической промышленности, а также распространение наркомании и токсикомании привели к появлению множества новых токсичных веществ, которым невозможно найти место в устаревшей классификации, поскольку они являются политропными ядами, то есть поражают многие органы и системы организма, что не позволяет выделить преимущественную локализацию и механизм их действия. Так, этиленгликоль в первой фазе своего действия является типичным функциональным ядом, а в более поздней стадии проявляет себя как деструктивный (нефро- и гепатотоксичный) яд. Одноатомные спирты наиболее сильно действуют на центральную нервную систему, угнетая ее функцию, но имеется также некоторое местнораздражающее и деструктивное действие. Концентрированный фенол действует как едкий яд, разбавленный - как функциональный. Галогенпроизводные углеводородов гепатотоксичны (деструктивное действие) и угнетают центральную нервную систему. Нитросоединения арома-

тического ряда - метгемоглинообразующие, нейротропные и деструктивные (гепатотоксичные) яды [3].

Условность (недостаточная четкость границ между выделяемыми группами), несоответствие базисным концепциям современной науки (например, принципиальному отрицанию возможности функциональных нарушений без материального субстрата, выявляемого современными морфологическими методами - 16) и, соответственно, неудобство этой классификации для научной и практической работы отмечают многие исследователи [21]. Тем не менее, она продолжает использоваться в учебниках и руководствах в неизменном или несколько модифицированном виде. Так, В.Л. Попов [13, 14] заменил термин "кровяные яды" на "изменяющие гемоглобин", а "функциональные" на "не вызывающие заметных морфологических изменений в месте их контакта с организмом".

Кроме того, выделяют различные группы ядовитых веществ по их использованию в хозяйстве с учетом обстоятельств отравления. Так, Бережной Р.В. [3] предложил выделять в отдельную группу технические жидкости. В руководстве по судебной медицине Хохлова В.В. и Кузнецова Л.Е. [21] предложено разделять все токсичные вещества на промышленные (используемые в производстве), ядохимикаты (используемые в сельском хозяйстве), лекарственные средства, бытовые химикаты, биологические яды (растительные, грибные и животного происхождения) и боевые отравляющие вещества. На наш взгляд, такую классификацию целесообразно приводить в учебниках по судебной медицине, предназначенных для юристов, поскольку она поможет им связать химическую структуру уже обнаруженного ядовитого вещества с возможными обстоятельствами отравления. Правда, и эта классификация страдает логическими недостатками, т.к. существуют яды, которые можно было бы поместить сразу в несколько групп (например, многие бытовые инсектициды используются в сельском хозяйстве, а ядохимикаты находят свое применение в промышленности). Кроме того, следовало бы несколько расширить ее:

- добавить группу токсичных веществ, образующихся при пожарах (окись углерода и др.),
- добавить группу веществ, производящихся и применяющихся для изменения психического состояния (наркотики, никотин в составе сигарет и др.) и в иных криминальных целях,
- включить в число биологических ядов бактериальные токсины (например, ботулотоксин) в целях дифференциальной диагностики, учитывая недостаточное знакомство юристов с инфекционными болезнями,
- выделить в отдельную группу средства, применяемые для автомобилей (бензин, смазочные материалы, антифризы, тормозные жидкости и т.д.), поскольку возможность отравления этими веществами в значительной мере зависит от наличия у пострадавшего личного автомобиля или от его профессиональных обязанностей, тогда как прочие бытовые химикаты доступны всем.

Однако для экспертной практики такая классификация непригодна, поскольку основана на обстоятельствах дела, которые могут быть недостаточны для диагностики, неизвестны или вводят в заблуждение.

Кроме того, в случае отравлений перед судебно-медицинским экспертом обычно ставятся вопросы о пути введения токсичных веществ в организм, о причинно-следственной связи между отравлением и смертью, о наличии у потерпевшего заболеваний или состояний организма, которые могли способствовать наступлению смерти от отравления, об интервале времени между введением токсичного вещества в организм и смертью, о способности потерпевшего после приема вещества, вызвавшего отравление, совершать активные действия и др. Может возникать также необходимость определения тяжести вреда здоровью, установления наличия у потерпевшего состояния алкогольного опьянения в момент отравления и др. Для ответа на эти вопросы необходимо знать действие вещества, вызвавшего отравление, на организм, т. е. патогенез отравления и танатогенез при нем, а не способы употребления различных ядовитых веществ в хозяйстве.

Одна из попыток разработать более совершенную, т.е. более пригодную для судебно-медицинской практики классификацию ядов, предпринял Я.С. Смутин [18]. С целью преодоления недостатков имеющихся способов систематизации им была предложена смешанная классификация, различавшая яды едкие, деструктивные, кровяные, общеклеточные, медиаторного действия, наркотики, этанол, снотворные, алкалоиды группы морфина, ядохимикаты, abortивные средства, ядовитое топливо и технические масла, яды, вызывающие пищевые отравления, лекарственные средства. Такое подразделение ядовитых веществ представляется столь беспорядочным, что заставляет вновь задать вопросы, поставленные еще в 1891 классиком судебной медицины Э. Гофманом [5]: нужна ли вообще судебно-медицинская классификация ядовитых веществ и возможна ли она?

С точки зрения логики, классификация представляет собой частный случай логической операции деления понятий, а именно многоступенчатое, разветвленное деление [4, 7, 22]. Эта операция является логически правильной только при соблюдении следующих требований:

1. Деление должно проводиться только по одному основанию, т. е. по одному признаку.
2. Сумма видов должна равняться делимому роду, т.е. деление должно исчерпывать все разновидности делимого. Не должно быть объектов, не соответствующих ни одному из классов.
3. Члены деления должны исключать друг друга. Иначе говоря, классы не должны пересекаться, т. е. каждый объект должен входить только в один класс.
4. Деление должно быть непрерывным, т. е. допускать переход от исходного понятия только к ближайшему нижнему роду, т. е. к классам одного порядка, но не к подклассам [4, 7, 22].

В работе Я.С. Смутина [18] первый принцип грубо нарушен: он делит яды то по механизму действия, то по клиническому эффекту (наркотики и снотворные), то по применению в хозяйстве, то по применению в преступных целях (abortивные средства), и это еще не полный перечень оснований его классификации. Несоблюдение первого принципа может и не привести к нарушению третьего, но в классификации Я.С. Смутина столько оснований деления, что практически любое вещество у него попадает как минимум в два разных класса. Например, если с целью abortа был использован алкоголь, то он должен быть включен в группу abortивных средств. Однако по клиническому эффекту он должен быть отнесен также к наркотикам (в том смысле, в каком употреблял этот термин Я.С. Смутин, - как вещество, угнетающее психические функции). Далее, если этанол используется в медицинских целях, то он, по-видимому, относится к лекарственным средствам, а если он будет использоваться как топливо, его придется включить и в этот класс. И, наконец, в классификации Я.С. Смутина для этанола имеется отдельная рубрика, что нарушает также и четвертый принцип построения классификаций. Аналогично, морфин является одновременно алкалоидом группы морфина, лекарством и наркотиком и имеет медиаторное действие. Самое удивительное, что, несмотря на такое разнообразие оснований деления, оно все же не исчерпывает всех возможных разновидностей делимого: в нем, например, нет места для стрихнина, когда он используется не как пищевой продукт, лекарство или "ядохимикат", а с целью убийства или самоубийства. Очевидно, что подобные классификации не имеют ни научной, ни практической ценности. Тем не менее, за неимением лучших, они продолжают использоваться, особенно за рубежом.

Так, В. Knight [26], не упоминая о систематизации ядов в теоретическом аспекте, практически подразделяет их на алкоголь; наркотики и вызывающие токсикоманию; лекарства; едкие и металлические яды; сельскохозяйственные яды; газообразные яды; и, наконец, различные яды (эта рубрика объединяет стрихнин, никотин, гликоли, бензин, керосин и галогенизированные углеводороды).

Пауков В.С. и Живодеров Н.Н. [12] в учебнике судебной медицины, предназначенном для будущих юристов, разделяют яды по частоте встречаемости отравлений на этиловый алкоголь, суррогаты алкоголя, едкие яды и прочие яды.

Подобного же типа (т.е. смешанные) классификации токсичных веществ используются при статистическом анализе экспертных данных. Так, в сводном отчете о деятельности региональных бюро судебно-медицинской экспертизы Российской Федерации за 2000 г. [17] выделены отравления этиловым спиртом, органическими растворителями и техническими жидкостями, лекарственными веществами, наркотическими веществами, угарным газом, пестицидами, кислотами и щелочами, "металлическими" ядами и прочими ядами. Отсутствие единого основания для группиров-

ки ядов может приводить к ошибкам при подсчете. Например, сульфат меди может употребляться как пестицид и в то же время является “металлическим” ядом, если под этим термином понимать неорганические металлосодержащие соединения; если же имеются в виду только соединения тяжелых металлов и металлоидов, или только соли тяжелых металлов, то это также приводит к вопросу о том, куда отнести соединения меди, мышьяка и т. д. Кроме того, по нашим данным, судебно-медицинские эксперты испытывают затруднения при статистическом учете едких ядов, не относящихся к кислотам. Мы проанализировали документацию, относившуюся к двум таким случаям - отравление ребенка перманганатом калия и суицидальное отравление взрослой женщины йодом. В первом случае эксперт, желая подчеркнуть, что речь идет о едком яде, но не о кислоте, отнес отравление перманганатом калия к отравлениям щелочами. Во втором - эксперт счел более важным следование химической номенклатуре и отнес отравление в рубрику “прочие яды”. Добавим, что в соответствии с классификацией оба эти случая могли бы быть отнесены также к отравлениям лекарствами. Очевидно, что невозможность однозначно отнести каждое токсичное вещество к определенной группе препятствует статистическому анализу отравлений. Кроме того, приведенная классификация является слишком краткой, что затрудняет сопоставление и анализ данных по таким распространенным отравлениям, как вызванные метиловым спиртом, снотворными и т. д. Однако практика показывает, что при попытках создания более детальных классификаций без единого основания путаница резко возрастает.

Подобные примеры показывают, что необходимость упорядоченного изложения материала в учебниках и руководствах и группировки отравлений для их статистического учета вынуждает тем или иным способом классифицировать токсические вещества. Однако значение классификаций состоит не только в этом.

Как показывают автор учебного пособия по элементарной логике А.А. Ивин [7], а также специалисты в области судебной медицины, занимавшиеся вопросами логики [4], классификации создаются для упорядочения знаний, что способствует анализу и обобщению накопленной информации и помогает, с одной стороны, использовать эти знания для практических нужд (в данном случае для диагностики отравлений и для их статистического учета), а с другой стороны, наметить перспективы дальнейших исследований проблемы.

В этой связи необходимо подчеркнуть, что возможны случаи смертельного отравления любым из имеющихся химических веществ, в том числе синтезированных или обнаруженных в природе недавно и не описанных в токсикологическом аспекте [11, 20, 23, 24, 25, 27]. Следует учитывать также, что в экспертной практике иногда возникает необходимость диагностировать отравления не только людей, но и животных. Так, авторы данной статьи участвовали в комиссионной экспертизе, связанной с выяснением причины и механизма смерти лошади (подозревалося ее умышленное

отравление либо парентеральное введение миорелаксантов с последующим нанесением смертельных механических повреждений). Это приводит к еще большему разнообразию токсичных веществ, имеющих судебно-медицинское значение.

Кроме того, по нашему мнению, классификация токсичных веществ не должна быть ориентирована только на посмертную диагностику, так как судебно-медицинский эксперт нередко участвует и в прижизненной диагностике отравлений, устанавливая тяжесть вреда здоровью, участвуя в расследовании врачебных дел или обстоятельств несмертельных отравлений.

И, наконец, в задачи отечественной судебной медицины традиционно входит повышение качества лечебной помощи населению и профилактика насильственной смерти [19]. Чтобы повысить эффективность профилактических мероприятий и методов лечения острых и хронических отравлений, необходимо изучение морфологических изменений в организме пострадавших с целью выяснения механизмов патогенеза этих изменений и танатогенеза, а также выявление и судебно-медицинская оценка дефектов оказания медицинской помощи при отравлениях.

Для достижения этих целей, прежде всего, следует решить проблему судебно-медицинской диагностики интоксикаций на основании морфологических данных. Однако решение этой проблемы возможно только при условии рациональной классификации токсичных веществ.

По вопросу о том, каково должно быть основание для такой классификации, также нет единого мнения. Э. Гофман [5], предвосхищая идеи П. Эрлиха, вполне справедливо считал идеальным разделение токсичных веществ на основе их элементарного (т. е. на молекулярном уровне) действия, которое, однако, в то время было не вполне известно, поэтому любые попытки своих современников классифицировать яды он считал бесплодными. Н.В. Попов [15] указывал два возможных варианта научно обоснованной классификации ядов - по химическому строению и по морфологическим проявлениям отравления.

По нашему мнению, классификация токсичных веществ по механизму их химического взаимодействия с молекулами организма не будет удобна ни для научных, ни для практических целей. Во-первых, действие многих ядов на молекулярном уровне пока не изучено или изучено недостаточно [10]. Во-вторых, нередко одно вещество взаимодействует с двумя и более видами биомолекул, вызывая различные физиологические эффекты. Так, этиловый спирт действует главным образом на биомембраны, подавляя функцию нейронов. Но кроме этого, этанол связывается с опиоидными рецепторами, а также влияет на синтез опиоидных пептидов и модулирует их эффекты [2]. Еще чаще встречается ситуация, когда токсичные метаболиты ядовитого вещества имеют иную точку приложения, чем оно само [2, 3].

Поэтому, учитывая современное состояние научных знаний о химической структуре и биохимичес-

ком действию токсичных веществ, в настоящее время наиболее рациональной является их классификация по химической структуре. Она позволяет обобщать свойства этих веществ внутри каждой группы, связывая их со строением молекул и механизмом действия, и проводить дифференциальную диагностику как между группами, так и внутри каждой группы. Эффективность такого способа группировки токсичных веществ показана во многих крупных работах [3, 6, 9 и др.].

Однако в дальнейшем, по обнаружении механизмов действия ядов на всех уровнях, можно будет со-

здать подлинно рациональную классификацию токсических веществ. Эта надежда связана с тем, что в сущности именно то или иное, но вполне определенное биохимическое или биофизическое действие (или действия) яда вызывает всю гамму патохимических, патофизиологических и морфологических изменений, характеризующих то или иное отравление, и действие это связано главным образом с его химической структурой. Исходя из этого, оптимальной была бы химико-патогенетическая классификация со всеми ею дальнейшими ветвлениями и практическими приложениями.

#### Литература

1. Авдеев М.И. Курс судебной медицины. - Москва. - Государственное издательство юридической литературы. - 1959. - 712с. (отравления 368-428сс.)
2. Ашмарин И.П., Стукалов П.В. Нейрохимия. - М. - Ин-т биомед. Хим. РАМН. - 1996. - 470 с.
3. Бережной Р.В. Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями. - М. - Медицина. - 1977. - 208 с.
4. Вермель И.Г., Солохин А.А. Формальная логика в судебной медицине. - М. - РИО РМАПО. - 1995г. - 92с.
5. Гофман Э. Учебник судебной медицины. - СПб. - Издательство К.Л.Риккера. - 1891. - 858с. (отравления- С. 511-603.)
6. Движков П.П. // Многотомное руководство по патологической анатомии: Т. 8.: Патологическая анатомия профессиональных заболеваний. - М. - Медгиз. - 1962. - СС. 230-274.
7. Ивин А.А. Элементарная логика: Учебное пособие для общеобразовательных школ, гимназий, лицеев, колледжей. - М. - 1994. - 200с.
8. Калмыков К. Н. Повреждения и смерть от действия химических факторов (отравления) // Судебная медицина (Руководство для врачей) / Под ред. А. Р. Деньковского и А. А. Матышева. — Л.: Медицина, 1976. — С. 218 — 249.
9. Маковская Е.И. Патологическая анатомия отравлений ядохимикатами. - М. - Медицина. - 1967. - 348с.
10. Орлов Б.Н., Гелашивили Д.Б., Ибрагимов А.К. Ядовитые животные и растения СССР. - 1990. - М. - "Высшая школа". - 272с.
11. Осипова Н.А., Новиков Г.А., Вещева М.С., Прохоров В.М., Береснев В.А., Лосева Н.А., Земская С.Ю., Смолина Т.А. // Анестезиология и реаниматология. - 1994. - №4. - с.53-57.
12. Пауков В.С., Живодеров Н.Н. Судебная медицина и судебная психиатрия: Учебник. - М. - ГЭОТАР МЕДИЦИНА. - 2000. - СС.97-110.
13. Попов В.Л. Судебно-медицинская экспертиза. Справочник. - Санкт-Петербург- 1997. - 330 с.
14. Попов В.Л., Бабаханян Р.В., Заславский Г.И. Курс лекций по судебной медицине: Для студентов медицинских вузов-СПб. - 1999. - СС.199-220.
15. Попов Н.В. Токсикология. // Основы судебной медицины. Пособие для студентов медицинских институтов. Под общей редакцией проф. Н.В.Попова. - Медгиз. - 1938. - С.313-432 (594с).
16. Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза. - М. - Медицина. - 1977. - 351с.
17. Сводный отчет о деятельности региональных бюро судебно-медицинской экспертизы Российской Федерации за 2000 г. - Москва. - РЦСМЭ МЗ РФ. - 2001. - 16с.
18. Смусин Я.С. // Тезисы докладов 2-й научно-практической конференции, посвященной 30-летию победы в Великой Отечественной войне. - Ленинград. - 1975. - С.52-53.
19. Смусин Я.С. // Судебно-медицинская наука в практике здравоохранения и экспертизы: Мат. XVI Пленума правления ВНОСМ. - Минск. - 1979. - С.109-111.
20. Софронов А.Г., Кузьмин А.В., Пчелинцев М.В., Белоусов С.В. // Анестезиология и реаниматология. - 1994. - №4. - с.13-5.
21. Хохлов В.В., Кузнецов Л.Е. Судебная медицина: Руководство. - Смоленск. - 1998. - 800с.
22. Челпанов Г.И. Учебник логики. - М. - Прогресс. - 1994. - 248с.
23. al-Deeb O.A. // Arzneimittel-Forschung. - 1994. - V. 44. - N 10. - P.1141-1144.
24. Calderon S.N., Rothman R.B., Porreca F., Flippen-Anderson J.L., McNutt R.W., Xu H., Smith L.E., Bilsky E.J., Davis P., Rice K.C. // Journal of Medicinal Chemistry. - 1994. - V. 37. - N 14. - P.2125-2128.
25. Dafni A., Yaniv Z. // Journal of Ethnopharmacology. - 1994. - V. 44. - N 1. - P.11-18.
26. Knight B. Simpson's forensic medicine: 11-ed. - New York. - Oxford university press. - 1997. - (всего 212с.). - P.181-186.
27. Lazarus L.H., Bryant S.D., Attila M., Salvadori S. // Environmental Health Perspectives. - 1994. - V. 102. - N 8. - P.648-654.
28. Stimpfl T., Vucudilik W. // J Anal Toxicol 2000 Jan-Feb; 24(1):32-6 Tapalaga D., Dumitrascu D., Coldea A., Ban A., Dancea S. Drug induced hepatitis. // Med Interne. - 1982. - V. 20. - N 3. - P.231-238.

## ОБМЕН ОПЫТОМ

© А.М. Хромова, 2002  
УДК

### А.М. Хромова МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ СУДЕБНОГО ГИСТОЛОГА ПРИ РЕШЕНИИ ВОПРОСА УСТАНОВЛЕНИЯ ДАВНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы  
(нач. бюро - Ю.П. Калинин) МЗ РТ

Установление давности различных процессов и явлений представляется одним из приоритетов судебной медицины.

В судебно-медицинской практике, пытаясь определить время возникновения повреждений, в основном оперируют понятием "давности" травмы. Вместе с тем, раз возникнув, повреждение подвергается изменениям не только в результате действия фактора времени, но и постоянным влиянием самых разнообразных условий окружающей среды, которые способны видоизменять морфологию повреждений на всех стадиях её установления. Поэтому в последнее время стал чаще использоваться термин "изменчивость" повреждений, более полно характеризующий спектр возможных воздействий на повреждение.

Все факторы, влияющие на морфологию повреждения могут быть сведены в несколько групп. В первую группу следует отнести характеристику повреждений (вид травмы, объем и количество повреждений, клиническое течение процесса заживления и др.). Вторая группа воздействий обусловлена свойствами организма (общая и местная сопротивляемость), наличием и характером лечения. К третьей группе факторов относятся влияния окружающей среды, которые видоизменяют повреждения как прижизненно, так и посмертно.

В связи с выше изложенным перед судмедэкспертом стоит сложная задача установления времени получения травмы с учетом совокупного влияния всех приведенных факторов.

Одним из лабораторных методов решающий данную проблему является гистологический.

В Республиканском бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ Республики Татарстан инициативной группой сотрудников судебно-гистологического отделения (А.М. Хромова, Ф.А. Аглиуллиной, Л.Р. Бибишевой) в течение последних лет на основе изучения соответствующей литературы составлены сводные таблицы определения давности повреждений головного мозга, его оболочек; а также повреждений кожи с подлежащими мягкими тканями (ссадины, раны, кровоизлияния), разработаны унифицированные прото-

колы описания гистопрепаратов. В протоколах представлены не только морфологические характеристики повреждений, но и дана оценка степени их выраженности. В выводах эксперта-гистолога определяются этапы развития посттравматических изменений.

В качестве образца приводим этапы посттравматических изменений кровоизлияния.

#### ЭТАПЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МЯГКИХ ТКАНЯХ

1. "Кровоизлияния с минимальными реактивными изменениями" (основание - артериолоспазм, полнокровие венул и капилляров, краевое стояние лейкоцитов в сосудах, отек). Вероятно, переживание до 1 часа, возможно до 3-х часов.

2. "Кровоизлияния с начальными реактивными изменениями" (основание - выраженное венулярно-капиллярное полнокровие, большое количество лейкоцитов в сосудах, периваскулярные скопления полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), скопления ПМЯЛ по периферии кровоизлияния, выраженный отек, некроз в мышечной ткани, частичный гемолиз эритроцитов, начинающийся распад лейкоцитов). Вероятно, переживание более 3-х часов.

3. "Кровоизлияния с выраженными реактивными изменениями и воспалительной реакцией" (основание - формирование лейковала, максимальная диффузная лейкоцитарная инфильтрация, распад лейкоцитов, наличие макрофагов, появление фибробластов, признаки регенерации эпителия). Могут соответствовать сроку давности более 12 часов.

4. "Кровоизлияния с признаками резорбции" (основание - большое количество макрофагов, их преобладание над лейкоцитами, пролиферация фибробластов, лимфоидные инфильтраты, гистиоциты, новообразование капилляров, многослойный эпителиальный регенерат, появление липофагов, эритрофагов). Могут соответствовать сроку давности более 1 суток.

5. "Кровоизлияния в стадии организации" (основание - обнаружение гемосидерофагов, грануляционная ткань, эпителизация). Могут соответствовать сроку давности не менее 4-5 суток.



М.Н. Нагорнов, А.В. Возохин  
СПОСОБ ДВУХЭТАПНОЙ ОБРАБОТКИ КОСТЕЙ  
ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ МАКРОПРЕПАРАТОВ  
Ивановская государственная медицинская академия  
(ректор - проф., д.м.н. Р.Р.Шиляев)  
Бюро судебно-медицинской экспертизы Ивановской области  
(начальник - д.м.н. С.В.Ерофеев)

В работе судебно-медицинского эксперта нередко возникает необходимость изготовления макропрепарата кости для последующих исследований. Основные этапы обработки кости включают в себя фиксирование, удаление мягких тканей (мацерацию), обезжиривание и отбеливание.

В каждом случае судебно-медицинский эксперт выбирает оптимальный вариант для решения поставленной задачи. Например, для изготовления препарата кости, изъятой при аутопсии у погибшего в детском или подростковом возрасте достаточно очистить ее от мягких тканей и высушить. Кость в указанном возрасте содержит мало жировой ткани, и поэтому ее обезжиривание не является в данном случае необходимостью.

Однако чаще возникает необходимость обезжиривания, так как ткани костномозговых каналов и полостей содержат большое количество жира. После небольшого подсыхания кости этот жир начинает выделяться из нее, делает макро-препараты некачественными, покрывает структуры на поверхности и создает трудности для их макро- и микроскопического исследования.

Мы предлагаем способ двухэтапной обработки костей с использованием раствора хлорной извести (I этап) и слабого раствора кислоты (II этап), который, по нашему мнению, может быть применен в следующих случаях:

- 1) для изготовления сухих музейных макропрепаратов костей, когда достигается одновременно мацерация, частичное обезжиривание и частичное отбеливание кости;
- 2) для изучения краев и поверхности перелома кости с целью установления механизма травмы, когда мы получаем хорошо очищенную от мягких тканей частично обезжиренную поверхность;
- 3) при антропологических исследованиях, так как позволяет более четко проявить некоторые детали, например, после применения данного метода четко контрастируют заросшие и незаросшие швы свода черепа, что особенно важно для установления возраста, и т. д.;
- 4) для изготовления объектов кости для сканирующей электронной микроскопии, так как указанная методика удаляет все органические структуры с поверхности кости.

Перед проведением предлагаемой методики мы фиксировали кость в 5-10% нейтральных растворах

формалина. Мы считаем, что костная ткань, как и любая другая биологическая структура, должна пройти фиксирование перед проведением дальнейшего исследования. Это связано с тем, что после фиксации костная ткань более устойчива к воздействию физических, химических и биологических факторов. Например, по нашим наблюдениям музейные препараты кости, которые не были фиксированы, через несколько лет хранения имели налеты плесени, что не наблюдалось на объектах прошедших фиксацию. При изготовлении же объектов кости для сканирующей электронной микроскопии фиксирование кости является необходимой процедурой.

На I этапе кость, изъятая при аутопсии, максимально очищается от мягких тканей и помещается в свежеприготовленный 10-30% раствор хлорной извести на 1 сутки. Если хлорная известь "свежая", то достаточно использовать 10% раствор, если же известь длительное время хранилась перед употреблением и ее активность снижена, то желательнее использовать 20-30% растворы.

После пребывания в данном растворе остатки мягких тканей и надкостницы на кости разрыхляются, несколько набухают и местами даже вспениваются.

Далее препарат промывается проточной водой и на нем удаляют остатки мягких тканей. Если их обрывки сохраняются, то указанный процесс можно повторить, погрузив кость на 12-24 часа в тот же раствор, с последующим промыванием и удалением остатков мягких тканей.

Полученный препарат покрыт солями кальция и поэтому при высыхании кость белеет, и все неровности на ее поверхности заполнены, "забиты", белым налетом. Для удаления данного налета применяется методика второго этапа.

На II этапе кость помещается в слабый раствор кислоты (1-2% растворы азотной, соляной кислот и т.д.) до окончания сильного выделения пузырьков газа с ее поверхности (около 1 мин). После этого кость промывается в проточной воде, а ее поверхности, которые необходимо исследовать, очищаются кисточкой.

Препарат высушивается и готов для дальнейшего изучения. Если после высушивания на поверхности кости сохраняется большое количество извести, то процедуру II этапа можно повторить.

Сущность процессов происходящих при данной методике состоит в том, что раствор хлорной извести содержит активный кислород и хлор. Животные жиры

представляют собой глицериды - сложные эфиры глицерина и высших или средних жирных кислот. При воздействии на них окислителей, в том числе и растворов хлорной извести, протекают разнообразные процессы распада. Идет процесс образования жирных кислот (пальмитиновой, стеариновой и др.). Последние в свою очередь распадаются с образованием альдегидов, кетонов и кислот. Большинство жиров распадается с образованием или растворимых химических соединений, или структур, имеющих твердую консистенцию, последние соединения удаляются с поверхности кости механическим путем. Таким образом, активный кислород в основном осуществляет обезжиривание кости за счет окисления липидных структур. Активный хлор разрушает коллагеновые структуры, в связи с этим мацерация кости осуществляется в более полном объеме [1].

Литература:

1. Каррер П. *Курс органической химии.* – Л., 1960.
2. Ярославцев Б. М. *Анатомическая техника.* – М., 1961.

В анатомической технике в разделе по изготовлению препаратов костей имеется методика отбеливания костей с помощью растворов хлорной извести [2]. Однако автор методики указал на недостаток данного способа - кости покрываются осадком извести, который забивает все поры и отверстия канальцев. Предложенная нами двухэтапная методика с дополнительной обработкой костей слабым раствором кислоты в основном устраняет имеющиеся недостатки. Ограничениями возможностей данной методики является то, что удаление жира происходит с поверхности кости, при этом жир, расположенный в глубоких слоях сохраняется. Отбеливание имеет своеобразный матовый серо-белый цвет, в то время как при других методиках достигается белый или желто-белый цвет.

## ИСТОРИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

© Е.Х. Баринов, И.Н. Богомолова, 2002  
УДК 340.6 (091)

Е.Х. Баринов, И.Н. Богомолова  
ВКЛАД А.Т. БОЛОТОВА В РАЗВИТИЕ МЕДИЦИНСКИХ  
ЗНАНИЙ В РОССИИ В XVIII - XIX СТОЛЕТИИ  
Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой - проф. Ю.И. Пиголкин)  
Московской Медицинской Академии им. И.М. Сеченова

В 2003 году исполняется 265 лет со дня рождения Андрея Тимофеевича Болотова (1738- 1833). Этот человек оставил заметный след в отечественной истории и культуре, как видный ботаник, ученый - агроном, писатель, религиозный мыслитель, ученый - энциклопедист и общественный деятель. Не менее значителен его вклад и в развитие медицинской грамотности и культуры в России в XVIII - XIX столетиях, в том числе и в отечественную фитотоксикологию [1, 2].

Фитотоксикология - наука, изучающая причины, механизмы, клинику, диагностику, лечение и морфологические проявления отравлений растительными ядами, - является отраслью судебной токсикологии и имеет свою историю. Первые упоминания об отравлениях ядами растительного происхождения в России относятся к 1571 году, когда врач Бомелиус установил, что смерть жены Ивана Грозного последовала от отравления ядом, изготовленного из настоев различных трав. Хотя некоторые сведения об ответственности за подобные преступления можно отнести еще ко временам выхода Устава князя Владимира конца X начала XI века. Однако в XVII веке подобные медицинские исследования судебного характера проводятся более часто.

Впервые судебно-медицинскую науку о ядах, в том числе растительных, обосновал французский ученый М.Ж. Орфила, в своих "Лекциях по судебной медицине", изданных в период с 1821 по 1823 годы. В России же наиболее полное, систематизированное исследование, посвященное вопросам судебной токсикологии, было издано в 1824 году видным отечественным фармакологом, токсикологом и бальнеологом А.П. Нелюбиным. Многие годы служили его "Правила для руководства судебного врача при исследовании отравлений с присовокуплением судебно-медицинских таблиц о ядах" судебным медикам в их практической работе [8].

Однако еще в конце XVIII века свои статьи, посвященные признакам отравлений, их лечению, действию лекарственных трав, а также различным вопросам ботаники публиковал в российских журналах А.Т. Болотов.

А.Т. Болотов родился в дворянской семье. Отец его командовал армейским пехотным полком, но рано умер, оставив семью в бедственном положении. С рождения юный Болотов, как и большинство дворянских детей, был предназначен для военной службы. Не имея возможности систематически учиться, он все же сумел получить домашнее начальное образование и впоследствии всегда старался пополнить и расширить свои знания по интересующим его предметам, что и позволило ему стать одним из образованнейших людей России. В 10 лет, в 1748 году он был записан в Архангелогородский пехотный полк, в 1750 году становится сержантом, а с 1755 года уже приступает к действительной службе [2, 3, 4, 5].

А.Т. Болотов участвует в Семилетней войне, в том числе и в сражении при Грос-Егерсдорфе. Способный молодой офицер, он был замечен начальством. В 1758 году его назначают сначала письмоводителем, а затем и переводчиком канцелярии генерал-губернатора Пруссии барона Н.А. Корфа. Во время службы в Кенигсберге он занимался самообразованием, начал собирать библиотеку, посещал лекции в местном университете. Одним из его учителей в этот период был Вейман, критиковавший с позиций ортодоксального богословия вольфианство. Это было особенно важно, если учесть, что система Вольфа в то время была последним словом европейской науки, и именно с нее, через посредничество М.В. Ломоносова, начиналась история русской науки и философии. Таким образом, А.Т. Болотов вернулся в Россию активным оппонентом всякого рода деизма и вольнодумства и апологетом традиционного религиозного мировоззрения. Это и определило его дальнейший жизненный путь [2, 3, 4, 5].

Военная карьера А.Т. Болотова складывается удачно, в 1762 году он уже флигель-адъютант барона Н.А. Корфа, получившего место петербургского генерал-полицмейстера, бывает при дворе, и граф Г.Г. Орлов предлагает ему примкнуть к заговору против императора Петра III. Однако А.Т. Болотов, жертвуя блестящей карьерой, отклоняет это предложение, и, сослав-

шись на Манифест о вольности дворянства, выходит в отставку.

Далее он поселяется в небольшом родовой усадьбе Дворянинове в Тульской губернии, где воплощает свои идеалы в качестве просвещенного помещика. Именно с этого времени начинается систематическое занятие А.Т. Болотова науками - прежде всего агрономией и ботаникой. За короткий срок он превращает полуразоренное поместье в хорошо развитое, приносящее доход имение. Работы по сельскому хозяйству снискали ему всероссийскую славу, как первому отечественному ученому-агроному, и в 1766 году его избирают членом Вольного экономического общества. Результаты его экспериментальных исследований в данной области появляются во многих российских изданиях, таких, как "Труды Вольного Экономического общества", в журнале "Сельский житель", который он редактировал и издавал в 1778-1779 годах, а также в "Экономическом магазине" в 1780-1789 годах. Помимо того, ему было поручено управление царскими волостями Киясовской, а затем Богородицкой, где он прожил до 1796 года и существенно увеличил доход этих царских вотчин [2, 3, 4, 5].

Потребности сельского хозяйства побуждают А.Т. Болотова к освоению все новых и новых областей знания. Чтобы рационально организовать хозяйство, он занимается экономикой и метеорологией, чтобы украсить свое имение, изучает садово-парковую архитектуру, а чтобы лечить своих близких и своих крестьян, начинает интересоваться медициной.

Но не только хозяйственные проблемы волнуют его. Перу А.Т. Болотова принадлежат многие книги мемуарного характера, литературные переводы и художественные произведения. Желая увлечь философией и науками своих близких, он пишет пьесы для домашнего театра и трактаты по философии в форме диалогов. В них раскрываются мотивы его научных трудов. Знания - не самоцель для А.Т. Болотова; науки, по его мнению, нужны для счастья людей, т. е. для достижения материального благополучия, а также для познания Бога и самого себя, ведущего к благополучию психологическому. Религиозное мировоззрение, включающее веру в совершенство мироздания, препятствует осознанию А.Т. Болотовым количества и важности нерешенных проблем, стоящих перед современной ему наукой; автор стремится побудить читателя более к самообразованию, чем к самостоятельным научным исследованиям. Зато такая позиция служит мощным стимулом для его просветительской деятельности и для его прикладных исследований, т. е. стремления найти практическое применение всем новейшим научным достижениям. Так, А.Т. Болотов принял участие в ведущихся во всей Европе того времени исследованиях электричества, но главным направлением его работ было не выяснение природы этого явления, а обоснование возможности его использования для лечения различных болезней.

Медицина, как одна из полезнейших для обеспечения человеческого счастья наук, привлекает А.Т. Бо-

лотова все более. Он считает медицину одним из семи "предметов сельского домоводства" и по этому поводу пишет: "Жизнь и здоровье как собственное наше, так и подданных наших и сохранение оных, кажутся наиважнейшими предметами, которые бы сельским домостроителям вниманием своим удаивать надлежало, ибо без здоровья куда годимся мы, куда наши подданные!" (1779) [3].

Не имея специального медицинского образования, А.Т. Болотов черпает знания из переводов зарубежных авторов, своих личных наблюдений, общения с врачами. Понимая важность развития медицины в России, он начинает систематически публиковать в издаваемых и редактируемых им журналах статьи, касающиеся вопросов лечения и распознавания болезней, сбора лекарственных трав. Ряд его собственных работ посвящен различным аспектам распознавания и лечения отравлений, в том числе и растительного происхождения.

Вплощая свои идеи в жизнь, он не только самостоятельно лечит лекарственными травами своих крестьян и родственников, но и пытается систематизировать свои наблюдения, касающиеся ядовитых растений, а также тех, которые могли бы быть использованы для лечения людей и животных. При этом он старался отметить те или иные симптомы, наступающие при приеме различных трав. Увлеченный ботаникой, он пытается как можно более подробно описать встречаемые им растения, собирает сведения о различных народных средствах, которые передаются из поколения в поколение и могут быть использованы для лечения.

Свои статьи, касающиеся данной проблемы, он помещает в редактируемых им журналах. Особенно часто данные статьи выходили в журнале "Экономический магазин", а так же в "Трудах Вольного Экономического общества" [3, 4, 5, 6].

Понимая важность пропаганды медицинских знаний, А.Т. Болотов старается довести до своего читателя всю важность проблемы сохранения и укрепления здоровья людей. Не доверяя лекарям, он старается более доступным языком преподнести для публики научный материал специальных медицинских статей, которые сам же и переводит из выписываемых им зарубежных журналов. Так в ряде номеров "Экономического магазина" (1780-1789 гг.) - была опубликована его работа "Руководство по познанию лекарственных трав", представляющая собой первое отечественное руководство по ботанике и фитотоксикологии. Помимо сведений об обычных растениях, там имеется подробное описание тех растений, прием которых мог вызвать отравления различной степени тяжести. Эта работа явилась первым российским научным трудом, посвященным вопросам токсикологии [2, 7].

Сам журнал пользовался большой популярностью, среди его подписчиков были не только члены императорской фамилии, но и многие образованные люди России. Среди постоянных подписчиков болотовских журналов были Московская медицинская контора, которая также ведала и судебно-медицинской службой,

Московский госпиталь, Павловская больница, а также ряд лекарей и аптекарей [3, 6].

Правда, большая часть наблюдений А.Т. Болотова, чисто мемуарного характера, была представлена для широкого читателя лишь в 1870-1873 гг., когда были опубликованы его записки и дневники. Несмотря на достаточный примитивизм своих взглядов, автор пытался показать не только значимость проблемы лечения различными травами, но и старался подчеркнуть целесообразность их применения при различных отравлениях.

Исследователи подсчитали, что только по различным аспектам медицины А.Т. Болотовым были написаны и изданы 1 книга и 1412 статей. Около половины всех статей было посвящено различным аспектам фармакологии и токсикологии, а также применению различных средств для косметических целей [3, 7].

Каков бы ни был научный уровень этих статей, их значение для того времени было огромно, поскольку способствовало повышению медицинской грамотности населения России, привлекало внимание начина-

ющих ученых к медицинским проблемам и вводило их в курс новейших достижений и методов русской и европейской науки, а также народной медицины. Именно эти знания создавали фундамент для дальнейших работ, выполнявшихся на более высоком уровне.

Помимо того, работы А.Т. Болотова представляют большой интерес для истории медицины, поскольку в полной мере отражают состояние отечественной медицины конца XVIII столетия. С позиций культурологов, психологов и социологов интерес вызывает то, что столь глубокий подход к проблеме улучшения здоровья населения был осуществлен человеком, не имеющим специального медицинского образования, а пришедшего к этим идеям путем самообразования, самостоятельных размышлений и исследований. И, наконец, для историков философии и науки работы А.Т. Болотова являются ценным материалом, позволяющим выяснить те аспекты мировоззрения русских людей конца XVIII века, которые побуждали их создавать и развивать русскую науку.

#### Литература

1. *Артемьева Т.В. История метафизики в России XVIII века.* - СПб. - Алетейя. - 1996.
2. *Баринев Е.Х. А.Т. Болотов и токсикология в России XVIII столетия // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины,* - Москва, - 1998. - с.45 - 47.
3. *Громбах С.М. Русская медицинская литература XVIII века,* - Москва, - 1953, - с.156.
4. *Жизнь и приключения Андрея Болотова, описанные самим им для своих потомков.* - СПб., - 1870 - 1873, - Т.1 - 4.
5. *Отечественная история.* - БРЭ. - Москва, - 1994. - т. 1. - с.263.
6. *Российский Д.М. История всеобщей и отечественной медицины и здравоохранения,* - Москва, - 1956.
7. *Сельский житель,* - 1779, - № 26.
8. *Шершавкин С.В. История отечественной судебно-медицинской службы,* - Москва, Медицина, - 1968.

© Т.К. Осипенкова-Вичтомова, 2002

УДК

Т.К. Осипенкова-Вичтомова  
**А.В. РУСАКОВ - ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ  
 СУДЕБНЫЙ МЕДИК И ПАТОЛОГОАНАТОМ**  
 Российский центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ  
 (директор - проф. В.В. Томилин)



Арсений Васильевич Русаков (21.07.1885-12.04.1953 гг.) профессор, доктор мед. наук, лауреат государственной премии и премии имени А. И. Абрикосова.

Главное направление научной деятельности А. В. Русакова является изучение костной системы, где он является непревзойденным специалистом с мировым именем. Русаков широко известен как судебный медик, повлиявший на создание нового направления в идентификации личности - возрастная микроosteология.

Арсений Васильевич Русаков родился 21 июля 1885 в г. Твери. Отец был крестьянином, но откупился от крепостной зависимости, и в последствии стал управляющим завода. В семье было 8 детей. Из четырех братьев Арсений был младшим. Среднее образование он получил в московской гимназии, после окончания которой, поступает на медицинский факультет Московского университета. За участие в студенческих волнениях 1905 г его с 3 курса МГУ отчислили и выслали за пределы Москвы. В это время братья Русаковы работали: старший брат - Василий был инженером на паровозостроительном заводе в Мытищах; другой - Сергей - заместителем, директора на Московской ГЭС (выс-

шее образование он получит в Бельгии) и третий Иван - детский врач больницы Св. Владимира и одновременно председателем Наркомпроса Сокольнического района г. Москвы Братья помогли Арсению выехать в Германию, где в 1906 г. он поступил на медицинский факультет Мюнхенского университета, который успешно окончил в 1909г. В этом же году А. В. Русаков сдает экзамен на звание лекаря в МГУ и поступает ассистентом в Московскую детскую больницу Св. Владимира, которую затем переименовали в Русаковскую в честь его родного брата Ивана, детского врача. Иван Васильевич Русаков был застрелен во время выступления на митинге в 1920г. и похоронен на Красной площади у кремлевской стены.

В 1911 г в Забайкалье началась эпидемия чумы, и Арсений Васильевич едет в Читу, затем в Иркутск на борьбу с чумой, где проработает до 1913 г.

С 1913г по 1915 г работает прозектором в патологоанатомическом отделении Сокольнической больницы.

В 1915 г призван в армию, заведующим лабораторией эвакуационного пункта, где проработал до 1918 г.

1918-1920 г прозектор Московской тюремной больницы.

С 1920 и до конца жизни, т. е. до 12.04.1953 г. - зав. патологоанатомического отделения Шереметьевской больницы, ныне институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

Одновременно с 1920 г. по 1924 г. он являлся ассистентом кафедры патанатомии Московской высшей медицинской школы при Коммунистическом госпитале. С 1930 г. по 1931 г - старший научный сотрудник института Физиологии Наркомпроса в Москве. С 1931 г и до последних дней являлся судебно-медицинским экспертом г. Москвы.

В 1939 г А. В. Русаков защищает диссертацию на тему "О патологической физиологии костной системы", за которую ему сразу присвоили ученую степень доктора медицинских наук и звание профессора. В рецензии на эту работу академик А. И. Абрикосов писал "А. В. Русаков является одним из крупных советских патологоанатомов с громадным опытом и незаурядной эрудицией. Что же касается патологии костной системы то в этой специальной, крайне трудной области А. В. Русаков занимает совершенно исключительное место, можно с уверенностью сказать, что никто из патологоанатомов СССР не обладает таким знанием костной патологии, как А. В. Русаков".

1940-1951 гг. Русаков заведующий кафедрой судебной медицины сначала Центрального института усовершенствования врачей, затем первого, а потом третьего Московского института.

Результаты своих исследований он изложил в монографии "Патологическая анатомия болезней костной системы (введение в физиологию и патологию костной ткани)" 1959 г. За этот труд был удостоен Государственной премии и премии имени академика А. И. Абрикосова. В книге три части:

- 1) Основные вопросы физиологии костной системы.
- 2) Основные вопросы патологии костной системы.
- 3) Диспластические заболевания.

Он создал новое оригинальное учение о физиологии и патологии костей, которое принципиально отличается от представлений классиков этой области медицины (Шморля, Реклингаузена и др.). Он впервые описал бесклеточное пазушное рассасывание кости, связанное с быстрой ее перестройкой.

Он еще в 30 годы высказал мысль, что в связи с кристаллической структурой кости в ней появляется пьезоэлектричество, которое обеспечивает перестройку костной ткани. Намного позже, соответственно 1957г, 1962г японские исследователи (Fukada, Jasuda), затем американские (Bassett, Becker) зарегистрировали характер электрических импульсов в зависимости от различных изменений в кости и воздействия на нее.

Арсений Васильевич создал новую оригинальную патогенетическую классификацию заболеваний скелета.

Он впервые описал и объяснил синдром нефрогенной остеопатии; показал гистогенез гигантоклеточной опухоли костей и дал ей более точное с морфологических позиций название -остеобластокластома.

Он изучил морфологию костных заболеваний, в том числе врожденную дисгармонию роста костей, несовершенного остеогенеза, несовершенного хондрогенеза, паратириоидной дистрофии. Названия этих заболеваний предложены А. В. Русаковым и получили всеобщее признание.

В книге "К физиологии и патологии тканей внутренней среды - несовершенный десмогенез" А. В. Русаков показал значение реактивных свойств межклеточных субстанций при различных патологических процессах.

Широко известны его работы по токсикологии: отравление медным купоросом, при котором, А. В. Русаков впервые отметил гемолитический эффект, отравление антифризом, этиленгликолем, уксусной кислотой, дихлорэтаном, нейротропными ядами, мышьяком и др.

Он изучил боевую, бытовую, уличную травму. Большую ценность представляют работы Арсения Васильевича по травматологии костей, в том числе черепа и конечностей, а также других органов. В патогенезе шока он придавал значение нарушению распределения крови по тканям с последующим повреждением жизненно важных органов. Он предложил определять содержание гликогена в крови и печени прямо у секционного стола для подтверждения диагноза шока

Арсений Васильевич показал различие форм повреждения кожи в зависимости от локализации их на разных участках тела, что имеет значение при идентификации орудия убийства.

Изучая переживание органов при их пересадке, А. В. Русаков дал обоснование для переливания трупной крови. В годы Великой Отечественной войны эта кровь спасла тысячи жизней раненым. За этот труд А. В. Русаков и С. С. Юдин получили Государственную премию.

А. В. Русаковым изучена морфология большинства инфекционных заболеваний, а также послеабортной гнойной и газовой инфекции, острой кишечной непроходимости при узлообразовании и др. Им написана монография "Очерки инфектологии", которая до сих пор ждет своего издания.

А. В. Русаков дал морфологическую классификацию аппендицита, в основу которой положил патогенез процесса. Он показал нейрогенную природу этого заболевания.

Много внимания он посвятил проблеме скоропостижной смерти. Арсений Васильевич не переоценивал значения атеросклеротических бляшек, даже стенозирующих, для внезапной смерти. Он был склонен рассматривать бляшки, как проявление адаптации организма в связи с ухудшением механических свойств сосудистой стенки в ходе возрастной эволюции и стрессовых состояний. Несколько позже это положение развил и И. В. Давыдовский.

А. В. Русаков описал зрачковую пробу для определения давности смерти.

Усовершенствовал гистологические методики, так он предложил окрашивать эластические и коллагеновые волокна одновременно. Кроме того, использование карболового спирита для обезвоживания кусочков ткани при парафиновой или целлоидиновой заливки, позволило ускорить приготовление гистопрепаратов и сэкономить этиловый спирт и др.

По плану, разработанному А. В. Русаковым, был построен в 1931 г патологоанатомический корпус в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. В морге было несколько больших морозильных камер, аудитория, учебные, лаборантские комнаты, кабинеты для врачей, рентгеновские установки для научных исследований, операционная для экспериментальных работ и т. д. Это был научный центр, которым пользовались ученые не только Москвы, но и других городов (бесплатно).

В экспериментальной лаборатории отделения работали друзья и соратники А. В. Русакова - проф. С. С. Брюхоненко, проф. В. П. Демихов. Здесь впервые в мире сделана операция пересадки головы собаки. Врачи института и огромные делегации приходили смотреть собаку с двумя головами. За этот эксперимент Демихов В. П. стал почетным членом немецкой Академии наук.

Создан уникальный музей по костной патологии (подобного нет в мире). Возможность появления такого музея была благодаря бескорыстным консультациям Русакова для всех жаждущих медиков, которые в благодарность привозили на вскрытие, в морг института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, трупы больных с костной патологией, чаще всего тех, которым Арсений Васильевич устанавливал при жизни диагноз.

А. В. Русаков был ответственен за развитие судебно-медицинской экспертизы и патологической анатомии, он был чрезвычайно принципиален и честен. Так в начале 1953 г. по "делу врачей" были арестованы кремлевские профессора, в том числе и патологоанатом А. Н. Федоров. В это же время А. В. Русаков, будучи консультантом Главного лечебно-санитарного Управления Кремля, со дня на день ждал своего ареста. Ночью 5 марта 1953 г. явился полковник КГБ и пригласил сесть в машину, которая ждала у подъезда. Ар-

сения Васильевича провезли мимо института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского и машина остановилась на Садовой-Кудринской у Лаборатории мавзолея В. И. Ленина. Когда Арсений Васильевич вошел в секционную, то увидел труп И. В. Сталина, лежащего на секционном столе. В зале уже присутствовали патологоанатомы - Н. А. Краевский, А. П. Авцин, а затем появился А. И. Струков и лечащие профессора. На вскрытии у И. В. Сталина обнаружилась обширная внутримозговая гематома. А. В. Русаков позднее признался, что если бы он как судебный эксперт обнаружил криминал, то даже под страхом смерти не отказался бы от своего диагноза.

Главной чертой характера Арсения Васильевича была работоспособность и удивительная наблюдательность. Его рабочий день начинался с осмотра поступивших на секцию трупов и документов к ним. Он сам распределял вскрытия врачам с учетом научных направлений, по которым они работали. Ежедневное постоянное участие в прозекторской работе создавали школу, из которой выходили, прежде всего, высококвалифицированные судебные медики и патологоанатомы. На секции, как правило, присутствовали лечащие врачи, среди которых были профессора С. С. Юдин, Б. А. Петров, Б. С. Розанов П. И. Андросов, Д. А. Арапов, М. С. Александров и др. и вместе с ними А. В. Русаков проводил обсуждения каждого конкретного случая. Клинико-анатомические конференции проходили на высоком уровне с демонстрацией макро и микропрепаратов. Дискуссии с ведущими профессорами клиницистами способствовали усовершенствованию диагностики, лечения заболеваний, а также развитию новых научных направлений.

Он был идеалом наставника, строгого, требовательного, не жалеющего времени и терпения, помогая ученикам даже в описании препаратов.

В конце недели врачи отделения отчитывались о проделанной работе с обсуждением сложных случаев с просмотром гистопрепаратов и кратким резюме литературных данных. Кроме того, врачи регулярно делали сообщения о новых достижениях в медицине. А. В. Русаков прекрасно владел иностранными языками, широко образованный, был всегда в курсе зарубежной медицинской науки. Его дополнения и высказывания являлись очень важным завершением любой конференции.

А. В. Русаков несколько лет возглавлял Московское городское общество патологоанатомов. На заседаниях судебно-медицинских и патологоанатомических обществ он часто был председателем, в его обязанности входило делать заключения по докладам. Они, как и лекции студентам, отличались самобытностью и глубиной мысли, большой эрудицией.

Доброжелательность, общительность, простота, желание помочь всем, кто нуждался в консультации и помощи; он оказывал ее бескорыстно, снискали любовь и уважение к этому прекрасному человеку.

Вокруг Арсения Васильевича сплотилась группа учеников и последователей, которые продолжили и

развили его мысли и идеи. Исследование патологии костной ткани; продолжили Т. П. Виноградова, А. М. Вахуркина, А. В. Смольяников, Т. К. Вицтомова-Осипенкова, Г. И. Лаврищева; в обл. идентификации личности-возрастной микроosteологии -Ю. М. Гладышев., М. Л. Эйдлин, В. С. Тишин; в обл. инфектологии-Н. К. Пермяков, А. П. Воротынцев; в обл. токсикологии В. К. Дербоглав, В. А. Золотовская; в области травмы кожи, головы и других органов Г. В. Воронкин, М. А. Сапож-

никова, И. В. Воронова; в обл скоропостижной смерти Т. А. Кочеткова, А. В. Смольяников и Т. А. Наддачина; в обл. патогенеза аппендицита П. Ф. Калитеевский; в обл. посттравматических и реанимационных осложнений Н. Н. Пермяков и Л. Н. Зими́на и т. д.

Научные труды А. В. Русакова - это классика отечественной физиологии и патологии костно-суставной системы, токсикологии, инфектологии и других разделов медицины.