

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

Проблемы экспертизы в медицине

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ОСНОВАН В ИЮЛЕ 2000 ГОДА

№ 1

ТОМ 3 ЯНВАРЬ-МАРТ 2003 г.

Редакционная коллегия:

главный редактор — В.И. Витер
заместители главного редактора — В.Л. Прошутин, Н.А. Кирьянов
члены редакционной коллегии — В.В. Кунгурова, А.Ю. Вавилов, А.Д. Рамишвили, 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^а
Телефон: (3412) 75-24-93
E-mail wiki@udmnet.ru
WWW <http://www.izhsite.ru/sudmed>
Сдано в набор 01.01.2003. Подписано в печать
24.03.2003. Формат 60×88 1/8.
Условных печатных листов 6,23
Учетно-издательских листов 7,08
Отпечатано:
Типография «Пешта», г. Ижевск, ул. Кирова, 113

© Издательство «Экспертиза», 2003

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

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЭКСПЕРТИЗА»

Содержание:

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

З.Ф. Ким, А.М. Хромова, И.А. Латфуллин, Ю.П. Калинин
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ НЕСТАБИЛЬНОЙ
СТЕНОКАРДИИ С ДЕПРЕССИЕЙ СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ.....3

С.Л. Соколова
НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНИ
ГИПОФИЗА, ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, НАДПОЧЕЧНИКОВ
ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ МОРФИНОМ
НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ НАРКОТИЧЕСКОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ.....5

О.Б. Долгова
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ У ЛИЦ,
СКОНЧАВШИХСЯ В СТАЦИОНАРАХ ОТ ТРАВМАТИЧЕСКИХ
КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПОД ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....8

Г.В. Недугов
ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ
ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА.....11

Ю.Г. Кобелев
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ
ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ МАЛОКАЛИБЕРНОЙ
БЕЗОБОЛОЧЕЧНОЙ ПУЛЕЙ.....14

Ю.А. Хомов, Е.Г. Говорова, В.П. Гаранин, Н.В. Кокшарова
ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
НА НАЛИЧИЕ КЕТОТИФЕНА.....16

В.М. Пугачев
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК
И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ ПРИ
ОТРАВЛЕНИИ КАРБОФОСОМ.....19

ОБЗОРЫ

Ю.И. Пиголкин, М.К. Букешов, И.Н. Богомоллова
ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ РЕГИОНАЛЬНЫХ РАЗЛИЧИЙ
ДЛЯ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ.....21

ОБМЕН ОПЫТОМ

А.М. Хромова, Л.Р. Бибишева
СТАНДАРТИЗАЦИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ
ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ.....27

А.В. Пермяков, А.С. Пирогов
ТЕНДЕНЦИИ ДИНАМИКИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ
В СТРУКТУРЕ НАСИЛЬСТВЕННОЙ СМЕРТИ
ТРУДОСПОСОБНОГО НАСЕЛЕНИЯ
УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.....29

Н.В. Чернов, В.Н. Афанасьев, Л.Ш. Зиятдинова
К ВОПРОСУ О ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ
АСПИРАЦИОННОГО ТИПА УТОПЛЕНИЙ.....30

ИСТОРИЯ

Е.Х. Баринов, И.Н. Богомоллова
ВКЛАД ИОСИФА ВАСИЛЬЕВИЧА ВАРВИНСКОГО
В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ.....32

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

БОРИС СЕМЕНОВИЧ КАСАТКИН (к 80-летию со дня рождения).....37

ИНФОРМАЦИЯ

Работа диссертационных советов.....38
Авторский указатель работ, опубликованных в 2001 году.....39

Contents:

THE PROSPECTS OF SCIENTIFIC INVESTIGATIONS

Z.Ph. Kim, A.M. Chromova, I.A. Latphullina, Ju.P. Kalinin
CLINICO-MORPHOLOGICAL INDICATION OF UNSTABLE
STENOCARDIA WITH ST-SEGMENT DEPRESSION.....3

S.L. Sokolova
SOME MORPHOLOGIC CHANGES IN HYPOPHYSIS TISSUE,
THYREOID GLAND, ADRINALS IN DEATHS DUE
TO ACUTE MORPHIN INTOXICATION
ON THE BACKGROUND OF NARCOTIC
INTOXICATIONS.....5

O.B. Dolgova
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS IN PATIENTS DIED
DUE TO TRAUMAT SUBDURAL AND ERACHNOIDAL
HEMORRAGES IN IN-PATIENT DEPARTMENT.....8

G.V. Nedugov
PROBLEMS OF THE FORENSIC MEDICAL DIAGNOSTIC
OF THE INTRAUTERINE AGE.....11

Ju.G. Kobelev
PECULIARITIES OF GUN LESIONS
OF LONG TUBULAR BONES WITH
LEADEN BULLET.....14

Y.A. Chomov, E.G. Govorova, V.P. Garanin, N.V. Kokscharova
CHEMICAL AND TOXICOLOGICAL ANALYSIS
OF KETOTIFEN.....16

V.M. Pugachov
THE COMPARISON OE FUNCTION OF KIDNEYS
WITH MICROCIRCULATION OF THE BLOOD
IN A CUTIS AFTER INTOXICATION
OF CARBOPHOS.....19

REVIEWS

J.I. Pigolkin, M.K. Bukeshov, I.N. Bogomolova
INVESTIGATION SIGNIFICANCE OF REGION DISTINCTIONS
FOR THE AIM OF FORENSIC-LEGAL THEORY AND PRACTICE....21

EXPERIENCE EXCHANGE

A.M. Khromova, L.R. Babisheva
STANDARDIZATION OF SKIN AND SUBCUTANEOUS
TISSUES INJURIES AGE DEFINITION.....27

A.V. Permyakov, A.S. Pirogov
ALCOHOL INTOXICATION DYNAMICS
IN THE STRUCTURE OF VILANCE DEATH
AMOUNG WORKING
POPULATION.....29

N.V. Chernov, V.N. Afanasyeva, L.Sh. Ziatdinova
HISTOLOGICAL DIAGNOSTIC OF DROWNING
ASPIRATION TYPE.....30

THE HISTORY

E.Kh. Barinov, I.N. Bogomolova
I.V. VARVINSKY CONTRIBUTION IN THE DEVELOPMENT
OF DOMESTIC PATHOLOGY.....32

ANNIVERSARY DATE

BORIS SEMENOVITCH KASATKIN (to eighty anniversary).....37

INFORMATION

The dissertation council's work.....38
Author's index of works, published in 2002 year.....39

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

© З.Ф. Ким, А.М. Хромова, И.А. Латфуллин, Ю.П. Калинин, 2003
УДК 616.12-009.72-073.97

З.Ф. Ким, А.М. Хромова*, И.А. Латфуллин, Ю.П. Калинин*

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ С ДЕПРЕССИЕЙ СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. кафедрой — проф. И.А. Латфуллин)
Казанского государственного медицинского университета

* — Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — к.м.н. Ю.П. Калинин)
Республики Татарстан

Статья посвящена клиническим и патоморфологическим аспектам изучения нестабильной стенокардии, как одного из основных факторов риска наступления сердечной смерти. Особенность исследования состояла в сочетании гистологического исследования и сведений анамнеза. Основным результатом явилось обнаружение морфологического субстрата аритмогенеза и нарушений проводимости.

Ключевые слова: стенокардия, депрессия сегмента ST, кардиомиоцит, патоморфология.

Z.Ph. Kim, A.M. Chromova, I.A. Latphullina, Ju.P. Kalinin

CLINICO-MORPHOLOGICAL INDICATION OF UNSTABLE STENOCARDIA WITH ST-SEGMENT DEPRESSION

Unstable stenocardia is one of the base factors of heart death. Investigation parculiaties consist in combination of histological method and data of anamnesis. Morphological arithmogenezis substratum and conductivity breahing were discovered.

Key words: stenocardia, segment ST depression, pathomorphology.

По данным эпидемиологических исследований, распространенность ИБС в виде стенокардии в развитых странах на 1 млн. населения составляет 30-40 тыс. больных и резко возрастает среди населения старшего возраста [1]. Заболеваемость ишемической болезнью сердца в России за период 1990-1997 г.г. увеличилась с 3238,7 до 4696,9 на 100000 населения [7], а от острого инфаркта миокарда погибли 55,9 тыс. человек [2]. Прирост числа умерших от болезней органов кровообращения по Республике Татарстан (РТ) за 1986-2000 г.г. составил 50309 человека, причем основной причиной смерти, по-прежнему, остается ишемическая болезнь сердца (ИБС) [3].

Одним из многочисленных вариантов ИБС является острый коронарный синдром (ОКС), объединяющий нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда без зубца Q на ЭКГ [5, 8]. Электрокардиографическими проявлениями ОКС являются изменения конечной части желудочкового комплекса: инверсия или псевдонормализация ранее отрицательных зубцов T, короткие эпизоды подъема сегмента ST, переходящие или сохраняющиеся депрессии сегмента ST (дST) [7].

В настоящее время известно, что депрессия сегмента ST на ЭКГ во время приступа стенокардии чаще регистрируется у лиц пожилого и старческого возраста, имеющих большое количество сопутствующих заболеваний [11, 15] и множественные поражения коронарных артерий [9]. По данным ряда зарубежных исследователей, дST может быть единственным электрокардиографическим проявлением трансмурального инфаркта миокарда [9, 10, 13, 14]. Отдельные варианты дST могут отражать ишемию определенных регионов миокарда, количество пораженных коронарных артерий и уровень их поражения [16, 17].

Одной из клинических особенностей нестабильной стенокардии с дST является её рецидивирование, что усугубляет течение ИБС, приводя к повторным госпитализациям и преждевременной смерти пациентов [14]. Повторяющиеся эпизоды ишемии с депрессией ST провоцируют развитие «хронической» гибернации миокарда. Согласно S.H. Rahimtoola (1995), такое состояние протекает на фоне гистоморфологических изменений миокарда (потеря кардиомиоцитами миофибрилл и накопление гликогена) и способствует развитию его дисфункциональной дистрофии [12].

Учитывая немногочисленные литературные данные по изучению морфологии кардиомиоцитов при нестабильной стенокардии с дST на ЭКГ, мы попытались изучить структуру миокарда погибших на фоне этого ЭКГ-синдрома.

Материалы и методы

Нами проведено алгоритмизированное изучение секционного биологического материала (сердце) 6 больных ИБС, госпитализированных в кардиологическое отделение больницы скорой медицинской помощи г. Казани. У всех пациентов приступ нестабильной стенокардии сопровождался депрессией сегмента ST на ЭКГ от 1 до 7 мм; средний возраст пациентов 67,67±8,23 года.

Макроскопическое изучение сердца с последующим забором биологического материала осуществлялось по методике ВОЗ. Дальнейшее исследование включало традиционную гистологию, световую микроскопию гистосрезов синоаурикулярного узла, верхних и средних отделов атриовентрикулярного узла, а также субэндокардиальных отделов передней, боковой и задней стенок левого желудочка, окрашенных как стандартно гематоксилином-эозином, так и с применением гистохимических окрасок по Ван-Гизону и

по Рего. Кроме того, использовались методы иммуногистохимии и компьютерный анализ изображения. В алгоритм исследования включили 72 признака, каждый из которых состоял из описания отдельных структур и их изменений, например: «Миокард, дистрофия, результаты окраски по Рего, Селье, ГОФП: очаговая периваскулярная фуксинофилия; диффузная мозаичная фуксинофилия» [6]. Результаты оценивались в баллах:

0 - отсутствие объекта в пределах исследуемого материала

1 - признак не выявлен

2 - признак слабо выражен

3 - признак умеренно выражен

4 - признак резко выражен

Интенсивность признаков, соответствующая 2-4 баллам, оценивалась по их наличию в трех полях зрения малого увеличения. Общее количество препаратов — 62.

Результаты

При макро- и микроскопическом изучении венечных сосудов мы не обнаружили тромбоза, гемодинамически значимого стеноза или окклюзии основных стволов коронарных артерий. Однако прицельное изъятие гистопрепаратов сердца выявило глубокие обменные изменения в миокарде, как острые, так и хронические. Остро возникающие изменения локализовались преимущественно в кардиомиоцитах, прилегающих к клеткам проводящей системы сердца. Именно в этой области были выявлены нарушения микрогемодинамики, перимускулярная инфильтрация очагового характера, повышенный цитоз (гистиолимфоцитарная инфильтрация) соединительной ткани, контрактурная дегенерация 1-3 степеней, фрагментация мышечных волокон.

Хроническими проявлениями нестабильной стенокардии с депрессией сегмента ST, как и при других вариантах ИБС, явились крупно- и мелкоочаговый диффузный кардиосклероз, стенозирующий фиброгиалиноз артерий стромы миокарда, периваскулярный фиброз и выраженная гипертрофия сердечной мышцы, образование новых сосудов в фибротизированной строме, а также набухание ядер кардиомиоцитов, появление кариолиза, наличие перинуклеарных просветлений, накопление пигмента «старения» — липофуцина.

Литература:

1. Бокарев И.Н. Ишемическая коронарная болезнь сердца и современные пути борьбы с ней // РМЖ — 1996. — Т. 3. — №4.
2. Демографический ежегодник России, 1997 г.
3. Забусов Ю.Г., Калинин Ю.П., Спиридонов В.А., Хромова А.М. Мониторинг и судебно-медицинские аспекты насильственной и внезапной смерти в Республике Татарстан. — Казань: Медицина. — 2000. — 108 с.
4. Ким З.Ф. Депрессия сегмента ST у больных нестабильной стенокардией: клинические исходы. Дис... канд. мед наук. — Казань. — 2002.
5. Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Рекомендации рабочей группы Европейского кардиологического Общества (ЕКО). — Москва. — 2001. — 28 с.
6. Хромова А.М. Постмортальная дифференциальная диагностика ИБС, АКМП и острого отравления алкоголем (для целей судебно-медицинской практики). Дис... канд. мед наук. — Казань. — 1997.
7. Шалаев С.В. Госпитальное лечение острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST // Практикующий врач. — 2001. — №20. — С. 61-64.
8. Явелов И.С. Современные рекомендации по антитромботическому лечению острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST // Российский кардиологический журнал. — 2001. — №4. — С. 99-108.
9. Abbot J.A., Scheinman M.M. Nondiagnostic electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction // Am J Med. — 1973. — V. 55. — P. 68.
10. Horan L.G., Flowers N.C., Johnson J.C. The significance of the diagnostic Q-wave of myocardial infarction // Circulation. — 1971. — V. 43. — P. 428.
11. Lee H.S., Bray C.L., Levy R. et al. Coronary angiography, cardiac function and early intervention in patients with suspected infarction and ST depression // Heart. — 1997. — V. 77 (suppl. I). — P. 49.
12. Rahimtoola S.H. From coronary artery disease to heart failure: roul of the hibernating myocardium // Am. J. Card. — 1995. — V. 75. — P. 16-22.
13. Raunio H., Rissanen V., Romppanen T. et al. Changes in the QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial myocardial infarctions. A clinicopathologic study // AHJ — 1979. — V. 98. — №2. — P. 176-184.

Обсуждение

Развитие острой дистрофии кардиомиоцитов при отсутствии макроскопических изменений в основных стволах коронарных артерий, возможно, вызвано поражением их дистальных отделов с последующим восстановлением коллатерального кровообращения, хронической гибернацией миокарда и, как следствие, хроническими морфологическими изменениями в кардиомиоцитах. Согласно нашим наблюдениям, подобная морфологическая картина чаще встречается у пациентов с возвратным характером депрессией ST и длительным «стажем» ИБС.

Важной морфологической особенностью нестабильной стенокардии с депрессией сегмента ST на ЭКГ явилось обнаружение остро возникающих изменений преимущественно в задне-перегородочной области, т.е. зоне локализации структур проводящей системы сердца. Выявленные в нашем исследовании дистрофические изменения кардиомиоцитов на фоне острой и хронической ишемии, а также особенности локализации острых изменений объясняют частое развитие нарушений ритма и проводимости у больных нестабильной стенокардией с депрессией сегмента ST. Так, нарушения ритма, по нашим данным, встречаются у 28%, а нарушения проводимости — у 14% пациентов с данным вариантом ИБС. Наличие морфологического субстрата аритмогенеза и нарушений проводимости обуславливает неблагоприятный прогноз больных нестабильной стенокардией с депрессией ST, особенно с такой клинической манифестацией этого синдрома, как нарушение ритма и проводимости, которые, по нашим данным, увеличивают относительный риск летального исхода в 3 раза ($p < 0,05$), а относительный риск развития острого инфаркта миокарда в 1,65 раз ($p < 0,05$) [4].

Таким образом, клинико-морфологическое исследование показало, что при нестабильной стенокардии с депрессией сегмента ST на ЭКГ во время ангинозного приступа наблюдается ряд характерных изменений кардиомиоцитов и стромы миокарда в задне-перегородочной области левого желудочка, определяющих метаболическую, энергетическую и электрическую нестабильность миокарда. Именно это, на наш взгляд, являясь приоритетным в танатогенезе, определяет исход заболевания.

14. Schamroth L. The electrocardiology of coronary artery disease // Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1975.
15. Schechtman K.B., Capone R.J., Kleiger R.E. Risk stratification of patients with non-Q wave myocardial infarction. The critical role of ST segment depression // Circulation. — 1989. — V.80. — №5. — P. 1148-1157.
16. Sclarovsky S., Mager A., Mazur A. Электрокардиографическая классификация острой ишемии миокарда // Терапевтический архив. — 1994. — №4. — С. 82-86.
17. Shah A. Electrocardiographic differentiation of the ST segment depression of acute myocardial injury due to the left circumflex artery occlusion from that of myocardial ischemia of nonocclusive etiologies // Am. J. Cardiol. — 1997. — №4. — P.512-513.

© С.Л. Соколова, 2003

УДК 340. 627:613. 83

С.Л. Соколова

НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНИ ГИПОФИЗА, ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ МОРФИНОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ НАРКОТИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой — доц. Г.А. Вишнеvский)
Уральской государственной медицинской академии

Проведено морфологическое исследование желез внутренней секреции у лиц мужского пола, умерших в возрасте 18-25 лет, употреблявших при жизни парентерально наркотические вещества. Показаны морфологические изменения желез внутренней секреции у лиц, употреблявших наркотические вещества. Выявлены некоторые различия в морфологической картине желез внутренней секреции в зависимости от причины смерти. Установлена необходимость дальнейшего исследования желез внутренней секреции у лиц, употреблявших при жизни наркотические вещества.

Ключевые слова: железы внутренней секреции, морфологические изменения, хроническая наркотическая интоксикация.

S.L. Sokolova

SOME MORPHOLOGIC CHANGES IN HYPOPHYSIS TISSUE, THYREOID GLAND, ADRENALS IN DEATHS DUE TO ACUTE MORPHINE INTOXICATION ON THE BACKGROUND OF NARCOTIC INTOXICATIONS
Ekaterinburg

Morphologic studies of endocrine glands in males, died at the age of 18-25, who took narcotic drugs parenterally was performed. Morphologic changes in endocrine glands were shown in those patients. Some differences in morphologic structure of endocrine glands were revealed dependently on the cause of death. The necessity for the further investigation of endocrine glands in drug addicts was shown.

Key words: endocrine glands, morphologic changes, chronic narcotic intoxication.

Имеющиеся в современной литературе данные о морфофункциональных изменениях в органах при отравлении наркотическими веществами, не систематизированы, не полны, а зачастую противоречивы. В научных морфологических исследованиях органов прослеживается два направления: выявление признаков острого отравления наркотическими веществами (ОНВ) и выявление признаков хронической наркотической интоксикации (ХНИ). Наиболее полно изучены изменения в головном мозге, сердце, печени, легких.

Последствия воздействия наркотических веществ на органы эндокринной системы изучены лишь в небольшом количестве научных исследований. Отдельными авторами выделяется синдром полиэндокринопатии при хронической наркотической интоксикации [2]. Можно предположить, что этот синдром характеризуется признаками дисфункции желез внутренней секреции. Развитие синдрома связано с персистирующим стрессорным повреждением нейроэндокринной системы. То есть, на фоне полиэндокринопатии, характеризующей ХНИ, развивается картина общего адаптационного синдрома (стадия истощения ОАС по Г. Селье) [5] при наличии наркотических заболеваний или острого ОНВ.

Целью данного исследования является попытка выявить морфологические проявления хронического воздействия наркотических веществ на железы внутренней секреции и установить, имеются ли различия в морфологической картине при острых отравлениях морфином и острых отравлениях морфином на фоне алкогольного опьянения, и в чем их особенности.

Материалом для исследования послужили гистологические препараты гипофиза, надпочечника и щитовидной железы от 26 трупов лиц мужского пола, умерших в возрасте

от 18 до 25 лет. При этом, аутопаты были разделены на 4 группы в зависимости от причины смерти:

I группа — аутопаты от 7 трупов лиц, причина смерти которых — острое отравление морфином с признаками ХНИ

II группа — аутопаты от 7 трупов лиц, причина смерти которых острое отравление морфином на фоне алкогольного опьянения с признаками ХНИ.

III группа — аутопаты от 7 трупов лиц, умерших от других причин, у которых выявлены признаки ХНИ.

IV группа (контрольная) — аутопаты от 5 трупов лиц, смерть которых наступила от механической травмы на месте происшествия.

Для изучения морфологических изменений приготовлены гистологические препараты с толщиной срезов 4-5 мкм, которые окрашивались гематаксином+эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизону, реакция Перлса. Морфометрическое исследование гистологических срезов включало в себя:

1. Использование 100-точечной окулярной сетки Г.Г. - Автандилова с целью определения объемной доли дистрофического и некротического повреждения в аденогипофизе, мозговом слое надпочечника по отношению к нормальной гистологической картине. Измерения проводились в 10 полях зрения при увеличении микроскопа (×100). Полученные результаты выражены в %.

2. Использование 25-точечной окулярной сетки Г.Г. - Автандилова с целью определения степени выраженности диссоциации и пикнотизации эндокриноцитов в аденогипофизе. Измерения проводились в 20 полях зрения при увеличении микроскопа (×100). Вычислялось удельное количество пикнотизированных клеток в 1 мм².

3. Использование окуляр-микрометра с целью:

а) определения величины коркового слоя надпочечника, измерения проводились в 3-х полях зрения, при увеличении микроскопа ($\times 50$);

б) вычисления индекса накопления коллоида в щитовидной железе, для оценки секреторной функции фолликулярного эпителия щитовидной железы по методу Г.Г. Автандилова:

индекс накопления = диаметр коллоида/двойной размер эпителия.

Измерение проводилось в 10 полях зрения, при увеличении микроскопа ($\times 100$).

4. При обработке статистических данных использовалась стандартная статистическая программа QuadroPro.

Проведенное морфологическое исследование и анализ полученных данных позволили выделить особенности реакции на ХНИ ткани аденогипофиза при наличии либо отсутствии острого ОНВ, а также при остром ОНВ на фоне интоксикации алкоголем.

По сравнению с контролем наблюдались выраженные нарушения кровообращения в виде полнокровия, стаза, участков плазматического пропитывания, кровоизлияний, а также гемосидероз ткани. В случаях ХНИ в сочетании с острым ОНВ наблюдались более выраженные признаки нарушения кровообращения. По сравнению с контрольной группой во всех аутопсиях с ХНИ имели место: деструктивные изменения ткани аденогипофиза в виде отека, дистрофии и очаговых некрозов эндокриноцитов.

Для уточнения выраженности повреждений, в группах сравнения проведено морфометрическое исследование (табл. 1).

Таблица 1.

Определение объемной доли дистрофического и некротического повреждения ткани аденогипофиза (%), $M \pm m$

Группы	Количество измененных клеток	Достоверность различий
I	$4,9 \pm 0,93$ *	$0,1 > P_1 > 0,05$; $P_3 < 0,05$
II	$3,2 \pm 0,37$ *	$0,1 > P_1 > 0,05$; $P_2 < 0,05$
III	$2,1 \pm 0,40$ *	$P_2 < 0,05$; $P_3 < 0,05$
Контроль	$0,56 \pm 0,04$	—

Примечание: (здесь и далее) * — при достоверном различии с контрольной группой. P_1 — достоверность между I и II группами, P_2 — достоверность между II и III группами, P_3 — достоверность между I и III группами.

При сравнительной оценке степени повреждений в группах исследования не выявлено достоверных различий, хотя имеется тенденция к ее увеличению в случаях острого ОНВ на фоне ХНИ.

В случаях ХНИ по сравнению с контрольной группой наблюдалось изменение клеточной структуры аденогипофиза: в виде выраженного преобладания ацидофильных эндокриноцитов над базофильными, особенно во II группе.

При ХНИ обнаруживается очаговая диссоциация эндокриноцитов, часть из которых имеет пикнотические изменения ядра (табл. 2). По сравнению с контрольной группой наблюдалось увеличение степени выраженности данного показателя в I группе в 8,7 раз, а во 2-й группе — в 5,7 раз. Полученные данные указывают на значительную выраженность процессов диссоциации и пикнотизации эндокриноцитов при ХНИ, а особенно в случаях с острым ОНВ. При этом во II группе при острых ОНВ на фоне интоксикации алкоголем этот показатель был ниже, чем в I группе в 1,5 раза.

При сравнении данного показателя в группах ХНИ выявлено его увеличение в I группе на 57,2%, во II группе — 34,4% по сравнению III группой, что указывает на более выраженное повреждение при ХНИ с острым ОНВ.

Таблица 2.

Определение количества диссоциированных и пикнотизированных эндокриноцитов в 1 мкм^2 ($M \pm m$)

Группы	Количество измененных клеток	Достоверность различий
I	$4,9 \pm 0,93$ *	$0,1 > P_1 > 0,05$; $P_3 < 0,05$
II	$3,2 \pm 0,37$ *	$0,1 > P_1 > 0,05$; $P_2 < 0,05$
III	$2,1 \pm 0,40$ *	$P_2 < 0,05$; $P_3 < 0,05$
Контроль	$0,56 \pm 0,04$	—

При анализе результатов морфологического исследования ткани надпочечника выявлены следующие особенности в строении.

По сравнению с контролем во всех группах с признаками ХНИ наблюдались выраженные нарушения кровообращения в виде полнокровия, неравномерного кровенаполнения капилляров, а также очаговые кровоизлияния в сетчатой зоне и мозговом веществе. В случае ХНИ с острым ОНВ и ОНВ с алкоголем граница между корковым слоем и мозговым веществом стерта за счет отека ткани.

Во всех группах с признаками ХНИ клубочковая зона имела признаки атрофии, в пучковой зоне коркового вещества наблюдались признаки диффузно-очаговой дистрофии эндокриноцитов, а также узелковая перестройка паренхимы. В сетчатой зоне выраженные очаговые дистрофические изменения клеток, а также во всех трех группах диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Для сравнения выраженности повреждения в корковом веществе надпочечника, было проведено морфометрическое исследование величины коркового слоя надпочечника (табл. 3).

Таблица 3.

Определение величины коркового слоя надпочечника (мкм), ($M \pm m$)

Группы	Величина коркового слоя	Достоверность различий
I	$101,7 \pm 1,6$ *	$0,1 > P_1 > 0,05$; $P_3 < 0,05$
II	$101,9 \pm 3,1$ *	$0,1 > P_1 > 0,05$; $0,1 > P_2 > 0,05$
III	$95,4 \pm 2,9$ *	$0,1 > P_2 > 0,05$; $P_3 < 0,05$
Контроль	$112,4 \pm 0,9$	—

По сравнению с контрольной группой наблюдалось уменьшение размеров коркового слоя: в I и II группах на 9,5%, в III группе — на 15%.

При этом в случаях с изолированной ХНИ (III группа) этот показатель был на 7% меньше, чем в I и II группе при сочетании ХНИ с острым ОНВ. Таким образом, полученные данные указывают, что атрофические процессы в корковом веществе надпочечника более выражены при изолированной ХНИ, чем при ХНИ в сочетании с острым ОНВ.

В группах с признаками ХНИ по сравнению с контрольной группой в мозговом веществе надпочечника наблюдалось полнокровие, очаговые дистрофические изменения эндокриноцитов, во всех трех группах диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация, диффузный гемосидероз, а также мелко очаговые некрозы, наиболее выраженные в группах с острым ОНВ и ОНВ в сочетании с алкоголем.

Степень выраженности некротических повреждений в мозговом веществе по данным морфометрического исследования объемной доли очаговых некрозов эндокриноцитов приведена в таблице 4.

Таблица 4.

Определение объемной доли дистрофического и некротического повреждения в мозговом веществе ткани надпочечника (%), ($M \pm m$)

Группы	Объемная доля некротических повреждений	Достоверность различий
I	20,4 ± 2,82*	$P_1 < 0,05; P_3 < 0,05$
II	11,9 ± 1,94*	$P_1 < 0,05; 0,1 > P_2 > 0,05$
III	9,4 ± 1,47*	$0,1 > P_2 > 0,05; 0,1 > P_3 > 0,05$
Контроль	2,7 ± 0,13	—

В результате проведенного исследования выявлено, что в группах с признаками ХНИ по сравнению с контрольной группой объемная доля дистрофического и некротического повреждения значительно больше. Так, по сравнению с контролем этот показатель увеличился в I группе в 7,5 раз, во II группе — в 4,4 раза, а в III группе, без признаков острого ОНВ — в 3,4 раза.

Сравнивая полученные результаты в группах с признаками ХНИ, нужно отметить, что объемная доля дистрофических и некротических повреждений больше в I группе с острым ОНВ. Так, по сравнению со II группой этот показатель больше на 42%, по сравнению с III группой на 54 %.

Таким образом, полученные данные указывают, что степень дистрофического и некротического повреждения более выражена в случаях ХНИ с изолированным острым ОНВ.

Морфологическое исследование ткани щитовидной железы позволило выявить некоторые структурные изменения, происходящие в ткани этого органа при ХНИ.

По сравнению с контрольной группой во всех аутоптатах наблюдалось нарушение кровообращения в виде полнокровия капилляров межфолликулярных пространств с множественными очагами кровоизлияний и участками плазматического пропитывания, а также внутрисосудистого гемолиза. Во всех группах с признаком ХНИ был выявлен гемосидероз ткани. Наиболее выраженные признаки нарушения кровообращения имелись в группах с острым ОНВ на фоне ХНИ.

Полиморфизм фолликулов во всех сравниваемых группах умеренно выражен, в контрольной группе полиморфизм минимален.

По сравнению с контролем во всех группах с признаками ХНИ были выражены деструктивные изменения фолликулов, сегментарная дистрофия, некроз, десквамация тиреоидного эпителия в просвет фолликулов, а иногда тотальный некроз единичных фолликулов. Очаги пролиферации парафолликулярного эпителия наблюдаются во всех трех группах, но наиболее выражены в III группе без признаков острого ОНВ.

Для оценки функционального состояния щитовидной железы, проведено морфометрическое исследование — вычисление индекса накопления коллоида (табл. 5).

В результате проведенного исследования выявлены некоторые уменьшения индекса накопления коллоида в щитовидной железе при ХНИ по сравнению с контрольной группой, в частности; во II группе на 17,5% меньше, чем в контрольной.

Таблица 5.

Изменение индекса накопления коллоида в щитовидной железе при ХНИ ($M \pm m$)

Группы	Индекс накопления коллоида	Достоверность различий
I	9,4 ± 0,41 *	$0,1 > P_1 > 0,05; 0,1 > P_3 > 0,05$
II	8,5 ± 0,86 *	$0,1 > P_1 > 0,05; 0,1 > P_2 > 0,05$
III	9,3 ± 0,75 *	$0,1 > P_2 > 0,05; 0,1 > P_3 > 0,05$
Контроль	10,3 ± 0,22	—

При сравнении данного показателя в группах исследования, не обнаружено достоверных различий функциональной активности щитовидной железы в зависимости от сочетания признаков острого отравления с ХНИ.

Подводя итоги, можно сказать, что в результате проведенного исследования выявлены морфологические особенности поражения органов эндокринной системы при ХНИ.

Во всех исследуемых группах наблюдались признаки нарушения кровообращения, гемосидероз ткани, дистрофические и некротические изменения эндокриноцитов, очаги интерстициального склероза во всех изученных органах. А также снижение морфофункционального состояния щитовидной железы, полиморфизм фолликулов, деструкция фолликулярного эпителия, атрофические процессы в корковом веществе надпочечника в сочетании с узелковой перестройкой паренхимы. Эти обнаруженные изменения указывают на хроническое повреждающее воздействие на ткани этих органов.

При этом имелись различия в морфологической картине изменений в эндокринных органах, в зависимости от наличия или отсутствия острого ОНВ. Так в I группе с острым ОНВ наблюдались более выраженные дистрофические и некротические повреждения эндокриноцитов. В аденогипофизе более выражены признаки диссоциации и пикнотизации клеток. В надпочечнике наблюдалась вакуольная дистрофия в корковом веществе, значительно были выражены очаги деструкции хромофинных клеток мозгового слоя. В щитовидной железе имело место выраженное нарушение кровообращения, множественные очаги деструкции фолликулярного эпителия, приводящее к снижению функциональной активности щитовидной железы.

Вероятно, обнаруженные изменения отражают значительное повреждающее стрессорное действие предельной токсической дозы наркотического вещества.

Во II группе в случаях острого ОНВ в сочетании с алкоголем, наблюдались подобные изменения в группе с острым ОНВ. Эти изменения также были больше, чем в III группе только с признаками ХНИ, что также указывает на повреждающее стрессорное действие предельной токсической дозы наркотического вещества. Однако, степень выраженности объемной доли некротических повреждений в аденогипофизе, признаки диссоциации и пикнотизация эндокриноцитов, повреждение хромофинных клеток в мозговом веществе — всех этих изменений было меньше по сравнению с I группой изолированным острым ОНВ. Опираясь на данные литературы [3, 4], можно предположить, что менее выраженные повреждения ткани эндокринных органов во II группе связано с антистрессорным действием алкоголя.

Анализируя группы с признаками острого ОНВ, надо отметить, что наряду с морфологическими признаками острого ОНВ наблюдались изменения характерные для ХНИ, в частности; интерстициальный склероз в щитовидной же-

лезе и надпочечнике, признаки атрофии коркового слоя надпочечника, а также компенсаторные реакции на повреждение ткани в виде пролиферации парафолликулярного эпителия в щитовидной железе, узелковой перестройки паренхимы надпочечника.

Необходимо отметить, что в группах с острыми ОНВ в ткани гипофиза наблюдалось преобладание ацидофильных эндокриноцитов над базофильными, что вероятнее всего является признаком острого повреждающего воздействия. Возможно базофильные эндокриноциты (гонадотропоциты и тереотропоциты) к такому воздействию более чувствительны. Следовательно, можно предположить последующее нарушение функции органов мишеней, в частности, по нашим данным наблюдается снижение функциональной активности щитовидной железы при ХНИ, а по данным М.Я. Барановой, Д.В. Богомолова, Ю.И. Пиголкина с соавт. [2] у лиц, принимающих наркотические вещества, выявлено и угнетение сперматогенеза.

В III группе исследования без признаков острого ОНВ, обнаружены менее выраженные нарушения характерные для острого ОНВ: менее выраженные нарушения кровообращения, в аденогипофизе некрозы и диссоциации эндокриноцитов выражены минимально, либо отсутствовали, в надпочечнике вакуольная дистрофия адренкортикоцитов слабо выражена, в мозговом слое деструктивные изменения хромофинных клеток также менее выражены. При этом отмечались признаки, характерные для ХНИ: в щитовидной железе — сегментарные некрозы и десквамация фолли-

кулярного эпителия, выраженное склерозирование межфолликулярного пространства, а также пролиферация парафолликулярного эпителия; в корковом веществе надпочечника атрофические процессы.

Выводы

1. Морфологические изменения в аденогипофизе, надпочечнике, щитовидной железе при ХНИ характеризуются очаговой деструкцией клеток паренхимы, интерстициальным склерозом, атрофическими процессами в корковом слое надпочечника, снижением функционального состояния щитовидной железы, которые отражают хроническое стрессорное воздействие на организм.

2. Развитие острого ОНВ на фоне ХНИ приводит к резкому нарушению кровообращения и увеличению деструкции ткани аденогипофиза, надпочечника, щитовидной железы, что свидетельствует о значительном повреждающем воздействии токсической дозы наркотического вещества.

3. При остром ОНВ на фоне алкогольного опьянения с признаками ХНИ, процессы повреждения ткани в эндокринных органах имели меньшую интенсивность. Это может быть расценено как проявление антистрессорного воздействия алкоголя на организм.

4. При остром изолированном отравлении наркотическими веществами, либо в сочетании с алкоголем в ткани эндокринных органов присутствовали морфологические признаки ХНИ. В случаях смерти при ХНИ без острого ОНВ, морфологические признаки острого ОНВ обнаружены не были.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. — М.: Медицина, 1984. — 354 с.
2. Баранова М.Я., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Оздаримова Ю.М., Богомолова И.Н. Полиэндокринопатия при хронической наркотической интоксикации // Актуальные аспекты судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики. — Ижевск, 2000. — С. 81-85.
3. Коган Б.М. Стресс и адаптация. — М.: Знание, 1980. — 64 с.
4. Мелентьев А.Б., Новиков П.И. О роли алкоголя при передозировке героином // Судебно-медицинская экспертиза. — 2002. — №1. — С. 12-16.
5. Селье Г. Стресс без дистресса. — М.: Наука, 1984. — 115 с.

© О.Б. Долгова, 2003
УДК 340.621:616-089.168.1-06

О.Б. Долгова

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ У ЛИЦ, СКОНЧАВШИХСЯ В СТАЦИОНАРАХ ОТ ТРАВМАТИЧЕСКИХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПОД ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой — доц. Г.А. Вишнеvский)
Уральской государственной медицинской академии

Проведен анализ случаев смерти больных в стационарах г. Екатеринбурга (71) от травматических кровоизлияний под оболочки головного мозга за период 1996-2000 г.г. Выявлена зависимость морфологических изменений легких от тяжести ЗЧМТ, объема и сроков оказанной хирургической помощи и от длительности нахождения больных в лечебных учреждениях. Определена необходимость дальнейшего изучения морфологии органов дыхательной системы у лиц, скончавшихся от черепно-мозговой травмы в условиях стационаров.

Ключевые слова: морфологические особенности легких, закрытая черепно-мозговая травма, кровоизлияния под оболочки головного мозга, лечебные учреждения, хирургическая помощь.

O.B. Dolgova

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS IN PATIENTS DIED DUE TO TRAUMAT SUBDURAL AND ERACHNOIDAL HEMORRAGES IN IN-PATIENT DEPARTMENT

Ekaterinburg

The analysis of in-patient deaths due to closed craniocerebral trauma (traumatic subdural and erachnoidal hemorrhages) was made in Ekaterinburg for the period from 1996 to 2000. The dependence of morphologic changes in the lungs on the severity of closed craniocerebral traumas, volum and time of surgical care delivered as well on the duration of treatment of treatment of

the patients in the medical institutions was revealed. There in the necessity of the further study morphology of breath system in the patients died from craniocerebral traumas in inpatient department.

Key words: morphological features of the lungs, closed craniocerebral trauma, traumatic subdural and erachnoidal hemorrhages, medical institutions, surgical care.

В настоящее время остается актуальной проблема развития пневмоний у больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Легочные осложнения возникают у 57,1% больных; летальность достигает 69%, в том числе в 30-50% в течение 10 первых суток после получения травмы [1, 6]. При ЗЧМТ пневмонии определялись как непосредственная причина смерти стационарных больных в 15,3% случаев [5]. Изменения в легких обнаруживаются в 8-79% наблюдений при исследовании трупов больных с ЗЧМТ [2]. Как правило, через 48 часов и более после госпитализации развиваются внутрибольничные пневмонии с характерным тяжелым течением, приводящих к смерти. Выделяют ранние внутрибольничные пневмонии, развивающиеся в период до 5 суток пребывания в стационаре, и поздние — развивающиеся на 6 сутки и позже. Среди факторов, повышающих риск развития пневмоний, отмечают тяжесть самой травмы, длительность пребывания в стационаре, эндотрахеальную интубацию, увеличивающую риск развития пневмонии с 7 до 25%, трахеостомию, продолжительность операционного вмешательства [3,4,7,8,9,10].

В связи с неполнотой и разрозненностью литературных данных представляет интерес исследование морфологических изменений легких в зависимости от тяжести ЗЧМТ, длительности пребывания в стационаре, особенностей оказанной хирургической помощи. С этой целью проанализированы случаи смерти лиц, скончавшихся в стационарах Г.Екатеринбурга от травматических кровоизлияний под мозговые оболочки за период 1996-2000 г.г. (71), составляющие 33% всех случаев смерти больных в стационарах от внутричерепных повреждений (217). Случаи разделены на группы и объединены в подгруппы в зависимости от частоты встречаемости признаков травмы, особенностей ее переживания с учетом оказанной нейрохирургической помощи и обнаруженных морфологических изменений легких: IA — случаи смерти оперированных больных без признаков воспалительных изменений легочной ткани (7); IB — случаи смерти оперированных больных с признаками очаговой пневмонии (31); IB — случаи смерти оперированных больных с наличием признаков сливной абсцедирующей пневмонии и плеврита (9); IA — случаи смерти неоперированных больных без признаков воспалительных изменений легочной ткани (9); IB — случаи смерти неоперированных больных с признаками очаговой пневмонии (12); IB — случаи смерти неоперированных больных с наличием признаков абсцедирующей плевропневмонии (2). Данные о тяжести ЗЧМТ, сроках и особенностях оказанной хирургической помощи в указанных подгруппах представлены в таблицах 1-5.

Таблица 1.

Время оказания медицинской помощи (мин/час/сут/мес)

Группы		Время до поступления в стационар	Время нахождения в стационаре
I	A	9 час. - 2 сут.	16 час. - 12 сут.
	B	20 мин. - 2,5 мес.	18 час. - 28 сут.
	B	1 час. - 4 сут.	4 - 32 сут.
II	A	1 час. - 20 сут.	10 мин. - 3 сут.
	B	1 час. - 2 сут.	10 час. - 31 сут.
	B	1 сут.	7 и 31 сут.

Неизвестным время до поступления в стационар осталось в 71% случаев в подгруппе IA, в подгруппе IA в 56% случаев, в подгруппе IB — в 39%, в подгруппе IB в 69%, в подгруппе IB — в 33%, в подгруппе IB — в 50%.

Таблица 2.

Сроки проведения нейрохирургических операций в зависимости от времени нахождения в стационаре (%)

Группы	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	11 сутки
A	86	—	14	—	—
B	78	16	3	—	3
B	78	—	11	11	—

Таблица 4.

Объем субдуральных гематом по клиническим и секционным данным (мл)

Группы		Объем (мл)
I	A	80-200
	B	от «следов» до 350
	B	10-185
II	A	70-140
	B	0,5-200
	B	7 и 30

Таблица 5.

Объем оперативного вмешательства (%)

Вариант вмешательства	A	B	B
Односторонняя трепанация черепа	—	9	—
Двусторонняя трепанация черепа	14	19	33
Трепанация черепа в сочетании с трепанацией	—	16	33
Односторонняя трепанация черепа	43	19	11
Двусторонняя трепанация черепа	—	35	22

В подгруппе IA в 3 случаях выполнялась трахеостомия, в подгруппе IB в 10 случаях (без указания времени ее выполнения), в 5 случаях имелись указания на проведение после оперативного вмешательства ИВЛ в подгруппе IA, в 8 — в подгруппе IB без указания длительности, в 8 случаях подгруппы IB время выполнения трахеостомии — от 1 до 5 суток с момента поступления в стационар, в 8 случаях в подгруппе выполнялась трахеостомия на 2-8 сутки, в 4 случаях после оперативного вмешательства проводилась ИВЛ (длительность не указана). У неоперированных больных трахеостомия не выполнялась.

Во всех случаях подгрупп IA и IA макроскопически поверхность долей легких выглядела синюшно-красной, лилово-фиолетовой или серовато-розовой, местами пестрой, «зернистой», на ощупь легкие описывались как набухшие, тестоватые, мягкие; в 29% случаев у оперированных больных отмечалась плотность нижних долей, в 29% случаев плотность всех долей; на разрезе легочная паренхима описывалась как темно-красная, красно-бурая либо вишнево-красно-синюшная, отечная, «зернистая», полнокровная; при сжатии с поверхностей разрезов обильно выделялась красная пенная либо мутная красно-серая жидкость и жидкая кровь из сосудов. Микроскопически во всех случаях сосуды выглядели пре-

Частота встречаемости признаков, характеризующих ЗЧМТ (%)

Признаки	I			II		
	A	Б	В	A	Б	В
Субдуральные гематомы	100	100	89	100	100	100
Субарахноидальные кровоизлияния:	100	97	89	100	83	100
— пятнистые;	57	19	44	44	41	50
— ограниченно-диффузные	43	94	33	56	50	50
Кровоизлияния в желудочки мозга:	71	75	66	88	75	100
— розовый ликвор	14	23	33	33	50	50
— кровавый ликвор	0	26	22	22	25	50
— жидкая кровь со сгустками	57	26	11	33	0	0
Вторичные кровоизлияния:	43	29	33	67	25	0
— инсультоподобные гематомы;	0	16	11	0	8	0
— точечные и очаговые геморрагии;	42	10	0	11	17	0
— вторичные кровоизлияния в стволовой отдел;	14	6	22	22	42	0
— сочетание вторичных внутримозговых и внутримозговых кровоизлияний	14	32	33	33	17	0
Признаки сдавления мозга:	29	29	0	66	25	0
— «блюдообразные вдавления» на полушариях;	14	16	0	55	33	0
— смещение срединных структур;	29	6	0	11	0	0
— наличие разности ширины полушарий	0	13	0	33	25	0
Признаки отека и набухания головного мозга:	86	97	100	100	100	100
— «уплощение борозд и извилин»;	86	71	88	55	100	100
— «борозды вдавления» на миндалинах мозжечка и гиппокамповых извилинах;	42	42	44	44	66	0
— выбухание вещества мозга в трепанационные дефекты	85	45	2	0	0	0
Признаки менингита, энцефалита	14	16	22	0	0	0

имущественно полнокровными, в просветах определялись мегакарициты, сладж эритроцитов, лейкоцитоз, фибриновые тромбы; часть альвеол выглядела с расширенными просветами, часть — со спавшимися, в просветах альвеол выявлялись макрофаги, белковая жидкость, кровь, в просветах бронхов — десквамированный эпителий. В I группе случаев, кроме того, обнаруживалась инфильтрация стенок бронхов круглыми клетками и лейкоцитами, отек стромы бронхов, расширение желез, в межальвеолярных перегородках выявлялся парез капилляров.

В 19% случаев подгруппе IB диагностировалась двусторонняя нижнедолевая пневмония, в 33% случаев — в подгруппе IБ; односторонняя нижнедолевая в 3% в подгруппе IБ, в 8% — в подгруппе IБ; кроме того в подгруппе IБ в 3% случаев выявлялась двусторонняя верхнедолевая и в 3% верхнедолевая односторонняя пневмония. В остальных случаях пневмония распространялась на все доли легких. Как долевая, так и тотальная пневмония диагностировалась в обеих группах при различной объеме первичных внутричерепных повреждений и наличии разнообразных признаков переживания травмы. Макроскопически легкие описывались с наличием очаговых уплотнений, преимущественно в задних отделах долей, поверхность выглядела либо однородной серо-красной, либо темно-синюшной, красно-синюшной или серо-красной, на разрезе легочная паренхима выглядела темно-красной, полнокровной, с сероватыми участками в окружности бронхов и в прикорневой зоне; при сжатии с поверхностей разрезов обильно выделялась мутная красная жидкость. Микроскопически в обеих группах в долях с участками уплотнений альвеолы были заполнены воспалительным экссудатом из гомогенных либо зернистых розоватых масс, отечной жидкости, лейкоцитов и макрофагов, единичных волокон фибрина, слущенным альвеолярным эпителием, эритроцитами, зернистыми розовыми массами;

в просветах бронхов обнаруживались нейтрофилы, эритроциты, фибрин, инфильтрация стенок бронхов лейкоцитами; в сосудах выявлялись полнокровие и лейкоцитоз с элементами сладжа эритроцитов. В подгруппе IБ в 10% случаев отмечались «признаки дистелектаза». В 8% случаев в группе неоперированных больных в альвеолах и бронхах обнаруживались колонии бактерий.

В подгруппах В первой и второй групп в легких на ощупь определялись очаги уплотнений, преимущественно в задних отделах, поверхность легких выглядела серо-малиновой либо желто-буро-серой с наложениями фибрина на висцеральной плевре в виде серо-зеленоватых пленок. На разрезе легочная паренхима описывалась буро-темно-красной либо желто-красной, разной плотности, с серо-розовыми либо грязно-серыми очагами и наличием полостей диаметром около 1,5 см, заполненных зеленоватой «жидкостью»; при сжатии с поверхностей разрезов из бронхов обильно выделялось густое зеленовато-серое содержимое. Микроскопически в случаях второй группы на висцеральной плевре был виден фибрин с распадающимися лейкоцитами. В случаях первой группы местами выявлялось пропитывание плевры кровью, выраженное разрыхление плевры, отек, большая часть лейкоцитов находилась в состоянии распада. В ткани легких в случаях первой группы определялись в альвеолах сегментарные лейкоциты преимущественно в состоянии распада, эритроциты, макрофаги, фибрин, белковая жидкость, участки некроза легочной ткани с пиогенными капсулами, серозная жидкость, гомогенные сиреневые массы; бронхи заполнены альвеолярным эпителием, лейкоцитами, воспалительным экссудатом; отмечалось полнокровие сосудов, лейкоцитоз, фибриновые тромбы, мегакарицитоз, сладж эритроцитов. В ткани легких в случаях второй группы определялись участки некроза из бесструктурных розовых масс, альвеолы заполнены гомогенными сиреневыми массами, сег-

ментоядерными лейкоцитами; в просвете бронхов выявлялась слизь, клетки бронхиального эпителия, круглые клетки; в сосудах — лейкоцитоз, фибриновые тромбы.

Во всех случаях микроскопически выявлены признаки отека головного мозга.

Таблица 6.

Частота встречаемости пневмоний у лиц, скончавшихся в стационарах от травматических кровоизлияний под оболочки головного мозга (%)

Варианты пневмоний	Оперированные больные	Неоперированные больные
Ранние бронхо-пневмонии	23	38
Поздние бронхо-пневмонии	42	17
Ранние гнойные плевропневмонии	4	—
Поздние гнойные плевропневмонии	14	8

Резюмируя данные, полученные при анализе архивных материалов судебно-медицинских экспертиз, следует отметить, что остается высоким процент случаев смерти от травматических кровоизлияний под оболочки головного мозга среди больных, скончавшихся в стационарах от ЗЧМТ — 33%.

У оперированных и неоперированных больных выраженность и частота встречаемости признаков, характеризующих

расстройство кровообращения и легочной вентиляции, в большей степени зависит от наличия оперативного вмешательства, чем от особенностей ЗЧМТ и длительности нахождения в стационаре.

Локализация, объем и выраженность признаков бронхопневмонии более вариабельны в группе оперированных больных.

Микроскопическая картина легких, характеризующая наличие сливных абсцедирующих пневмоний в сочетании с плевритами, более ярко выражена у оперированных больных; указанные изменения легких и висцеральной плевры обнаруживались при исследовании трупов оперированных больных, находившихся в стационарах не менее 4 суток, в группе неоперированных — находившихся в стационарах не менее 2 суток.

Ранние бронхопневмонии наиболее часто развиваются у неоперированных больных, тогда как поздние бронхопневмонии, а также ранние и поздние плевропневмонии — у оперированных больных. Признаков ранних гнойных плевропневмоний у неоперированных больных не выявлялось.

Важным аспектом является отсутствие в судебно-медицинских документах данных о маркировке кусочков внутренних органов для уточнения локализации и объема патологических изменений легких. Ни в одном секционном и гистологическом исследовании не имелось данных морфометрической оценки, что осложняет объективизацию и доказательность экспертных выводов.

Литература:

1. Агафонова Н.В. Компьютерно-томографические параллели изменений головного мозга и легких у больных с ТЧМТ // Диагностика и лечение политравм. — Ленинск-Кузнецкий, — 1999. — С. 70-71.
2. Калинин А.Г. Эндолимфатическая антибиотикотерапия в комплексе лечения воспалительных легочных осложнений ТЧМТ. Диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук. — Омск. — 1997. — 132 с.
3. Королев А.В. Пневмония как осложнение у больных с ТЧМТ // Одиннадцатая областная научно-практическая конференция «День науки». — Липецк. — 1999. — С. 157-158.
4. Маслов В.М. Динамика морфологических изменений легких при механической ЧМТ // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. — Курск. — 1995. — 284.
5. Мухтаров Р.И. Диагностика и тактика хирургического лечения черепно-мозговой травмы с г-дислокационным синдромом // Диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук. — С-Пб. — 1997. — 168 с.
6. Чурляев Ю.А. Особенности течения, диагностики и лечения ДВС-синдрома у реанимационных больных с ЧМТ. Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук // Новосибирск. — 1997. — 340 с.
7. Чучалин А.Г. Пневмония // Клиническая фармакология и терапия. — 1995. — №4. — С. 14-17.
8. Чучалин А.Г., Новиков Ю.К. Пневмония // Для тех, кто лечит. — М., 2001. — № 2. — С. 12-43.
9. Bonten M. J., Gaillard C. A., Wouters E. F., et al. Problem in diagnosing nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a review // Brit. Care Med. — 1994. — V. 22. — №10. — P. 1683-1691.
10. Richard P., Wenzel M.D. // Prevention and Control of Nosocomial Infection. Baltimore, London, Los Angeles, Sydney: Williams and Wilkins, 1990.

© Г.В. Недугов, 2003

УДК 618.2-07:61:34

Г.В. Недугов

ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ GESTАЦИОННОГО ВОЗРАСТА

Самарское областное бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — доц. А.П. Ардашкин)

В статье представлен анализ современной научной литературы по вопросам диагностики гестационного возраста.

Намечены перспективы дальнейших исследований для решения имеющихся проблемных аспектов.

Ключевые слова: гестационный возраст, диагностика, судебная медицина.

G.V. Nedugov

PROBLEMS OF THE FORENSIC MEDICAL DIAGNOSTIC OF THE INTRAUTERINE AGE

Samara

The analysis of the publications on the questions of the intrauterine age diagnostic is presented in the article. Perspectives of the further study for decision of some forensic medicine problems are selected.

Key words: intrauterine age, diagnostic, forensic medicine.

Установление продолжительности внутриутробной жизни входит в круг наиболее важных вопросов, подлежащих разрешению при проведении экспертизы трупов плодов и новорожденных. Данный показатель, являясь составной час-

тью комплекса проблемных аспектов перинатального периода, крайне необходим для обоснованного суждения о доношенности, степени зрелости и жизнеспособности. Кроме того, согласно действующим инструктивным актам точное опре-

деление гестационного возраста (ГВ) требуется для решения вопроса о необходимости регистрации мертворожденного или умершего новорожденного в органах ЗАГС и оформления «Свидетельства о перинатальной смерти» [16].

В настоящее время существуют различные подходы к рациональной периодизации антенатального развития и, соответственно, к определению ГВ. Так, в публикациях эмбриологов, уделяющих основное внимание этапам становления зародыша, эмбриона и плода, исчисление ГВ начинается с даты оплодотворения (post coitus) [12, 24]. В качестве меры гестационного срока при этом используется определение теменно-крестцового размера и числа сомитов эмбриона [9, 36]. Акушеры же, выделяя доимплантационное развитие, имплантацию, плацентацию, органогенез и плодный период, исчисляют ГВ с первого дня последнего менструального кровотечения (post menstrualis) [27]. Налицо несоответствие эмбриологическим постулатам, предполагающим дату отсчета ГВ примерно на 14 дней позже. Помимо указанной эмбриолого-акушерской терминологии в современной педиатрической литературе широко используется понятие постконцептуального возраста, представляющего собой сумму гестационного и календарного возраста ребенка [17].

В практической работе патологоанатомов, одинаково часто имеющих дело с продуктами зачатия различных сроков беременности, приходится в первом триместре определять постовуляторный, а во втором и третьем триместрах — постменструальный ГВ [24]. В судебно-медицинской практике при экспертизе в случаях перинатальной смерти объектами исследования преимущественно служат трупы плодов и новорожденных последнего триместра беременности, вследствие чего судебно-медицинским экспертам целесообразнее определять постменструальный ГВ. Кроме того, в соответствии с определениями международной классификации болезней десятого пересмотра продолжительность беременности (ГВ) исчисляется с первого дня последнего нормального менструального цикла и выражается в полных неделях или полных днях [23]. В любом случае судебно-медицинским экспертам при указании в заключении величины ГВ необходимо подчеркивать, какой срок (постовуляторный или постменструальный) имелся в виду.

При диагностике ГВ приоритет традиционно принадлежит объективным морфометрическим параметрам плода и плодного пузыря, чему имеется несколько причин. Во-первых, в практической работе эксперт акушерско-анамнестическими данными (прежде всего датой последней менструации) либо не располагает, либо они не заслуживают доверия и сами нуждаются в проверке. Во-вторых, даже при регулярном акушерском наблюдении могут иметь место клинические ошибки, направленные как в сторону ложного увеличения, так и уменьшения ГВ. Это связано с возможностью овуляции в условиях длительной аменореи (например, лактационная аменорея), что приводит к значительному ошибочному удлинению гестационного срока [27]. С другой стороны, процесс имплантации, по времени совпадающий с началом очередной менструации, может сопровождаться маточным кровотечением, вызванным формированием геморрагических лакун в толще пролиферирующего трофобласта, в связи с чем возможно ошибочное уменьшение ГВ на один менструальный цикл [12]. В-третьих, существующие лабораторные методы определения ГВ, основанные на динамике содержания фетального гемоглобина в крови плода и различных элементов амниотической жидкости в меконии, обладают невысокой точностью и применяются лишь в случаях исследования соответствующих био-

логических объектов (пятна крови, меконий) [6,13,30,33].

В экспертной практике для диагностики ГВ обычно применяется комплекс линейно-весовых показателей плода и последа. К ним прежде всего относятся масса и длина тела, размеры его отдельных частей (головы, груди, плеча, бедра, стопы), длина оксифицированных частей длинных трубчатых костей, масса органов, наличие ядер окостенения [11, 20, 25, 32]. Со стороны последа для диагностики ГВ учитываются такие показатели, как масса плаценты, длина пуповины и морфология ворсинчатого хориона [24]. Помимо установления гестационного срока, эти же показатели используются также для определения зрелости, причем стандартный набор морфометрических параметров, обязательных для практического применения, действующими нормативными актами не определен и его выбор в каждом конкретном случае является субъективным [21, 22].

Табличные значения указанных выше морфометрических показателей в разные периоды гестации приведены во множестве научных публикаций [2, 11, 24, 31-33]. Следует отметить, что многие табличные данные приведены с допущением ряда неточностей, делающих их малоприменимыми к практическому использованию. Указанные неточности касаются правил описания данных, полученных при изучении выборочных совокупностей. Поскольку совокупность значений любого из применяемых для диагностики ГВ морфометрических показателей в каждый из его периодов отвечает свойствам нормального распределения, то выборочными оценками показателей должны являться выборочное среднее, выборочное стандартное отклонение и стандартная ошибка среднего. Эти выборочные оценки необходимо приводить для указания дисперсии значений признака, так как в совокупности с нормальным распределением примерно 68% (между 16 и 84 процентилями) значений признака отклоняется от среднего не более чем на одно стандартное отклонение и примерно 95% (между 2,5 и 97,5 процентилями) — на два стандартных отклонения. Более того, применение данного правила «двух стандартных отклонений» позволительно только при больших (более 100) объемах выборки, при меньших объемах выборок для избежания неточностей требуется вычисление доверительных интервалов [10]. Без указания этих параметров нельзя судить о дисперсии значений признака в совокупности и, следовательно, о мере его соответствия среднему значению в конкретный период гестации.

В большинстве публикаций приводятся или только средние значения признака в определенные периоды гестации, или средние значения и стандартные ошибки среднего без указания объема выборок, без чего невозможно определить дисперсию, либо приводятся конкретные числовые интервалы значений признака без указания на то, что под ними подразумевается. Исключение составляют лишь разработанные для клинических целей оценочные таблицы зависимости массы тела и роста плодов при рождении от срока гестации, в которых для каждого значения ГВ приводится ограниченная 10 и 90 процентилями совокупность значений указанных параметров [28].

Несмотря на существование большого комплекса морфометрических показателей динамики развития плода и последа, экспертная практика до сих пор сталкивается с целым рядом проблем, делающих диагностику ГВ затруднительной или даже невозможной.

Прежде всего это касается случаев исследования плодов с различными патологическими процессами. Так, у мацерированных плодов и у плодов с врожденными пороками раз-

вития (гидроцефалия, анэнцефалия и многие другие), основные, отвечающие современным биолого-статистическим стандартам, морфометрические показатели для оценки ГВ не применимы [2, 19]. Аналогичная ситуация имеет место не только при врожденных пороках развития плода, встречающихся относительно редко [29], но и при гораздо более широко распространенных внутриутробной гипотрофии и внутриутробной задержке развития плода, обусловленных различными видами хронической плацентарной недостаточности [15, 24]. Более того, согласно данным ряда авторов, выраженной колебания практически всех линейно-весовых показателей плода, вызывающих при оценке ГВ различия до 2-3 недель, определяются даже такими, казалось бы незначительными факторами, как причина антенатальной гибели и способ родоразрешения [11].

Еще более неточной является оценка ГВ при ее определении по морфологии последа, несмотря на детальную изученность всех этапов его формирования [24, 34, 35]. Это связано со слишком большой распространенностью различных вариантов патологической и относительной незрелости плаценты, аномалий плаценты, пуповины и оболочек [14, 15]. При этом помимо того, что наличие указанных аномалий исключает использование перечисленных элементов последа при диагностике ГВ, последняя еще более осложняется вследствие развития синхронных патологических реакций плода (гипотрофия, гипоплазия) [24].

Поскольку динамика используемых для диагностики ГВ морфометрических показателей изучалась в наблюдениях одноплодной беременности, его оценка также затруднена при исследовании трупов плодов в случаях многоплодных родов, тем более, что в данной ситуации именно ГВ, а не масса тела, является определяющим фактором при решении вопроса о необходимости регистрации мертворожденных и умерших новорожденных в органах ЗАГС и оформления «Свидетельства о перинатальной смерти» [16].

Немаловажным обстоятельством, зачастую делающим невозможным установление ГВ, является характер материала, доставляемого на экспертизу. Например, возможно по-

ступление трупа новорожденного без последа, хотя, полноценное изучение всех компонентов последнего крайне необходимо не только для диагностики ГВ, но и при решении других проблем перинатального периода [24]. Характерной особенностью при судебно-медицинской экспертизе в случаях перинатальной смерти является частое значительное повреждение или разрушение трупов животными [18]. Необходимость исследования частей трупов возможна также после проведения различных плодоразрушающих манипуляций.

В связи с этим представляют интерес закономерности пренатального морфогенеза фетальных органов, фрагменты которых могли бы служить информативными объектами при диагностике ГВ даже в случаях исследования расчлененных и подвергшихся значительному разрушению трупов. Принципиальная возможность существования легко выявляемых морфологически, в том числе с помощью морфометрического анализа, особенностей перинатального формирования органа, которые могут быть использованы при установлении ГВ, показана на примере легких [4, 5, 7, 8, 26]. Необходимым условием к их практическому применению должна быть количественная оценка изучаемых параметров с их серьезной статистической обработкой в соответствии с современными стандартами [1-3, 10].

До настоящего времени судебно-медицинская диагностика ГВ основывается только на макроскопических параметрах тела плода, возможности же гистологических методов с указанной целью пока не используются.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о целесообразности дальнейшего изучения функциональной морфологии фетальных органов с целью поиска не зависящих от фонового воздействия различных факторов и тесно коррелирующих с ГВ морфометрических параметров, с последующим созданием на их основе морфолого-математических моделей, позволивших бы без использования трудоемких методов определять ГВ даже при исследовании ограниченного в объеме материала в случаях поступления подвергшихся разрушению трупов.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М., 1990.
2. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. Руководство. — М., 1994. — С. 201-232.
3. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии: Учебное пособие. — М., 2002.
4. Андреева Т.В. // Арх. пат. — 1994. — Вып. 2. — С. 69-73.
5. Андреева Т.В. // Там же. — С. 74-78.
6. Бронникова М.А., Гаркави А.С. Методика и техника судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств. — М., 1963. — С. 164-166, 257-259.
7. Герсамя Г.К. // Суд.-мед. эксперт. — 1986. — № 2. — С. 33-35.
8. Герсамя Г.К. // Там же. — 1989. — № 2. — С. 6-8.
9. Гистология (введение в патологию) // Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельшева. — М., 1997. — С. 66-122, 174.
10. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. — М., 1998.
11. Глуховец Н.Г., Глуховец Б.И. Антропометрические показатели и масса органов плода при позднем прерывании беременности: Метод. пособие. — СПб., 1995.
12. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патоморфологическая диагностика ранних самопроизвольных выкидышей: Учебное пособие. — СПб., 1999.
13. Голубева Е.М. // Педиатрия. — 1969. — № 5. — С. 77-80.
14. Гулькевич Ю.В., Маккавеева М.Ю., Никифоров Б.И. Патология последа человека и ее влияние на плод. — Минск, 1968.
15. Жемкова З.П., Топчиева О.И. Клинико-морфологическая диагностика недостаточности плаценты. — Л., 1973.
16. Инструкция об определении критериев живорождения, мертворождения, перинатального периода. Утверждена приказом Минздрава РФ № 318 от 04.12.1992 г. «О переходе на рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения критерии живорождения и мертворождения».
17. Воронцов И.М., Кельмансон И.А., Цинзерлинг А.В. Синдром внезапной смерти грудных детей. — СПб., 1997.
18. Золотов М.А. // Вопросы судебной медицины и права: Сборник научных трудов / Под ред. В.В. Сергеева и др. — Самара, 2001. — С. 115-119.
19. Кириллова И.А., Кравцова Г.И., Новикова И.В., Лазюк Г.И. // Арх. пат. — 1992. — Вып. 3. — С. 25-31.

20. Кравцова Г.И. // Болезни плода, новорожденного и ребенка: Нозология, диагностика, патологическая анатомия: Справ. пособие / Под ред. Е.Д.Черствого, Г.И.Кравцовой. — Минск, 1996. — С. 62-99.
21. Крюков В.Н., Кильдюшов Е.М. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации — Материалы 5 Всероссийского съезда судебных медиков / Под ред. В.Н. Крюкова и др. — М., 2000. — С. 92-94.
22. Кильдюшов Е.М., Плаксин В.О., Ломовицкий М.С. и др. // Там же. — С. 104-105.
23. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятый пересмотр). — Женева: ВОЗ, Т.1 (часть 2). — 1995. — С. 626-629.
24. Милованов А.П. Патология системы мать — плацента — плод: Руководство для врачей. — М., 1999.
25. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста: Пер. с англ. — М., 1971. — С. 12-15.
26. Романова Л.К. // Клеточная биология легких в норме и при патологии / Под ред. В.В. Ерохина, Л.К.Романовой. — М., 2000. — С. 72-95.
27. Сердюков М.Г. Судебная гинекология и судебное акушерство. — М., 1964.
28. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: Руководство для врачей. — М., 1989. — С. 498-503.
29. Тератология человека / Под ред. Г.И. Лазюка. — М., 1991.
30. Туманов А.К. Основы судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств. — М., 1975. — С. 241-247, 303.
31. Хазанов А.И. Недоношенные дети. — М., 1981.
32. Хазанов А.Т., Чалисов И.А. Руководство по секционному курсу. — М., 1984.
33. Ципковский В.П. Учебно-методическое пособие по судебно-медицинскому исследованию плодов и трупов новорожденных детей. — Бердичев, 1962.
34. Цирельников Н.И. Гистофизиология плаценты человека. — Новосибирск, 1980.
35. Venirschke K., Kaufmann P. Pathology of the Human Placenta. — New York, 1990.
36. Gilbert S.F. Developmental biology. — Sunderland, 1985. — P. 132-143.

© Ю.Г. Кобелев, 2003

УДК 340.624.1

Ю.Г. Кобелев

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ МАЛОКАЛИБЕРНОЙ БЕЗОБОЛОЧЕЧНОЙ ПУЛЕЙ

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой — доц. Г.А. Вишневский)

Уральская государственная медицинская академия

Свердловское областное бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Н.И. Неволин)

Экспериментальным путем исследованы некоторые особенности огнестрельных повреждений длинных трубчатых костей малокалиберной безоболочечной пулей. Выявлены морфологические особенности переломов трубчатых костей, с учетом дистанции и направления выстрела, улучшающие диагностику данных видов повреждений.

Ключевые слова: длинная трубчатая кость, морфологические особенности повреждений, малокалиберная безоболочечная пуля.

Ju.G. Kobelev

PECULIARITIES OF GUN LESIONS OF LONG TUBULAR BONES WITH LEADEN BULLET

Ekaterinburg

Some peculiarities of gun lesions of tubular bones were studied experimentally. Morphological features of long tubular bones fractures were revealed taking into account the distance and the direction of a shot, that improves the diagnostics of this type of lesions.

Key words: long tubular bones morphologic features of gun lesions.

В судебно-медицинской практике в основном встречаются огнестрельные повреждения, причиняемые выстрелами из ручного огнестрельного оружия: пистолетов, винтовок, карабинов, ружей, автоматов и др. Однако в последнее время участились случаи огнестрельных повреждений при выстрелах из малокалиберного оружия, а именно из спортивных ружей (ТОЗ-6, ТОЗ-10, ТОЗ-12 и т.д.) калибра 5,6 мм: из малогабаритного самозарядного пистолета (ПСМ) калибра 5,45 мм. Это может быть связано с легкостью приобретения подобного вида оружия, а также с простотой конструкции подобного вида оружия и снаряжения. Спортивные малокалиберные виды оружия снаряжаются безоболочечными пулями 5,6 мм.

В доступной нам литературе по смертельной огнестрельной травме вопрос об огнестрельных повреждениях длинных трубчатых костей безоболочечной малокалиберной пулей, практически не рассматривался, а имеются лишь сведения о повреждениях длинных трубчатых костей оболочечными пулями.

Петров В.П. [1] полагал, что в механизме возникновения трещин в диафизах трубчатых костей существуют определенные закономерности и что по расположению их можно установить направление раневого канала. Он указывает, что при сквозных пулевых ранениях диафизов характерно для входных отверстий наличие радиальных трещин (4-10), а для выходных типичны продольные трещины, проходящие через отверстие или около него и соединенные между собой короткими поперечными и косыми трещинами. Входное отверстие в случаях повреждений пулей диафила длинной трубчатой кости имеет различную картину:

а) неполные переломы с чистыми дырчатыми отверстиями при незначительной живой силе пули или же с трещинами;

б) полные переломы различной формы и величины.

«Мотыльковый» перелом бывает не только при касательном ударе пули в кость, но и при попадании пули в кость под прямым углом. Чем больше выражена в момент удара в кость живая сила пули, ударяющей под тупым углом в пос-

ледную, тем резче наблюдается мелкооскольчатый характер повреждения кости.

Все выявленные особенности огнестрельных повреждений трубчатых костей в основном получены при выстрелах пулями 6,35 мм, 7,62 мм, 9 мм.

Устинов П.В. [2] отмечает, что огнестрельные повреждения длинных трубчатых костей из коротко- и длинноствольного ручного стрелкового оружия представляют различную морфологическую картину в зависимости от локализации удара и угла падения пули в кость, вида оружия, живой силы пули и др. Если повреждается пулей эпифиз длинной трубчатой кости с богатым содержанием губчатого вещества, то часто образуется ранение в виде воронки, расширяющейся в сторону полета пули, при этом иногда входное отверстие бывает меньше калибра пули. При выстреле на близких дистанциях с большой живой силой, нередко наблюдается звездообразнооскольчатой формы входное отверстие, когда от точки удара пули в кость отходят радиальные трещины в плотной (компактной) субстанции кости и отмечаются разрывы в подлежащем губчатом веществе ее.

Пуля при соприкосновении с плотными массивными костями, как, например, бедренной костью, может деформироваться и разорваться на несколько частей, обуславливая этим множественные повреждения, часто слепые с вклиниванием пули или ее осколков в толще кости или костном мозгу.

Устинов П.В. [2] считает, что костные осколки при огнестрельных повреждениях костей пулей почти всегда бывают отклонены или надломлены в сторону полета пули. Костные осколки больше и чаще бывают в начальной части пулевого канала, а в конце его и в области выхода пули отмечаются часто лишь единичные осколки, что имеет несомненное диагностическое значение для определения направления выстрела. Крупные и длинные трещины в костях при ранениях пулей бывают чаще и длиннее в области входного отверстия, а не входного пулевого отверстия, чем подтверждается правильность теории механического (ударного) действия пули.

Отсутствие сведений о морфологических особенностях повреждений длинных трубчатых костей малокалиберной безоболочечной пулей послужило поводом к выполнению данной экспериментальной работы с целью выявления закономерностей и особенностей огнестрельных повреждений костей, и, в дальнейшем, производство сравнительного анализа огнестрельных повреждений длинных трубчатых костей оболочечными пулями с экспериментально полученными результатами повреждений бедренной кости безоболочечной пулей.

Экспериментальное исследование состояло из следующих этапов:

1. Подготовка объектов: отчленение комплекса бедро — бедренная кость с кожным покровом и мягкими тканями от биоманекенов.

2. По подготовленным объектам (бедренная кость с мягкими тканями) в переднюю поверхность средней трети бедра производились выстрелы из малокалиберной винтовки ТОЗ через типичную преграду в виде фрагмента хлопчатобумажной (х/б) ткани. Произведено по 6 выстрелов в упор под прямым и под острым углом; по 6 выстрелов с близкой дистанции — 10 см; 15 см; 20 см; 30 см; 50 см и 1 метр под прямым углом через типичную мягкую преграду; по 6 выстрелов с дальней дистанции — 3 м; 5 м; 10 м; 20 м; 25 м; 35 м и 40 м — под прямым углом через типичную мягкую преграду.

3. Следующим этапом является скелетирование бедренной кости. При производстве скелетирования произво-

дится описание повреждений по ходу раневого канала. Изымаются все осколки поврежденной кости; устанавливается вид деформации пули.

4. После вываривания производится описание костных осколков и их краев. Реконструкция бедренной кости путем склеивания костных осколков.

5. Установление макро- и микроскопических особенностей повреждений костного препарата (вид, характер переломов, края костных осколков, вид дефекта ткани, дополнительные наложения и т.д.)

6. Производство рентгеновского исследования повреждений кости с целью выявления отложения металла (свинца)

В результате проведенных экспериментальных исследований выявлены следующие особенности.

При выстрелах в «упор» в области «входной раны» на кости образуется дефект ткани, вокруг которого в виде кольца сероватые отложения копоти и свинца; в области «выходной раны» образуется многооскольчатый перелом, при сопоставлении осколков которого — дефекта ткани нет. На губчатом веществе в области «выходной раны» сероватые отложения свинца на округлом участке.

При близких выстрелах из малокалиберного спортивного оружия картина отложения копоти вокруг входного отверстия имеет характерную лучистую форму, причем число лучей, в отличие от боевого оружия, всегда соответствует числу нарезов в канале ствола. Характерно 4 или 6-лучевое отложение копоти, наличие в нем большого количества свинца, малые размеры входного отверстия позволяют высказать о том, что выстрел произведен из нарезного спортивного оружия, имеющего в канале ствола соответственно 4 или 6 нарезов.

Огнестрельные переломы диафизов длинных трубчатых костей обычно представляют собой участок мелко- и крупнооскольчатых переломов. Если осколкам придать первоначальное положение, то со стороны входа пули будет виден круглый дефект, от которого радиально отходят трещины, на боковых поверхностях кости образуются крупные осколки, напоминающие крылья бабочки. Со стороны выхода пули либо вообще отсутствует дефект кости, либо имеются мелкие дефекты кости от фрагментированной свинцовой пули. Со стороны выхода пули на кости отходят преимущественно продольные по длине кости трещины, соединяющиеся между собой поперечными или косыми трещинами. Косвенным признаком, указывающим на локализацию входной и выходной огнестрельной раны, является «дорожка» костных осколков, отходящая от кости в направлении выходной раны и обычно хорошо заметная на рентгенограммах.

Одним из основных признаков входного огнестрельного отверстия в коже на коже является дефект ткани. Он образуется при пробивном действии пули. В области выходного отверстия дефекта ткани, как правило, не образуется. Форма входного огнестрельного отверстия обычно круглая или овальная, что зависит от угла, под которым пуля входит в ткани человека. Форма выходного огнестрельного отверстия чаще звездчатая. Чаще всего образуется не прямой пулевой канал при изменении направления полета пули в результате столкновения ее с костью.

Особенности образования огнестрельных ранений конечностей с переломами трубчатых костей связаны с предварительным разрушением определенного массива мягких тканей, резким изменением раневой баллистики пули из-за контакта с прочной костной преградой, образованием внутренних вторичных снарядов в виде осколков костей, которые вместе с цельным или фрагментированным снарядом формируют терминальную часть раневого канала.

Чем выше скорость пули, тем выше коэффициент ее торможения, тем большая энергия расходуется на разрушение кости, тем больше объем повреждения. Определенную роль в механизме формирования огнестрельного ранения конечности играет поток вторичных снарядов, являющихся осколками разрушенной кости. Они движутся в виде двух конусов, основанием обращенных как в сторону полета пули, так и в обратном направлении, причем соотношение «объема» конусов, направленных вперед и назад, составляет примерно 2:1. Благодаря дополнительному действию потока вторичных снарядов, при ранениях малоустойчивыми высокоскоростными пулями раневой канал может приобретать форму горизонтально ориентированных песочных часов. Объем разрушения костей конечностей зависит от энергии огнестрельного снаряда.

По результатам проведенных исследований были сделаны следующие выводы:

1. При выстрелах до 1 метра определяются следующие особенности:

— При выстрелах «в упор» и до расстояния 15 см вокруг раны на коже и в начале раневого канала имеются отложения СПВ.

— При выстрелах до 50-100 см вокруг раны имеются отложения СПВ.

— При выстрелах с дистанции до 1 метра в 25% случаев образуются сквозные или частично сквозные огнестрельные ранения бедер; в 75% образуются слепые ранения.

Литература:

1. Петров В.П. О повреждениях из некоторых образцов пистолетов-пулеметов в судебно-медицинском отношении. — Л., 1953. — С. 10-11.
2. Устинов П.В. Морфология огнестрельных пулевых повреждений костей в судебно-медицинском отношении. — С., 1945. — С. 10-11.

© Ю.А. Хомов, Е.Г. Говорова, В.П. Гаранин, Н.В. Кокшарова, 2003
УДК 340.67.615.212.7.074

Ю.А. Хомов, Е.Г. Говорова, В.П. Гаранин, Н.В. Кокшарова

ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НА НАЛИЧИЕ КЕТОТИФЕНА

Пермская государственная фармацевтическая академия (ректор — проф. Г.И. Олешко),
ГУЗОТ «Пермское областное бюро судебно-медицинской экспертизы» (нач. — В.И. Перминов)

При проведении анализа трупного материала для изолирования кетотифена использован способ настаивания с подкисленной водой. Предложены методики определения кетотифена на основе хроматографии в тонком слое сорбента, ИК- и УФ-спектроскопии, ВЭЖХ/УФ, применимые в химико-токсикологическом анализе.

Ключевые слова: кетотифен, трупный материал, химико-токсикологический анализ.

Y.A. Chomov, E.G. Govorova, V.P. Garanin, N.V. Kokscharova
CHEMICAL AND TOXICOLOGICAL ANALYSIS OF KETOTIFEN
Perm

A method for detecting ketotifen to cadaveric material has been developed. Isolation by acidified water is proposed. Thin-layer chromatography, spectrophotometry high-pressure liquid chromatography can be used for identification and measurements of this substance.

Key words: ketotifen, cadaveric material, chemical and toxicological analysis.

С увеличением рынка лекарственных средств, расширяется круг судебно-химически и токсикологически значимых соединений, которые при определенных условиях могут быть причиной осложнений и интоксикаций, что требует разработки методик изолирования, идентификации, количественного определения в биологических объектах и включения их в скрининг токсических веществ [5, 8, 10].

Кетотифен, обладающий антианафилактической активностью, широко используется в медицинской практике в качестве антигистаминного средства [6, 9]. В связи с побочными

— Во всех случаях имеются многооскольчатые переломы бедренных костей с округлыми дефектами в области «входа».

— При выстрелах в «упор» или близко к «упору» в области «входной раны» на кости образуется дефект ткани; в области «выходной раны» образуется многооскольчатый перелом, при сопоставлении осколков которого — дефекта ткани нет; в остальных случаях при выстрелах с близкой дистанции в области «выходной раны» на кости образуется многооскольчатый перелом, при сопоставлении осколков которого определяются мелкие дефекты костей диаметром от 0,1 до 0,3 см, по-видимому, от деформированных фрагментов пули.

2. При выстрелах с дистанций от 1 до 20 метров определяются следующие особенности:

— При выстрелах с дистанции от 1 до 20 метров в 100% образуются слепые огнестрельные ранения бедер.

— В 90% случаев имеются многооскольчатые переломы бедренных костей с округлыми дефектами в области «входной раны» В 2 случаях при выстрелах с 20 метров образовывалось «вклинение» пули в кость, с образованием на передней поверхности дырчатого перелома, а на задней конструкторных трещин.

— При выстрелах с дистанции в указанном диапазоне в области «входной раны» образуется дефект кости диаметром около 0,7-1 см: с типичным расхождением трещин, в области «выходной раны» на кости образуется многооскольчатый перелом, при сопоставлении осколков которого определяются мелкие дефекты костей диаметром от 0,1 до 0,3 см, по-видимому, от деформированных фрагментов пули.

явлениями (потенцирование действия снотворных, седативных, других антиаллергических средств, алкоголя) кетотифен может быть использован в немедицинских целях, а при передозировке приобретает токсикологическое значение [19, 20]. Однако в доступной литературе информация о его химико-токсикологическом анализе крайне недостаточна.

В связи с необходимостью разработки методики выделения и определения кетотифена в биологических объектах, нами избрано направление комплексного использования физико-химических методов анализа, обладающих высокими

ми разрешающими возможностями, с традиционными химическими исследованиями на различных этапах химико-токсикологического анализа кетотифена. Разработаны методики доказательств с помощью реакций с осадительными реактивами, реакций окрашивания и методов ХТС, ВЭЖХ/УФ, ГХ/МС, ИК- и УФ-спектроскопии [2, 3, 4, 16, 17, 18]. Теоретически обоснованы и экспериментально подтверждены оптимальные условия экстракции кетотифена в зависимости от рН среды и природы органического растворителя. Максимум экстракции из водных растворов 99,85% достигается хлороформом при рН 10-11 и именно его следует считать оптимальным экстрагентом для изолирования кетотифена при химико-токсикологическом анализе [15]. При определении константы ионизации показано, что показатель ионизации кетотифена равен 8,58 характеризует ионизацию аминогруппы и подтверждает основные свойства соединения [13]. Разработанная методика УФ-спектрофотометрического анализа применена для количественного определения его в биологических жидкостях. Процент изолирования в условиях модельного эксперимента для крови и мочи после экстракционного выделения составляет в среднем 76 и 85% соответственно [11, 12, 14].

Экспериментальная часть

В настоящем сообщении представлены результаты определения кетотифена в трупном материале. Нами, при отсутствии в доступной литературе данных по изолированию кетотифена использованы приемы, которые находят применение в практике химико-токсикологического анализа для веществ кислотно-основного характера [7]. С целью выяснения возможности изолирования кетотифена из биосубстратов (печень) были проведены модельные опыты по выделению его водой, подкисленной щавелевой кислотой. Для очистки кетотифена от сопутствующих соэкстрактивных веществ использовали сочетание коагуляции белков электролитом с хроматографией в тонком слое сорбента, которая служила и тестом для предварительной идентификации. Для хроматографического исследования выбраны пластины Мерк или другие стандартные, в качестве подвижной фазы хлороформ — 25% раствор аммиака 25:15 (раствор аммиака ставится в камеру отдельно в бюксе). R_f 0,58-0,60. Идентификацию выделенного кетотифена проводили по сопоставлению его УФ-, ИК-спектров и параметров ВЭЖХ и ГХ/МС с этими же параметрами стандартного раствора кетотифена в соответствующем растворителе, а также реакциями окрашивания с реактивами Марки (сиреневато-фиолетовое), Манделина (розовато-фиолетовое), Фреде (желтовато-зеленое) и концентрированной серной кислотой (желтое). УФ-спектры поглощения 0,0016% растворов кетотифена в 95% этаноле, 0,1 М растворе кислоты хлористоводородной и хлороформе, снятые в интервале длин волн 220-400 нм на Spesord-40M характеризуются одной полосой поглощения с одним максимумом 300-301 нм и одним минимумом 260-262 нм. ИК-спектр кетотифена на UR-71 в диске калия бромида имел максимум абсорбции при следующих частотах: 720, 770, 1290, 1410, 1480, 1660, 1720, 2950, 3310 см^{-1} . ВЭЖХ анализ кетотифена проводили на хроматографе «Милихром-4» с УФ-детектором на стандартной колонке 64×2 мм с обращенно-фазным сорбентом Lichrosorb RP-18 (5мкм). В качестве подвижной фазы выбрана смесь ацетонитрила с раствором 0,05 М кислоты хлористоводородной рН 3. Скорость элюирования 100мкл/мин. Детектирование при длине волны 300 нм, объем вводимой пробы на анализ 5 мкл, Скорость диаграммной ленты 10 мм/мин. Время удерживания кетотифена 5,06. Линейная зависимость наблюдается

в интервале концентраций 0,1-0,5 мкг кетотифена в подвижной фазе при вводе пробы 1-5 мкл. ГХ/МС исследование проведено на хроматографе НР-5890 серии 11 с МСД НР-5972. Колонка капиллярная НР-5MS, внутренний диаметр 0,25 мм, длина 20 м. Газ-носитель — гелий, скорость — 1,0 мл/мин. Температура инжектора и интерфейса 250 и 280 °С, температура колонки — градиент 70 °С (2 мин.) — 270 °С, скорость программирования 20 °С в минуту. Ввод пробы ручной, без деления потока газа-носителя. Объем введенной пробы 1 мкл в 95% этаноле при концентрации в растворе 10 мкг/мл. Получена хроматограмма (время удерживания 12,95 мин.) и проведена регистрация масс-спектров в режиме полного сканирования. Характеристические ионы для кетотифена 309, 96, 208, 221 m/z (приведены в порядке уменьшения интенсивности).

Методика УФ-спектрофотометрического определения (максимум абсорбции при 300 нм в 0,1 М растворе кислоты хлористоводородной, экстинкция 333,5. Линейная зависимость в интервале концентраций 5-32 мкг/мл) использована для количественной оценки содержания кетотифена, выделенного из трупного материала.

Методика исследования

Изолирование проводили водой, подкисленной щавелевой кислотой (по методике А.А. Васильевой). Водное извлечение вместе с объектом помещали в центрифужный стакан и центрифугировали (2,5 тыс. об/мин — 25 мин.). Надосадочную жидкость сливали и добавляли кристаллический аммония сульфат до насыщения. Через 20 мин. выпавший осадок отделяли центрифугированием. Экстракцию из водного извлечения осуществляли хлороформом при рН 10-11 (добавлением 25% раствора аммиака по универсальному индикатору) дважды по 25 мл на электрострихивателе по 10 мин. Хлороформные извлечения объединяли, фильтруя через мелкопористый стеклянный фильтр с безводным натрия сульфатом. Объем доводили в мерной колбе хлороформом до 50 мл (V_1). 5 мл (1/10 часть извлечения — V_2) концентрировали и количественно наносили на стартовую линию хроматографической пластинки в виде полосы длиной 1,5-2 см. Одновременно наносят внешний метчик — стандартный раствор кетотифена 1 мкг/мл в хлороформе и внутренний метчик 2мл (1/25 часть) полученного извлечения в виде точек. Хроматографируют в указанных выше условиях. Кетотифен детектируется в виде фиолетовых пятен при экспонировании в УФ — 254 нм.

Зоны метчиков для подтверждающего исследования обрабатывают реактивом Драгендорфа (пятна приобретают желто-оранжевую окраску). Зону кетотифена, выделенного из биообъекта для количественного определения снимают и элюируют 10 мл 0,1 М раствором кислоты хлористоводородной 2 раза по 5 мл (V_3). Измеряют оптическую плотность элюата при длине волны 300 нм в 1 см кювете. Раствор сравнения — элюат в 0,1 М растворе кислоты хлористоводородной с контрольного участка хроматограммы.

Количество вещества в пробе рассчитывали по формуле:

$$X = \frac{D \times V_1 \times V_2 \times 1000 \times 1000}{E_{1\text{см}}^{1\%} \times 1 \times 100 \times V_3}$$

X — количество вещества в пробе, мкг;

D — значение оптической плотности;

$E_{1\text{см}}^{1\%}$ — удельный показатель поглощения;

l — толщина поглощающего слоя, см;

V_1 — объем 0,1 М раствора кислоты хлористоводородной, взятый для количественного определения, мл;

V_2 — общий объем хлороформного извлечения, мл;

V_3 — объем хлороформного извлечения, взятого для количественного определения, мл.

Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Метрологические характеристики результатов количественного определения кетотифена в печени

n	\bar{X}	S	S _x	$\Delta\bar{X}$	ϵ_a
5	58,38	1,64	0,73	1,56	2,67

После измерения оптической плотности элюата снимают УФ-спектр. Затем раствор из коветы подщелачивают 25% раствором аммиака до pH 10-11 и извлекают 5 мл хлороформа. Снимают спектр полученного хлороформного экстракта, раствор сравнения — хлороформ. Далее раствор из коветы переносят в выпарительную чашку, хлороформ

испаряют досуха. Остаток растворяют в 5 мл 95% этанола и вновь снимают спектр — раствор сравнения 95% этанол.

Для проведения подтверждающего исследования методами ИК-спектроскопии, ВЭЖХ и ГХ/МС элюаты по 5 мл 0,1 М раствора кислоты хлористоводородной с пластинки после хроматографирования аликуот (по 5 мл хлороформного экстракта) реэкстрагируют равным объемом хлороформа при pH 10-11. Хлороформный слой отделяют и выпаривают досуха. Сухой остаток исследуют в ИК-области спектра. Для ВЭЖХ сухой остаток растворяют в 1 мл элюента и 5 мкл этого раствора исследуют. Для ГХ/МС — в 100 мкл 95% этанола и 1 мкл берут на исследование.

Заключение

Предложенная методика изолирования и доказательства позволяет выделить из ткани печени до 61% кетотифена из 50 г органа при содержании в нем от 5 до 10 мг анализируемого вещества.

Литература:

1. Балткэйс Я.Я., Фатеев В.А. Взаимодействие лекарственных веществ. — М.: Медицина, 1991. — 304 с.
2. Говорова Е.Г., Хомов Ю.А., Кокшарова Н.В. Аналитическое изучение кетотифена с применением методов ВЭЖХ, ИК- и УФ-спектроскопии // Актуальные проблемы медицины и фармации. — Курск: КГМУ, 1999. — С. 289-291.
3. Говорова Е.Г., Хомов Ю.А., Кокшарова Н.В. ВЭЖХ-метод определения кетотифена // Науки о человеке. Матер. III конгресса молодых ученых и специалистов. — Томск, 2002. — С. 212.
4. Говорова Е.Г., Хомов Ю.А., Кокшарова Н.В. Хроматографическое обнаружение кетотифена в моче // Науки о человеке. Матер. I конгресса молодых ученых и специалистов. — Томск, 2000. — С. 135.
5. Кригер О.В., Могутов С.В., Бутовский Д.И. и др. Судебно-медицинская экспертиза смертельных отравлений наркотическими веществами // Суд.-мед. эксперт. — 2001. — №2. — С. 9-14.
6. Машковский М.Д. Лекарственные средства. М.: ООО «Издательство Новая Волна», 2000. — Т.1. — Изд. 14. — С. 289.
7. Саломатин Е.М., Николаева Э.Г. Судебно-химический анализ трупного материала на наличие лекарственных и наркотических соединений // Суд.-мед. эксперт. — 1999. — №3. — С. 21-22.
8. Соседко Ю.И., Богомолов Д.В., Николкина Ю.А., Пиголкин Ю.И. Диагностика смертельных отравлений некоторыми веществами, используемыми токсикоманами // Суд.-мед. эксперт. — 2000. — №6. — С. 15-16.
9. Справочник. Лекарственные средства, применяемые в медицинской практике в СССР / Под ред. М.А.Клюева. М.: Медицина, 1989. — 512 с.
10. Томилин В.В., Саломатин Е.М. Современное состояние и перспективы развития химико-токсикологических (судебно-химических) исследований в Российской Федерации // Суд.-мед. эксперт. — 2001. — №3. — С. 28-33.
11. Хомов Ю.А., Говорова Е.Г., Кокшарова Н.В. Количественное определение кетотифена в моче // VIII Росс. национ. конгресс «Человек и лекарство» Москва, 2001. — С. 499.
12. Хомов Ю.А., Говорова Е.Г., Кокшарова Н.В. Определение кетотифена в крови // IX Росс. национ. конгресс «Человек и лекарство» Москва, 2002. — С. 716.
13. Хомов Ю.А., Говорова Е.Г., Кокшарова Н.В. Определение константы ионизации кетотифена спектрофотометрическим методом // Лабораторное дело. Организация и методы исследований. Матер. Всерос. н.-п. конф. Пенза, 2001. — С. 15-16.
14. Хомов Ю.А., Говорова Е.Г., Кокшарова Н.В. УФ-спектрофотометрический метод анализа кетотифена в биологических субстратах // Молодые ученые Волго-Уральского региона на рубеже веков. Матер. юб. науч. конф. — Уфа, 2001. — С. 219-220.
15. Хомов Ю.А., Говорова Е.Г., Кокшарова Н.В., Бенкиб Ф. Изучение степени экстракции кетотифена в зависимости от pH среды и природы органического растворителя // Актуальные проблемы фарм. науки и образования: итоги и перспективы. Матер. межвуз. юб. н.-п. конф. посвящ. 85-лет. высш. образ. на Урале. — Пермь, 2001. — С. 85-86.
16. Хомов Ю.А., Кокшарова Н.В., Говорова Е.Г. Исследования по обнаружению кетотифена при химико-токсикологических анализах // Матер. юб. межвуз. конф. «Актуальные вопросы подготовки фармацевтических кадров». — Томск, 2000. — С. 96-101.
17. Хомов Ю.А., Кокшарова Н.В., Говорова Е.Г. К анализу кетотифена // Фармация в XXI веке. Инновации и традиции. — С.-Петербург. — 1999. — С. 252.
18. Хомов Ю.А., Кокшарова Н.В., Говорова Е.Г. Обнаружение кетотифена в моче. // Актуальные проблемы теории и практики фармации. Сб. науч. статей. — Барнаул: Изд-во Алт. ун-та, 2000. — С. 53-56.
19. Энциклопедия лекарств / Под ред. Ю.Ф. Крылова. — М.: изд. «РЛС-2000». — 2000. — Изд. 7. — С. 426.
20. Clarke's isolation and identification of drugs in pharmaceuticals, body fluids and post-mortem material. Second Edition / Ed. A.C. Moffat. — London: The pharmaceutical press. — 1986. — Vol. 1, 2. — 1173 p.

В.М. Пугачев

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ КАРБОФОСОМ

Смоленское областное бюро судебной медицины (зав. — проф. В.В. Хохлов)

Изучалась функция почек и микроциркуляция кожи через 8 дней после отравления малой дозой (189 мг/кг) карбофоса. Выявлено снижение эффективности микроциркуляции почек, повышение регуляторной активности микроциркуляции в коже за счет миоцитов и дыхания, увеличение объема почечных телец и капсул клубочков. Обнаружено снижение уровня содержания белка и K^+ в крови и уменьшение диуреза. Имеет место дистрофия некоторых почечных телец у погибших крыс. Рекомендуется записывать кривую кровотока почек и кожи в качестве метода экспресс-экспертизы при отравлении карбофосом.

Ключевые слова: отравление, карбофос, почки, кожа, микроциркуляция.

V.M. Pugachov

THE COMPARISON OF FUNCTION OF KIDNEYS WITH MICROCIRCULATION OF THE BLOOD IN A CUTIS AFTER INTOXICATION OF CARBOPHOS

Smolensk

We studied function of kidneys and microcirculation of the blood in rats cutis in 8 days after intoxication with little dose (189 mg/kg) of carbophos. The effect of blood microcirculation in kidneys lowered. The regulation of blood circulation in cutis by myocytes and respiration rised. The volume of renal corpuscles and capsule glomerules increased. The protein and K^+ in the blood and diuresis decreased. There is dystrophy of any renal corpuscles in dead rats. It recommended to write down curve of microcirculation of the blood in kidneys and cutis as express-diagnosis after intoxication with carbophos.

Key words: intoxication, carbophos, ren, cutis, microcirculation.

Карбофос, применяемый в сельском хозяйстве для защиты растений от вредителей, обладает токсическими свойствами. Введение в организм карбофоса через кожу, органы дыхания, желудочно-кишечный тракт может вызвать смерть [3]. Однако получить летальную дозу карбофоса при его погрузке/разгрузке, складировании, обработке сельскохозяйственных угодий и т.д. практически невозможно. В организм человека чаще всего поступают незначительные дозы карбофоса. Но как эти дозы влияют на функцию и морфологию органов и каковы признаки интоксикации этим пестицидом, пока в литературе этот вопрос освещен недостаточно. Между тем, лица, подвергшиеся отравлению пестицидами, обращаются в бюро судебно-медицинской экспертизы за подтверждением факта отравления организма.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили перед собой цель, изучить состояние внутривисцеральной и интрадермальной микроциркуляции, диурез и биохимические изменения крови и мочи через 8 суток после отравления карбофосом.

Объектом исследования служили 22 крысы-самки массой тела 200 г. Девяти животным ввели карбофос в желудочно-кишечный тракт по 189 мг на кг массы тела, остальных 13 крыс использовали в качестве контроля. Четверо подопытных животных погибли от интоксикации на четвертые сутки. На 8-й день оставшихся экспериментальных и контрольных крыс поместили в специальные камеры-мочеприемники для сбора суточной мочи. Через 24 часа у каждой крысы определили объем суточной мочи и содержание в ней белка. После этого записали доплерограмму (кривую микроциркуляции) кожи поясничной области и левой почки, взяли кровь для анализа и извлекли левую почку для гистологического исследования.

Содержание белка в моче определяли калориметрическим методом, биохимический анализ крови проводили при помощи анализатора крови НТАСН-912. В крови определяли содержание общего белка, креатинина, мочевины, натрия, калия и хлора. На гистологических срезах почек, окрашенных гематоксилином-эозином определяли размеры почечных телец и капиллярных клубочков при помощи винтового окулярного микрометра. Допплерограмму почек и кожи записывали при помощи лазерного анализатора капиллярного кровотока (ЛАКК-01) по специальной компьютерной программе, разработанной отечественными учеными [1, 2], позволяющей идентифицировать показатель интенсивности микроциркуляции (ПМ), эффективность микроциркуляции (ЭМ), внутрисосудистое сопротивление (ВСС), регуляцию микроциркуляции за счет перицитов и миоцитов сосудов микроциркуляторного русла (A_{LF}), регуляцию микроциркуляции, обусловленную перепадами внутривенного давления, связанными с дыхательными экскурсиями (A_{HF}), и регуляцию микроциркуляции за счет сердечной деятельности (A_{CF}).

Результаты исследования и их обсуждение

Через 8 суток после затравки показатель интенсивности микроциркуляции в почках контрольных крыс был равен 17,09, у подопытных — 19,00, в коже — 18,32 и 20,54 перфузионных единиц соответственно. Эффективность микроциркуляции, отражающей состояние обменных процессов между микроциркуляторным руслом и окружающими тканями, в почках экспериментальных животных статистически достоверно снизилась с 4,75 до 3,33 единиц, в коже контрольных крыс составляла 4,15, подопытных — 3,80, разность статистически незначима (см. табл. 1).

Таблица 1.

Показатель интенсивности микроциркуляции в почках крыс через 8 суток после затравки карбофосом

Параметры	Почки		Кожа	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
ПМ	17,09±0,73	19,00±1,35; P > 0,05	18,32±2,61	20,54±4,29; P > 0,05
ЭМ	4,75±0,42	3,33±0,49; P < 0,05	4,15±0,71	3,80±0,24; P > 0,05
ВСС в %	1,63	2,13	3,88	4,60
A_{LF} в %	26,80	26,92	30,42	42,46
A_{HF} в %	23,60	23,08	27,92	33,52
A_{CF} в %	11,60	13,19	15,00	16,76

Примечание:

ПМ — показатель интенсивности микроциркуляции;
ЭМ — эффективность микроциркуляции;
ВСС — внутрисосудистое сопротивление;
 A_{LF} — регуляция микроциркуляции за счет миоцитов и перицитов микрососудов;
 A_{HF} — регуляция микроциркуляции за счет дыхательных экскурсий;
 A_{CF} — регуляция микроциркуляции за счет сердцебиения.

Внутрисосудистое сопротивление в сосудах микроциркуляторного русла почек экспериментальных животных возросло с 1,63 до 2,13, в коже — с 3,88 до 4,60% соответственно (см. табл. 1).

Регуляторная активность миоцитов и перицитов сосудов микроциркуляторного русла почек подопытных крыс осталась на уровне контроля, в то время как в коже статистически достоверно повысилась с 30,42 до 42,46% (см. табл. 1).

Регуляция кровотока в микроциркуляторном русле за счет перепадов внутривенного давления, обусловленных дыхательными экскурсиями, в почках не претерпела изменений по сравнению с контролем, в коже — возросла с 27,92 до 33,52%. Регуляция микроциркуляции за счет сердечной дея-

тельности в микроциркуляторном русле почек повысилась с 11,60 до 13,19, кожи — с 15,00 до 16,76% (см. табл. 1).

При исследовании крови экспериментальных животных выявлено статистически достоверное снижение уровня общего белка с 84,46 до 70,40 г/л и калия — с 6,02 до 4,34 ммол/л, наметилась тенденция к уменьшению содержания натрия со 181,80 до 161,78 и хлора со 123,35 до 110,64 ммол/л, не претерпело никаких изменений количество креатинина и мочевины (см. табл. 2).

Суточное количество мочи подопытных крыс достоверно уменьшилось с 3,39 до 2,10 мл на 100 г массы тела, одновременно с этим обнаружилась тенденция к увеличению содержания белка в моче с 0,679 до 0,771 г/л (см. табл. 2).

Таблица 2.

Функциональные параметры почек крыс через 8 суток после затравки карбофосом

Параметры	Животные		
	Контрольные	Подопытные	Погибшие
Объем телец в мкм ³	263822±7831	311219±19472; P < 0,05	205803±26585; P > 0,05
Объем клубочков в мкм ³	203196±5645	223477±13854; P > 0,05	162582±22214; P > 0,05
Объем капсул в мкм ³	60575±3639	87218±6872; P < 0,05	43220±10569; P > 0,05
Диурез в мл на 100 г массы тела	3,39±0,17	2,10±0,25; P < 0,01	—
Белок мочи в г/л	0,679±0,065	0,771±0,071; P > 0,05	—
Общий белок крови в г/л	84,46±3,84	70,40±1,03; P < 0,01	—
Креатинин крови в ммол/л	85,08±5,27	87,20±4,33; P > 0,05	—
Мочевина крови в ммол/л	9,03±0,51	9,54±0,67; P > 0,05	—
Натрий крови в ммол/л	181,80±11,94	161,78±2,44; P > 0,05	—
Калий крови в ммол/л	6,02±0,40	4,34±0,39; P < 0,01	—
Хлор крови в ммол/л	123,35±7,41	110,64±1,76; P > 0,05	—

У экспериментальных животных статистически значительно увеличился объем почечных телец с 263822 до 311219 — и капсул Шумлянского — с 60575 до 87218 мкм³. Обозначилась тенденция к возрастанию капиллярных клубочков с 203196 до 223477 мкм³. Объем компонентов фильтрационного аппарата почек животных, погибших от интоксикации карбофосом, не только не увеличился, а наоборот, уменьшился. В частности, объем почечных телец снизился с 263822 до 205803, капиллярных клубочков — с 203196 до 162582 и капсул Шумлянского — с 60575 до 43220 мкм³ по сравнению с контролем (см. таблицу 2). Кроме того, в почках погибших животных появились дистрофически измененные тельца, что, возможно, было одной из причин их летального исхода.

Таким образом, на 8-е сутки после отравления сравнительно малой дозой карбофоса, уменьшенной примерно в 5

раз по сравнению ЛД₅₀, колеблющейся от 450 до 1400 мг на кг массы тела крысы [4], изменения диуреза, объема почечных телец, микроциркуляции в почках и коже выражены достаточно рельефно. Однако биохимические исследования крови и диурез не дают ответа о характере отравления пострадавшего в момент его обращения к судебно-медицинскому эксперту, поскольку такие исследования растянуты во времени. Исследовать же морфологические изменения органов возможно только посмертно. Если учесть, что, по данным ряда ученых [1, 2, 3], микроциркуляторное русло чутко реагирует на различные нарушения в организме и что его реакция специфична для различных патологических состояний и поэтому может служить их диагностическим признаком, то запись доплерограммы органов и тканей можно рекомендовать в качестве экспресс-метода экспертизы отравления карбофосом.

Литература:

1. Козлов В.И., Сидоров В.В. Лазерный анализатор кровотока (ЛАКК-01) // Применение лазерной доплеровской флоурометрии в медицинской практике (второй Всероссийский симпозиум). — Москва, 1998. — С. 47-50.
2. Козлов В.И., Соколов В.Г. Исследование колебаний кровотока в системе микроциркуляции // Там же. — С. 8-14.
3. Маколкин В.И., Баранько В.В., Камшилина Л.С., Вахляев В.Д. К вопросу об интерпретации данных, полученных при исследовании периферического кровотока методом лазерной доплеровской флоурометрии // Там же. — С. 67-69.
4. Мартыненко В.И., Промоненков В.К., Кукаленко С.С., Володкович В.А., Каспаров В.А. // Пестициды — Москва: Агропромиздат, 1992. — 286 с.

ОБЗОРЫ

© Ю.И. Пиголкин, М.К. Букешов, И.Н. Богомолова, 2003
УДК 340.6

Ю.И. Пиголкин, М.К. Букешов, И.Н. Богомолова

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ РЕГИОНАЛЬНЫХ РАЗЛИЧИЙ ДЛЯ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

Кафедра судебной медицины ММА им. И.М. Сеченова (зав. — проф. Ю.И. Пиголкин)
Российский центр судебно-медицинской экспертизы (директор — проф. В.В. Томилин) МЗ РФ
Бюро СМЭ г. Байконур (начальник — М.К. Букешов)

В обзоре рассматриваются региональные различия в отношении природных (включая климатические), экономических, социальных, культурных условий и их значение для экспертной практики. В разных регионах могут различаться структура смертности (в том числе в отношении скоропостижной и насильственной смерти), этиологические факторы повреждений (разные виды оружия, различный состав наркотиков и алкоголя, разные культурные традиции и криминогенная обстановка), скорость протекания посмертных процессов и даже границы нормальных показателей (например, толщина коры надпочечников). Патогенез повреждений и заболеваний, их течение и танатогенез при них могут изменяться под влиянием климатических, общезкологических и социальных факторов.

Ключевые слова: эпидемиология, региональные различия, суррогаты алкоголя

J.I.Pigolkin, M.K.Bukeshov, I.N. Bogomolova

INVESTIGATION SIGNIFICANCE OF REGION DISTINCTIONS FOR THE AIM OF FORENSIC-LEGAL THEORY AND PRACTICE

Such region distinctions as naturals (climatic), economical and cultural exert influence on pathogenesis of injuries and diseases their course and thanatogenesis.

Key words: epidemiology, region distinctions, alcohol substitutes.

В связи с усилением криминогенности социальной обстановки актуальной задачей является повышение эффективности использования возможностей судебной медицины в следственной практике [18]. Для этого необходимы интенсификация научных исследований и совершенствование системы внедрения их результатов в экспертную практику [41].

Как известно, в настоящее время централизованное планирование, координация и контроль качества научной работы судебных медиков из разных регионов и учреждений отсутствует, а обмен информацией между исследователями затруднен. Такая ситуация наносит ущерб науке и практике.

Так, все более широкое использование судебно-медицинскими гистологами морфометрии, в том числе компьютерной [3, 44], заставляет поставить вопрос об унификации принципов морфометрии и измеряемых параметров, при отсутствии которой невозможно ни сопоставление данных, ни их практическое использование. Ни один практический эксперт-гистолог не имеет достаточного времени, чтобы измерять каждый набор препаратов по десяти или двадцати разным системам признаков. Но если даже в особо сложном случае он и проведет такое исследование, возникнет вопрос, как интерпретировать полученные данные. Если для диагностики одного вида повреждений используются одни параметры, а для другого — совершенно другие, то результа-

ты несопоставимы и использование морфометрии для дифференциальной диагностики этих повреждений становится невозможным.

Аналогично, использование компьютерной техники сделало возможным внедрение новых методов математической обработки данных. Однако единых принципов выбора методов, наиболее адекватных поставленным задачам и исследуемому материалу, не существует. Каждый исследователь решает этот вопрос по-своему, исходя из своих познаний в области статистического анализа и технических возможностей, а не из сущности решаемой задачи. Привлечение к исследованиям профессиональных математиков и использование современных компьютерных программ не решает главной проблемы — формализации самих медико-биологических задач, которые надо решить [5].

При чтении публикаций, посвященных практически любой судебно-медицинской проблеме, как правило, обнаруживается противоречивость данных, полученных разными исследователями. Однако поиск таких противоречий и анализ их причин в большинстве случаев не проводится. Между тем такой анализ мог бы помочь выяснить многие важные вопросы и определить перспективные направления дальнейших исследований.

Одной из возможных причин расхождения результатов, полученных при исследовании сходного материала одним и

тем же методом, являются региональные особенности действия повреждающих факторов и условий, в которых происходит их действие на организм.

Разные регионы РФ отличаются друг от друга в отношении природных (включая климатические), экономических, социальных, культурных условий. Эти различия оказывают многообразное влияние на экспертную практику. В различных регионах могут различаться:

1. Структура смертности (в том числе в отношении скоропостижной и насильственной смерти). Так, в Германии бывает всего около 1100 убийств в год на всю страну, тогда как в России в одной Москве — до 3000 [22]. Во Владимирской области смерть от употребления наркотиков считается казуистически редкой [22]. Известны регионы, где повышена частота самоубийств — Удмуртия, Чувашия [11, 25]. В последние годы резко возрос удельный вес скоропостижной смерти в общей структуре смертности в Удмуртской республике [30]. В целом удельный вес скоропостижной смерти всех возрастов в различных регионах колеблется от 17% до 45,5% [25], однако причины таких различий изучены недостаточно. Многие авторы пишут о необходимости детального исследования скоропостижной и нескоропостижной смерти для установления закономерностей этой группы ненасильственной смерти [30].

Относительно новым направлением в судебно-медицинских эпидемиологических исследованиях является анализ так называемой нескоропостижной смерти. Речь идет о ситуациях, когда трупы больных с установленным в лечебных учреждениях заболеваниями, умерших дома, поступают на судебно-медицинское исследование, Т.К. врачи поликлиник не выдают врачебные свидетельства о смерти, ссылаясь на то, что не наблюдали больного в последнее время перед смертью. Отнести такие случаи к скоропостижной смерти нельзя, поскольку отсутствует признак неожиданности для окружающих и скрытое течение заболевания, в связи с чем и введен термин «нескоропостижная смерть» [30]. Ее структура в разных регионах в настоящее время почти не изучена.

Многие исследователи отмечают влияние социальных условий на структуру смертности населения. Так, в Киргизии — высокогорной республике с резко континентальным климатом и, соответственно, резкими перепадами температур и атмосферного давления — пик скоропостижной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на более старшие возрастные группы, чем в других регионах, что вряд ли связано с климатическими особенностями. По-видимому, основное значение имеет слабо выраженная урбанизация и индустриализация [43].

На частоту и способы суицидов могут влиять национальность и социально-культурные факторы, например, утрата национальных традиций, культуры, языка и верований, т.е. духовного потенциала этноса [11]. Факторы, обусловленные рыночной экономикой (криминогенная обстановка, ухудшение жизненных условий людей, длительное пребывание торговцев в условиях низких и высоких температур внешней среды, нерегулярное питание и др.), резко изменили структуру насильственной и ненасильственной смерти [30]. В частности, отмечается рост нескоропостижной смерти, причем эта группа пополнилась новыми заболеваниями (например, хроническим панкреатитом). Резко возрос удельный вес смерти от хронического алкоголизма, входящей в группу скоропостижной смерти [30]. Несомненно, что социальные, экономические и культурные условия в разных регионах имеют свою специфику, и она должна влиять на структуру смертности, в том числе той, которая представляет интерес для судебных медиков. По наше-

му мнению, только анализ региональных особенностей смертности и их причин может стать основой для выведения общих закономерностей влияния социальных и прочих условий на смертность населения.

Так, выявлены общие для всех климато-географических зон и отличительные (по зонам) признаки, достоверно характеризующие связь природных факторов с учащением скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца. К зональным особенностям относятся геомагнитные возмущения в boreальной зоне, сочетание этого фактора с перепадами атмосферного давления либо с резкой сменой атмосферных фронтов в приполярной зоне, снижение индекса изменчивости погоды до минимальных значений в аридной зоне [37].

Как показали О.Х. Поркшеян и И.З. Дынкина [34], для скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца имеют значение не абсолютные показатели факторов погоды, а их колебания, свойственные данному региону, и данные о влиянии факторов погоды на больных в одном регионе не могут быть экстраполированы на другую климатогеографическую зону. Так, в Ленинграде выпадение снега и высокая относительная влажность воздуха ведут к увеличению числа случаев скоропостижной смерти, а в Ереване наблюдается обратная закономерность [4]. Поэтому смертельные осложнения, обусловленные климатическими факторами, необходимо изучать в каждом конкретном климатогеографическом регионе.

Даже в различных областях одной республики климатические факторы и степень урбанизации могут различаться, и эти различия влияют на частоту скоропостижной смерти [43].

Несмотря на большое количество работ, посвященных особенностям скоропостижной смерти в разных регионах, в этой сфере еще остаются нерешенные вопросы. Например, при проведении анализа причин ненасильственной смерти среди населения одного из городов-курортов выяснилось, что ненасильственная смерть среди населения этого города по основным нозологическим единицам ниже, чем в промышленных городах, что автор объясняет благоприятными климатическими условиями и низким уровнем индустриализации [25]. Как и в других регионах, среди скоропостижно умерших преобладают мужчины, а наиболее частой причиной смерти являются сердечно-сосудистые заболевания. Однако инфаркт миокарда становится непосредственной причиной смерти чаще, чем в промышленных городах [25]. Заболевания органов дыхания, несмотря на благоприятные климатические условия и отсутствие промышленности, превышают уровень смертности от этой патологии в других регионах, в основном за счет туберкулеза и респираторно-вирусных инфекций [25]. Причины такого отличия не установлены. В связи с этим автор считает необходимым анализ материала по конкретным нозологическим единицам в разных регионах, чтобы достоверно оценить структуру, динамику, этиологию, патогенез и танатогенез скоропостижной смерти, влияние на нее урбанизации и других факторов [25].

2. Этиологические факторы повреждений (разные виды оружия, различный состав наркотиков и алкоголя, разные культурные традиции и криминогенная обстановка). Так, некоторые авторы считают одним из главных критериев наркомании гранулемы инородных тел [39], другие не обнаруживают в органах наркоманов подобных изменений [20] или находят их лишь в единичных случаях [8]. Чтобы понять причины такого расхождения, необходимо обратить внимание на регионы, на материале которых получены эти данные, и на виды наркотиков, употребляемых в данных регионах. Данные Ю.В. Солодуна и соавт. получены в Иркутской области, где используются экстракты маковой соломы опийного мака,

приготавливаемые в кустарных условиях и плохо очищенные от нерастворимых примесей, которые и вызывают гранулематозную реакцию. Данные О.В. Кригера и соавт. получены на судебно-медицинском материале г. Москвы, который составляют наркоманы, употребляющие афганский героин. Этот сорт наркотика содержит мало нерастворимых примесей. Редкость типичных гранулем инородных тел в печени при наркомании в нашем исследовании [8], по-видимому, также связана с особенностями состава наркотиков, употребляемых в настоящее время в Москве, поскольку скопления макрофагов в портальных трактах были наиболее выражены в печени двойных наркоманов, проживавших в Туле, где все еще распространены кустарно изготавливаемые наркотики, а рецидивирующий гранулематоз был выявлен нами у жительницы Твери. Итак, различие состава наркотиков в разных регионах ведет к различным морфологическим проявлениям наркомании. Однако есть и другие региональные факторы, влияющие на это различие.

Так, с помощью эпидемиологического метода показано, что имеются некоторые регионарные особенности эпидемиологической картины отравлений наркотиками даже при анализе материалов, полученных из соседних районов (Тульская область и г. Москва). А именно, в Москве преобладание мужчин не столь резко выражено, как в Тульском регионе. В Москве достоверно ниже процент отравлений наркотиками в сочетании с этанолом, а также доля наркотиков опийного ряда по сравнению с Тульским регионом [7].

Для Дальнего Востока характерна эфедроновая наркомания, клиническая и морфологическая картина которой отличается от опийной [7, 32].

Аналогично, авторы, проводящие медико-статистический анализ завершенных суицидов, отмечают наличие региональных различий их структуры и динамики, в частности, в отношении применяемых средств. Так, в Чувашской республике чаще всего встречается повешение, потом отравления, чаще уксусной кислотой, фосфорорганическими ядохимикатами и лекарствами [25].

Восходящий паралич считается признаком отравления болиголовом пятнистым, однако виды аконита, растущие в районе Хабаровска, — аконит вьющийся и аконит Шукина — тоже вызывают этот симптом [33].

Структура механической травмы может зависеть от видов автомобилей и оружия, используемых в данной местности. Так, в Республике Ингушетия наибольший объем работы отделения медицинской криминалистики составляют повреждения из нарезного огнестрельного оружия и повреждения от (клинковых) острых орудий [17]. Это объясняют сочетанием многих факторов, в том числе локального значения — историческими традициями ингушского народа (любовью к хорошему оружию, распространенным обычаем кровной мести), своеобразным положением на Северном Кавказе (близостью к очагам вооруженного конфликта в Чеченской Республике), всеобщим ростом криминогенной обстановки на территории Северного Кавказа. Региональная специфика сказывается и на работе отдела экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц. В республике практически не проводятся экспертизы по определению трудоспособности, состояния здоровья, венерических заболеваний, беременности, бывших родов или аборт [47]. Это связывают со следующими причинами: отсутствие в республике крупных промышленных предприятий, возможность решения спорных вопросов по гражданским делам в шариатском суде, особый менталитет населения, который не позволяет предавать

огласке факты, «позорящие» члена семьи, если есть возможность их скрыть (заражение венерическими заболеваниями, нежелательная (внебрачная) беременность, тайные роды или аборт), юридическая неграмотность населения. Наибольший объем работы, таким образом, составляют экспертизы определения тяжести вреда здоровью. При сравнении статистических данных с общероссийскими обращает на себя внимание очень высокий процент причинения вреда здоровью в Республике Ингушетия в результате автотравмы (соответственно 22% и 9,5%) и огнестрельной травмы (соответственно 22,4% и 0,9%). Высокий процент и продолжающийся рост автотравмы объясняют большим количеством личного транспорта, плохим состоянием дорог и ростом потребления спиртных напитков.

Региональная специфика автотравмы может заключаться не только в ее частоте. По данным А.А. Грабовского [14], Приморский край, особенно, г. Владивосток, насыщен высокоскоростными автомобилями японского производства с правым рулевым управлением. Удельный вес ДТП с участием иномарок в этом регионе резко превышает количество происшествий с отечественными автомобилями. Большинство ДТП при этом происходят на участках дорог с хорошим покрытием, где можно развить большую скорость. Автор проводит анализ смертельной травмы в салоне автомобиля с правым рулевым управлением в условиях правостороннего движения и обращает внимание на преобладание у водителей травмы грудной клетки и живота, а у пассажиров — черепно-мозговой травмы, а также на резкое возрастание тяжести травм у пассажиров переднего сидения, так как при встречном столкновении контактируют, при правостороннем движении, левые части автомашин. При всех случаях травмы внутри салона автомашины с участием иномарок с правым расположением руля, наблюдалось преобладание повреждений у водителей с правой стороны, а у пассажиров переднего сидения — с левой. Также отмечают практическое отсутствие таких признаков как перелом надколенника и перелом вертлужных впадин, отсутствие на передней поверхности грудной клетки водителей следов от контактов с выступающими частями обстановки салона, что автор связывает с повышенной безопасностью обстановки салона и наличием ремней безопасности.

Даже климатические условия могут влиять на эпидемиологию автотравмы. Так, по данным Р.Х. Абдукаримова [1], в Республике Казахстан резко континентальный климат, с выраженной сезонной сменой, и это приводит к значительным колебаниям в количестве автомобильных происшествий в зависимости от времени года. В зимнее время, в связи с туманами, снегом, гололедом, сокращением светлого времени дня, количество всех видов автомобильных происшествий возрастает.

Некоторые виды травматизма наблюдаются только на определенных территориях, поскольку связаны с занятиями населения, например, шахтный травматизм [24]. В прибрежных районах структура механической травмы включает специфические для этих районов повреждения, причиненные отбрасыванием тела морской волной, сдавливанием между бортами судов и т.д. [10, 12].

Несомненно влияние климата на смертность от общего перегревания или переохлаждения.

Для развития такого вида механической асфиксии, как смерть от недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе, имеют значение климатические особенности, допускающие выращивание винограда, и местные традиции изготовления вина в домашних условиях [9].

Различные регионы различаются и по радиационному фону, особенно после катастроф типа Чернобыльской. Поэтому изучение радиационных поражений включает сравнительную оценку структуры смертности в регионах с различным радиационным фоном [21].

3. Патогенез повреждений и заболеваний, их течение и танатогенез при них могут изменяться под влиянием климатических, общеэкологических и социальных факторов. Высокая температура окружающей среды в жаркой аридной зоне ведет к пониженной функции надпочечников и задерживает развитие атеросклероза [28].

Имеются данные, согласно которым большинство лиц Кемеровского района, больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и умерших скоропостижно, более 10 лет проживали в г. Кемерово. Отсюда вытекает необходимость углубленного изучения роли экологических факторов [23].

Многообразны и другие природные различия между регионами. Так, в разных регионах различается макро- и микроэлементный состав воды и почвы, что изменяет реактивность организма вплоть до развития микроэлементозов [2]. Даже местные особенности электромагнитного поля Земли могут влиять на структуру смертности. В настоящее время доказана связь электромагнитных аномалий с повышенной суицидальной активностью [35].

Совершенно не изучено влияние региональных особенностей на динамику воспалительных и регенераторных процессов, что важно для диагностики давности повреждений.

4. Скорость, а иногда и характер протекания посмертных процессов различаются в разных климатических условиях и в биоценозах разного состава, что приводит к трудностям установления давности наступления смерти, а также прижизненности и механизма образования повреждений.

Так, возможности судебной энтомологии используются недостаточно из-за малой изученности региональных различий в последовательности смены видов энтомофауны трупов. Так, в тундре жуков из семейства карапузиков нет, в сухих жарких районах их много и они разнообразны. На энтомофауну трупов влияют климат, почва и другие региональные условия [29]. Несомненно влияние климата на динамику трупных явлений, что создает дополнительные трудности в диагностике давности наступления смерти [45]. Показано, что динамика ранних трупных изменений и поствитальных реакций при смерти в условиях жаркой аридной зоны с низкой влажностью существенно отличается от динамики этих явлений и реакций в случаях смерти при средних значениях температуры и влажности умеренного климата. В аридной зоне в отличие от районов с умеренным климатом взаимосвязь между причиной смерти и посмертной динамикой трупных изменений, в том числе биохимических, оказалась слабо выраженной [27, 38].

По сравнению с температурными условиями средней полосы, в жарком климате развитие трупных пятен, трупного окоченения и высыхания роговины и склеры ускоряется в 2-3 раза, охлаждение резко замедляется, или к концу суток может отсутствовать, сроки поствитальных реакций сокращаются в 2 раза [27].

Динамика изменения биохимических показателей в жидких средах трупа (сыворотка крови, перикардиальная и люмбальная жидкости) в условиях аридной зоны резко (в 2-3 раза) ускоряется по сравнению с показателями при средних значениях температуры (15-23°C) и влажности воздуха [38].

Поэтому диагностическое значение при определении давности наступления смерти в аридной зоне имеют только

трупные пятна, трупное окоченение, высыхание роговицы и склеры, реакция мышц на электрическое и механическое раздражение, автографическое свойство некоторых органов и мышечной ткани [27], а из биохимических показателей — изменения содержания общего белка, неорганического фосфора и калия в сыворотке крови, перикардиальной и люмбальной жидкостях [38].

Охлаждение трупа, водосвязывающее и прочностное свойства мышечной ткани, а также содержание глюкозы и креатинина в жидких средах организма должны быть исключены из комплекса экспертных исследований в условиях аридной зоны [27, 38]. В связи с нарастающим гемолизом крови и значительной примесью геморрагического содержания в перикардиальной и люмбальной жидкостях сроки проведения биохимического исследования этих объектов в условиях аридной зоны по сравнению с зонами с умеренным климатом сокращаются в — 2-3 раза [38].

Аналогичные исследования для иных климатических зон не проводились.

Что касается вопроса о прижизненности повреждений, то для его решения необходимо представлять себе весь спектр возможных посмертных повреждений, возможных в данной ситуации. Этот спектр включает повреждения трупов различными животными, видовой состав и численность которых также являются региональными особенностями [35]. Так, в северных и дальневосточных морях распространены морские звезды, а в Черном море — морские блохи (рачки-бокoplавы), способные повреждать трупы, находящиеся в воде [15, 19]. Вследствие редкости повреждений трупов водными животными и недостатка литературных данных эксперты испытывают затруднения при исследовании повреждений на трупах, извлеченных из воды.

5. В разных регионах могут различаться даже границы нормальных показателей. Так, кора надпочечников у жителей Ашхабада, как здоровых, так и умерших скоропостижно, значительно тоньше, чем у ленинградцев и москвичей, умерших от тех же причин [28].

Региональные особенности — соотношение микроэлементов, этнический состав населения и т.д. — позволили сформироваться новому направлению в идентификации личности — установлению территории проживания идентифицируемого [15, 45].

Еще больше выражены межрегиональные различия при сравнении судебно-медицинской смертности в разных странах. Особенно это относится к спектру отравлений, наблюдаемых на изучаемой территории. Наряду с общими тенденциями (например, ростом наркомании), наблюдаются резкие межтерриториальные различия. Так, анализ смерти от острых отравлений в Ираклионе (Греция) показал, что там преобладают отравления героином и флюнитрозепамом, а смертность от алкогольных отравлений невелика, что существенно отличается от ситуации в России [48]. Подобные различия важно учитывать при анализе зарубежной литературы, особенно при попытках внедрять в практику достижения судебных медиков других стран.

Практическим следствием описанных различий является нередкая ситуация, когда новый метод, разработанный в одном регионе, при попытке его внедрения в практику в других регионах оказывается неэффективным. Это нередко приводит к отказу от его использования и к прекращению дальнейших научных разработок в данном направлении.

Недостаток в литературе работ, посвященных региональным различиям, отмечают многие исследователи [25].

Имеющиеся работы, как правило, не лишены методических недостатков. Отсутствует интеграция и централизованное планирование подобных работ, в связи с чем отсутствует единая система анализируемых показателей, что затрудняет сопоставление результатов [25].

Классификация климато-географических зон, применяемая большинством исследователей, включает лишь выделение бореальной, приполярной и аридной зоны, тогда как в действительности природа нашей страны гораздо более многообразна. В частности, не учитывается степень континентальности климата в разных регионах и ее влияние на смертность, динамику трупных явлений и т.д. [37].

Таким образом, одной из проблем современной судебной медицины является создание единой и систематизированной географической судебной патологии, т.е. выявление региональных особенностей структуре смертности населения, а также различий в этиологии, патогенезе и танатогенезе повреждений, выяснение их причин и разработка принципов адаптации новых экспертных технологий, внедряемых в практику, к условиям различных регионов.

Наибольший интерес с этих позиций представляет исследование Байконурского региона. Ввиду его стратегического значения эпидемиологические исследования в нем до сих пор не проводились. Между тем этот регион имеет осо-

бое значительные социальные, экономические, климатические и этнические отличия от большинства других территорий, поэтому его эпидемиологическое исследование представляется особенно перспективным в отношении выявления степени и механизмов влияния географических факторов на смертность населения [40].

В частности, по нашим практическим наблюдениям, в городе Байконуре повышена смертность от отравлений техническим спиртом, который, возможно, содержит значительную примесь высших спиртов. Однако этот вопрос доселе не изучался. Между тем проблема отравлений алкоголем и его суррогатами является одной из актуальнейших, и многие вопросы еще не нашли должного освещения в литературе [31]. Томилин В.В. и соавт. [42] отмечают, что существуют различия в структуре и течении этих отравлений в разных регионах, и что необходим анализ этих различий и их условий. Однако на сегодняшний день вопрос о региональных особенностях этих отравлений остается совершенно неизученным, а сведения об их морфологической картине и танатогенезе — крайне скудными [6,13]. В связи с этим целесообразно провести эпидемиологическое исследование насильственной и ненасильственной смерти в Байконурском регионе, уделив наибольшее внимание отравлениям алкоголем и его суррогатами.

Литература:

1. Абдукаримов Р.Х. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации: Мат. 5-го Всероссийского съезда судебных медиков. — Москва-Астрахань. — 2000. — С. 372-373.
2. Авцын А.П. Введение в географическую патологию. — М.: Медицина, 1972. — 327 с.
3. Алябьев Ф.В., Падеров Ю.М., Шамарин Ю.А. // Проблемы экспертизы в медицине. — 2001. — № 4. — С. 8-11.
4. Аракелян Л.А. Скоропостижная смерть от атеросклероза и гипертонической болезни и ее зависимость от метеорологических факторов в г. Ереване: Автореф. дис.... канд. мед. наук — Ленинград. — 1970. — 22 с.
5. Ашмарин И.П., Воробьев А.А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. — Л.: Государственное издательство медицинской литературы, 1962. — 180 с.
6. Бережной Р.В. Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями. — М.: Медицина, 1977. — 208 с.
7. Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным: Автореф. дис.... докт. мед. наук. — Москва. — 2001. — 38 с.
8. Богомолова И.Н. Поражение печени при наркотической интоксикации: Автореф. дис.... канд. мед. наук — М. — 2001. — 30 с.
9. Ботезату Г.А., Мутый Г.Л. Асфиксия: Несчастные случаи, казуистика, заболевания. — Кишинев: Штиница, 1983. — С. 38-61.
10. Будрин Ю.П. // Суд.-мед. экспертиза. — 1973. — № 2. — С. 48.
11. Витер В.И., Прошутин В.Л. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики — Ижевск: Экспертиза, 1997. — Вып. 9. — С. 128-130.
12. Волков В.В. // Суд.-мед. экспертиза. — 1973. — № 2. — С. 52.
13. Головинская Л.И. // Судебно-медицинская наука в практике здравоохранения и экспертизы (Материалы XVI Пленума правления ВНОСМ). — Минск. — 1979. — С. 114-117.
14. Грабовский А.А. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации: Мат. 5-го Всероссийского съезда судебных медиков. — Москва-Астрахань. — 2000. — С. 169-170.
15. Звягин В.Н. // Материалы первого Всероссийского съезда судебных медиков. — М. — 1981. — С. 151-153.
16. Зиненко Ю.И. Повреждение трупов морскими блохами // Суд.-мед. экспертиза. — 1972. — № 3. — С. 53-54.
17. Зув С.Е., Аушев Р.А. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации: Мат. 5-го Всероссийского съезда судебных медиков. — Москва-Астрахань. — 2000. — С. 8.
18. Исаенко В.Н. // Суд.-мед. экспертиза. — 1999. — № 1. — С. 3-6.
19. Каневец Н.Д. // Суд.-мед. экспертиза. — 1970. — № 2. — С. 54-55.
20. Кригер О.В., Могутов С.В., Бутовский Д.И. и др. Судебно-медицинская экспертиза смертельных отравлений наркотическими веществами // Суд.-мед. экспертиза. — 2001. — №2. — С. 9-14.
21. Ланцов С.И. Смертность населения Калужской области до и после Чернобыльской аварии по данным судебно-медицинской экспертизы: Автореф. дис.... канд. мед. — Обнинск. — 1998. — 20 с.
22. Лопатин Ю.Л., Фурман М.А. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации: Мат. 5-го Всероссийского съезда судебных медиков. — Москва-Астрахань. — 2000. — С. 29.
23. Мальцев С.В., Баринев Е.Х. // Актуальные аспекты судебной медицины. — Ижевск: Экспертиза, 1999. — Вып. 5. — С. 47-50.
24. Марков О.В. // Проблемы экспертизы в медицине. — 2001. — № 4. — С. 37-38.
25. Миронец Е.Н., Петров Г.П. // Проблемы экспертизы в медицине. — 2001. — № 3. — С. 30-32.
26. Намаконов А.И. // Актуальные аспекты судебной медицины. — Ижевск: Экспертиза, 1999. — Вып. 5. — С. 42-45.
27. Наубатов Т.Х. Судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти по динамике развития ранних трупных изменений в условиях жаркой аридной зоны: Автореф. дис.... канд. мед. — Москва. — 1986. — 33 с.
28. Орлова А.А. Морфометрическое изучение щитовидной, надпочечных желез и атеросклеротического процесса в случаях

- скоропостижной смерти от острой ишемической болезни сердца жителей жаркой аридной зоны: Автореф. дис.... канд. мед. наук — Ашхабад. — 1976. — С. 30.
29. *Осьминкин В.А., Осьминкина Ю.В.* // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск: Экспертиза, 1997. — Вып. 9. — С. 138-143.
30. *Пермяков А.В., Витер В.И.* Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. — Ижевск: Экспертиза, 2002. — 91 с.
31. *Пермяков А.В., Давыдова Л.А., Касимова Э.Х.* // Актуальные аспекты судебной медицины — Ижевск: Экспертиза, 1999. — Вып. 5. — С. 33-38.
32. *Пиголкин Ю.И., Шерстюк Б.В.* // Судебно-медицинская экспертиза. — 1996. — Т. 39. — №4. — С. 26-28.
33. *Пинчук В.М., Ананьев Г.В.* // Судебно-медицинская наука в практике здравоохранения и экспертизы (Материалы XVI Пленума правления ВНОСМ). — Минск. — 1979. — С. 148-150.
34. *Поркишеян О.Х., Дынкина И.З.* // Суд.-мед. экспертиза. — 1982. — № 2. — С. 23.
35. *Прозоровский В.И.* // Суд.-мед. экспертиза. — 1978. — № 3. — С. 52-53.
36. *Прошутин В.Л., Дреммина М.А., Андрианов А.А., Иванов А.Ф.* // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики — Ижевск: Экспертиза, 1997. — Вып. 9. — С. 126-128.
37. *Синельщиков В.В.* Судебно-медицинская оценка влияния факторов среды и изменений миокарда на внезапную сердечную смерть в контрастных климато-географических зонах: Автореф. дис.... докт. мед. наук. — М. — 1984. — 36 с.
38. *Скрёбнев А.В.* Судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти по динамике развития биохимических показателей трупа в условиях жаркой аридной зоны: Автореф. дис.... канд. мед. — Москва. — 1990. — 22 с.
39. *Солодун Ю.В., Лелюх Т.Д., Маслаускайте Л.С. и др.* // Суд.-мед. экспертиза. — 2001. — № 6. — С. 6-11.
40. *Тихонов В.В.* Закрытые города в открытом обществе. — М. — 1996. — С. 7-10.
41. *Томилин В.В., Гедыгушев И.А., Назаров Г.Н.* // Суд.-мед. экспертиза. — 1996. — №4. — С.3-5.
42. *Томилин В.В., Саломатин Е.М., Назаров Г.Н., Шаев А.И.* // Суд.-мед. экспертиза. — 1999. — № 6. — С. 3-7.
43. *Фангин В.С.* Скоропостижная смерть от сердечно-сосудистых заболеваний в Киргизии: Автореф. дис.... канд. мед. — Фрунзе. — 1969. — 15 с.
44. *Хромова А.М.* // Проблемы экспертизы в медицине. — 2001. — № 3. — С. 36-37.
45. *Чемеков Р.Д.* Исследование этно-территориальных, половых и внутрипопуляционных особенностей морфологии зубных дуг человека с целью идентификации личности: Автореф. дис.... канд. мед. наук — М. — 2000. — 26 с.
46. *Шагылыджов К.Ш., Скрёбнев А.В.* // Суд.-мед. экспертиза. — 1991. — № 4. — С. 5-7.
47. *Шадыжева Л.В., Аушев Р.А.* // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации: Мат. 5-го Всероссийского съезда судебных медиков. — Москва-Астрахань. — 2000. — С. 9-10.
48. *Christakis-Hampsas M., Tutudakis M., Tsatsakis A.M. et al.* // *Vet. Hum. Toxicol.* — 1998. — V. 40. — № 4. — P. 228-230.

ОБМЕН ОПЫТОМ

© А.М. Хромова, Л.Р. Бибишева, 2003
УДК 340.624.3

А.М. Хромова, Л.Р. Бибишева

СТАНДАРТИЗАЦИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник бюро — Ю.П. Калинин)
Республики Татарстан

Проблема судебно-медицинской диагностики прижизненности и давности возникновения повреждений является одной из актуальных в судебно-медицинской практике.

Судебно-медицинский эксперт, пытаясь определить время возникновения повреждений, в основном оперирует понятием давности травмы. Вместе с тем, раз возникнув, повреждение подвергается изменениям не только в результа-

те действия фактора времени, но и постоянным влияниям самых разнообразных условий окружающей среды, которые способны видоизменять морфологию повреждений на всех стадиях ее установления (табл. 1). Поэтому в последнее время стал чаще использоваться термин «изменчивость» повреждений, более полно характеризующий спектр возможных воздействий на повреждение. [5]

Таблица 1.

Классификация факторов, влияющих на изменчивость повреждения

Повреждение				
Время				
Прижизненные (заживление) и посмертные изменения повреждения				
Общая сопротивляемость	Местная сопротивляемость	Характер повреждения	Лечение	Окружающая среда
— Наследственная детерминированность. — Возраст. — Пол. — Заболевания. — Повреждения иной локализации.	Морфофункциональные особенности поврежденной области тела, органа, ткани.	— Вид травмы. — Объем травмы. — Число повреждений. — Клиническое течение повреждения.	— Общее. — Местное консервативное. — Хирургические операции.	— Прижизненное влияние. — Посмертное влияние: посмертные процессы в трупe, фрагментах органов и тканей; посмертные манипуляции.

Одним из методов, используемых для поиска дифференциально-диагностических критериев прижизненности и давности механической травмы является морфологический. Все исследователи едины в том, что судебно-гистологическая диагностика прижизненности и давности травмы строится на изучении локальных реактивных изменений на месте повреждения, таких как неспецифические воспалительные и пролиферативные реакции [1, 2, 3, 4].

При этом характеристика повреждения, наличия и степени выраженности реактивных изменений, как правило, носит только описательный характер, не всегда соблюдается требование действующей инструктивно-методической документации [6]. В связи с этим целесообразно унифицировать протокол гистологического исследования (экспер-

тизы) кожи и подлежащих мягких тканей. С целью стандартизации определения давности повреждений нами были обобщены имеющиеся по данному вопросу литературные данные [1-8] и выделен ряд признаков, которые могут оцениваться наиболее объективно не только по их наличию, но и по интенсивности проявлений в различных объектах исследования. Оцениваемые признаки сгруппированы по методам исследования с использованием, наряду со стандартными, гистохимических и иммуногистохимических окрасок. В течение ряда лет в судебно-гистологическом отделении Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы Министерства Здравоохранения Республики Татарстан используется протокол (алгоритм), который приведен в таблице 2.

Протокол исследования гистосрезов кожи с подлежащими мягкими тканями

Признаки	Объекты исследования		
	ссадины	Кровоизлияния	
		центр	периферия
1. Стандартное исследование (гематоксилин-эозин)			
1.1. Эритроциты			
А. яркие, контурированные			
Б. распад и выщелачивание			
1.2. Спазм артериол			
1.3. Веноулярно-капиллярная гиперемия			
1.4. Нарушение микрогемореологии			
А. сепарация, плазмостазы			
Б. микротромбоз			
1.5. Отек			
1.6. Нейтрофилы			
А. в сосудах пристеночно			
Б. единичные периваскулярно			
В. периваскулярные скопления			
Г. диффузно в кровоизлиянии			
Д. распад лейкоцитов			
1.7. Лейкоцитарный вал			
А. начало формирования			
Б. четко сформированный			
1.8. Макрофаги единичные и скопления периваскулярно			
1.9. Преобладание макрофагов над нейтрофилами			
1.10. Лимфоциты			
А. единичные среди нейтрофилов			
Б. в виде скоплений			
1.11. Пролиферация фибробластов			
1.12. Новообразованные капилляры			
1.13. Эпителизация			
А. краевая			
Б. диффузная			
1.14. Дистрофия структурных компонентов и их метакромазия			
1.15. Некроз структурных компонентов			
Гистохимическое исследование (Перлс, Маллори и др.)			
2.1. Гемосидерофаги			
2.2. Фибрин			
3. Иммуногистохимическое исследование			
3.1. Экспрессия «Р»-селектина			
3.2. Экспрессия «Е»-селектина			

Оценка каждого признака по его наличию и степени выраженности в баллах: «+» — имеет место, «-» — отсутствует, «0» — нет данных, 1 — слабая степень выраженности (около 1/3 в поле зрения, малое увеличение), 2 — умеренная степень выраженности (около 2/3 в поле зрения, малое увеличение), 3 — резко выраженные изменения (в большинстве полей, малое увеличение).

Литература:

1. Беликов В.К., Мазуренко М.Д. Информационное письмо «Судебно-медицинская диагностика прижизненности и давности», С.-Пб, 1990.
2. Белянин В.Л. Морфодинамика воспалительного процесса // Патоморфологические критерии давности механической травмы и некоторых патологических процессов. — С.-Пб, 1996. — С. 9-10.
3. Белянин В.Л. Диагностика воспалительных процессов в биопсийном, операционном и аутопсийном материале. Учебное пособие. — С.-Пб, 1998 — 18 с.
4. Витер В.И., Хасанянова С.В. Исследование патоморфологии кожных ран для доказательства давности их происхождения // Проблемы экспертизы в медицине. — 2002. — №2. — С. 37-39.
5. Воробьев В.Г., Шершевский А.Л. Установление давности образования травматических кровоподтеков в мягких тканях головы у погибших в стационаре после оперативного лечения травмы // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы — Екатеринбург, 1998. — С. 107-111.
6. Лапина Б.Э. Вопросы судебно-гистологической диагностики прижизненности и давности травматических повреждений // Первый съезд судебных медиков Латв. ССР. — Рига, 1985. — С. 245-247.
7. Науменко В.Г., Митяева Н.Я. «Гистологические и цитологические методы исследования в судебной медицине», М.: Медицина, 1980.
8. Попов В.Л. О методологии установления давности возникновения повреждений // Патоморфологический критерии давности механической травмы и некоторых патологических процессов. С.-Пб, 1996 — С. 4-7.

Применение данного протокола позволяет значительно повысить качество судебно-гистологических экспертиз за счет оптимизации деятельности эксперта-гистолога. Четкая организация процесса исследования дает возможность объективизации оценки давности травмы посредством использования обоснованного алгоритма описания, учитывающего факторы, влияющие на изменчивость повреждения.

А.В. Пермяков, А.С. Пирогов

ТЕНДЕНЦИИ ДИНАМИКИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В СТРУКТУРЕ НАСИЛЬСТВЕННОЙ СМЕРТИ ТРУДОСПОСОБНОГО НАСЕЛЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

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

Этиловый алкоголь (этанол, винный спирт, этилгидроксид, алкоголь) является наиболее известным представителем класса спиртов, фигурирующих в качестве причины смерти при судебно-медицинской экспертизе трупов.

В структуре насильственной смерти, которая за последние пять лет снизилась с 63,2% до 54,6% в 2001 году (5), смертельные отравления этиловым алкоголем составили 59,81% от общего количества отравлений различными ядами. По данным Т.Р. Закирова (2002) отравления этиловым алкоголем в 1996 году составили 217 случаев, а в 2001 году — 638, т.е. увеличились в 2,94 раза.

В Удмуртской республике в 2002 году смертельные отравления этиловым алкоголем в трудоспособном возрасте составили 18,98% от всей насильственной смерти, в то же время в 2001 году этот показатель был несколько выше (24,72% от общего количества насильственно погибших людей).

В Пермской области, так же, как и в Удмуртской республике, отмечается прогрессирующий рост смертельных отравлений этиловым алкоголем: в 2002 году на 18,7% по сравнению с 1999 годом, в 2001 году — на 12,3% смертельных отравлений алкоголем было больше, чем в 2000 году (7,8).

Гриненко А.А. с соавт. (2002) указывают, что эксперты выставляли диагноз смертельного отравления алкоголем в 26-32% случаев при концентрации алкоголя в крови более 5‰; в 54-62% — при концентрации алкоголя в крови от 3 до 5‰; в 13-16 — менее 3‰, при этом отмечают наличие какой-либо патологии или действия других факторов как фоновых процессов при низкой концентрации алкоголя в крови трупа. Авторы отмечают, что концентрация этанола высока для алкоголизованных лиц, погибших от иных видов насильственных и ненасильственных причин (соответственно 60-65% и 30-35%).

Практика показывает, что процент алкоголизованных лиц при различных видах насильственной и ненасильственной смерти, по нашим данным, довольно значителен. Так, в 2001 году при насильственной смерти он составил 69,27%, при ненасильственной — 36,76%. Эти цифры несколько превышают литературные данные.

Среди различных видов насильственной смерти смерти при механической травме в крови погибших этиловый алкоголь выявлен в 57,01% от всех случаев. В группе механической травмы наиболее высоким этот процент был у лиц, погибших от повреждений острыми предметами (73,7%), от рельсовой травмы (66,13%), огнестрельной травмы (63,04%), от повреждений тупыми предметами (60,00%). При автомобильной травме он составил 53,23%, при падении с высоты — 40,00%, при электротравме — 38,10%.

На долю механической асфиксии приходится 31,82% от всей насильственной смерти, алкоголь в крови трупов этой группы выявлен в 67,61% случаев. Подавляющее большинство при механической асфиксии погибало в резуль-

тате повешения (74,07% от всех случаев этой группы), причем в нетрезвом состоянии перед наступлением смерти было 64,21%, а при утоплении и удавлении петлей соответственно 77,73% и 77,22%.

Смерть от действия крайних температур составила 10,12%, при действии низкой температуры алкоголизованных лиц было 70,95%, высокой — 42,5%.

Отравления составили 24,72% от всей насильственной смерти, основная доля приходится на отравление этанолом (59,81% от всех отравлений), 0,16% падает на прочие случаи насильственной смерти.

Приведенные данные указывают на то, что этиловый алкоголь является одним из многих факторов, способствующих развитию того или иного вида насильственной смерти.

Важным аспектом исследуемой проблемы, возникающим перед судебно-медицинскими экспертами в ряде случаев, является вопрос о способности самостоятельных активных действий при различных ситуациях в зависимости от степени алкогольной интоксикации. Нами изучался, в частности, вопрос о способности наложения петли на шею собственной рукой при различных степенях алкогольного опьянения. Было установлено, что этиловый алкоголь в пределах физиологической нормы, при повешении найден в 2,6%; в 7,7% концентрация алкоголя в крови соответствовала легкой степени опьянения; в 44,2% — средней степени опьянения; в 5,9% — тяжелой степени опьянения; в 2,2% — тяжело-му отравлению, при котором возможен летальный исход, в 37,8% — алкоголя в крови трупа не найдено. Одновременно с этим исследованы несколько заведомо установленных случаев убийства посредством наложения петли на шею. Во всех этих случаях концентрация этилового алкоголя в крови не превышала 2,2‰.

Изучая вопрос о способности к активным действиям при утоплении лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, мы установили, что 85,4% составили мужчины и 15,6% женщины, наибольшее количество утонувших было в возрасте 21-40 лет (52,2%). Анализ показал, что у 13 человек в крови имелся алкоголь в концентрации 1,1-1,5‰, у 21 чел. — 1,6-2‰, у 9 чел. — 2,1-2,5‰, у 10 чел. — 2,6-3‰, у 3 чел. — 3,1-3,5‰, у одного (из 155) — 6‰. При концентрации алкоголя в крови до 2,5‰ в обстоятельствах дела имелись указания на то, что человек сам залезал в воду, плавал, нырял и на виду присутствующих очевидцев тонул. Лица, у которых в крови был выявлен алкоголь в концентрации 2,6‰ и выше, в воду попадали либо вместе с транспортом, либо при опрокидывании лодок. Иными словами, высокая концентрация алкоголя в крови при различных видах насильственной смерти должна учитываться не только судебно-медицинскими экспертами, но и сотрудниками правоохранительных органов при трактовке того или иного конкретного происшествия.

На основании всего изложенного выше мы приходим к следующим выводам:

1. Этиловый алкоголь явился одним из существенных факторов, способствующих возникновению некоторых видов насильственной смерти и при этом сам по себе служит достаточно частой причиной отравления (в 18,98%

по данным за 2002 г.) в структуре умерших насильственной смертью.

2. Установлен ежегодный рост смертельных отравлений этиловым алкоголем за последние 3 года.

3. Выявлена прогрессирующая алкоголизация лиц, погибших от иных видов насильственной смерти.

Литература:

1. Витер В.И., Пермяков А.В. Некоторые особенности танатогенеза алкогольной интоксикации // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1997. — В. 9. — С. 25-29.
2. Витер В.И., Пермяков А.В. Варианты танатогенеза и их особенности при смерти от острой алкогольной интоксикации // Материалы 14 пленума Всероссийского общества судебных медиков. 17-18 июня 1999 г. — М., 1999. — С. 63-65.
3. Витер В.И., Пермяков А.В., Наумов Э.С., Наумова Е.Ю. Варианты танатогенеза при острой алкогольной интоксикации // Актуальные аспекты судебной медицины.
4. Гриненко А.Я., Заславский Г.И., Попов В.Л. Об оценке первичного материала при острых отравлениях этиловым алкоголем // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины. — Ханты-Мансийск. — 2002. — В. 6. — С. 51-53.
5. Закиров Т.Р. Динамика насильственной смерти за период 1997 по 2001 годы в Удмуртской республике // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины. — Ханты-Мансийск. — 2002. — В. 6. — С. 62-66.
6. Зороастров О.М. Некоторые аспекты танатогенеза при наступлении смерти от острой алкогольной интоксикации // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск. — 2001. — В. 2. — С. 60-63.
7. Коротун В.Н. Пермское областное судебно-медицинской экспертизы в 2000 году. (Отчет о деятельности). — Пермь. — 2001. — 55 с.
8. Коротун В.Н., Перминов В.И. Судебно-медицинская служба Пермской области. 2001 год. — Пермь. — 2002. — 83 с.
9. Пермяков А.В. К вопросу о способности к активным действиям при утоплении лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения // Материалы судебных медиков Казахстана. — Алма-Ата, 1968. — С. 123.
10. Пермяков А.В. О способности наложения петли на шею собственной рукой при различных степенях алкогольного опьянения // Материалы судебных медиков Казахстана. — Алма-Ата, 1968. — С. 275-276.
11. Пермяков А.В., Витер В.И., Толстоуцкий В.Ю. Основы судебно-медицинской гистологии. Учебное пособие. — Ижевск, 1994. — 197 с.
12. Пермяков А.В., Витер В.И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. — Ижевск: Экспертиза, 1998. — 207 с.
13. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. — Ижевск: Экспертиза, 2002. — 91 с.
14. Породенко В.А. Состояние этанолаксилирующих ферментативных систем при смертельных отравлениях алкоголем (критерии судебно-медицинской диагностики): Автореф. дис.... докт. мед. наук. — М. — 1997.

© Н.В. Чернов, В.Н. Афанасьев, Л.Ш. Зиятдинова, 2003
УДК 340.626.6

Н.В. Чернов, В.Н. Афанасьев, Л.Ш. Зиятдинова

К ВОПРОСУ О ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ АСПИРАЦИОННОГО ТИПА УТОПЛЕНИЙ

Бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Н.В. Чернов) Республики Башкортостан, г.Уфа

Одним из вопросов, который ставится судебно-медицинскому эксперту при исследовании трупа, извлеченного из воды — это вопрос о прижизненном или посмертном попадании тела в водоем. Причем эта задача осложняется при неизвестных обстоятельствах, при наличии у извлеченного из воды трупа каких-либо телесных повреждений (так, например, ЧМТ, повреждений костей скелета и внутренних органов, колото-резаных и огнестрельных ранений и т.д.), а также при гнилостных изменениях трупа. Такой вопрос решается специальными методами исследования внутренних органов (легких, почки, печени, селезенки, длинных трубчатых костей и т.д.) и жидкостей организма (жидкость из пазухи основной кости, кровь или смывы из левой половины сердца) на наличие планктона и сопутствующих ему инородных частиц — псевдопланктона (кварцсодержащих частиц, пыльники растений и т.д.). Обнаружение же инородных масс, в том числе диатомового планктона и кварцсодержащих частиц в просветах мелких бронхов, бронхиол и альвеол при гистологическом исследовании органов таких трупов судебно-медицинскими экспертами-танатологами при решении вопроса о прижизненности попадания

тела в водоем во внимание не принимается и наличие их в просветах нижних дыхательных путей расценивается только как факт пребывания тела в воде.

Нами, судебно-медицинскими экспертами гистологического отделения Бюро СМЭ МЗ Республики Башкортостан, в течение ряда лет проводились исследования органов (легких, почки, длинных трубчатых костей) и жидкостей организма на диатомовой планктон и параллельно гистологическое исследование органов этих же трупов. В процессе повседневной практики была выявлена следующая закономерность: обнаружение диатомового планктона в почке и жидкости из пазухи основной кости (специальными методами исследования на планктон) сопутствовало наличию инородных масс в просветах мелких бронхов, бронхиол и альвеол при гистологическом исследовании легких от этих же трупов. И, наоборот, при отсутствии диатомей в почке, жидкости из пазухи основной кости, гистологически инородных масс в просветах нижних дыхательных путей не выявлено. При гистологическом исследовании легких инородные массы были представлены в виде аморфных бурых, серых, черных масс и

глыбок, среди которых часто выявлялись диатомеи класса перистых и центрических, а также «объемные» полупрозрачные кристаллические частицы, различных оттенков, с налипанием на них гумуса, и светящихся в поляризованном свете (это так называемые кварцсодержащие частицы или песчинки — псевдопланктон). Причем, такие же инородные массы хорошо выявляются в легких при далеко зашедших гнилостных изменениях трупа при сохраненном (дифференцируемом) соединительно-тканном каркасе легких.

С целью подтверждения данной закономерности был проведен сравнительный анализ данных исследования органов (легких и почки) на диатомовый планктон (специальными методами) с данными гистологического исследования органов (в частности легких) от этих же трупов.

Объекты исследования на диатомовый планктон готовились методом получения легочного сока после отжимки измельченных кусочков легких и методом минерализации почки, с последующей микроскопией центрифугированных осадков.

Гистологические препараты готовились методом парафиновой проводки и окраски срезов гематоксилином и эозином. Для сравнительного исследования отобраны трупы, извлеченные только из естественных водоемов (пруд, озеро, река), попавшие туда как при выясненных обстоятельствах так и при не установленных обстоятельствах, с окончательными судебно-медицинскими диагнозами — механическая асфиксия вследствие утопления.

Полученные результаты сравнительного анализа приведены в ниже представленной таблице.

Распределение инородных масс в легких и диатомового планктона в легких и почках у лиц, погибших вследствие утопления

Возрастные группы	Муж.	Жен.	Всего	Инородные массы в легких	Диатомовый планктон	
					Почка	Легкое
10-19	2	1	3	2	1	2
20-29	7	5	12	4	4	5
30-39	9	1	10	1	1	5
40-49	11	2	13	3	2	4
50-59	7	1	8	3	3	3
60-69	3	2	5	1	1	3
Всего	39 (76,5%)	12 (23,5%)	51	14 (27,4%)	12 (23,5%)	21 (41,1%)

Из таблицы видно, что диатомовый планктон в почке выявлен в 23,5% случаев с установленным судебно-медицинским диагнозом — механическая асфиксия вследствие утопления, что соответствует литературным данным (Эйдин Л.Д., 1968).

По результатам гистологического исследования инородные массы в просветах мелких бронхов, бронхиол и альвеол обнаружены в 27,5%. Причем, инородные массы в нижних дыхательных путях в 100% случаев сопутствовали обнаружению диатомового планктона в почках тех же трупов. Диатомовый планктон в легких обнаружен в 41,1% случаев, в количествах от единичных экземпляров (в одних случаях) до нескольких десятков и сотен (в других случаях). Причем обнаружение диатомового планктона в легких в больших количествах (десятки и сотни экземпляров) методом исследования «легочного сока» всегда сопутствует выявлению инородных масс в терминальных отделах легких при гистологическом исследовании. В 2-х случаях инородные массы обнаружены в нижних дыхательных путях, но диатомовый планктон не выявлен в почках методом минерализации. Однако, в этих случаях выявлялось большое количество диатомей в легких методом исследования «легочного сока».

О чем говорят выше представленные данные? Известно, что обнаружение диатомового планктона в почке (а также в других органах, кроме легких) свидетельствует об аспирационном типе утопления. Выявление же инородных масс в просветах мелких бронхов, бронхиол и альвеол при гистологическом исследовании в 100% случаев сопутствует обнаружению диатомового планктона в почке (методом минерализации) и обнаружению большого количества диатомей (десятки и сотни экземпляров) в легких

(методом исследования легочного сока), что также говорит об аспирационном типе утопления, т.е. о факте прижизненного попадания тела в воду.

Механизм попадания инородных масс в просветы нижних дыхательных путей можно объяснить следующим образом. При посмертном попадании тела в водоем, окружающая жидкая среда затекает в дыхательные пути трупа до мелких бронхов (здесь мы не рассматриваем другие типы утопления). Заполнению жидкой средой мелких бронхов, бронхиол и альвеол препятствует остаточный воздух, который остается даже при максимальном выдохе (так называемый остаточный объем легких). При гнилостных же изменениях трупа пассивному затеканию жидкой среды в терминальные отделы легких препятствует газ, образующийся в процессе жизнедеятельности гнилостной микрофлоры. Поэтому гистологически при гнилостных изменениях различной степени выраженности мы также не находим инородных масс в просветах нижних дыхательных путей в случаях, когда диатомовый планктон в почках не выявляется методом минерализации. «Затекание» жидкой среды в мелкие бронхи, бронхиолы и альвеолы происходит при разрядке давления в их просветах, т.е. при активной (прижизненной) аспирации.

Таким образом, исходя из результатов сравнительного анализа данных гистологического исследования легких с данными исследования органов на планктон специальными методами можно с большой достоверностью говорить, что обнаружение инородных масс в просветах мелких бронхов, бронхиол и альвеол при гистологическом исследовании свидетельствует об аспирационном типе утопления, т.е. о факте прижизненного попадания тела в воду.

ИСТОРИЯ

© Баринов Е.Х., Богомолова И.Н., 2003
УДК 616-091(092)

Е.Х. Баринов, И.Н. Богомолова

ВКЛАД ИОСИФА ВАСИЛЬЕВИЧА ВАРВИНСКОГО В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. Ю.И. Пиголкин)
Московской Медицинской Академии им. И.М. Сеченова

Главная задача научного анализа исторических событий заключается в том, чтобы извлечь из прошлого уроки для настоящего и будущего. В любой отрасли знания существуют проблемы, имеющие временное и локальное значение, и проблемы, значение которых не утрачивается до их полного разрешения в теории и практике. Именно они, по нашему мнению, должны составлять содержание истории науки, наряду с анализом развития научных теорий и условий, влиявших на это развитие.

Для истории судебной медицины одной из таких магистральных проблем является использование принципов, методов и результатов, заимствованных из патологии — анализ различных видов взаимоотношений этих дисциплин и разработка оптимального варианта, подлежащего внедрению в практику. Один из подходов к решению этой проблемы состоит в изучении биографий и трудов выдающихся деятелей патологии и их значения для развития судебной медицины.

Судебная медицина, несомненно, область прикладная. Но серьезные успехи в прикладных областях знаний достигаются только на базе результатов фундаментальных исследований. Поэтому патология и антропология служат основой для развития всех прикладных медицинских наук, в том числе для судебной медицины.

Целью нашего исследования явилось выяснение судебно-медицинского значения общепатологических взглядов профессора И.В. Варвинского — отечественного пропагандиста патологии как теоретической основы прикладных отраслей медицины [7].

Иосиф Васильевич Варвинский — первый профессор госпитальной терапевтической клиники Московского университета, выдающийся отечественный клиницист, учитель И.М. Сеченова, С.П. Боткина, Г.А. Захарьина, А.Я. Кожевникова и ряда других крупнейших представителей отечественной медицинской науки, родился в 1811 году. В 1833 году И.В. Варвинский с отличием окончил медицинский факультет Харьковского университета. С 1833 по 1838 годы он был слушателем Дерптского профессорского университета, где слушал лекции Н.И. Пирогова и работал над докторской диссертацией под руководством профессора Готтлиба Заме-

на. В 1838 году И.В. Варвинский защитил докторскую диссертацию «О физиологии и патологии блуждающего нерва», в которой высказал правильные в основном мысли о взаимосвязи и взаимовлиянии нервной системы и пораженных патологическим процессом органов.

С 1838 по 1841 годы И.В. Варвинский был адъюнктом на кафедре частной патологии и терапии Московского университета, которой тогда заведывал основоположник отечественной научной кардиологии, один из крупнейших русских клиницистов первой половины и середины XIX столетия Г.И. Сокольский. В своей дальнейшей деятельности И.В. Варвинский явился проводником и пропагандистом в клиническую и преподавательскую практику научных достижений Г.И. Сокольского. Это относится в первую очередь к распространению и внедрению, а также научному обоснованию в России перкуссии и аускультации.

В начале 40-х годов И.В. Варвинский продолжал свое образование в Европе, где, в частности, изучал патологическую анатомию у К. Рокитанского.

Эту линию И.В. Варвинский проводил в своей научной и преподавательской деятельности, когда прибыл из-за границы и в 1843-1844 учебном году читал в Московском университете лекции о болезнях сердца, и в последующие годы, в частности, в 1844-1845 и 1845-1846 учебных годах, когда в Дерптском университете руководил кафедрой специальной патологии и поликлиники.

В 1846 году И.В. Варвинский был назначен профессором впервые открытой в Московском университете госпитальной терапевтической клиники, где он и работал более 30 лет до последних дней своей жизни. Умер И.В. Варвинский в 1878 году [3, 4, 7].

Под влиянием трудов И.Е. Дядьковского, которые были ему хорошо известны, и личного контакта с Н.И. Пироговым и в особенности с Г.И. Сокольским, И.В. Варвинский сформировался как одаренный клинический преподаватель, признававший важную роль нервной системы в обеспечении целостности и единства организма и в понимании патологических процессов. И.В. Варвинский выступил также как пропагандист новых методов исследования — перкуссии и аускультации — и сторонник рациональной терапии; как

критик сторонник опытного подхода изучения и обобщения фактов, как сторонник прогрессивных реформ, подготовившихся Н.И. Пироговым, Ф.И. Иноземцевым, А.И. Полем, А.И. Овером и другими крупными деятелями отечественной медицины и призванными улучшить дело подготовки высшего медицинского образования в стране.

Наиболее концентрированным выражением мировоззрения и научных взглядов И.В. Варвинского явилась его актовая речь «О влиянии патологической анатомии на развитие патологии вообще и клинической в особенности». Речь эта была произнесена в 1849 году [3, 4, 6].

В своей актовой речи И.В. Варвинский уделил большое внимание пропаганде патологической анатомии как науки, без которой, по его мнению, немислимо дальнейшее развитие клинической патологии, науки, которая помогает связать явления, наблюдаемые при жизни, с изменениями, открываемыми посмертно.

В вопросе пропаганды большой роли для клинических врачей патологической анатомии И.В. Варвинский выступил как продолжатель М.Я. Мудрова, Н.И. Пирогова, Г.И. Сокольского, что вполне закономерно и понятно. Но были и другие причины, которые заставили И.В. Варвинского посвятить свою актовую речь этому вопросу.

После почти полугодовой борьбы, которая велась на медицинском факультете Московского университета, на место профессора впервые созданной кафедры патологической анатомии и патологической физиологии в 1849 году был избран А.И. Полуин, ученик И.В. Варвинского, кандидатуру которого он упорно поддерживал все это время. Ввиду этого, И.В. Варвинский в своей речи обосновывал необходимость наличия самостоятельной кафедры патологической анатомии в Московском университете, показывая на многочисленных примерах в историческом аспекте значении данной дисциплины для развития медицины в целом и главным образом для развития клинической патологии. Характерно, что эпиграфом в своей речи И.В. Варвинский поставил следующее изречение Ф. Бэкона, одного из крупнейших философов своего времени: «Non fingendum aut exogitandum, quod natura faciat, sed inveniendum» («Не следует сочинять, что делает природа, надо опытно исследовать»).

«Обозревая развитие патологии, — говорил И.В. Варвинский в начале своей речи, — мы убеждаемся, что она приобрела прочное основание только с тех пор, как стали обрабатывать патологическую анатомию, как стали сравнивать явления, наблюдаемые при жизни больного, с изменениями в органах и соках, открываемыми по смерти».

В речи И.В. Варвинского дана критика трех распространенных в то время общепатологических парадигм, с которыми автор был хорошо знаком. Отголоски этих концепций встречаются в научной медицинской литературе до сих пор, особенно в работах прикладного характера, поэтому их критика актуальна и поныне.

В начале речи И.В. Варвинский критикует учение Ганемана и его последователей, указывая, что в развитии патологии период, когда отдельные симптомы болезни принимались за болезнь, был неизбежен и необходим, однако задерживаться на этой стадии младенчества нецелесообразно и давно назрела необходимость продвигаться дальше. Теперь, когда гомеопатия Ганемана вновь входит в моду, в том числе у дипломированных врачей, голос И.В. Варвинского вновь должен прозвучать предостережением против этого увлечения. Однако И.В. Варвинский рассматривает проблему еще глубже. По его мнению, для успешного лечения недостаточно знать, какие встречаются симптомокомплексы и какие

лекарства наиболее эффективны при том или ином из них. Необходимо выяснять сущность болезней и их причины. Этот тезис весьма актуален для современных прикладных областей медицины — клинической и судебной, поскольку некоторые специалисты в этих областях склонны высказывать мнение, что надо решать сугубо прикладные проблемы — разрабатывать методы диагностики и лечения, а не проводить фундаментальные изыскания. Между тем, как доказывал И.В. Варвинский, фундаментальные работы в медицине не являются самоцелью, а предназначены именно для решения проблем практических, и отказ от них вредит практике, снижая ее уровень и останавливая прогресс.

Далее дана критика так называемой онтологической патологии, одним из создателей и приверженцев которой был известный берлинский клиницист Шенлейн, считавший, что болезнь есть паразит, проникающий в организм и вступающий с ним в борьбу.

«Врачи-онтологи стремились только определить, какая болезнь поражает организм, но они не касались следующих важных вопросов: отчего зависят припадки болезни, отчего известные припадки совмещаются, не есть ли современное проявление их дело случая и пр. На все эти вопросы патология протекших столетий не могла отвечать, потому что рассматривала предмет исследования односторонне, все ее внимание было обращено только на явления внешние, резко бросающиеся в глаза, а эти явления тесно связаны с изменениями внутренними и без знания сих последних первые не могли быть ни понятны, ни правильно связаны...»

... Как для изучения физиологии науки о назначении и отправлении органов в здоровом состоянии нужна анатомия, знакомящая нас со строением и связью органов, так и патология не может быть успешно обрабатываема без патологической анатомии».

Идея о том, что болезнь есть самостоятельная, внешняя по отношению к организму сущность, стала достоянием истории во всех областях медицины, кроме двух — учения об инфекционных болезнях (где вновь появились попытки объяснять развитие ряда заболеваний одним лишь попаданием в организм инфекционного агента) и судебной медицины, где причину смерти часто отождествляют с фактором внешней среды. Так, диагностика отравлений часто сводится к обнаружению токсичного вещества в трупном материале, диагностика смерти от действия электричества — к выявлению электрометки и т.д. Между тем общепатологические идеи И.В. Варвинского наводят на мысль о недостаточной доказательности таких данных и необходимости исследования всей танатогенетической цепи событий и ее связи с действием внешнего повреждающего фактора.

Наибольший интерес, однако, представляет критика И.В. Варвинским идеалистических и метафизических взглядов Бруссе. Критикуя систему Бруссе, Варвинский высказал ряд мыслей о значении нервной системы в обеспечении взаимодействия отдельных органов и целостности всего организма. Здесь, несомненно, сказалось влияние на И.В. Варвинского передовых взглядов И.Е. Дядьковского и Г.И. Сокольского и, в частности, их критическое отношение ко всевозможным спекулятивным системам западно-европейской медицины.

В отличие от двух упомянутых общепатологических концепций идеи Бруссе были новы, оригинальны и во многом правильны. Он искал материальный субстрат лихорадок и нашел, что их тяжесть и проявления зависят не столько от тяжести поражения, сколько от того, в каком органе имеется воспаление. Бруссе, таким образом, обобщил большую

группу фактов и в результате открыл существование общих реакций организма на повреждение и клиническое значение симптомов как проявлений не только самого повреждения, но и реакции на него. Он поставил перед патологической анатомией новую задачу — не просто описывать отдельные повреждения, но изучать материальный субстрат патологических процессов в их целостности и динамике [7].

Однако И.В. Варвинский, подтверждая свои материалистические взгляды, дает уничтожающую критику ряда положений Бруссе, и, в частности, внесения в патологию и физиологию терминов «жизненная сила» и «сочувствие». Он критиковал Бруссе за схоластическое понимание им этих понятий, не основанное на фактических данных анатомии и физиологии, подчеркивая при этом, что термин «сочувствие» приобрел научную ценность лишь с тех пор, как стала известна в этом отношении роль нервной системы и в особенности центральных ее отделов.

Он говорил: «... Как часто случалось в нашей науке, что подобные общие выражения, употребленные для обозначения причины известного рода явлений, сначала, поразив внимание, оказывались впоследствии пустыми словами, ничего, собственно не объясняющими. Например, выражение «жизненная сила», употребляемое для обозначения причины явлений в живом организме, целительная или врачующая сила природы и множества других.

Без тщательного изучения явлений нашего организма, без анализа, который необходим при исследовании таковых явлений, без законов, выведенных из фактов, наши сведения о деятельности организма в здоровом и больном состоянии несколько не возносятся, употребим ли мы выражение «жизненная сила» или скажем просто неизвестная причина.

История медицины показывает достаточную ничтожность подобных терминов, подобных обозначений неизвестного.

Бруссе, перенесши учение о сочувствии в область клинической патологии, не подумал определить сочувствие фактическим путем. Его понятие о сочувствии было обширное, безграничное, не основанное ни на строгих анатомических данных, ни на физиологических наблюдениях, следовательно, произвольное.

Не подлежит никакому сомнению, что многие явления, замечаемые в болезненном состоянии, происходят по сочувствию. Но фактически это учение начало развиваться гораздо позже Бруссе, когда мы, благодаря трудам Белла, Маршалл-Галля, Мюллера ближе познакомились с нервной системой, преимущественно с одним из центров ее — со спинным мозгом».

В этом высказывании И.В. Варвинский обосновывает точку зрения, согласно которой цель научных исследований состоит в познании «причины известного рода явлений» в больном организме. Он призывает опираться на факты, то есть выступает как пропагандист опытного метода (недаром он поставил эпиграфом к своей речи приведенное изречение Френсиса Бэкона, который вошел в историю философии и естествознания как один из основоположников опытного метода в науке). Критикуя внесение в патологию идеалистического термина «жизненная сила», призывая к опытному методу исследования, И.В. Варвинский тем самым подчеркивал, что философской основой его общепатологического взглядов является материализм.

Касаясь в данном высказывании учения Бруссе о «сочувствии», И.В. Варвинский упрекал его в том, что его понятие о сочувствии, то есть о взаимодействии и взаимосвязи органов в ходе развития патологического процесса не было

основано на фактических данных, следовательно, было схоластическим. Учение о взаимосвязи органов и систем, как справедливо указал И.В. Варвинский, получило материальную основу, следовательно, было поставлено на научную почву и стало развиваться позже Бруссе, когда стали более хорошо изучены функции нервной системы, преимущественно функции спинного мозга.

Однако с объективных позиций общие понятия, введенные Бруссе, были основаны на фактах — на данных его собственных исследований и клиническом опыте. Схоластичность их заключается в другом — в том, что Бруссе не пытался выяснить ни материальный субстрат «сочувствия», ни его механизмы, ни многообразие его форм. Он лишь указывал на взаимосвязь явлений, но не пытался объяснить ее. В этом он напоминает некоторых современных исследователей, которые, произведя действительно глубокое обобщение фактов, например, предложив прогерическую концепцию соматических проявлений наркомании или высказав идею снижения упорядоченности тканей при старении, считают проблему решенной, а дальнейшую работу в этом направлении ненужной [1, 2].

Варвинский И.В. выступил не против обобщений как таковых, а против попыток считать обобщение завершением познания предмета. Он наметил здесь методологически правильный ход познания — получение фактов, их анализ, их синтез — выведение из этих фактов законов — и использование обобщений для получения новых групп фактов. В отличие от Бруссе, ученый понимал и пропагандировал необходимость единства анализа и синтеза, их чередования в процессе научного исследования. Отсюда его различное отношение к общим понятиям. Если за «сочувствием» он признает определенное научное значение, то «жизненную силу», «врачующую силу природы» и т.д. отвергает как пустые слова, способные лишь запутать дело. Таким образом, И.В. Варвинский предвосхищает идеи И. Лакатоса о том, что научную ценность имеют лишь те теоретические построения, которые задают перспективную программу дальнейших исследований [5]. Выявив в группе фактов нечто общее, надо не останавливаться на этом, а выяснять конкретные причины, механизмы, материальный субстрат и формы проявления этой общности в их динамике и взаимодействии. Поэтому, как и предвидел И.В. Варвинский, предпринятая Бруссе попытка глубокого обобщения фактов без их дальнейшего детального анализа оказалась бесплодной и завела науку в тупик.

Критикуя третье, главное положение в системе Бруссе, — о локалистическом понимании патологического процесса, — И.В. Варвинский говорил: «... Самостоятельные болезни, куда причисляемы были нервные горячки (наши тифозные), он ставит в одну категорию с так называемой воспалительной горячкой, то есть той, которая сопровождает воспаление местных органов. И здесь и там он видит лишь одно местное поражение, как исходный пункт, как первое и главное звено, возбуждающее в других органах припадки по законам сочувствия. Отныне слово localisation начинает властвовать над умами французских патологов. Со времени Бруссе, стали стараться отыскивать пораженный орган, локализовать патологический процесс.

... Одним словом, Бруссе делает из раздражения и в особенности из раздражения слизистой оболочки пищевого канала центр всей патологии... Только при односторонности исследования можно видеть в бесчисленных и многообразных болезненных состояниях всегда почти одно раздражение или воспаление и, основываясь на этом воззрении, предписывать во всех болезнях лечение противовоспалительное».

В этой связи понятно, что И.В. Варвинский, приближавшийся к правильному пониманию болезненного процесса, резко критиковал Бруссе и других представителей анатомического направления, доведенного до крайнего локалицизма, за их односторонность, заведшую их исследования в тупик.

И.В. Варвинский не только подверг критике имеющиеся общепатологические и методологические парадигмы, но и обосновал свою.

Давая обзор развитию патологической анатомии, И.В. Варвинский должным образом оценил Морганьи как основателя данной науки. Однако, по словам И.В. Варвинского, «идея, что есть связи между припадками болезни и повреждениями, открываемыми на трупе, родилась, но осталась на степени гипотезы, правда в высокой степени достоверной, но далеко еще не доказанной, не проведенной через всю область патологии, не возведенной на степень закона. Для того нужны были, с одной стороны, новые приобретения в области самой патологической анатомии, с другой — физиология, примененная к болезненному состоянию. Эта последняя должна была связать органической нитью явления, наблюдаемые при жизни, с анатомическими изменениями, открываемыми после смерти».

Перечисляя далее положительные результаты внедрения анатомического направления в патологию, а именно:

1) усовершенствование распознавания болезненных состояний (перкуссия, аускультация, инструментальные исследования);

2) изучение анатомического субстрата болезней;

3) прочные основания для различения периодов болезней, И.В. Варвинский отметил также слабые стороны этого направления. «Но вот и слабые стороны анатомического направления, как неизбежные следствия односторонности. Многочисленные и чрезвычайно важные явления в большом организме, в параллель которым анатомический нож не мог найти видимого повреждения в органах, были оставляемы почти без внимания, пренебрегаемы. Ни в одной системе нашего тела это пренебрежение не было так пагубно для успехов патологии, как в нервной. Мы уже сказали, что понятие о симпатии, к которой Бруссе и все последующие французские врачи прибегают для объяснения сложных болезненных процессов, было шаткое, произвольное, оно, заслонив, так сказать, самый предмет, скорее остановило науку в ее развитии, нежели подвинуло вперед».

Несмотря на то, что И.В. Варвинский неоднократно хвалил К.Рокитанского и иногда употреблял его терминологию, нельзя не видеть в свете вышеизложенного, что он в своей актовой речи преодолел ограниченность гуморальной теории Рокитанского. К тому же в ряде мест своей речи И.В. Варвинский прямо говорил о «шаткости» и «неудовлетворительности» учения Рокитанского.

Характеризуя далее недостатки анатомического направления, И.В. Варвинский вновь упомянул об огромном значении, которое имеет физиология для понимания патологии, и отмечал недостаточное знание и недостаточную оценку значения физиологии со стороны представителей французской школы патологов. Признавая наличие болезней, которые не имеют видимого анатомического субстрата, И.В. Варвинский выступил уже как сторонник физиологического, функционального направления.

«Мы согласны, что чем чаще данные явления замечаются своевременно, тем вероятнее, что они находятся в связи между собой, но этой связи мы не узнаем, хотя бы насчитали такое совпадение миллион раз. И тогда только мы постигаем более или менее связь между явлениями в организме в

этом целом, части которого дивно между собой связаны, в котором всякое изменение в строении и составе влечет изменение в отправлении, когда будем исследовать его общесторонне, когда станем обращать внимание на изменение в строении, составе и отправлении». Французы, сильно подвинув вперед патологическую анатомию, оставили почти без внимания физиологию и поэтому не смогли связать органически явлений, наблюдаемых при жизни, с анатомическими явлениями».

Варвинский И.В. считал, что связь между явлениями в живом организме принципиально познаваема, и указал пути этого познания — изучение объективных «законов» выведенных из фактов. В приведенном высказывании он подчеркивал целостность организма и связь его частей между собой.

Свидетельством того, что И.В. Варвинский стремился рассматривать болезнь не как что-то застывшее, статическое, неподвижное, а в ее изменении и развитии, могут служить следующие строки из его актовой речи. «Профессор, исследуя труп, не ограничивается одним показанием причины смерти и проверкою взгляда клинического врача на болезнь. Он, нашедший патологические произведения, старается узнать, как они произошли и какие претерпевали изменения от начала до последней степени их развития».

«Клиницист, имея перед глазами больной организм, наблюдая болезненный процесс в его развитии от начала до счастливого или благоприятного исхода, старается по внешнему проявлению болезненного состояния приобрести отчетливое понятие о тех переменах, которые происходят внутри организма; патологоанатом, начиная с этих последних, идет в обратном направлении для уразумения происхождения и постепенного развития органических повреждений, равно как тех уклонений в отправлении, которые связаны с этими изменениями. Цель того и другого исследования одна и та же — понять патологический процесс».

Останавливаясь в своей актовой речи на некоторых достижениях немецких физиологов, И.В. Варвинский резко критиковал немецкую школу натурфилософии. «Обо всем эти натурфилософы рассуждают а priori с удивительной самоуверенностью, с твердым убеждением в безошибочности своих мнений и отчасти даже с пренебрежением к данным, приобретаемым путем наблюдения и опыта, путем, приведшим Ньютона к бессмертному открытию закона тяготения». Таким образом, исследователи типа Бруссе, удовлетворяющиеся констатацией общности явлений вместо того, чтобы исследовать ее, уподобляются И.В. Варвинским натурфилософам, заставляя задуматься о связи бесплодных схоластических построений в науке со спекулятивными философскими идеями.

«... Наши сведения о явлениях жизни в больном организме будут тем полнее, чем исследование будет общестороннее, потому патолог должен обращать внимание на патологическую анатомию, патологическую химию и патологическую физиологию».

Таким образом, программа развития патологии, предложенная И.В. Варвинским, состоит в фундаментальных исследованиях причин и материального субстрата болезней в их динамике методами патологической анатомии, физиологии и химии. Подобная программа была бы эффективна и в судебной медицине, особенно в танатологии и изучении различных повреждений.

В своей актовой речи, являющейся кратким изложением научных и философских взглядов автора и его ближайших сотрудников и учеников конца 40-х — начала 50-х годов XIX

столетия и в первую очередь А.И. Полунина и П.Л. Пикулина, И.В. Варвинский подверг критике системы Ганемана, Шеллейна и в особенности Бруссе, противопоставляя им причинное объяснение болезненного процесса, рассматривая организм как единое целое, а органы и системы организма во взаимодействии и взаимосвязи, осуществляемой через посредство центральной нервной системы. Он подчеркнул необходимость рассмотрения внешних проявлений болезни в связи с внутренними, причем подчеркивал огромное значение физиологии, как связующей нити между ними.

Критикуя односторонность французской школы патологов, И.В. Варвинский поставил ей в упрек, что она оставляла без внимания болезни, при которых не обнаруживались какие-либо видимые анатомические изменения. И.В. Варвинский, следовательно, утверждал позиции функциональной патологии. Эту его идею также следовало бы учитывать судебным медикам в их исследованиях, дополняя изучение поврежденных структур анализом нарушения их функций.

В рассматриваемой речи мы находим также подтверждение того, что И.В. Варвинский был пропагандистом новых методов исследования и клинического преподавания у постели больного. Таким образом, он явился выразителем всех прогрессивных течений в медицине того времени, большинство из которых не утратили значения и поныне.

Интересно, что примерно в то же время, в 1849 году А.И. Полунин писал в своей статье «Введение в патологию», что натурфилософия Шеллинга оказала вредное влияние на развитие патологии. Полунин А.И. отмечал, что анатомическое направление, доведенное до крайности, приводит к ошибочным концепциям, к стремлению выводить все общие явления из местного поражения.

Заканчивая эту статью А.И. Полунин говорил: «Мы, наученные историей, постараемся не впасть в односторон-

ность, не будем полагаться на авторитет и станем наблюдать без предубеждения».

Следовательно, А.И. Полунин стоял на тех же позициях по основным принципиальным вопросам общей патологии, что и И.В. Варвинский: он также критиковал натурфилософию Шеллинга и отмечал ее вредное влияние на развитие патологии, он также подчеркивал недопустимость доведения до крайности анатомического направления, недопустимость локалистического понимания болезненного процесса, необходимость физиологического подхода. Наконец, Полунин, вслед за Варвинским, призывал критически относиться к авторитетам и «наблюдать без предубеждения», то есть опираться на факты.

Студенты, учившиеся у таких профессоров, в том числе будущие судебные медики, несомненно, воспринимали их взгляды на наиболее общие и важные проблемы патологии.

Оценивая историческое значение актовой речи И.В. Варвинского необходимо иметь в виду, что он, наряду с И.Т. Глебовым, Ф.И. Иноземцевым, В.А. Басовым, А.И. Полуниным и другими профессорами и преподавателями медицинского факультета Московского университета середины XIX столетия, подготовил почву для развития нового периода отечественной медицинской науки в лице И.М. Сеченова, С.П. Боткина, Г.А. Захарьина, А.Я. Кожевникова и А.А. Остроумова. Он сумел передать своим ученикам и последователям научные достижения передового прошлого, славные традиции И.Е. Дядьковского и Г.И. Сокольского и тем способствовал дальнейшему развитию и подъему медицины.

Идеи, высказанные И.В. Варвинским, сохраняют свою актуальность и в современных условиях и должны служить путеводной нитью для исследователей во всех прикладных областях медицины, в том числе в судебной медицине.

Литература:

1. Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным: Автореф. дис. . . . докт. мед. наук — М. — 2001. — 32 с.
2. Богомолов Д.В. Методологические проблемы микроостеометрических методов определения возраста // Современные вопросы судебной медицины. — Владивосток. — 2001. — С. 169-170.
3. Зиновьев И.А. Актовая речь И.В. Варвинского «О влиянии патологической анатомии на развитие патологии вообще и клинической в особенности» и ее значение в истории отечественной патологии // Очерки по истории отечественной медицины середины XIX века под ред. М.П. Мультиановского. — М., 1958. — С. 5-14.
4. Москвитянин, 1849. — № 16. — Ч. IV. — Книга 2. — Раздел «Критика и библиография». — С. 59-61.
5. Реале Д., Антисери Д. Западная философия от истоков до наших дней: Т. 4. — С.-Пб. — Петрополис. — 1997. — С. 680-682.
6. «Речи и отчеты, произнесенные в торжественном собрании Московского университета 30 июня 1849 г. О влиянии патологической анатомии на развитие патологии вообще и клинической в особенности», М., 1849.
7. Сточик А.М., Пальцев М.А., Затравкин С.Н. Патологическая анатомия в Московском университете в первой половине XIX века. — М.: Медицина, 1999. — 264 с.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

БОРИС СЕМЕНОВИЧ КАСАТКИН (к 80-летию со дня рождения)

В апреле сего года судебно-медицинская общественность отмечает юбилей известного педагога и ученого, старейшего специалиста в области судебной медицины Бориса Семеновича Касаткина.

Борис Семенович Касаткин родился 4 апреля 1923 г. в г. Харькове, в семье военнослужащего. В 1941 г. окончил среднюю школу. С начала Великой отечественной войны пошел в народное ополчение г. Москвы и 6 ноября 1941 г. был зачислен в ряды Красной армии. На фронтах Великой отечественной войны был с 1941 г. по 1943 г. и с 1944 г. до начала 1945 г.

В 1943 г. Б.С. Касаткин поступил и в 1944 г. окончил Пензенское училище противотанковой артиллерии и направлен на 1 Украинский фронт в качестве командира огневого взвода ИПТАП (истребительного противотанкового артиллерийского полка), в составе которого прошел путь до границы СССР. В своем последнем бою при освобождении г. Явожно (Польша, Катовицкое воеводство) батареи под командованием Б.С. Касаткина весьма успешно организовала и провела уличный бой, уничтожив около 200 фашистов, за что он был награжден орденом Боевого Красного знамени, а улица, в последствии, была названа его именем – улица «Лейтенанта Касаткина».

После тяжелого ранения в январе 1945 г. Б.С. Касаткин находился на лечении в эвакогоспиталях, после чего продолжил службу в войсках МВД 2 Белорусского фронта. В 1946 г. по состоянию здоровья был демобилизован и выведен на инвалидность. В этом же году Борис Семенович поступил в I Московский медицинский институт, по окончании которого по конкурсу зачислен в аспирантуру при кафедре судебной медицины I МОЛМИ им. И.И. Сеченова.

В 1955 г. работа над диссертацией на тему «Материалы к вопросу о судебно-медицинской экспертизе трупов плодов и новорожденных», под руководством профессора В.Ф. Червакова была завершена и успешно защищена.

После защиты диссертации, с 7 октября 1955 г. Борис Семенович приступил к исполнению обязанностей ассистента кафедры судебной медицины Молотовского медицинского института, а в 1958 г. был избран на должность заведующего кафедрой. С этого времени вся жизнь и научно-преподавательская деятельность Бориса Семеновича, до ухода его на пенсию в ноябре 1994 года, неразрывно связана с ПГМИ.

Основными направлениями научной деятельности кафедры в эти годы являлись такие проблемы, как диагностика утопления, различные виды травматизма. Доцент Б.С. Касаткин является автором 62 научных работ по различным разделам судебной медицины, под его руководством защищено три кандидатских диссертации.

Борис Семенович — ветеран Великой Отечественной войны, кавалер пяти боевых орденов и многих медалей. Пользуясь огромным авторитетом у студентов, врачей и юристов, Б.С. Касаткин нацеливал деятельность кафедры и судебных медиков на решение важнейших проблем здравоохранения в Пермской области, а также проблем соблюдения норм права и законности.

С приходом на заведование кафедрой Б.С. Касаткина кафедра стала неофициальным организационно-методическим центром, вокруг которого группировались молодые эксперты, проявляющие интерес к научной деятельности, и желающие более глубоко познать насущные вопросы теории и практики судебной медицины. На кафедре значительно интенсифицировалась научная работа, пришли на преподавание новые кадры. Под руководством Бориса Семеновича защищено три кандидатских диссертации — Л.П. Андриановым (1965), И.К. Клепче (1966), Е.С. Ральниковой (1967).

В 1962 г. вышло из печати учебно-методическое пособие для студентов «Судебно-медицинское исследование трупа», написанное доцентом Б.С. Касаткиным и ассистентом Л.П. Андриановым, ставшее библиографической редкостью.

Борис Семенович активно привлекал к научно-исследовательской работе практических работников Областного бюро судебно-медицинской экспертизы и студентов. Кафедра получила современную аппаратуру и оборудование для проведения исследовательской работы, увеличился штат преподавателей и лаборантов, на кафедре была развернута патогистологическая лаборатория.

Первоначально, тематика научных исследований касалась изучения частных тем, разработка которых диктовалась запросами практики, а в последующем, после 1960 года, усилия сотрудников кафедры были сконцентрированы на разработке новых методов лабораторной судебно-медицинской диагностики утопления, которым и была посвящена докторская диссертация Б.С. Касаткина (к сожалению, по объективным причинам, оставшаяся незавершенной).

Под руководством и при непосредственном участии Б.С. Касаткина в Перми были изданы региональные и республиканские сборники научных статей. Борис Семенович был не только в курсе достижений теории и практики судебной медицины, но и приложил максимум усилий и энергии, чтобы обеспечить ознакомление судебно-медицинских экспертов страны с последними научными разработками, идеями и обобщенной экспертной практикой своих коллег-экспертов.

Будучи широко эрудированным лектором, общепризнанным экспертом-практиком, превосходным педагогом и организатором, он в течение многих лет был председателем Пермского отделения научного общества судебных медиков, неоднократно избирался в Правления Всесоюзного и Всероссийского научных обществ судебных медиков, являлся постоянным научным консультантом Пермского областного Бюро СМЭ. Под его руководством кафедра судебной медицины ПГМИ достигла значительных успехов. Заслуги Б.С. Касаткина были отмечены знаком «Отличник здравоохранения», многочисленными благодарностями МЗ РСФСР и ректора ПГМИ.

Ректорат, сотрудники кафедры судебной медицины ПГМА, Пермское областное бюро судебно-медицинской экспертизы и редколлегия журнала сердечно поздравляют Бориса Семеновича с юбилеем, желают ему доброго здоровья, счастья и благополучия.

ИНФОРМАЦИЯ

<i>Автор, тема исследования, ученая степень</i>	<i>Место выполнения работы, научное руководство (консультирование)</i>	<i>Диссертационный совет</i>
К а н д и д а т с к и е д и с с е р т а ц и и		
<p>1. Алексеев И.В. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации у трупов, обнаруженных на пожарах Степень к.м.н.</p>	<p>Иркутский государственный медицинский университет научный руководитель — д.м.н. проф. Ю.С. Исаев</p>	<p>К 208.002.01, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул</p>
<p>2. Волчков А.Б. Судебно-медицинская диагностика острых отравлений нитратами Степень к.м.н.</p>	<p>Санкт-Петербургский государственный медицинский университет научные руководители — д.м.н. проф. А.Н. Петров д.м.н. проф. Р.В. Бабаханян</p>	<p>Д 208.030.01, Институт токсикологии МЗ РФ, Санкт-Петербург</p>
<p>3. Югов К.М. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при смерти от переохлаждения Степень к.м.н.</p>	<p>Иркутский государственный медицинский университет научный руководитель — д.м.н. проф. Ю.С. Исаев</p>	<p>К 208.002.01, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул</p>
Д о к т о р с к и е д и с с е р т а ц и и		
<p>1. Добровольский Г.Ф. Топографическое обоснование комплексной судебно-медицинской оценки системы ликворообращения при травматическом повреждении головного мозга Степень д.м.н.</p>	<p>Московский государственный медико-стоматологический университет научный консультант — Заслуженный деятель науки РФ, д.м.н. проф. Г.А. Пашипян</p>	<p>Д 208.041.04, Московский государственный медико-стоматологический университет</p>