

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

Проблемы экспертизы в медицине

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ОСНОВАН В ИЮЛЕ 2000 ГОДА

№ 1 [17]

ТОМ 5 ЯНВАРЬ-МАРТ 2005 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. Хасаниянова

Редакционный совет:

В.И. Акопов (Ростов-на-Дону),
В.И. Алисиевич (Москва), А.П. Ардашкин (Самара),
В.В. Жаров (Москва), В.Н. Звягин (Москва),
О.М. Зороастров (Тюмень), А.В. Капустин (Москва),
В.В. Колкутин (Москва), А.Е. Мальцев (Киров),
Ю.А. Молин (Санкт-Петербург),
В.П. Новоселов (Новосибирск),
Г.А. Пашинян (Москва), Ю.И. Пиголкин (Москва),
В.О. Плаксин (Москва), П.О. Ромодановский (Москва),
Ю.И. Соседко (Москва), Н.С. Стрелков (Ижевск),
В.В. Хохлов (Смоленск), В.Э. Янковский (Барнаул)

Учредители: Общество судебных медиков Удмуртии,

Ижевская государственная медицинская академия.

Издатель: Издательство «Экспертиза».

Журнал зарегистрирован Министерством печати и
информации РФ.

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: viki@udmnet.ru

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

Сдано в набор 11.02.2005.

Подписано в печать 3.03.2005.

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», 2005

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

Издательство «ЭКСПЕРТИЗА»

Содержание:**ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Ю.А. Карнаевич О НЕОБХОДИМОСТИ И ОСНОВНЫХ НАПРАВЛЕНИЯХ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ АРГУМЕНТАЦИИ ВЫВОДОВ ЭКСПЕРТА ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ.....	3
В.В. Колкутин, П.В. Пинчук, О.А. Васнецова ОБ ОТБОРЕ ЭКСПЕРТОВ ДЛЯ АНАЛИЗА КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТИ АППАРАТНО-ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ СУДЕБНЫХ ЭКСПЕРТИЗ.....	5
А.В. Ермаков ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ЛИКВОРЕ ЛИЦ, УМЕРШИХ ОТ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ.....	8
А.Б. Шадымов АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕРЕПА, КАК ПРОЧНОСТНОЙ КОНСТРУКЦИИ.....	9
А.Б. Шадымов ОЦЕНКА ВНЕШНЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ, КАК ОДНА ИЗ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЗАДАЧ.....	14
В.В. Кунгурова ВРОЖДЕННЫЙ ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ... 18	18
В.П. Новоселов, С.В. Савченко ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ УШИБА СЕРДЦА.....	20
А.С. Димов, Н.И. Максимов, И.М. Тухватуллина МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИССЛЕДОВАНИЙ КОНЦЕПЦИИ ФАКТОРОВ РИСКА.....	22
С.В. Шигеев ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ОПИАТАМИ.....	25
А.В. Ермаков ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ.....	27
В.И. Витер, Ю.С. Степанян О СУЩНОСТИ КОМПЕНСАТОРНЫХ И ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ГИПОТЕРМИИ.....	29

ОБЗОРЫ

И.Н. Богомолова РОЛЬ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОТРАВЛЕНИЙ НАРКОТИКАМИ.....	31
А.А. Халиков, А.Ю. Вавилов, С.В. Хасанянова СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОБЛЕМЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ.....	36

ОБМЕН ОПЫТОМ

В.Л. Вирник РЕДКИЙ СЛУЧАЙ САМОУБИЙСТВА КОМБИНИРОВАННЫМ СПОСОБОМ.....	41
Н.Ш. Нигматуллин, А.М. Хромова, Е.Ф. Яшина СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ШЕЙНО-ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ПРИЧИН СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	43
А.М. Байрамкулова СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПЕРЕЛОМОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ЖИВЫХ ЛИЦ.....	43

ИНФОРМАЦИЯ

Рецензии.....	45
Конференции.....	46
Работа диссертационных советов.....	48
Авторский указатель работ.....	49

Contents:**THE PROSPECTS OF SCIENTIFIC INVESTIGATIONS**

Yu.A. Karnasevich ABOUT NECESSITY AND THE BASIC DIRECTIONS OF PERFECTION OF THE ARGUMENT OF CONCLUSIONS OF THE EXPERT AT FORENSIC-MEDICAL IT IS JUDICIAL TO A MEDICAL ESTIMATION OF FIRE DAMAGES.....	3
V.V. Kolkutin, P.V. Pinchuk, O.A. Vasnetsova ABOUT SELECTION OF EXPERTS FOR THE ANALYSIS OF COMPETITIVENESS HARDWARE-TECHNICAL MEANS FOR CARRYING OUT OF JUDICIAL EXAMINATIONS.....	5
A.V. Ermakov THE CHANGE OF MEDIAN-MASS SUBSTANCES LEVELS AFTER DEATH AT SOME PATHOLOGICAL CONDITIONS IN CEREBROSPINAL LIQUID.....	8
A.B. Shadimov ANATOMIC-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE SKULL AS A FIRING CONSTRUCTION.....	9
A.B. Shadimov THE VALUATION OF OUTWARD INFLUENCE AS ONE OF THE FORENSIC-MEDICINE TASKS.....	14
V.V. Kungurova CONGENITAL FIBROSIS THE LIVER IN FORENSIC MEDICAL PRACTICE.....	18
V.P. Novoselov, S.V. Savchenko PATHOMORPHOLOGY OF ENDOCARDIUM CHANGES IN EXPERIMENTAL HEART CONTUSION.....	20
A.S. Dimov, N.I. Maksimov, I.M. Tuhvatulina METHODOLOGICAL ESTIMATION OF RESEARCHES OF THE CONCEPT OF RISK FACTORS.....	22
S.V. Shigeev TOXICOLOGICAL CHARACTERISTIC OF POISONINGS OPIATES.....	25
A.V. Ermakov DIAGNOSTIC POSSIBILITIES INVESTIGATION OF MEDIAN-MASS SUBSTANCES.....	27
V.I. Viter, Yu.S. Stepanyan ABOUT ESSENCE COMPENSATIVE AND ADAPTIVE PROCESSES AT HYPOTHERMIA.....	29

REVIEW

I.N. Bogomolova ROLE OF HISTOLOGIC RESEARCH OF A LIVER IN IT IS JUDICIAL TO-MEDICAL DIAGNOSTICS OF POISONINGS BY DRUGS.....	31
A.A. Halikov, A.Yu. Vavilov, S.V. Hasanyanova CONDITION AND PROSPECTS OF THE PROBLEM OF VITALITY DEFINITIONS AND PRESCRIPTION OF MECHANICAL DAMAGES.....	36

EXPERIENCE EXCHANGE

V.L. Virnik RARE CASE OF SUICIDE IN THE COMBINED WAY.....	41
N.Sh. Nigmatullin, A.M. Hromova, E.F. Yashina FORENSIC-MEDICAL ASPECTS OF STUDYING OF A CERVICOTHORACIC DEPARTMENT OF A BACKBONE, SPINAL CORD AND VERTEBRAL ARTERIES FOR VERIFICATION OF THE REASONS OF DEATH OF NEWBORNS AND CHILDREN OF EARLY AGE.....	43
A.M. Bayramkulova FORENSIC MEDICINE'S EXAMINATION OF CRISES OF THE TOP JAW AT ALIVE PERSONS.....	43

INFORMATION

Reviews.....	45
Conferences.....	46
The dissertation council's work.....	48
Author's reference.....	49

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

© Ю.А. Карнаевич, 2005
УДК 340.69 : 340.624.1

Ю.А. Карнаевич

О НЕОБХОДИМОСТИ И ОСНОВНЫХ НАПРАВЛЕНИЯХ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ АРГУМЕНТАЦИИ ВЫВОДОВ ЭКСПЕРТА ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Кафедра судебной медицины (врио начальника кафедры — доц. Ю.А. Карнаевич)
военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

В статье рассмотрена проблема оптимального решения экспертных задач при судебно-медицинской экспертизе огнестрельных повреждений. Приведены данные собственных исследований по изучению архивных данных о степени использования судебно-медицинскими экспертами характеристик огнестрельных повреждений для их последующей экспертной оценки. Акцентируется внимание на необходимости применения совокупности различных методов для полноценного судебно-медицинского анализа выявленных характеристик огнестрельных повреждений. При этом этапу непосредственного исследования огнестрельных повреждений должен предшествовать предварительный этап, на котором эксперт в соответствии с поставленными на его разрешение вопросами анализирует объем исходной информационной базы и планирует, какие объекты необходимо исследовать, какие методы исследования и в какой последовательности наиболее целесообразно применить. Предложены основные направления совершенствования аргументации выводов эксперта при судебно-медицинской оценке огнестрельных повреждений.

Ключевые слова: заключение эксперта, огнестрельное повреждение, судебно-медицинские экспертные задачи, экспертные выводы.

ABOUT NECESSITY AND THE BASIC DIRECTIONS OF PERFECTION OF THE ARGUMENT OF CONCLUSIONS OF THE EXPERT AT СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ IT IS JUDICIAL TO A-MEDICAL ESTIMATION OF FIRE DAMAGES

Yu.A. Karnasevich

In clause the problem of the optimum decision of expert problems is considered at is judicial to-medical examination of fire damages. Data of own researches on studying contemporary records about a degree of use are cited is judicial by-medical experts of characteristics of fire damages for their subsequent expert estimation. To the focus to necessities of application of set of various methods for high-grade is brought is judicial the-medical analysis of the revealed characteristics of fire damages. Thus the preliminary stage on which the expert according to the questions put on its sanction analyzes volume of initial information base should precede a stage of direct research of fire damages and plans, what objects are necessary for investigating, what methods of research and in what sequence are the most expedient for applying. The basic directions of perfection of the argument of conclusions of the expert are offered at is judicial to a-medical estimation of fire damages.

Keywords: the conclusion of the expert, fire damage, is judicial-medical expert problems, expert conclusions.

В соответствии со ст. 9 Федерального закона 2001 года № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» (ФЗ о ГСЭД в РФ), судебной экспертизой является процессуальное действие, состоящее из проведения исследований и дачи заключения экспертом по вопросам, разрешение которых требует специальных знаний. Так как в соответствии со ст. 74 Уголовно-процессуального кодекса Российской Федерации (УПК РФ), заключение эксперта допускается в качестве одного из доказательств по уголовному делу (наряду с показаниями подозреваемого, обвиняемого, потерпевшего и свидетеля) в условиях состязательности сторон

(ст. 15 УПК РФ), то актуальность совершенствования аргументации выводов эксперта, в том числе при огнестрельной травме, очевидна.

Оценка заключения судебно-медицинского эксперта, как одного из доказательств, производится дознавателем, следователем, прокурором, судом (ст. 87 УПК РФ) с точки относимости, допустимости, достоверности, а в совокупности — достаточности для разрешения уголовного дела (ст. 88 УПК РФ). Кроме того, заключение эксперта оценивается по таким критериям как ясность, полнота, правильность и обоснованность (ст. 20 ФЗ о ГСЭД в РФ и ст. 207 УПК РФ), так как при недостаточной ясности

ти и полноте предусмотрено назначение дополнительной, а при сомнении в правильности и обоснованности — повторной судебной экспертизы.

При расследовании преступлений с применением огнестрельного оружия судебно-следственными органами от судебно-медицинской экспертизы ожидается решение большого количества вопросов, из которых первоочередное значение имеют диагностические, на основании которых возможно последующее решение и других вопросов.

К диагностическим вопросам относятся:

а) вопросы, решаемые при всех видах повреждений — определение и давности повреждений, причины смерти (при исследовании трупа), причиненного вреда здоровью и др.;

б) специфические для огнестрельной травмы вопросы — установление вида и характеристик повреждающих воздействий (ранящего снаряда, оружия и близкого выстрела), дифференциальная диагностика входного и выходного концов раневого канала, определение механизма образования огнестрельного ранения (количества и последовательности причинения ранений, расстояния выстрелов) и условий их причинения (наличие одежды или другой преграды).

Решение судебно-медицинских экспертных задач при огнестрельных повреждениях традиционно считается одним из самых сложных, что связано с большим разнообразием решаемых вопросов, многообъектностью, большим количеством, разнообразием и сложностью методов исследования.

Установление механизма и условий образования огнестрельного повреждения является ретроспективным и опосредованным — в результате выявления и изучения следов взаимодействия, которые возникли при воздействии и сохранились до момента его изучения. Исходный объем информации для решения вопросов о примененном огнестрельном оружии, ранящем снаряде, механизме и условиях их взаимодействия с поражаемой частью тела может быть получен при комплексном изучении огнестрельных повреждений в теле человека и находившейся на нем одежды, а в некоторых случаях необходимая информация может быть получена при исследовании огнестрельного оружия, ранящего снаряда и поврежденных ранящим снарядом преград. Носителями этой информации являются различные качественные, размерные, топографические, временные, пространственные и другие характеристики (признаки) огнестрельного ранения и повреждений одежды.

Основные требования, которым должны соответствовать выявленные характеристики огнестрельных повреждений для возможности их использования при решении конкретных экспертных задач, являются характерность (информативность), устойчивость и выраженность.

Огнестрельное повреждение, как и каждый объект материального мира, обладает многочисленными характеристиками, поэтому его познание всегда в различной степени ограничено и неполно. Каждый раз его познание определяется целями и задачами исследования, уровнем развития науки и квалификацией эксперта, возможностями познания в данный момент и другими факторами.

В последнее время опубликовано большое количество результатов экспериментальных научных исследований, посвященных судебно-медицинским характеристикам огнестрельных повреждений из различного оружия и при

различных условиях стрельбы, однако только часть из них используется в экспертной практике для судебно-медицинской оценки огнестрельных повреждений. При этом достоверность и диагностическое значение выявленных при исследовании признаков определяется в каждом случае интуитивно.

Нами изучена степень использования характеристик огнестрельных повреждений для их судебно-медицинской оценки в 111 случаях судебно-медицинских исследований трупов лиц, погибших от огнестрельной травмы. Установлено, что при секционных, лабораторных и специальных исследованиях выявляются и описываются следующие характеристики огнестрельных повреждений:

1. На одежде и на коже (входных и выходных отверстий раневого канала): точная локализация; форма; размеры; наличие, форма и размеры дефекта при сопоставлении краев раны; форма краев повреждения; наличие, количество и длина радиальных разрывов; наличие (или отсутствие), форма и размеры пояска осаднения (на повреждениях кожи), пояска загрязнения (обтирания), следов воздействия дульного конца оружия, отложений копоти, пороховых и металлических частиц.

2. Повреждений мягких тканей по ходу раневых каналов: сквозной или слепой характер; его форма и направление; наличие, форма и размеры кровоизлияний в окружающие мягкие ткани; наличие, локализация, форма и размеры инородных включений (копоти, пороховых и металлических частиц, ранящих снарядов и их фрагментов и др.).

3. Повреждений костей: вид перелома; форма и размеры дефекта кости; наличие, количество и длина радиальных трещин; форма и размеры выкрашивания внутренней (или наружной) костной пластинки; наличие, форма и размеры отложений копоти, пороховых и металлических частиц.

Однако из значительного количества выявленных признаков (характеристик) только часть используется для судебно-медицинской оценки огнестрельных повреждений.

При огнестрельных повреждениях все традиционные характеристики являются необходимыми для последующей полной объективной и достоверной судебно-медицинской оценки, но ни одна из отдельно взятых характеристик не является абсолютно достаточной для решения отдельно взятой экспертной задачи.

Полноценный судебно-медицинский анализ выявленных характеристик огнестрельных повреждений возможен только при условии применения совокупности различных методов, позволившего всесторонне изучить, перепроверить и подтвердить результаты одного метода другим — то есть когда соблюдены принципы объективности и достоверности.

Исследование огнестрельных повреждений направлено на целенаправленное выявление, описание и фиксацию комплекса всех тех характеристик, которые являются необходимыми и достаточными для решения конкретных вопросов. Поэтому этапу непосредственного исследования должен предшествовать этап планирования, когда эксперт в соответствии с поставленными на его разрешение вопросами анализирует объем исходной информационной базы и планирует, какие объекты необходимо исследовать,

какие методы исследования и в какой последовательности необходимо применить.

Для получения полной и достоверной информации необходимо исследовать все объекты с огнестрельными повреждениями, а выбранные методы должны быть адекватными решаемой задаче и достаточными для получения достоверного результата. Поэтому представляется целесообразным оценку огнестрельных повреждений проводить в рамках комплексной (судебно-медицинской и медико-криминалистической) экспертизы (ст. 201 УПК РФ и ст. 23 ФЗ о ГСЭД в РФ). При этом каждый из экспертов проводит исследования в пределах своих специальных знаний и совместно формулируются общие выводы.

Таким образом, заключение эксперта, а соответственно и аргументация выводов при судебно-медицинской оценке огнестрельных повреждений должны соответствовать следующим требованиям: относимость, допустимость, достоверность, достаточность, ясность, полнота, правильность и обоснованность.

Совершенствование аргументации выводов эксперта при судебно-медицинской оценке огнестрельных повреждений целесообразно по следующим основным направлениям:

1. Эффективная оценка огнестрельных повреждений может быть достигнута только на основании информации, полученной при исследовании всех объектов, несущих информацию о механизме и условиях причинения огнестрельных повреждений в рамках комплексной судебно-медицинской и медико-криминалистической экспертизы — огнестрельных ранений в теле человека, на-

ходившейся на нем одежды, огнестрельного оружия (при его наличии), ранящего снаряда и поврежденных ранящим снарядом преград.

2. Каждую экспертизу необходимо начинать с рационального планирования всего хода исследований — в зависимости от необходимого объема исходной информации планировать перечень и последовательность применения методов исследования.

3. Представляется целесообразным использование совокупности различных методов, позволяющих всесторонне изучить, перепроверить и подтвердить полученные результаты, что позволит гарантировать объективность и достоверность аргументации экспертных выводов. Выбранные методы должны быть адекватными решаемой задаче и достаточными для получения достоверного результата.

4. Для полноты и достоверности полученной исходной информации для решаемых экспертных задач необходимо обязательное применение всего комплекса методов исследования огнестрельных повреждений, в том числе рентгенологического, гистологического и др.

5. Для решения судебно-медицинских экспертных задач и аргументированного представления экспертных выводов эксперта необходимо использовать только информативные характеристики огнестрельных повреждений.

6. Необходимо продолжить научные экспериментальные и практические исследования для установления новых и оценки традиционных характеристик огнестрельных повреждений при решении судебно-медицинских экспертных задач.

© В.В.Колкутин, П.В.Пинчук, О.А.Васнецова, 2005
УДК 340.68

¹В.В.Колкутин, ¹П.В.Пинчук, ²О.А.Васнецова

ОБ ОТБОРЕ ЭКСПЕРТОВ ДЛЯ АНАЛИЗА КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТИ АППАРАТНО-ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ СУДЕБНЫХ ЭКСПЕРТИЗ

111 Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации (начальник — проф. В.В. Колкутин)¹

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова (ректор — академик РАН и РАМН, проф. М.А. Пальцев)²

В статье рассмотрена проблема отбора экспертов для анализа технико-эксплуатационных характеристик и функциональных возможностей специализированных аппаратно-технических средств для проведения судебных экспертиз. С целью объективизации процедуры отбора кандидатов в эксперты по анализу указанных свойств специализированных приборов авторами предложена методика отбора кандидатов в эксперты, основанная на методе коллективных экспертных оценок. Предложены перспективные направления исследовательской работы для решения проблемы выбора специализированной аппаратуры для проведения судебных экспертиз.

Ключевые слова: государственные судебно-экспертные учреждения, метод коллективных экспертных оценок, отбор экспертов, специализированные аппаратно-технические средства, судебные экспертизы.

ABOUT SELECTION OF EXPERTS FOR THE ANALYSIS OF COMPETITIVENESS HARDWARE-TECHNICAL MEANS FOR CARRYING OUT OF JUDICIAL EXAMINATIONS

V.V. Kolkutin, P.V. Pinchuk, O.A. Vasnetsova

In clause the problem of selection of experts for the analysis of technical-operational characteristics and functionalities specialized is considered is hardware-means for carrying out of judicial examinations. With the purpose объективизации procedures of selection of candidates in experts under the analysis of the specified properties of specialized devices authors offer a technique of selection of candidates in the experts, based on a method of collective expert estimations. Perspective directions of research work for the decision of a problem of a choice of the specialized equipment for carrying out of judicial examinations are offered.

Keywords: the state judicial-expert establishments, a method of collective expert estimations, selection of experts, specialized it is hardware-mean, judicial examinations.

Как в нашей стране, так и за рубежом рынок специализированных аппаратно-технических средств для проведения судебных экспертиз в настоящее время предлагает потребителю большое количество приборов со сходными

функциональными возможностями и технико-эксплуатационными характеристиками.

В связи с отсутствием научно-методической базы оптимального выбора специализированных аппаратно-тех-

нических средств выделяемые для их приобретения финансы, часто, тратятся на аппараты и приборы, не обладающие доказанной эффективностью или имеющие существенно более дешевые аналоги. Поэтому разработка объективных критериев выбора приборов с оптимальными потребительскими характеристиками, включая и экономические, является важной задачей исследовательской работы специалистов государственных судебно-экспертных учреждений Российской Федерации (ГСЭУ РФ).

К сожалению, реалии сегодняшнего дня таковы, что выбор тех или иных аппаратно-технических средств, в том числе и специализированных приборов для проведения отдельных видов судебных экспертиз, осуществляется только на основе качественных критериев субъективных оценок тех или иных специалистов.

К данному методу относятся такие частные методики оценок приборов, как метод достижения консенсуса, техника Дельфи, номинальная групповая техника, экспертная техника [5].

При сравнении аналогичных товаров изучают их функциональные свойства и технические характеристики. Для изучения этих свойств наиболее удобным является широко используемый при маркетинговых исследованиях метод коллективных экспертных оценок — совокупность логических, математико-статистических процедур, направленных на получение и обработку мнений компетентных специалистов, с целью разработки оптимальной программы маркетинга [4].

В отечественной фармацевтической науке и практике разработка методики проведения коллективных экспертных оценок эффективности применения и перспектив развития потребления лекарственных средств была осуществлена рядом авторов [1, 3, 4].

Метод коллективных экспертных оценок в настоящее время широко используется для анализа конкурентоспособности различных групп лекарственных препаратов [3]. Данный анализ включает в себя ряд этапов, среди которых одним из основных является отбор кандидатов в эксперты [4].

Отбор экспертов для анализа функциональных возможностей и технико-эксплуатационных характеристик аппаратно-технических средств является сложным вопросом. Чаще всего в качестве основного критерия отбора рассматривается опыт работы по специальности или в эксплуатации оцениваемого прибора, а также личная готовность участвовать в исследовании. Нередко список экспертов предлагается спонсорами исследования — фирмами-производителями или их представителями.

С целью объективизации процедуры отбора кандидатов в эксперты по анализу медико-технических, технико-эксплуатационных характеристик и функциональных возможностей специализированных аппаратно-технических средств для проведения различных видов судебных экспертиз нами была модифицирована методика О.И. Кныш и О.А. Васнецовой (1998) отбора кандидатов в эксперты по оценке лекарственных препаратов [4]. При этом предложено производить расчет следующих показателей компетентности каждого из кандидатов в эксперты:

- коэффициента использования номенклатуры;
- коэффициента осведомленности специалиста;
- коэффициента квалификационного уровня специалиста;
- коэффициента научного и квалификационного авторитета специалиста;
- общего коэффициента компетентности специалиста.

Указанные показатели необходимо рассчитывать по формулам со следующими обозначениями значений.

Коэффициент использования номенклатуры (K_1) рассчитывается по формуле:

$$K_1 = ((B + C) - B - 0,5ЧГЧ/А) + Ч/А + С \quad (1)$$

где:

А — общее количество частных методик исследования вещественных доказательств, применяемых в данном виде судебной экспертизы;

В — количество частных методик исследования вещественных доказательств, применяемых специалистом в своей работе;

С — количество частных методик исследования вещественных доказательств, не используемых специалистом в своей работе;

Г — количество частных методик исследования вещественных доказательств, применяемых специалистом крайне редко;

Ч — количество частных методик исследования вещественных доказательств, применяемых специалистом наиболее часто;

С — количество применяемых специалистом частных методик-конкурентов исследования вещественных доказательств, не относящихся к стандартному перечню методик.

Коэффициент осведомленности специалиста (K_2) рассчитывается по формуле:

$$K_2 = (Ч + (0,8П_1 + 0,6П_2 + 0,7П_3 + П_4)) / А + С \quad (2)$$

где:

Ч — количество частных методик исследования вещественных доказательств, применяемых специалистом наиболее часто;

П₁ — количество новых методик исследования вещественных доказательств, введенных специалистом в свою практику за последние 3 года, на основании специальной литературы;

П₂ — количество новых методик исследования вещественных доказательств, введенных специалистом в свою практику за последние 3 года, на основании информации от коллег — судебных экспертов или представителей фирм-производителей;

П₃ — количество новых методик исследования вещественных доказательств, введенных специалистом в свою практику за последние 3 года, на основании курсов повышения квалификации, конференций, семинаров;

П₄ — количество новых методик исследования вещественных доказательств, введенных специалистом в свою практику за последние 3 года, на основании собственных исследований или практического опыта экспертной работы;

А — общее количество частных методик исследования вещественных доказательств, применяемых в данном виде судебной экспертизы;

С — количество применяемых специалистом частных методик-конкурентов исследования вещественных доказательств, не относящихся к стандартному перечню методик.

Коэффициент квалификационного уровня специалиста (K_3) рассчитывается по формуле:

$$K_3 = (2М + Т) / 3 \quad (3)$$

где:

М — стаж работы специалистом по применению методик исследования вещественных доказательств с использованием аппаратно-технических средств, аналогичных оцениваемым, выраженный через показатель приобретенного опыта;

Т — общий стаж работы специалиста по экспертной специальности, выраженный через показатель приобретенного опыта (табл. 1).

Для учета научного и квалификационного авторитета специалиста (K_4) применяется коэффициент, где в качестве показателей используются значения от 0,1 до 1,0 (табл. 2).

Таблица 1.
Показатель (коэффициент) приобретенного опыта в зависимости от длительности общего стажа работы специалиста по экспертной специальности

Стаж работы	Показатель приобретенного опыта
менее 3 лет	0,1
от 3 до 5 лет	0,3
от 5 до 8 лет	0,5
от 8 до 10 лет	0,8
свыше 10 лет	1,0

Таблица 2.
Коэффициент учета научного и квалификационного авторитета специалиста

Показатель	Значения
заслуженный деятель науки	1,0
доктор наук	0,8
кандидат наук	0,5
высшая квалификационная категория	0,3
первая квалификационная категория	0,2
вторая квалификационная категория	0,1

Общий коэффициент компетентности специалиста (K_c) рассчитывается на основании полученных коэффициентов K_1 , K_2 , K_3 и K_4 по формуле:

$$K_c = (2K_1 + 3K_2 + K_3 + K_4)/6 \quad (4)$$

где:

K_1 — коэффициент использования номенклатуры;

K_2 — коэффициент осведомленности специалиста;

K_3 — коэффициент квалификационного уровня специалиста;

K_4 — коэффициент научного и квалификационного авторитета специалиста.

На основании общего коэффициента компетентности (K_c) оценивается возможность использования данного специалиста в качестве эксперта для анализа конкурентоспособности специализированных приборов для производства тех или иных видов судебных экспертиз.

Критерии для оценки компетентности специалиста и возможности его использования для указанных целей приведены в таблице 3.

Таблица 3.
Коэффициент компетентности специалиста

Коэффициент компетентности специалиста (K_c)	Компетентность специалиста
0,9-1,0	Очень высокая
0,7-0,8	Достаточно высокая
0,5-0,6	Удовлетворительная
0,3-0,4	Низкая
0,1-0,2	Очень низкая

Важным является вопрос о количестве экспертов, привлекаемых к анализу конкурентоспособности тех или иных аппаратно-технических средств — какова должна быть

репрезентативность выборки, исключающей проведение повторного анализа.

В проводимых исследованиях по оценке аппаратно-технических средств число экспертов (n) целесообразно определять с заданной доверительной вероятностью (b) и погрешностью (E), согласно рекомендациям В.С. Вентцеля о возможных вариантах численных групп экспертов (табл. 4) [4].

Таблица 4.
Определение числа экспертов n в зависимости от уровня доверительной вероятности (b) и погрешности (E) (по В.С. Вентцелю)

Доверительная вероятность (надежность), (a) %	Задаваемая до начала опроса предельно допустимая ошибка (E)						
	3	2	1	0,5	0,3	0,2	0,1
99	1	2	7	26	74	165	663
95	1	1	4	15	43	96	384
90	1	1	3	11	31	67	270
85	1	1	2	8	23	51	207
80	1	1	2	7	19	41	164
75	1	1	2	5	15	33	132
70	1	1	2	4	12	27	109
65	1	1	1	4	10	22	86
60	1	1	1	3	8	18	71
55	1	1	1	2	7	15	57
50	1	1	1	2	5	11	45

В выделенном квадрате представлены 10 наиболее часто встречающихся вариантов числа экспертов. Для обеспечения репрезентативности выборки, исключающей проведение повторного анализа, для научных медицинских исследований в литературе рекомендуется применение $E=0,3-0,5$ с доверительной вероятностью 90-95% [4].

Таким образом, для того, чтобы объективно определить компетентность кандидата в эксперты по оценке специализированных аппаратно-технических средств, необходимо иметь максимально возможное количество разноплановой информации как о самом специалисте-кандидате в эксперты, так и о специфике вида судебной экспертизы, в которой планируется применение специализированного аппаратно-технического средства (частные методики исследования вещественных доказательств, их количество и т.д.). Наиболее целесообразно получать данную информацию методом анкетирования кандидатов в эксперты.

Несмотря на важность отбора кандидатов в эксперты представляется не менее актуальным максимальной объективизация субъективного мнения отобранных экспертов о функциональных свойствах и технико-эксплуатационных характеристиках сравниваемых приборов. В связи с этим, представляются перспективными такие направления исследовательской работы в данной области, как разработка количественных критериев субъективных экспертных оценок характеристик приборов, а также разрешение вопросов, касающихся количественной оценки конкурентоспособности специализированных аппаратно-технических средств для производства судебных экспертиз.

Литература:

1. Дремова Н.Б., Кобзарь Л.В. Использование метода коллективных экспертных оценок для анализа номенклатуры и изучения спроса на лекарственные средства // Фармация. — М., 1978. — Т. 27. — № 1. — С. 12-16.
2. Кныш О.И. Методический подход к оценке конкурентоспособности контрацептивных средств // Сб. науч. тр. международного симпозиума «Медицина и охрана здоровья населения». — Тюмень, 1997. — С. 47.

3. Кныш О.И., Васнецова О.А., Григошина О.Д. Маркетинговые исследования сбыта лекарственных средств в Тюменском регионе // Сб. науч. тр. международного научно-практического симпозиума «Медицина и охрана здоровья населения». — Тюмень, 1995. — С. 26.
4. Кныш О.И., Васнецова О.А. Методологические основы фармацевтического маркетинга в вопросах планирования семьи. — Тюмень: СофтДизайн, 1998. — С. 147-158.
5. Хвещук П.Ф., Рудакова А.В. Формуляр лекарственных средств: методология разработки. — СПб.: ВМедА, 2002. — С. 146-148.

© А.В. Ермаков, 2005
УДК 616-099-07-085-035.001

А.В. Ермаков

ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ЛИКВОРЕ ЛИЦ, УМЕРШИХ ОТ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

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

Статья информирует о результатах исследования изменений уровня среднемoleкулярных соединений у 65 человек, умерших от различных патологических состояний.

Ключевые слова: молекулы средней массы, среднемoleкулярные соединения, эндогенная интоксикация.

THE CHANGE OF MEDIAN-MASS SUBSTANCES LEVELS AFTER DEATH AT SOME PATHOLOGICAL CONDITIONS IN CEREBROSPINAL LIQUID

A. V. Ermakov

This article informs about change levels of median-mass substances in cerebrospinal liquid of 65 people, who was died from different pathological conditions.

Key words: medium and low mass molecules, median-mass substances, endogenous intoxication.

В соответствии с Приказом Министерства Здравоохранения РФ № 64 от 21 февраля 2000 г. «Об утверждении номенклатуры клинических лабораторных исследований», определение показателя уровня средних молекул (СМ) в сыворотке крови человека является обязательным и широко используется в клинической медицине для определения степени тяжести патологических процессов и прогнозов заболевания [5]. Несмотря на значительное количество публикаций по исследованию среднемoleкулярных соединений в медицине, в доступной литературе нам не встретились данные о показателях нормального содержания среднемoleкулярных соединений в ликворе человека [1, 2, 3, 4, 6, 7, 8].

Проведено исследование ликвора из базально-окципитальных цистерн трупов 65 человек, умерших от различных патологических состояний. В группу исследования были включены случаи смерти от ишемической болезни сердца (13), заболеваний желудочно-кишечного тракта (6), алкогольной кардиомиопатии (10), механической асфиксии (11), включающей: повешения (6), утопле-

ния (3), закрытия дыхательных путей инородным телом (2); отравления этиловым алкоголем (6), отравление наркотическим веществом (10), комбинированное отравление наркотическим веществом и этиловым алкоголем (9). Исследовались трупы 54 мужчин и 11 женщин, в возрасте от 11 до 69 лет. Время, прошедшее после смерти, распределялось следующим образом: до 6 часов, 6-12 часов, 12-24 часа, 24-48 часов. В проведенных исследованиях не встречались случаи, давность смерти которых превышала 48 часов.

Исследования проводились спектрофотометрическим методом по модифицированной стандартной методике [3], причем оптическую плотность ликвора определяли при длине волны 254 нм и 260 нм.

Во всех случаях исследований, как при длине волны 254 нм, так и при 260 нм, отмечаются изменения содержания в ликворе среднемoleкулярных соединений с течением времени, прошедшего после смерти. Результаты исследования уровня СМ в ликворе приведены в таблице.

Уровень среднемoleкулярных соединений в ликворе

Наименование патологии	Временной промежуток после смерти в часах	Уровень СМ в усл. ед. опт. плотн. при длине волны 254 нм	Уровень СМ в усл. ед. опт. плотн. при длине волны 260 нм
ИБС	3,5-25	0,56-0,92	0,39-0,66
Заболевания ЖКТ	3-48	0,72-1,32	0,53-1,03
Алкогольная кардиомиопатия	9-24	0,68-1,28	0,51-1,02
Механическая асфиксия	7-42	0,66-1,48	0,46-1,07
Отравление этиловым алкоголем	12-48	0,77-1,17	0,56-0,95
Отравление наркотическим веществом	6-42	0,58-1,29	0,4-0,99
Комбинированное отравление наркотическим веществом и этиловым алкоголем	4-30	0,6-1,21	0,43-0,95

В группе, включающей случаи смерти от ишемической болезни сердца было 12 мужчин в возрасте 19-69 лет и 1 женщина в возрасте 57 лет. Время, прошедшее после смерти в этой группе колебалось от 3,5 до 25 часов. Уровень содержания СМ с течением времени колебался при длине волны 254 нм в интервале 0,56-0,92 условных единиц оптической плотности, а при длине волны 260 нм — 0,39-0,66.

При исследовании случаев смерти от заболеваний желудочно-кишечного тракта у 5 мужчин в возрасте 29-50 лет и 1 женщины 45 лет, время, прошедшее после смерти колебалось от 3 до 48 часов. Уровень содержания СМ с течением времени колебался при длине волны 254 нм в интервале 0,72-1,32 условных единиц оптической плотности, а при длине волны 260 нм — 0,53-1,03.

При исследовании случаев смерти от алкогольной кардиомиопатии у 6 мужчин в возрасте 32-64 лет и 4 женщин в возрасте 36-54 лет, время, прошедшее после смерти колебалось от 9 до 24 часов. Уровень содержания СМ с течением времени колебался при длине волны 254 нм в интервале 0,68-1,28 условных единиц оптической плотности, а при длине волны 260 нм — 0,51-1,02.

Литература:

1. Васильева Е.В., Морозов Ю.Е., Лопаткин О.Н. и др. // Судебно-медицинская экспертиза, 2004. — № 2. — С. 23-27.
2. Корочкин И.М., Чукаева И.И., Литвинова С.Н. и др. Определение содержания среднемолекулярных пептидов в крови больных острым инфарктом миокарда // Лабораторное дело, 1988. — № 9. — С. 15-18.
3. Луговой Л.Е. Содержание среднемолекулярных пептидных фракций в плазме крови больных хроническим алкоголизмом // Здоровоохранение Белоруссии, 1990. — № 1. — С. 19-21.
4. Парфенкова Г.А., Чернядьева И.Ф., Ситина В.К. Средние молекулы — маркер эндогенной интоксикации // Врачебное дело, 1987. — № 4. — С. 72-77.
5. Приказ Министерства Здравоохранения РФ № 64 от 21 февраля 2000 г. «Об утверждении номенклатуры клинических лабораторных исследований», параграф 4.3.1.
6. Чаленко В.В. Возможные причины повышения концентрации молекул средней массы при патологии. // Патологическая физиология, 1991. — № 4. С. 13-14.
7. Шетилова Ж.И., Балякин С.О. Диагностическое значение определения средних молекул при некоторых деструктивных патологических процессах // Лабораторное дело, 1984. — № 9. С. 546-548.
8. Шиманко И.И., Габриэлян Н.И., Милашенко А.П. Оценка токсичности сред организма при острой эндогенной интоксикации // Терапевтический архив, 1982. — № 9. — С. 8-11.

© А.Б. Шадымов, 2005
УДК 340.624.21

А.Б. Шадымов

АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕРЕПА, КАК ПРОЧНОСТНОЙ КОНСТРУКЦИИ

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. В.Э. Янковский) Алтайского государственного медицинского университета

В судебной медицине прочностные свойства черепа зачастую представлялись отдельными параметрами (форма черепа, толщина костей, индекс пористости, твердость и т.д.). Прочность черепа должна рассматриваться как комплекс свойств черепа как конструкции в сочетании со свойствами его костей, как материала. На основе закономерностей распределения нагрузки автор предлагает выделять в этих формах черепа рельефные и нерельефные, которые имеют различия в строении его зон прочности («шлем-зона», «амортизационная», «базальная»). Изучая показатели прочности костей черепа, автор предлагает оценивать наиболее существенные из них — состояние слоев, кривизну и плотность костей.

Ключевые слова: судебная медицина, прочностные свойства черепа.

ANATOMIC-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE SKULL AS A FIRING CONSTRUCTION

A.B. Shadimov

The firming qualities of the skull in the forensic medicine were as usual represented as a separate parameters (the skull form, the thickness off the bones, the index of porosity, hardness. etc.). The skull firmness should be considered as a complex of the skull qualities as the construction in the combination with the qualities of its bones as a material. As a basis of regularities of the distribution of the loading, the author suggests to distinguish in these forms of the skull vivid and non-vivid, which have differences in the structure of its areas of the firmness (helmet-zone, amortizing, basal). Studying the indicators of the skull bones firmness, the author suggests to value the most essential of them — the condition of layers, curvature and the bones' hardness.

Key words: Forensic-Medicine, firming qualities of the skull.

В последние десятилетия произошло накопление знаний в области костной травмы, в основном за счет технических наук [5, 12]. Именно это превратило накопленные

При исследовании случаев смерти от механической асфиксии у 9 мужчин в возрасте 11-51 года и 2 женщин в возрасте 43 и 55 лет, время, прошедшее после смерти колебалось от 7 до 42 часов. Уровень содержания СМ с течением времени колебался при длине волны 254 нм в интервале 0,66-1,48 условных единиц оптической плотности, а при длине волны 260 нм — 0,46-1,07.

При исследовании случаев смерти от отравления этиловым алкоголем у 3 мужчин в возрасте 24-54 лет и 3 женщин в возрасте 59-66 лет, время, прошедшее после смерти колебалось от 12 до 48 часов. Уровень содержания СМ с течением времени колебался при длине волны 254 нм в интервале 0,77-1,17 условных единиц оптической плотности, а при длине волны 260 нм — 0,56-0,95.

При исследовании случаев смерти от отравления наркотическим веществом у 10 мужчин в возрасте 23-46 лет, время, прошедшее после смерти колебалось от 6 до 42 часов. Уровень содержания СМ с течением времени колебался при длине волны 254 нм в интервале 0,58-1,29 условных единиц оптической плотности, а при длине волны 260 нм — 0,40-0,99.

сведения о разрушении костей в стройное учение. [8, 16, 18]. Важность изучения переломов черепа, определяется количеством и сложностью подобных экспертиз.

Физика твердого тела изучает связь между строением и свойствами вещества. Физика полимеров рассматривает полимерные материалы (куда может быть отнесена кость), как конструкционные [3]. В любом случае, разрушение такого объекта зависит от особенностей его конструкции (балка, купол, рессора, и т.д.), и свойств материала, из которого он изготовлен (металл, дерево, резина, и т.д.). Следовательно, изучение деформационно-прочностных свойств черепа должно включать в себя исследование его конструктивных характеристик и свойств костей как материала.

В настоящее время проблема изучения переломов черепа заключается не столько в выявлении морфологических особенностей самих переломов, сколько в их трактовке. На наш взгляд, установление механизмов разрушения черепа должно проводиться с одновременной оценкой прочностных свойств самого черепа, как объекта разрушения [36].

Череп — это костная оболочка, защищающая головной мозг от внешнего воздействия. При этом череп — хрупко-пластическая конструкция, деформация и разрушение которого подчинены его прочностным характеристикам. Последние, за исключением детского возраста [28], являются производными свойств не только отдельных его костей, но и вариантов их соединения в единый комплекс [32].

Исследователи в основном рассматривали влияние отдельных параметров черепа на его прочностные свойства. Наибольшее значение придавалось его форме, которую определяли при помощи поперечно-продольного, висотно-продольного и висотно-поперечного указателей [1]. Имеются также серьезные данные о влиянии кривизны, толщины и пористости, твердости костей на характер перелома [4, 23, 24]. Однако абсолютной зависимости характера перелома от этих показателей не выявлено.

С другой стороны, имеющиеся на сегодня работы, посвященные или изучению переломов мозгового черепа [7, 11, 20, 26], или — лицевого скелета [19, 22, 31]. Работы же, касающиеся комплексного анализа переломов костей лицевого и мозгового черепа, не многочисленны [2, 17, 27]. При этом судебно-медицинская экспертная практика показывает, что переломы мозгового черепа часто сочетаются с переломами лицевого скелета. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что они (переломы) представляют собой единое разрушение, им предшествует единый процесс деформации и у них единый механизм образования.

Исходя из этого, мы предполагаем, что одной из важных составляющих решения проблемы закономерностей разрушения черепа является признание черепа цельной прочностной конструкцией, имеющей различные по своим деформационным задачам элементы. Эти элементы определяют закономерности деформации, как в месте удара, так и на отдалении. При всем их многообразии они являются составляющими двух уровней прочности: черепа как конструкции и его костей как материала.

Конструкционный уровень определяется зонами прочности, особенностями строения которых, связаны с его формой. В зависимости от деформационных свойств, мы предлагаем выделять три зоны прочности: «шлем-зону», «амортизационную» и «базальную».

«Шлем-зона» первой воспринимает внешнюю нагрузку, отражая или перераспределяя ее на нижележащие отделы черепа. «Шлем» включает в себя чешую лобной кости, теменные и затылочную кости. Их объединяет не только наиболее доступное для внешнего воздействия расположение, но и довольно сходное строение. Эти кости примерно одинаковых размеров, имеют вид трехслойных выпуклых пластин. Центральная часть всех костей свода

представлена участками большой кривизны и соответственно повышенной локальной прочности (лобные, теменные и затылочный бугры). Кроме того, кости этой зоны имеют общие ребра жесткости (аналогичные контрфорсам лицевого отдела черепа), связывающие их в единый комплекс. В литературе они описаны, как «балки прочности» [9]. Во фронтальной плоскости — это надбровные дуги, область заращенного венечного шва, дуга на уровне теменных бугров, горизонтальная ветвь крестообразного возвышения затылочной кости. В сагиттальной плоскости — углощение кости вдоль заращенного сагиттального шва, переходящее на лобную кость и вертикальную ветвь крестообразного возвышения затылочной кости; височные линии теменных костей, переходящие на сосцевидные отростки височных и надбровные дуги лобной кости. Участки костей свода черепа, расположенные между буграми и «балками прочности», выполняют не столько прочностные, сколько покровные функции.

Ниже располагается «амортизационная» зона, которая частично гасит переданную ей энергию и распределяет нагрузку со «шлема» на балки прочности нижележащей зоны. В передней части черепа эту функцию выполняют лобные пазухи, на переднебоковых участках — височные ямки и чешуйчатые швы, сзади — это ряд естественных отверстий основания черепа кзади от пирамид височных костей и скат затылочной кости. Частично эту функцию выполняет большое затылочное отверстие.

На первый взгляд, эти участки по строению не имеют ничего общего, однако для них характерна, неразвитость диплое, резкие перепады кривизны относительно соседних областей и расположение рядом с наиболее травмируемыми участками основания черепа. Кости данной зоны имеют возможность изменять свою форму за счет взаимного смещения и изгиба, изменяя объем черепа без повреждения мозга. Кроме того, эти «амортизационные» области мало приспособлены к отражению прямого воздействия, и, являясь концентраторами напряжений, часто ломаются конструкционно.

Лобные пазухи деформируются при вертикальной нагрузке. И их стенки снаружи и изнутри разрушаются независимо друг от друга. Приходящие со свода черепа трещины либо отклоняются и идут вдоль надбровных дуг, либо «рассыпаются» на мелкие трещины надглазничной стенки. Только при слабой развитости лобных пазух трещины свода распространяются на основание вдоль решетчатой кости к области турецкого седла.

Височные ямки имеют вид сагиттально ориентированных «рессор». В момент воздействия они, концентрируя напряжения, изгибаются внутрь («гофрируют» череп), вследствие чего переломы в этой области локализуются в месте их максимальной кривизны, направляясь в среднюю черепную ямку, на пирамиду височной кости.

Чешуйчатый (теменно-височный) шов ориентирован на взаимное смещение чешуи височной кости снаружи и теменной кости изнутри. Этот «амортизатор» направлен на гашение вертикальной нагрузки. Именно поэтому переломы теменной кости часто затухают на уровне внутренней стенки чешуйчатого шва, так и не распространившись на пирамиду височной кости и наоборот, идя с основания, ограничиваются чешуей височной кости.

«Амортизационная» зона основания черепа более универсальна по направлениям деформации (вертикальная, сагиттальная, боковая), но имеет значительно меньшую амплитуду смещения (сдвиг, изгиб). Например, естественные отверстия, меняют свою форму вплоть до нарушения сво-

ей целости. Энергия, переданная на «кливус», ведет либо к его смещению кпереди с упором в тело основной кости, либо — изгибу в наиболее искривленной своей части.

«Базальная» зона прочности включает в себя кости лицевого отдела (за исключением нижней челюсти) и основания черепа, на уровне передней и средней черепных ямок. Анатомическое единство костных образований данной зоны состоит в том, что их образуют одни и те же губчатые и воздухоносные кости с преимущественно вертикальным типом строения трабекул [29]. Соединяясь между собой под разными углами, они образуют единую арочную систему, «контрфорсов», аналогичных «балкам прочности» свода. Лобно-носовой, скуловой, крылонебный и небный «контрфорсы» чередуются с участками слабого сопротивления. К ним относятся слезная кость; «бумажная» пластинка решетчатой кости; передняя, задняя, медиальная стенки верхней челюсти; дно глазницы; пластинки крыловидного отростка основной кости. Аналогичное строение имеют кости переднего отдела основания черепа. Более мощные их участки образуют систему балок прочности (крылья основной кости, пирамиды височной кости), «слабые места» локализуются в углублениях передней и средней черепных ямок. Подобное строение обеспечивает равномерное и упорядоченное распределение напряжений по костям этой зоны, как при функциональных (жевание, речь, мимика и т.д.), так и при «травматических» нагрузках.

Вся костная структура лица и переднего отдела основания черепа напоминает железобетонную конструкцию, состоящую из «арматурной решетки» (контрфорсы), соединенную покровными костными пластинами в межбалочных промежутках. Прочностные задачи этой зоны ограничены и сводятся к созданию твердой опоры — фундамента для расположенной выше конструкции. Трещины данной зоны в основном ориентированы от амортизационной зоны к телу основной кости, направляясь вдоль ребер жесткости основания. В случае травмы лицевого отдела черепа, относящегося к данной зоне, трещины редко распространяются на кости вышележащих зон, ограничиваясь основанием.

Упрочение черепа может достигаться либо посредством выраженности отдельных анатомических образований, либо за счет свойств костного вещества. Значительно выраженные прочностные образования определяют рельефный тип черепа, в противном случае — тип черепа нерельефный. Для рельефного черепа, более характерен анизотропный (армированный) вид упрочения, для нерельефного типа — изотропный (равномерный, цельный).

На лицевом отделе рельефность всегда имела большое значение, т.к. определяла внешний облик — профилированность лица. Это выстояние альвеолярного отростка, выраженность надбровных дуг, степень западения клыковидных ямок, расположение скуловых костей, и т.д. Степень проявления данных образований позволяет условно выделить два крайних типа лица: с выраженной профилированностью — «узкое», «выпуклое» лицо с рельефными анатомическими образованиями и со слабой профилированностью — «широкое», «плоское» лицо, со сглаженными «чертами» [42].

Для рельефного черепа характерны: хорошо сформированные балки прочности во всех отделах; неравномерная кривизна костей «шлем-зоны», в виде чередования резко выпуклых участков с условно плоскими; резкие различия кривизны на наружной и внутренней поверхностях. Внутренняя компактная пластинка хорошо развита, плотная с глубокими пальцевыми вдавлениями и бороздами. Слоистость костей не равномерная. В наиболее искривленных участках диплое может отсутствовать. В «шлем-зоне»

сращение швов плотное, височные линии четко выражены. «Амортизационная» зона хорошо различима: лобные пазухи развиты; обратная кривизна височных ямок резкая, глубокая, «кливус» резко изогнут кверху. Области чешуйчатых швов плоские, сами швы протяженные, с высокой чешуей височных костей (почти до височной линии), накладывающихся на теменную кость на значительной площади, сращение их не плотное. «Базальная» зона имеет хорошо сформированные контрфорсы, большие пазухи.

Нерельефный череп характеризуется неразвитыми балками прочности. Кривизна наружной и внутренней компактных пластинок «шлем-зоны» относительно равномерная, без резких перепадов. Кривизна костей в области бугров и швов практически не отличается от соседних участков. Внутренняя компактная пластинка тонкая, с множественными дефектами в виде ямок грануляций и сосудистых борозд. Диплое хорошо развито во всех участках. Сращение швов не плотное. Височные линии практически не различимы. «Амортизационная» зона слабо сформирована: лобные пазухи мелкие, височные ямки сглажены, «кливус» пологий и прямой. Область чешуйчатого шва выпуклая, представлена маленькой чешуей височной кости, которая на теменную кость практически не накладывается, сращение плотное. «Базальная» зона с неразвитыми контрфорсами и мелкими пазухами.

Безусловно, основой конструкционного уровня прочности черепа является его форма [30, 39]. С точки зрения прочности не столько важно определить пропорции черепа (брахи-, мезо-, долихокран и т.д.) или геометрическую форму (сфероид, овоид, эллипсоид и т.д.), сколько выявить влияние анатомических образований на закономерности деформации черепа.

Тело основной кости концентрирует на себе напряжения с любого отдела черепа (кости свода, основания и лицевого скелета) и при любом направлении внешнего воздействия (фронтального, сагиттального, диагонального, вертикального) [15]. Поэтому ее можно признать условным центром мозгового черепа. Следовательно, определение формы черепа должно быть основано взаимным расположением тела основной кости и остальных костей черепа. С определенным допуском можно признать форму мозгового черепа сопоставимой с шаром (круглый), призмой (овальный) или пирамидой (треугольный). Конструкционные характеристики данных фигур достаточно точно определяют наиболее типичные формы черепов.

Круглый мозговой череп может быть представлен двумя крайними вариантами: сфероидной и зурипентоноидной формами. Обе эти формы являются брахикранами, но первая типична для нерельефного черепа, а вторая — для рельефного.

Овальный по форме череп, может быть как эллипсоидным (нерельефный тип), так и пентагоноидным и ромбоидным (рельефный тип). Обычно это мезо- или долихокраны. Следует отметить, что ромбоидный череп — крайне редкая, но типичная призматическая форма. Его отличает отсутствие парных лобных и теменных бугров, при выраженном непарном затылочном. Отмечаются высокие показатели кривизны лобной, затылочной и височных областей, а остальные участки костей свода относительно плоские. Нередко он имеет сагиттальный гребнеобразный тяж (лофокрания).

Третьей разновидностью может быть форма, приближающаяся по контурам к треугольнику. Она имеет наибольшее количество вариантов строения, но все их объединяет сфероидальность (клиновидность). Здесь следует

различать *овоидный* (нерельефный) и *сфеноидный* (рельефный) черепа. Данные черепа могут быть и долихо-, и мезо-, и брахикранами. Этот тип черепа отличает то, что кривизна лобной кости всегда больше затылочной.

Логично думать о постоянном совпадении рельефности мозгового черепа с профилированностью лица. Однако четкого взаимовлияния между этими отделами нами не выявлено. Кроме того, на черепе часто формируются индивидуальные особенности, определяющие его нетипичное и часто асимметричное строение (адентии, «старые» переломы, обнажения пазух, трепанационные отверстия, остеопороз или костные разрастания и т.д.), что в значительной степени нарушает конструктивные свойства черепа.

Не менее важной составляющей деформационно-прочностных свойств черепа являются показатели устойчивости к внешнему воздействию самой кости, как материала — так называемый **локальный уровень**. Локальная прочность — это гибкая (приспособительная) система, компенсирующая несовершенство конструкции черепа, она определяется прочностью контактирующего участка травмируемой кости, как нагружаемого материала.

Известно, что прочность кости зависит от многих параметров, таких как жесткость, упругость, пластичность, твердость, вязкость и т.д. [6, 14, 25]. Большая часть исследований были направлены на установление абсолютных величин прочностных свойств черепа. Подобные исследования не получили широкого использования, так как не оказывали существенной помощи в установлении механизма травмы. Кроме того, в практике даже в медико-криминалистической лаборатории они *малодоступны для экспертной оценки*. На наш взгляд, важнее оценивать те свойства кости, от которых зависят морфологические особенности перелома (зарождение и распространение), это *кривизна, плотность кости и характер ее слоев*.

Кривизна, являясь одним из главных деформационно-прочностных свойств кости, оказывает существенное влияние на характер взаимодействия с внешней нагрузкой. Так, при выраженной кривизне это проявляется в отражении и перераспределении энергии на соседние участки кости и черепа в целом (жесткость и упругость), а при малой кривизне происходит локализация деформационного процесса за счет прогиба кости (упругость).

Попытки оценки средних значений кривизны кости в месте удара (гаусова кривизна) [13] не дают должного представления об их влиянии на формирование перелома. Кривизна костей черепа является сочетанием показателей изогнутости наружной и внутренней компактных пластинок в нескольких плоскостях, что имеет существенное значение при образовании перелома. Для ее исследования нами использовались специальные лекала [33, 35].

Кривизна наружной компактной пластинки в значительной степени определяет площадь контакта предмета с костью [21]. Причем это влияние не менее существенное, чем фактическая площадь предмета. Имеет значение не только абсолютные показатели кривизны, но и ее равномерность [10]. В участках с выраженной кривизной наружной компактной пластинки (радиус менее 6,0 см) площадь контакта будет минимальна (приближается к точке), а кость, имея выраженную жесткость, перераспределяет энергию на соседние участки. Это провоцирует формирование конструктивных переломов. При кривизне кости более 7,0 см (условно плоском участке) площадь контакта приближается к площади бояка. Кость в данном случае более пластична, что увеличивает вероятность локального разрушения. При промежуточных показателях кривизны деформацион-

ные свойства кости гармонично сочетают в себе жесткость и пластичность, формируя локально-конструктивные переломы. Если кривизна равномерна в сагиттальной и фронтальной плоскостях площадь контакта округлая, а при неравномерности — овальная, вытянута вдоль малой кривизны (напоминает удар удлинненным предметом).

Кривизна внутренней пластинки определяет место зарождения, характер и направление распространения переломов относительно области контакта. Чем меньше разница фронтальной и сагиттальной кривизны, тем большее количество радиальных трещин образуется в месте контакта (X-, Y-образные и др.). И, наоборот, при значительной разнице в кривизне (около 1,0 см) формируется линейный перелом. Причем, перелом на внутренней пластинке идет поперек дуги с большой кривизной и продольно малой. Зарождается перелом в месте с минимальными показателями кривизны, даже если они расположены на некотором отдалении от места удара.

Также обнаружена связь между кривизной кости и степенью ее пористости. При равномерной кривизне наружной и внутренней компактных пластинок толщина диплое равномерная, ячейки мелкие и примерно равные, балки без четкой ориентации. Если кривизна наружной пластинки больше внутренней, или внутренняя пластинка имеет «обратную» кривизну (выпуклую внутрь), толщина диплое увеличивается, ячейки становятся неравномерными по величине, доминируют балки с поперечной направленностью. В том случае, когда кривизна внутренней пластинки больше наружной, диплое истончается, ячеек становится мало, балки имеют дугообразный или S-образный вид, ориентированы косо горизонтально. Это способствует выполнению, перераспределяющей, опорной или амортизирующей функции диплое [37]. Несоответствия кривизны наружной и внутренней пластинок приводят к смещению слоев относительно друг друга с формированием расслоения компактного вещества.

При изучении *плотности* костей черепа при помощи компьютерного томографа (денситометрия) установлена связь показателей плотности со степенью рельефности черепа, его прочностных зон и кривизной кости [41]. Закономерного преобладания плотности какой-либо из компактных пластинок не выявлено. Нерельефные черепа с равномерными по кривизне и слоистости костями «шлем-зоны» имеют равные, средние показатели плотности около 650 единиц Хаусфильда (ЕХ). «Шлем-зона» же рельефных черепов имеет неравномерные значения плотности. В прочностных участках ее значения колеблются: на своде около 900 ЕХ и на основании — 1200 ЕХ. В не прочностных участках эти показатели обычно составляют на своде 750 ЕХ и 350 ЕХ на основании. Зависимости плотности кости от рельефности черепа в амортизационной и базальной зоне не выявлено, и показатели соответственно были 700 ЕХ и 120-300 ЕХ (пирамиды височных костей 800-900 ЕХ).

Между отдельными свойствами костей черепа имеется четкая связь [38]. Травмируемый участок обладает изотропными свойствами, если кости черепа представлены сплошным компактным веществом равномерной кривизны. Если кость трехслойна с разными показателями кривизны компактных пластинок — она анизотропна и ее свойства зависят от строения каждого из этих слоев.

Локальная прочность черепа может достигаться сочетанием различных свойств кости. Например, при большой кривизне обеих компактных пластинок (выраженный теменной бугор) участок кости обычно слабо диплоизирован и имеет высокие показатели плотности компактных

слоев, причем больше на наружной поверхности. В местах же с незначительной, но равномерной кривизной — кость имеет большую толщину диплое, равные и более низкие показатели плотности компактных слоев (это может быть противоположный бугор того же черепа). В первом случае перелом зарождается на некотором отдалении от места удара и направляется к месту воздействия, а во втором — возникает в месте воздействия и распространяется к периферии [40].

Иное дело, когда участок кости имеет разную кривизну наружной и внутренней компактных пластинок. При относительно плоской наружной и выпуклой внутренней поверхности, диплое может вовсе отсутствовать (кость однослойная), и этот участок обладает самыми высокими значениями плотности, более на внутренней поверхности, что способствует формированию линейных и дырчатых переломов. Плоским участкам наружной компактной пластинки часто соот-

ветствуют участки обратной кривизны внутренней пластинки. В таких случаях общая толщина кости резко увеличена за счет губчатого вещества, кроме того, отмечается преобладание толщины внутренней пластинки над наружной. Это приводит к образованию вдавленных переломов. При разном сочетании прочностных параметров исследуемого участка разрушающая их нагрузка может быть примерно одинаковой, но характер перелома будет разным. Анализируя влияние кривизны и плотности кости на направление распространения трещин, нами установлено, что перелом распространяется по участкам с наименьшими их показателями [34].

Таким образом, конструкционный уровень прочности черепа состоит из деформационных свойств зон прочности, которые определяется формой черепа, расположением и выраженностью его «балок прочности», а локальный уровень — характером слоев, кривизной и плотностью кости в месте воздействия.

Литература:

1. Алексеев В.П., Дебец Г.Ф. Краниометрия. Методика антропологических исследований — М.: Наука, 1964. — 128 с.
2. Аникеева Е.А., Янковский В.Э., Шадымов А.Б. Возможности формирования конструкционных переломов средней зоны лицевого скелета при травме мозгового черепа // Судебно-стоматологическая экспертиза: состояние, перспективы развития и совершенствования. Научно-практическая конференция: Материалы. — М., 2001. — С. 71-73
3. Бартенев Г.М., Зеленев Ю.В. Курс физики полимеров. — под ред. Проф. С.Я. Френкеля. Л.: Химия, 1976. — 128 с.
4. Бачинский В.Т. Значение структурно-морфологических свойств костей свода черепа в судебно-медицинской оценке повреждений головы тупыми предметами. — Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 176 с.
5. Брок Ю. Основы механики разрушений. М.: Высшая школа, 1980. — С. 386.
6. Веремкович Н.А. Повреждения костей черепа при дозированных ударах затылочной области головы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1969. — 20 с.
7. Гедыгушев И.А. Судебно-медицинская оценка повреждений мягких тканей головы и костей свода черепа при установлении особенностей травмирующего тупого твердого предмета: Дисс. ... канд.мед. наук. — М., 1986. — 204 с.
8. Громов А.П. Биомеханика травмы. — М.: Медицина, 1979. — 275 с.
9. Жуков В.Ф. Судебно-медицинская диагностика особенностей переломов свода черепа при травме тупыми предметами. — Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 1974.
10. Колесников А.О., Шадымов А.Б. Влияние кривизны свода черепа на морфологические особенности переломов. Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков. Москва-Астрахань, 2000. — 198-199 с.
11. Колесников А.О., Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Саркисян Б.А. Возможности определения направления ударного воздействия по морфологическим особенностям дырчатых и вдавленных переломов костей свода черепа // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2000. — Вып. 5. — С. 113-115.
12. Колесников Ю.В., Морозов Е.М. Механика контактного разрушения. — М.: Наука, 1989. — 224 с.
13. Корсаков С.А. Механические свойства свода черепа человека и их судебно-медицинское значение: Дис. ...канд. мед. наук — М., 1977.
14. Корсаков С.А. Судебно-медицинская экспертиза повреждений головы: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1992. — 41 с.
15. Крюков В.Н. Механизм переломов плоских костей при травме. — Барнаул, 1969. — 77с.
16. Крюков В.Н. Механизмы переломов костей. — М.: Медицина, 1971. — 108 с.
17. Крюков В.Н. Механика и морфология переломов. — М.: Медицина, 1986. — 160 с.
18. Крюков В.Н. Основы механо- и морфогенеза переломов. — М.: Фолиум, 1995. — 232 с.
19. Крюков В.Н., Мищенко Ж.Д. К вопросу о механизме повреждений костей лицевого скелета при травме тупыми предметами // Судебно-медицинская экспертиза: М.: Медицина, 1970. — №3. — С. 9-10.
20. Крюков В.Н., Плаксин В.О. Новые данные о биомеханике и характере повреждений черепа // Судебно-медицинская экспертиза. — 1980. — №4. — С. 16-20.
21. Крюков В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. и др. Механизмы и морфология переломов костей черепа. Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета. — Новосибирск: Наука, 2000. — Т. 5. — 214 с.
22. Мищенко Ж.Д. Судебно-медицинские критерии механизмов травмы лицевого скелета при действии тупых твердых предметов. — Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 1971. — 20 с.
23. Нагорнов М.Н. Исследование прочностных свойств костей свода черепа в образцах // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2001. — Вып. 6. — С. 153-155.
24. Нагорнов М.Н. Прочностные свойства костей свода черепа в зависимости от их внутренней структуры // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2001. — Вып. 6. — С. 151-153.
25. Обысов А.С. Результаты исследования механических свойств некоторых костей человека // Биомеханика, 1975. — Вып. 13. — С. 94-99.
26. Плаксин В.О. Судебно-медицинская оценка механизмов множественных переломов свода черепа при травме тупыми предметами: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1996. — 204 с.
27. Повертовски Г. Лобно-лицевые травмы (механизм, патология и принципы хирургического лечения) // Варшава: Польское государственное медицинское издательство, 1968.
28. Сальников Ю.К. Особенности повреждений костей свода черепа у детей при травме тупыми предметами. — Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986. — 151 с.
29. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.

30. Сперанский В.С., Зайченко А.И. Форма и конструкция черепа. — М.: Медицина, 1980. — 280с.
31. Тайченачев А.Я. Характер и особенности повреждений средней зоны лицевого скелета при не смертельных травмах. — Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Барнаул, 1974. — 18 с.
32. Черников Ю.Ф. О зависимости между формой свода и внутреннего основания черепа при крайних типах строения. — Вопросы суд. мед. и эксп. практики. — Чита, 1973. — Вып. 5. — С. 283-285.
33. Шадымов А.Б., Колесников А.О. Некоторые закономерности разрушения образцов костей свода черепа при их изгибе в эксперименте // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 1999. — Вып. 4. — С. 122-124.
34. Шадымов А.Б., Остробородов В.В. Исследования прочностных свойств костей свода черепа в образцах // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2001. — Вып. 6. — С. 155-158.
35. Шадымов А.Б. Экспертное значение оценки строения поврежденного черепа для установления закономерностей его разрушения // Материалы XV Пленума Правления ООО ВОСМ, Санкт-Петербург. — №2. — 2001. — С. 14-21.
36. Шадымов А.Б., Эрлих Э.Р. О разрушении губчатого вещества // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1991. — Вып. 5. — С. 100-102.
37. Шадымов А.Б., Янковский В.Э. Взаимосвязь особенностей строения костей свода черепа с их разрушением // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск-Красноярск, 1995. — Вып. 1. — С. 65-67.
38. Шадымов А.Б., Шемякин А.М., Янковский В.Э., Саркисян Б.А. Некоторые морфологические особенности переломов костей мозгового черепа при ударах в сагиттальном, боковом и диагональном направлениях // Вестн. межрегиональной ассоциации «Здравоохранение Сибири». — 2000. — Вып. 5. — С. 113-115.
39. Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Остробородов В.В. Морфологические особенности линейных переломов костей свода черепа при ударах твердым тупым предметом в теменную область // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2002. — Вып. 7. — С. 179-181.
40. Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Остробородов В.В., Евдокимов С.Н., Григорович Д.С. К вопросу о «плотности» костей свода черепа // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2002. — Вып. 7. — С. 181-183.
41. Янковский В.Э., Шадымов А.Б., Аникеева Е.А. О влиянии строения лицевого отдела черепа на некоторые общие особенности его разрушения // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины. — Ханты-Мансийск, 2002. — Вып. 6. — С.108-110.

© А.Б. Шадымов, 2005
УДК 340.624.21

А.Б. Шадымов

ОЦЕНКА ВНЕШНЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ, КАК ОДНА ИЗ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЗАДАЧ

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. В.Э. Янковский) Алтайского государственного медицинского университета

Чаще всего представляется, что перелом это либо отображение вида внешнего воздействия (удар, компрессия), либо площади предмета (ограниченный, широкий). Однако под внешним воздействием следует понимать сочетание показателей свойств травмирующей поверхности (площадь, форма, твердость) и свойств внешнего воздействия (скорость масса, направление). Все предлагаемые показатели следует оценивать не в абсолютных величинах, а в относительных критериях. Не менее важное значение в формировании переломов имеет строение травмируемого черепа, как в месте непосредственного воздействия (локальный уровень прочности), так и на отдалении (конструкционный уровень прочности). Переломы черепа являются результатом взаимодействия параметров внешнего воздействия с прочностными свойствами черепа.

Ключевые слова: судебная медицина, вид внешнего воздействия.

THE VALUATION OF OUTWARD INFLUENCE AS ONE OF THE FORENSIC-MEDICINE TASKS

A.B. Shadimov

As a rule it is supposed that the fracture is either the reflection of the outward influence type (stroke, compression) or the objects area (limited, extensive). But it is necessary to understand that the outward influence is the combination of the indicators of the traumatic surface characteristics (area, form, firmness) and the characteristics of the outward influence (speed, substance, direction). All offered demonstrations is better to value not in the absolute quantities but in the comparative criteria. No less off important meaning in the formation of injured skull, both in the area off influence itself (local level of firmness) and with the distance (constructive level of firmness). Skull fractures are the result of the interaction of parameters of the outward influence with the firming characteristics of the skull.

Key words: Forensic-Medicine, outward influence type.

Одной из важных задач судебной медицины является определение внешних параметров травмирующего предмета и условий его воздействия. Исследования в этом направлении не прекращались никогда [5, 8, 15]. В полной мере это имеет отношение к костной травме, где особое место здесь занимает травма головы [3, 6, 11, 13]. Часть работ накапливала бесценный опыт описания экспертных наблюдений, другие — решали вопрос предела достоверности экспертной оценки повреждений, экспериментально моделируя повреждения. За последние десятилетия судебно-медицинская наука добилась в этом направлении значительных результатов [4, 12, 16, 17, 19].

При этом большинство работ рассматривают влияние отдельных параметров внешнего воздействия на морфологические особенности повреждений. Так, имеются описания морфологических особенностей переломов черепа при ударах предметами различной площади и формы [23], указано влияние направления воздействия [9], массы предмета и скорости его воздействия [25]. Однако, на наш взгляд, недостаточно внимания уделяется анализу экспертной значимости критериев внешнего воздействия на закономерности разрушения черепа.

Экспериментальное моделирование переломов черепа обычно проводят при наиболее благоприятных усло-

виях взаимодействия предмета с костью, пытаясь систематизировать травмирующие предметы по их конструкционным особенностям. При этом разбираются варианты строения ударной поверхности без сопоставления ее с особенностями строения разрушающейся кости [1, 20, 21, 31]. В итоге этой экспертно-криминалистической оценки сформировались многие устойчивые, но не всегда бесспорные представления. Так, например, паутинообразный перелом — это результат действия широкой твердой поверхности, дырчатый перелом возникает при ударе предметом с площадью менее 16 см². Притом, если такие предметы обычны в криминалистической практике, то соответствующие им переломы встречаются не всегда [7].

Целью данной работы было установить экспертную значимость составляющих внешнего воздействия в формировании переломов черепа для разработки методов их оценки в судебно-медицинской практике.

Перелом — это не просто отпечаток предмета и тем более не универсальное нарушение целостности кости, это *результат взаимодействия определенных свойств внешнего воздействия и черепа с заданными деформационно-прочностными особенностями*. Следовательно, в основу представления о критериях внешнего воздействия должно быть положено сопоставление взаимодействующих параметров предмета и кости [28]. Так, бесперспективно оценивать полную площадь травмирующего предмета, если область его контакта была ограничена различиями в кривизне предмета и черепа (резко выпуклые поверхности в зоне контакта). Невозможно определить форму предмета, если твердость последнего значительно уступала твердости кости, и от воздействия о кость он подвергся значительной деформации и т.д. [30]. В связи с этим, мы предлагаем вначале определить значимые параметры прочности черепа, как следовоспринимающего объекта, а затем установить значение критериев внешнего воздействия, как следообразующей составляющей разрушения. [26].

Наиболее значимые критерии внешнего воздействия

Свойства поверхности бойка			Свойства травмирующего воздействия		
Площадь	Форма	Твердость	Масса	Скорость	Направление
- ограниченная	- ребро	- твердая	- малая	- низкая	- перпендикулярное
- частично ограниченная	- выпуклая	- сопоставимая	- соразмерная	- средняя	- под углом
- неограниченная	- плоская	- нетвердая	- большая	- высокая	- встречное
	- вогнутая				- перемещающееся

Прочность черепа определяется множеством элементов, таких как форма головы; расположение и выраженность балок прочности; состояние швов; кривизна и толщина костей, их твердость и многое другое [2, 14, 18, 22]. У каждого из них свои задачи по сохранению целостности черепа. Мы считаем возможным выделить два уровня прочности черепа: «локальный» и «конструкционный».

«Локальный» уровень определяет прочностные характеристики конкретного участка кости, в частности в месте удара. Наиболее значимыми составляющими этого уровня являются кривизна, толщина и плотность кости.

«Конструкционный» уровень прочности обеспечивает способность черепа, как единой прочностной конструкции, реагировать на внешнее воздействие, перераспределяя энергию на всю конструкцию, либо локализуя разрушение. Его значимыми показателями следует считать форму головы и ее рельефность, определяющая выраженность и расположение балок прочности и «слабых» участков в различных зонах.

Травмирующая способность внешнего воздействия также делится на два уровня: «локальные» свойства удаляющей поверхности предмета (площадь, форма и твердость бойка) и конструкционные свойства внешнего воздействия (масса, скорость воздействия, направление удара) (см. табл.).

Свойства контактирующей поверхности предмета определяются ее способностью упруго или пластично деформироваться при ударе, а, следовательно, быстро или медленно передавать энергию на кость. Свойства внешнего воздействия — это эквивалент энергии разрушения, определяющий экспозицию и объем деформации самого черепа. Перечисленные показатели совокупно определяют процессы разрушения, дополняя друг друга. Несмотря на то, что при определенных условиях может создаться условие доминирования одного из них, рассматривать их отдельно или обсуждать их приоритетность ошибочно.

Свойства поверхности травмирующего предмета (бойка)

Одним из главных критериев здесь является **площадь** бойка, причем имеет значение не столько фактическая его площадь, сколько реальная площадь контакта с костью. Чем обширней контакт, тем больше объем деформации и разрушения черепа. Ограничение площади контакта возможно за счет любого из составляющих взаимодействия, для предмета определяющее значение имеет контакт его ребер.

Если при контакте предмета с костью края первого не выходят за пределы травмируемого участка кости, а морфологические признаки перелома представлены «отпечатком» краев воздействующего предмета по всему периметру контакта, то следует говорить об **ограниченной** площади бойка. Если след края контактирующей поверхности определяется не по всему периметру перелома, то следует говорить о воздействии предмета с **частично ограниченной**

площадью контакта. В данном случае судить об абсолютных размерах предмета невозможно. Если же при контакте предмета с костью его края выходят за пределы травмируемого участка кости, то следует говорить о предмете с **неограниченной** площадью контакта.

Однако при одной и той же площади предмета можно получить разные виды переломов в зависимости от скорости и направления его воздействия. Кроме того, огромную роль здесь играет строение области черепа. Например, малая площадь твердого предмета при медленном давлении в область большой кривизны (или балки прочности) может сформировать линейный или вдавленный переломы, а на плоском участке может возникнуть дырчатый или паутинообразный переломы.

Не менее значимым критерием является **форма** предмета. Не имеет смысла рассматривать геометрическую трехмерную форму предмета, следует говорить лишь о форме травмирующей части предмета. Она может быть в виде ребра, выпуклой, вогнутой или плоской.

При обнаружении следов действия краев предмета, эксперт может говорить о наличии, а иногда — о количестве ребер травмируемой части предмета.

Если предмет имеет равномерно выступающую поверхность бойка, обеспечивающую точечный первичный контакт, а последующее увеличение площади контакта происходит лишь за счет погружения предмета в кость, можно высказаться о действии *выпуклого* предмета (сферического, цилиндрического и т.д.).

В том случае, когда кривизна воздействующего предмета обеспечивает первичный контакт с костью на значительной площади, такой предмет можно считать *плоским*.

При преимущественно сферической поверхности костей черепа, основным показателем формы бойка является кривизна его контактной поверхности. Чем больше совпадение кривизны бойка и кости, тем больше площадь их взаимодействия. Именно этот критерий определяет степень равномерности передачи энергии на кость. Форма бойка может полностью отобразиться лишь в тех случаях, когда контакт происходит всеми его краями («штамп-перелом»), кривизна костей черепа здесь играет не существенную роль. Это достигается либо малой площадью бойка, либо относительно пространственным участком малой кривизны кости.

Особо следует выделить травму предметом, имеющим вогнутую поверхность контакта, по кривизне равную или больше кривизны кости (пробойник). Крайний вариант последнего условия является удар полым предметом (например, удар торцевой частью трубы) [24]. В этом случае происходит одновременное нагружение большой площади кости по периметру предмета и формирование особого вида дырчатого перелома [27].

Еще одно свойство предмета, определяющее характер разрушения — это *твердость* ударяющей поверхности. Абсолютные показатели твердости не имеют существенного значения, они могут меняться в зависимости от скорости контакта. При высокой скорости нагружения твердость предмета большого значения не имеет. При наиболее частом среднескоростном (ударном) и медленном (сдавливании) воздействиях твердость бойка может быть сопоставлена с твердостью повреждаемой кости. [10].

Предметы, показатели твердости которых, существенно превышают таковые показатели кости, следует считать твердыми (например, сталь, стекло, камень и т.д.). Если твердость предмета и кости примерно равны, то имеет смысл говорить о предметах, сопоставимых по твердости с костью (например, дерево, некоторые пластмассы и т.д.). А при условии преобладания твердости кости над твердостью предмета, предмет является нетвердым (например, резина, полистерол и т.д.).

Особое экспертное значение имеют твердые предметы, т.к. именно они имеют высокие упругие показатели и чаще проявляют выраженные травмирующие свойства. При взаимодействии двух тел наибольшей пластической деформации всегда подвергается объект, имеющий более низкие показатели твердости. Поэтому при ударе твердыми предметами вся энергия удара идет на разрушение кости. При ударе же нетвердыми предметами большая часть энергии идет на деформацию самого предмета. Важно учитывать, что в последнем случае увеличивается площадь контакта, что ведет к снижению показателей удельной энергии нагружения.

Свойства травмирующего воздействия

Помимо переломов кости вместе контакта на черепе обычно образуются переломы, распространяющиеся дале-

ко за пределы этой зоны. Объем этого разрушения определяется характером травмирующего воздействия. Это включает в себя массу предмета, его скорость и направление вектора нагрузки.

Масса предмета, как один из показателей энергии разрушения не имеет большого значения. Например, массивные предметы при малой скорости и твердости в сочетании с большой площадью контакта могут не формировать повреждений, в частности переломов черепа. При этом абсолютные значения массы предмета по морфологическим особенностям перелома установить невозможно. Известно, что при ударе двух предметов более массивный определяет характер их взаимодействия. При переломах костей черепа, на наш взгляд, достаточно определять массу предмета относительно массы головы.

Если она ощутимо меньше массы головы, это предмет малой массы. Когда предмет сопоставим с ее массой (4-7кг) надо говорить о соразмерной массе предмета. В случаях существенного превышения массы предмета над массой головы можно говорить о предмете соразмерно большой массы или «массивном» предмете.

Говоря о *скорости* воздействия, нужно заметить, что попытки различных исследователей в абсолютных значениях определять скорость воздействия по особенностям разрушения успеха не имели. Установлено, что скорость распространения деформации в кости соответствует скорости звука в ней, что значительно превышает скорость нагружения.

Наши исследования показали, что при разрушении головы экспертно значимыми являются различия скорости воздействия в сто раз [24]. Если предмет действовал со скоростью несколько сантиметров в секунду, это нагружение нужно расценивать как медленное, низкоскоростное воздействие. Обычно в этом случае идет речь о сдавливании между двумя поверхностями. При нескольких метрах в секунду имеет место среднескоростное воздействие, что в экспертной практике имеет наибольшее значение. Это включает в себя широкий спектр видов травмы от удара рукой до транспортной травмы. В том случае, если воздействие было со скоростью сотни метров в секунду, можно говорить о высокоскоростном воздействии. В основном это огнестрельная и взрывная травмы. При увеличении скорости воздействия уменьшается роль свойств травмирующего предмета.

Направление воздействия часто рассматривается как направление перемещения предмета относительно места удара. На самом деле важным является направление векторов нагрузки в месте контакта. [29]. Можно выделить воздействия, направленные перпендикулярно месту контакта (под углом, близким прямому) и под острым углом (или просто «под углом»). Однако следует помнить, что при разрушении черепа на опоре (сдавливании) условия нагружения характеризуются встречными направлениями воздействия (реакция опоры). Это возможно как при малых скоростях нагружения (статическое сдавливание), так и при средних (динамическое сдавливание). Особое место занимает перемещающееся сдавливание, когда направление вектора нагрузки непрерывно меняется в процессе нагружения (переезд колесами).

Таким образом, становится очевидным, что попытки отождествлять внешнее воздействие с каким-либо отдельным свойством бойка или свойствами внешнего воздействия в принципе неверно. Наш опыт показывает, что характер перелома черепа в месте контакта определяется

взаимодействием свойств ударяющей поверхности предмета (площадь, форма, твердость) с прочностными свойствами кости в месте контакта (кривизна, толщина, плотность). Объем разрушения черепа зависит от взаимодей-

ствия свойств травмирующего воздействия (масса, скорость, направление) с прочностными свойствами черепа, как цельной конструкции (форма черепа и степень его рельефности).

Литература:

1. Акопов В.И. О классификации травмирующих поверхностей тупых предметов по особенностям повреждений // Судебно-медицинская экспертиза. — 1983. — №3. — С. 43-44.
2. Бачинский В.Т. Значение структурно-морфологических свойств костей свода черепа в судебно-медицинской оценке повреждений головы тупыми предметами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 18 л.
3. Гедыгушев И.А. Судебно-медицинская оценка повреждений мягких тканей головы и костей свода черепа при установлении особенностей травмирующего твердого тупого предмета: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986.
4. Гедыгушев И.А. Судебно-медицинская экспертиза при реконструкции обстоятельств и условий причинения повреждений. — М., 1999. — 215 с.
5. Громов А.П. Биомеханика травмы. — М., 1979. — 275 с.
6. Дербоглав В.В. Судебно-медицинская оценка повреждений костей черепа в зависимости от условий падения на плоскость и характера поверхности соударения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1975. — 22 с.
7. Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета. Т. 5: Механизмы и морфология переломов костей черепа / В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.Э. Янковский и др. — Новосибирск: Наука, 2000. — 214 с.
8. Игнатовский А.С. К вопросу о переломах черепа. Из судебно-медицинского кабинета университета св. Владимира. — Киев, 1989. — 78 с.
9. Колесников А.О., Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Саркисян Б.А. Возможности определения направления ударного воздействия по морфологическим особенностям дырчатых и вдавленных переломов костей свода черепа // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2000. — Вып. 5. — С. 113-115.
10. Колесников А.О., Шадымов А.Б., Саркисян Б.А. Морфологические особенности переломов теменно-височной области черепа при ударах предметами различной твердости // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2001. — Вып.6. — С. 148-151.
11. Корсаков С.А. Механические свойства свода черепа человека и их судебно-медицинское значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977.
12. Корсаков С.А. Судебно-медицинская экспертиза повреждений головы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — С., 1992.
13. Крюков В.Н. Повреждения плоских и длинных трубчатых костей при воздействии тупыми орудиями: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1966.
14. Крюков В.Н. Механизмы переломов плоских костей при травме. — Барнаул, 1969. — 77 с.
15. Крюков В.Н. Механизмы переломов костей. — М.: Медицина, 1971. — 107 с.
16. Крюков В.Н. Механика и морфология переломов. — М.: Медицина, 1986. — 160 с.
17. Крюков В.Н. Основы механо- и морфогенеза переломов. — М.: Фолиум, 1995. — 232 с.
18. Мищенко Ж.Д. Судебно-медицинские критерии механизмов травм лицевого скелета при действии тупых предметов. — Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 1971.
19. Пляксин В.О. Судебно-медицинская оценка механизмов множественных переломов свода черепа при травме тупыми предметами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.
20. Попов В.Л. О судебно-медицинской классификации тупых предметов // Судебно-медицинская экспертиза. — 1983. — №3. — С. 44-45.
21. Солохин А.А., Кузмин А.И. Классификация травмирующих поверхностей тупых предметов для их идентификации по особенностям причиненных повреждений // Судебно-медицинская экспертиза. — 1983. — №1. — С. 32-36.
22. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
23. Сундуков Д.В. Судебно-медицинская оценка повреждений костей черепа тупыми твердыми предметами круглой, плоской, сферической и трехгранной действующими поверхностями // Актуальные вопросы судебной медицины. — М., 1990. — С. 110-114.
24. Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Саркисян Б.А. Влияние скорости воздействия на формирование переломов черепа // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации. Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков. Москва-Астрахань, 2000. — С. 200-202.
25. Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Саркисян Б.А. Влияние условий ударного воздействия на характер разрушений костей черепа // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации. Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков. Москва-Астрахань, 2000. — С. 203-204.
26. Шадымов А.Б. Возможности судебно-медицинской оценки внешнего воздействия при тупой травме черепа // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Ассоциация судебных медиков Сибири. Новосибирск, 2001. — Вып. 6. — С. 175-180.
27. Шадымов А.Б. Особенности переломов свода черепа при ударах плоским и полым бойками // Актуальные проблемы патологической анатомии и судебной медицины. Межвузовский сборник научных работ МЗ РФ. Саратов, 2001. — С. 241-243.
28. Шадымов А.Б. Экспертное значение оценки строения поврежденного черепа для установления закономерностей его разрушения // Материалы XV Пленума Правления ООО ВОС. Альманах судебной медицины, Санкт-Петербург, 2001. — №2. — С. 14-21.
29. Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Остробородов В.В. Морфологические особенности линейных переломов костей свода черепа при ударах твердыми тупыми предметами в теменную область // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Новосибирск: Ассоциация судебных медиков Сибири, 2002. — Вып. 7. — С. 181-183.
30. Шемакин А.М., Шадымов А.Б. Влияние твердости травмирующих объектов на объем разрушения мозгового черепа в условиях «раздавливающего» удара // Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков. Москва-Астрахань, 2000. — Вып. 5. — С. 202-203.
31. Янковский В.Э., Зорькин А.И., Клевно В.А., Саркисян Б.А. Основные требования к классификации травмирующей части тупых предметов // Судебно-медицинская экспертиза. — 1984. — №3. — С. 51-52.

В.В. Кунгурова

ВРОЖДЕННЫЙ ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

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

*В статье представлены морфологические изменения внутренних органов при редком аутосомно-рецессивном наследственном заболевании — врожденном фиброзе печени у 6 месячного ребенка.**Ключевые слова: врожденные заболевания, фиброз печени.*

CONGENITAL FIBROSIS THE LIVER IN FORENSIC MEDICAL PRACTICE

V.V. Kungurova

*In clause morphological changes of internal bodies at rare hereditary disease - congenital fibrosis are presented to a liver at 6 monthly children.**Key words: congenital diseases, fibrosis the liver.*

Судебно-медицинская экспертиза причин смерти детей раннего детского возраста является достаточно сложной и диктует необходимость всесторонней теоретической и практической подготовки судебно-медицинских экспертов. Морфология патологических процессов этого периода жизни человека имеет ряд особенностей, в том числе и обусловленных генетическими факторами. Судебно-гистологическое исследование в этих случаях является важным в установлении патологических процессов, приведших к наступлению смерти.

Врожденный фиброз печени является относительно редким заболеванием, наследуемым по аутосомно-рецессивному типу, в основе которого лежит внутриутробное нарушение морфогенеза внутрипеченочных желчных ходов, внутрипеченочных ветвей воротной вены в сочетании с портальным фиброзом.

Выделяют три клинические формы заболевания: с портальной гипертензией; с холангитом (синдром Кароли); смешанную. Заболевание может протекать латентно и манифестно, что определяет срок жизни больных (от нескольких месяцев до десятков лет). Наиболее характерными клиническими проявлениями этой патологии считаются гепатомегалия и портальная гипертензия, которые не являются патогномичными. Поэтому в клинике требуется дифференцировка с другой патологией, сопровождающейся блокадой портального кровообращения.

В отечественной литературе описания морфологии врожденного фиброза печени немногочисленны и касаются детей в возрасте от 1 года до 13 лет [2]; имеются единичные случаи наблюдения портальной гипертензии при врожденном фиброзе печени у грудных детей.

Форма с портальной гипертензией встречается наиболее часто и в 50-70% случаев сопровождается микрокистозом почек [3]. Наиболее частой причиной смерти детей является кровотечение вследствие разрыва расширенных вен пищевода при портальной гипертензии.

Единственным достоверным методом диагностики служит морфологическое исследование биоптатов печени, но иногда оно оказывается малоинформативным из-за небольшого размера полученного путем пункционной биопсии фрагмента печени [1].

Приводимое наблюдение иллюстрирует вышесказанное. Ребенок М., 15.07.01 г. рождения, обнаружен 3.02.02. дома мертвым. С рождения страдал врожденной патологией печени. В течение месяца перед наступлением смерти находился на стационарном лечении с клиническим диагнозом: «Врожденный холестатический гепатит с трансформацией в цирроз (морфологическое исследование биоптата печени). Портальная гипертензия. Асцит. Атрезия желч-

ного пузыря. Мелена. Хламидийная инфекция. Перинальное гипоксически-токсическое поражение ЦНС П/О п-д гипертензионный синдром. Кардиопатия НК-1. Приобретенная гипотрофия 2-3 ст. Пневмония?». Дважды проводился лапароскопический анализ: 6.01.2002 удалено 1700 мл асцитической жидкости, 19.01.02 — 1000 мл, после чего отмечалось кратковременное улучшение самочувствия. 22.01 выписан домой по просьбе родителей.

При наружном исследовании обращало на себя внимание следующее: труп ребенка истощен, подкожно-жировая клетчатка практически отсутствует, живот вздут, кожные покровы желтого цвета.

При внутреннем исследовании установлено наличие в брюшной полости 1200 мл прозрачной желтоватой жидкости. Печень размерами 14×11×7×8 см, передне-нижний край закруглен, бугристый, поверхность печени мелко-бугристая. Ткань ее на разрезах темная, пестрого вида, зеленовато-серо-коричневого цвета. Масса печени 330 г. В воротах печени увеличенные плотноэластичные лимфоузлы размерами 2×1,5×0,5 см. Желчный пузырь как таковой отсутствует, представлен соединительно-тканым тяжом. Общий желчный проток в воротах печени расширен, в нем содержится мутная желтая желчь с мелкими темно-зелеными включениями общим объемом не более 1 мл. Далее, по удалении от печени, ближе к 12-перстной кишке, общий желчный проток сужается, определить наличие просвета не удается. Пищевод пуст, слизистая оболочка его бледная желтовато-серая, в нижних отделах рассеянные точечные бледно-багровые кровоизлияния. В желудке массивный серовато-красный сверток общим объемом 100 мл, слизистая оболочка его бледно-коричневого цвета, складчатость слабо выражена. Почки размерами 7×4×3,5 см, массой 57 г. Фиброзная капсула снимается легко, обнажая дольчатую поверхность. Ткань почек на разрезе коричневого цвета, с зеленоватым оттенком. Граница пирамид четкая. Лоханки свободны, мочеточники проходимы. Вилочковая железа размерами 1×2×0,5 см, ткань на разрезе дольчатая, зеленовато-серого цвета. Сердечная сорочка не напряжена, в полости ее небольшое количество прозрачной желтоватой жидкости. Сердце размерами 4×4×2,5 см, массой 30 г. В полостях его следы жидкой крови. Сосочковые и трабекулярные мышцы рельефны, створки клапанов эластичные, не деформированы, окрашены в желтоватый цвет. Овальное окно не зарощено. Мышца сердца на разрезах бледная, красновато-коричневая, венечные артерии на поперечных разрезах тонкостенные, спавшиеся.

При судебно-гистологическом исследовании выявлено, что печень представлена мелкими дольками со всех сторон окруженными выраженными прослойками фиб-

Рис. 1. Мелкие дольки печени, четко отграниченные фиброзной тканью портального тракта. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение×100.

Рис. 3. Кистозное расширение канальцев коркового вещества почки. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение×100.

розной соединительной ткани, в которой располагаются многочисленные различные по величине и форме желчных протоки (рис. 1). В расширенных просветах междольковых желчных протоков скопления желто-зеленых глобул (рис. 2). В фибризированной соединительной ткани портальных септ значительное количество макрофагов, нагруженных желто-зелеными включениями. В одном из объектов в соединительной ткани располагается конгломерат сосудов и нервных стволов. Цитоплазма гепатоцитов бледная с желто-зелеными включениями, синусоиды расширены, крови не содержат.

Лимфоузел из ворот печени представлен корковым и широким мозговым веществом. Фолликулы коркового вещества мелкие, контурируются с трудом. В синусах лимфатического узла многочисленные макрофаги с желто-зелеными включениями.

В препарате стенки пищевода имеются очаговые дефекты эпителия, на отдельных участках он истончен. Эпителиальные клетки с акантозом и отдельными фигурами митоза. В собственной пластинке слизистой к истонченным участкам эпителия прилегают расширенные вены

Рис. 2. Холестазы в междольковых желчных протоках. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение×100.

с небольшим количеством эритроцитов. Мышечная оболочка пищевода диссоциирована с очаговыми скоплениями свободно лежащих эритроцитов.

Корковое вещество почки представлено очагами компактно расположенных, тонкостенных образований с широкими просветами; в последних определяются скопления желто-зеленых глобул и зерен (рис. 3). Стенка полостей выстлана однослойным плоским эпителием. Почечная паренхима коркового вещества сохранена в виде островков между кистами. Почечные тельца мелкие с немногочисленными сосудистыми петлями. Эпителий проксимальных отделов с признаками зернистой дистрофии. В мозговом веществе почки очаги экстрамедуллярного кроветворения. Отек стромы почки.

Вилочковая железа представлена небольшими дольками, в которых корковое и мозговое вещество не различимо. Отдельные дольки представлены тяжами лимфоидной ткани. В междольковой соединительной ткани множество макрофагов с включениями. Паренхима селезенки представлена мелкими фолликулами без реактивных центров. В красной пульпе мелкие очаги кровоизлияний и макрофаги с желто-зелеными включениями. Трабекулярные перегородки широкие.

В легком чередование очагов эмфиземы и ателектаза. Часть межальвеолярных перегородок утолщена за счет клеточной пролиферации. Кардиомиоциты тонкие, отдельные пучки с волнообразной деформацией. Лейкостаз в капиллярах и венах. Все внутренние органы малокровны.

Таким образом, смерть ребенка М. наступила вследствие врожденного аутосомно-рецессивного заболевания — врожденного фиброза печени, который является проявлением эмбриопатии и не был установлен при биопсии печени. В данном случае имел место врожденный фиброз печени с портальной гипертензией, осложнившийся в своем течении кровотечением из расширенных вен пищевода и развившимся малокровием внутренних органов. Это заболевание сочеталось у данного ребенка с атрезией желчного пузыря, микрокистозом коры почек и дисплазией тимуса.

Литература:

1. Ивановская Т.И., Леонова Л.В. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. — М.: Медицина, 1989. — Т.2. — С.374-376.
2. Клочков С.А., Потапова И.Н., Потапова-Виноградова И.Н. // Архив патологии. — 1988. — № 11. — С. 60-66
3. Ghishan F.K., Nau S., Younoszai M.K. // South. med. J. — 1981. — Vol.74. — P. 243-244.

В.П. Новоселов, С.В. Савченко

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОКАРДА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ УШИБА СЕРДЦАНовосибирское областное бюро судебно-медицинской экспертизы и кафедра судебной медицины с курсом ФУВ
Новосибирской государственной медицинской академии
(начальник бюро и зав. кафедрой — профессор В.П. Новоселов)*Выполнено 50 экспериментов на крысах линии «Вистар» массой 180-220 г в возрасте 2-3 месяцев, под эфирным наркозом наносилось ударное травматическое воздействие в области передней поверхности грудной клетки. С помощью сканирующей электронной микроскопии обнаружены изменения и повреждения эндокарда, возникающие при ушибах сердца. Патоморфология эндокарда при экспериментальном ушибе сердца представлена пространственными изменениями рельефа, очагами кровоизлияний, фибриновыми тромбами, десквамацией эндотелия, надрывами, разрывами и разрушениями.**Ключевые слова:* экспериментальное моделирование, ушиб сердца, морфология, диагностика.

PATHOMORPHOLOGY OF ENDOCARDIUM CHANGES IN EXPERIMENTAL HEART CONTUSION

V.P. Novoselov, S.V. Savchenko

*Executed 50 experiments on rats of the line «Vistar» mass 180-220 g, 2-3 months aged, under the ethereal narcosis were imposed a traumatic influence in the field of front surface of the thorax. By means of scanning electronic microscopy discovered endocardium change and damages, appearing of heart contusion. Endocardium pathomorphology under the experimental of the heart represented by wide-spread relief changings, focuses of hemorrhages, fibrinous blood clots, endothelial desquamation, prelacerations, lacerations and destructions.**Key words:* experimental modeling, heart contusion, morphology, diagnostics.

С целью изучения различных патологических процессов в биологии и медицине широко используется метод создания экспериментальных моделей, чаще с использованием экспериментальных животных [1, 3, 4, 5]. Учитывая отсутствие надежных критериев морфологической диагностики ушибов сердца нами было выполнено экспериментальное моделирование этого вида травмы с использованием лабораторных животных — крыс.

Для осуществления данной задачи было проведено исследование с использованием в качестве экспериментальных животных белых крыс-самцов линии «Вистар» массой 180–220 г в возрасте 2–3 мес. Животные под легким эфирным наркозом фиксировались на специальном стенде в положении на спине и с помощью игольчатых электродов в стандартных отведениях осуществляли электрокардиографический контроль возникающих электрофизиологических изменений деятельности сердца в процессе возникновения его ушиба. Ушиб сердца моделировали путем ударного травматического воздействия грузом массой 100 г при ускорении свободного падения с высоты 50 см. Большая масса груза и высота его падения, как показали экспериментальные исследования, приводили к достаточно выраженной травме грудной клетки, сопровождавшейся наряду с ушибом сердца разрывами легких и массивной кровопотерей, что могло привести к трудно учитываемым и трактуемым результатам. Площадь соударяющей поверхности груза составляла 1 см², что создавало адекватную имитацию площади тупого твердого предмета с ограниченной поверхностью соударения применительно к площади поверхности сердец крыс. Точку приложения травмирующей силы определяли предварительно в области максимального проявления сердечной пульсации на передней поверхности грудной стенки. В качестве контрольной группы использовали животных, которых в состоянии глубокой анестезии декапитировали (5 животных). Всего проведено 50 экспериментов.

Для получения объективной оценки возникающих изменений в деятельности сердца в момент удара и после него

осуществляли электрокардиографическую регистрацию возникающих электрофизиологических изменений деятельности этого органа для объективизации правильности осуществляемого варианта экспериментального моделирования ушиба сердца. У погибших животных быстро вскрывали грудную клетку, аподактильно, захватив пинцетом аорту и легочный ствол, отсекали сердце, которое промывали в охлажденном 0,9% растворе хлорида натрия, затем отсекали предсердия и вертикальным разрезом через желудочки и межжелудочковую перегородку сердце разделяли на две половинки. Полученные таким образом образцы еще раз ополаскивали в охлажденном растворе хлорида натрия и фиксировали в смеси 1% раствора параформа и 1% раствора глутарового альдегида. В последующем фрагменты проходили постфиксацию в 4% растворе четырехоксида осмия. Их последовательно обезжизивали, высушивали и после предварительного просмотра образцов, для обеспечения электропроводности, на них в вакууме наносили золото [2]. Исследование проводили с использованием сканирующего электронного микроскопа JEOL-SM 200 (Japan).

Для оценки патоморфологических изменений эндокарда при экспериментально полученных ушибах сердца исследовали 40 объектов (по 4 образца эндокарда взятых от 10 животных, в контрольной группе животных исследовали 20 объектов (по 4 образца эндокарда от 5 животных).

При макроскопическом исследовании трупов экспериментальных животных во всех наблюдениях были выявлены признаки быстро наступившей смерти в виде выраженного венозного полнокровия исследуемых органов, жидкого состояния крови. Среди повреждений внутренних органов были отмечены кровоизлияния в мягкие ткани грудной клетки и в ткань легких различной распространенности.

Разрывов сердца в экспериментальной группе обнаружено не было. Эпикард в большинстве наблюдений представлял собой тонкую прозрачную пластинку с гладкой блестящей поверхностью. При макроскопическом исследовании сердец в 17 наблюдениях из 50 были выявлены

кровоизлияния на передней поверхности эпикарда округлой или овальной формы с четкими контурами интенсивно красного цвета размерами от 1 до 2 мм. Топографически кровоизлияния чаще всего располагались на передней стенке левого желудочка — 11 случаев, на передней поверхности сердца в области предсердий, на участке непосредственно прилежащем к сосудистому пучку — 7 случаев, на передней стенке правого желудочка — 3 случая, на передней поверхности обоих желудочков также 3 случая.

Эндокард в исследованных случаях был гладким и блестящим, имел однородную интенсивную красную окраску. На поверхности эндокарда наблюдались единичные, легко удаляемые пристеночные темно-красного цвета свертки крови. Каких-либо изменений размеров, массы сердца или других патологических процессов при исследовании отмечено не было.

При макроскопическом исследовании трупов животных контрольной группы каких-либо изменений отмечено не было. Для изучения патоморфологии эндокарда на первом этапе исследования мы провели оценку состояния рельефа поверхности эндокарда левого желудочка сердец крыс контрольной группы, которые в состоянии наркоза этиловым эфиром декапитировались, и сердце, таким образом, оставалось интактным, так как не испытывало ударных воздействий. При сканирующем электронном микроскопическом исследовании эндокард левого желудочка у животных контрольной группы был представлен плоской поверхностью, являющейся внутренней оболочкой сердца эндотелиоцитами. Эндотелиоциты эндокарда выглядели удлиненными, уплощенными, распластанными; имели плоскую, удлиненную, полигональную форму. Расположенная периферически уплощенная часть их была относительно ровной. В центральной части на поверхности эндотелиоцитов местами были различимы и просматривались плохо контурирующиеся ядродержащие возвышения. Относительно ровный рельеф поверхности эндокарда имел небольшие продольно выраженные углубления в виде равномерно расположенных западающих участков по типу складок, совпадающих с ходом мышечных волокон субэндокардиальных слоев миокарда, которые соответствовали ориентации направленности их хода.

При сканирующем электронно-микроскопическом исследовании эндокарда левого желудочка крыс после экспериментального моделирования ушиба сердца, наблюдались распространенные изменения рельефа поверхности эндокарда. На первых этапах проведения электронной микроскопии для более панорамной оценки рельефа поверхности эндокарда сканирование осуществлялось при 100-кратном увеличении. В отличие от контрольной группы, сканирование позволяло определять неравномерность и большую рельефность поверхности эндокарда в виде волнообразных изменений. Эти изменения рельефа поверхности эндокарда становились более доступны для большей детализации обзора при 1000-м и большем увеличении. Изменения рельефа были обусловлены формированием распространенных контрактурных изменений групп мышечных волокон, которые располагались в наибольшей близости к эндокарду в субэндокардиальных слоях миокарда и, таким образом, локализовались прилегая вплотную к эндокарду. Контрактурно измененные группы кардиомиоцитов выделялись в виде субэндотелиально локализованных удлиненной формы полукруглых отдельно

расположенных участков по типу «волн», наличие которых и придавало поверхности эндокарда неравномерно выраженный волнообразный вид.

Кроме этого, сканирование эндокарда позволило выявить различной степени выраженности повреждения его структурных элементов. На поверхности эндокарда были обнаружены кровоизлияния, представленные скоплениями большого количества эритроцитов, формирующих пластинчатой формы образования. Кровоизлияния редко были представлены только одними эритроцитами. Чаще кроме эритроцитов в очаге кровоизлияния присутствовали и другие элементы крови. К ним могли прилежать формирующиеся тромбы в виде нитей фибрина или глобулярных комплексов. Во многих наблюдениях при наличии более выраженных повреждений эндокарда, например при разрывах, кровоизлияния располагались непосредственно в проекции или по краю этого повреждения.

Обнаруживаемые при сканирующей микроскопии поверхностные повреждения эндокарда в виде очагов денудации были обозначены нами, как десквамация эндотелия. Эти очаговые повреждения распространялись до базальной мембраны при сохранении целостности ее и нижерасположенных слоев эндокарда. Очаги десквамации эндотелия имели неправильно-округлую или округло-овальную форму. Размеры их колебались в длину и ширину от нескольких микрон до нескольких десятков микрон. Они распространялись в глубину в пределах повреждения эндотелиоцитов до базальной мембраны. Края очагов десквамации были достаточно неровными. В проекции центральной части повреждений или по краям располагались клетки крови, формирующиеся тромбы и клеточный детрит.

Кроме очагов десквамации при исследовании образцов эндокарда нами были обнаружены более глубокие повреждения эндокарда — «надрывы». Этим видом повреждения эндокарда мы обозначили нарушение его целостности, распространяющееся на глубину до соединительнотканного слоя эндокарда. «Надрывы» эндокарда имели достаточно характерный вид, были щелевидными и располагались в поперечном направлении относительно хода хорошо просматриваемых и контурируемых мышечных волокон. «Надрывы» были обнаружены в области расположения более выраженных контрактур субэндокардиально локализованных мышечных волокон. Они были мелкоочаговыми и имели размеры в длину несколько десятков микрон и ширину от субмикрон до нескольких микрон. Края «надрывов» выглядели относительно ровными, имели умеренно волнистые контуры, были скрыты от обзора расположенными в проекции повреждения или по его краям клетками крови, фибриновыми комплексами и клеточным детритом.

Еще более глубокие повреждения эндокарда, которые распространялись глубже соединительнотканного слоя до субэндокардиальных слоев миокарда, мы рассматривали как разрывы. Как и надрывы, разрывы эндокарда были щелевидными и располагались чаще в поперечном направлении относительно хода визуализированных и выраженных контрактурно измененных групп мышечных волокон субэндокардиальных слоев миокарда. Разрывы эндокарда, так же как и надрывы, были преимущественно мелкоочаговыми, имели размеры в длину — до нескольких десятков микрон и ширину от субмикрон до нескольких микрон. Глубина разрывов находилась в пределах повреждения эндотелиоцитов,

базальной мембраны, мышечно-эластического и соединительнотканного слоя эндокарда до субэндокардиальных слоев миокарда. Таким образом, кроме таких же, как и у надрывов размеров и характерной щелевидной формы, разрывы имели большую по уровню распространенности глубину, так как проникали ниже уровня соединительнотканного слоя до мышечных волокон внутреннего слоя миокарда. Часть краев разрывов были доступны для обзора, они выглядели относительно ровными.

В ряде исследуемых случаев отмечались разрушения эндокарда. Это были глубокие распространенные повреждения эндокарда, сопровождающиеся его деструкцией и формированием дефекта всех его слоев, распространяющиеся до субэндокардиальных слоев миокарда и глубже, самой разнообразной формы, имеющие размеры до десятков микрон в ширину. Обнаруживаемые при этом «обнаженные» мышечные волокна субэндокардиальных слоев миокарда находились в состоянии выраженных контрактурных сокращений.

Все вышеуказанные повреждения эндокарда, как правило, сопровождались образованием очаговых клеточных адгезий и пристеночных тромбов в центральной части или в

области краев. Очаги клеточной адгезии состояли из скоплений эритроцитов реже тромбоцитов и клеточного детрита. Фибриновые тромбы были представлены глобулярными комплексами или нитями фибрина, имеющими клеточные элементы и локализовались в проекции повреждений.

Таким образом, в результате экспериментального моделирования ушиба сердца на лабораторных животных были получены результаты, свидетельствующие о создании адекватной модели ушиба сердца, которая позволяет осуществлять интерпретацию возникающих патоморфологических изменений эндокарда. При экспериментальных ушибах сердца для выявления патоморфологических изменений эндокарда информативным является использование метода растровой электронной микроскопии, позволяющей провести ультраструктурное исследование поверхности эндокарда с целью выявления возникающих патоморфологических изменений и повреждений. Патоморфология эндокарда при экспериментальных ушибах сердца представлена распространенными изменениями рельефа и повреждениями в виде очагов десквамации эндотелия, надрывов, разрывов и разрушений, сопровождающихся образованием очаговых кровоизлияний и фибриновых тромбов.

Литература:

1. Малиновский Н.Н., Шотт А.В., Гришин И.Н., Спаская М.Г. *Закрытая травма сердца*. — Минск, 1979. — 192 с.
2. Миронов А.А., Комиссарчик Я.Ю., Миронов В.А. *Метод электронной микроскопии в биологии и медицине*. — СПб: Наука, 1994. — 400 с.
3. Непомнящих Л.М. *Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце*. — Новосибирск: Наука, 1991. — 351 с.
4. Сорока В.В. *Анатомо-физиологические особенности ушибов сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук*. — Л., 1985.
5. Langer H., Demdt T. // *Amer. Heart. J.* — 1966. — Vol. 71, N 6. — P. 790-794.

© А.С. Димов, Н.И. Максимов, И.М. Тухватулина, 2005
УДК 340.115.7

А.С. Димов, Н.И. Максимов, И.М. Тухватулина

МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИССЛЕДОВАНИЙ КОНЦЕПЦИИ ФАКТОРОВ РИСКА

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Н.И. Максимов) Ижевской государственной медицинской академии

Показано, что при изучении ФР имеется система дефектов методологического характера, проявляющаяся в эмпиризме, биологизаторском, механистическом и иных метафизических подходах, которые являются тормозом в понимании противоречий и парадоксов этой проблемы, несмотря на имеющуюся гигантскую фактологическую базу.

Ключевые слова: факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания, методология.

METHODOLOGICAL ESTIMATION OF RESEARCHES OF THE CONCEPT OF RISK FACTORS

A.S. Dimov, N.I. Maksimov, I.M. Tuhvatulina

It is shown, that at studying risk factors there is a system of defects of the methodological character, shown in empiricism, biologisatorical, mechanistic and other metaphysical approaches which are a brake in understanding of contradictions and paradoxes of this problem, despite of available huge factological base.

Keywords: risk factors, cardiovascular diseases, methodology.

«Результаты, достигнутые практической медициной, огромны. На данный момент медицина очень многое умеет, многое знает. И все же строго научных знаний, позволяющих проникнуть в сущность явлений, т.е. объяснить их и предвидеть, в медицине совсем немного». Эта мысль И.В. Давыдовского (1962), актуальна и сегодня. Приходится констатировать, что и сегодня медицинская наука полна эмпиризма, необозримой фактологии, продолжает наращивать объемы, дифференциацию и углубление знаний и при этом практически отсутствуют работы по обобщению и философскому осмыслению основных ее проблем.

Одной из них являются результаты более чем полувекового периода изучения факторов риска (ФР), которые нуждаются в методологическом анализе в связи с имеющимися в них многочисленными противоречиями, неопределеннос-

тями и парадоксами. Накопленный гигантский массив данных о значении ФР не только для сердечно-сосудистых, но и заболеваний других систем, показывает, что концепция ФР приобрела в медицине «глобальный» характер. Уже только эти два момента — «необозримость» данных и их «всеобщность» подчеркивают необходимость медико-философской оценки результатов и достижений в познании ФР.

В изучении ФР одним из основных противоречий является то, что необходимое систематическое накопление знаний о различных ФР, оказывается **односторонним**, только **эмпирическим** (метафизическим) подходом, на основе которого невозможно совершить переход от количественного к качественному пониманию сущности проблемы ФР. Непрерывный (неизбежный и объективный) процесс получения новых фактов теряет смысл, если не является од-

новременно и дискретным, т. е. не прерывается какими-то итогами и обобщениями не только узко-клинического, прагматического характера, но и идеями концептуального плана. Иначе говоря, имеется разрыв между «чувственным» (опытным) и «абстрактным» этапами познания. К сожалению, несмотря на аксиоматичность указанного положения, в медицинской литературе посвященной специально проблемам ФР [7, 9] подобного рода обобщения отсутствуют.

Методологическая односторонность проявляется и в преимущественно биологическом спектре исследуемых ФР и, как следствие, в биологизаторском акценте в этой проблеме и недооценке (по крайней мере по числу работ в России) в изучении социальных ФР, например, при таких заболеваниях как АГ и ИБС. Руководство ВНОК, признавая несомненную связь колебаний показателей смертности при кардиоваскулярной патологии с психо-социальными факторами (за последние 15 лет), тем не менее, считает основным направлением профилактики модификацию традиционных ФР [11]. Среди этих девяти «классических» (или традиционных) ФР восемь являются биологическими: АГ, гипер- или дислипидемия (с абсолютизацией значения отдельных фракций), ожирение или избыточная масса тела (ИМТ), сахарный диабет 2 типа (или гиперинсулинизм), низкая физическая активность (НФА), наследственность (раннее начало ИБС у близких родственников), курение, злоупотребление алкоголем, хлоридом натрия. Об этом свидетельствует и имеющийся на сегодня (на наш взгляд — избыточный) интерес исследователей к роли вирусов и других *инфекционных агентов* (типа *Chlamydia pneumoniae*, Cytomegalovirus, Herpes simplex) как ФР атеросклероза и ИБС [3,16].

Существенной медико-философской проблемой является и то, что бесконечный процесс познания, включая уже хорошо изученные «классические» ФР, уточняя их значение, нередко порождает формально-логическую или фактическую *противоречивость результатов* и понимание их значимости. Так есть положительные [14] и отрицательные [15] данные о роли *поваренной соли* как ФР артериальной гипертонии. Многими работами также не подтверждается значение *инфекций* для ИБС [17]. Более того, оспаривается роль и некоторых классических ФР, например АГ, концентрации холестерина и т.д. в ряде исследований *пожилых лиц* (>65 лет) [13]. Отрицательную связь между *низкой физической активностью* и развитием и смертностью от ИБС показано в ряде (включая международное - в 7 странах) исследований [6]. Однако данные других исследований показали лишь опосредованное её значение. Все больше сообщается о положительных ассоциациях между *депрессивными признаками* и сердечно-сосудистым риском у лиц среднего возраста [19], хотя в ряде других исследований это не было отмечено [18].

Данные Фремингемского и последующих исследований показали, что при выраженном повышении уровня *холестерина* многократно возрастал риск развития ИБС, а результаты исследования, проведенного в 7 странах, выявили так называемый «Южно-европейский средиземноморский парадокс» [11] заключающийся в том, что гиперхолестеринемия (и АГ) у жителей средиземноморских стран (и Японии) не обладают прогностической значимостью.

Следует отметить ещё одно очень существенное диалектическое упущение, заключающееся, как правило, лишь в *одностороннем качественном* понимании значения ФР, т. е. наличие или отсутствие их у конкретного пациента. Методологически оправдано, а клиническая практика и появляющиеся исследования также убеждают, что для раз-

вития заболеваний важно не только наличие ФР (АГ, ИМТ, НФА, курение и т.д.), а имеет значение и их величина, степень, длительность существования, т.е. оценка их роли во времени и пространстве.

Метафизичность представления о ФР заключается и в отсутствии изучения их в «саморазвитии и самодвижении». В большинстве случаев они изучаются *статично*, на определенном моменте, у определенной категории лиц, в определенной плоскости связей и потому в большинстве случаев имеется чисто *механистическое* (застывшее, «окостенелое»), а не функциональное представление о них. С клинических (и диалектических) позиций совершенно очевидно, что каждый ФР в различное время и в различных ситуациях и сочетаниях иначе (сильнее и слабее, короче или дольше, положительно или отрицательно, саногенетически или патогенно) воздействует на организм, в зависимости от степени его активности или выраженности. Так, например, значение фактора курения должно определяться не только качеством и количеством употребления табака, но и стажем, и временем начала курения: с детства, юношества и т.д.

Методологическая и практическая односторонность в изучении ФР видится также во *фрагментарности*, в изучении отдельных элементов или частей системы ФР, чаще всего выяснением парных связей: ФР-болезнь. Так относительный риск заболеть ИБС выше среди мужчин в 4-6 раз, чем у женщин в связи: с курением выше в 3 раза, с наследственной отягощенностью — в 1,5-10,4 раза, с психическим статусом — в 1,2-4,5 раза и т.д.

Безусловно, такое изучение значения ФР необходимо на первом, «аналитическом» этапе, но от такого разрозненного изучения отдельных частей, элементов «конгломерата» ФР, все равно не возникает целостного, интегративного (а не суммарного) представления о ФР для каждой нозологии. Отсутствие *всестороннего* рассмотрения предмета (или явления) — залог получения ошибочных результатов.

Приходится убедиться, что и *суммарное значение ФР* в возникновении ИБС, во многом, остается неясным и противоречивым. В одних исследованиях, включающих коронароангиографический контроль, [12] показано, что чем более благоприятен профиль основных ФР, тем выше частота развития атеросклероза и стеноза коронарных сосудов, в других подобных исследованиях это не обнаруживалась [1].

Результаты одного из крупнейших проектов ВОЗ (MONICA), охватывавшего 38 популяций в 21 стране мира, показали, что *классические ФР* (ИМТ, АГ, курение и дислипидемия) *не могут полностью объяснить динамику сердечно-сосудистых заболеваний*, так как их распространенность составляет около 15% у женщин и 40% у мужчин [6]. В России частота классических ФР мало изменилась за последние 20-25 лет, в частности у мужчин 40-50 лет, а показатель сердечно-сосудистой смертности у мужчин продолжает расти [2].

Самым распространенным и существенным нарушением законов диалектики и, на наш взгляд, самым отрицательным для практики, является игнорирование закона о диалектическом единстве человеческого организма и его среды обитания. Очень часто имеется одностороннее представление о значении ФР как «активных» агентов воздействующих на «пассивный» организм, который «не сопротивляется» этим ФР. В действительности врачебный опыт и клиническая практика имеют многочисленные свидетельства, когда имеется высокая «толерантность» к ФР и они практически не приводят к предполагаемым отрицательным последствиям.

Сам термин ФР до настоящего времени не получил строго научного определения. Суть концепции ФР заклю-

чается в том, что **первопричины заболеваний неизвестны** [11] и ФР обозначается все то, что повышает риск заболевания [8]. Отсутствие методологической оценки явления приводит к тому, что предлагаемое тавтологическое определение ФР не выполняет и прагматической роли, поскольку, при таком крайне расплывчатом определении в число ФР включаются самые разнообразные явления: заболевания, симптомы, синдромы, элементы патогенеза, лабораторные показатели, инструментальные данные и иные критерии.

Отсутствие строго научной формулировки (дефиниции) порождает также расширительное толкование ФР, бесконечное увеличение их числа, отсюда возникает их эклектичность, невозможность систематизации и классификации. Уже известны 24 ФР при ИМ, при ИБС различные авторы изучали и учитывали от 30 до 200 и более разных ФР [5]. В их числе: конституционно-генетические, социальные, географические, климатические, гелиоцентрические, диетические, метаболические, психологические, инфекционные, гигиенические, иммунологические, токсикологические и многие другие.

Таким образом, приходится констатировать существование «разношерстности» и противоречивость фактических данных о ФР, отсутствие их совпадений в принципиальных положениях, то есть имеются формально-логи-

ческие противоречия между результатами исследований, то есть одни из них — ложные, а другие — истинные. Причины кроются в трудной сопоставимости их значения в связи с использованием различных массивов наблюдений, методик, критериев, оценки и т.д., но и, возможно, в связи с различной интерпретацией в зависимости от исходной позиции и установки авторов. Безусловно, терпимость к «инакомыслию» нужна, но не беспредельно.

Кроме того, отсутствие всестороннего рассмотрения явления приводит к системной (многовидовой) односторонности (метафизичности) процесса, заключающегося в эмпиризме, в биологизаторском походе, в механистическом (статическом) и без взаимосвязи с организмом представлении о функции ФР. Существуют и естественное (диалектическое) противоречие между неограниченностью процесса познания и объективной необходимостью клинической практики иметь определенность (ограниченность) системы ФР как инструмента реальной деятельности, который одновременно может (и должен) выступать как критерий истинности и оценки научных достижений в понимании этой проблемы, оценить значение которых прежними методами невозможно, иначе исследователи могут ещё больше «утонуть» в изобилии фактов.

Литература:

1. Арзамасцева И.В. Степень стеноза коронарных артерий и профиль факторов риска ишемической болезни сердца у мужчин старше 60 лет с постинфарктным кардиосклерозом. // От исследований к стандартам лечения: Тез. докл. Росс. нац. кард. конгр. 07-09.10.2003. — М., 2003. — С. 19.
2. Аронов Д.М. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний — интерполяция на Россию / Д.М. Аронов // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2002. — Т.1. — № 3(3). — С. 109-112.
3. Басинкевич А.Б. Роль хламидийной, микоплазменной и цитомегаловирусной инфекций в развитии ишемической болезни сердца / А.Б. Басинкевич, Р.М. Шахнович, В.Р. Мартынова и др. // Кардиология. — 2003. — № 11. — С. 4-9.
4. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине. Этиология. — М.: Медицина, 1962. — 175 с.
5. Карпов Р.С. Атеросклероз: некоторые современные вопросы патогенеза, диагностики, лечения и профилактики / Р.С. Карпов, В.А. Дудко // Клин. медицина. — 1999. — № 12. — С. 9-13.
6. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия и атеросклероз: обзор результатов исследования ELSA. / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2002. — Т.1. — № 3(3). — С. 144-150.
7. Оганов Р.Г. Факторы риска атеросклероза и ИБС / Болезни сердца и сосудов: Руководство. Под. ред. Чазова Е.И. М., 1992. — Т. 2. — С. 155-177.
8. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике // Кардиология. — 1999. — № 2. — С. 4-10.
9. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — № 1. — 2002. — С. 5-9.
10. Оганов Р.Г. Южно-европейский средиземноморский парадокс // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — № 1. — 2002. — С. 84-85.
11. Оганов Р.Г. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России / Р.Г.Оганов, Г.Я. Масленникова // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2003. — Т.2. — № 2(8). — С. 58-61.
12. Шилко Ю.В. Информативность основных факторов риска при распознавании стенозирующего коронарного атеросклероза на доклинической стадии его развития. / Ю.В. Шилко, А.И. Коряков // От исследований к стандартам лечения: Тез. докл. Росс. нац. кард. конгр. 07.-09.10.2003. — М., 2003. — С. 358.
13. Langer R.D. Paradoxical survival of elderly men with high blood pressure. / R.D. Langer, T.G. Ganiats, E. Barrett-Connor E. // B.M.J. — 1989. — V. 298. — P. 1356-1358.
14. Miller J.Z. Blood pressure response to dietary sodium restriction in normotensive adults / J.Z. Miller, S.A. Daughety, M.N. Weinberger et al. // Hypertension. — 1983. — V. 5. — № 5. — P. 790-795.
15. Porter A.G. Chronology of The sodium hypothesis and hypertension // Ann. Intern. Med. — 1983. — V. 98. — № 5. — P.720-726.
16. Sorlie P.D. Cytomegalovirus/herpesvirus and carotid atherosclerosis: the ARIC Study. / P.D. Sorlie, E.Adam, S.L. Melnick et al. // J. Med. Virol. — 1993. — № 42. — P. 33-37.
17. Strachan D.P. Relation of Chlamydia pneumoniae serology to mortality and incidence of ischaemic heart disease over 13 years in the Caerphilly prospective heart disease study. / D.P.Strachan, D Carrington, M.A.Mendall et al. // B.M.J. — 1999. — P. 1035-1040.
18. Vogt T. Mental health status as a predictor of morbidity and mortality: a 15 year follow-up of members of a health maintenance organization. / T.Vogt, C. Pope, J. Mullooly // Am. J. Public. Health. — 1994. — V. 84. — P. 227-231.
19. Whooley M.A. For the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Association between depressive symptoms and mortality in older women. / M.A. Whooley, W.S. Browner. // Arch. Intern. Med. — 1998. — V.158. — P. 2129-2135.

С.В. Шигеев

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ОПИАТАМИ

Бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — проф. В.В. Жаров)
Департамента здравоохранения Москвы

Приведена токсикологическая характеристика 198 случаев острого парентерального отравления морфином и героином. Рассмотрена взаимосвязь между вероятностью наступления смерти и обнаружением в биологических средах пострадавших морфина. Определены его концентрации в крови и моче, безусловно свидетельствующие о наступлении смерти от отравления. Установлено, что концентрация морфина в крови свыше 2,4 мкг/мл, а в моче — 7,2 мкг/мл соответствует несовместимому с жизнью уровню химической травмы.

Ключевые слова: морфин, опиаты, интоксикация.

TOXICOLOGICAL CHARACTERISTIC OF POISONINGS OPIATES

S.V. Shigeev

The toxicological characteristic of 198 cases poisonings opiates. The interrelation between probability of approach of death and detection in biological environments of victims morphine. It is established, that concentration morphine in blood over 2,4 mkg / ml, and in urine — 7,2 mkg / ml corresponds to a poisoning incompatible to life.

Key words: morphine, opiates, intoxication.

В крупных городах и регионах России число отравлений наркотическими веществами колеблется в пределах 8-12% и более от общего количества отравлений [4]. В последнее время наиболее часто встречаются отравления героином и морфином.

Изучению различных судебно-медицинских аспектов интоксикаций наркотическими веществами посвящено значительное количество работ [3, 5, 6].

Специальных судебно-медицинских исследований, в которых была бы проанализирована зависимость между наступлением смерти от интоксикации и концентрацией обнаруженных в тканях и органах продуктов метаболизма опиатов, на сегодняшний день нам обнаружить не удалось.

Установление причины смерти от отравления опиатами в судебно-медицинской практике основывается на результатах судебно-химического исследования, при котором практически всегда метаболиты опиатов в крови определяют качественно, и лишь в моче количественно. При этом условно смертельной считается концентрация морфина в моче — 0,04 мг%. Однако данные литературы и наши собственные наблюдения свидетельствуют о том, что такой подход не соответствует современным требованиям и не является обоснованным. Необходимо так же указать, что рассматриваемая в настоящее время как условно смертельная концентрация морфина в моче (0,04 мг%) ранее обозначалась как «минимальное содержание... при смертельных отравлениях» [2].

Целью нашего исследования явилось выяснение исходов острого отравления опиатами во всем диапазоне концентрацией их метаболитов, обнаруживаемых при токсикологическом и судебно-химическом исследованиях пострадавших.

В соответствии с указанной целью изучены медицинские карты 198 стационарных больных, находившихся на стационарном лечении по поводу острых парентеральных отравлений опиатами в отделениях общей реанимации городских клинических больниц №№ 6, 7, 20, 29, 36, 64, 68 и в отделении токсикологии городской клинической больницы № 33 имени профессора А.А. Остроумова Департамента здравоохранения Москвы за 1998-2004 г.г. и проведен анализ судебно-медицинских заключений 125 (63,1% от 198) погибших на госпитальном этапе по материалам Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Москвы.

Во всех наблюдениях отравление опиатами было подтверждено материалами дела, клинической картиной интоксикации, прижизненным количественным обнаружением опиатов и их метаболитов в крови (100%), моче (53,0%, 105/198) и их посмертным обнаружением в моче (49,2%, 32/65).

Главным условием при изучении клинического материала была точность заключительного диагноза, основанная на определении вида и концентрации наркотического вещества и его метаболитов методом газожидкостной хроматографии.

При описании характеристик центральных тенденций распределения мы пользовались определением медианы (Me) — значения, делящего распределение пополам, максимального (max) и минимального (min) значений, представляя результаты в виде — Me (min-max). Определяя взаимосвязь между показателями, использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s). Значимым считали коэффициент корреляции, равный или больший 0,3 при достоверности 95%. При определении общей токсичности опиатов мы строили и анализировали графики, обычно называемые как — кривые «доза — эффект». Метод нашел широкое применение в экспериментальной и клинической токсикологии [1]. В нашем случае, для построения этих кривых использовалась логит-регрессия, относящаяся к методам нелинейного оценивания, когда отклик принимает лишь два значения (0 — «жив» или 1 — «мертв»). Применение этого метода в нашей работе основано на предположении, что между зависимой (наступлением смерти) и независимой (концентрация метаболитов опиатов) переменными существует функциональная связь, которую мы и хотим определить. По полученным графическим данным оценивали возможность наступления смерти в различном диапазоне концентраций.

В 36,9% (73/198) случаев течение острого отравления закончилось благополучно — выздоровлением, в 63,1% (125/198) наблюдений — смертью. Большинство пострадавших (71,2%, 141/198) были мужчинами (83,8%; 166/198) в возрасте 21-30 лет.

Средний срок (Me) наступления смерти при отравлении опиатами на госпитальном этапе равнялся 96 часам, от 25% до 75% пострадавших умерли в интервале времени от 24 до 288 часов.

Непосредственными причинами смерти в первые 72 часа были — интоксикация (44,0%; 55/125) и пневмония (3,2%; 4/125). В более отдаленные периоды смерть была связана с пневмонией (32,8%; 41/125), миокардиодистрофией (5,6%; 7/125), сепсисом (5,6%; 7/125), постгипоксической энцефалопатией (1,6%; 2/125) и острой почечной недостаточностью (7,2%; 9/125), развившейся в результате позиционной травмы.

Во всех случаях (100%) при токсикологическом исследовании в крови госпитализированных ($n=198$) по поводу острого отравления был определен морфин (1,5 мкг/мл (0,1-4,1 мкг/мл)), у 105 пострадавших (53,0% от 198) морфин был определен также и в моче (4,6 мкг/мл (0,01-26,0 мкг/мл)). При этом между прижизненным обнаружением морфина в крови и моче существует небольшая положительная взаимосвязь ($r_s=0,2$; $p=0,02$).

При судебно-химическом исследовании крови, мочи и внутренних органов погибших от интоксикации ($n=55$) в первые 48 часов от момента госпитализации лишь в 58,2% наблюдений (32/55) обнаружен морфин, но только в моче (4,4 мкг/мл (0,06-12,0 мкг/мл)), в 23 случаях (41,8%) результат судебно-химического исследования был отрицательным, при этом какой-либо взаимосвязи между прижизненным обнаружением морфина в крови и посмертным в моче, а также между прижизненным и посмертным обнаружением морфина в моче выявлено не было.

Оценка степени токсического воздействия опиатов на организм человека нами проводилась с использованием вычисленных зависимостей вероятности наступления смерти от концентрации морфина в крови и моче, представленных в виде графиков данных. Основной вывод, который следует из анализа полученных данных, заключается в том, что между воздействием опиатов на организм и развитием токсического процесса существует определенная причинно-следственная связь. Так, при оценке вероятности наступления смерти по концентрации морфина в крови или моче график представляет собой кривую распределения, несимметричную относительно средней точки, тем самым он отличается от классического, когда имеются концентрации, не вызывающие выраженного эффек-

та (нижняя асимптома). Таким образом, при отравлении опиатами во всем диапазоне встречающихся в практике концентраций метаболитов в крови и моче величина токсического воздействия превышает пределы физиологической защиты организма, а исход отравления в большинстве случаев остается неопределенным.

Анализ наших данных показывает, что восходящий участок кривых, так называемый «основной ответ», при оценке морфина в крови колеблется от 0,1 мкг/мл до 1,4 мкг/мл, в моче — от 0,01 мкг/мл до 6 мкг/мл, в диапазоне этих концентраций исход отравления является неопределенным, а риск смерти возрастает по мере увеличения содержания токсического вещества в крови, то есть организм находится в критическом состоянии. Как показывают результаты проведенного исследования при оценке организма в критическом состоянии наиболее целесообразно в качестве объективного критерия использовать значение среднесмертельного уровня токсического вещества, который для крови равен 0,8 мкг/мл, для мочи — 3,0 мкг/мл. При концентрации морфина в крови свыше 2,4 мкг/мл, а в моче — 7,2 мкг/мл независимо от дальнейшего возрастания концентрации кривая графика занимает горизонтальное положение (верхняя асимптома), что соответствует несовместимости с жизнью (необратимому) уровню отравления.

По нашему мнению, вышеизложенное свидетельствует о недопустимости однозначного толкования результатов положительного судебно-химического исследования как доказательства смертельного отравления опиатами, особенно если их метаболиты обнаружены только в моче, даже определенные количественно. Безусловным требованием точного установления факта смертельного отравления опиатами является количественное определение их метаболитов только в крови, а результат количественно определения опиатов в моче, когда определено менее 6,0 мкг/мл, необходимо использовать лишь для скрининга и рассматривать его как ориентировочный. Каждый случай такого положительного результата следует рассматривать лишь как факт, подтверждающий употребление опиатов незадолго до смерти, а не безусловно свидетельствующий о наступлении смерти от отравления ими.

Литература:

1. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. — Л.: Медицина, 1986. — 279 с.
2. Крылова А.Н. Аналитическая и судебно-медицинская оценка ядов при судебно-химических исследованиях биологических объектов // Судебно-медицинская экспертиза. — 1987. — №1. — С. 41-43.
3. Мамкин А.Б. Некоторые новые данные об особенностях острой интоксикации при опиоидной наркомании // Проблемы наркологии. Тезисы докладов объединенной конференции психиатров. — Душанбе, 1989. — С. 187-189.
4. Томилин В.В., Саломатин Е.М. Современное состояние и перспективы развития химико-токсикологических (судебно-химических) исследований в Российской Федерации // Судебно-медицинская экспертиза. — 2001. — №3. — С. 28-33.
5. Шигеев С.В. Анализ признаков «острой» смерти на примере случаев отравления опиатами // Судебно-медицинская экспертиза отравлений наркотическими веществами, психотропными средствами и алкоголем. — Казань, 2001. — С. 31-33.
6. Шигеев С.В., Шигеев В.Б. Перспективы диагностики смертельных экзогенных интоксикаций // Альманах судебной медицины. — С-Пб., 2002. №3. — С. 76-78.
7. Platt J.J. Heroin Addiction: Theory, Research, and Treatment. 2nd ed., Robert E. Krieger Publishing Company. — Malabar, Florida, USA, 1986.
8. Baselt R.C. Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man. 6th ed., Biomedical Publications, Foster City, CA, 2002.
9. Druid H., Holmgren P. A Compilation of Fatal and Control Concentrations of Drugs in Postmortem Femoral Blood. J Forensic Science, 1997, № 42, P. 79-87.

А.В. Ермаков

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

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

Работа включает литературный обзор 26 публикаций об исследованиях среднемoleкулярных соединений при различных патологических состояниях в клинической медицине.

Ключевые слова: молекулы средней массы, среднемoleкулярные соединения, эндотоксическая интоксикация.

DIAGNOSTIC POSSIBILITIES INVESTIGATION OF MEDIAN-MASS SUBSTANCES

A.V. Ermakov

The article include literary review of 26 publication, informs about investigations of median-mass substances in different pathological condition in clinical medicine.

Key words: medium and low mass molecules, median-mass substances, endogenous intoxication.

Известно, что терминальная стадия нарушения гомеостаза вне зависимости от этиологии и патогенеза основного заболевания сопровождается развитием эндогенной интоксикации. Суть указанного состояния определяется накоплением в крови избыточного количества биологически активных компонентов. Возникновение таких ситуаций, как правило, связано с активацией катаболических процессов и одновременным снижением процессов естественной детоксикации, в частности, поражением выводящих систем и органов. При сдвиге метаболизма в сторону катаболических реакций, в крови появляется большое количество конечных и промежуточных продуктов обмена в несвойственно высоких концентрациях, разнообразных биологически активных веществ, продуктов деструкции органов и тканей, микробных токсинов, гидроперекисей липидов и белков и т.д. В целом этот пул веществ в крови распределяется между плазмой и эритроцитами и характеризует понятия интоксикации с позиций биохимии [13, 20, 24]. Во многом остается неясным, какие-именно элементы плазмы ответственны за ее физиологические сдвиги. Исследования плазмы до недавнего времени ограничивались оценкой изменения фракционного состава белков и липопротеидов. Однако наиболее важным в плане регуляции физиологической активности плазмы является накопление в ней высокомолекулярных конгломератов, образованных преимущественно иммуноглобулинами и, напротив, низкомолекулярной фракции — средних молекул (СМ). Обе эти крайние фракции отличаются весьма высокой физиологической активностью.

В последнее время накоплено большое число фактов, свидетельствующих о значительной патогенетической роли так называемых молекул средней массы (МСМ) или средних молекул (СМ) — биологически активных веществ пептидной природы. Эти молекулы могут иметь различное происхождение: алиментарное (из пищи), эндогенное (из продуктов протеолиза белков), из метаболитов кишечной флоры, химический состав молекул средней массы неоднороден [19].

Первоначально термин СМ был предложен для компонентов плазмы крови с молекулярной массой 300-500 Д. Клиническими и экспериментальными исследованиями последних лет дополнено представление о классических СМ и обоснована целесообразность относить к среднемoleкулярным компонентам те вещества, молекулярная масса которых колеблется в пределах 100-500 Дальтон [26]. Эти структуры, по мнению некоторых исследователей, присутствуют в крови здоровых людей в количестве $0,250 \pm 0,20$

условных единиц оптической плотности и считаются неспецифическим маркером эндогенной интоксикации организма любого происхождения и рассматриваются как ее универсальные признаки [4, 12, 22].

Молекулы средней массы способны включаться в углеводный обмен на этапе действия инсулина, лактатдегидрогеназы, пируваткиназы, белкового метаболизма, процессов тканевого дыхания с разобщением окислительного фосфорилирования, транспорта ионов через мембраны и ряд других процессов [11, 25]. Обладая различной биологической активностью (ингибирование ферментных систем [18], нарушение ионной проницаемости биомембран [8], связывание жизненно важных белков), они вносят существенный вклад в развитие эндогенной интоксикации при почечной и печеночной недостаточности, ожоговой интоксикации [2, 17, 21]. Повышение количества молекул средней массы отмечалось также во всех стадиях хронического алкоголизма [10].

При исследовании 300 больных с заболеваниями почек на ранних стадиях поражения (хронический гломерулонефрит) и с хронической почечной недостаточностью (ХПН) было установлено, что уровень содержания среднемoleкулярных соединений в сыворотке крови нарастал в зависимости от степени поражения почек [14, 18]. Аналогичные изменения показателей уровня СМ обнаружены также у взрослых и детей с нефрологическими заболеваниями [6, 7].

Шиманко И.И., Н.И. Габриэлян, А.П. Милащенко (1982), при исследовании уровня содержания сывороточных СМ у больных с острой и хронической почечной или почечно-печеночной недостаточностью установили корреляцию уровня содержания СМ на фоне выраженной интоксикации [24].

Рядом исследователей показано участие молекул средней массы (МСМ) в развитии характерной для уремии состояний вторичной иммунодепрессии, ингибирующей действие МСМ на фагоцитарную активность лейкоцитов, на процессы клеточной миграции и регуляции реакций гиперчувствительности замедленного типа [23].

В последние годы появился ряд работ, показывающих влияние изменений плазмы на процессы гемоциркуляции. Известно, что изменения физиологической активности плазмы могут явиться одной из причин расстройства регионального кровообращения. Многие авторы исследовали уровень среднемoleкулярных пептидов в крови у больных с поражениями сердечно-сосудистой системы, в частности, у больных острым инфарктом миокарда [9], причем отмечено, что именно в МСМ могут находиться вещества, имеющие отношение

к рубцеванию зоны некроза [15]. При исследовании показателей СМ у больных с церебральными дисгемиями наблюдались значительные изменения физико-химических свойств плазмы с резкими сдвигами ее способности влиять на систему «кровь — сосудистая стенка», однако сдвиги различных параметров физиологической активности плазмы и содержания в ней СМ являются неодинаковыми [5].

Оболенский С.В., М.А. Малахова, А.Л. Ершов (1991) исследовали показатели токсемии, учитывающие уровень молекул низкой и средней массы одновременно в плазме, эритроцитах и моче после осаждения высокомолекулярных белков, получая комплексную оценку эндотоксемии [13].

Ряд авторов [2, 17, 21] отмечают, что развитие существенных нарушений тканевого дыхания, обнаруженное на ранних стадиях ожоговой болезни, свидетельствует о наличии общих механизмов нарушения энергетического обмена и не исключает того, что среднемолекулярные компоненты пептидной природы играют важную роль в определении течения многих биохимических процессов в организме у обожженных и в формировании токсемических расстройств, характерных для ожоговой болезни.

Аминджанов С.А., Г.М. Барашкова (1987), Л.Е. Луговец (1990) провели исследование уровня среднемолекулярных соединений у больных с хроническим алкоголизмом. Результаты исследования показали, что действие алко-

го, помимо возможного прямого его влияния на секреторные клетки желудка, опосредовано нарушением функции пептидсекретирующих клеток. Изменение концентрации пептидов в крови — один из симптомов изменения деятельности регуляторных механизмов, в том числе рефлекторного, с афферентацией в центральную нервную систему [1]. У больных хроническим алкоголизмом с I и II стадиями в плазме крови отмечено резкое повышение содержания молекул средней массы, и значительное их снижение в III стадии, не доходящее до нормы [10].

Как следует из представленного обзора, исследование показателя уровня средних молекул в практической медицине широко используется для определения степени тяжести патологических процессов и прогнозов заболевания, а также в качестве критерия эффективности методов экстракорпоральной детоксикации — гемабсорбции, гемодиализа, плазмафореза. В то же время многие авторы признают, что природа молекул средней массы и причины изменения их концентрации при патологических состояниях изучены недостаточно [13, 16, 22].

Следует отметить, что в доступной литературе нам встретились лишь единичные сообщения об использовании метода определения уровня средних молекул, как маркера эндогенной интоксикации, в судебно-медицинской практике [3], несмотря на то, что диагностические возможности и перспективы применения этого метода заслуживают внимания судебно-медицинских экспертов.

Литература:

1. Аминджанов С.А., Барашкова Г.М. Содержание пептидов в крови при хронической алкогольной интоксикации // Клиническая медицина, 1987. — Том 65. — № 3. — С. 134-136.
2. Вальдман Б.М., Волчегорский И.А., Пужевский А.С. и др. Среднемолекулярные пептиды крови как эндогенные регуляторы перекисного окисления липидов в норме и при термических ожогах // Вопросы медицинской химии, 1991. — Том 37. — № 1. — С.23-26.
3. Васильева Е.В., Морозов Ю.Е., Лопаткин О.Н. и др. // Судебно-медицинская экспертиза, 2004. — № 2. — С. 23-27.
4. Габриэлян Н.И. и др. — Актуальные проблемы трансплантологии и искусственных органов. М., 1980. — С. 184-186.
5. Габриэлян Н.И., Акопов С.Э., Ерзникян С.М. и др. Физиологическая активность плазмы крови при церебральных дисгемиях // Советская медицина, 1987. — № 5. — С.14-16.
6. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях. // Клиническая медицина, 1981. — Том 59. — № 10. — С.35-42.
7. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лабораторное дело, 1984. — № 3. — С.138-139.
8. Иванов Л.В., Цымбал Л.В., Гаврилова И.И. и др. // 1-й Всесоюзный биофизический съезд: Тезисы докладов. — Пуцино, 1982. — Т.2. — С.4.
9. Корочкин И.М., Чукаева И.И., Литвинова С.Н. и др. Определение содержания среднемолекулярных пептидов в крови больных острым инфарктом миокарда // Лабораторное дело, 1988. — № 9. — С. 15-18.
10. Луговец Л.Е. Содержание среднемолекулярных пептидных фракций в плазме крови больных хроническим алкоголизмом // Здравоохранение Белоруссии, 1990. — № 1. — С. 19-21.
11. Мухамедиева Ш.Г. Структурно-функциональные особенности, методы диагностики и детоксикации уремических эндотоксинов пептидной природы. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Ташкент, 1985.
12. Николаев В.Г. Метод гемокорпорперфузии в эксперименте и клинике. — Киев, 1984.
13. Оболенский С.В., Малахова М.Я., Ершов А.Л. Диагностика стадии эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов эфферентной терапии // Вестник хирургии, 1991. — № 3. — С. 95-104.
14. Парфенкова Г.А. Чернядьева И.Ф., Ситина В.К. Средние молекулы — маркер эндогенной интоксикации // Врачебное дело, 1987. — №4. — С. 72-77.
15. Пирадов М.А., Левченко Н.И., Габриэлян Н.И. и др. Сравнительная оценка эффективности методов определения осмомолярности и средних молекул в прогнозе течения инсультов // Лабораторное дело, 1990. — № 5. — С. 10-12.
16. Приказ Министерства Здравоохранения РФ № 64 от 21 февраля 2000 г. «Об утверждении номенклатуры клинических лабораторных исследований», параграф 4.3.1.
17. Рябинин В.Е., Лифшиц Р.И., Чарная Л.Ф. и др. Функциональное состояние митохондрий в период ранней ожоговой токсемии и при воздействии среднемолекулярных пептидов крови // Вопросы медицинской химии, 1984. — № 3. — С. 113-116.
18. Салихова Н.Н., Ахмеджанов Р.И., Мухамедиева Ш.Г. и др. Количественный метод определения среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови больных с хронической почечной недостаточностью // Лабораторное дело, 1989. № 3. — С. 48-52.
19. Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Тромбоэмболии легких. — Л., 1986. — 216 с.
20. Тушикова З.А. Среднемолекулярные уремические токсины (обзор литературы) // Вопросы медицинской химии, 1983. — Т.29. — № 1.
21. Тушикова З.А., Осипович В.К. Влияние средних молекул, выделенных из сыворотки крови обожженных пациентов, на состояние процессов перекисного окисления липидов в тканях животных // Вопросы медицинской химии, 1990. — Том 36. — № 3. — С. 24-26.

22. Чаленко В.В. Возможные причины повышения концентрации молекул средней массы при патологии // Патологическая физиология, 1991. — № 4. — С. 13-14.
23. Шенилова Ж.И., Балякин С.О. Диагностическое значение определения средних молекул при некоторых деструктивных патологических процессах // Лабораторное дело, 1984. — № 9. — С. 546-548.
24. Шиманко И.И., Габриэлян Н.И., Милащенко А.П. Оценка токсичности сред организма при острой эндогенной интоксикации // Терапевтический архив, 1982. — № 9. — С. 8-11.
25. Abiko T., Kumikana M., Ishikaki M. et al. Identification and synthesis of tripeptide in ECUF fluid of an uremic patient // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1978. — Vol. 83. — № 2. — P. 357-364.
26. Kjellstrand C.M. Dialysis and Transplant., 1979. — V. 8. — P. 865.

© В.И. Витер, Ю.С. Степанян, 2005
УДК 340.6

В.И. Витер, Ю.С. Степанян

О СУЩНОСТИ КОМПЕНСАТОРНЫХ И ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ГИПОТЕРМИИ

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. В.И. Витер) Ижевской государственной медицинской академии
Пермское областное бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — В.И. Перминов)

В работе рассматриваются понятия «компенсаторных» и «приспособительных» реакций организма в изменяющихся условиях окружающей среды, а также их сущность в морфологическом выражении.

Ключевые слова: компенсация, приспособление, морфологический субстрат.

ABOUT ESSENCE COMPENSATIVE AND ADAPTIVE PROCESSES AT HYPOTHERMIA

V.I. Viter, Yu.S. Stepanyan

In work concepts «compensative» and «adaptive» reactions of organism in changing conditions of environment, and also their essence in morphological expression are considered.

Key words: indemnification, the adaptation, a morphological substratum.

Одной из важнейших в современной медицине является проблема компенсаторно-приспособительных процессов. Данные процессы играют большую роль в поддержании теплового гомеостаза, восстановлении нарушенных функций.

Физиологические механизмы компенсаторных приспособлений невозможно понять без знания их гистоморфологических основ. Однако, морфологический субстрат компенсаторно-приспособительных реакций остается малоизученным. Необходимо отметить, что для изучения материального субстрата приспособительных и компенсаторных процессов, необходимо уяснить, какие же реакции организма следует относить к компенсаторным, а какие — к приспособительным.

По мнению И.В. Давыдовского [1] приспособление и компенсация — очень близкие и всё же разные понятия. Они относятся друг к другу как общее к частному. И.В. Давыдовский чётко отграничивает понятия «приспособление» в широком биологическом смысле и «компенсация», которое является разновидностью приспособительных процессов. Однако он не отделяет компенсаторные процессы, возникающие в одних системах и органах (группах клеток) при повреждении других систем или органов, от так называемых защитно-приспособительных реакций. И.В. Давыдовский считает, что компенсаторные процессы возникают не только в повреждённом организме.

А.И. Струков [5] также отмечает, что приспособление — понятие широкое, объединяющее различные процессы, благодаря которым осуществляется взаимодействие организма с внешней средой.

Компенсация — понятие более узкое, но и оно осуществляется в сложной системе организма при его постоянном взаимодействии с окружающей средой.

Как отмечал А.И. Струков компенсация функций является частным случаем приспособления организма к постоянно меняющимся условиям внешней среды, когда по-

водом к развитию компенсации являются те или иные нарушения функции органов. В условиях патологии приспособительные процессы приобретают характер компенсаторных. Последние возникают в высокоорганизованном повреждённом организме, причём они являются очень сложными и не могут быть сведены к одному, пусть даже очень сложному физиологическому процессу.

Компенсаторная приспособляемость представляет собой одну из форм приспособляемости организма при выпадении или нарушении структуры и функции. Следует подчеркнуть, что компенсация развивается и в повреждённом организме, поставленном в экстремальные условия, когда функция выполняется с максимальной нагрузкой. При недостаточности функции в здоровом организме происходит дополнительное включение других механизмов. Компенсаторные приспособления являются важнейшим видом реакции организма на повреждение, выражающееся в том, что органы и системы, которые непосредственно не пострадали от действия повреждающего агента, берут на себя функции разрушенных структур.

Необходимо отметить, что компенсаторные приспособления не следует отождествлять с приспособлением вообще, т.е. с широким диапазоном реакций, которые обеспечивают взаимодействие организма с внешней средой. Лапин С.К. [2] подчёркивает, что к компенсаторно-приспособительным реакциям принято относить только такие приспособительные реакции, которые направлены на выполнение, возмещение нарушенных или утраченных структур и функций на восстановление оптимальных взаимоотношений организма с внешней средой, в новых условиях его жизнедеятельности.

Таким образом, к компенсаторным следует отнести такие приспособительные реакции, которые наблюдаются в повреждённом организме и направлены на восстановление нарушенной функции. При этом необходимо подчеркнуть, что компенсаторные приспособления являются разновидностью или частным случаем приспособительных

процессов и направлены на поддержание стационарного состояния организма, его гомеостаза.

Морфологическим субстратом, осуществляющим приспособительные процессы вообще и компенсаторные в частности являются клетки и внутриклеточные структуры. Приспособительные процессы в организме связаны с выработкой клетками антител, синтезом специфических гормонов клетками эндокринной системы, нейросекрета клетками нервной системы, и т.д. Все эти процессы связаны с изменениями внутриклеточных образований и структур и специализированных систем клеточной поверхности.

Структурные изменения клеток и специализированных внутриклеточных образований регулирующих систем, очевидно, играют ведущую роль в закреплении развившихся компенсаторных приспособлений. Однако, изменения регулирующих систем обеспечивают компенсацию нарушенных функций не сами по себе, а через рабочие клетки и органы, на которые регулирующие системы оказывают своё воздействие.

Принцип единства структуры и функции, их взаимосвязь и взаимообусловленность предполагают, что всякое изменение функции сопровождается морфологическими изменениями соответствующих структур, т.е. необходимо признать мобильными как структуру, так и функцию в их непрерывном взаимодействии с постоянно изменяющимися факторами внешней и внутренней среды организма. Специфическая функция клетки осуществляется её специализированными структурами. Она не может функционировать без какой-либо из своих элементов, но и не один из элементов клетки не изолирован, не суверенен полностью. При каждом функциональном акте клетка оперирует не одним органоидом, а всей совокупностью своих элементов.

На основании исследования функции, структуры и обмена веществ различных органов в состоянии компенсаторной гиперфункции выделены три основные стадии компенсации [3].

В аварийной стадии или стадии перегрузки, гиперфункция осуществляется за счёт усиления интенсивности функционирования имеющихся структур органа. Для этого периода характерно увеличение интенсивности распада белка и активации его синтеза, а также активация синтеза нуклеиновых кислот. Увеличение интенсивности функционирования структур вызывает активацию генетического аппарата клетки, гипертрофию органа и распределение увеличенной функции в возросшей массе. В результате этих процессов интенсивность функционирования снижается, и гипертрофия, достигнув определённого предела, завершается.

Во второй стадии, или стадии длительной относительной устойчивости гиперфункции, т.е. стабилизации компенсации, интенсивность функционирования органа близка к норме.

Третья стадия — стадия истощения и развития декомпенсации. Она характеризуется угнетением активности ге-

нетического аппарата клетки и, следовательно, снижением интенсивности синтеза белка, что ведёт к нарушению структуры и функций органа и развитию тяжёлых дистрофических процессов, вплоть до деструктивных изменений.

Морфо-функциональная основа компенсаторно-приспособительных процессов выражается в двух противоположных направлениях — атрофии и гипертрофии. Гипертрофия характеризуется как увеличение массы функциональных единиц органа, сопровождающееся интенсификацией его функции. Причём клеточную гипертрофию следует рассматривать с позиции клеточной протоплазмы, способной к восстановлению и регуляции обмена веществ в соответствии с функциональными запросами. Гипертрофию создаёт не просто усиленная функция, а работа, контролируемая регулируемыми системами и имеющая определённую биологическую направленность и целесообразность. Функциональная нагрузка на системы может возрастать или быть длительной, и тогда для поддержания гомеостаза одного только включения в активную работу имеющихся клеточных структур уже не хватает, так как требуемый от клетки объём функции стал превышать её возможности (даже при одновременной усиленной работе всех органелл). Чтобы в напряжённых условиях функционирования сохранить активность на необходимом уровне в клетках увеличивается число ультраструктур, а также размеры каждой из них. Гиперплазия структур особенно выражена, когда организм длительное время находится в условиях повышенной функциональной активности.

Если усиление функциональной активности обеспечивается гиперплазией как ультраструктурных внутриклеточных компонентов так и самих клеток, то её снижение сопровождается противоположным процессом. Происходит уменьшение числа внутриклеточных органелл, а затем и количества самих клеточных элементов. В отличие от гиперплазии и гипертрофии которые являются морфологическим субстратом усиленной функции, атрофия не обеспечивает материально снижение функции, а является следствием уменьшения её интенсивности. Следовательно, гипертрофия и гиперплазия играют основную роль в компенсаторно-приспособительных реакциях (фактически обеспечивает эти реакции), являются морфологическим выражением этих процессов, атрофия же только обозначает морфологически их снижение или свертывание.

Таким образом, в непрерывно меняющихся условиях внешней среды, наиболее важным свойством компенсаторно-приспособительных реакций является «лабильность ритма физиологической регенерации структур (органелл и клеток), т.е. способность организма менять интенсивность их расходования и новообразования в зависимости от частоты и силы действия различных факторов внешней и внутренней среды» [4]. В этой подвижности заложен важнейший механизм адекватного приспособления организма к изменяющимся условиям окружающей среды.

Литература:

1. Давыдовский И.В. *Общая патология человека*. — М., 1969.
2. Липин С.К. *О разграничении понятий компенсаторно-приспособительные и приспособительные реакции // Сб. трудов ин-та хирургии им. А. Вишневского, 1963. — №2. — С. 271-279.*
3. Меерсон Ф.З. *Пластическое обеспечение функций организма*. — М., 1967.
4. Саркисов Д.С., Пальцин А.А., Втюрин Б.В. *Приспособительная перестройка биоритмов*. — М. Медицина, 1975.
5. Струков А.И. *Компенсаторно-приспособительные процессы. Куйбышев*. — 1961. — С. 8-15.

И.Н. Богомолова

РОЛЬ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОТРАВЛЕНИЙ НАРКОТИКАМИ

Российский центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ (директор — член.-корр. РАМН, проф. Ю.И. Пиголкин)

Разработка морфологических критериев диагностики острых и хронических отравлений наркотическими средствами (НС) представляет собой одну из главных проблем судебной медицины [6, 13, 14, 20]. В последнее время количество публикаций по этой теме значительно возросло [13, 14, 20]. Многие авторы отмечают, что в число наиболее специфичных для наркомании (Н) поражений входят патологические процессы, наблюдаемые в печени [6, 10, 12]. Их анализу и посвящен данный обзор.

С точки зрения этиологии выделяют инфекционные (в первую очередь вирусные), токсические (в т. ч. алкогольные, лекарственные), обменные и дисциркуляторные поражения печени, а в зависимости от преобладающего патологического процесса различают гепатозы (если преобладают дистрофия и некроз гепатоцитов), гепатиты (преобладает воспаление), циррозы (преобладает склероз стромы и нарушение регенерации паренхимы, ведущее к перестройке ее структуры) и опухоли [17].

После открытия вирусов гепатита распространилось представление, что патология печени у наркоманов обычно имеет вирусную этиологию, а роль собственно НС незначительна [40]. Заражение происходит главным образом при парентеральном введении НС, когда для инъекций используются нестерильные шприцы [44]. Однако ингаляционное, в частности, интраназальное введение НС, также является фактором риска инфицирования вирусами гепатита, по-видимому, в случае нарушения целостности слизистой дыхательных путей [44]. Кроме того, молодой возраст и образ жизни наркоманов способствуют их заражению половым путем [21].

Вирусы гепатита способствуют развитию четырех типов поражений печени, которые часто являются стадиями единого процесса: острый и хронический гепатиты, цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному [8, 11]. Последняя, по данным литературы, не характерна для наркоманов [12, 20]. По-видимому, в большинстве случаев они умирают раньше, чем у них успеет развиваться карцинома.

Доказано, что острый гепатит могут вызывать 5 вирусов: вирус гепатита А (ВГА), вирус гепатита В (ВГВ), вирус гепатита С (ВГС), вирус гепатита D (ВГD) и вирус гепатита E (ВГE). Недавно были открыты еще два гепатотропных вируса — вирус гепатита G (ВГG) и ТТ-вирус (ТТВ) [26, 31, 41].

ВГА. Ведущим механизмом заражения является фекально-оральный, поэтому главную угрозу заболевания острым вирусным гепатитом А (ОВГА) создают плохие

санитарно-гигиенические условия. Возможность вертикальной (интранатальной) передачи инфекции в настоящее время отрицается. Половой и парентеральный пути заражения возможны, но на практике встречаются редко [11]. Внутривенное употребление наркотиков повышает риск заражения ВГА [48]. Однако учащение ОВГА в этой популяции может быть связано не столько с парентеральным заражением, сколько с недостаточным соблюдением требований гигиены [5, 48]. Раньше гепатит А встречался главным образом у детей и подростков, а в настоящее время это заболевание стало чаще встречаться у взрослых [11]. Причины такого изменения пока не изучены, но в их числе может быть и распространение Н.

В целом ОВГА нельзя считать характерным для наркоманов поражением печени и использовать для диагностики Н. Однако в будущем возможно, что в связи с распространением употребления НС ОВГА у наркоманов будет учащаться, а роль парентерального пути заражения ВГА будет возрастать.

ВГВ. Заражение происходит в результате проникновения вируса через поврежденную кожу и слизистые оболочки при медицинских манипуляциях, введении НС, татуировке, прокалывании ушей и т. д., при половых контактах (особенно в случаях половых извращений), интранатально [11]. Маркеры ВГВ выявляются у 55-63,97% наркоманов [44, 46]. Столь высокая распространенность инфекции ВГВ делает актуальным изучение ее особенностей в этой популяции. Полученные данные могут использоваться как для судебно-медицинской и клиничко-морфологической диагностики Н, так и для выявления патогенеза и патоморфоза поражений печени у наркоманов, что необходимо для разработки методов их лечения.

ВГС. Главный путь заражения — парентеральный. Возможно также инфицирование ВГС при половых контактах и интранатально [11], но роль этих путей заражения значительно ниже, чем в случае вирусного гепатита В. В 38,7% источник и путь заражения не удается выявить, что заставляет предположить наличие иных, пока неизвестных путей передачи [23]. Гепатит наркоманов в большинстве случаев связан именно с инфекцией ВГС [36]. Распространение ВГС у наркоманов, употребляющих наркотики внутривенно, достигает 95,7% [26]. Наиболее часто в этой популяции встречаются генетические варианты ВГС 1 и 3 [24], а именно подтипы 1a и 3a [27, 50]. Влияние генетических различий ВГС на течение гепатитов изучено недостаточно

[24, 43, 50]. Кроме того, у наркоманов встречается коинфекция двумя разными генотипами ВГС, при которой активность воспалительного процесса бывает выше, чем при моноинфекции [43].

Высокая частота обнаружения признаков инфекции ВГС у наркоманов и относительная легкость выявления ее морфологических маркеров привели к тому, что ряд авторов рекомендует считать картину хронического гепатита С, выявленную при гистологическом исследовании печени, одним из критериев судебно-медицинской и клинико-морфологической диагностики Н [14, 20]. Однако при этом, как правило, не учитывается, что заражение ВГС возможно не только при инъекциях НС, и, следовательно, не все инфицированные этим вирусом являются наркоманами. Для повышения надежности использования данных исследования печени в установлении факта употребления НС необходимы внедрение в практику методов определения генетического варианта ВГС, а также выявление особенностей гепатита С на фоне Н и уточнение на их основе морфологических критериев диагностики Н.

ВГD. Возбудитель гепатита D (ВГD) — дефектный РНК-содержащий вирус (вирион), способный реплицироваться только в присутствии вируса гепатита В. Поэтому эпидемиологические свойства этих вирусов идентичны. Острый вирусный гепатит D встречается в популяции сравнительно редко, главным образом в группах риска, в т.ч. у наркоманов [11, 44]. У лиц, практикующих внутривенное введение НС, он обнаруживается в 5,79% случаев [46]. По-видимому, обнаружение этого вируса также может использоваться в качестве дополнительного критерия диагностики Н.

ВГЕ. По классическим представлениям, заражение происходит фекально-оральным путем [11]. Раньше острый вирусный гепатит E (ОВГЕ) встречался в основном в эндемических очагах — в странах с субтропическим и тропическим климатом и плохими гигиеническими условиями [11]. Но в настоящее время обнаружена высокая частота выявления антител к ВГЕ у лиц, не выезжавших в эндемичные по нему районы, в т.ч. у наркоманов, что заставляет предположить возможность других путей передачи инфекции, прежде всего парентерального [2]. Однако наличие парентерального пути заражения ВГЕ пока не доказано, поэтому для диагностики Н выявление этого вируса большого значения не имеет.

ВГG и ТТВ — недавно открытые вирусы, в эпидемиологическом отношении подобные ВГС, т.е. главный путь заражения — парентеральный. ВГG выявляется у 35-89,2% лиц, вводящих НС внутривенно, а ТТВ — у 32,7-81,7% [26, 31, 35, 41]. Этиологическая роль этих вирусов в развитии заболеваний печени, в т.ч. у наркоманов, не изучена, однако их обнаружение может иметь клиническое и судебно-медицинское значение как один из критериев диагностики Н.

В современной литературе обсуждается также роль вируса Эпштейна-Барра (ЭБВ), герпесвирусов и цитомегаловируса (ЦМВ) в развитии хронического гепатита, в т.ч. у наркоманов [22]. Распространенность инфекций на фоне Н не отличается от таковой в общей популяции, но частота их реактивации повышена, что демонстрирует наркотическую несостоятельность иммунного ответа [22].

Еще одно вирусное поражение, характерное для наркоманов — инфекция ВИЧ. При ее наличии также отмечаются разнообразные поражения печени: 1) сопутствующие вирусные гепатиты В, С, D и алкогольная болезнь печени; 2) лекарственный гепатит в результате использования гепатотоксичных препаратов; 3) ЭБВ, ЦМВ, герпесвирусная инфек-

ции, туберкулез, гистоплазмоз, криптоспоририоз (развивающиеся в результате иммунодефицита); 4) гепатоцеллюлярная карцинома, лимфомы печени и саркома Капоши; 5) внутрипеченочная окклюзия вен [3]. Все эти варианты необходимо учитывать при дифференциальной диагностике поражений печени в случаях подозрения на Н.

Хронический гепатит и цирроз печени в настоящее время считают стадиями одного процесса, который могут вызывать ВГВ, ВГС и ВГD [17, 19].

Хронический гепатит В морфологически проявляется белковой дистрофией гепатоцитов и лимфомакрофагальной инфильтрацией портальных трактов, приводящей к их фиброзу [17, 19]. Специфическими маркерами этой инфекции считают матово-стекловидные орсеинположительные гепатоциты и т.н. «песочные ядра» [17, 19]. При активации процесса наблюдаются также внутридольковые, перипортальные и мостовидные некрозы гепатоцитов, выход воспалительного инфильтрата за пределы портальных трактов и его проникновение в перипортальные и центральные зоны долек, активация и гиперплазия звездчатых эндотелиоцитов, деструкция стенок желчных протоков и их пролиферация, склероз стромы портальных трактов с образованием фиброзных септ, соединяющих портальные тракты друг с другом или с центральными венами [17].

У 15-30 % больных хроническим гепатитом В развивается цирроз печени, который морфологически характеризуется крупными узлами, слабой воспалительной реакцией и подчеркнутой регенераторной активностью гепатоцитов [33].

Для хронического гепатита С характерно преобладание малоактивных форм. Признаками активной фазы служат те же изменения, что и при гепатите В, но без мостовидных некрозов и глубокого проникновения портальных инфильтратов в дольки [4, 19]. Морфологическими критериями диагностики ВГС-инфекции считаются: 1) лимфоидные фолликулы в портальных трактах и внутри долек; 2) цепочки лимфоцитов в синусоидах; 3) пролиферация желчных протоков; 4) сочетание жировой и гидропической дистрофии; 5) активация и пролиферация звездчатых эндотелиоцитов; 6) гетерогенность гепатоцитов; 7) апоптотные тельца Каунсилмена. Полный набор этих признаков встречается редко, особенно при низкой активности процесса, поэтому диагностически значимым является только их сочетание [19]. Кроме того, имеются сведения, что при хроническом гепатите С более выражена внутридольковая инфильтрация, а при хроническом гепатите В-некрозы гепатоцитов (в субклинических случаях — перипортальные и очаговые внутридольковые) [4]. Считают также, что гепатиты С обычно менее активны, чем гепатиты В [4]. Необходимо отметить, что специфичность данных признаков для инфекции ВГС признается не всеми исследователями. Так, Комарова Д.В. и Цинзерлинг В.А. [7] отрицают наличие фолликулоподобных скоплений лимфоцитов и поражение билиарного эпителия при гепатите С.

Частота развития цирроза у страдающих хроническим гепатитом С составляет около 11-30% [23]. Согласно мнению некоторых авторов, при хроническом гепатите С нередко выявляются перипортальные или порто-портальные фиброзные септы, но степень фиброза при этом минимальна, а перестройки гистоархитектоники практически не наблюдается [24]. Другие исследователи утверждают, что несмотря на низкую активность гепатита, при ВГС-инфекции велик риск развития цирроза печени с сохранением признаков активности процесса, и что цирроз при этом харак-

теризуется широкими соединительнотканными септами, мелкими узелками, слабой регенераторной активностью гепатоцитов и сравнительно сильной воспалительной реакцией с крупными лимфоидными агрегатами [19, 33].

По некоторым данным, морфологически гепатит, вызванный сочетанием ВГВ и ВГД, напоминает гепатит С: отмечаются сочетание жировой и белковой дистрофии, скопления лимфоцитов в портальных трактах в виде фолликулов [17]. С другой стороны, Логинов А.С. и соавт. отрицают наличие морфологических различий между гепатитами В и В+D [9].

Суммируя изложенное, можно утверждать, что вирусные поражения печени типичны для наркоманов, и изучение их проявлений может способствовать разработке и уточнению морфологических критериев диагностики Н. Однако количество работ, посвященных выявлению особенностей хронических вирусных гепатитов на фоне Н, относительно невелико, а приводимые в них сведения крайне противоречивы. Так, исход хронического воспаления в цирроз печени одни исследователи обнаруживают в 2% случаев, другие — в 52,2% [37, 40]. Наиболее характерным для наркоманов большинство исследователей считает хронический малоактивный гепатит, однако одни обнаруживают его в 100% случаев, тогда как другие утверждают, что у 54% лиц, употребляющих НС, ткань печени не изменена [6, 20, 45]. Существует мнение, что у 10,4% наркоманов морфологические признаки хронического гепатита отсутствуют даже при наличии в сыворотке антител к вирусу гепатита С [39]. Особое удивление вызывают данные Орловской А.В. и соавт., согласно которым лимфоидно-макрофагальная инфильтрация портальных трактов встречается при Н всего в 30% случаев, тем не менее склероз их наблюдается у 80% наркоманов [13]. Согласие достигнуто только по вопросу о распространенности в этой популяции хронического активного гепатита, который обнаруживают в 19,6-24% случаев [34, 37, 45]. Однако ценность этих результатов значительно уменьшается, если учесть, что среди морфологов никогда не было единого мнения о том, как оценивать гепатит с мелкими очагами разрушения пограничной пластинки — как персистирующий или как активный, и что теперь этот вопрос вообще утратил актуальность в связи с отказом от использования данных терминов и введением новой классификации хронических гепатитов [19].

Ряд авторов утверждает, что на фоне Н вирусные гепатиты протекают легче, чем у больных, не употребляющих наркотики и заразившихся при переливании крови или другим путем. В частности, для наркоманов считается характерным малосимптомное течение хронических заболеваний печени [10]. Описаны преобладание у наркоманов морфологически неактивных и малоактивных форм гепатита [10, 30, 39]. Отмечена редкость и малая выраженность перипортального фиброза у этой категории пациентов [12, 30, 36, 39]. По некоторым данным, лимфоидные фолликулы и повреждение желчных протоков более характерны для посттрансфузионного гепатита, что связывают с большей активностью воспалительного процесса при этом пути заражения [30].

Однако есть исследователи, которые доказывают, что у наркоманов вирусные гепатиты, напротив, протекают тяжелее. Как правило, авторами таких публикаций являются клиницисты, а речь идет об острых поражениях печени [21]. Но есть и результаты гистологических исследований, согласно которым для наркоманов характерен хроничес-

кий гепатит с минимальной активностью, но с прогрессирующим фиброзом стромы, наличием тонких соединительнотканых тяжей, отшнуровывающих от долек их части, и с быстро развивающимся циррозом [16, 27]. Ввиду своеобразия этого процесса ряд авторов использует термин «неполный септальный цирроз печени» [6, 8].

Имеются также публикации, авторы которых отрицают какое-либо влияние способа заражения на тяжесть и течение поражения печени [24, 50].

Таким образом, проблема особенностей течения хронических вирусных гепатитов на фоне Н остается нерешенной.

Еще один важный, но малоизученный вопрос касается морфологии так называемых микст-гепатитов, вызываемых сочетанием двух и более вирусов (чаще всего ВГВ + ВГС, а также ВГГ + ВГВ и ВГГ + ВГС). В связи с использованием общих шприцов и игл микст-инфекции встречаются у наркоманов довольно часто — в 22,7-35,35% случаев [16, 21, 26, 46]. Доказано, что ВГС и ВГВ могут взаимно подавлять репликацию друг друга, что и приводит к отсутствию обоих виремий при инфицировании обоими вирусами [25]. В других случаях репликация ВГВ ингибирует репликацию ВГС, что проявляется более низким уровнем РНК ВГС в сыворотке при коинфекции [49]. Несмотря на это, активность воспалительного процесса и скорость развития цирроза при сочетании этих вирусов возрастают, особенно при наличии репликации ВГВ [49]. Наиболее тяжелые поражения печени обнаруживаются при коинфекции ВГВ, ВГС и ВГД [36]. В противоположность этому, показано, что присоединение ВГГ к ВГС не повышает активность хронического гепатита и не влияет на уровень виремии ВГС [29].

Считают, что способ заражения мало влияет на характеристики пациентов с коинфекцией [49]. В целом же сведения о взаимодействии разных вирусов гепатита, а также о распространенности и об особенностях микст-гепатитов на фоне Н, крайне скудны.

Еще один вариант поражения печени при Н расценивается как лекарственный (токсический) гепатит. Морфологическими критериями этого диагноза считают: 1) жировую дистрофию гепатоцитов, 2) центролобулярные очаги колликвационного некроза, 3) наличие липофуцина (но не гемосидерина) в печеночных клетках и цериода в макрофагах, 4) примесь эозинофилов в инфильтрате, 5) наличие неспецифических гранул, 6) отсутствие выраженного склероза 7) поражение междольковых желчных протоков с дистрофией их эпителия и холестаазом, 8) меньшую выраженность воспалительной инфильтрации, чем при вирусном гепатите, 9) наличие гепатоцитов, имеющих вид матово-стекловидных, в которых, однако, не определяется HBsAg, 10) снижение активности ферментов при гистохимическом исследовании [8,18,42]. Однако все эти признаки имеют лишь относительное значение, поскольку липофуциноз и примесь эозинофилов некоторые авторы интерпретируют как приспособительные реакции, степень которых зависит от состояния организма, а не от этиологии процесса [15], центролобулярные колликвационные некрозы считаются также критерием алкогольного поражения, пролиферация междольковых желчных протоков наблюдается при гепатите С, а в отдельных случаях лекарственного гепатита описано развитие цирроза печени [18, 19]. Особые затруднения вызывает использование в качестве критерия жировой дистрофии, поскольку она считается характерной и для лекарственного (токсического), и для

алкогольного, и для С-вирусного, и для реактивного (вторичного) гепатитов, а некоторые авторы описывали ее также при хронической В-вирусной инфекции [8, 15, 18].

У наркоманов наблюдаются многие из перечисленных признаков. В частности, одним из наиболее характерных поражений печени при Н считается дистрофия гепатоцитов разных видов [20]. Доказано, что опиаты входят в число медикаментов, которые могут вызывать холестатический гепатит [42]. При гепатите на фоне Н часто наблюдается значительная примесь в инфильтратах эозинофилов [12]. Однако сведения о распространенности различных видов поражения гепатоцитов на фоне Н весьма противоречивы. Например, частота встречаемости жировой дистрофии печени, согласно одним источникам, составляет 70%, а по другим всего 3,3% [13, 40].

Наиболее подробное описание морфологических изменений печени наркоманов приведено в работе Г.И. Непомнящих и соавт. [12]. По мнению этих авторов, действие НС проявляется главным образом на внутриклеточном уровне в виде гиперплазии эндоплазматического ретикула, тенденции к повышению объемной плотности митохондрий и их размеров и более редкой встречаемости фокусов внутриклеточной регенерации, чем в клетках печени пациентов, не употребляющих НС. Эти признаки отражают не столько токсическое воздействие, сколько повышенную функциональную нагрузку на орган в связи с необходимостью метаболизировать большие количества чужеродных веществ.

Таким образом, современные данные о распространенности признаков токсического поражения печени у наркоманов немногочисленны и противоречивы.

Недостаточно изучено и влияние на печень различных примесей к НВ, а также веществ, используемых при фальсификации НС. Terzakis J. A. и соавт. рентгенологически обнаружили в печени употребляющих НС инородные тела в виде кристаллов с формированием гранул [47]. По различным данным, частота встречаемости гранулематозного гепатита при Н колеблется от 0 до 38 % [34, 37, 40]. Кроме того, показано, что кристаллы талька играют важную роль в морфогенезе портального воспалительного процесса и что при гепатите на фоне Н нередко отмечается примесь в инфильтратах макрофагов, что также может быть связано с введением в организм неметаболизируемых чужеродных веществ [12, 34]. Таким образом, вопрос о распространенности, патогенезе и особенностях гранулематозного гепатита при Н также требует дальнейшего изучения.

Распространенность при Н неспецифического реактивного гепатита (НРГ), по некоторым данным, достигает 65%, тогда как другие исследователи вообще не ставят такой диагноз [34, 37, 40]. Интерпретацию подобных результатов сильно затрудняет отсутствие единых критериев диагноза НРГ. Обычно его определяют как гепатит, являющийся проявлением или осложнением другого заболевания, например, желчнокаменной болезни, туберкулеза, сепсиса и др. [18]. Однако на практике диагноз НРГ ставится на основании следующих критериев: сочетание гидропической и жировой дистрофии печеночных клеток, очаги некроза гепатоцитов в разных отделах долек и преимущественно макрофагальный характер инфильтрата, в т. ч. с формированием гранул [18]. Первые два из этих признаков могут наблюдаться практически при любых поражениях печени и потому не могут считаться надежными основаниями для диагностики, а реакция макрофагов, в т.

ч. по гранулематозному типу, возможна и при лекарственном гепатите. В частности, имеются сообщения о развитии гранулематозного гепатита в результате длительного приема феназепам [18]. Поэтому диагноз НРГ при Н можно считать обоснованным только при выявлении первичного поражения другого органа или системного инфекционного процесса, не связанного с вирусами гепатита (например, туберкулеза или сепсиса).

Помимо токсического влияния на печень собственно наркотиков и примесей к ним, роль в повреждении печени у наркоманов может играть воздействие этанола. По мнению некоторых исследователей, раннее (в молодом возрасте) развитие цирроза печени у наркоманов, связано не столько с вирусной инфекцией, сколько с хронической алкогольной интоксикацией, часто сопутствующей Н [28, 37]. Описан типичный алкогольный гепатит у наркоманов [45]. По другим данным, алкоголь усиливает фиброз печени, вызванный ВГС, только при употреблении токсических доз (более 80 г этилового спирта в день) [32]. Таким образом, роль этанола в развитии цирроза печени у наркоманов остается неясной, а данные о морфологии сочетанной интоксикации алкоголем и НС в литературе практически отсутствуют.

Помимо перечисленных изменений структуры печеночной ткани при Н, описаны и другие, более редкие варианты. Так, описано наблюдение вторичного системного амилоидоза, включавшего поражение печени, у 16 пациентов, которые употребляли НС (героин, кокаин) парентерально. Необходимо отметить, что все они имели на коже хронические гнойные язвы, которые, по-видимому, и способствовали развитию амилоидоза [38].

Обобщая изложенное, следует прежде всего отметить полиэтиологичность поражений печени при Н, в морфогенезе которых могут участвовать и разнообразные вирусы, и различные токсические воздействия, и отложения инородного неметаболизируемого материала в различных комбинациях. Кроме того, на течение развивающихся патологических процессов могут влиять нарушения функции иммунной системы, вызываемые как непосредственным действием НС, так и поражением лимфоцитов ВГВ, ВГС и ВИЧ, а также нарушением нейроэндокринной регуляции. Такое множество факторов, повреждающих ткань и модулирующих ответные реакции, закономерно ведет к многообразию и атипичному течению патологических процессов, а уникальность их комбинации в каждом конкретном случае порождает значительные индивидуальные и региональные вариации разных типов поражений печени. Эти соображения, на наш взгляд, в некоторой степени объясняют противоречивость литературных данных, а также подтверждают необходимость дальнейших исследований проблемы с использованием объективных методов диагностики.

Наиболее достоверным и информативным методом диагностики заболеваний печени является ее гистологическое исследование. Однако как в отечественной, так и в зарубежной практике оно чаще всего сводится к качественному описанию наблюдаемых изменений, иногда с применением полуколичественного анализа по R.G. Knodell et al. и его модификаций [7, 15, 19]. Гистохимические и электронно-микроскопические методы играют в диагностической работе лишь второстепенную роль, поскольку выявляемые с их помощью изменения либо малоспецифичны, либо обнаруживаются и при световой микроскопии [12, 42]. Поэтому главными направлениями морфологических исследований поражений печени наркоманов, в особенно-

сти вирусных гепатитов, в настоящее время являются выявление маркеров той или иной этиологии процессов при светооптическом исследовании, а также усовершенствование критериев определения активности и стадии воспалительного процесса [7, 15, 19].

Наиболее перспективным способом объективизации данных морфологических исследований является переход к количественным методам анализа [1]. Однако работы, посвященные морфометрии печени при различных ее по-

ражениях, немногочисленны [1]. Такое положение в значительной степени связано с техническими трудностями количественного анализа печеночной ткани. Однако применение современной компьютерной техники, в частности, систем анализа изображений, позволяет преодолеть эти трудности [1]. Приведенные соображения свидетельствуют о целесообразности морфометрического исследования печени наркоманов с целью выявления диагностических критериев для судебно-медицинской практики.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Компьютерная микротелефотометрия в диагностической гистоцитопатологии. — М.: РМАПО, 1996. — 256с.
2. Балаян М.С., Федорова О.Е. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999 г. — Т.9. — № 1. — С.18-22.
3. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И., Шубина М.Э. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999 — Т.9. — №1. — С. 23-27.
4. Горфинкель А.Н., Коваленко В.Л., Ратникова Л.И., Мельников И.В. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С. 63.
5. Замятина Н.А., Балаян М.С. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999 — Т. 9. — №1. — С. 28-32.
6. Колесникова Е.В. // Актуальные аспекты судебной медицины. — Вып. 5. — Ижевск: Экспертиза, 1999. — С. 168-169.
7. Комарова Д.В., Цинзерлинг В.А. Морфологическая диагностика инфекционных поражений печени: Практическое руководство. — СПб.: Сотис, 1999. — 246 с.
8. Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
9. Логинов А.С., Раевский С.Д. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1993 — Т.1. — №2. — С. 46-50.
10. Логинов А.С., Ильченко Л.Ю., Царегородцева Т.М. и др. // Терапевтический архив. — 1999. — Т.71. — №9. — С. 39-44.
11. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практическое руководство: Пер. с нем. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. — 432 с.
12. Непомнящих Г.И., Толоконская Н.П., Сахарова Е.Г. и др. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1999. — Т. 128. — № 9. — С. 351-355.
13. Орловская А.В., Галимов А.Р., Чернов В.Н. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации: Материалы 5-го Всероссийского съезда судебных медиков. — Москва-Астрахань. — 2000 — С. 337.
14. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. // Проблемы судебной медицины, экспертизы и права. — Краснодар. — 2000. — Вып. 1. — С. 70-73.
15. Повзун С.А., Чирский В.С., Жданов К.В. // Архив патологии. — 1999. — Т. 61. — № 1. — С. 36-39.
16. Погромов А.П., Мишинаевский А.Л., Расулов М.М. и др. // Российский гастроэнтерологический журнал. — 1998. — № 4. — С. 82-83.
17. Попова И.В. // Патологическая анатомия: Курс лекций: Учебное пособие. / Под ред. В.В.Серова, М.А. Пальцева. — М. — Медицина. — 1998 г. — С.435-450.
18. Серов В.В., Дрозд Т.Н., Лебедев С.П. и др. Клиническая морфология заболеваний печени: Итоги науки и техники: ВИНТИ: Патологическая анатомия. — 1987. — № 6. — 136 с.
19. Серов В.В. // Русский Медицинский журнал. — 1996. — Т.4. — №3. — С. 179-182.
20. Хромова А.М., Александрова Л.Г., Забусов Ю.Г. // Материалы 14 Пленума Всероссийского общества судебных медиков (17-18 июня 1999 г.). — Москва. — 1999. — С. 50-51.
21. Черенова О.П., Галимзянов Х.М., Аржба Т.Е. // Материалы Российской научной конференции «Современные проблемы наркологии». — Астрахань. — АГМА. — 1999. — С. 173-177.
22. Ющук Н.Д., Климова Е.А., Гаджикулиева М.М. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999. — Т.9. — № 5. — С. 36-41.
23. Яхонтова О.И., Валенкевич Л.Н., Шубина М.Э. // Российский медицинский журнал. — 1999. — № 1. — С. 52-55.
24. Bird G.L., Spence E., Hillan K.J. et al. // J.Viral.Hepat. — 1995. — V. 2. — P.261-265.
25. Coppola R.C., Masia G., di Martino M.L. et al. // Eur.J.Epidemiol. — 1996. — V. 12. — P. 429-435.
26. Diamantis I., Bassetti S., Erb P. et al. // J.Hepatol. — 1997. — V.26. — №4. — P. 794-797.
27. Findor J.A., Sorda J.A., Daruich J. et al. // Medicina.(B.Aires.) . — 1999. — V. 59. — P. 49-54.
28. Gelb A.M., Mildvan D., Stenger R.J. // Am.J.Gastroenterol. — 1977. — V.67. — №4. — P. 314-318.
29. Goeser T., Seipp S., Wahl R. et al. // J.Hepatol. — 1997. — V. 26. — P. 498-502.
30. Gordon S.C., Elloway R.S., Long J.C., Dmuchowski C.F. // Hepatology. — 1993. — V. 18. — N 6. — P. 1338-1343.
31. Gutierrez R.A., Dawson G.J., Knigge M.F. et al. // J.Med.Virol. — 1997. — V. 53. — P. 167-173.
32. Khan M.H., Thomas L., Byth K. et al. // J.Gastroenterol.Hepatol. — 1998. — V. 13. — P. 419-426.
33. Kojiro M., Shimamatsu K., Kage M. //Princess — Takamatsu — Symp. — 1995. — V. 25. — P. 179-184.
34. Kringsholm B., Christoffersen P. // Forensic Sci. Int. — 1982. — V. 20. — №2. — P. 141-151.
35. Leary T.P., Erker J.C., Chalmers M.L. et al. // J.Gen.Virol. — 1999. — V. 80. — №8. — P. 2115-2120.
36. McCrudden E.A., Hillan K.J., McKay I.C. et al. // J.Clin.Pathol. — 1996. — V. 49. — №7. — P. 552-555.
37. Novick D.M., Enlow R.W., Gelb A.M. et al. // Gut. — 1985. — V.26. — №1. — P. 8-13.
38. Osick L.A., Lee T.P., Pedemonte M.B. et al. // Journal of Hepatology. — 1993. — V. 19. — №1. — P. 79 — 84.
39. Papatheodoridis G.V., Delladetsima J., Verghisi-Nikolakaki S. et al. // Am.J.Gastroenterol. — 1995. — V. 90. — P. 1843-1846.
40. Paties C., Peveri V., Falzi G. // Forensic Sci. Int. — 1987. — V. 35. — №1. — P. 11-26.
41. Poovorawan Y., Theamboonlers A., Jantaradsamee P. et al. // Infection. — 1998. — V. 26. — P. 355-358.
42. Pott G. // Zeitschrift fur Gastroenterologie. — 1993. — V. 31. — Suppl 2. — P. 73-75.
43. Ramos Paesa C., Pascual Catalan A., Arazo Garces P. et al. // Rev Clin Esp. — 1998. — V. 198. — №4. — P. 212-216.
44. Santana Rodriguez O.E., Male Gil M.L., Hernandez Santana J.F. et al. // Eur.J.Epidemiol. — 1998. — V. 14. — №6. — P. 555-561.
45. Seeff L.B., Zimmerman H.J., Wright E.C. et al. // Am. J. Med. Sci. — 1975. — V. 270. — №1. — P.41-47.
46. Tang B., Tong L., Yan Q. // Chung.Hua.Yu.Fang.I.Hsueh.Tsa.Chih. — 1995. — V. 29. — P. 228-230.

47. Terzakis J.A., Eisenmenger W.J., Reidy J.J. // *Amer. J. Clin. Pathol.* — 1984. — V. 82. — №2. — P. 236-239.
 48. Villano S.A., Nelson K.E., Vlahov D. et al. // *Clin — Infect — Dis.* — 1997. — V. 25. — №3. — P. 726-728.
 49. Zarski J.P., Bohm B., Bastie A. et al. // *J Hepatol.* — 1989. — V.28. — №1. — P. 27-33.
 50. Zeuzem S., Franke A., Lee J.H. et al. // *Hepatology.* — 1996. — V. 24. — №5. — P. 1003-1009.

© А.А. Халиков, А.Ю. Вавилов, С.В. Хасанянова, 2005
 УДК 340.624.1

А.А. Халиков, А.Ю. Вавилов, С.В. Хасанянова

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОБЛЕМЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Кафедра гистологии (зав. — д.м.н. Х.Х. Мурзабаев) Башкирского государственного медицинского университета
 Кафедра судебной медицины (зав. — проф. В.И. Витер) Ижевской государственной медицинской академии

Установление давности возникновения механических повреждений является весьма трудной и очень важной в практическом отношении задачей, выделившейся в конце XX века в самостоятельную научную проблему [49].

Первые публикации, посвященные решению указанной проблемы, появились еще на ранних этапах развития судебной медицины — середина XVIII века [9]. В то время для ее разрешения одним из основных методов являлся макроскопический. Несколько позже стал проводиться поиск микроскопических признаков, а также других критериев давности образования повреждений. Во все времена объектом исследований преимущественно являлась кожа, потому что она повреждается обычно при любом ранении, доступна для изучения не только на трупе, но и у живого человека. Кроме того, она довольно устойчива к посмертным процессам.

Но позднее выяснилось, что некоторые повреждения, образовавшись в ближайшие сроки после наступления смерти, имеют схожую визуальную картину с прижизненными. Кроме того, каждый вид травматического воздействия имеет присущие ему морфологические проявления, знание которых необходимо для правильного и объективного разрешения вопросов, стоящих перед следователем и судебно-медицинским экспертом [46].

Поэтому для более полной реализации задач, возникших перед судебной медициной, учеными стали разрабатываться и внедряться в практику и другие, более совершенные методы исследования.

Судебно-гистологическая диагностика прижизненности и давности образования механических повреждений, в настоящее время, основывается на изучении локальных реактивных изменений в месте травмы, таких как неспецифические вазомоторные, воспалительные и пролиферативные реакции [28, 34], с учетом стадийности их изменений.

Сроки развития лейкоцитарной реакции находятся в прямой зависимости от характера ран [58, 59], конкретной локализации и размеров повреждения [30], поверхностной температуры кожи, степени кровоснабжения кожных покровов [11], фонового состояния организма [33], присутствия инфекции [5].

Использование гистохимических методов дало возможность выявить закономерности изменения уровня гликозаминогликанов, гликопротеидов и неспецифической эстеразы в кровоподтеках и ранах с давностью причинения от 30 минут до 7 суток [57, 64].

Однако G. Walter [68] указывал, что методы гистохимического исследования ферментов, а именно дегидрогеназ, дают надежные результаты лишь в экспериментах на

животных. Достоверные результаты удается получить в течение весьма короткого периода после травмы [66]. Было отмечено отсутствие линейности изученных изменений активности ферментов и достоверной корреляции с давностью травмы, что делает эти методы малоприменимыми для экспертной практики.

С конца 60-х годов в литературе встречаются публикации отечественных ученых по результатам проведенных исследований биофизическими методами [42].

В последнее время данные методы стали широко применяться для установления прижизненности и давности возникновения повреждений, т.к. они, обладая высокой чувствительностью и возможностью строго объективной регистрации полученных результатов [45], позволяют на более тонком уровне фиксировать изменения, недоступные для их визуальной оценки [36].

Рядом авторов с целью экспертной диагностики давности возникновения механической травмы применялся метод электронного парамагнитного резонанса [7, 40, 47], исследовались изменения параметров индуцированной ионами двухвалентного железа хемилюминесцентной мышечной ткани, плазмы крови и печени [43].

Используя эту же методику в отношении кожи, для конкретизации сроков возникновения кровоподтеков, Г.В. Ананьев [2] установил, что параметры хемилюминесценции кожи из области кровоподтеков существенно отличаются от неповрежденной кожи и изменяются с течением времени после их образования.

Определение электрических свойств биологических соединений на различных частотах электрического тока связано с некоторыми общими параметрами биологических систем (содержание воды, структура макромолекул белка, липидов и т.п.) и их изменениями в результате действия на ткань повреждающего фактора [54].

Современные физические методы позволяют с высокой степенью точности определять изменения теплофизических свойств объектов. Эти методы исследования, как правило, основаны на тех изменениях в физических параметрах, которые сопровождают комплиментарный процесс или иммунологическую реакцию. Изменения касаются формы и размеров макромолекул, и, следовательно, коррелируют с характером их теплового движения. К этим физическим свойствам следует отнести диффузию, вязкость, температуропроводность и теплопроводность, которые принимают биополимеры в растворе.

А.Ю. Вавилов [8], применив оригинальный программно-аппаратный комплекс в установке использующей метод «плоского слоя» [6], определил значения коэффици-

ентов теплопроводности ряда тканей и органов (головной мозг, печень, почка, селезенка, мышечная и жировая ткани) трупа человека, для использования их при определении давности наступления (ДНС) смерти тепловым методом по параметрическим математическим моделям.

Несколько позднее С.В. Хохлов [62] в своем исследовании показал принципиальную возможность использования данных теплофизических параметров в процессе определения прижизненности и давности образования ран кожи, а А.В. Акбашев [1] провел аналогичное исследование в отношении кровоподтеков. Как указывали исследователи, во всех случаях коэффициент теплопроводности биологической ткани в области повреждения закономерно изменялся — увеличиваясь уже в первые часы после травмы с постепенным снижением его в дальнейшем.

При изучении различных параметров, используемых в качестве критериев оценки прижизненности и давности механической травмы, исследователями неоднократно обращалось внимание на зависимости предлагаемых ими признаков от комплекса внешних и внутренних факторов.

В многочисленных литературных источниках [4, 5, 44, 60] указывается, что реакция сосудистого русла, степень и сроки развития лейкоцитарной реакции, как в коже, так и в других органах, могут смещаться от 10 минут до 4 часов и даже до трех суток [26], т.е. временные интервалы весьма относительноны и зависят от целого ряда факторов. Это и вид повреждения [17, 19], сила и длительность воздействия травмирующего фактора [20, 51], локализация и размеры повреждения [30-32, 50], пол, возраст, индивидуальные особенности, общая реактивность организма, климатические условия [15, 27], присутствие инфекции [4, 5], а также фоновое состояние, предшествующее травматическому воздействию [16, 33].

Так, В.А. Осьминкин и В.И. Витер [41] выявили резкое торможение формирования лейкоцитарной реакции в коже в ответ на местное травматическое воздействие на фоне имеющейся черепно-мозговой травмы. Ими показано, что выраженная лейкоцитарная реакция в зоне прижизненного, среднего по размерам, кровоподтека формировалась только к 10 суткам посттравматического периода.

Процессы, протекающие в органах и тканях, определяются их собственными температурными характеристиками, на которые, с одной стороны, влияет температура внешней среды («экзогенная» температура) — это сезонные, суточные колебания температуры, климатические и географические факторы, а с другой стороны — температура тела (соответственно — «эндогенная» температура). Если в норме у центральных слоев тела температура относительно постоянная, то температура кожных покровов значительно зависит от температуры окружающей среды [39, 55].

Проблема влияния температуры на процессы в объектах судебно-медицинских экспертиз впервые рассмотрена в работах В.И. Витера и В.Ю. Толстолуцкого [11]. В частности, были предприняты попытки изучения зависимости развития воспалительной реакции от термодинамического состояния объекта исследования. Авторы указывают на целесообразность рассмотрения всего многообразия источников температурных влияний на объекты исследований, приводя к выводу о необходимости внимательно следить за температурой объекта исследования, прижизненным срывом температурного гомеостаза, нарушением

органного кровотока и, следовательно, скорости воспалительного процесса [52, 53].

Зависимость процессов воспаления и регенерации от температурного фактора можно так же проследить в работах В.А. Лисаковского [29], В.А. Лисаковского и А.В. Пермякова [30], А.Л. Уракова [56].

Таким образом, температура поврежденной ткани принимается в качестве одного из наиболее существенных факторов, детерминирующих темп развития воспаления [10]. Учет динамики температур, в том числе и после наступления смерти от механических повреждений, позволит значительно повысить точность оценки давности травмы, а в целом — точность и обоснованность судебно-медицинских заключений.

Принимая во внимание вышеизложенное, следует признать, что до настоящего времени не сформирована комплексная целевая программа научных исследований по проблеме определения прижизненности и давности повреждений, а проводимые изыскания не получили какого-либо ориентирующего обобщения [30, 31, 65].

Проводимые исследования, несмотря на их многочисленность, узкоспециализированы, а изучаемые параметры рассматриваются «как они есть», без учета их взаимосвязи [9, 10, 41, 52, 53].

Между тем, наиболее полная оценка выявляемых признаков, возможна только на основании их тщательной стандартизации [37], которая, несмотря на попытки некоторых исследователей, не получила своего законченного решения. В связи с этим, у многих исследователей сложилось мнение о невозможности достоверного определения прижизненности и давности повреждения на основании анализа какого-либо единичного признака. При этом указывается на необходимость использования их комплекса, что должно позволить получить более целостную картину [33, 51]. Это правило соответствует принципам комплексного подхода (КП), в рамках которого, на сегодняшний день, и осуществляется большинство судебно-медицинских исследований [35]. Наряду с некоторыми другими, не нашедшими научно обоснованного решения, изучались также вопросы, связанные с методикой проведения исследований, позволяющей учесть хотя бы некоторые из факторов, оказывающих влияние на динамику структурных изменений в области повреждения [11].

КП подразумевает использование комплекса признаков, лабораторных данных [14, 15, 67].

Однако как указывают некоторые исследователи, использование принципов КП не является оптимальным, поскольку применение КП не включает в себя глубокого анализа взаимозависимостей различных физических, биологических и биохимических процессов, происходящих в объекте и наблюдаемых экспертами в зависимости от вида травматического воздействия, температуры поврежденной области и т.д. Так в работах В.А. Лисаковского, А.В. Пермякова [30-32], L. Virus [65] показано, что большинство исследований в аспекте методологии КП не в полном объеме соответствует решению задач, возникающих при определении прижизненности и давности повреждений.

В судебно-медицинских исследованиях последних лет, посвященных, в частности, проблеме определения давности наступления смерти, сформировалось мнение о необходимости привлечения принципов системного подхода (СП) [48], являющихся основополагающими в современном естествознании [3, 13, 22, 23, 24].

Особенностью СП является рассмотрение исследуемого объекта не как группы различных не связанных между собой процессов, а как целостное, сложное явление, во всем многообразии его внешних и внутренних взаимоотношений [12, 25].

На основе СП предпринимались и продолжают предприниматься попытки создания различных математических методик, способных с достаточно высокой точностью моделировать изучаемый процесс с учетом различных граничных условий, таких как пол, возраст пострадавших, температура окружающей среды, причина смерти, степень кровопотери, состояние внутренних органов и т.д. [24, 38, 61, 63]. При этом адаптивный подход к воспроизведению корректной модели любого процесса при недостатке априорной информации [39], обеспечивает наибольшую точность решения искомой задачи.

Таким образом, именно учет максимального количества граничных условий в системе их многофакторного влияния, способен минимизировать погрешность, неизбежно сопровождающую действия судебно-медицинского эксперта при анализе признаков, с трудом поддающихся количественной оценке.

Однако до настоящего времени не было предложено методологического подхода оценки прижизненности и давности травмы, основанного на системных представлениях.

По существу, единственным и наиболее важным изменением в методологии научных исследований последних лет, явилась замена качественного (критериального) способа оценки, всех фиксируемых у пострадавшего явлений, на количественный [1, 18].

Возможно, что именно чрезвычайная глубина, сложность и многоплановость проблемы определения прижиз-

ненности и давности повреждений с точки зрения СП, недостаточное методологическое и материально-техническое обеспечение, как научно-исследовательских, так и практических баз судебной медицины является фактором, значительно затрудняющим развитие темы с указанных позиций.

Таким образом, представляется возможным заключить, что диагностическая система, основанная на картине, качественно и количественно описывающей морфологические эквиваленты изменений, происходящих в повреждениях кожи различной давности, на сегодняшний день для судебно-медицинской практики не представлена. Имеющиеся признаки, изученные макро- и микроскопически в основном на экспериментальном материале, не являются специфичными и в большинстве случаев не имеют количественной оценки, в связи с чем остаются чрезвычайно важными исследования, заключающиеся в обосновании использования методов математической (количественной) оценки объективно фиксируемых случаев.

Представленные в ряде работ данные о влиянии ряда экзо- и эндогенных факторов на морфологические проявления репаративных процессов, их качественные и количественные признаки зачастую противоречивы, малоинформативны и изучены без учета их многофакторных взаимозависимостей.

Подводя итог, можно отметить, что проблема прижизненности давности образования телесных повреждений не может считаться в судебной медицине вполне решенной, она остается актуальной до настоящего времени и требует глубокого изучения с позиций системного подхода, в перспективе позволяющего рассмотреть указанную проблему во всем многообразии ее проявлений.

Литература:

1. Акбашев В.А. Установление прижизненности и давности кровоизлияний в постмортальном периоде методом определения коэффициента теплопроводности: Автореф. диссерт... канд. мед. наук. — Ижевск, 2001.
2. Ананьев Г.В. Установление давности происхождения кровоизлияний при судебно-медицинской экспертизе живых лиц: Автореф. дис. ... докт. мед. наук — М., 1987. — 38 с.
3. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. — М.: Наука, 1971.
4. Белянин В.Л. Диагностика воспалительных процессов в биопсийном, операционном и аутопсийном материале. Учебное пособие. — Санкт-Петербург, 1998. — 18 с.
5. Белянин В.Л. Морфодинамика воспалительного процесса // Патоморфологические критерии давности механической травмы и некоторых патологических процессов. — С.-Пб, 1996. — С. 9-10.
6. Благодатских А.В. Математическое обеспечение измерительно-вычислительной системы определения давности наступления смерти человека тепловым методом: Дис. ... канд. тех. наук. — Ижевск, 1999. — 140 с.
7. Буттаева Г.М. Экспертная диагностика прижизненности повреждений кровеносных сосудов в поздние сроки посмертного периода (применение метода парамагнитного резонанса): — Дисс. ... канд. мед. наук. — Москва, 1986. — 182 с.
8. Вавилов А.Ю. Теплофизические параметры тканей внутренних органов человека в раннем постмортальном периоде для целей определения давности наступления смерти термометрическим способом; Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 130 с.
9. Витер В. И., Пермяков А. В. Перспективы развития судебно-медицинской патоморфологии // Судебно-медицинская экспертиза. — М., 1997. — № 2. — С. 22-23.
10. Витер В.И., Пермяков А.В. Скоропостижная смерть от заболеваний органов дыхания // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск-Москва: Глобус, 1993. — Вып. 6. — С. 99-102.
11. Витер В.И., Толстоуцкий В.Ю. Влияние температуры на процессы в объектах судебно-медицинских исследований // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1993. — С. 57-63.
12. Витер В.И., Толстоуцкий В.Ю. Давность наступления смерти в аспекте умирания целостного организма // Первая международная конференция судебных медиков. Тезисы докладов. — Астрахань, 1995. — С.47-48.
13. Витер В.И., Толстоуцкий В.Ю. Изменение целей и средств их достижения в научных исследованиях установления давности смерти // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск: Экспертиза, 1994. — Вып. 7. — С. 23-33.
14. Гаибов А.Г. К вопросу гистологической диагностики давности возникновения повреждений // Давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы и вопросы переживаемости тканей и органов. — Москва, 1973. — С. 30-32.
15. Гаибов А.Г. Морфология кожной раны головы от действия острого и тупого предметов (экспериментальное исследование) // Диагностика давности процессов в объектах судебно-медицинской экспертизы. — Кишинев, 1986. — С. 49-52.
16. Гребеньков А.Б., Лунева З.М., Телюк В.В., Теньков А.А. Оценка давности травмы на фоне алкогольной интоксикации пострадавших // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации (Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков). — Москва-Астрахань, 2000. — С. 189-190.

17. Гужеедов В.Н., Беляков В.П., Гурочкин Ю.Д., Кросовская Е.А. Современное состояние и возможности экспертизы колото-резаных повреждений // Судебно-медицинская экспертиза. — № 3. — 1980. — С. 37-40.
18. Евстафьев А.А. Определение давности происхождения кровоподтеков электротермометрическим методом (для целей судебно-медицинской практики): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ижевск, 2001.
19. Загрядская А.П. Определение орудия травмы при судебно-медицинском исследовании колото-резаного ранения. — Москва, 1968.
20. Иванов Н.И., Серватинский Г.Л. Макро- и микроморфологические признаки острия колюще-режущих орудий в ранах кожи // Судебно-медицинская экспертиза. — № 4. — 1989. — С. 25-29.
21. Кононенко В. И, Манжелей З.П., Дмитриенко Ю.А. Системный анализ информации в процессах идентификации скорости угасания биологических систем // Материалы II Всесоюзного съезда историков медицины. — Ташкент, 1980. — С. 36-37.
22. Кононенко В.И., Дмитриенко Ю.А. Системная оценка морфо-функциональных показателей посмертного костного мозга для определения давности наступления смерти // Материалы второй расширенной конференции судебных медиков Днепропетровской, Запорожской, Кировоградской областей. — Днепропетровск, 1980. — С. 26-27.
23. Кононенко В.И., Дмитриенко Ю.А., Климов В.Б., Тагаев Н.Н. Системный подход к решению проблемы установления давности наступления смерти // Вопросы судебно-медицинской танатологии. — Харьков, 1983. — С. 46-48.
24. Кононенко В.И., Пикенин А.М., Дмитриенко Ю.А. Программа и основные цели разработки экспертных критериев определения давности наступления смерти // Современная диагностика в судебной медицине. — Кишинев: Штиинца, 1981. — С. 47-50.
25. Кочетов Н.Е. Диффероны, клеточные популяции и тканевый уровень в иерархии систем организма // Архив АГЭ. — 1991. — Т. 101. — № 7. — С. 88-92.
26. Кошелева Е.Н., Соловьев Б.П., Богомолова И.Н. Возможность установления давности нанесения татуировок с использованием гистологических методов исследования // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации (Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков). — Москва-Астрахань, 2000. — С. 126-127.
27. Крыжановская И.В. Особенности заживления ран при различных состояниях человека // Первый Всесоюзный съезд судебных медиков: тез. докл. — Киев, 1976. — С. 101-102.
28. Лапина Б.Э. Вопросы судебно-гистологической диагностики прижизненности и давности травматических повреждений // Первый съезд судебных медиков Латв. ССР. — Тез. докл. — Рига, 1985. — С. 245-247.
29. Лисаковский В.А. Морфологическая характеристика ран верхних конечностей в зависимости от времени причинения (предварительное сообщение) // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1975. — С. 23-27.
30. Лисаковский В.А., Пермяков А.В. Морфологическая характеристика ран нижних конечностей в зависимости от давности образования // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1975. — С. 23-27.
31. Лисаковский В.А., Пермяков А.В. Характеристика ран верхних конечностей в зависимости от давности образования // Актуальные вопросы судебно-медицинской травматологии. — Ижевск, 1974. — С. 42-44.
32. Лисаковский В.А., Пермяков А.В. Характеристика ран верхних конечностей в зависимости от давности образования // Актуальные вопросы судебно-медицинской травматологии. — Москва, 1975. — С. 42-44.
33. Митяева Н.А., Науменко В.Г. Основные направления в развитии судебно-медицинской гистологии // Проблемы теории и практики судебной медицины. — Рига, 1987. — С. 153-158.
34. Науменко В.Г., Грехов Б.В. Церебральные кровоизлияния. — М., 1975.
35. Науменко В.Г., Мельников Ю.Л., Назаров Г.Н. Установление давности наступления смерти // Судебно-медицинская экспертиза. — 1981. — № 2. — С. 17-19.
36. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине. — М.: Медицина, 1980. — 303 с.
37. Николаев Б.С., Тхакахов А.А. О стандартизации в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. — 2004. — № 3. — С. 21-23.
38. Новиков П.И. Методологический анализ судебно-медицинской проблемы установления давности смерти // 2-й Московский медицинский институт. Труды института, 1982. — Т. 179. — Судебная медицина. — Вып. 3. — С. 35-41.
39. Новиков П.И., Белых С.А., Швед Е.Ф., Наценцов Е.О. Погодные условия и их влияние на процесс изменения температуры тела при диагностике давности смерти // Судебно-медицинская экспертиза. — 2004. — № 1. — С. 13-14.
40. Оганесян М.А. Установление давности возникновения механической травмы по некоторым цитологическим, гистохимическим и биофизическим показателям крови: Дисс. ... канд. мед. наук. — Ереван. — 1984. — 218 с.
41. Осьминкин В.А., Витер В.И. Особенности заживления кровоподтеков у лиц с тяжелыми травмами и предшествующими заболеваниями // Первый съезд судебных медиков Латв. ССР: тез. докл. — Рига, 1985. — С. 290-291.
42. Пашипян Г.А., Назаров Г.Н. Биофизические методы исследования в судебной медицине. — Ижевск. — Экспертиза. — 1999. — 176 с.
43. Пашипян Г.А., Прутовых В.В., Филиппов А.А., Арутюнян Н.А., Оганесян М.А. Диагностика прижизненных механических травм и их давности по некоторым биофизическим показателям скелетных мышц, плазмы крови и печени // Второй Всесоюзный съезд судебных медиков: тез. докл. — М.-Минск. — 1982. — С. 118-120.
44. Пермяков А.В. Новые морфологические данные по диагностике прижизненности странгуляций // Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. — Ставрополь, 1971. — Вып. 6. — С. 344-348.
45. Плаксин В.О., Кандауров В.В., Попов В.Л., Буров С.А., Палимпсестова О.А. Биофизические методы исследования в судебно-медицинской практике // Лабораторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики по их совершенствованию. — Ижевск: Экспертиза, 1994. — С. 83-86.
46. Подоляко В.П. Медико-правовая значимость телесных повреждений. — Брянск, 2000. — 259 с.
47. Прошутин В.Л. Экспертная диагностика прижизненности возникновения механической травмы по параметрам ЭПР-спектров костного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 20 с.
48. Рамишвили А.Д. Определение давности наступления смерти с учетом нозологических причин: Дис. ... канд. мед. наук — М., 1997. — 176 с.
49. Смолянинов В.М., Мельников Ю.Л. Судебно-медицинская экспертиза давности образования механических повреждений // Актуальные вопросы судебно-медицинской травматологии (сборник научных трудов). — Москва, 1975. — С. 27-29.
50. Султанов Р.М., Джурбаев А.А. Некоторые морфологические критерии определения давности возникновения повреждений // Современная диагностика в судебной медицине. — Кишинев, 1981. — С. 115-116.

51. Султанов Р.М., Кондратьева Л.А. Диагностика прижизненности повреждений, причиненных тупыми предметами // *Диагностика давности процессов в объектах судебно-медицинской экспертизы*. — Кишинев, 1986. — С. 79-80.
52. Толстолицкий В.Ю. Схематическая модель прижизненных и посмертных тепловых процессов в теле человека // *Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики*. — Ижевск, 1994. — Вып 7. — С. 33-43.
53. Толстолицкий В.Ю. Танатологические аспекты проблемы определения давности наступления смерти // *Актуальные аспекты судебной медицины*. — Ижевск, 1993. — Вып. 3. — С. 59-64.
54. Томилина Л.А. Биофизические изменения мягких тканей как судебно-медицинские критерии определения давности и прижизненности повреждений при экспертизе расчлененного трупа: Дисс...канд мед. наук. — Барнаул., 1979. — 157 с.
55. Ульмар Г., Брюк К., Вальдек Ф., Гарт О., Тевс Г. Физиология человека. — Москва, 1986. — 312 с.
56. Ураков А.Л. Медицинская фармакология и основы медицинской термофармакологии // *Труды ИГМА*. — Том XXXVI. — Ижевск, 1997. — С.59-63.
57. Федотов А.Ф., Бондарь С.С. Динамика изменений гликопротеинов и гликозаминогликанов в основном веществе кожи в области прижизненных кровоподтеков // *Лабораторная диагностика на службе судебной медицины*. — Харьков, 1985. — С. 63-65.
58. Хасанянова С.В. Характеристика резаных ран верхних конечностей в зависимости от давности их образования // *Актуальные аспекты судебной медицины*. — Ижевск, 1999. — Вып. 5. — С. 75-77.
59. Хасанянова С.В. Судебно-медицинское определение прижизненности и давности образования кожных ран: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ижевск, 2002.
60. Хижнякова К.И. Некоторые цитологические признаки—давности наступления смерти. — Москва, 1968. — 37 с.
61. Хижнякова К.И., Марченко Н.П., Ботезату Г.А. Современное состояние проблемы давности наступления смерти // *Тезисы докладов первого Всесоюзного съезда судебных медиков*. — Киев, 1976. — С. 225-227.
62. Хохлов С.В. Диагностика прижизненности образования кожных ран методом определения коэффициента теплопроводности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ижевск, 2001.
63. Щепочкин О.В. Термометрия головного мозга в аспекте определения давности наступления смерти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ижевск, 2001.
64. Berg S., Pitt J., Friedrich D., Bonte W. *Möglichkeiten der biochemischen Wundalterbestimmung* // *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* — 1968. — Bd. 63. — № 4. — S. 183-198.
65. Birus L. *Untersuchung über vitale und postmortale Verletzungen und über das Anfangsstadium der Wundheilung* // *Kriminalist. u. forens. Wissensch.* — 1978. — Bd. 32. — S. 55-61.
66. Bonte W., Hermann V. *Aktivitätsveränderungen der unspezifischen Esterasen im Wundheilungspore B. Untersuchungen mit Hilfe der elektrofokussierung* // *Z. Rechtsmed.* — 1978. — Bd. 82. — № 3. — S. 179-181.
67. Raekallio J. *Über die Unterscheidung vitaler und postmortaler Hautwunder mittels histochemischer Methoden* // *Acta med. leg. soc.* — 1965. — Bd. 18. — № 1. — S. 39-45.
68. Walter G. *Neuere histochemische und biochemische Untersuchungstechniken in der rechtsmedizinischen Praxis* // *Z. Allgemeinmed.* — 1976. — Bd. 52. — № 20. — S. 1063-1065.

В.Л. Вирник

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ САМОУБИЙСТВА КОМБИНИРОВАННЫМ СПОСОБОМ

Бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. бюро — А.В. Копылов) Ставропольского края

В судебно-медицинской литературе описаны различные способы самоубийства с применением нескольких повреждающих факторов и с нанесением множественных ранений. В нашей практике встретился случай самоубийства, при котором использовалось атипичное огнестрельное оружие, выстрел из которого был произведен дважды, и макетный нож. В помещении на диване был обнаружен труп гр-на К. в положении лежа на спине. Рядом с диваном на тумбе лежал макетный нож, лезвие которого покрыто пятнами подсохшей крови. В правой руке, которого находилось огнестрельное оружие типа однозарядного пистолета-«авторучки», калибром 5,6 мм (рис. 1).



Рис. 1. Огнестрельное оружие типа однозарядного пистолета-«авторучки», калибром 5,6 мм — общий вид и разобранное состояние.

На трупе одет халат и трусы без повреждений, пропитанные кровью в области левой полы и левого рукава халата. При исследовании трупа в правой височной области имеется рана, условно обозначенная №1, неправильно-рваной формы 0,3×0,4 см с неровными краями, ввернутыми в раневой канал, лоскутообразно отстающими от дна на ширину до 0,3 см расположенной в 11 см от передне-срединной линии и ниже на 6 см центра правого лобного бугра, по краю которой 2 разрыва кожи линейной формы ориентированные на цифры 1 и 5 условного циферблата часов длиной по 0,3 см каждый, края их относительно ровные, концы заостренные; при сопоставлении краев раны имеется дефект ткани, вокруг раны имеется уплотнение кожи буро-красного цвета равномерно-выраженное по всей окружности, поверхность его западает по отношению к окружающей кожи,

внешняя граница осаднения неровная, ширина уплотнения сверху 0,3 см по бокам 0,4 см снизу до 0,6 см на площади 1×1,3 см, кожа вокруг раны на участке диаметром около 2 см покрыта сероватой копотью, легко отпечатывающейся на белую хлопчатобумажную ткань, внешняя граница заочпчение менее выражена. Отмечается опаление волос в височной области. И от раны вправо и кзади потек подсохшей крови шириной 0,8 см, теряется в волосах затылочной области.

Лицо не повреждено. На верхнем веке правого глаза кровоподтек бледно-синюшного цвета напряжен, размером 5×2 см с нечеткими границами. Кожа груди и живота больше слева покрыта кровью в виде подсохшей темно-красной корочки. В области левой грудной железы имеется рана условно обозначенная №2 расположена выше на 128 см от подошвенной поверхности стоп, в 10,5 см влево от передне-срединной линии и ниже на 20 см от нижнего края левой ключицы по средне-ключичной линии, рана круглой формы диаметром 0,3 см края раны ровные, ввернуты в раневой канал, по краю осаднение в виде плотной темно-красной каймы шириной 0,3-0,6 см поверхность западает, внешняя граница неровная. Площадь осаднения 1,5×1 см. Вокруг раны имеется кровоподтек неправильно-округлой формы, ярко-красного цвета, диаметром 2,2 см с четкой границей на фоне кровоподтека бледно-синюшного цвета неправильно-овальной формы размером 9×6 см с нечеткой границей. И здесь на площади около 4×3,5 см в коже вкрапления черного цвета. Левая верхняя конечность от уровня нижней трети плеча до пальцев кисти циркулярно испачкана подсохшей кровью в виде потеков направленных сверху вниз (при условии правильного вертикального положения тела) от раны локтевого сгиба и мазков. На сгибательной поверхности в локтевом сгибе левой верхней конечности располагается рана веретенообразной формы, размером 6,5×1 см, длиннику раны ориентирован горизонтально. При сведении краев рана приобретает линейную форму длиной 7 см, края раны ровные, без осаднения и размозжения, стенки ее ровные, концы острые, у внутреннего конца раны параллельно ее длиннику имеется два надреза кожи длиной 1,5 см и 2 см, у наружного 2 надреза длиной 1 см и 0,5 см. Дно представлено рассеченными мягкими тканями и имеет наибольшую крутизну и глубину у внутреннего конца раны до 0,8 см. В глубине раны видна срединная вена локтя на которой имеется сквозное повреждение веретенообразной формы с размерами 0,3×0,2 см, кровоизлияние в ее стенку и в мягкие ткани стенки раневого канала, а также прилежащий сверток крови темно-красного цвета размером 0,5×0,3×0,3 см. Выше и ниже этой раны и параллельно ей имеется 6 ран горизонтально ориентированных, длиной от 6 см до 8 см шириной до 0,2 см в пределах глубоких слоев

кожи. 3 горизонтально ориентированных раны расположены в средней трети левого предплечья длиной от 5 до 7 см и шириной до 0,2 см на расстоянии 0,2-0,3 см друг от друга, края ран ровные, концы острые. Дном раны являются глубокие слои кожи. 7 аналогичных ран расположены в нижней трети этого же предплечья, длиной от 5 до 6 см шириной до 0,2 см близко расположенных в пределах глубоких слоев кожи. Выше верхне-расположенной раны локтевого сгиба имеется 4 точечных раны с западающей ярко-красной поверхностью и с кровоизлиянием в подкожно-жировую клетчатку. Четыре аналогичного вида раны в нижней трети левой голени по ходу большой скрытой вены в стенке, которой точечные ранки соответственно кожным. На тыльной поверхности кисти правой руки в области первого межпальцевого промежутка отложение копоти светло-серого цвета на площади 4×3 см. Под свободными концами ногтевых пластинок пальцев левой кисти обнаружена подсыхающая кровь. Других повреждений не обнаружено.

Раневой канал от раны №2, также условно обозначенной, прослеживается в подкожно-жировой клетчатке и в межреберных мышцах в 7-м межреберье, где рана неправильно-клиновидной формы 0,6×0,4 см с пропитывающим кровоизлиянием вокруг на площади 4×6 см. На реберной плевре рана округлой формы диаметром 0,5 см. В левой плевральной полости 1 литр жидкой крови. Легкое поджато кверху и кзади. В нижней доле левого легкого в 5-м сегменте на передней поверхности имеется рана овальной формы 0,5×0,4 см вокруг раны сочное темно-красное кровоизлияние выбухает под плеврой. В раневом канале кровоизлияние муфтообразное, раневой канал щелевидной формы 0,5×0,3 см. На задней поверхности левого легкого в 10 сегменте рана неправильно-округлой формы диаметром 0,4 см вокруг нее сочное темно-красное кровоизлияние выбухающее под плеврой. На реберной плевре в проекции 9 ребра по лопаточной и околопозвоночной линии имеется два дефекта округлой формы, диаметром 0,1 и 0,15 см соответственно. В области дефектов в мышцах едва различимые темно-красные кровоизлияния на площади около 0,3×0,4 см каждый. Ход раневого канала спереди назад и несколько сверху вниз и слева направо. Проба на воздушную эмболию отрицательная.

В мягких тканях правой височной области вокруг раны сочное темно-красное кровоизлияние, диаметром около 2 см и толщиной до 0,2 см. В центре кровоизлияния имеется ало-красное окрашивание, а по ходу раневого канала в мягких тканях закопчение черноватого цвета. В чешуе правой височной кости в 11 см от передней срединной линии и в 6 см от центра правого лобного бугра имеется дырчатый перелом круглой формы, диаметром около 0,5 см. Края перелома со стороны наружной костной пластинки ровные, заостренные, без скола и выкрашивания компактного вещества, со стороны внутренней костной пластинки со сплошным циркулярным сколом кости и шириной 0,2 см и общими размерами 0,9×0,9 см. Таким образом, повреждение имеет форму конуса, основанием обращенным в полость черепа. От переднего края отходит радиальная трещина длиной 5 см проходящая в нижнем отделе чешуи височной кости и слепо заканчивающаяся у ее крыловидного края. Твердая мозговая оболочка синевато-розовая, не напряжена. Синусы ее пусты. В твердой мозговой оболочке соответственно отверстию в чешуе правой височной кости имеется сквозной дефект диаметром 0,5 см с ровными краями, ввернутыми внутрь, по краю дефекта темно-серый налет в виде пояска шириной 0,3-0,5 см и общим размером 1,3×1,1 см. В твердой мозговой оболочке в проекции борозды сигмовидной пазухи справа в 5 см от края большого затылочного от-

верстия дефект неправильно-овальной формы 1×0,5 см с неровными краями несколько вывернутыми кнаружи, и в проекции этого дефекта между твердой мозговой оболочкой и внутренней костной пластинкой, имеющей вдавление на участке 1×0,5 см, в затылочной кости слева обнаружена пуля из темно-серого металла, деформированная, неправильно-цилиндрической формы, размером 1×0,7×0,5 см. Мягкие мозговые оболочки слегка утолщены, блестящие. В них имеется повреждение в области наружной поверхности правой височной доли, неправильно-овальной формы 0,5×0,3 см соответственно повреждению твердой мозговой оболочки с неровными краями, мягкие мозговые оболочки здесь в виде обрывков, ввернутых внутрь, местами — мелкие свертки крови. На основании левой затылочной доли в мягких мозговых оболочках дефект с неровными краями 0,8×0,5 см Раневой канал в ткани мозга проходит в правой височной доле, наружной стенке правого бокового желудочка, нижней стенке этого же желудочка, базальных структурах мозга и в левой затылочной доле. И по ходу его ткань мозга безструктурна, розовато-красноватого цвета, содержит мелкие костные фрагменты. Оба вышеописанных отверстия на твердой мозговой оболочке и в мягких мозговых оболочках расположены на одной прямой линии идущей (при условии правильного вертикального расположения головы) справа налево и несколько спереди назад и сверху вниз. Желудочки мозга содержат жидкую кровь.

При медико-криминалистическом исследовании в препаратах кожи правой височной области и области грудной железы слева обнаружены огнестрельные входные пулевые раны. На контактограммах обнаружено светло-коричневое окрашивание в виде налета по всему препарату, и более темные участки, локализующиеся вблизи краев ран, характерные для присутствия свинца. В связи, с чем был сделан вывод о производстве выстрела в упор снарядом в состав, которого входил свинец. При биохимическом исследовании на метгемоглобин области входных огнестрельных ран было обнаружено данное соединение в концентрации височная область — 7,36%, область груди 7,31%. При судебно-химическом исследовании обнаружен этиловый спирт в концентрации в моче 0,7‰, в крови 1,2‰. морфин в крови 5,051 мкг/мл. Также обнаружен карбоксигемоглобин в мягких тканях правой височной области 28,9%, в мягких тканях груди 8%. При гистологическом исследовании в области входных огнестрельных ран обнаружены очаговые инфильтрирующие кровоизлияния без клеточной реакции.

Обнаруженный на месте происшествия и представленный на криминалистическую экспертизу пистолет-«авторучка» представляет собой изготовленное полностью самодельным способом огнестрельное оружие по типу однозарядного пистолета, пригодное для выстрелов 5,6 мм спортивно-охотничьими патронами кругового боя. Общая длина 185 мм, наибольший диаметр 12 мм. Деталь, напоминающая ствол гладкая, длиной 80 мм, имеет наружный диаметр от 8,5 до 12,5 мм, внутренний — 5,6 мм. В детали, напоминающей затворную коробку обнаружена гильза. Ударно-спусковой механизм состоит из боевой пружины, ударника и головки бойка. Боевая пружина одним концом упирается в казенную часть детали, напоминающей затворную коробку, а другим воздействует на ударник. При производстве экспериментальных выстрелов в пакет сухих досок толщиной 20 мм, выстреленные пули пробивают пакет. Для перезарядки данного оружия требуется 20 сек.

Описанный случай представляет интерес в связи с редкостью причинения смертельных повреждений в результате самоубийства. Вывод о самоубийстве в дальнейшем был подтвержден и следственными данными.

Н.Ш. Нигматуллин, А.М. Хромова, Е.Ф. Яшина

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ШЕЙНО-ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ПРИЧИН СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ РТ (начальник — Н.Ш. Нигматуллин)

После анализа детской смертности и проверке заключений экспертов, обращает на себя внимание тот факт, что при проведении экспертизы трупов детей и новорожденных, как правило позвоночник, спинной мозг и позвоночные артерии исследуются не в полном объеме. Как показывает практика, именно здесь довольно часто встречаются изменения шейно-грудного отделов позвоночника, вызванные механической травмой с повреждением вертебральных артерий, спинного мозга и позвоночника. Ввиду выше описанного, часто не удается выявить истинную причину смерти детей, что приводит к ошибкам в анализе причин детской смертности.

Следует обратить внимание на улучшение оценки диагностических критериев механической травмы шейно-грудного отделов позвоночника и позвоночных артерий. Значение данного вида травмы в нарушении функции спинного мозга и ее роль в танатогенезе детской смертности.

Предлагается в ходе исследования трупов детей и новорожденных исследовать шейно-грудной отдел позвоночника на различных уровнях.

Тщательное изучение полученных микропрепаратов, позволит выявить участки изменения в строении позво-

ночных артерий и травматические поражения спинного мозга. По анализу полученных результатов можно будет воспроизвести механизмы полученных повреждений шейно-грудного отделов позвоночника.

Предлагается путем дорсального доступа выделять шейно-грудной отделы позвоночного столба с позвоночными артериями и после подробного описания макроскопических изменений, проводить фиксацию макропрепарата, с последующим приготовлением серийных срезов на различных уровнях. При необходимости использовать различные гистологические окраски аутопсийного материала.

В ряде публикаций отмечается, что такие состояния как острые вирусные и бактериальные инфекции, острая декомпенсация хронических заболеваний, приводят к усугублению ишемии стволовых отделов головного и спинного мозга, которая первоначально возникает в результате механической травмы с повреждением вертебральных артерий [1, 2, 3].

Более глубокое изучение механических повреждений шейно-грудного отделов позвоночника и позвоночных артерий у детей сможет дать много нового и интересного в анализе причин детской смерти.

Литература:

1. Ратнер А.Ю. *Нарушения мозгового кровообращения у детей.* — Казань, 1983. — 137 с.
2. Хромова А.М. *Роль натальной травмы позвоночной артерии в генезе внезапной детской смерти // Сборник молодых ученых Казанского ГИДУВа.* — Казань, 1986.
3. Хромова А.М. *О роли натальной травмы грудного отдела позвоночника в происхождении внезапной смерти детей (ВСД) // Материалы 2 Всероссийского съезда судебных медиков.* — Иркутск-Москва, 1987.

А.М. Байрамкулова

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПЕРЕЛОМОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ЖИВЫХ ЛИЦ

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

В настоящей работе представлены предварительные сведения, полученные по результатам исследования 10800 экспертиз амбулатории Бюро СМЭ г. Москвы, 858 из которых составили случаи с переломами костей черепно-лицевого скелета. Общие сведения о распределении повреждений при получении черепно-лицевой травмы по данным Бюро СМЭ г. Москвы представлены в табл. 1.

Следует отметить то, что в значительном количестве исследованных случаев наблюдалось сочетанное повреждение костей челюстно-лицевого скелета. При этом причиной переломов в 731 случаев послужила бытовая травма, в 117 случаях — дорожно-транспортное происшествие, в 2-х — производственная и в 8-ми случаях причина не была установлена (см. табл. 2). В большинстве случаев повреждения были причинены в результате локальных ударных воздействий различными твердыми тупыми предметами с ограниченной травмирующей поверхностью, либо при соударении с таковыми.

Таблица 1.

Общие сведения о черепно-лицевой травме у живых лиц

Повреждения	Количество экспертиз	
	абс.	%
1. костей свода и основания черепа	119	13,87
2. костей носа	443	51,63
3. скулоорбитального комплекса	9	1,05
4. скуловой кости	41	4,78
5. орбиты	7	0,82
6. верхней челюсти	35	4,08
7. нижней челюсти	125	14,57
8. повреждения зубов	79	

По данным нашего исследования бытовая травма преобладает над другими видами травматизма: при переломах костей свода и основания черепа практически в 1,8 раз, кос-

тей носа — 13, скуловой кости и скулоорбитального комплекса — 6, орбиты — 2,5, верхней челюсти — 1,7, нижней челюсти — 5,6, повреждении зубов практически в 6 раз.

Из 45 случаев экспертиз живых лиц с переломами верхней челюсти в 14 случаях (31%) пострадавшими были женщины и 31 случае (69%) — мужчины. Распределение по возрастным группам показало, что наиболее часто переломы верхней челюсти встречались в возрасте от 20 до 50 лет — в данные возрастные группы вошло 87% потерпевших, относящихся к работоспособной части населения.

Таблица 2.

Виды травматизма при челюстно-лицевой травме у живых лиц

Повреждения	Бытовая травма		Транспортная травма		Не установлено	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1. костей свода и основания черепа	77	64,7	38	31,9	4	3,4
2. костей носа	412	93,0	29	6,5	2	0,5
3. скулоорбитального комплекса	8	88,9	1	11,1	-	-
4. скуловой кости	35	85,4	5	12,2	1	2,4
5. орбиты	5	71,4	2	28,6	-	-
6. верхней челюсти	22	62,9	12	34,2	1	2,9
7. нижней челюсти	106	84,8	19	15,2	-	-
8. повреждения зубов	68	86,1	11	13,9	-	-

Бытовая травма при повреждениях верхней челюсти составила 49,0%, транспортная травма — 44,4%, производственная травма — 4,4% и в 2,2% причина травмы не установлена. В различной степени алкогольного опьянения находилось 18% пострадавших.

Особенность анатомического строения верхней челюсти обуславливает большую частоту встречаемости сочетанных переломов верхней челюсти с повреждениями других костей черепно-лицевого скелета, многообразие клинических проявлений, тяжесть течения и непредсказуемые исходы, что затрудняет правильность постановки диагноза и проведения судебно-медицинской экспертизы при относительно небольшой частоте встречаемости.

При типичных переломах верхней челюсти (по типу Ле Фор-1, -2, -3) линия повреждения распространяется по швам, т.е. по участкам пониженной прочности. Наиболее тяжелым из них является верхний тип перелома верхней челюсти — перелом по Ле Фор-1, при котором верхняя челюсть и другие лицевые кости отделяются от костей мозгового черепа.

К нетипичным повреждениям относятся сагиттальный перелом тела верхней челюсти, перелом стенок верхнечелюстных пазух и суборбитальный перелом, а также переломы отростков верхней челюсти: повреждения лобного и альвеолярного отростков.

Распределение переломов по виду и локализации представлено в таблице 3. Установлено, что в 40% случаев имели место переломы тела верхней челюсти по типу Ле Фор-2 (средний тип) для которого характерно повреждение соединения верхней челюсти и костей носа со скуловыми костями. При этом высока вероятность переломов основания черепа и сопутствующих повреждений головного мозга. У 7% пострадавших наблюдалось сочетание всех трех типов переломов по Ле Фор.

При анализе медицинских документов нами были выявлены следующие дефекты:

- не указывается сторона повреждения;
- отсутствие детального описания линий перелома на рентгенограммах (обычно лишь краткая констатация факта перелома в виде стандартных фраз: «...Перелом верхней че-

люсти по типу Ле Фор...», «...Перелом верхней челюсти...»; — отсутствие следующих характеристик переломов: закрытый или открытый, со смещением или без смещения (указано лишь в 10% случаев).

Таблица 3.

Виды и локализация переломов верхней челюсти

Вид и локализация перелома	Количество переломов	
	абс.	%
Переломы тела:	36	80,0
Ле Фор-1	6	13,3
Ле Фор-2	18	40,0
Ле Фор-3	5	11,1
Сагиттальный	1	4,5
Верхнечелюстной пазухи	7	15,6
Суборбитальный	4	8,9
Переломы отростков:	8	18,0
Альвеолярного отростка	8	18,0
Лобного отростка	-	-
Не указано	1	2,0

В связи с особенностями строения верхней челюсти ее переломы в 80% случаев сочетаются с переломами других костей черепно-лицевого скелета и лишь в 20% наблюдались изолированные повреждения верхней челюсти.

Переломы верхней челюсти в 82% сопровождаются черепно-мозговой травмой в виде: сотрясения головного мозга — 49%, ушиба головного мозга — 29%, субарахноидального кровоизлияния — 4%.

В заключениях судебно-медицинских экспертиз также присутствовали дефекты. Так, при ответах на вопросы о механизме образования повреждений верхней челюсти в выводах не указывается сила, направление, место приложения тупого твердого, нет описание морфологических данных предмета. Механизмы переломов отмечены одной фразой: «причинены ударно и ударно-скользящими действиями тупых твердых предметов» или «в результате ударных, ударно-скользящих воздействий тупых твердых предметов и сотрясения тела, возможно в условиях ДТП».

Одним из важных вопросов при судебно-медицинской экспертизе повреждений верхней челюсти является определение степени причиненного вреда здоровью в соответствии с УПК РФ.

В 73% заключений с переломами верхней челюсти тяжесть вреда здоровью определяли по признаку длительности расстройства здоровья, т.е. менее 3-х недель — легкий вред (22%), более 3-х недель — средней тяжести (51%), а в 27% по признаку опасности для жизни — тяжкий вред (как правило, квалификация по признаку опасности для жизни обусловлена наличием сочетанных повреждений).

Определение степени вреда здоровью более чем у 53% потерпевших было произведено без учета исхода повреждений, без освидетельствования, только по медицинским документам, где имеются записи: «Выписан на амбулаторное лечение», «Выписан за нарушение режима» или «Отпущен домой под расписку».

На основании всего изложенного выше мы полагаем, что с учетом значительного количества случаев черепно-лицевой травмы, в том числе и переломов верхней челюсти, их сложности и тяжести вреда, причиненного здоровью потерпевших, следует уделить значительно большее внимание, как качеству ведения медицинской документации, так и оформлению судебно-медицинских заключений. Значимость этого обусловлена правовыми потребностями, которые нуждаются в точном и объективном представлении экспертной информации.

Рецензии

Рецензия на монографию «Холодовая смерть»

Шигеев, В.Б. Холодовая смерть / В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев, Е.М. Колударова; авт. вступ. ст. В.В. Жаров — М., 2004. — 183 с. — Библиогр.: с. 182-183. — ISBN 5-88149-169-6 (в пер.)

В 2004 году коллективом авторов была издана книга, посвященная актуальной судебно-медицинской проблеме — смерти от переохлаждения. Одним из подтверждений не вызывающей сомнения высокой значимости данной темы для отечественных исследователей является то, что практически вся территория Российской Федерации находится в климатических зонах, для которых естественными являются низкие сезонные температуры. В целом же по Российской Федерации в структуре насильственной смерти смертельная гипотермия в течение последних 10 лет занимает от 4 до 7%.

Основная сложность исследования случаев смерти, наступившей в условиях действия холода, определяющая при этом и ее судебно-медицинскую актуальность, состоит в том, что подавляющее их большинство происходит на фоне иных патологических состояний, таких как алкогольная интоксикация, различного рода травмы, заболевания сердечно-сосудистой системы и пр. Как известно, дифференциальная диагностика при этом представляет собой значительную сложность, требующую учета множества разнообразных макро- и микропоказателей.

Изучение проблемы, которую далеко нельзя назвать разрешенной, нуждается в серьезном внимании исследователей и приложении значительных их усилий. Было бы неверным сказать, что в течение последних 10-15 лет переохлаждению посвящалось большое количество работ. Прежде всего, можно отметить таких авторов, как В.А. Осминкин (1988, 1996), А.Ю. Чудаков (1997), Е.М. Колударова (1999), Ю.С. Степанян (2002), К.М. Югов (2003), труды которых в той или иной степени позволили развить достижения ученых, считающихся сегодня классиками и заложивших основы данного научного направления.

Общепризнано то, что одной из наиболее сложных и значимых форм реализации исследовательской работы является монография, книга. К качеству ее написания, по целому ряду причин, предъявляются более высокие требования, обусловленные ответственностью за изложение и интерпретацию не только собственных результатов, но и данных, установленных множеством иных авторов. Количество таких трудов, посвященных той или иной проблеме, обычно ограничено и тем выше ожидания при появлении нового издания. Что касается освещения проблемы смерти от переохлаждения, то после уже ставших классическими трудов Е.В. Майстраха (1975) и В.П. Десятова (1977), была издана лишь монография В.С. Новикова, А.Ю. Чудакова и В.Д. Исакова (1997). В связи с этим появление новой книги вызывает вполне обоснованный интерес.

Рецензируемая монография состоит из двух частей, первая из которых «Общие вопросы поражения холодом на воздухе», включает в себя пять глав. К числу общих вопросов авторами отнесены вопросы терминологии и классификации (глава 1), этиологии (глава 2), эпидемиологии (глава 3), патологической физиологии (глава 4) и патогенеза смертельной гипотермии (глава 5).

В главе 1 обосновано понятие «холодовая травма», предлагаемое авторами в качестве термина, наиболее точно передающего сущность изучаемого явления. Здесь же кратко обсуждено то, каким образом отражена смерть и иные последствия действия холода в МКБ-10, приведены примеры написания судебно-медицинских диагнозов. Во фрагменте о классификации представлены мнения ряда отечественных и зарубежных авторов, основанные на различных подходах к проблеме переохлаждения.

По нашему мнению при рассмотрении как вопросов терминологии, так и классификации следовало бы более жестко придерживаться предварительно выстроенной и формализованной внутренней структуры, что способствовало бы большей последовательности и четкости изложения. Однако, в целом, его живость и неординарность, в духе открытой дискуссии, делает главу достаточно интересной, оставляя впечатление о перспективе дальнейшего развития затронутых вопросов и обращении к творчеству компетентных читателей книги.

Этиология холодовой травмы и смерти от холода, представленная во 2-й главе, в основном, содержит сведения о ряде условий, при которых действие низкой температуры приводит к негативным последствиям. Поскольку речь идет о холодовой травме вообще, авторам можно было бы остановиться и на рассмотрении соответствующих локальных повреждений. Что касается наступления летальных исходов, то также большее внимание в данной главе можно было бы уделить так называемой «отсроченной» смерти при переохлаждении.

Глава 3, посвященная эпидемиологии, содержит сведения о соответствующем уровне смертности. Представлена динамика количества случаев смертельной гипотермии более чем за 10-летний период, их доли в структуре насильственной смерти, распределение по календарным сезонам. Также присутствует возрастная и социальная характеристика погибших. Представленные материалы в некоторой степени позволяют раскрыть социальное значение проблемы, которое, по нашему мнению, не нашло пока адекватной оценки.

Проблемы патологической физиологии смертельной гипотермии рассмотрены в главе 4. Не останавливаясь на деталях можно отметить то, что авторы приложили усилия для того, чтобы на основании тщательного анализа множества научных источников, отразить в книге наиболее значимые, считающиеся ключевыми патофизиологические процессы, происходящие в условиях действия

холода в различных органах и системах. Компактность изложения содержащихся в главе материалов сочетается с их четкостью и последовательностью. В резюмирующей части главы, не смотря на указание авторов на наличие несогласующихся, а порой и противоречивых сведений, ими обрисована достаточно целостная картина патофизиологических изменений, происходящих в организме при холодовом воздействии.

Наиболее неоднозначной в монографии следует признать главу 5, посвященную патогенезу смертельной гипотермии. Глава крайне лаконична, что может создать впечатление о нецелесообразности ее самостоятельного выделения. Создаваемое впечатление подтверждается и тем, что в предыдущей, 4 главе, также, кстати, не отличающейся обширностью, рассматриваются родственные вопросы патологической физиологии смертельной гипотермии. Однако, не смотря на это, ее наличие может быть оправдано указанием на существование проблемы танатогенеза при гипотермии. А именно, авторами признан факт отсутствия каких-либо достоверных указаний на существование какой-то одной непосредственной причины смерти в случаях гипотермии, что уже само по себе позволяет определить концепцию подхода к решению проблемы наступления смерти при действии холода. По нашему мнению, при некотором изменении акцентов в изложении, содержащихся в ней сведений, глава могла бы быть названа «Танатогенез при смертельной гипотермии».

Часть вторая книги, посвященная частным вопросам поражения холодом на воздухе, состоит из двух глав — главы 6, посвященной внешним и внутренним проявлениям холодовой смерти и главы 7, в которой освещены некоторые вопросы судебно-медицинской диагностики холодовой смерти.

Глава 6 имеет свою внутреннюю структуру, согласно которой выделены в отдельное рассмотрение внешние и внутренние признаки холодовой смерти. При этом все внешние признаки приравнены к макроскопическим. Внутренние же рассматриваются как на макро-, так и на микроскопическом уровне.

При описании внешних признаков авторы использовали классические представления, сопровождая их современной интерпретацией, что позволяет читателю сформировать достаточно полную картину, наблюдаемую при наружном описании трупа при холодовой смерти.

Наиболее сложным и значимым фрагментом всей работы является ее часть, посвященная представлению материалов о патоморфологических изменениях, развивающихся в тканях и органах человека при смерти, вызванной действием холодового фактора. Обусловлено это тем, что на современном этапе развития судебной медицины существует острая потребность в объективизации сведений, что, в данном случае, возможно, прежде всего, в результате проведения патоморфологических — судебно-гистологических исследований. Значительные трудности, с которыми приходится сталкиваться патоморфологам, связаны с проблемами дифференциальной диагностики и унификации. При этом судебно-медицинский гистолог-исследователь лишен возможности эксперимента и вынужден согласовывать добываемые факты с патофизиологическими концепциями, сформированными, в значительной степени, на основании использования результатов, полученных при проведении экспериментов на животных. В данной части монографии представлен, своего рода, обзор по проблеме патоморфологических исследований при смерти от переохлаждения, сведения в котором излагаются полно и последовательно. Проведенный при этом анализ источников можно назвать исчерпывающим. А обширное резюме позволяет создать целостное представление о патоморфологических изменениях при смерти от переохлаждения, связав воедино разрозненные описания структурных элементов организма.

Глава 7 — «Судебно-медицинская диагностика холодовой смерти» — по сути, подводится итог всей выполненной работе и интегрируется вся информация, представленная в предыдущих главах. В результате авторами, фактически, приведен алгоритм действий судебно-медицинского эксперта при наличии подозрений в наступлении холодовой смерти. Значительный интерес представляют дифференциально-диагностические таблицы, в которых в формализованном виде представлены сведения о подлежащих учету признаках.

Приведенные примеры судебно-медицинских описаний, диагнозов и заключений вполне наглядны и позволяют практическим работникам, в зависимости от их квалификации, решать соответствующие задачи.

В целом монография оставляет благоприятное впечатление и, вне всякого сомнения, может быть рекомендована в качестве как учебного и практического, так и научного пособия.

Ю.С. Степанян

Конференции

Межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы судебно-медицинской теории и практики», Киров, 14 января 2005 г.

В 14 января 2005 года г. Кирове состоялась межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы судебно-медицинской теории и практики» и 3-я сессия Приволжско-Уральской ассоциации судебно-медицинских экспертов. В работе собрания ассоциации приняли участие члены Приволжско-Уральской ассоциации — руководители бюро судебно-медицинской экспертизы Кировской, Свердловской, Пермской, Курганской областей, Удмуртской республики, республики Марий-Эл, республики Коми, Ижевской и Уральской государственных меди-

цинских академий, Уральской государственной юридической академии. Также в работе конференции и сессии приняли участие и.о. директора Российского центра судебно-медицинской экспертизы, профессор В.А. Клевно, начальник Самарского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, заведующий кафедрой судебной медицины Самарского государственного университета, д.м.н. А.П. Ардашкин, заведующий кафедрой медицинского права Московского государственного медико-стоматологического университета, профессор П.О. Ромодановский, заведующий отделом идентификации Российского центра судебно-медицинской экспертизы, профессор В.Н. Звягин, судебно-медицинские эксперты бюро судебно-медицинской экспертизы Кировской области.

С приветственным обращением выступил Президент Приволжско-Уральской ассоциации судебно-медицинских экспертов, зав. кафедрой судебной медицины Ижевской государственной медицинской академии, профессор В.И. Витер.

С докладом о методологических проблемах судебно-медицинской экспертизы на современном этапе выступил начальник Самарского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, заведующий кафедрой судебной медицины Самарского государственного университета, д.м.н. А.П. Ардашкин.

Была обсуждена проблема экспертной оценки неблагоприятных исходов медицинской (стоматологической) помощи у пациентов с факторами риска (докладчики — заведующий кафедрой медицинского права Московского государственного медико-стоматологического университета, профессор П.О. Ромодановский, аспирант Т.А. Тангиева).

Выступление заведующего отделом идентификации Российского центра судебно-медицинской экспертизы, профес-

сора В.Н. Звягина было посвящено современным подходам к производству экспертиз идентификации личности.

Вторая часть заседания общего собрания членов ассоциации была посвящена обсуждению и подведению итогов работы ассоциации в 2004 году (докладчик — ответственный секретарь ассоциации, ассистент кафедры судебной медицины УГМА, к.м.н. С.Л. Соколова). О задачах и целях общественных организаций, в т.ч., ПУАСМЭ, информировал проф. В.И. Витер.

В заключение были обсуждены основные перспективы сотрудничества бюро судебно-медицинской экспертизы — членов Приволжско-Уральской ассоциации судебно-медицинских экспертов и план работы Приволжско-Уральской ассоциации судебно-медицинских экспертов на 2005 год (докладчик — вице-президент ПУАСМЭ, главный судебно-медицинский эксперт Уральского федерального округа, начальник Свердловского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, зав. кафедрой судебной медицины УГМА, к.м.н. Н.И. Неволин).

С.Л. Соколова

XXXIX научно-практическая конференция судебно-медицинских экспертов и криминалистов Республики Татарстан с участием правоохранительных органов и судов на тему: «Судебно-медицинские аспекты внезапной смерти. Идентификация личности», Казань, 17-18 февраля 2005 г.

17-18 февраля 2005 года в г. Казани была проведена научно-практическая конференция судебно-медицинских экспертов и криминалистов Республики Татарстан, посвященная судебно-медицинским аспектам внезапной смерти и идентификации личности.

В работе конференции приняли участие представители Министерства здравоохранения РТ, прокуратуры РТ, Министерства внутренних дел РТ, Верховного суда РТ, учреждений судебно-медицинской экспертизы г.Москвы, Ижевска, Кирова, врачи лечебных учреждений г. Казани.

Конференцию открыл заместитель министра здравоохранения Республики Татарстан д.м.н., А.А. Гильманов.

Начальник Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ РТ Н.Ш. Нигматуллин в своем выступлении представил основные итоги работы судебно-медицинской службы Республики Татарстан за 2004 год и перспективы развития в 2005 году. Отмечен рост количества судебно-медицинских экспертиз трупов на 4,8% (по сравнению с 2003 годом), количество экспертиз и освидетельствований потерпевших, обвиняемых и других лиц на 5,5%, судебно-химических экспертиз на 30,3%, судебно-гистологических экспертиз на 7,4%.

С докладами выступили и.о. главного судебно-медицинского эксперта России д.м.н., профессор В.А. Клевно, прокурор Республики Татарстан, гос.советник юстиции 2 кл., д.ю.н., профессор К.Ф. Амиров, заместитель министра внутренних дел Республики Татарстан генерал-майор А.Ю. Вазанов, заместитель председателя Верховного суда Республики Татарстан, советник юстиции Р.К. Шарифуллин, заведующий отделом идентификации Российского центра судебно-медицин-

ской экспертизы, д.м.н., профессор В.Н. Звягин, главный внештатный кардиолог МЗ РТ, зав.кафедрой факультетской терапии КГМУ, член-корреспондент АН РТ, д.м.н., профессор А.С. Галявич, Президент Приволжско-Уральской ассоциации судебно-медицинских экспертов, зав.кафедрой судебной медицины Ижевской государственной медицинской академии, д.м.н., профессор В.И. Витер, а также доцент кафедры судебной медицины Ижевской государственной медицинской академии, к.м.н. А.Д. Рамишвили, зам.начальника Кировского областного бюро судебно-медицинской экспертизы Е.Н. Семенов, заместитель начальника Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ РТ, к.м.н. В.А. Спиридонов, заведующий кафедрой судебной медицины КГМУ, д.м.н., профессор Г.М. Харин, заведующий патологоанатомическим отделением РКБ, д.м.н., профессор С.Б. Петров, заведующая судебно-гистологическим отделением РБ СМЭ МЗ РТ к.м.н. А.М. Хромова, врачи судебно-медицинские эксперты Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ РТ.

Были обсуждены проблемы внезапной скоропостижной смерти в Российской Федерации, Республики Татарстан, постмортальной дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца, кардиомиопатии и острого отравления алкоголем, особенности морфологической диагностики миокардитов, внезапной смерти и морфологии интракардиальной нервной системы. На второй день были обсуждены актуальные вопросы судебно-медицинской практики, а также качества и сроков проведения судебно-медицинских экспертиз. Вопросы идентификации затронуты в докладах прокурора РТ К.Ф. Амирова, профессора В.Н. Звягина, заведующего физико-техническим отделением РБ СМЭ МЗ РТ А.И. Жолобова.

Конференция прошла в рабочей, дружественной обстановке. Помимо высокоинформативных докладов, были проведены практические занятия с врачами судебно-медицинскими экспертами.

Материалы конференции позволяют улучшить качество проведения судебно-медицинских экспертиз по данным темам.

*Н.Ш. Нигматуллин
В.А. Спиридонов*

Работа диссертационных советов

Автор, тема исследования, ученая степень	Место выполнения работы, научное руководство (консультирование)	Диссертационный совет, дата заседания
Кандидатские диссертации		
Дубровина И.А. Судебно-медицинские критерии диагностики расстояния выстрела по морфологическим особенностям раневого канала в плоских костях	Танатологический отдел Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ Научный руководитель: Ю.И. Пиголкин	Д208.070.01, Российский центр судебно-медицинской экспертизы, г. Москва, 25.11.2004
Козлова Т.В. Морфофункциональная характеристика этанолоксилирующих ферментов головного мозга при смертельном отравлении алкоголем	Танатологический отдел Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ Научный руководитель: Ю.И. Пиголкин	Д208.070.01, Российский центр судебно-медицинской экспертизы, г. Москва, 16.12.2004
Фролова С.А. Экспертное применение анализа полиморфизма последовательностей митохондриальной ДНК в судебно- медицинской практике	Отдел судебно-медицинских молекулярно-генетических научных и экспериментальных исследований Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ Научный руководитель: П.А. Иванов	Д208.070.01, Российский центр судебно-медицинской экспертизы, г. Москва, 16.12.2004
Остробородов В.В. Судебно-медицинская диагностика переломов мозгового черепа при самопроизвольном падении на плоскости и при ударах твердым тупым предметом с учетом его морфологических свойств	Алтайский государственный медицинский университет Научный руководитель: В.Э. Янковский	К208.002.01, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул, 17.02.2005
Слепцова Ж.В. Судебно-медицинская идентификация личности с использованием полиморфизма ряда молекулярно-генетических локусов генома человека	Кафедра судебной медицины Тюменской государственной медицинской академии Научный руководитель: А.Н. Чистикин	К208.002.01 Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул, 17.02.2005
Недугов Г.В. Морфолого-математическая оценка развития фетальных органов в целях определения гестационного возраста	Самарский государственный медицинский университет Научные руководители: А.П. Ардашкин, Т.А. Федорина	К208.072.05 Российский государственный медицинский университет, г. Москва, 2005

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРТИЗЫ В МЕДИЦИНЕ» В 2004 ГОДУ

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Авходиев Г.И., О.В. Кузьмина, М.Л. Кот

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА УСТАНОВЛЕНИЯ ЗНАЧИТЕЛЬНОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО И ФИЗИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕНИЯ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕГО СМЕРТИ. — № 2. — С. 3.

Авходиев Г.И., В.В. Берегов

О ВОЗМОЖНОСТИ УСТАНОВЛЕНИЯ ПРИЖИЗНЕННОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЭТАНОЛА В МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ТРУПА, ПОДВЕРГШЕГОСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ОТКРЫТОГО ПЛАМЕНИ. — № 3. — С. 20.

Арутюнов С.Д., П.О. Ромодановский, Т.А. Тангиева

АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ У ПАЦИЕНТОВ С ФАКТОРАМИ РИСКА. — № 2. — С. 33.

Асташкина О.Г.

ИССЛЕДОВАНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРУПНОГО МАТЕРИАЛА ПРИ НАРКОТИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. — № 3. — С. 23.

Беняев Н.Е., Е.В. Макеев, Б.И. Леонов, Л.Н. Медведь, Т.Г. Крымова, В.В. Колкутин, В.В. Юрасов

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧИЙ ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА КОСТЕЙ ДЛЯ РЕШЕНИЯ ИДЕНТИФИКАЦИОННЫХ ВОПРОСОВ О ПРИНАДЛЕЖНОСТИ КОСТНЫХ ОСТАНКОВ. — № 1. — С. 13.

Богомолов Д.В., А.Х. Аманмурадов

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ МИКОБИОТЫ ОСТАНКОВ ТРУПА ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОМ УСТАНОВЛЕНИИ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ И МЕСТА ЗАХОРОНЕНИЯ. — № 1. — С. 19.

Божченко А.П., В.Д. Исаков

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОЛОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ АНАЛИЗА ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ПАЛЬЦЕВ РУК. — № 2. — С. 19.

Вавилов А.Ю., В.Е. Чирков, А.Р. Поздеев, Н.П. Плешакова

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ИЗМЕРЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ СРЕД. — № 1. — С. 21.

Вавилов А.Ю., А.А. Халиков, О.В. Шепочкин, А.В. Куликов, А.В. Коковихин, Е.Г. Белокрылова

О ПОГРЕШНОСТИ ТЕРМОМЕТРИЧЕСКОГО МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ СМЕРТИ. — № 3. — С. 16.

Васнецова О.А., П.В. Пинчук, В.В. Колкутин

К ВОПРОСУ О ВЫБОРЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ АППАРАТНО-ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОИЗВОДСТВА СУДЕБНЫХ ЭКСПЕРТИЗ. — № 2. — С. 9.

Витер В.И., Ю.Г. Сурков, А.Р. Поздеев, В.Е. Чирков, А.П. Коровяков, И.В. Капитонова

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ПО СПЕКТРАМ УДЕЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОПРОВОДНОСТИ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ В РАННЕМ ПОСТМОРТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ. — № 3. — С. 12.

Витер В.И., Ю.С. Степанян

СТРУКТУРНАЯ МОРФОЛОГИЯ ЭПИФИЗА ПРИ ГИПОТЕРМИИ. — № 4. — С. 19.

Гайсинович М.С., Е.Е. Столяров, Ю.Н. Карпенко, Т.Л. Малкова

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ МЕТОДОМ КАПИЛЛЯРНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА «КРИСТАЛЛ 2000М». — № 3. — С. 25.

Горбунова О.Л., Л.Г. Зорина

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ. — № 1. — С. 23.

Гукасян А.Л., А.В. Удалов

УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ЗАХОРОНЕНИЙ В НЕКОТОРЫХ ВИДАХ ПОЧВ. — № 3. — С. 18.

Дворянский С.А., Д.А. Спиридонов

ЗНАЧЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ЭКСПЕРТИЗЕ СОСТОЯНИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА. — № 4. — С. 26.

Диденко А.С., С.А. Смиренин, А.А. Воробьев

БАЛЬЗАМИРОВАНИЕ ТРУПОВ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННЫХ ЛОКАЛЬНЫХ ВООРУЖЕННЫХ КОНФЛИКТОВ. — № 2. — С. 16.

Дмитриева О.А., Т.М. Федченко

О ВЛИЯНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ НА ПОЛОВУЮ ФУНКЦИЮ МУЖЧИН. — № 4. — С. 16.

Ермаков А.В.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСМЕРТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В РАЗЛИЧНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ ОРГАНИЗМА ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. — № 4. — С. 23.

Ермаков А.В.

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ЛИКВОРЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ. — № 4. — С. 25.

- Иваненко Т.А., Е.С. Тучик, В.А. Епифанов, А.В. Епифанов**
МЕДИКО-ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ТРАВМЫ СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. — № 3. — С. 7.
- Ионов П.В., Е.И. Камалова, Н.В. Чиркова, Т.В. Лобанова, В.Е. Чирков**
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО СНИЖЕНИЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД ИЖЕВСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГЖД. — № 1. — С. 15.
- Исаков В.Д., Ю.П. Панчук**
ДИФФЕРЕНЦИРУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КЛИНКАМИ ХОЛОДНОГО ОРУЖИЯ. — № 1. — С. 6.
- Казакова И.А.**
АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ СИНДРОМЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ. — № 3. — С. 28.
- Кандауров Р.В.**
КРИСТАЛЛИЗАЦИЯ ЛИКВОРА В СЛУЧАЯХ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ. — № 1. — С. 17.
- Коковихин А.В.**
ПЕРСПЕКТИВЫ ВНЕДРЕНИЯ СИСТЕМЫ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ. — № 3. — С. 3.
- Коротун В.Н., Н.В. Сивогризова, Н.А. Наумова**
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЭКСПЕРТИЗ И КОМПЕТЕНЦИИ ЭКСПЕРТА ПРИ УСТАНОВЛЕНИИ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ ПОЛУЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВО ВРЕМЯ БОРЬБЫ И САМООБОРОНЫ. — № 4. — С. 4.
- Круткина Е.Э.**
ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА РАЗВИТИЯ НЕФРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ. — № 4. — С. 30.
- Ледянкина И.А.**
О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВЕЛИЧИН ОПТИЧЕСКОЙ ПЛОТНОСТИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА В ДИАГНОСТИКЕ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ. — № 3. — С. 27.
- Лузин А.В., Д.В. Богомолов, М.Я. Баранова, Ж.Э. Шакарьянц, О.В. Должанский, М.И. Дзвивина**
К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ТИПА ТАНАТОГЕНЕЗА И ТЕМПА НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ ПРИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ. — № 3. — С. 14.
- Морозов Ю.Е., Т.В. Козлова, В.К. Мамедов**
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ. — № 1. — С. 3.
- Овчинников В.В., С.А. Дворянский, С.А. Садков**
ОЦЕНКА ЭНДОМЕТРИЯ У БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ. — № 2. — С. 31.
- Пашипян А.Г.**
ОБ ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКЕ ДЕФЕКТОВ ОКАЗАНИЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. — № 2. — С. 14.
- Перфильев В.М., В.Э. Янковский, В.В. Платунов, Е.П. Рольгейзер**
АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ОФОРМЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ДОКУМЕНТОВ НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. — № 3. — С. 4.
- Поздеев А.Р., С.В. Смирнов, В.И. Жихорев, Т.Р. Закиров**
СУДЕБНЫЕ МЕДИКИ УДМУРТИИ О СОСТОЯНИИ ЭКСПЕРТНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И МЕДИЦИНСКИХ ДЕФЕКТАХ. — № 2. — С. 23.
- Пойлов С.А., В.А. Осминкин**
АНАЛИЗ МЕХАНИЗМОВ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕРДЦА. — № 1. — С. 11.
- Попова М.А.**
ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОЦЕДУР КРИОАФЕРЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ. — № 4. — С. 27.
- Прошутин В.Л., В.Е. Чирков, А.Ю. Вавилов, Г.М. Пояркин**
МЕТОД СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ «ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ» ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПЯТНА КРОВИ. — № 4. — С. 22.
- Романова Е.Е.**
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ У ПОТЕРПЕВШИХ С ИЗОЛИРОВАННЫМ И СОЧЕТАННЫМ С СОТряСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА УШИБОМ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. — № 2. — С. 6.
- Романова Е.Е.**
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИЗОЛИРОВАННЫХ И СОЧЕТАННЫХ С СОТряСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. — № 4. — С. 9.
- Сидоров В.Л., М.В. Маяцкая, Ю.А. Молин**
О ВОЗМОЖНОСТЯХ УСТАНОВЛЕНИЯ ВИДОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ КРОВИ В ПЯТНАХ НА ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ МЕТОДОМ ТВЕРДОФАЗНОГО ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА. — № 2. — С. 11.
- Степанян Ю.С., В.И. Перминов**
ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СМЕРТИ ОТ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ. — № 2. — С. 25.
- Степанян Ю.С.**
ПАТОМОРФОЛОГИЯ ХРОМАФИННОЙ ТКАНИ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ СМЕРТИ ОТ ОБЩЕГО ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЯ ОРГАНИЗМА. — № 4. — С. 20.
- Тучик Е.С., В.А. Епифанов, А.В. Епифанов, Т.А. Иваненко**
КЛИНИКО-БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. — № 3. — С. 9.

Украинец Е.Н.

ЭКСПЕРТИЗА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭПРОСАРТАНА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ. — № 4. — С. 33.

Халиков А.А., А.Ю. Вавилов

О НЕОБХОДИМОСТИ СОБЛЮДЕНИЯ ПРИНЦИПОВ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА В ПРОБЛЕМЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ. — № 4. — С. 7.

Харин Г.М.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ИЗУЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОЖИ. — № 4. — С. 11.

Хомов Ю.А., Н.В. Кокшарова, М. Дайех, В.П. Гаранин

ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИМОВАНА. — № 1. — С. 25.

Щепочкина Т.Е.

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОЦЕДУР КРИОАФЕРЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ. — № 2. — С. 27.

ОБЗОРЫ

Богомолов Д.В., Ю.Г. Таборов, М.Я. Баранова, И.Н. Богомоллова

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В СЛУЧАЯХ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ВЗРОСЛЫХ. — № 2. — С. 37.

Божченко А.П.

ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИДЕНТИФИКАЦИОННО ЗНАЧИМЫХ ПРИЗНАКОВ ЧЕЛОВЕКА ПОСРЕДСТВОМ АНАЛИЗА ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИХ СТРУКТУР ПАЛЬЦЕВ РУК. — № 4. — С. 42.

Должанский О.В., Д.В. Богомолов, А.Г. Мумыров, И.Н. Богомоллова

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ. — № 1. — С. 32.

Максимов Н.И., А.С. Димов, В.В. Трусов, С.А. Маризин, Н.Е. Шмыкова, К.В. Аксенов, И.М. Тухватуллина

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ КАЧЕСТВА ДИАГНОСТИКИ ВЕДУЩИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. — № 4. — С. 39.

Сивогризова Н.В., В.Н. Коротун

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ОПТИМИЗАЦИИ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА ЭКСПЕРТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ. — № 4. — С. 36.

ОБМЕН ОПЫТОМ

Бабаханян А.Р., В.Д. Исаков

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ИЗ ПИСТОЛЕТА «ОСА-4». — № 3. — С. 31.

Гайворонская В.И., Е.Е. Романова

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ. — № 1. — С. 37.

Жихорев В.И.

МОРФОЛОГИЯ ИНТРАМУРАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ СТРУКТУР ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТАНОЛОМ. — № 4. — С. 54.

Зороастров О.М., Е.П. Авраменко

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОЙ СМЕРТЕЛЬНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. — № 3. — С. 36.

Исаев А.В.

СЛУЧАЙ СМЕРТИ РЕБЕНКА ПРИ ВНУТРИМЫШЕЧНОМ ВВЕДЕНИИ СЫРОГО КУРИНОГО ЯЙЦА. — № 2. — С. 47.

Кузнецова А.В., В.А. Осминкин, С.Г. Пояркин

К ВОПРОСУ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ. — № 3. — С. 38.

Катаев С.С.

ГАЗО-ХРОМАТОГРАФИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ. — № 4. — С. 51.

Ложкин С.Б., С.Е. Шкляева

ОСОБЕННОСТИ НАЗНАЧЕНИЯ И ПРОВЕДЕНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ПО УГОЛОВНЫМ ДЕЛАМ О ПРЕСТУПЛЕНИЯХ СЕКСУАЛЬНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ С УЧАСТИЕМ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ. — № 2. — С. 48.

Лукьянчиков П.Ю.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГАЗОЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ ПРИ ХИМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ АЗАЛЕПТИНА. — № 3. — С. 37.

Лыткин Г.В., К.В. Недбайло, О.В. Должанский, Д.В. Богомолов

СЛУЧАЙ СМЕРТЕЛЬНОГО ЯТРОГЕННОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ УЩЕМЛЕННОЙ В ПРИВРАТНИКЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ СТРОМАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ ВЕРХНЕЙ ТРЕТИ МАЛОЙ КРИВИЗНЫ ЖЕЛУДКА. — № 4. — С. 55.

Мингазов А. А.

АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЯ В г. НАБЕРЕЖНЫЕ ЧЕЛНЫ. — № 3. — С. 35.

Молин Ю.А., В.М. Сульженко

ОБ ОЦЕНКЕ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В МЯГКИХ ТКАНЯХ ШЕИ. — № 1. — С. 41.

Нигматуллин Н.Ш., Л.Г. Александрова, Р.М. Газизянова, В.И. Петров

НЕТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ. — № 2. — С. 44.

- Нигматуллин Н.Ш., А.М. Хромова, Р.М. Газизянова, Л.Г. Александрова, А.Ш. Самитов**
К ВОПРОСУ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ НАРКОТИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. — № 3. — С. 33.
- Осьминкин В.А., А.В. Кузнецова, М.А. Васева**
К ВОПРОСУ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ ПРИЧИНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ. — № 1. — С. 36.
- Платонов Е.А.**
СМЕРТЬ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА ПОСЛЕ ПОЛУЧЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО НОЖЕВОГО РАНЕНИЯ. — № 2. — С. 47.
- Платонов Е.А.**
СМЕРТЬ ПОСТРАДАВШЕГО ПРИ НАПАДЕНИИ ДОМАШНЕГО ЖИВОТНОГО. — № 3. — С. 39.
- Стрелков Н.С., Т.Н. Стрелкова, А.Л. Ураков, Н.А. Уракова, Н.В. Соколова, Н.Е. Любимова, О.В. Христофорова, Т.В. Уракова, П.Ю. Садилова, А.Р. Поздеев**
СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕРОЯТНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ ДВИЖЕНИЯ ПОРЦИИ ЛЕКАРСТВА ВНУТРИ ПОЛОСТИ ОРГАНИЗМА, ЗАПОЛНЕННОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТЬЮ. — № 1. — С. 42.
- Файзуллин А.Б., В.В. Килин**
СЛУЧАЙ ОБНАРУЖЕНИЯ ПУХА ПТИЦЫ В ЛЕГКИХ ГНИЛОСТНО ИЗМЕНЕННОГО ТРУПА. — № 2. — С. 45.
- Фейгин В.П., В.И. Жихорев, М.Ю. Девятков, И.А. Якимов, А.Ю. Вавилов, П.А. Шибанов**
АНАЛИЗ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ПО ВРАЧЕБНЫМ ДЕЛАМ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ. — № 4. — С. 48.
- Фейгин А.В., С.С. Япаров, С.А. Поилов**
ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ТРАВМ ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ. — № 4. — С. 50.
- Хомов Ю.А., Н.В. Кокшарова, М. Дайех, В.П. Гаранин**
АНАЛИЗ ИМОВАНА В БИОЛОГИЧЕСКИХ СУБСТРАТАХ. — № 4. — С. 52.
- Чувашиев А.В., А.В. Фейгин, В.П. Фейгин, А.Ю. Вавилов**
СЛУЧАЙ СЛЕПОГО ОГНЕСТРЕЛЬНОГО РАНЕНИЯ ОБЛАСТИ ТАЗА. — № 3. — С. 40.
- Шевалдышев Д.И.**
ХАРАКТЕРИСТИКА ТУПОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ И ТРАВМЫ ГРУДИ И ЖИВОТА НА МАТЕРИАЛЕ КРУПНОГО РАЙОННОГО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ. — № 1. — С. 39.

ИСТОРИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

- Пиголкин Ю.И., Е.Х. Баринов, П.В. Исаченков, А.В. Маслов**
ПРОФЕССОР МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ИВАН ИВАНОВИЧ НЕЙДИНГ (к 100-летию со дня смерти). — № 1. — С. 28.

ИНФОРМАЦИЯ

Конференции

- Ромодановский П.О., Е.В. Беляева**
I ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ОРГАННОЕ ДОНОРСТВО В КЛИНИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ». МОСКВА. НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ И ИСКУССТВЕННЫХ ОРГАНОВ МЗ РФ. 26-27 ФЕВРАЛЯ 2004 Г. — № 1. — С. 43.

Рецензии

- Рамшивили А.Д.**
В.И. АКОПОВ. «МЕДИЦИНСКОЕ ПРАВО: КНИГА ДЛЯ ВРАЧЕЙ, ЮРИСТОВ И ПАЦИЕНТОВ». — № 4. — С. 58.

Некрологи

- ПЕРМЯКОВ АЛЕКСАНДР ВАСИЛЬЕВИЧ.** — № 4. — С. 59
МЕЛЬНИКОВ ВИКТОР СЕРГЕЕВИЧ. — № 4. — С. 59