

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXV

4

1994

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубанров (главный редактор),
Д. К. Баширова, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора),
М. Х. Вахитов, Х. З. Гафаров, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора),
Л. А. Козлов, И. А. Латфуллин, Р. И. Литвинов (отв. секретрь),
В. Н. Медведев, И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов, О. И. Пикуза,
Н. С. Садыков, И. А. Салихов, Э. Н. Ситдыков, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет

Н. Х. Амиров (Казань), А. А. Визель (Казань), А. Н. Галнуллин (Казань),
В. И. Галочкин (Ульяновск), В. А. Германов (Самара), З. Ш. Гилязутдинова (Казань),
Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Ш. З. Загидуллин (Уфа),
И. А. Ибатуллин (Казань), Ф. З. Камалов (Казань), Б. А. Королев (Нижний Новгород),
А. Ф. Краснов (Самара), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск),
М. З. Миргазизов (Казань), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва),
Г. Г. Нуреев (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань),
М. Р. Рокицкий (Казань), И. Г. Салихов (Казань), Е. П. Сведенцов (Киров),
В. С. Семенов (Чебоксары), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань),
Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Р. У. Хабриев (Казань), Х. С. Хамитов (Казань),
А. Д. Царегородцев (Москва)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»
г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 53-70-74

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор А. И. Никиткова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ

1994

4

ТОМ
LXXV

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 340.6:61(091)

КАЗАНСКАЯ ШКОЛА СУДЕБНЫХ МЕДИКОВ

Г. М. Харин

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. Г. М. Харин) Казанского медицинского университета

Становление и развитие судебно-медицинской науки в Казани тесно связано с основанием в 1804 г. Императорского Казанского Университета, устав которого предусматривал учреждение кафедры анатомии, физиологии и судебной врачебной науки. В связи с потребностями судопроизводства в России судебная врачебная наука была введена в программу университетского образования в числе первых изучаемых медицинских дисциплин. Этот предмет наряду с анатомией, физиологией, патологией, терапией, врачебным веществословием, фармацией, врачебной словесностью, хирургией, повивальным искусством и скотолечением составил основу подготовки врачебных кадров и при открытии в 1814 г. медицинского факультета Казанского университета [2, 4]. Однако в первые десятилетия существования университета судебная медицина занимала чрезвычайно скромное место в учебном процессе, а преподавание ее велось профессорами анатомии, общей патологии, акушерства, ветеринарной медицины, терапии и других специальностей [1]. В разные годы этого периода лекции по

судебной медицине читали профессора И. П. Каменский (1806), И. О. Браун (1807—1818), Ф. М. Отсолиг (1818—1819), А. Е. Лентовский (1823), И. К. Ерохов (1824—1825), К. Ф. Фукс (1826—1828), В. Ф. Берви (1832—1836), И. С. Дмитриевский (1836—1838). Вполне понятно, что в подобной ситуации судебная медицина не существовала как самостоятельная дисциплина, в связи с этим практически отсутствовали и научные разработки судебно-медицинской направленности. Вероятно, единственной публикацией того времени являлась работа доц. В. Л. Тиле, преподававшего судебную медицину в 1836—1837 гг., под названием «Опыт руководства к судебно-врачебной науке».

После введения в 1835 г. нового университетского устава на медицинском факультете была создана кафедра судебной медицины, включавшая преподавание ряда дисциплин — судебной медицины, медицинской полиции, гигиены, способов лечения смертельных обмороков, а также истории и литературы медицины, энциклопедии и методологии. В 1839 г. эту кафедру возглавил выпускник Берлинского

университета проф. Г. И. Блосфельд, крупнейший специалист по судебной медицине того времени, значительная часть научных работ которого, посвященных судебной травматологии, танаологии, токсикологии, судебной психиатрии и вопросам гигиены, была опубликована на немецком языке. Вместе с тем в 1847 г. он издает первый русский учебник для юристов «Начертание судебной медицины для правоведов, приспособленное к академическим преподаваниям в Российских Университетах», вышедший вторым изданием в 1856—1857 гг. В 1848 г. он выступает на торжественном годичном акте с речью «О влиянии судебной медицины на судопроизводство и о необходимости правоведов знакомиться ближе с этой наукой». Так, стараниями Г. И. Блосфельда были заложены основы преподавания судебной медицины в подготовке юристов, что было подтверждено в 1866 г. советом юридического факультета Казанского университета. Однако, по воспоминаниям современников, Г. И. Блосфельд, как и многие казанские профессора-немцы, недостаточно владел русским языком, и его лекции мало удовлетворяли аудиторию. Начатая в пятидесятых годах прошлого столетия «борьба» русской и немецкой медицинских школ захватила и студентов Казанского университета, которые «объявили решительный крестовый поход против немцев». Жертвой этой обстановки стал и Г. И. Блосфельд, вынужденный в 1865 г. выйти в отставку.

С этого времени кафедру судебной медицины и гигиены возглавил проф. А. И. Якобий, удостоенный в 1860 г. докторской степени в Вюрцбургском университете и в 1863 г. в Императорской медико-хирургической академии. В дальнейшем он специализировался по физиологии в лабораториях Берлинского, Мюнхенского, Венского и Цюрихского университетов. В 1864 г. А. И. Якобий был утвержден в должности доцента кафедры судебной медицины Казанского университета, но по прибытии в Казань, будучи весьма далеким от судебной медицины, он всю свою дальнейшую деятельность связывает с проблемами гигиены. В 1866 г. он вошел в совет университета с ходатайством о разделении кафедры судебной медицины и гигиены на две отдельные структуры, но Министерство народного просвещения от-

казало в такой реорганизации с поручением преподавать судебную медицину доценту-специалисту. Таким преподавателем стал И. М. Гвоздев, с именем которого связан новый этап истории кафедры и развития всей российской судебной медицины.

Выпускник Московского университета, И. М. Гвоздев прошел основательную подготовку по судебной медицине и судебной химии у виднейших специалистов Европы, работая с 1864 г. в университетах Марбурга, Берлина и Лондона. В 1868 г. он защитил свою диссертационную работу «Материалы для изучения асфиксии с точки зрения медицинского правоведения» и был назначен в Казань доцентом по судебной медицине, а в 1871 г. после ухода проф. А. И. Якобия из университета избран профессором и заведующим кафедрой судебной медицины с токсикологией, гигиены и медицинской полиции Казанского университета. Блестящий ученый и педагог, И. М. Гвоздев стал организатором самостоятельной кафедры судебной медицины и основателем Казанской школы судебных медиков. С первых дней работы на кафедре он начал активную деятельность по материальному обеспечению учебного процесса. Под его руководством сформировался штат кафедры, были созданы музей, фотолaborатория и уникальная секционная, в которой судебно-медицинская экспертиза трупов производилась до 1885 г. И. М. Гвоздевым написано учебное пособие «Первичный осмотр трупа неизвестной личности», составлен оригинальный курс лекций, отредактирован и издан в 1878 г. на русском языке учебник Э. Гофмана, введено преподавание основ экспертизы вещественных доказательств биологического происхождения. Им же усовершенствована программа преподавания судебной медицины на юридическом факультете университета.

Не менее значительна роль И. М. Гвоздева в становлении практической судебно-медицинской службы. Многие годы он добивался открытия «Института государственного врачеведения», где бы могли проходить специальную подготовку врачи-эксперты, но тщетно. Однако в своих выступлениях и опубликованных работах он дал четкий перечень обязанностей и прав экспертов, протестовал против неразумных требований к ним со стороны

правоохранительных органов, принимал все меры к тому, чтобы кафедра судебной медицины приобрела роль высшего органа экспертизы и неоднократно поднимал вопрос об учреждении при судебной палате судебно-медицинского общества. К сожалению, не всем его начинаниям суждено было сбыться, но добросовестность и высокий профессионализм стали непременным условием работы казанских экспертов. Огромный вклад И. М. Гвоздева в судебно-медицинскую науку, связанный прежде всего с изучением различных аспектов асфиксии, определил на многие годы основные направления научных исследований его учеников и последователей. До настоящего времени актуальны работы И. М. Гвоздева, посвященные оценке телесных повреждений, экспертизе вещественных доказательств, социальным факторам самоубийств, анализу сложных экспертиз, вопросам воспитания и образования.

Преемником И. М. Гвоздева стал его ученик проф. К. М. Леонтьев, заведовавший кафедрой в 1895—1903 гг. Научная деятельность К. М. Леонтьева была также связана с изучением асфиксии, и в 1885 г. им была защищена докторская диссертация «Влияние алкоголя и морфия на продолжительность асфиксического процесса». Известны работы К. М. Леонтьева, посвященные огнестрельному повреждению сердца, исследованию крови, вопросам преподавания судебной медицины. Большой общественной резонанс имела статья «Судебно-медицинская экспертиза по Мултанскому делу» (1897), доказавшая несостоятельность заключения полицейских врачей и способствовавшая оправданию невинно осужденных. К. И. Леонтьев отдал много сил усовершенствованию преподавания судебной медицины и общественной деятельности как член правления и казначей общества помощи нуждающимся студентам. Однако в связи с ухудшением здоровья в 1903 г. он был вынужден оставить работу и в мае 1904 г. скончался.

В 1903 г. кафедру возглавил другой ученик И. М. Гвоздева проф. В. П. Неболюбов, защитивший в 1893 г. докторскую диссертацию «Задушение рвотными массами как причина скоропостижной смерти» и ранее занимавший должность прозектора кафедры судебной медицины, а затем приват-

доцента. Свою деятельность он начал с ходатайства о предоставлении кафедре нового помещения и выделении средств для его последующего оборудования всем необходимым. Эти усилия увенчались успехом, и в 1908 г. коллектив переселился на новую, достаточно обширную и изолированную базу, находящуюся рядом с судебно-медицинской секционной. Благодаря стараниям В. П. Неболюбова кафедра была оснащена современным учебным и научным инвентарем, в том числе и для проведения судебно-химических исследований. Научная деятельность В. П. Неболюбова не ограничилась проблемой докторской диссертации. Он опубликовал еще 16 работ, посвященных судебно-медицинской экспертизе различных повреждений и анализу холерной эпидемии. Однако вскоре после избрания на должность заведующего кафедрой В. П. Неболюбов прекратил исследовательскую работу и целиком посвятил себя педагогической деятельности на медицинском и юридическом факультетах, а также преподаванию ботаники, фармации с фармакогнозией и врачебного законоведения в Казанской земской фельдшерско-акушерской школе. Много сил и энергии он вложил в профессиональную подготовку врачей-экспертов, организацию губернской судебно-медицинской службы, становление самостоятельного кабинета судебной медицины и судебной химии, который впоследствии переходит в ведомство Наркомздрава Татарии. Проф. В. П. Неболюбов сумел сплотить в стенах кафедры талантливый коллектив, из которого вышли А. И. Шибков, избранный в 1915 г. на кафедру судебной медицины Варшавского университета, А. Д. Григорьев, ставший заведующим кафедрой судебной медицины Иркутского университета, и А. Д. Гусев, возглавивший в 1923 г. кафедру в Казани после выхода в отставку В. П. Неболюбова.

С именем Андрея Дмитриевича Гусева, заведовавшего кафедрой на протяжении почти 30 лет (1923—1952), связан новый этап в развитии судебно-медицинской науки и становлении судебно-медицинской службы в республике. В 1926 г. он был назначен республиканским судебно-медицинским экспертом Наркомздрава ТАССР и организовал судебно-медицинскую амбулаторию, а затем судебно-хими-

ческую и судебно-биологическую лабораторию, что позволило укрепить положение кафедры и наиболее полно использовать весь экспертный материал в педагогической и научно-исследовательской работе. В 1926 г. А. Д. Гусев защитил докторскую диссертацию «Гваяковая проба в дифференциации Нейрона и ее преимущества по сравнению с пробам Ван-Деена, бензидиновой и фенолфталеиновой» и в 1928 г. получил звание профессора. Им написано более 30 научных работ, посвященных исследованию вещественных доказательств и другим аспектам экспертной деятельности, включая главы по асфиксии в капитальном руководстве «Основы судебной медицины» (Медгиз, 1938). А. Д. Гусеву принадлежат и две неопубликованные рукописи — «Профессор И. М. Гвоздев, его учебная, научная и общественная деятельность» и «Краткая история кафедры судебной медицины Казанского медицинского института за 125 лет ее существования», сведения из которых легли в основу написания данного очерка и были использованы в других кратких исторических справках [3, 5].

Организованная проф. А. Д. Гусевым Республиканская судебно-медицинская служба и коллектив сотрудников кафедры снискали заслуженный авторитет в кругах медицинской общественности, но, к сожалению, после его смерти в 1952 г. на достаточно длительный срок остались без своего лидера. В это время обязанности заведующего временно исполняли асс. С. Н. Елистратова (1952—1954), асс. Е. М. Евгеньев-Тиш (1954—1956), проф. М. Г. Береза (1956—1961). В 1961 г. заведующим кафедрой был избран М. И. Федоров, научно-педагогическая деятельность которого возродила славные традиции кафедры. Будучи учеником проф. А. Д. Гусева и избрав проблемой своих исследований асфиксию, М. И. Федоров в 1953 г. защитил кандидатскую а в 1964 г. — докторскую диссертации. В 1967 г. он опубликовал свою монографию «Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний»; в 1969 г. под его редакцией был издан сборник научных трудов «Судебная медицина и реаниматология», включивший материалы расширенной конференции судебных медиков Татарии. В 1965 г. асс. кафедры Е. М.

Евгеньев-Тиш защитил кандидатскую диссертацию «Установление давности смерти в судебно-медицинской практике», материалы которой вышли в свет отдельным изданием. В 1970 г. были защищены кандидатские диссертации асс. кафедры Р. А. Климовым и Р. А. Якуповым, посвященные дальнейшей разработке вопросов патологии и танатогенеза механической асфиксии и выполненные под руководством М. И. Федорова.

После смерти М. И. Федорова заведующим кафедрой был избран представитель Барнаульской школы судебных медиков проф. В. С. Семенников (1971—1981), известный своими исследованиями в области судебно-медицинской травматологии, а в 1981—1992 гг. кафедрой заведовал доц. Р. А. Якупов, продолжавший в эти годы исследования, посвященные диагностике и судебно-медицинской оценке последствий механической асфиксии. В 1981—1982 гг. по различным причинам и обстоятельствам был изменен почти весь штатный состав преподавателей, а на должности доцента и ассистентов кафедры избраны сотрудники патоморфологического и клинического отделов Казанского НИИ травматологии и ортопедии, к которым впоследствии были присоединены два судебно-медицинских эксперта-практика. Одновременно сменилась и основная тематика научных исследований, которая приобрела фундаментальный характер, согласованный с планом работ проблемной комиссии «Шок и коллапс» и проблемной комиссии «Экстремальные и терминальные состояния» научного совета по общей патологии АМН СССР. Этим проблемам были посвящены кандидатские диссертации асс. А. М. Девятаева «Серотонин, электромиографические показатели дыхательной мускулатуры и патоморфология легких при сочетанной травме черепа и опорно-двигательного аппарата» и асс. И. Г. Абузарова «Значение холинергической системы в патогенезе легочных осложнений при травматическом шоке», а также докторская диссертация заведующего кафедрой Г. М. Харина «Печень при травматической и ожоговой болезни (структурно-метаболические аспекты повреждения и адаптации)» и около 50 опубликованных научных работ сотрудников.

Разрабатываемая в настоящее время

мя тематика научных исследований кафедры «Судебно-медицинская оценка реакции организма на механическую и термическую травму» включает в себя изучение механизмов полиорганной недостаточности при шоке, разработку критериев тяжести, давности и прогнозирования исходов шокогенных повреждений, комплексную оценку различных проявлений реакций повреждения и защиты при воздействии на организм экстремальных факторов. Исследования проводятся на экспериментальном, клиническом и трупном материалах в сотрудничестве с Республиканским бюро судебно-медицинской экспертизы, ЦНИЛ и кафедрой биохимии КГМУ, лабораторией биохимии и иммунологии Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии, а также с научным центром «Травматология и ортопедия» АН Татарстана.

Последнее десятилетие ознаменовано существенным совершенствованием учебного процесса, достигнутым путем создания методических разработок по использованию тестового контроля знаний студентов, составления новых комплектов ситуационных (обучающих) задач по всем темам практических занятий, переработки лекционного материала, значительного пополнения учебными макропрепаратами музея кафедры, разработки методического подхода по внедрению рейтинговой системы контроля. Переход на блочную систему обучения сделал возможным одновременное преподавание судебной медицины с основами правоведения, что представляется оправданным и наиболее эффективным в целях правового образования студентов в рамках медицинской дисциплины. В настоящее время преподаватели кафедры, в штате которой заведующий, 2 доцента и 4 ассистента, проводят параллельные занятия по судебной медицине и правоведению на 4-м курсе стоматологического факультета, 5-м курсе лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов с дневной формой обучения и на 6-м курсе двух факультетов вечернего отделения. Кроме того, сотрудники кафедры читают полный курс лекций по судебной медицине и ведут практические занятия на юридических факультетах Казанского университета и филиала Московского университета в г. Ульяновске, в Казанском медицин-

ском колледже и Казанском учебно-консультативном пункте Елабужской средней школы милиции. Представляется реальной организацией на базе кафедры курса судебной токсикологии и судебной химии для студентов фармацевтического факультета КГМУ.

После длительного перерыва кафедра активно включилась в последипломную подготовку молодых специалистов путем организации обучения врачей-интернов и клинических ординаторов. Большую помощь в этом ей оказывают сотрудники Республиканского бюро СМЭ (начальник — заслуж. врач Татарстана Ю. П. Калинин), на базе которого кафедре выделены учебная комната и секционная, где осуществляется значительная часть теоретических и практических занятий. Тесное сотрудничество с Бюро СМЭ привело в последние годы к увеличению объема совместной работы преподавателей с учреждениями практического здравоохранения и правоохранительными органами, к профессиональному росту сотрудников кафедры, имеющих первую или высшую аттестационные категории, к активизации деятельности Татарского отделения Всероссийского общества судебных медиков (председатель — проф. Г. М. Харин), что, в свою очередь, способствовало повышению интереса судебно-медицинских экспертов к научно-исследовательской и издательской деятельности.

Определенные успехи, достигнутые сотрудниками в последние годы, возлагают на коллектив большую ответственность за сохранение и укрепление исторических достижений и славных традиций кафедры, сложившихся за 190-летний период преподавания судебной медицины в Казани и за 125 лет ее самостоятельного существования. К сожалению, сейчас, как сто и более лет назад, судебная медицина нередко рассматривается некоторыми представителями медицинской общности как придаток к другим медицинским дисциплинам, стоящий особняком и лишь использующий достижения смежных наук. Противовесом такому мнению служат слова И. М. Гвоздева: «...Судебная медицина есть вывод самых точных медицинских понятий — она, так сказать, есть философия и вместе с тем логика медицины... Из всех отраслей медицины одна только судебная медицина, со своей

точки зрения, защищает права слабого, охраняет нашу честь, свободу и прочее». В свете современных социально-правовых аспектов жизни людей это высказывание более чем актуально.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Казанского Университета (1804—1904). Часть 2./Под ред. Н. П. Загоскина.— Казань, 1904.

2. Загоскин Н. П. История Императорского Казанского Университета за первые сто лет его существования (1804—1904). Том I.— Казань, 1902.

3. Казанский ордена Трудового Красного Знамени государственный медицинский институт имени С. В. Курашова: Краткая историческая справка к Республиканскому совещанию по высшему медицинскому образованию.— Казань, 1973.

4. Корбут М. К. Казанский государственный университет имени В. И. Ульянова-Ленина за 125 лет. Том I.— Изд. Казанского университета, 1930.

5. Якупов Р. А. Кафедра судебной медицины//Казанский медицинский институт. 1814—1989. Часть I. История развития научных школ.— Изд. Казанского университета, 1989.

Поступила 01.03.94.

KAZAN SCHOOL OF FORENSIC MEDICINE

G. M. Kharin

Summary

The stages of formation and development of the forensic medical science are considered. The historical information of the outstanding representatives of the Kazan school and their contribution to the forensic medicine of our country are presented. The current developments and advances of the activity of the forensic medicine department of the Kazan medical institute are shown.

УДК 340.6(470.41)

ЭТАПЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

Ю. П. Калинин

*Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Ю. П. Калинин)
Министерства здравоохранения Татарстана*

Становление судебно-медицинской службы на территории Казанской губернии и впоследствии в Республике Татарстан неразрывно связано с деятельностью кафедры судебной медицины Императорского Казанского Университета (с 1930 г.— Казанского государственного медицинского института). Блестящие ученые, руководившие кафедрой в различные годы, внесли большой вклад в развитие судебной медицины — в подготовку специалистов и укрепление материально-технической базы производства судебно-медицинских экспертиз.

Организация самостоятельной судебно-медицинской службы в Татарстане была начата с создания кабинета судебной медицины и судебной химии проф. В. П. Неболюбовым, заведовавшим кафедрой судебной медицины Казанского университета в 1903—1923 гг. В 1926 г. главным судебно-медицинским экспертом Наркомздрава республики был назначен один из выдающихся представителей судебно-медицинской науки проф. А. Д. Гусев. Под его руководством в 1927 г. в г. Казани была создана одна из первых судебно-медицинских амбулато-

рий и начаты регулярные совещания с представителями Наркомздрава, Наркомюста и НКВД по укреплению судебно-медицинской службы. Много сил и энергии вложили в развитие службы начальники бюро судебно-медицинской экспертизы А. А. Поспелов (1946—1959) и Б. И. Петров (1959—1984). В 1948 г. для бюро была выделена комната площадью 15 кв. м., а в 1953 г.—помещение площадью 80 кв. м., предназначенные для лабораторных исследований, в то время как экспертиза трупов и живых лиц осуществлялась на базе кафедры судебной медицины. В 1959 г. было создано физико-техническое отделение с последующим открытием в 1973 г. рентгеновского кабинета. В 1967 г. под руководством Б. И. Петрова начато строительство здания бюро. В настоящее время оно размещается в современном 3-этажном корпусе общей площадью 3400 кв. м.

За последние 10 лет количество городских, межрайонных и районных судебно-медицинских отделений увеличилось с 12 до 28. В 1991 г. при Управлении внутренних дел г. Казани создано дежурное судебно-медицин-

Таблица 1

Численный состав сотрудников Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы в 1962—1992 гг.
(количество ставок)

Должности	1962 г.	1972 г.	1982 г.	1992 г.
Врачи	27,0	44,5	70,5	160,5
Средние медицинские работники	11,0	29,5	63,5	204,0
Младшие медицинские работники и сотрудники АХЧ	16,5	33,0	61,0	154,3
Всего	54,5	107,0	195,0	518,8

Таблица 2

Объем работы подразделений Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы в 1962—1992 гг.
(количество экспертиз)

Отделения	1962 г.	1972 г.	1982 г.	1992 г.
Экспертизы трупов	2168	4644	8969	6135
Экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц	10270	10088	13537	20085
Судебно-гистологическое (исследования)	328	1664	2826	5723
Судебно-биологическое (объекты)	9393	21073	20238	46524
Судебно-химическое (полные химические анализы)	147	425	714	1608
Физико-техническое (экспертизы)	единичные	49	152	564
Спектральных исследований	—	22	34	125

ское отделение. В настоящее время в Республиканском бюро СМЭ МЗ Татарстана имеются все структурные подразделения, где трудятся опытные и молодые специалисты, число которых ежегодно возрастает (табл. 1). В числе сотрудников бюро — доктор медицинских наук, профессор, три доцента, девять кандидатов наук; 8 судебно-медицинских экспертов имеют квалификацию врача высшей категории, 16 — первую и 4 — вторую категории. Это позволяет выполнять все возрастающий объем судебно-медицинских экспертиз на высоком профессиональном уровне (табл. 2).

Отдел экспертизы трупов (зав. — Н. Ш. Нигматуллин) вместе с гистологическим отделением (зав. — А. М. Хромова) насчитывает в штате 35 экспертов. В оформлении судебно-медицинской документации, схематических контурных изображений успешно используется компьютерная техника; разработаны новые формы опознавательных карт; широкое применение нашли рентгенодиагностика и методы лабораторных исследований. Сотрудниками судебно-гистологического отделения создана экспертно-диагностическая система «Постмортальная дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца, алкогольной кардиомиопатии и острого отравления алкоголем», программа которой получила сертификат Министерства здравоохранения Российской Федерации и приобретена многими областными (краевыми) бюро судебно-медицинской экспертизы России.

Судебно-биологическое отделение (зав. — Н. М. Медведева) имеет по штатному расписанию 20 судебно-медицинских экспертов, которые проводят все общепринятые в судебной медицине исследования вещественных доказательств. В 1991 г. при отделении был создан цитологический кабинет, а в 1992 г. — кабинет геномной дактилоскопии. В последние годы арсенал отделения пополнился такими методами биологического анализа, как использование моноклональных антител в определении групповой принадлежности крови, дифференциальной диагностики вагинального, буккального и уретрального эпителия, применение полимеразной цепной реакции в геномной дактилоскопии. Разрабатываются методические подходы для установления тканевой (органной) принадлежности клеточных элементов на поверхности орудий преступления и на других вещественных доказательствах (контактно-взаимодействующий комплекс).

В медико-криминалистическом отделении (зав. — Н. Е. Савин), где работают 14 судмедэкспертов, наряду с традиционными методами исследования, освоены компьютерные программы для определения пола, возраста и длины тела по костным останкам, идентификации личности и др. Широко используется телевизионная техника для сравнительного трассологического анализа повреждений на костной

и хрящевой тканях, освоены методические приемы исследования повреждений в инфракрасных лучах с помощью прибора «Ночной разведчик», разработана методика компьютерной обработки результатов эмиссионной спектрографии и др.

Коллектив судебно-химического отделения состоит из 23 врачей (зав.— Р. Г. Мансурова), выполняющих все виды судебно-химических исследований, используемых в судебной медицине. Достижением последних лет является производство экспертиз с помощью газовых хроматографов различных марок с детекторами по теплопроводности, ионизационно-пламенных, пламенно-фотометрических, термо-ионных, электронного захвата («Кристалл-2000», жидкостные хроматографы, мелихром 4-УЭФ). Широкое применение в судебно-химических исследованиях газохроматографического метода анализа позволило более достоверно идентифицировать алифатические спирты, хлорорганические растворители, ароматические углеводороды, эфиры, ацетон, гликоли и их эфиры, ряд лекарственных препаратов (производные барбитуровой кислоты, производные фенотиазина, димедрол, промедол, амитриптилин и др.), фосфорорганические ядохимикаты, оксид углерода. Это значительно повысило качество экспертиз и сократило сроки их производства, увеличило возможность достоверной идентификации и дифференцировки выявляемых веществ. Значительную помощь в своевременном проведении исследований оказывают судебно-химические отделения, открытые в Набережных Челнах и в Альметьевске.

Созданные два года назад отдел сложных экспертиз (зав.— Е. В. Котляревский) и организационно-методический отдел (зав.— В. А. Спиридонов) численностью соответственно 5 и 6 человек выполняют все возрастающий объем работы с привлечением в качестве консультантов главных специалистов МЗ Татарстана, докторов наук и профессоров Казанского медицинского университета, Института усовершенствования врачей, Научного центра «Травматология и ортопедия» АН Татарстана, Республиканской клинической больницы и других лечебно-профилактических учреждений. Наряду с текущей работой, на эти отделы возложены задачи по подготовке и

повышению квалификации молодых кадров, составлению методических указаний и разработке нормативных документов. Активное участие в этом принимают и сотрудники отдела экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц (зав.— Л. М. Ломовцева).

С целью оказания научно-практической помощи и контроля за деятельностью районных отделений, улучшением материально-технической базы и социально-бытовых условий сотрудников, а также укрепления взаимодействия с правоохранительными органами и судами широко практикуются выезды в районы республики начальника бюро, его заместителей, заведующих отделами и отделениями. Важную роль в координации деятельности судебно-медицинской службы играют ежегодно проводимые совместно с кафедрой судебной медицины Казанского медицинского университета и Татарским отделением Всероссийского общества судебных медиков (председатель — заведующий кафедрой проф. Г. М. Харин) научно-практические конференции, на которых обсуждаются инструктивно-методические указания, итоговые отчеты и научные сообщения по актуальным вопросам судебной медицины и криминалистики.

Определенные успехи, достигнутые судебными медиками республики, ставят перед службой очередные и не менее сложные задачи. Они прежде всего касаются улучшения материально-технического обеспечения Республиканского бюро СМЭ и его структурных подразделений в Казани и районах. В настоящее время для своевременного и оперативного выполнения задач, стоящих перед судебно-медицинской службой, возникла необходимость в обеспечении автотранспортом отделений районного звена, что подтверждено решением Коллегии МЗ Татарстана от 10.04.1991 г. Обеспеченность им на сегодня составляет около 20%. Неудовлетворительным остается централизованное снабжение современной медицинской аппаратурой, оргтехникой, реактивами, сыворотками и многими другими необходимыми средствами. Несвоевременно и недостаточно выделяются фонды и ассигнования на их приобретение. Объединение «Медтехника» не обеспечивает своевременную наладку, текущий и планово-предупредительный ремонт технически сложного оборудования, в

частности газовых хроматографов, спектрографов, компьютеров, которые уже имеются в районных судебно-медицинских отделениях. Несмотря на объективные трудности, сотрудники Республиканского бюро СМЭ и региональных отделений прилагают немало усилий для своевременного и качественного выполнения экспертиз, поддержания высокого авторитета судебно-медицинской службы не только в Республике Татарстан и в Российской Федерации, но и за их пределами. Положительно сказались на деятельности службы увеличение штатов медицинского персонала и укомплектование их врачебными кадрами согласно существующим нормативам, тесное сотрудничество с коллективом кафедры судебной медицины КГМУ.

Перспективными задачами на современном этапе деятельности бюро являются внедрение новых методов исследования: атомно-абсорбционной и лазерной спектрографии, геномной дактилоскопии, тензиометрии, морфометрического, гистохимического, люминесцентного анализа, газохроматографического определения всех групп наркотических и лекарственных веществ, пиретроидов, а также совершенствование учетно-отчетной и нормативной документации, ее унификация и компьютерная обработка. Апробируется и внедряется в практическую

УДК 617.51—001.036.8:340.6

АКСОНАЛЬНАЯ ТРАВМА КАК ОДНА ИЗ ФОРМ ДИФFUЗНОГО КОНТУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

Г. А. Пашинян, С. Ю. Касумова, П. О. Ромодановский

*Кафедра судебной медицины (зав. — проф. Г. А. Пашинян)
Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко*

Общеизвестно, что аксональная травма является особой формой диффузного контузионного повреждения мозга. В ее основе лежит ротационное (нецентроидальное) ускорение головного мозга [1, 2], возникающее при импульсном (хлыстовом) механизме черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Смещение направления действия травмирующего предмета относительно общего центра масс головы приводит к вращательному движению головного мозга вокруг горизонтальной оси, проходящей через нижние шейные позвонки. Последние обуславливают формирование тензионных и срезающих

работу опытный образец экстрактора для извлечения из биологического материала лекарственных препаратов и фосфорорганических ядохимикатов.

Назрела необходимость введения новых экономических методов управления судебно-медицинской службой. В этой связи медицинское страхование является одной из форм экономического стимулирования, которое будет зависеть от достигнутого конечного результата и заинтересует каждого эксперта в выполнении максимального объема исследований при высоком качестве работы и в установленный законом срок. Все это позволит поднять профессиональный и методический уровни проводимых исследований, качество экспертных заключений и в конечном счете — эффективность судебно-медицинской службы в целом.

Поступила 01.02.94.

STAGES AND ADVANCES OF THE DEVELOPMENT OF THE FORENSIC MEDICAL SERVICE OF TATARSTAN REPUBLIC

Yu. P. Kalinin

Summary

The data concerning the formation of the forensic medical service in Tatarstan are given. The characteristic of structure and organization of its activity in the present state are presented. The development prospects for the years immediately ahead are evident.

ших деформаций, концентрирующихся по ходу протяженных трактов центральной нервной системы и вызывающих полные и неполные разрывы нервных волокон [3, 4].

В настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе имеется немало работ, посвященных аксональной травме. Однако в них отражены только отдельные стороны данной проблемы, известные лишь узкому кругу специалистов. Поэтому нами предпринята попытка на основе собственного материала (32 наблюдения) в обобщающем плане рассмотреть некоторые судебно-меди-

цинские аспекты аксонального повреждения мозга и показать их экспертное значение.

С клинической точки зрения аксональная травма характеризуется начальной глубокой комой, которая возникает с момента травмы и может длиться до нескольких недель. У пострадавших доминирует грубая стволовая симптоматика в виде зрачковых и глазодвигательных нарушений, изменений мышечного тонуса и рефлексов, двусторонних патологических стопных знаков. Возможны пирамидные нарушения; менингеальная симптоматика, как правило, отсутствует. Нередко кома сопровождается децеребрацией или декортикацией. Часты нарушения жизненно важных функций, сопровождающиеся расстройством частоты и ритма дыхания.

В динамике клинического течения травмы у пострадавших наблюдается переход комы в стойкое вегетативное состояние, которое характеризуется появлением неврологических симптомов, свидетельствующих об анатомо-функциональном разобщении полушарий большого мозга, подкорковых образований и мозгового ствола. При отсутствии признаков функциональной активности коры головного мозга растормаживаются подкорковые, стволовые и спинальные механизмы.

Характеристика выявляемых при компьютерной томографии изменений в остром периоде ЧМТ в большинстве случаев не соответствует тяжести клинического течения. Отмечается увеличение объема мозга той или иной степени (вследствие отека, набухания, гиперемии) со сдавлением боковых и III желудочков, субарахноидальных щелей и цистерн основания мозга. На этом фоне нередко могут выявляться мелкоочаговые и очаговые повышения плотности (геморрагии) в мозолистом теле, в белом веществе полушарий, а также в подкорковых структурах. В случаях длительного переживания при компьютерно-томографическом исследовании определяются явления наружной и внутренней гидроцефалии, ассоциирующей с диффузной атрофией мозга.

При исследовании трупов пострадавших с диффузным аксональным повреждением мозга было отмечено, что морфологические проявления травмы голвы у них минимальны. В большинстве случаев отсутствуют повреж-

дения мягких тканей, черепа, мозговых оболочек; не имеется корковых очагов контузий, гематом, то есть макроскопически оболочка мозга и мозг выглядят нормальными. При тщательном изучении серийных срезов в ряде случаев можно обнаружить мелкоочаговые кровоизлияния или геморрагические некрозы в мозолистом теле, реже в базальных ядрах, во внутренних капсулах, еще реже в стволе. Через 1—2 недели после травмы они приобретают признаки некоторой давности, а через месяц имеют вид бурых кист. В случаях длительного переживания травмы (более 2—3 мес) определяется картина атрофии мозга с выраженной венрикуломегалией, расширением базальных цистерн и субарахноидальных щелей.

Микроскопическое исследование выявляет, что повреждения аксонов во всех наблюдениях обычно локализуется в стволе мозга, мозолистом теле, области внутренних капсул и базальных ядер, причем даже тогда, когда в этих структурах макроскопических изменений не отмечается.

Как известно, после разрыва нервного волокна его дистальная часть подвергается полной дегенерации. Процесс этот, известный как валлеровская дегенерация, распространяется на весь дистальный отрезок поврежденного аксона. Проксимальное место повреждения развивается так называемая ретроградная дегенерация, распространяющаяся на 2—3 см. Нервная клетка с поврежденным аксоном претерпевает специфические изменения, известные как ретроградная или аксональная реакция. Чем ближе к телу клетки произошел разрыв аксона, тем тяжелее изменения соответствующего нейрона вплоть до его гибели.

Тщательное микроскопическое исследование с использованием нейростологических методов в полном объеме позволило определить морфологический маркер диффузной аксональной травмы в виде множественных аксональных шаров — утолщенных концов поврежденных нервных волокон, причем аксональные шары могут появляться уже через 2 часа после травмы.

В первые 3 суток аксоны вблизи от аксональных шаров бывают с неровными контурами, набухшими, отличаются неравномерной окраской. К кон-

ду первой недели изменения распространяются по всей длине дистального отдела травмированного аксона. При этом нервные волокна имеют извитой вид, варикозные утолщения, распадаются на отдельные фрагменты. По контурам их определяется большое количество мелких гранул дегенерирующего миелина.

На протяжении второй недели после травмы, помимо описанных изменений, выявляются признаки вторичной дегенерации белого вещества (неповрежденного в момент травмы) по ходу проводящих трактов. При этом в местах первичных повреждений нервных волокон обнаруживается умеренная макрофагальная реакция с формированием зернистых шаров. В сроки более 2 недель после травмы отмечается уменьшение, а к концу месяца — полное исчезновение аксональных шаров в участках первичного повреждения. Остатки поврежденных аксонов фрагментируются на более мелкие участки и постепенно исчезают. Привлекает внимание диффузная пролиферация макрофагов, которые нагружаются гранулами распадающегося миелина. Одновременно вторичные изменения нервных волокон по ходу проводящих трактов становятся более выраженными.

Через 2 месяца и более после травмы отделы белого вещества в зоне первичных повреждений аксонов полностью демиелинизируются. Вместе с тем во всех отделах белого вещества по ходу ассоциативных, комиссуральных и особенно проекционных волокон отмечаются участки вторичной генерализованной восходящей и нисходящей дегенерации. Через 3 месяца подобные изменения могут обнаруживаться и в спинном мозге, и в периферической нервной системе.

Таким образом, результаты анализа позволяют сделать некоторые выводы в плане экспертной оценки определенных моментов аксональной травмы. Прежде всего диффузное аксональное повреждение устанавливает факт травмы головы. По локализации и

распределению фокусов повреждений аксонов можно определить механизм травмы головы (с точки зрения ротационной теории), направление движения травмирующего предмета. Точка приложения травмирующего предмета к голове может отсутствовать, так как при данном механизме ЧМТ контакт головы с твердым тупым предметом не является обязательным. По характеру процессов дегенерации и репарации белого вещества головного мозга можно судить о сроке нанесения ЧМТ.

Диффузное аксональное повреждение мозга всегда относится к тяжелым телесным повреждениям, опасным для жизни, вне зависимости от длительности посттравматического периода и непосредственной причины смерти. Пострадавшие с диффузным аксональным повреждением с момента травмы находятся в коматозном состоянии, что свидетельствует о невозможности совершения ими активных целенаправленных действий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касумова С. Ю., Ромодановский П. О. Актуальные вопросы нейротравматологии/Под ред. А. Н. Коновалова.— М., 1988.— С. 25 — 30.

2. Касумова С. Ю., Ромодановский П. О. Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы/Под ред. Ю. А. Медведова — СПб., 1991. — С. 243 — 251.

3. Ромодановский П. О. III Всероссийский съезд судебных медиков: Материалы.— Саратов, 1992.— С. 134 — 135.

4. Ромодановский П. О., Спиры М. А.// Суд.-мед. эксперт.—1992.— № 3.— С. 19 — 22.

Поступила 04.02.94.

AXONAL TRAUMA AS ONE OF THE FORMS OF DIFFUSIVE CONTUSIVE INJURY OF THE BRAIN

C. A. Pashinyan, S. Yu. Kasumova,
P. O. Romadanovsky

Summary

The comprehensive clinical picture of diffuse axonal trauma and its morphologic manifestations are given. It is shown that the mechanism of head trauma, the direction of traumatizing object motion and the terms of inflicting injuries may be determined by the localization and distribution of the foci of axonal injuries.

К ВОПРОСУ О КЛИНИКО-ЭКСПЕРТНОЙ ТРАКТОВКЕ ЛЕГКИХ ФОРМ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Л. М. Ломовцева, Ю. П. Калинин

*Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Ю. П. Калинин)
Министерства здравоохранения Татарстана*

Судебно-медицинская оценка степени тяжести телесного повреждения при легких формах черепно-мозговой травмы (сотрясение и ушиб головного мозга) по представленным медицинским документам вызывает затруднения в связи с недостаточно четким описанием в истории болезни клинической картины и сложностью дифференцирования нозологических единиц. Объективный подход к клинической диагностике сотрясения и ушиба головного мозга приведен в методических рекомендациях [1, 2], в которых выделены шесть основных форм черепно-мозговой травмы: 1) сотрясение головного мозга (СГМ); 2) ушиб мозга легкой степени; 3) ушиб мозга средней степени; 4) ушиб мозга тяжелой степени; 5) сдавление мозга на фоне его ушиба; 6) сдавление мозга без сопутствующего ушиба.

Подобная классификация отражает единую точку зрения нейрохирургов и судебных медиков. Однако при определении сроков временной нетрудоспособности и, следовательно, длительности расстройства здоровья некоторые клиницисты (невропатологи и нейрохирурги) при установлении диагноза принимают во внимание не объективные клинические симптомы, а субъективные данные, в частности обстоятельства получения травмы или жалобы потерпевшего. Это приводит к необоснованной выдаче листков нетрудоспособности на срок свыше 2—3 недель, что не может подлежать судебно-медицинской оценке, вызывая тем самым конфликтные ситуации на судебных процессах.

Целью нашего исследования явилось изучение подходов к диагностике, экспертной оценке легких форм черепно-мозговой травмы и обоснованию критериев длительности расстройства здоровья нейрохирургами, невропатологами, а также врачами других специальностей. Было проанализировано 250 медицинских карт стационарных больных с сотрясением головного мозга (СГМ) из специализированных

отделений Больницы скорой медицинской помощи г. Казани и Казанского научного центра «Травматология и ортопедия» АН Татарстана, а также 115 медицинских карт амбулаторных больных из поликлиник города Казани и районов республики. Основную группу пострадавших составили лица трудоспособного возраста (60,8%). В части случаев (22,8%) сотрясение головного мозга какими-либо объективными клиническими данными не подтверждалось; диагноз основывался только на анамнезе и жалобах потерпевшего; в медицинских картах не отражалась даже минимальная патологическая неврологическая симптоматика. В единичных историях болезни имелись записи осмотра невропатолога при поступлении и выписке потерпевшего из стационара, консультации окулиста, редко использовалась эхоэнцефалография. К сожалению, в некоторых историях болезни сотрясение головного мозга все еще подразделяли на степени (легкая, средняя, тяжелая), в то время как ушибы головного мозга даже в специализированных отделениях стационаров по степеням не диагностируют.

Наш многолетний опыт судебно-медицинской экспертизы потерпевших с черепно-мозговой травмой показывает, что правильной оценке ее нозологических форм способствует подробное и тщательное отражение объективной клинической симптоматики, особенно в динамике. В частности, сотрясение головного мозга всегда характеризуется обратимыми функциональными изменениями, клинические проявления которых складываются из общемозговых и легких, быстро обратимых очаговых симптомов. Отмечаются кратковременная потеря сознания (несколько секунд или минут), ретроградная амнезия, однократная рвота (непостоянно), головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, слабость. Объективными признаками являются симптомы поражения соматической и вегетативной нервной си-

стемы — бледность или гиперемия лица, потливость, высокие показатели ортоклиностатической пробы (свыше 24), поверхностное или быстро нормализующееся дыхание, слегка учащенный, реже замедленный пульс, иногда выявляется некоторая асимметрия сухожильных рефлексов, их оживление с расширением рефлексогенных зон, мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, исчезающие, как правило, в течение первой недели после травмы. Давление ликвора нормальное или повышенное (не более 33,3 кПа), реже пониженное, а спинномозговая жидкость, артериальное давление, температура тела — без изменений. Компьютерная томография у больных с сотрясением головного мозга не показывает очаговых изменений в структуре вещества головного мозга.

Ушиб головного мозга отличается от сотрясения макроскопическими поражениями мозгового вещества различной степени, а клиническая симптоматика в зависимости от объема и глубины поражения более выражена и продолжительна по времени [2]. Нередко при симптоматике, позволяющей подтвердить наличие у потерпевшего только сотрясения головного мозга при отсутствии данных за ушиб, возникает несоответствие между клиническим течением легкой формы черепно-мозговой травмы (сотрясением) и субъективными ощущениями потерпевшего. Лечащие врачи в данной ситуации ориентируются, как правило, на обстоятельства получения травмы, жалобы потерпевшего, которые нередко носят меркантильный характер, увеличивая сроки пребывания на больничном листе при отсутствии какой-либо объективной патологической (неврологической) симптоматики.

По нашему мнению, лечащим врачам необходимо тщательно выявлять и описывать патологическую неврологическую симптоматику и руководствоваться тремя вариантами объяснений возникающей клинической и экспертной ситуаций. К таким возможным вариантам относятся случаи, когда имевшееся сотрясение головного мозга провоцирует обострение существующих заболеваний (гипертензионные синдромы, эндокринная патология, преходящая ишемия и аневризмы сосудов головного мозга, неврозы, невралгии и др.), нередко принимаемые за последствия данной черепно-

мозговой травмы; если выявляемая патологическая неврологическая симптоматика носит резидуальный характер вследствие ранее перенесенного ушиба головного мозга и к последней травме мягких тканей головы отношения не имеет и, наконец, если недиагностированная в остром периоде клиническая симптоматика дает основание поставить диагноз ушиба головного мозга. С учетом этих возможных вариантов лечащий врач должен подойти к клинической трактовке и диагностической оценке каждого случая черепно-мозговой травмы с позиций врача-эксперта, поскольку от длительности временной нетрудоспособности нередко зависит оценка степени тяжести телесного повреждения и, в свою очередь, срок наказания обвиняемого. Следовательно, клиницисты и судебно-медицинские эксперты должны руководствоваться едиными инструктивно-методическими рекомендациями по диагностике легких форм черепно-мозговой травмы и оценке длительности расстройства здоровья (временной нетрудоспособности) [1, 2].

Приводим описание одного из типичных случаев судебно-медицинской экспертизы.

Потерпевший Х., 1937 г. рождения. Обстоятельства дела: 30.10.1993 г. в деревне Кубьян гр-н М. нанес телесные повреждения гр-ну Х., который обратился за медицинской помощью на третий день после травмы. Был госпитализирован в ЦРБ по поводу сотрясения головного мозга, ушиба и гематомы волосистой части головы. При поступлении сознание ясное, на вопросы отвечает правильно, парезов и параличей нет; слух и зрение в норме, язык по средней линии, в положении Ромберга устойчив, тремор пальцев кистей. Беспокоит постоянная тошнота. АД—21,3/13,3 кПа. В последующие дни головные боли и тошнота прошли, однако в положении Ромберга неустойчив. На 12-й день больной отметил ограничение движений головы, на 15-й — боли в шейном отделе позвоночника с ограничением наклонов и поворота головы. Запись от 23.11.1993 г.: «Состояние прежнее». Выписан из стационара на 25-й день после травмы и через 4 дня повторно госпитализирован с жалобами на головную боль, чувство гяжести в голове, головокружение при поворотах головы в стороны, шум в ушах. Из анамнеза выяснено, что головные боли беспокоят больного более 5 лет.

Неврологически: зрачки равны, нистагма нет, резкая асимметрия лица, парезов нет, рефлексы живые, равны, в положении Ромберга пошатывание, мышечная сила сохранена. На протяжении повторного стационарного лечения другой симптоматики не отмечено. Выписан с диагнозом «Посттравматическая энцефалопатия, усугубленная вегетососудистой дистонией, церебрастенический синдром, остеохондроз III—IV шейных позвонков, краиалгия».

При обследовании в РКБ 22.11.93 г. поставлен диагноз «Энцефалопатия смешанного генеза (дисциркуляторная и посттравматическая) с рассеянной микроочаговой симптоматикой, cervикокраниоалгией мышечного типа, остеохондроз III—IV шейных позвонков, нарушение мозгового кровообращения в бассейне мозговых артерий».

24.02.1994 г. был освидетельствован во ВТЭК: диагноз «Остеохондроз III—IV шейных позвонков, синдром позвоночной артерии слева с недостаточностью мозгового кровообращения в сосудах головного мозга, cervикокраниоалгия мышечного типа».

При осмотре экспертами 01.03.1994 г. установлены признаки склероза сосудов головного мозга, а также остеохондроз шейного отдела позвоночника с синдромом позвоночной артерии с легкой рассеянной органической симптоматикой. В общей сложности больной с однотипными жалобами и диагнозом «Сотрясение головного мозга», а в последующем «Посттравматическая энцефалопатия» находился на лечении 4 месяца.

Как видно из изложенного выше описания, у гр-на Х. по обстоятельствам имела место травма мягких тканей головы, и лечащие врачи без какой-либо объективной неврологической симптоматики поставили диагноз «Сотрясение головного мозга». В последующем интерпретировали это состояние потерявшего как последствия травмы головного мозга. Однако, проанализировав медицинские документы и освидетельствовав гр-на Х., судебно-медицинские эксперты воздержались от судебно-медицинской оценки степени тяжести телесного повреждения в

форме сотрясения головного мозга. Длительность пребывания на больничном листе свыше 3 недель наиболее вероятно связана с имевшейся у гр-на Х. патологией шейного отдела позвоночника, сосудов позвоночной артерии и головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы.—М., 1986.
2. Методические рекомендации к трактовке и экспертной оценке клинического диагноза сотрясения и ушиба головного мозга.—М., 1976.

Поступила 02.02.94.

ON THE PROBLEM OF CLINICAL EXAMINATION OF THE MILD FORMS OF CRANIOCEREBRAL INJURY

L. M. Lomovtseva, Yu. P. Kalinin

Summary

The mild forms of craniocerebral injury — concussion and contusion of the brain of the mild form are closely related in symptomatology but vary in time of a patient (victim) disability and consequently in forensic medical examination of the gravity of body injuries. The problems of diagnosis, differentiated approach of clinical diagnosis in the mild forms of craniocerebral injury are studied, the only approach of physicians-specialists (neurosurgeons, neuropathologists and medicolegists) to this issue is determined.

УДК 616.718.19—001.5—053.2:340.692

ХАРАКТЕР ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗА У ДЕТЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТВЕРДЫХ ТУПЫХ ПРЕДМЕТОВ СПЕРЕДИ

Л. Е. Кузнецов, Е. М. Кильдюшов, В. М. Розинов

Кафедра судебной медицины (зав.—проф. В. Н. Крюков)
Российского медицинского университета

Как следует из схемы (рис. 1), при воздействии спереди локальная деформация касается только области хряща лобкового симфиза и внутренних концов лобковых костей, а конструкционные напряжения возникают в зоне трирадиальных хрящей, в крестце и его соединениях.

Проанализировано 69 случаев травм таза в переднезаднем направлении: 43 экспериментальных, 26—экспертных наблюдений. При этом были зарегистрированы следующие повреждения (см. табл.).

Удар спереди в область лобка в горизонтальной плоскости. При ударе тупым твердым предметом в область

лобка при вертикальном положении тела передача внешних усилий на таз оказывается под углом вследствие физиологического положения самого таза (рис. 2). Наибольшее напряжение в начале травмы испытывают хрящ лобкового симфиза и наружные концы верхних ветвей лобковых костей на границе с У-образными хрящами. При прогибании хряща лобкового симфиза и внутренних концов лобковых костей во внутрь тазового кольца образуются локальные переломы в местах наибольших напряжений, обычно на границе кости с хрящевой тканью; реже они проходят по хрящу лобкового симфиза. Конструкционные

Частота различных повреждений таза у детей при воздействии травмирующей силы спереди-назад

Виды повреждений	Количество повреждений			
	экспериментальные наблюдения		экспертные наблюдения	
	абс.	%	абс.	%
Перелом на границе хряща лобкового симфиза с костью	19	4,7	16	8,1
	18	4,4	27	10,7
Перелом верхней ветви лобковой кости	85	21,0	16	8,1
	81	19,8	13	6,6
Перелом У-образного хряща на границе с лобковой костью	14	3,4	13	6,6
	14	3,4	13	6,6
Перелом нижней ветви лобковой кости	34	8,3	9	4,6
	36	8,8	9	4,6
Перелом седалищной кости	30	7,3	7	3,5
	26	6,4	12	6,1
Отрыв краевого хряща ветви лобковой и седалищной костей	10	2,5	3	1,5
	6	1,5	2	1,0
Перелом вертлужной впадины	3	0,7	5	2,5
	2	0,5	7	3,5
Вертикальный перелом подвздошной кости	—	—	1	0,5
	—	—	3	1,5
Горизонтальный перелом крыла подвздошной кости	—	—	1	0,5
	—	—	—	—
Отрыв краевого хряща крыла подвздошной кости	—	—	2	1,0
	—	—	3	1,5
Перелом бокового отдела крестца	—	—	3	1,5
	—	—	6	3,0
Разрывы крестцово-подвздошных суставов	10	2,5	8	4,0
	9	2,2	16	8,1
Всего повреждений	205	50,2	84	42,6
	192	47,1	105	53,3
Перелом крестца на границе с межпозвонковыми дисками	2	0,5	—	—
Разрыв хряща лобкового симфиза	9	2,2	8	4,1
	408	100,0	197	100,0

Примечание. В числителе — повреждения справа, в знаменателе — слева.

Воздействие ударной нагрузки спереди в область лобка в горизонтальной плоскости приводит к изгибу переднего полукольца таза и может сопровождаться кручением верхних ветвей лобковых костей, так как наружные концы их и нижние ветви лобковых костей фиксированы другими костями тазового комплекса. При деформации изгиба с кручением образуются конструкционные, винтообраз-

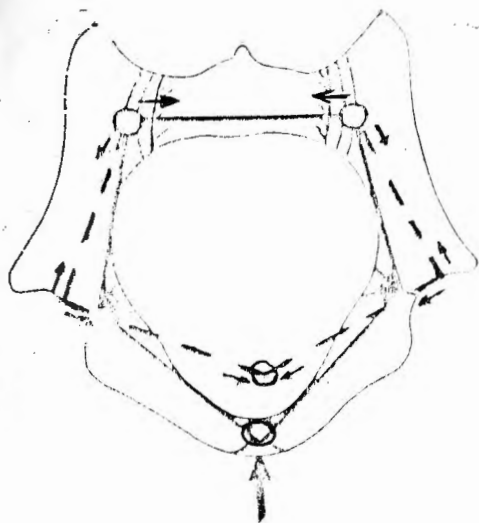


Рис. 1. Распределение деформаций в тазовом кольце при ударной нагрузке спереди.

повреждения формируются у наружных концов верхних ветвей лобковых костей на границе с У-образными хрящами. Переломы здесь обычно неполные, и располагаются они непосредственно на границе между костью и хрящом или идут по костной ткани вблизи синхондроза. Эти повреждения имеют признаки растягивающих деформаций со стороны наружных костных пластинок. Довольно часто переломы начинаются в зоне сжимающих деформаций, то есть на внутренней костной пластинке вблизи от синхондрозов (на рисунках переломы наружной костной пластинки показаны сплошной линией, а внутренней костной пластинки — точками). Повреждения трирадиального хряща бывают редко.

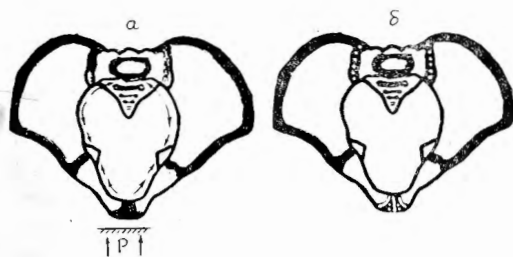


Рис. 2: а) схема механизма образования переломов костей таза при ударе спереди в область лобка в горизонтальной плоскости; б) локализация переломов костей таза при ударе спереди в область лобка в горизонтальной плоскости.

ные переломы наружных концов верхних ветвей лобковых костей. Зарождение трещины возникнет вследствие сдвига продольных волокон, а затем происходит расщепление коркового слоя, и в конечном итоге формируются продольные переломы, направленные раскрытой частью в сторону действия силы под углом к длиннику кости.

При изгибе переднего полукольца таза в процесс деформации вовлекаются также нижние ветви лобковых и ветви седалищных костей. Вследствие прогибания лобка во внутрь таза происходит изгиб указанных костей и образуется по одному-два конструктивных перелома в области нижних ветвей лобковых костей и ветвей седалищных костей с признаками растягивающих деформаций на наружной костной пластинке.

Таким образом, при ударе спереди в области переднего полукольца нередко возникает по 4 перелома с каждой стороны: локальные переломы у медиального конца верхней ветви лобковой кости с растягивающими напряжениями на внутренней костной пластинке; остальные переломы конструктивные, с признаками сжимающих деформаций на внутренней костной пластинке. Характерным оказалось не только большее количество переломов в месте воздействия повреждающего предмета (по сравнению со взрослыми), но и отсутствие повреждений в заднем полукольце таза. Вся сила действующего предмета обычно гасится за счет деформации костей переднего полукольца. Из поврежденных заднего полукольца мы иногда отмечаем кровоизлияния в полость крестцово-подвздошных суставов, которые образуются из разорванных сосудов надкостницы вследствие отслоения ее в области пограничной линии при расхождении подвздошных костей в стороны.

При ударе спереди сверху в область лобка происходят вращение подвздошных костей в крестцово-подвздошных суставах и разгибание крестцово-поясничного отдела позвоночника (рис. 3).

Локальные переломы образуются в месте наибольших напряжений у внутренних концов лобковых костей на границе их ветвей с хрящом лобкового симфиза с признаками растягивающих деформаций со стороны под-

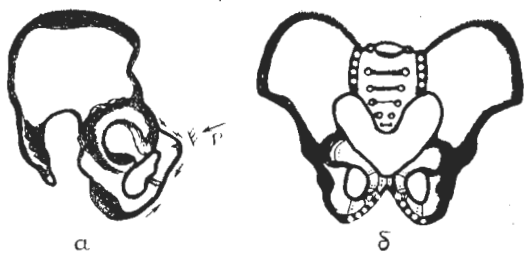


Рис. 3: а) схема механизма образования переломов костей таза при ударе спереди сверху в область лобка под углом к плоскости тазового кольца; б) локализация переломов костей таза при ударе спереди сверху в область лобка под углом к плоскости тазового кольца.

лобкового угла. При этом механизме травмы возможны расхождение лобковых костей, увеличение подлобкового угла и разрыв хряща лобкового симфиза.

Конструктивные переломы, как и в предыдущем варианте, формируются у наружных концов лобковых костей на границе с У-образными хрящами. Но в данном случае максимальная зона растягивающих напряжений располагается на верхней, а сжимающих — на нижней поверхности лобковых костей со стороны запирательных отверстий. Переломы могут начинаться в зоне как растяжения, так и сжатия или одновременно с формированием типичных для них признаков. Далее происходит перелом костей, составляющих запирательные отверстия, — нижних ветвей лобковых и седалищных костей. Переломы эти конструктивные и обусловлены изменением конфигурации запирательного отверстия. Верхняя и нижняя ветви лобковой кости смещаются вниз и внутрь тазового кольца, передавая напряжение на ветви седалищных костей. Так как снаружи они ограничены краевым хрящом, прогиб их уходит или внутрь в полость таза, или в сторону запирательного отверстия (рис. 4).

Таким образом, в результате удара спереди сверху в переднем полукольце образуются следующие повреждения: локальные переломы у внутренних концов верхних ветвей лобковых костей на границе с хрящом лобкового симфиза; остальные переломы конструктивные: у наружных концов верхних ветвей лобковых костей, отрыв краевого хряща нижней ветви лобковой и ветви седалищной костей,

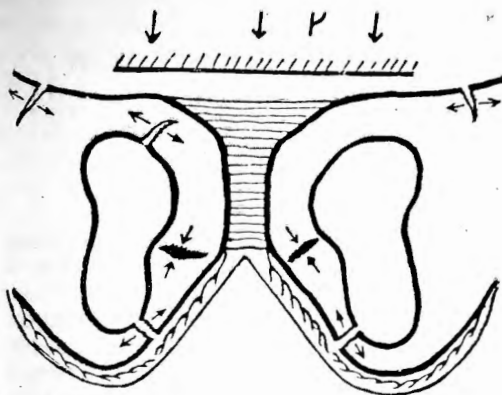


Рис. 4. Схема образования повреждений в переднем полукольце таза при ударе спереди сверху в область лобка под углом к плоскости тазового кольца.

2-3 перелома в области нижней ветви лобковой и ветви седалищной костей.

Повреждения заднего полукольца таза обычно не встречаются за счет поглощения энергии удара процессами деформации и разрушения. Исключение составляют разрывы крестцово-подвздошных суставов, которые образуются вследствие кручения подвздошных костей и отслоения надкостницы.

Удар спереди предметом с широкой поверхностью. Повреждения таза у детей при таком ударе нам встретились в 5 (2,5%) экспертных наблюдениях, однако в экспериментальных условиях мы воспроизвести его не смогли. Травмирующий предмет имеет большую ударяющую поверхность и действует спереди в область передних верхних и нижних остей подвздошных костей, то есть выше переднего полукольца таза, при этом вначале крылья подвздошных костей, а затем и тазовые кости расходятся в стороны. В заднем полукольце происходят натяжение передних и задних крестцово-подвздошных связок в верхних отделах крестцово-подвздошных суставов, разрыв их и расхождение суставных поверхностей. В переднем полукольце таза имеет место натяжение в области

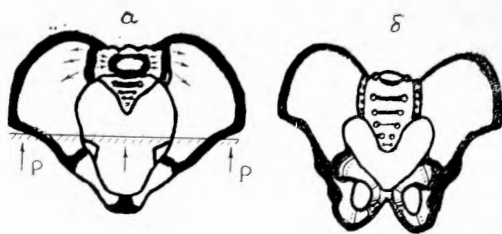


Рис. 5: а) схема механизма образования повреждений таза при ударе спереди предметом с широкой поверхностью по передним остям подвздошных костей; б) локализация повреждений таза при ударе спереди предметом с широкой поверхностью по передним остям подвздошных костей.

хряща лобкового симфиза, преимущественно в его верхних отделах. Нарушение целостности тазового кольца спереди может произойти по хрящу лобкового симфиза или, что наблюдается чаще, на границе лобковых костей с хрящевой тканью с одной или двух сторон. В конечном итоге таз разделяется на три части — две тазовые кости и одну крестцовую, которые удерживают друг около друга сохранившиеся связки и мышцы. При этом механизме травмы повреждения локализируются обычно в области крестцово-подвздошных суставов и хряща лобкового симфиза (рис. 5). Характер этих повреждений весьма осложняет их рентгенологическую и клиническую диагностику.

Поступила 04.02.94.

NATURE OF PELVIS INJURY IN CHILDREN BY THE ACTION OF HARD OBTUSE OBJECTS FROM THE FRONT

L. E. Kuznetsov, E. M. Kildyushov, V. M. Rozinov

Summary

The regularities of pelvis bones fractures in children depending on the concrete direction and conditions of the action of a hard obtuse object are revealed. The data provided show the basic mechanisms of fractures and permit solving the controversial problems occurring in concrete injury examinations.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК В АСПЕКТЕ ТЕОРИИ АДАПТАЦИИ

С. А. Селезнев, Г. М. Харин

*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи имени И. И. Джанелидзе,
Казанский медицинский университет*

Оценка динамики и тяжести многообразных проявлений травматического шока представляется весьма сложной задачей, которую приходится разрешать специалистам различных областей медицины. Особенно остро эта проблема встает перед судебными медиками как при определении степени тяжести телесных повреждений у живых лиц, так и при экспертизе трупов. Возникающие трудности в немалой степени обусловлены тем, что последствия тяжелых механических повреждений различной этиологии складываются из совокупности разнообразных патологических процессов и компенсаторно-приспособительных реакций, в которые вовлекаются практически все системы организма. Если клинические и морфологические проявления «патологического компонента» травматического шока обычно не вызывают сомнений, то вопрос о роли и значимости адаптивных процессов, сопровождающих реакцию организма на травму, остается дискуссионным. Дополнительные сложности возникают перед врачами из-за имеющихся противоречий в определении шока и его проявлений, в понимании основных критериев общей патологии и последующем их использовании в медицинских заключениях. В этой связи представляется оправданным обратить внимание читателей на содержание некоторых теоретических положений, раскрывающих сущность шока и составляющих его компонентов, а также уточняющих механизмы и значение адаптивных процессов в патологическом и танатогенезе экстремальных состояний.

Еще совсем недавно в литературе дискутировался вопрос об особенностях патогенеза шока при различных по локализации повреждениях — о патогенезе плевро-пульмонального, абдоминального, церебрального и других видов шока. При этом, по всей очевидности, каждая разновидность шока расценивалась как нозологическая категория, а не как патологический процесс, составляющий лишь одно из

звеньев чрезвычайно сложной реакции организма на повреждение. Близко к этому примыкали рассуждения о том, является ли шок начальным этапом «синдрома длительного раздавливания» [6]. Вопреки фундаментальным положениям общей патологии, в этих работах синдром снова определялся как нозологическая единица, к одной из составляющих которой относили шок.

Совершенно непонятными были тенденции рассматривать в качестве основного звена патогенеза травматического шока то расстройства регуляции, то кризис микроциркуляторного кровообращения, то посттравматический токсикоз, то недостаточность функций органов [3, 6, 11, 14], то есть те стороны жизнедеятельности организма, которые не могут быть расчленены. Лишь с разработкой и становлением концепции травматической болезни взгляды на сущность шока, роль непосредственного поражения органов, значение травматического токсикоза и других компонентов общей реакции организма на тяжелые механические повреждения стали упорядочиваться. Травматическая болезнь сейчас рассматривается как сложная совокупность патологических процессов, возникающих и развивающихся вследствие действия на организм механического агента значительной силы, то есть как весь комплекс изменений в его жизнедеятельности от момента травмы и до окончательного исхода [8, 11]. Под патологическими процессами, характеризующими и составляющими эту болезнь, стали понимать местные и частные ее проявления, типичные для различных периодов развития. При таком подходе исчезла необходимость выделять различные виды травматического шока, обусловленные локализацией повреждения. Укрепилось представление о шоке как о неспецифическом, типовом патологическом процессе, возникновение которого определяется совокупной тяжестью повреждений и наследственно закодировано с конкрет-

ной стадией эволюционного развития в виде сложной приспособительной реакции к экстремальным условиям существования [3, 5, 9].

Представляется целесообразным использование для трактовки патогенеза шока принципов системного подхода в том его варианте, который предполагает рассмотрение жизнедеятельности организма в условиях патологии с позиций учения о функциональных системах [1]. С положениями системного подхода тесно взаимодействуют и основные принципы учения об адаптации, поскольку представления об экстренных и длительных адаптивных реакциях при шоке немислимы без анализа участия в их реализации различных функциональных систем. Исходя из этих позиций, нельзя не вспомнить слова Н. Н. Бурденко [2], что «шок не следует рассматривать как этап умирания, его следует расценивать как реакцию организма, способного жить». При описании приспособительных механизмов, реализующихся в системе кровообращения при шоке, очевидно, впервые было обращено внимание на значение явлений адаптации применительно к шоку [15]. Позднее нами и сотрудниками было установлено, что при шоке средней тяжести в его торпидной фазе закономерно выявляется меньшей или большей длительности период, для которого характерна тенденция к восстановлению гемодинамики, кислородного режима и обменных процессов, и обозначен он как период временной адаптации [7]. Это положение в дальнейшем было подтверждено нами при изучении в раннем периоде травматической и ожоговой болезни структурно-метаболических изменений печени и связанных с ними нарушений других систем. При этом удалось проследить динамику компенсаторно-приспособительных процессов, включающую последовательное развитие реакций экстренной и отсроченной адаптации, которые отражали особенности индивидуальной реактивности организма и были направлены на поддержание или восстановление его гомеостаза [13]. Представлялось важным, что эти реакции имели определенные структурные основы, характеризующиеся сначала функциональной гипертрофией внутриклеточных органелл, а затем гиперплазией клеточных элементов и

их ультраструктур. Это закономерно приводило на определенных стадиях постагрессивных состояний к усилению биосинтетических процессов в печени, повышению уровня неспецифических опсоинов в крови и ткани, определенному улучшению поглотительной способности РЭС и уменьшению различных проявлений синдрома ДВС. Результаты многолетних исследований позволили нам прийти к выводу, что развитие шокового процесса включает в себя одновременные и взаимосвязанные проявления реакции повреждения и реакции защиты, от преобладания одной из которых в значительной мере зависят характер течения и прогноз шокогенных повреждений.

О приспособительном характере изменений различных систем при шоке свидетельствуют работы многих исследователей. Так, анализируя механизмы развития шока в эволюционном аспекте, Г. С. Мазуркевич [5] определил шок как одну из форм пассивной защиты с возможным сочетанием ее у разных животных с активными формами, что, по его мнению, и определяет характер индивидуальной реакции организма на шокогенную травму. Опираясь на положение об эволюционной закреплённости адаптивных реакций, А. И. Тюкавин [12] выделил два типа этих реакций (активный и пассивный) и пришел к заключению о большей полезности реакций пассивной адаптации. Появились многочисленные сообщения о компенсаторно-приспособительной направленности целого ряда изменений обмена веществ в органах и тканях [4, 6, 13] и были предприняты попытки вскрытия отдельных механизмов адаптивных реакций при шоке, реализующихся через определенные функциональные системы с участием регуляторных механизмов различных уровней. Установлена важная закономерность, свидетельствующая о том, что практически все компенсаторно-приспособительные реакции, возникающие при экстремальных воздействиях на организм, развиваются на принципиально единой, стереотипной материальной основе, состоящей в непрерывном варьировании интенсивности обновления и гиперплазии клеточного состава тканей и внутриклеточных структур [10, 13].

К сожалению, приходится констатировать, что указанные положения

часто не принимаются во внимание врачами, оценивающими динамику шока во временных периодах, начиная с момента травмы. Вопреки этому современные данные свидетельствуют, что развитие шока определяется не только тяжестью и интенсивностью повреждений, но и реактивностью организма, его адаптивными возможностями, а потому одни и те же временные промежутки могут приходиться у разных индивидуумов на совершенно различные периоды шока.

Какова же вероятная роль адаптивных реакций в патогенезе шока? Нам представляется, что одним из центральных звеньев патогенеза шока (какие бы споры ни велись в этом отношении) является несоответствие циркуляторного обеспечения уровню обменных процессов, особенно энергетических. После кратковременной стимуляции обменных процессов, сопровождающихся истощением энергетических запасов и возникновением кислородного долга, типичных для ранней реакции организма на тяжелую травму, возникает серия реакций, направленных на сохранение жизнедеятельности организма путем минимизации функций и ограничения энергетических затрат. В этих условиях одними из первых возникают реакции, преследующие цель сохранения циркуляции крови и ликвидации кислородного долга, к которым относятся увеличение частоты сердечных сокращений, поступление крови из депо, учащение дыхания и другие. При эффективности этих реакций развитие шока может быть купировано, но чаще они не обеспечивают должной адаптации и быстро исчерпываются.

Если указанные реакции и ряд других, сопряженных с ними, недостаточны для функционирования организма, то возникает комплекс других реакций, составляющих следующую «линию защиты» и совпадающих с углублением шока. К этому комплексу следует отнести: 1) централизацию кровообращения, приводящую к привилегированному кровоснабжению жизненно важных органов и сочетающуюся с шунтированием кровотока на уровне микроциркуляторного русла; 2) обратимую агрегацию форменных элементов крови, увеличивающую ее текучесть в системе сосудов низкого давления и поддерживающую таким образом величину венозного возврата

и сердечного выброса; 3) дополнительное извлечение кислорода из единицы объема крови, характеризующееся возрастанием артериовенозной разницы; 4) изменения в тепловом балансе организма с развитием гипотермии, ограничивающей энергетические затраты; 5) активацию других форм энергопродукции, прежде всего гликолиза, а также интенсификацию пентозофосфатного пути и перекисного окисления липидов, использование аминокислот в качестве источников энергии. В ряде случаев совокупный эффект мобилизации адаптивных реакций нивелирует клинико-физиологические проявления шока и создает видимость кратковременного улучшения ряда показателей жизнедеятельности организма. Это обстоятельство может привести к ошибочной трактовке степени тяжести полученных повреждений. Выяснилось, что реакции адаптивного характера могут быть эффективными лишь в определенных пределах их выраженности и длительности. В противном случае они исчерпывают свои адаптивные возможности и трансформируются в патологические. При этом могут возникать и новые реакции защиты, однако количество степеней свободы функциональных систем, участвующих в их реализации, на данном этапе уменьшается, что соответствует углублению патологического процесса.

Таким образом, наиболее рациональный подход к оценке динамики развития и тяжести шока должен включать в себя рассмотрение совокупности явлений как адаптивного, так и патологического характера. При оценке значимости компенсаторно-приспособительных реакций в патогенезе шока следует обратить внимание на следующие два положения:

1. Для выявления характера адаптивных реакций при шоке и изучения их механизмов необходимо тщательное вычисление этих реакций из общих проявлений шока, что должно основываться на принципах системного подхода и строгого сопоставления с динамикой и тяжестью патологического процесса.

2. Необходимо не только описание адаптивных реакций, но и поиск их параметрических характеристик в отношении выраженности, продолжительности и оптимальности для организма в целом.

Понятно, что подобный подход к трактовке различных проявлений шока сопряжен с определенными трудностями, особенно в экспертной практике, основанной нередко лишь на анализе клинико-лабораторных данных в имеющейся медицинской документации или на результатах морфологического исследования трупного материала. Положение может значительно усугубляться тем обстоятельством, что на практике часто приходится встречаться не столько с проявлениями шокового процесса, сколько с различными последствиями противошоковых лечебных мероприятий. В этой связи при оценке своевременности и эффективности оказания помощи пострадавшим с шокогенными травмами в качестве основного принципа должно быть использовано следующее положение. Применение тех или иных средств и методов, направленных на стимуляцию и поддержание на оптимальном уровне адаптивных реакций, следует признать целесообразным и оправданным, если оно способствует выведению организма на безопасный уровень функционирования с последующей постепенной нормализацией функций. Ошибочным представляется стремление клиницистов к немедленной нормализации в ходе противошоковой терапии различных параметров жизнедеятельности организма, что, как правило, влечет за собой истощение реакций адаптации, углубление шока и утяжеление течения травматической болезни в целом.

Несмотря на неоднозначность решения затронутых в статье теоретических вопросов, мы глубоко убеждены в том, что положительные результаты в правильной оценке различных проявлений шока могут быть достигнуты только при том условии, если врач при анализе каждого конкретного случая знает, ЧТО искать и КАК интерпретировать имеющиеся данные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Очерки по теории функциональных систем.— М., 1975.
2. Бурденко Н. Н./Собрание сочинений.— М., 1951.— Т. 3.— С. 78—118.
3. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока.— Л., 1978.
4. Левин Г. С. Бионергетические процессы при кровопотере и шоке.— Ташкент, 1991.
5. Мазуркевич Г. С. Общие и частные вопросы патогенеза травматического шока.— Л., 1981.— С. 11—25.
6. Нигуляну В. И., Ельский В. Н., Криворучко Б. И., Зорькин А. А. Синдром длительного раздавливания.— Кишинев, 1984.
7. Селезнев С. А., Мазуркевич Г. С.//Пат. физиол.— 1974.— № 1.— С. 3—9.
8. Селезнев С. А., Худайберенов Г. С. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы).— Ашхабад, 1984.
9. Селезнев С. А., Гикавый В. И. Адаптация, недостаточность функций и необратимость в приложении к проблеме шока.— Кишинев, 1992.
10. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций/Под ред. Д. С. Саркисова.— М., 1987.
11. Травматическая болезнь/Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина.— Л., 1987.
12. Тюкавин А. И. Гемодинамические и метаболические механизмы адаптации организма к посттравматической гипоксии: Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук.— Л., 1991.
13. Харин Г. М. Печень при травматической и ожоговой болезни (структурно-метаболические аспекты повреждения и адаптации): Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук.— Казань, 1992.
14. Шок/Под ред. Г. Руккера.— М., 1987.
15. Hershery S. G., Zweifel B. W.//Canad. Anaesth. Sos. J.— 1961.— Vol. 8.— P. 529—543.

Поступила 02.02.94.

TRAUMATIC SHOCK IN THE ASPECT OF THE ADAPTATION THEORY

S. A. Seleznev, G. M. Kharin

Summary

The theoretical principles revealing the essence of shock process and its components as well as the mechanisms and importance of adaptive responses in patho- and thanatogenesis of extreme states are considered. The principles of systematic approach to concern the shock pathogenesis are proposed. The possible ways to estimate the nature of adaptive responses in shock and to determine the effective antishock measures are provided in the article.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ РЕБЕР У ВОДИТЕЛЕЙ И ПАССАЖИРОВ ПРИ ПЕРЕДНИХ СТОЛКНОВЕНИЯХ АВТОМОБИЛЕЙ

А. П. Ардашкин

Бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — канд. мед. наук А. П. Ардашкин)
Управления здравоохранения администрации Самарской области

Изучению повреждений грудной клетки, в частности переломов ребер, судебные медики уделяют большое внимание. Это связано, с одной стороны, с тем, что морфология переломов ребер обладает значительной информативностью для установления условий травмы, с другой — зависимостью морфологических особенностей переломов от многих факторов (характера травмирующего предмета, направления воздействия, формы грудной клетки, возраста и др.).

Повреждения грудной клетки при травме внутри автомобиля встречаются довольно часто. При этом условия травматизации у водителя и пассажира переднего сиденья различны, что связано в основном с наличием рулевого колеса и рулевой колонки перед водителем. Часто деформированное рулевое колесо или его части действуют на грудную клетку водителя как предмет с относительно ограниченной поверхностью. Передняя панель салона, о которую ударяется пассажир, действует на его грудную клетку как предмет с широкой поверхностью. По наблюдениям [2], переломы ребер у водителя чаще возникают по передней поверхности грудной клетки, а у пассажира — по боковым поверхностям. Установлено, что при сдавлении грудной клетки предметом с ограниченной поверхностью преобладают переломы ребер в месте приложения силы, а при компрессии предметами с широкими поверхностями — отдаленные переломы ребер [1]. Изложенное предполагает количественное различие переломов ребер у водителя и пасса-

жера при передних столкновениях автомобилей.

Задачей настоящей работы являлось статистическое сравнительное изучение количества возникающих переломов правых и левых ребер у водителя и пассажира в сумме по передним (окологрудинной, среднеключичной, переднеподмышечной) и по задним (заднеподмышечной, лопаточно-околопозвоночной) анатомическим линиям. Отдельно произведены учет и статистическая обработка переломов по среднеподмышечным линиям. С этой целью изучено количество переломов у 24 водителей и 19 пассажиров, погибших при передних столкновениях автомобилей ВАЗ «Жигули», «Москвич-412», «ЗАЗ-968» с другими автомобилями или неподвижными препятствиями. Морфологические особенности переломов во внимание не принимались. У водителей по передним анатомическим линиям всего было установлено 274 перелома правых и левых ребер, по задним линиям — 83, по среднеподмышечным — 47, у пассажиров — соответственно 91, 172, 37.

Полученный материал статистически обработан. При этом определяли средние арифметические значения переломов ребер у водителей и пассажиров по передним и задним поверхностям грудной клетки и отдельно — по среднеподмышечным линиям. Значимость установленных средних арифметических значений оценивали с помощью критерия Стьюдента (Т) при постоянно заданном уровне достоверности ($P=0,05$). Сводные данные представлены в таблице.

Средние арифметические значения числа переломов ребер у водителей и пассажиров

Локализация переломов	Водители		Пассажиры		Т набл.	Т кр.	Значимость
	\bar{x}	$\pm\sigma$	\bar{x}	$\pm\sigma$			
По передней поверхности	11,42	1,20	4,79	1,20	3,77	2,02	З
По задней поверхности	3,46	0,81	9,05	2,33	2,42	2,02	З
По среднемышечным линиям	1,96	0,60	1,95	0,60	0,012	2,02	Н

Примечание. \bar{x} — среднее арифметическое значение; $\pm\sigma$ — среднее квадратичное значение; З — статистически значимые различия \bar{x} ; Н — статистически незначимые различия \bar{x} .

Выявлены статистически значимые различия средних арифметических значений количества переломов ребер у водителей и пассажиров по передней и задней поверхностям грудной клетки; по среднеподмышечным линиям этот показатель оказался у них одинаковым.

Полученные данные расширяют экспертные возможности установления местонахождения лиц в автомобиле при дорожно-транспортных происшествиях и показывают целесообразность разработок количественных критериев для судебно-медицинской диагностики травм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бачу Г. С. Сопrotивляемость и повреждения грудной клетки при ее компрессии.— Кишинев, 1980.

УДК 340.692

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОТОЖДЕСТВЛЕНИЕ ОРУДИЯ ТРАВМЫ ПО СЛЕДАМ

Н. С. Эделев

*Нижегородское учебно-научно-производственное объединение
«Судебная медицина» (директор — проф. Н. С. Эделев)*

Отождествление острого орудия травмы, то есть установление его конкретного экземпляра, возможно по следам микрорельефа лезвия в повреждениях на хрящевой и костной тканях тела человека, а также на некоторых плотных материалах одежды.

Теоретические положения и понятия трассологической идентификации судебные медики заимствуют из криминалистики. Однако на изучаемых ими объектах, в частности на хрящах и костях, следообразование существенно отличается от такового на небоиогических объектах. Во-первых, следовспринимаяющие свойства хрящей и костей в значительной степени определяются их анатомо-морфологическими особенностями. Во-вторых, в связи с последующими изменениями самого объекта, обусловленными, например, развитием посмертных процессов в трупе, следы нередко искажаются, что требует прежде всего выполнения трассологических экспертиз, связанных с биологическими объектами. Это бесспорно является прерогативой судебных медиков, знающих особенности следообразования на тканях тела человека и владеющих мето-

2. Солохин А. А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы.— М., 1968.

Поступила 04.02.94.

COMPARATIVE QUANTITATIVE STUDY OF THE FRACTURES OF RIBS IN DRIVERS AND PASSENGERS DURING FRONT COLLISIONS OF CARS

A. P. Ardashkin

Summary

A comparative study of the quantity of the fractures of ribs in drivers and passengers of the front seat by front and back anatomic lines during front collisions of cars is performed. The statistically appreciable distinction of the quantity of the fractures of ribs by front and back surfaces in a driver and passenger is proved using the Student's criterion providing the importance for determining the location of persons in a car during trauma inside it.

диками трассологической идентификации. Кроме того, требуются специальные исследования, направленные на изучение особенностей следообразования на биологических объектах в зависимости от влияния различных внешних факторов и на разработку методов, позволяющих учитывать и объективно оценивать это влияние в конкретных практических случаях.

В учебнике «Криминалистика» (1976) трассология определяется как отрасль криминалистической техники, которая изучает закономерности образования следов-отражений и разрабатывает средства, приемы и методы собирания и исследования этих следов в целях использования их для раскрытия, расследования и предупреждения преступлений. Принципы отождествления базируются на том положении, что все объекты и явления материального мира индивидуальны, тождественны только сами по себе.

Сущность отождествления (идентификации) по следам заключается в изучении признаков, отобразившихся в следе, и сопоставлении их с соответствующими признаками объекта, в отношении которого решается вопрос о

тождестве. При этом по своей роли в процессе отождествления объекты делятся на устанавливаемые (идентифицируемые), устанавливающие (идентифицирующие), проверяемые и образцы. Устанавливаемые — это объекты, определение тождества которых составляет задачу исследования. Устанавливаемый объект всегда один. Устанавливающие — следы-повреждения, отражающие свойства и признаки устанавливаемого объекта, при помощи которых решается вопрос о тождестве. Проверяемые — объекты, представленные на экспертизу, относительно которых решают вопрос, не этот ли объект является устанавливаемым. Проверяемых объектов может быть несколько. Образцы — предметы, заведомо отображающие свойства проверяемых объектов и используемые для сравнения с аналогичными устанавливаемыми объектами с целью выяснения происхождения последних. Применительно к вопросу отождествления орудия травмы по следам образцы являются экспериментальными повреждениями.

Логическая схема отождествления орудия по следам состоит в том, что в процессе исследования отдельно изучают признаки проверяемого объекта, отобразившиеся в образцах (экспериментальных повреждениях), и устанавливаемого, отобразившиеся в устанавливаемом. Если при сравнении эти признаки совпадают и, следовательно, могли быть причинены только одним и тем же орудием, то эксперт делает вывод, что проверяемое орудие и есть устанавливаемое:

устанавливаемый объект — тождество — проверяемый объект;
устанавливающий объект — совпадение — экспериментальный след.

Процесс трассологического исследования, несмотря на его целостность, подразделяют на три этапа: 1 — предварительный осмотр и изучение; 2 — сравнительное исследование; 3 — оценка результатов (формулирование выводов). На первых двух этапах преобладают методы, наблюдения и эксперименты. Эти этапы являются исходными, подготовительными для третьего основного этапа — стадии формулирования выводов.

В ходе отождествления эксперт решает, во-первых, совпадают ли исследуемые и экспериментальные следы, и, во-вторых, насколько первые инди-

видуальны и неповторимы. Известно, что ни один след не отображает полностью особенностей образующего его предмета. Отображение всегда либо неполно, либо неадекватно, а чаще всего и неполно и неадекватно, что обусловлено влиянием различных искажений; возможности же эксперта при установлении орудия травмы по следам во многом зависят от этих искажений.

Таким образом, ни одна форма следового контакта и ни один способ фиксации следов даже в лабораторных условиях не гарантируют свободного от искажений отображения признаков:

следовоспринимающий объект — след — признак — следообразующий объект — искажения.

Надежность утверждения, что конкретный след оставлен конкретным предметом, во многом определяется качеством следа, что, в свою очередь, зависит от степени искажений. Искажения — основной источник погрешности, возникающей при сравнительном трассологическом исследовании. Поэтому одной из основных задач идентификационного исследования является изучение путей и приемов преодоления погрешностей. Установив их роль и источники, эксперт сможет исключить возникающие искажения, что повысит качество и надежность выполняемых исследований.

На процесс следообразования, кроме особенностей самого рельефа лезвия орудия, влияют следующие факторы: 1 — следовоспринимающие свойства повреждения тканей; 2 — факторы внешней среды, воздействующие на состояние трасс; 3 — механизм нанесения повреждений; 4 — влияние величины рабочего угла и степени шероховатости боковых поверхностей лезвия; 5 — прочие факторы, порой неподдающиеся учету.

Как отмечалось выше, факт тождества орудия травмы по следам в трассологических экспертизах устанавливается на основании совпадения исследуемых трасс с экспериментальными. При этом на стадии оценки и формулирования выводов эксперт устанавливает степень совпадения (сходства) исследуемых трасс с экспериментальными и индивидуальности (неповторимости) комплекса совпадающих трасс. В ходе сопоставления эксперт стремится достичь «нулевого

эффекта», то есть полного совпадения трасс, имеющихся в повреждении на трупе,— исследуемых, с полученными в эксперименте предполагаемым орудием травмы — экспериментальными. Однако добиться такого совпадения практически невозможно, потому что даже при сопоставлении трасс двух повреждений, причиненных заведомо одним и тем же орудием, при всех равных условиях (механизм нанесения, следовоспринимающий объект, воздействие внешних факторов, методика изучения трасс), всегда выявляются различия, обусловленные влиянием случайных, неучтенных факторов. Поэтому приходится довольствоваться совпадением лишь отдельных элементов, в целом же при этом различия остаются (и нередко весьма заметные). Задача эксперта состоит в том, чтобы в каждом конкретном случае решить, что является закономерным, а что случайным,— совпадения или различия трасс. Иными словами прежде чем принимать то или иное решение требуется объективный анализ возможности случайного совпадения признаков. Если данная возможность окажется чрезмерно малой, то естественно усматривать в таком совпадении не случайность, а закономерность, связанную с установлением конкретного орудия. Это соответствует здравому смыслу: выбирать то решение, которое наиболее правдоподобно (в математике такое правило известно как «принцип максимального правдоподобия»).

Вторым этапом оценки результатов идентификационного трассологического исследования является установление степени индивидуальности (неповторимости) комплекса признаков (трасс). Логическая схема расчета степени индивидуальности состоит в том, что если факт случайного появления комплекса (за счет посторонних обстоятельств) имеет малую возможность, то степень индивидуальности считается высокой. Для оценки возможности случайного появления комплекса признаков необходимо знание идентификационной значимости отдельных признаков.

В процессе трассологической идентификации разделяют признаки группового значения (ограничивающие определенный вид, род, разновидность от смежных с ним) и индивидуально-значения (позволяющие сделать

вывод об индивидуальном тождестве). При этом нередко в результате целого ряда причин (таких, как недостаточная разработка методики, особенности слеодообразования, воздействия искажающих факторов и др.) идентификационные исследования могут закончиться на стадии установления групповой принадлежности и ограничиться ею.

Совершенно очевидно, что любой признак позволяет сделать категорический вывод о принадлежности объекта исследования к той или иной группе, объединенных по этому признаку, то есть дать абсолютно достоверный ответ «да» или «нет», и подсчет возможности ошибки включения не в ту группу будет бессмысленным. Однако главной задачей отождествления в конечном счете является не принадлежность к группе, а определение индивида, что обусловлено требованием максимальной конкретизации фактов.

Отдельный признак сам по себе не позволяет сделать достоверный вывод об орудии. Такой вывод допустим лишь с какой-то степенью надежности и таит в себе возможность ошибки. Совокупность же признаков (их комплекс) повышает надежность вывода и соответственно уменьшает вероятность ошибки. Степенью такого повышения надежности и определяется информационная значимость совокупности признаков. При высоком уровне информационной значимости комплекса возможность ошибочного вывода становится пренебрежительно малой.

Точная оценка возможности ошибочного вывода (а следовательно, и надежности верного вывода) достигается путем математического расчета методами теории вероятностей. Математический расчет позволяет отчетливо проследить процесс нарастания надежности вывода при расширении комплекса признаков.

Поступила 04.02.94.

FORENSIC IDENTIFICATION OF THE TRAUMA INSTRUMENT BY TRACES

N. S. Edelev

Summary

The survey of the current possibilities of trace formation examinations is presented. The necessary conditions for their fulfilment, a series of peculiarities of the interpretation and assessment of results obtained in the course of examination are described. The principles, patterns and schemes of the identification of the trauma instrument by making traces on osseous and cartilaginous tissue are proposed.

К ВОПРОСУ ОБ УСТАНОВЛЕНИИ РАССТОЯНИЯ ВЫСТРЕЛА ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОЙ ВИНТОВКИ

В. А. Калянов, М. В. Давыдов, Н. Ш. Нигматуллин

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. Г. М. Харин) Казанского медицинского университета, Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Ю. П. Калинин) Министерства здравоохранения Татарстана

Повреждения, возникающие при выстреле из пневматического оружия, все чаще встречаются в судебно-медицинской экспертизе в силу его широкого распространения и доступности приобретения. В литературе описаны ранения различной тяжести, возникающие при выстрелах из пневматического оружия [4, 5], но вместе с тем особенности явлений, сопровождающих выстрелы, практически не изучены в судебно-баллистическом и в судебно-медицинском отношениях. Это прежде всего касается определения расстояния выстрела из пневматического оружия в отличие от огнестрельного (пулевого и дробового), сведения о дистанции выстрела которого основываются на выявлении действия таких дополнительных факторов, как пламя, пороховые газы, порошинки и частицы металла. Эти критерии не применимы к оценке расстояния выстрела из пневматического оружия, поскольку последний не сопровождается дополнительными факторами, а кинетическая энергия пули создается при этом за счет передачи механической энергии сжатого воздуха. В доступной литературе мы нашли данные лишь о пробивной способности пули при выстрелах из пневматического оружия с различных расстояний и об особенностях входных пулевых отверстий [1—3, 6—10]. В то же время такой важный момент, как изучение распределения смазки канала ствола на мишени, остается неизвестным. Этот вопрос лишь косвенно освещен в работах [3, 4], авторы которых наличие смазки по краям входного повреждения использовали в качестве признака, позволяющего дифференцировать эти отверстия от повреждений, причиненных осypью дробы при выстрелах из охотничьего оружия с неблизкой дистанции.

С целью разработки критериев определения расстояния выстрела из пневматической винтовки мы предприняли попытку изучения особенностей

отложения смазки канала ствола на вертикальной мишени с учетом удаления ее от дульного среза оружия. Выстрелы производили из пружинно-поршневой пневматической винтовки «ИЖ-38» в закрытом тире при температуре воздуха $+18^{\circ}\text{C}$ колпачковой пулей. В качестве мишени использовали стандартные образцы плотной бумаги типа гладкого тонкого картона. Стрельбу вели со следующих расстояний: в плотный упор, 25, 50, 100, 150, 180, 185, 190, 200 см. Для смазки канала ствола применяли ружейное нейтральное масло в количестве 0,2 мл, наносимое перед каждым выстрелом с предварительной чисткой и обезжириванием канала ствола. Винтовку фиксировали в специальном устройстве, обеспечивающем перпендикулярное расположение ствола к мишени. С каждого из указанных расстояний производили по 5 зачетных выстрелов. Границы зон отложения смазки определяли планиметрически с последующей статистической обработкой полученных данных.

Было установлено, что на мишени образуются три зоны отложения масла, которые в зависимости от расстояния выстрела распределялись в виде сплошного, относительно сплошного отложений или единичных капель. Критерием сплошного отложения служило распределение масла на мишени единым фоном, на котором различить единичные капли было невозможно. Зона относительно сплошного отложения масла характеризовалась частично сливавшимися и единично различимыми между собой каплями. Зона единичных капель была представлена отдельно расположенными мелкими отложениями. При выстрелах в плотный упор вокруг отверстия на мишени образовывалась зона сплошного отложения масла в форме эллипса с наибольшей выраженностью распространения вверх и вправо с формированием радиально направленных лучей. На расстоянии 25 см

Распределение смазки ствола на мишени в зависимости от расстояния выстрела

Расстояние выстрела, м	Зона сплошного отложения масла, см				Зона относительно сплошного отложения масла, см				Зона единичного отложения капель смазки, см			
	вправо	влево	вверх	вниз	вправо	влево	вверх	вниз	вправо	влево	вверх	вниз
В упор	1,04	1,02	1,50	1,04	—	—	—	—	2,18	2,68	2,96	4,54
0,25	1,48	1,56	1,32	1,64	—	—	—	—	7,08	8,14	8,66	7,68
0,5	1,62	1,40	1,36	1,82	—	—	—	—	8,82	5,98	6,92	9,48
1,0	1,64	1,08	1,16	1,80	2,98	2,28	2,36	3,64	8,94	6,88	7,22	11,98
1,5	—	—	—	—	1,48	2,0	1,50	3,96	7,76	7,80	6,06	13,46
1,85	Наличие единичных капель, расположенных ниже входного пулевого отверстия на 4—9 см											
1,9	Отсутствие отложения смазки канала ствола на мишени											

выявлялись две зоны наложения масла: непосредственно вокруг пулевого отверстия — сплошная и по периферии в виде единичных капель. Зоны приобретали форму эллипса с наибольшим распространением вверх — влево и вниз — влево соответственно. Выстрелы с расстояния 50 см сопровождалась отложением смазки канала ствола в виде двух зон эллипсоидной формы: сплошной и единичных капель с наибольшим распространением обеих вниз и вправо от пулевого отверстия. При выстрелах с расстояния 100 см отмечались три зоны отложения масла в форме эллипса: сплошная, относительно сплошная, единичных капель с наибольшим распространением вниз и вправо, а при выстрелах со 150 см — две зоны: относительно сплошного и единичного отложения капель смазки эллипсоидной формы с наибольшим распространением вниз и влево. Единичные капли масла, расположенные на 4—9 см ниже пулевого отверстия, были получены при выстрелах с расстояния 185 см. При удалении дульного среза винтовки на 190—200 см от мишени отложений масла не обнаружено (см. табл.).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что для пневматического низкоскоростного оружия характер отложения смазки канала ствола вокруг входного пулевого отверстия может служить одним из признаков, позволяющих судить о расстоянии выстрела. Приведенные факты указывают на необходимость дальнейшего поиска объективных критериев установления расстояния выстрела из пневматического оружия. В частности, это может быть достигнуто при определе-

нии характера и топографии отложения микрочастиц металла вокруг входного пулевого отверстия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кириенко Г. В. Методология и методика судебно-медицинской экспертизы огнестрельных повреждений.— Матер. научн. конфер. ВМА им. С. М. Кирова.— СПб, 1991.— С. 16 — 18; 22 — 23.
2. Куприянов Б. Н. Сборник трудов по судебной медицине и судебной химии.— Пермь, 1969.— С. 475 — 476.
3. Макаров И. В., Касаткин Б. С.//Вопр. криминал.— 1962.— № 6 — 7.— С. 21 — 22.
4. Мережко Г. В., Карнаевич Ю. А. Методология и методика судебно-медицинской экспертизы огнестрельных повреждений.— Матер. научн. конфер. ВМА им. С. М. Кирова.— СПб,— 1991.— С. 18 — 20.

Поступила 04.02.94.

ON THE PROBLEM OF DETERMINATION OF THE DISTANCE OF THE PNEUMATIC RIFLE SHOT

V. A. Kalyanov, M. V. Davydov,
N. Sh. Nigmatullin

Summary

The criteria of determination of the distance of the «IZH-38» pneumatic rifle shot by peculiarities of lubricant deposits of the barrel bore on the vertical target with regard to its remoteness from the barrel cut are presented. The regularity of lubricant deposits on the target of an elliptic form in three zones: continuous, relatively continuous and solitary drops is revealed. The distance of the shot affects the formation, nature, relative position, combination and sizes of zones. The greatest distance of the shot comprises 185 sm wherein lubricant deposits on the target are revealed. The data obtained testify that for the pneumatic low-speed rifle the nature of lubricant deposits of the barrel bore around inlet bullet may serve as one of signs allowing to judge the distance of the shot.

ГАЗОВОЕ ОРУЖИЕ И ЕГО ПОРАЖАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

С. В. Москвин, М. Ю. Милютин

*Кафедра судебной медицины (зав.— проф. А. А. Матышев)
Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического медицинского института*

За последние два года в своей практике мы периодически сталкиваемся с последствиями применения газового оружия (ГО). В доступной литературе мы не нашли исчерпывающей технической характеристики этого вида оружия и поэтому решили обобщить свои наблюдения.

Одной из особенностей действия ГО в наших условиях является то, что оно используется как оружие нападения, а не самозащиты. Применение автоматического ГО характеризуется следующими признаками: быстротечностью, разнообразием последствий, значительным числом пострадавших.

Цель настоящей работы заключалась в ознакомлении с технической характеристикой ГО и его боеприпасов и описании некоторых принципов оценки его поражающего воздействия.

Оружие самообороны западного производства, применяемое для стрельбы газовыми и шумовыми боеприпасами, как правило, является точной копией серийно выпускаемого нарезного короткоствольного оружия. Однако оно содержит ряд элементов блокировки, исключающих стрельбу из него боевыми патронами. Боеприпасами к ГО служат унитарные патроны цилиндрической формы, калибр их определяется наружным диаметром гильзы. Используются следующие калибры: .22=5,56 мм, .25=6,35 мм, .32=7,65 мм, .38=9,0 мм, .45=11,43 мм. Как правило, газовый патрон содержит гильзу с капсулом или ударным составом, пороховой метательный заряд, навеску биологически активного вещества (БАВ). БАВ размещается в пластмассовой капсуле, расположенной после порохового заряда. Пластмассовые капсулы могут быть жесткими, цилиндрической формы с лепестками-концентраторами либо мягкими. При выстреле лепестки-концентраторы жесткой мембраны разрываются, однако капсула благодаря завальцовке остается внутри гильзы. Взаимодействие горячих расширяющихся газов метательного за-

ряда с БАВ приводит к возгонке последнего и образованию аэрозольного направленного факела. В патронах со звездчатой закаткой используются мягкие капсулы с БАВ. В момент выстрела звездчатая закатка, частично раскрываясь, формирует направленный форс метательного возогнанного активного вещества. Ввиду ограниченного объема гильзы чаще всего применяется кристаллический порошок слезоточивого либо раздражающего вещества. Однако в нашей практике встречалось использование жидких активных растворов БАВ; в этом случае распыление его осуществляется через сопло патрона.

Западные патроны ГО содержат следующие БАВ: 1) CS — динитрил ортохлорбензальдегидной кислоты; 2) CN — хлорацетофенон.

Пластмассовые капсулы газовых патронов либо их звездчатые закатки имеют отличительную цветовую окраску: желтый цвет капсулы (или заглушки) указывает на то, что данный патрон снаряжен веществом CS, а голубой, фиолетовый или белый (в зависимости от концентрации) — на CN. Помимо этого, на донышках шляпки гильз обозначаются калибр, фирмизготовитель, тип БАВ. Шумовые, или стартовые, патроны имеют окраску заглушки зеленого цвета. Масса активного вещества, как правило, не превышает 80—100 мг; мощность (дальность стрельбы) возрастает пропорционально увеличению калибра оружия. Опасная зона, в которой возможно тяжелое поражение человека динамическим давлением струи, обычно составляет приблизительно 0,1—0,7 м.

Наши наблюдения свидетельствуют, что наиболее ходовыми являются средние калибры (8—9 мм), при этом западные фирмы отдают предпочтение снаряжению патронов CS.

В соответствии с действующими правовыми и разрешительными документами к веществам слезоточивого и раздражающего действия, используемым в специальных средствах са-

мообороны, относятся, кроме указанных выше БАВ, также CR — дибенз-1,4-оксазепин и капсоцин — действующее начало, выделенное из красного перца. Действие перечисленных веществ основано на их свойстве вызывать в незначительных концентрациях кратковременную потерю боеспособности вследствие раздражения слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей, а иногда и кожных покровов. Токсическая доза, вызывающая разные по степени тяжести поражения, зависит от свойств БАВ, путей его проникновения в организм, особенностей конкретного организма, условий применения. Токсические свойства БАВ определяются обычно экспериментальным путем.

Наиболее правильно в расчетах эффективности оперировать понятием удельной токсической дозы — то есть дозы БАВ, отнесенной к единице живой массы биологического объекта:

$$ТД = \frac{Д}{М}, \quad (1)$$

где Д — доза (мг), М — масса биологического объекта (кг).

Различают смертельные, выводящие из строя и пороговые дозы. Выводящая из строя доза (ИД — английское «incapacitate», что означает «вывести из строя») — количество БАВ, при попадании в организм которого гарантируется выход из строя определенного процента пораженных. Так как речь идет о веществах слезоточивого и раздражающего действия в аэрозольной форме, оценка указанных доз достаточно сложна, и на практике она основана на использовании значений концентраций активных веществ в воздухе, которую рассчитывают по формуле:

$$С = \frac{М}{Ш}, \quad (2)$$

где С — концентрация БАВ (мг/м³ или мг/л), М — масса БАВ (мг), Ш — объем аэрозольного облака (м³ или л).

Глубина проникновения в организм человека аэрозоля БАВ зависит от размеров частиц дисперсной фазы. Так, в ротовой полости, глотке и гортани задерживаются почти все аэрозольные частицы диаметром до 25 мкм, а частицы диаметром до 12—15 мкм

проникают в дыхательные пути лишь в незначительном количестве. Опасными с точки зрения необратимого поражения могут оказаться более мелкие частицы размерами от 0,5 до 2 мкм, проникающие как в средние, так и в мелкие бронхи и способные вызвать патологические изменения.

Применение перечисленных выше БАВ связано с тем, что смертельное поражение для них нехарактерно, так как оно вероятно лишь при крайне высоких концентрациях, достижение которых в свободных объемах практически невозможно.

Основные свойства разрешенных к применению БАВ приведены в таблице.

Основные свойства БАВ

Тип БАВ	Начальная концентрация (мг/л)	Непереносимая концентрация (мг/л)	IC ₅₀ (мг·мин/л)	C ₅₀ (мг·мин/л)
CS	0,0005	0,002	0,08	10—11
CN	0,002	0,005	0,02	61
CR	0,002	0,003	0,005	350
Капсоцин	0,0002	0,005	—	—

В нашей практике наблюдается нестандартное применение ГО, когда его основным поражающим фактором является газовая струя. Опасная зона ударной волны может быть оценена с помощью эмпирической формулы:

$$L_0 = K_c \cdot 33 \cdot d, \quad (3)$$

где L₀ — опасная зона (мм), K_c — коэффициент длины ствола (0,9—1,5), d — диаметр патрона (мм).

Наиболее опасны, по нашим наблюдениям, выстрелы в упор из газового оружия в височную область как с целью самоубийства, так и убийства. Проведенные нами исследования показали, что в таких случаях при выстрелах из ГО 22—25-го калибров возникают химический ожог эпидермиса и пороховая импрегнация. Выстрелы из более крупных калибров (32, 38, 45) ведут к механическим повреждениям мягких и костных тканей в виде дефектов кожи и костной ткани с внедрением химического облака под оболочкой головного мозга с его последующим химико-термическим поражением.

Summary

The information of the technical characteristics of some specimens of gas arms and ammunition is given. The formulas for calculation of biologically active substance concentration in air, determination of the dangerous zone of the gas jet action in shots are presented.

Таким образом, судебно-медицинское исследование по поводу применения газового оружия достаточно сложно и требует от судебно-медицинского эксперта конкретных знаний и нестандартных подходов в каждом отдельном случае.

Поступила 04.02.94.

УДК 340.621(470.41)

ДИНАМИКА НАСИЛЬСТВЕННОЙ СМЕРТИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН С 1961 ПО 1993 г.

Ю. П. Калинин, Ю. Г. Забусов, В. А. Спиридонов

*Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Ю. П. Калинин)
Министерства здравоохранения Татарстана*

С середины 20-х до конца 80-х годов статистические данные смертности населения в нашей стране, в том числе от насильственных причин были практически недоступны даже специалистам. В «Ежегодниках санитарной статистики» Всемирной организации здравоохранения данные о смертности в СССР отсутствовали. Начиная с 1987 г. сначала в средствах массовой информации, затем в медицинских изданиях стали появляться отдельные цифры и позднее статьи об уровне смертности от насильственных причин в Новокузнецке [1], Армении [2], Украине [6], России [7]. Вышедшие ранее немногочисленные публикации на эту тему включали только данные о структуре насильственной смерти, но не содержали абсолютных цифр и интенсивных показателей [3].

Мы ознакомились с изданными в 1990 и 1992 гг. Госкомстатом Российской Федерации и Госкомстатом Республики Татарстан сборниками «Естественное и механическое движение населения Татарской АССР» и «Численность, состав и движение населения в Республике Татарстан», где практически впервые опубликованы данные о смертности в Республике Татарстан. Следует отметить, что материалы сборников в разделе «Смертность от несчастных случаев, отравлений и травм (включая и самоубийства)» недостаточно достоверны по трем причинам. Во-первых, два издания, выпущенные одним учреждением с интервалом в один год, дают совершенно разные числа умерших от насильственных причин. Во-вторых, даже в

одном сборнике (1992) на соседних страницах (с. 68 и 70) приводятся разные числа умерших от насильственных причин. В-третьих, при анализе таблицы «Некоторые причины перинатальной смертности» (1992) можно прийти к выводу, что смерть части новорожденных, включая родовую травму и асфиксию, была расценена как несчастные случаи и отражена в числе умерших от насильственных причин. Если учесть, что причиной родовой травмы или асфиксии чаще являются не внешние факторы, а особенности организма женщины, то такое распределение не отвечает требованиям МКБ (пересмотр IX) [5].

Отдельные расхождения и неточности в оценке структуры смертности от насильственных причин возможны в связи с тем, что статистическое бюро использует для этой цели «Врачебные свидетельства о смерти», которые выдаются врачами непосредственно после исследования трупа, нередко с подчеркнутой рубрикой «предварительное». Они далеко не всегда достоверны, поскольку предварительные диагнозы часто уточняются лабораторными исследованиями и формулировки их при этом существенно изменяются (например, ишемическая болезнь сердца, алкогольная кардиомиопатия и отравление этанолом). Второй причиной существующих разногласий является тот факт, что врачи не всегда извещают статистическое бюро об изменениях первоначального диагноза, а если и высылают повторное извещение, то органы госстатистики не всег-

да делают соответствующую коррекцию в итоговых отчетах.

За последние 30 лет структура судебно-медицинской службы и касающиеся ее законоположения существенно не менялись. Обязательным было и остается требование о непрременной судебно-медицинской экспертизе трупа при насильственной смерти или при подозрении на нее (ст. 79 УПК РСФСР, «Инструкция о порядке заполнения и выдачи врачебного свидетельства о смерти» № 1300, 19.11.84). Если и случается захоронение трупов с травмами и отравлениями без вскрытия, то, как правило, это происходит по вине среднего медперсонала (фельдшеров медпунктов) с попустительством местных правоохранительных органов и главных врачей ЦРБ. Небольшая часть случаев насильственной смерти может навсегда остаться неизвестной, особенно при экспертизе гнилостных или скелетированных трупов. Поэтому мы считаем, что приводимые нами показатели несколько ниже реальных, но значительно ближе к истине, чем данные органов государственной статистики.

В последние годы судмедэксперты часто не подчеркивают во «Врачебных свидетельствах о смерти» род смерти, ввиду того что определение последнего входит в компетенцию правоохранительных органов (статья 79, комментарий к УПК РСФСР) [4]. Как показывает практика, данные о смертности, в том числе и разделение насильственной смерти на убийства, самоубийства и несчастные случаи, составляются не правоохранительными органами, а статистическими учреждениями на основании «Врачебных свидетельств о смерти». Однако при отсутствии указаний на род смерти выявляется тенденция произвольного отнесения конкретных случаев к разным родам насильственной смерти, что приводит к созданию далеких от истины сводных таблиц. Для нас очевиден тот факт, что лишь врачи-эксперты могут наиболее достоверно установить род смерти, опираясь на результаты судебно-медицинской экспертизы и известные им обстоятельства дела. Более того, решая вопрос о роде смерти, следствие и суд используют в основном для своих выводов судебно-медицинские заключения. Поэтому определение рода смерти, по нашему мнению, должно быть возло-

Интенсивные показатели насильственной смерти по данным РБСМЭ (на 100 000 населения)

Годы	Насильственная смерть, всего	Транспортные травмы	Повешения	Отравления	Колото-резные и рубленые раны	Огнестрельные ранения
1961	50,3	*	*	3,8	1,8	*
1962	51,0	15,4	9,3	4,7	2,1	1,86
1963	57,6	*	10,9	5,4	*	*
1964	56,3	16,2	10,5	5,9	2,0	1,61
1965	56,5	14,3	12,4	4,3	2,6	1,56
1966	50,3	16,5	12,9	5,7	2,1	1,43
1967	68,0	18,5	17,6	5,4	2,1	1,38
1968	69,0	21,2	17,2	6,6	2,0	1,34
1969	75,4	*	20,0	5,9	2,7	1,98
1970	77,4	19,7	20,5	6,2	2,2	1,72
1971	87,7	21,7	22,9	6,8	2,9	1,96
1972	91,9	24,2	19,8	8,3	3,2	1,72
1973	87,4	23,6	20,3	7,9	3,3	1,29
1974	95,8	27,7	18,5	9,7	4,7	1,84
1975	96,0	24,5	20,4	9,6	4,5	1,45
1976	96,9	25,4	20,1	12,8	4,5	1,77
1977	107,0	30,0	22,0	12,4	4,5	1,73
1978	106,5	24,5	22,6	16,5	6,5	1,81
1979	108,1	26,0	22,9	16,6	5,0	1,99
1980	108,4	25,5	25,1	18,3	4,3	1,70
1981	115,0	26,4	23,7	17,4	4,7	1,19
1982	114,6	24,8	26,9	18,7	5,6	1,29
1983	109,0	22,9	28,0	17,3	3,9	1,32
1984	116,4	22,0	30,9	19,1	5,0	0,95
1985	95,8	17,5	22,1	20,2	4,8	0,86
1986	78,1	18,4	17,4	13,7	3,9	0,37
1987	77,6	17,2	17,4	14,6	4,6	0,92
1988	91,4	22,3	18,8	15,2	5,8	0,96
1989	102,0	26,4	21,2	15,5	7,2	1,21
1990	100,1	25,2	20,6	15,4	7,4	1,91
1991	109,0	31,6	20,8	14,4	8,2	1,80
1992	123,0	29,9	23,9	16,7	10,1	3,54

* данных нет.

жено на врачей-экспертов (судмедэкспертов), тем более что этого требует сама структура бланка «Врачебного свидетельства о смерти». Мы не претендуем на окончательное решение данного вопроса, а выносим его на обсуждение.

Объектом нашего исследования являлись данные ежегодных отчетов Республиканского бюро судебно-меди-

цинской экспертизы МЗ РТ с 1961 по 1992 г., поскольку в предыдущие годы материалы не содержали сведений о количестве экспертиз трупов. С 1961 г. и по настоящее время сводные отчеты помимо количества производимых экспертиз включали в себя и таблицу с количественной оценкой основных нозологий, которая в течение 30 лет только детализировалась. За этот период население Татарстана увеличилось от 2941,5 тыс. человек до 3699,9 тыс. В 1961 г. было проведено 2163 судебно-медицинские экспертизы трупов, в 1992 г.—6135, в том числе соответственно от насильственной смерти—1481 и 4553 случая.

Анализируя сведения, приведенные в таблице, мы можем сделать следующее заключение.

1. Рост насильственной смерти в Республике Татарстан начался не позже 1961 г. и продолжался до 1984 г. В 1985—1988 гг. наблюдалось резкое снижение случаев смерти от насильственных причин, особенно самоубийств, что можно считать следствием как особого социального и общественного настроения первых лет перестройки, так и известных мер по борьбе с пьянством и алкоголизмом.

2. Заслуживает внимания динамика числа повешений, достигших за отчетный период не менее 75% от числа всех самоубийств. В 1984 г. общее количество самоубийств в Республике Татарстан составило около 40 на 100 тыс. человек, а в 1992 г.— не менее 30. Европейское первенство в самоубийствах принадлежит Венгрии (40,9), а в Российской Федерации— Удмуртии (35—38 за 1987—1990 гг.). При показателе более 20 на 100 тыс. населения Всемирная Организация Здравоохранения считает регион неблагоприятным или эндемичным по самоубийствам.

3. За исследуемый нами период наблюдается непрерывный рост экстенсивных и интенсивных показателей насильственной смерти со снижением в 1985—1988 гг. Наши данные не подтверждают выводы Ш. А. Варданяна [2] о влиянии одиннадцатилетнего солнечного цикла на динамику насильственной смерти, поскольку подъемов ее в так называемые «годы активного солнца» не наблюдалось. Очевидно, большее влияние на уровень насильственной смерти оказывают измене-

ния социального и морального состояния общества, алкоголизация населения, эффективность работы правоохранительных органов.

4. Нет сомнений в том, что в текущем году продолжается резкий рост всех видов насильственной смерти. В особенности возрастает число убийств с применением огнестрельного и холодного оружия, самоубийств.

Анализ представленных данных позволяет прийти к заключению, что для каждого крупного или мелкого региона, вплоть до района или города, необходим постоянный гласный мониторинг по всем видам насильственной и ненасильственной смерти, исходя из которого органы власти, правопорядка и здравоохранения должны делать организационные выводы и принимать соответствующие меры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айнулина Н. К. Комплексное гигиеническое исследование в районах интенсивного освоения.—Новокузнецк, 1991.

2. Варданян Ш. А. Роль некоторых геофизических, метеорологических и других факторов в учащении насильственной и ненасильственной смерти в крупном климатическом регионе СССР: Автореф. дисс. ...канд мед. наук.—Ереван, 1990.

3. Велишева Л. С., Серебренников Н. М.// Суд.-мед. эксперт.—1981.—№ 3.—С. 19—20.

4. Комментарий к уголовно-процессуальному кодексу РСФСР.) Под ред. А. М. Рекунова, А. К. Орлова.—М., 1985.—С. 142.

5. Статистическая классификация болезней, травм и причин смерти (адаптированный вариант МКБ-9 для использования в СССР), часть 2.—М., 1986.—С. 16—17.

6. Уваренко С. Р.//Врач. дело.—1991.—№ 9.—С. 105—107.

7. Шапиро К. И.//Здравоохран. Российск. Федерации—1992.—№ 3.—С. 13—15.

Поступила 01.02.94.

DYNAMICS OF VIOLENT DEATH IN TATARSTAN REPUBLIC FROM 1961 TO 1993

Yu. P. Kalinin, Yu. C. Zabusov,
V. A. Spiridonov

Summary

The results of the analysis of annual accounts of the Republican Bureau of forensic medical examination of the Ministry of Public Health in Tatarstan Republik on the deathrate structure from 1961 to 1992 are presented. The increase of extensive indices of violent death in Tatarstan Republik is established and the data of the dynamics of various types of death are generalized.

МЕХАНИЗМЫ СДАВЛЕНИЯ ШЕИ ЧАСТЯМИ ТЕЛА НЕВООРУЖЕННОГО ЧЕЛОВЕКА

Е. С. Мишин, Е. Э. Подпоронова

*Кафедра судебной медицины (зав. — проф. А. А. Матышев)
Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического медицинского института*

По классификации, приводимой авторами многих отечественных и зарубежных руководств и учебников по судебной медицине, странгуляционная асфиксия (от сдавления шеи) является одним из видов механической асфиксии и включает повешение, сдавление петлей и руками. При смерти от сдавления руками указываются диагностические признаки, касающиеся только сдавления шеи кистями рук. В то же время экспертная практика свидетельствует, что орудия травмы в случаях смерти от сдавления шеи не ограничиваются петлями и кистями. Проведенный нами анализ случаев смерти от странгуляционной асфиксии в Санкт-Петербурге за 1980—1992 гг. и данных литературы позволил разделить все орудия травмы на две группы: 1) тупые предметы; 2) части тела человека. Среди тупых предметов можно выделить гибкие твердые и мягкие предметы, из которых вяжутся петли и узлы, и твердые негибкие (жесткие) предметы [3]. Среди частей тела, которыми сдавливалась шея, можно выделить кисти, предплечье, плечо и предплечье, коленный сустав, голень, ступню. В последние годы число смертельных исходов, связанных со сдавлением шеи другими частями тела человека (кроме кистей), возросло, что связано, несомненно, с ростом преступности и распространением различных видов единоборств, в том числе запрещенных приемов борьбы. На основе экспертного материала и данных литературы [1, 2, 4—6] нами предпринята попытка выделить основные механизмы сдавления шеи частями тела человека руками — кистью и двумя кистями, предплечьем и двумя предплечьями, плечом и предплечьем; 2) ногами — коленом, голенью, ступней. Чаще всего встречается смерть от сдавления шеи правой кистью и двумя кистями. На боковые поверхности шеи давление оказывается пальцами, на переднюю поверхность — лучевым краем кисти, областью тенора и меж-

пальцевым промежутком между большим и указательным пальцами. При этом более значительные повреждения на шее возникают от давления первого пальца и края ладони. Взаимное положение пострадавшего и нападавшего может быть различным, чаще они обращены лицом друг к другу, и пострадавший имеет сзади опору (прижат к какому-либо предмету). При положении пострадавшего лежа сила воздействия на шею увеличивается за счет части массы тела нападавшего. Если пострадавший не имеет точки опоры сзади, то сдавление шеи только одной рукой нападавшего возможно при удерживании пострадавшего в вертикальном положении второй рукой. К редким механизмам относится сдавление шеи частью ладони; давление на шею происходит в переднезаднем направлении областью тенора, гипотенора и лучезапястного сустава, а пальцы фиксированы на подбородке. При этом второй кистью одновременно могут быть закрыты отверстия рта и носа.

Сдавление шеи предплечьем возможно при нахождении нападавшего сзади путем прижатия шеи к передней поверхности груди или спереди путем прижатия шеи к какой-либо поверхности. Пострадавший может находиться в вертикальном положении или на спине. Сдавление шеи задней или локтевой поверхностью одного предплечья встречается также при фиксации кистей на частях одежды в области ворота; при этом натяжение воротника одной рукой происходит в направлении вниз, в противоположную сторону; предплечье другой руки поднимается вверх, сдавливая переднюю поверхность шеи. При захвате частей одежды в области ворота перекрещенными руками сдавливаются преимущественно переднебоковые поверхности шеи сразу двумя предплечьями; задняя поверхность шеи сдавливается натянутым воротом одежды. Такой механизм возможен,

если пострадавший и нападавший обращены лицом друг к другу.

При захвате шеи плечом и предплечьем нападающий находится сзади пострадавшего; давление на боковые поверхности шеи оказывается плечом и предплечьем, на переднюю поверхность — локтевым сгибом. Возможен как один, так и другой механизм воздействия в отдельности, так и оба в совокупности. При нахождении пострадавшего в положении лежа к сдавлению шеи рукой присоединяется сдавление груди и живота массой тела нападавшего.

Случаи сдавления шеи ногами встречаются в экспертной практике редко и возможны только при положении пострадавшего лежа на какой-либо поверхности. Давление коленом, верхней частью голени или стопой происходит в основном за счет части массы тела нападавшего. Если травмирующим объектом является стопа, то может быть только давление стопы на шею или удар с последующим сдавлением.

Установление причины смерти, орудия и механизма травмы сдавления шеи частями тела человека представляет большие трудности, так как убийства часто происходят в условиях неочевидности; наружные повреждения шеи бывают иногда незначительными или могут вообще отсутствовать. Поэтому важное значение для диагностики имеет выявление внутренних повреждений шеи путем послойного исследования мягких тканей шеи на месте (до извлечения комплекса) после предварительного обескровливания сосудов и повреждений хондроэпидурального комплекса на скелетированных объектах.

УДК 340.624.417

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ СЛУЧАЕВ НЕНАСИЛЬСТВЕННОЙ СМЕРТИ

Ю. Г. Забусов, А. М. Хромова

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Ю. П. Калинин)
Министерства здравоохранения Татарстана

Главная задача судебно-медицинского исследования трупа — точная диагностика насильственной смерти с получением максимальной информации для правоохранительных органов. Слу-

При указанных механизмах сдавления шеи время наступления смерти зависит главным образом от силы и длительности воздействия. Чаще причиной смерти является механическая асфиксия от сдавления дыхательных путей. Реже смерть наступает спустя один час и более от асфиксии вследствие закрытия дыхательных путей, обусловленного отеком мягких тканей гортани и глотки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакишинская Р. Е. Сборник рефератов докладов расш. научн. конф., посвященной 25-й годовщине со дня смерти проф. Н. С. Бокариус.— 23 — 26 декабря 1956 г.— Харьков, 1956.
2. Бельх А. Н. Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики.— Ижевск, 1989.— Вып. IV.
3. Мишин Е. С. Удушение. Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии.— Руководство/Под ред. А. А. Матышева и В. И. Витера.— Л., 1993.
4. Молин Ю. А.//Суд. мед. эксперт.— 1982.— № 3.— С. 53.
5. Denk W., Misslewitz J.//Z. Rechtsmed.— 1988.— Bd. 100.— S. 165—176.
6. Srivastava A. K., Das Gupta S. M., Tripathi C. B.//The Amer. J. of Forensic Medicine and Patology.— 1987.— Vol. 8.— P. 220—224.

Поступила 04.02.94.

MECHANISMS OF SQUEEZE OF THE NECK BY THE PARTS OF UNARMED PERSON'S BODY

E. S. Mishin, E. E. Podporinova

Summary

Based on the literature and conclusions of experts it is stated that the neck can be squeezed not only by hands but by a forearm, arm and forearm, knee, crus, foot. The basic mechanisms of squeeze of the neck by these parts of the body and possible positions of a victim and an attacking person in the moment of strangling are shown.

рò для них предусмотрено лишь упрощенное нозологическое группирование. Очень редки анализы ненасильственной смерти в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» [1], а в имеющихся статьях приводится лишь процентный анализ без абсолютных цифр и интенсивных показателей или предпринимается попытка исследования корреляции внезапной смерти с факторами внешней среды [4, 5]. В остальных работах рассматриваются отдельные нозологии, прежде всего смерть от ишемической болезни сердца (ИБС).

Если результаты патологоанатомических вскрытий обобщаются и используются на клинко-анатомических конференциях, то в судебно-медицинской службе такая работа практически не проводится. В этой связи мы проанализировали данные годовых отчетов Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ Татарстана за 1962—1992 гг. За это время произведены 132 662 судебно-медицинские экспертизы трупов, из них 38 230 (28,8%) отнесены к ненасильственной смерти, данные за 1963 г. отсутствуют. Доля ненасильственной смерти колебалась от 35,4% (1971) до 20,2% (1991). Максимальное число их исследований достигло в 1978 г. 1709 (32,2%), минимальное в 1962 г.— 664 (28%) и в 1988 г.— 914 (21,3%). Само по себе количество исследований ненасильственной смерти не дает понятия о распространенности феномена внезапной смерти, так как оно во многом зависит от административных влияний и тактики дежурных следователей и судмедэкспертов. Некоторое снижение количества исследований ненасильственной смерти в 80-х годах объясняется возложением на патологоанатомов обязанности исследовать трупы лиц, умерших внезапно при условии их нахождения на поликлиническом учете и отсутствии наружных телесных повреждений.

Таким образом, количество судебно-медицинских исследований в случаях ненасильственной смерти значительно и составляет заметную часть смерти от болезней вообще. Материалы Государственного комитета по статистике Татарстана (Казань, 1992) свидетельствуют о том, что в 1980 г. в РТ умерли от болезней 30930 человек, из них исследованы в РБСМЭ — 1965 (5,4%), а в 1990 г.— соответ-

ственно 34876 и 1086 (3,1%). В 1991 г. в Казани умерли от болезней 9678 человек, из них в судебно-медицинском порядке исследованы 406 (4,2%), смертность до одного года не учтена. Столь обширный материал, сопоставимый с числом патологоанатомических исследований трупов, нуждается в изучении в силу следующих особенностей.

1. 40—45% лиц погибают в состоянии алкогольного опьянения разной степени, в том числе и в тяжелой.

2. Определенная часть умерших относится к той части населения, которая при сложившихся социальных условиях оказалась вне системы здравоохранения.

3. Из числа умерших 66% лиц были моложе 60 лет, 51%—50 лет, а 27%—35 лет, то есть речь идет о трудоспособном возрасте.

4. Характерно почти полное отсутствие катанеза и медицинских документов. Судмедэксперт, лишенный клинических, а иногда и других предварительных сведений, вынужден опираться только на анатомические и лабораторные данные. Но мы считаем, что недостаток исходной информации отчасти можно восполнить, если вменить в обязанность дежурному судмедэксперту заполнение разработанной нами анкеты, содержащей вопросы по катанезу, в том числе о предыдущих госпитализациях, жалобах, отношении к алкоголю, поведении умершего накануне смерти [2]. Опыт показал, что полученная таким образом информация ценнее той, которую можно почерпнуть из амбулаторных карт, особенно если получить интересующие сведения на месте обнаружения трупа.

Из приведенной таблицы следует, что преобладающей причиной смерти остается ишемическая болезнь сердца, причем 42,5% умерших были в состоянии опьянения, нередко со столь высокой алкоголемией, что возникала необходимость в дифференцировании с алкогольным отравлением. Последнее, традиционно относимое к насильственной смерти, также встречалось очень часто. За 5 лет (1988—1992) наблюдались 506 случаев отравлений этанолом и 239—другими спиртами и спиртосодержащими жидкостями. Во всех этих случаях у умерших среднего и пожилого возраста возникала необходимость в дифференцировке с

**Ненасильственная смерть по данным Казанского отделения РБСМЭ МЗ РТ
(Казань и прилегающие районы)**

Нозологические группы	1986 г.	1987 г.	1988 г.	1989 г.	1990 г.	1991 г.	1992 г.	Всего	Про- центы
ИБС	242	239	270	247	271	282	308	1859	67,7
ИБС+алкоголемия	142	68	95	101	126	115	143	790	28,8
АКМП	44	33	28	32	35	24	38	234	8,5
АКМП+алкоголемия	29	26	19	21	26	12	28	190	6,9
Другие КМП	1	1	2	4	11	1	2	12	0,4
Врожденные пороки сердца	—	5	1	—	—	2	—	8	0,3
Ревматические пороки сердца	2	6	5	5	—	5	1	24	0,9
Спонтанные разрывы аорты	1	6	5	5	—	4	3	24	0,9
Геморрагический инсульт	22	22	17	25	19	11	11	127	4,6
Ишемический инсульт	—	3	3	5	4	5	6	26	0,9
Прочие ЦРБ	—	11	3	11	1	—	11	7	0,2
Базальные субарахноидальные кровоизлияния	8	2	1	6	2	6	6	31	1,1
Геморрагический панкреатит	9	15	6	5	12	10	11	68	2,5
Прочие панкреатиты	1	2	—	1	2	—	11	6	0,2
Диабетические комы	—	—	2	—	1	2	3	8	0,3
Опухоли	12	16	6	5	8	9	8	64	2,3
Крупозная пневмония	2	5	3	8	6	4	11	39	1,4
Очаговая пневмония	7	12	7	8	6	13	13	66	2,4
Бронхиальная астма	2	2	2	2	3	1	1	12	0,5
Хронические неспецифические заболевания легких	4	3	1	4	7	5	1	25	0,9
Туберкулез	4	11	8	6	5	5	12	41	1,5
Болезни почек	5	—	2	1	—	1	1	10	0,4
Цирроз печени	6	2	2	3	1	—	3	17	0,6
Прочие	7	7	8	8	9	8	24	79	2,9
Всего (без детской смертности)	375	382	374	380	388	393	453	2745	

ИБС. Все факты смерти от ИБС в судебно-медицинской практике можно условно разделить на две группы. Примерно в трети наблюдений постановка диагноза относительно проста в связи с обнаружением инфаркта миокарда, хронической аневризмы, постинфарктных рубцов с нарушениями гемодинамики, тромбов в ветвях коронарных артерий. Однако в большинстве наблюдений морфологические изменения минимальны и сходны с таковыми при алкогольной кардиомиопатии (АКМП) или дилатационной кардиомиопатии (КМП). Обнаружение атеросклеротических бляшек в коронарных артериях или склероза миокарда для суждения об ИБС как о причине смерти недостаточно, осо-

бенно при алкоголемии. Учитывая непостоянную выраженность признаков алкогольного отравления, повторяемость деталей патоморфологии в большинстве случаев ИБС, АКМП и отравлений алкоголем, наличие признаков острой смерти и общего фона (алкогольная болезнь, возрастные изменения), мы в 1991 г. опубликовали и внедрили экспертно-диагностическую систему «Постмортальная дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца, алкогольной кардиомиопатии, острого отравления алкоголем», ориентированную на персональные компьютеры или безмашинную обработку данных, получившую сертификат МЗ РФ [6]. Программу используют 14 бюро судмедэксперти-

зы России; она основана на принципах накопления информативных признаков с последующим созданием ранговых систем оценки катамнестических, макроскопических, патогистологических и гистохимических деталей.

Как следует из данных таблицы, АКМП встречается относительно часто, кроме катамнеза и морфологических деталей этот диагноз косвенно подтверждается иными проявлениями алкогольной болезни.

Для судебно-медицинских исследований трупов, в отличие от большинства патологоанатомических, весьма характерна слабая выраженность макроскопической патологии, что объяснимо острым течением, отсутствием явлений репарации, компенсации и адаптации. Это уже подчеркивалось в отношении ИБС. Мы согласны с мнением [3], что необходимо выделение особой нозологической единицы — «внезапная коронарная смерть» (ВКС) для случаев ИБС с минимальной макрпатологией, клиническая картина которых (если она известна) укладывается в понятие «внезапная смерть». В диагностике таких случаев ВКС решающую роль играют гистологические и гистохимические методы. Минимальность макрпатологии также характерна для острых пневмоний, болезней печени и почек, ишемических инсультов, мозговых сосудистых дисплазий и ряда других болезней, при которых микроморфологические методы исследования превращаются из дополнительных в основные, решающие для постановки диагноза.

Таким образом, для судебно-медицинской экспертизы трупов лиц при ненасильственной смерти необходим особый методический подход, который, по нашему мнению, должен складываться из следующих этапов.

1. Максимальное выяснение катамнеза и ознакомление с имеющимися медицинскими документами.

2. При оценке установленных морфологических изменений следует учитывать признаки быстрого наступления смерти, проявления хронической алкогольной болезни, хронических заболеваний, которые по своему харак-

теру не могли повлиять на наступление смерти.

3. Для определения основной причины смерти при ИБС, АКМП и отравлениях алкоголем целесообразно применение экспертно-диагностической системы, разработанной в нашем отделении.

4. При диагностике пневмоний особое внимание надо уделять поиску оппортунистических инфекций как маркеров иммунодефицитов.

5. Внедрение страховой медицины требует налаживания связей судебно-медицинской службы с органами здравоохранения, прежде всего с поликлиниками и медсанчастями. Необходимо добиться, чтобы в летальных случаях судебно-медицинский диагноз завершал медицинскую карту амбулаторного больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Велишева Л. С., Гольдина Б. Г. // Суд.-мед. эксперт.— 1959.— № 4.— С. 32—34.
2. Забусов Ю. Г., Хромова А. М., Калинин Ю. П. Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики.— Ижевск, 1991.
3. Кактурский Л. В. // Итоги науки и техники.— Патологическая анатомия.— М., 1985.— Том 5.— С. 51—100.
4. Поркшеян О. Х., Дынкина И. З. // Суд.-мед. эксперт.— 1982.— № 2.— С. 22—23.
5. Синельщиков В. В., Саломатин А. П., Самотейкин М. А. и др. // Суд.-мед. эксперт.— 1981.— № 3.— С. 26—28.
6. Хромова А. М., Забусов Ю. Г. и др. // Казанский мед. ж.— 1991.— № 2.— С. 94—96.

Поступила 01.02.94.

SOME PROBLEMS IN FORENSIC MEDICAL EXAMINATION OF INVIOLENT DEATH CASES

Yu. G. Zabusov, A. M. Khromova

Summary

The basic differences between pathoanatomical and forensic medical examinations of corpses are surveyed. The importance of histological examinations for diagnosis is stressed, the measures to provide catamnestic findings and the concept of systematic approach to the pathology detected in sudden death cases using forensic medical data are proposed, the diagnostic system developed and introduced by the authors to differentiate ischemic heart disease, alcoholic cardiomyopathy and acute alcoholic poisoning is characterized.

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ПУТЕЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СМЕРТИ

Л. М. Бедрин, В. Н. Левин, Г. И. Бурлаков, В. В. Смирнов

*Кафедра судебной медицины и права (зав. — доц. В. В. Смирнов)
Ярославской медицинской академии*

Лабильность путей микрогемоциркуляции во всех физиологических, патологических и, особенно, экстремальных состояниях сделала возможным исследование этой системы в целях судебной медицины для выяснения сложных и пока еще не до конца ясных вопросов танатогенеза, давности и прижизненности патологических процессов, а в ряде случаев и причин смерти.

В области судебной медицины исследованиями путей микрогемоциркуляции (МГЦ) занимаются более 20 лет, основная часть этих научных изысканий выполнена на кафедре судебной медицины ЯГМА.

Проведенные исследования доказали, что набор качественных изменений системы МГЦ на разнообразные внешние воздействия ограничен, а в ряде случаев (механическая асфиксия, отравление этанолом) схож. Это обстоятельство привело к необходимости привлечения математического аппарата (микроморфометрии) для установления характерных изменений при определенных экстремальных состояниях.

Изучение путей МГЦ возможно благодаря различным объективным и достаточно информативным методам (инъекционным, безынкъекционным и методам витальной микроскопии), которые взаимодополняют друг друга и при условии их комплексного использования позволяют получить объективную информацию о морфофункциональном состоянии изучаемой системы. Инъекционные и безынкъекционные методики фиксируют состояние путей МГЦ на различных этапах изучаемого процесса. Методы прижизненного наблюдения системы МГЦ дают уникальную возможность изучения изменений в течение всего хода патологического процесса или экстремального состояния от его начала до наступления смерти, то есть установить особенности пато- и танатогенеза.

Коллективом сотрудников кафедры судебной медицины ЯГМА впервые было изучено состояние путей МГЦ при механической асфиксии (Я. Я. Румянцев, Н. Н. Лазарева, В. С. Белов), отравлении этанолом (Г. И. Бурлаков), острой кровопотере (А. В. Шилин), действии крайних температур (Г. И. Бурлаков, А. В. Захарченко), некоторых видах отравлений (В. В. Смирнов), физическом перенапряжении (В. Н. Левин, Н. В. Мариничев).

В процессе этих многолетних исследований формировалась методология изучения МГЦ. Сегодня очевидно, что тот или иной феномен системы МГЦ в отдельности не обладает специфичностью. Вместе с тем комплекс качественных и количественных изменений МГЦ является характерным для того или иного патологического состояния, поэтому они и должны всегда оцениваться в совокупности. Так, при механической асфиксии в результате повешения отмечаются сужение артериол и прекапилляров, повышение их извилистости, закрытие артериоло-венулярных анастомозов с регулируемым кровотоком, увеличение диаметров капилляров, посткапиллярных венул и венул, повышение сосудистой проницаемости. Различная выраженность этих изменений выше и ниже уровня странгуляционной борозды делает их достаточно ценными признаками прижизненности странгуляции.

При смерти от утопления в теплой и холодной воде установлены дилатация артериального и капиллярного звеньев МГЦ, относительное постоянство диаметров посткапиллярных венул, некоторое расширение венул, заметное полнокровие резистентного и обменного отделов, извилистость сосудов, образование агрегатов различной величины. Этот спектр особенностей более выражен при утоплении в холодной воде.

При смерти от общего охлаждения организма наблюдаются увеличение

диаметра прекапиллярных артериол, посткапиллярных венул и венул, уменьшение диаметра при относительной стабильности диаметра артериол, выраженное веноулярное полнокровие, повышенная проницаемость сосудистой стенки звена оттока.

Смертельное отравление этанолом проявляется в увеличении диаметра всех звеньев МГЦ русла, резко выраженном капиллярно-веноулярном полнокровии, повышении проницаемости стенок сосудов всех звеньев МГЦ русла.

Смертельная кровопотеря характеризуется спазмом приносящих сосудов, закрытием прекапиллярных сфинктеров, шунтированием и магистральной кровотока, малокровием терминальных сосудов, нарушением распределения крови между отдельными звеньями МГЦ, развитием внутрисосудистой коагуляции и нарушением проницаемости стенок сосудов.

При отравлении оксидом углерода отмечено интенсивное окрашивание эритроцитов. Имеют место сосудистые изменения в виде расширения прекапилляров и капилляров с небольшими геморрагиями.

В. В. Куприянов (1975), Я. Л. Карганов, В. В. Банин (1978) показали, что микроциркуляторное русло состоит из закономерно повторяющихся четко ограниченных структурных единиц — сегментов или, как их сейчас называют, модулей — комплекса сосудов микроциркуляторного русла (артериол, прекапиллярных артериол, капилляров, посткапиллярных венул и венул), обеспечивающих поддержание тканевого гомеостаза в своем регионе. Модулярная организация терминальных сосудов имеет свою специфику, что в некоторых случаях может быть использовано для установления видовой принадлежности отдельно обнаруживаемых фрагментов тканей. Все компоненты модуля связаны между собой множеством структурных связей в единую систему. Функциональная организация модуля очень динамична. Система рассчитана на большую функциональную нагрузку, позволяющую быстро адаптироваться к изменениям существования организма, в том числе и при экстремальных состояниях, причем эта адаптация тесно связана с изменяющимися потребностями в доставке крови к тканям.

Было уже отмечено, что набор ка-

чественных изменений путей МГЦ при различных воздействиях на организм ограничен и в основном проявляется в появлении спазма различных звеньев микроциркуляторного русла, повышении сосудистой проницаемости и извилистости отдельных сосудов, магистральной трансакапиллярного кровотока. Поэтому расшифровка тонких процессов перестройки системы микроциркуляции требует применения количественных методов, микроморфометрии, математического аппарата.

Методически комплекс получаемых морфометрических параметров можно разделить на две группы. Первую группу составляют величины, непосредственно измеряемые в рамках модуля (площадь модуля, количество звеньев микроциркуляторного русла, длина и диаметр каждого вида сосудов, элементы цитометрии — размеры эндотелиоцитов, число и размеры их ядер). К этой же группе параметров относится диаметр приводящих и отводящих кровь сосудов. Вторая группа морфофункциональных характеристик включает вычисляемые косвенным путем параметры, дающие представление о протяженности, емкости, площади диффузионной поверхности для каждого из звеньев и всего модуля, суммарной площади поперечного сечения путей доставки крови, оттока ее и обменного звена, что позволяет рассчитывать ряд коэффициентов, отражающих гемодинамические особенности системы. Именно получаемые с помощью перечисленных в обеих группах методического комплекса данные могут быть использованы для диагностики того или иного экстремального состояния при смерти от него, поскольку количественные методы выявляют характерные для них особенности.

По результатам исследований путей микрогемодикуляции сотрудниками кафедры выполнено 6 кандидатских диссертаций. Опубликовано более 50 статей в различных изданиях. Главным судебно-медицинским экспертом России в 1990 г. выпущено специальное информационное письмо. Во всех этих работах содержатся исчерпывающие данные о состоянии и изменении путей микрогемодикуляции при различных экстремальных состояниях, которые могут быть использованы для целей судебно-медицинской диагностики.

Поступила 04.02.94.

POSSIBILITIES TO USE THE STATE OF
MICROHEMOCIRCULATION WAYS IN THE
DIAGNOSIS OF VARIOUS TYPES OF
DEATH

L. M. Bedrin, V. N. Levin, G. I. Burlakov,
V. V. Smirnov

Summary

The results of study of the peculiarities of

microhemocirculation in various types of violent death are presented. The importance of changes of microcirculatory channel of organs and tissue in thanatogenesis, determination of the remoteness and lifetime of pathologic processes, explanation of the death reasons is shown.

УДК 312.27(470.41)

**МЕДИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ЗАВЕРШЕННЫХ СУИЦИДОВ В г. КАЗАНИ ЗА 1988—1992 гг.**

В. А. Спиридонов

*Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Ю. П. Калинин)
Министерства здравоохранения Татарстана*

Распространенность самоубийств — важная характеристика социально-психологического состояния общества. Всемирная организация здравоохранения считает низким уровнем самоубийств 10 случаев на 100 000 населения в год, средним — менее 20 и высоким — более 20 завершенных самоубийств. Известно, что на распространенность этого негативного явления влияют степень урбанизации, равовые и половые особенности, алкоголизация населения, экономические условия, уровень жизни и др. Замечено также, что в периоде войн, революций, эпидемий, голода количество самоубийств резко сокращалось [1].

Наивысший уровень самоубийств отмечен в 1987 г. в Гренландии — 137 на 100 000 населения. В США за последние 60 лет уровень самоубийств снизился с 19 до 12 на 100 000. В 1989 г. отмечались следующие показатели самоубийств: в Финляндии — 26, Японии — 12, Швеции — 18, Канаде — 14, Италии — 8, Мексике — 1,7, Гватемале — 0,5, Папуа-Новой Гвинее — 0,1 на 100 000 населения. В Российской империи в предреволюционные годы количество самоубийств составляло в среднем 3—5 на 100 000 населения, а в Санкт-Петербурге и Москве доходило до 20. В Казани, согласно данным рукописи ассистента кафедры судебной медицины Казанского мединститута Т. С. Бородатовой (1930), в 1920 г. было 41 самоубийство, или 28 на 100 000 жителей, а в 1930—47, или 18,8 на 100 000.

Мы подвергли медико-статистическому анализу данные о завершенных самоубийствах в г. Казани за 1988—1992 гг. в связи с тем, что на эти го-

ды приходится новый подъем числа самоубийств после резкого их падения в 1985—1987 гг. Это падение наблюдалось после многолетнего постепенного подъема числа самоубийств как в Казани, так и в республике, начавшегося не позже 1962 г. (более ранних данных в архиве нет) и достигшего пика в 1984 г., когда, по нашим данным, было совершено 395 завершенных суицидов, что составило в г. Казани 37,6 на 100 000 населения.

Материалом для исследования явились судебно-медицинские «Заключения эксперта» Казанского городского отделения экспертизы трупов Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ РТ, протоколы осмотра мест происшествий и следственные сведения, изложенные в постановлениях о назначении экспертизы. Наши данные основаны на критической и единой оценке каждого случая и отличаются от цифр, приводимых в статистических сборниках по Республике Татарстан, и от сведений правоохранительных органов. Указанные нами цифры самоубийств мы расцениваем как минимально достоверные, так как при выборке отвергались все случаи, где обстоятельства дела и судебно-медицинские данные допускали неясность в установлении рода смерти (табл. 1).

В 1992 г. в Казани нами зафиксировано 333 завершенных самоубийства, что составляет 30,2 на 100 000 населения и почти равно среднероссийскому показателю за 1990 г.—30 на 100 000.

Нами изучено распределение суицидов по месяцам и подтвержден отмеченный еще Э. Дюркгеймом [2] факт подъема самоубийств в весенне-летний

Таблица 1

Распределение завершённых самоубийств по месяцам и годам

Месяцы	1988 г.	1989 г.	1990 г.	1991 г.	1992 г.	За 5 лет
	Январь	22	19	32	24	
Февраль	24	23	22	21	25	115
Март	31	27	28	38	30	154
Апрель	19	31	28	36	32	146
Май	17	30	30	29	33	139
Июнь	27	40	31	35	26	159
Июль	24	26	36	33	25	144
Август	34	34	30	34	27	159
Сентябрь	19	26	23	38	28	134
Октябрь	22	26	30	23	27	128
Ноябрь	21	16	19	18	33	107
Декабрь	23	19	22	20	20	104
Общее число	283	317	331	349	333	1613
На 100 000 населения	25,6	28,7	29,9	31,6	30,2	

период. Так, по времени года самоубийства распределялись следующим образом: зимой — 21,3%, весной — 27,2%, летом — 28,6% и осенью — 22,9%.

Анализ половой принадлежности самоубийц за последние пять лет показал, что мужчины среди них составляли 78,9%, а женщины — 21,1% — это соответствует данным, приведенным Я. Лейбовичем [4].

Неравномерно распределялись самоубийства мужчин и женщин и по возрастным группам. Так, мужчины

наиболее подвержены самоубийствам в возрасте от 31 года до 40 лет (25,4%), а женщины — от 61 года до 70 лет (17,2%). У мужчин от 41 года до 50 лет эти показатели составили 19,9%, а у женщин от 31 года до 40 лет — 15,1% (рис. 1). При этом отмечается резкая разница в сравнении с незавершёнными самоубийствами (парасуицидами), которые предпринимают молодые женщины до 30 лет (табл. 2).

Среди способов самоубийств на первом месте фигурирует повешение, на втором — падение с высоты, на третьем — отравления. У мужчин далее следуют колото-резаные повреждения, рельсовая травма, огнестрельные повреждения и прочие способы, а у женщин — рельсовая травма, колото-резаные повреждения и прочие способы. Огнестрельных повреждений у женщин не отмечалось, а к прочим способам самоубийств нами отнесены единичные случаи электротравм, самоожжения и самоудавление.

Суицидологи считают, что алкоголизация вызывает у психически здоровых людей социальную дезадаптацию и повышает риск самоубийств. В 1912 г. А. М. Коровин [3] на статистическом материале показал, что количество самоубийств в определенном регионе прямо пропорционально количеству выпитой в этой местности водки. Согласно нашим данным, число самоубийц, в крови которых обнаружен алкоголь, в течение пяти лет практически не изменилось: в 1988 г. — 40,6%, в 1989 г. — 39,4%, в 1990 — 42,0%, в 1991 — 39,8%, в 1992 г. — 44,7% с преобладанием легкой или

Таблица 2

Способы самоубийства среди мужчин и женщин по годам

Способы самоубийства	1988 г.		1989 г.		1990 г.		1991 г.		1992 г.		Итого	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Повешение	170	34	196	36	188	32	205	47	225	28	984	177
Падение с высоты	12	24	16	11	21	23	20	15	17	5	86	78
Отравления	12	8	12	11	15	11	15	13	17	13	71	56
Рельсовая травма	3	6	12	5	10	2	8	3	8	1	41	17
Огнестрельное ранение	1	—	5	—	3	—	6	—	4	—	19	—
Колото-резаное ранение	9	2	10	3	20	1	12	1	12	2	63	9
Электротравма	1	—	—	—	2	—	—	—	1	—	4	—
Самосожжение	1	—	—	—	2	—	2	2	—	—	5	2
Самоудавление	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1

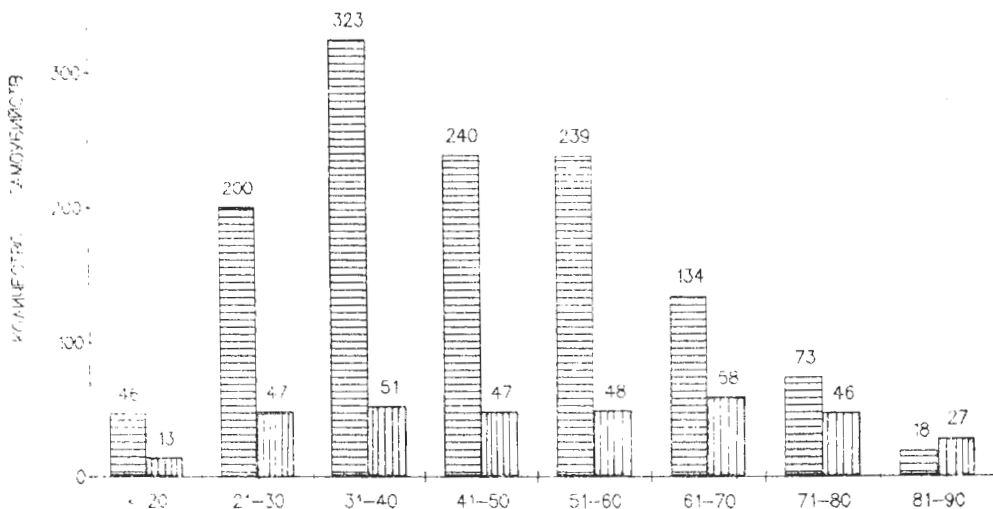


Рис. 1. Частота самоубийств в зависимости от возраста и пола (за 1988—1992 гг.). Обозначения: столбцы с горизонтальными линиями — число мужчин, с вертикальными — число женщин. Под столбцами — возрастные интервалы.

средней степени алкогольного опьянения. Однако этот показатель существенно различается у мужчин и женщин (соответственно 48,3% и 14,3%).

Нами была сделана попытка сравнить суициденты по национальному составу, что крайне затруднительно ввиду выраженной ассимиляции населения в городе. По нашим данным, среди суицидентов лица с тюркоязычными фамилиями составляли 43,0%, со славянскими — 55,1%, прочими — 1,9%.

Незавершенный мониторинг за 1993 г. показал, что число самоубийств по сравнению с аналогичным показателем в 1992 г. увеличилось. Уровень завершенных самоубийств в г. Казани по критериям ВОЗ является высоким, и проблема самоубийств, таким образом, требует пристального внимания и дальнейшего изучения.

УДК 340.613

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПОРНОГО ОТЦОВСТВА ПРИ ПОМОЩИ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ И ЭКСПЕРТИЗЫ ЛОКУСОВ ПОЛИМОРФНЫХ АЛЛЕЛЕЙ

Т. Х. Фаизов, Н. М. Медведева, Е. Е. Котляревская,
М. В. Перельман, Д. А. Чистяков, В. В. Носиков, А. М. Алимов

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Ю. П. Калинин)
Министерства здравоохранения Татарстана

Судебно-медицинская экспертиза спорного отцовства, материнства и замены детей основана на определении

ЛИТЕРАТУРА

1. Гернет М. Н. Преступность и самоубийства во время войны и после нее. — М., 1927.
2. Дюркгейм Э. Самоубийство. Социологический этюд. — С.-Петербург, 1912.
3. Коровин А. М. Самоубийство и потребление водки в Европейской России с 1903 по 1912 гг. — М., 1916.
4. Лейбович Я. 1000 современных самоубийств (социологический очерк). — М., 1923.

Поступила 04.02.94.

MEDICO-STATISTICAL ANALYSIS OF COMPLETED SUICIDES IN 1988—1992

V. A. Spiridonov

Summary

The results of forensic medical examination of the corpses of persons committing suicides are analysed. The seasonal variations of suicides number are revealed, the distribution of the death-roll by sex and age is shown, the rate of various methods of suicides is determined.

образных эритроцитарных (изосерологических), сывороточных, ферментных и лейкоцитарных систем крови. Как известно, исследования групповых факторов крови в делах о спорном отцовстве и материнстве позволяют в настоящее время лишь исключить ответчика, фигурирующего в гражданском процессе в качестве возможного отца или матери ребенка. Вероятность такого исключения во многом зависит от количества исследованных групповых антигенов крови у всех заинтересованных в деле лиц: матери, ребенка и предполагаемого отца. Современный уровень развития серологии теоретически позволяет производить относительно полное исключение мужчин, ложно указанных в качестве отца ребенка. Однако на практике такая возможность значительно ниже и во многом определяется количеством систем (эритроцитарных, сывороточных, ферментных и лейкоцитарных), по которым экспертное учреждение может типировать групповую характеристику проходящих по делу лиц.

В последние годы проводятся интенсивные исследования хромосомального ДНК человека [1, 2, 3]. На основе анализа гипервариабельности минисателлитных локусов в геноме человека делаются попытки диагностики наследственных заболеваний [4, 5]. Первоначальные исследования по определению спорного отцовства или дифференциации индивидуумов были проведены с помощью метода геномной «дактилоскопии» [6, 7], основанного на детекции гипервариабельных участков ДНК генома человека при помощи ДНК-зонда из бактериофага M13. Эти минисателлитные ДНК разбросаны по всему геному человека и строго специфичны для каждого индивидуума. Однако этот метод является довольно сложным и трудоемким. Несколько лет тому назад была разработана реакция амплификации различных участков ДНК человека и других живых организмов [8, 9]. При амплифицировании определенных участков гена и использовании комплементарных к ним олигонуклеотидов (праймеров) можно химически тиражировать локусы ДНК, то есть получить большое количество фрагментов ДНК, наследуемых ребенком от родителей.

Применяя достижения в области проведения полимеразной цепной ре-

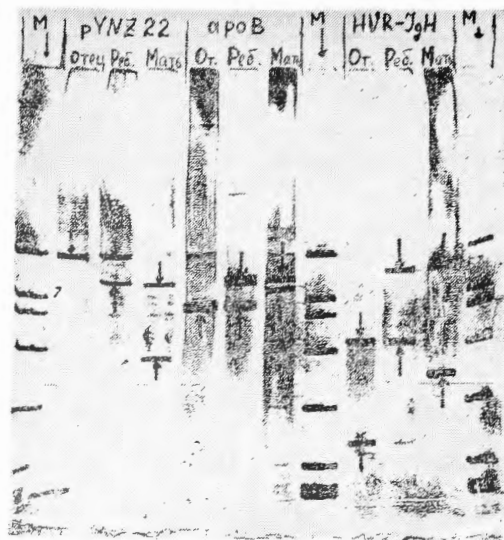


Рис. 1. Электрофореграмма ПЦР-амплификатов генов pYNZ 22, apoB и HVR-JgH. AluI — маркер молекулярной массы.

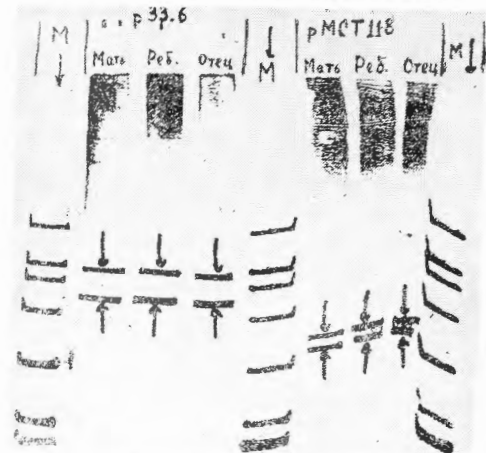


Рис. 2. Электрофореграмма ПЦР-амплификатов генов p33.6 и pMCT118. AluI — маркер молекулярной массы фрагментов ДНК. М — мать, Р — ребенок, О — отец.

акции (ПЦР), а также опыт бюро Главной судебно-медицинской экспертизы МЗ России, мы исследовали семьи на предмет определения спорного отцовства. Для этого использовали ПЦР, типирова геномную ДНК человека по пяти гипервариабельным локусам, расположенным на хромосоме 2 (apoB), 17 (JNZ 22), 14 (HVR-JgH), 1 (pMCT 118) и 1 (p33.6). Амплификацию проводили на термоциклере РНС-2 (Англия). Амплифицированные фрагменты ДНК разделяли в пятипроцентном полиакриламидном геле и окрашивали серебром. Полученные результаты анализа приведены на рис. 1, 2 и в таблице.

Характеристика гипервариабельных районов генома человека

Гипервариабельный район	Отец		Ребенок		Мать	
ароВ (генотип по номерам аллелей)	5—12		5—8		7—8	
Размер данных аллелей *	661	871	661	751	721	751
Частота встречаемости аллелей	0,358	0,05	0,358	0,004	0,088	0,004
PYNZ (генотип по номерам аллелей)	2—12		9—12		6—9	
Размер данных аллелей *	240	940	730	940	520	730
Частота встречаемости аллелей	0,092	0,004	0,079	0,004	0,067	0,079
HVR-IgH (генотип по номерам аллелей)	3—3		3—9		1—9	
Размер данных аллелей *	570	570	570	870	470	870
Частота встречаемости аллелей	0,387	0,387	0,387	0,062	0,121	0,062
pMCT 118 (генотип по номерам аллелей)	1—3		1—3		1—3	
Размер данных аллелей *	432	462	430	462	430	462
Частота встречаемости аллелей	0,300	0,025	0,300	0,025	0,300	0,025
p33.6 (генотип по номерам аллелей)	6—9		6—9		6—9	
Размер данных аллелей *	563	674	563	674	563	674
Частота встречаемости аллелей	0,379	0,221	0,379	0,221	0,379	0,221

* пары нуклеотидов.

Как следует из представленных данных, амплифицированные участки генома отца (О) и матери (М) находятся на различных уровнях (pYNZ22, ароВ, HVR-JgH), а две последние наследуются независимо (pMCT 118 и p33.6). Амплифицированные участки ДНК ребенка (Р) располагаются на уровне полос отца и матери. Это свидетельствует о том, что один участок гена ребенок унаследовал от отца, а другой — от матери. Уже первоначальный анализ расположения полос на электрофореграмме, перекрывание полос ребенка полосами отца и матери свидетельствует об их родстве.

Частота встречаемости индивида, который может передать набор аллелей, полученных ребенком от предполагаемого отца, составляет:

$$\begin{aligned}
 P_o &= P(\text{ароВ/алл. 5}) \times P(\text{pYNZ22/алл.12}) \times P(\text{HVR-JgH/алл.3}) \times \\
 &\times P(\text{pMCT118/алл.4}) \times P(\text{p33.6/алл.2}) \times \\
 &\times P(\text{pMCT118}) = P(\text{алл.1}) + P(\text{алл.3}) = \\
 &= 0,3 + 0,025 = 0,325, \\
 P(\text{p33.6}) &= P(\text{алл. 6}) + P(\text{алл. 9}) = \\
 &= 0,379 + 0,221 = 0,6, \\
 P_o &= 0,004 \times 0,387 \times 0,358 \times 0,325 \times 0,6 = \\
 &= 0,000108.
 \end{aligned}$$

Вероятность того, что данный мужчина является отцом данного ребенка, составляет: $P_p = (1 - P_o)$, где $n=1$, $P_p = 1 - 0,000108 = 0,9999$ или 99,99%.

Таким образом, метод полимеразной цепной реакции при использовании праймеров, комплементарных к гипервариабельным локусам генома человека, позволяет с высокой степенью достоверности определить ис-

тинное отцовство. Основа метода состоит в гипервариабельности генома человека. Высокий уровень полиморфизма этих минисателлитных последовательностей дает возможность картировать геном и идентифицировать локусы, специфичные для каждого индивидуума.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Л. П. и др. Генная и клеточная инженерия.— Новосибирск, 1990.
2. Гаркавец И. В. и др.//Молекул. генетика, микробиол. и вирусол.—1989.—№ 6.—С. 236—242.
3. Котенко С. В., Михайлов Н. В., Андреев Г. С. и др.//Молекул. Генетика, микробиол. и вирусол.—1989.—№ 4.—С. 6—8.
5. Сурин В. Л., Гельмгольц И. М., Раушен Б. А. и др.//Генетика.—1990.— № 10.—С. 32—39.
6. Федоров А. И., Расулов Э. М., Орецкая Т. С. и др.//Молекул. Генетика, микробиол. и вирусол.—1990.—№ 1.—С. 18—21.
7. Шварц К. И., Кузьмин И. А., Кабоев О. К.//Биорганич. химия.—1988.—С. 28—32.
8. Francoer A. M.//J. Biotechnology.—1989.— Vol. 3—4.— P. 27—31.

УДК 611.91:616—601—07:340.6

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА ИНДИВИДУАЛИЗИРУЮЩИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТУПЫХ МЕТАЛЛИЧЕСКИХ ОРУДИЙ ТРАВМЫ ПО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВЫ

В. Н. Звягин, О. В. Самоходская, Н. В. Иванов

Научно-исследовательский институт судебной медицины
(директор — чл.-корр. РАМН, проф. А. П. Громов) МЗ РФ, г. Москва

Настоящая работа является фрагментом НИР физико-технического отдела НИИ судебной медицины, посвященной идентификации тупых металлических орудий травмы (ТМОТ) по следам — повреждениям волосистой части головы. Исследования носили экспериментальный характер и осуществлялись на протяжении 1987—1991 гг. Эксперименты на трупах проводили с использованием специально изготовленных битков и маятникового копра оригинальной конструкции. Поверхностями соударения битков являлись плоскость, ребро и угол с заданными метрологическими характеристиками размеров, рельефа поверхности, закругления ребер, углов схождения граней и т. д.

Результаты эксперимента касались разработки критериев идентификации названных особенностей ТМОТ по повреждениям волос, мягких тканей и костей черепа. Были разработаны ди-

9. Wells R. A.//J. of Medicine Genetics.—1988.— № 10.

Поступила 04.02.94.

DETERMINATION OF CONTROVERSIAL PATERNITY BY MEANS OF THE POLIMERASIC CHAIN REACTION AND EXAMINATION OF POLYMORPHIC ALLELES LOCUSES

T. Kh. Faizov, N. M. Medvedeva,
E. E. Kotlyarevskaya, M. V. Perelman,
D. T. Chistyakov, V. V. Nosikov, A. M. Alimov

Summary

The results of application of the polimerasic chain reaction (PCR) to determine controversial paternity are presented. This method allows to establish reliably whether or not an individual is a father. The primers complementary to hypervariable locuses of genes apo B, pYNZ 22, HVR—JgH, p MCT 118, p 33.6 are used in the reaction. The results of the investigation are illustrated by the electrophoregrams, table and mathematic calculations. The possibility to determine controversial paternity for a some time with reliable indices is shown using the examination of polymorphic alleles of various individuals as an example.

скриминантные уравнения для дифференциальной диагностики формы ТМОТ (плоскость, ребро, угол), регрессионные модели для прогнозирования особенностей поверхности соударения. Однако большой объем используемых признаков, многообразие решаемых задач обусловили трудности использования моделей диагностики ТМОТ, связанные с большим объемом вычислений и возможностью появления ошибочных расчетов. В связи с этим возникла необходимость автоматизации процедур идентификации ТМОТ с помощью вычислительной техники.

Системы признаков повреждений наиболее важных и результативных моделей идентификации ТМОТ составили семь групп, используемых в различных экспертных ситуациях. Был разработан комплекс программ КАМИЛА, предназначенный для ПЭВМ

типа IBM PC с операционной системой MS DOS.

При работе с системой программ необходимо указать объекты исследования: повреждения волос головы и костей черепа в области раны. В обоих случаях определяется форма удаляющей поверхности ТМОТ: плоскость, ребро, угол (80—90% случаев верной классификации). При нехарактерных признаках повреждений возможен отказ от диагностики.

При исследовании поврежденных волос головы рассматриваются три экспертные ситуации. В первой предполагается, что на экспертизу представлены поврежденные пучки волос человека из области раны, и рассматриваются признаки поврежденных волос. Во второй ситуации объектом исследования может быть кожный лоскут с пучками поврежденных волос, и наряду с признаками повреждений волос фиксируют форму раны, протяженность повреждений, наличие тканевых перемычек, травматическое «сбривание» волос, его локализацию, протяженность, наличие поврежденных стержней волос на концах ран (которые называются «мостиками»), выворачивание и выступление в просвет раны лукович неповрежденных волос на скошенном крае и др. Третий случай предусматривает исследование трупа в целом и более широкого спектра признаков, включающего морфологические особенности пострадавшего. Для каждой следующей ситуации характерны увеличение объема информации и повышение достоверности прогнозных характеристик орудия травмы. Полный перечень признаков для ситуации исследования трупа приведен в табл. 1. Почти все признаки травмы (за исключением толщины волос и возраста) измеряют в баллах. Во всех ситуациях возможно прогнозирование следующих особенностей поверхности соударения: для плоскости — степень ее шероховатости, для ребра — степень шероховатости и закругления ребра, для угла — степень закругления угла ($R=0,8...0,9$).

Во втором случае (объект исследования — повреждения костей черепа в области раны) исследование лишь признаков повреждения костей черепа оказывается мало эффективным. В связи с этим рассматриваются не только признаки повреждения костей черепа, но и биометрические характери-

Перечень признаков для идентификации ТМОТ по повреждениям волос головы (полный труп)

Условные обозначения	Признаки
X2	Общий цвет волос
X8	Степень густоты волос
X10	Форма волос головы
X15	Ущемление волос в области переломов костей черепа
X16	Травматическое сбривание волос в ране
X17	Протяженность травматического сбривания волос в ране
X18	Локализация травматического сбривания в ране
X19	Форма плоскости травматического сбривания
X20	Пересечение волос в области раны
X23	Наличие перемычек («мостиков»)
X24	Выворачивание лукович внутри раны
X29	Толщина волоса (мм)
X49	Направление плоскости разделения корневой части волоса
X50	Форма плоскости разделения
X51	Лоскутообразный отрыв края плоскости разделения
X52	Край плоскости разделения
X53	Соответствие плоскости разделения концевой части волоса
X54	Трещина от плоскости разделения концевой части волоса
X55	Количество трещин
X56	Расщепление коркового вещества в концевой части волоса
X57	Расщепление коркового вещества в концевой части волоса
X58	Трещины на стержне волоса
X59	Протяженность трещины на стержне волоса
X60	Трещины на стержне волоса
X61	Конфигурация трещины на стержне волоса
X62	Направление трещины на стержне волоса
X70	Вид повреждения кутикулы
X75	Пол
X76	Возраст (годы)

стики пострадавшего. Экспертизу условно можно разделить на два этапа. На первом этапе диагностируют форму ТМОТ с использованием пяти признаков повреждений (табл. 2), на втором этапе — особенности поверхности соударения с помощью различной перечней признаков для плоскости

Таблица 2

Перечень признаков для идентификации формы ударяющей поверхности ТМОТ по повреждениям костей черепа

Условные обозначения	Признаки
X22	Вид перелома (баллы)
X23	Конфигурация перелома (баллы)
X24	Глубина вдавления перелома (баллы)
X25.1.a	Наибольшая длина перелома (мм)
X25.1.б	Наименьшая длина перелома (мм)

Таблица 3

Перечень признаков для прогнозирования особенностей ребра ТМОТ по повреждениям костей черепа

Условные обозначения	Признаки
X2	Конфигурация краев раны (баллы)
X3.1.a	Наибольшая длина раны (мм)
X3.1.г.	Глубина раны (мм)
X3.2	Количество лучей, отходящих от раны (баллы)
X5	Поперечное отслоение краев раны (баллы)
X7.1.a	Длина зоны осаднения (мм)
X8	Распространенность зоны осаднения раны по протяженности (баллы)
X9	Распространенность зоны осаднения раны по ширине (баллы)
X13	Конфигурация концов раны (баллы)
X15	Выраженность соединительных перемычек в концах раны (баллы)
X25.1.д	Глубина перелома (мм)
X53	Плотность костей черепа в зоне повреждения (г/куб. см)
X56	Наибольшая ширина лба (мм)
X60	Ширина носа (мм)
X64	Высотный диаметр черепа (мм)
X66	Высота носа (мм)
X67	Высота ушной раковины (мм)
X68	Расстояние между точками субцинале и гнацион (мм)

(табл. 3), ребра (табл. 4) и угла (табл. 5) ТМОТ. Для плоскости прогнозируют длину и степень закругления большего и меньшего ребер, для ребра — длину ребра и степень его закругления, для угла — длину и степень закругления трех образующих его ребер ($R=0,8...0,9$).

В состав пакета программ входят головная программа КАМИЛА, программы КАМ, СКАМ, ВИМ, СВМ,

Таблица 4

Перечень признаков для прогнозирования особенностей угла ТМОТ по повреждениям костей черепа

Условные обозначения	Признаки
X1	Конфигурация раны (баллы)
X3.1.б	Наименьшая длина раны (мм)
X3.1.в	Ширина раны (мм)
X4	Продольное отслоение краев раны (баллы)
X6	«Форма» осаднения краев раны (баллы)
X8	Распространенность зоны осаднения раны по протяженности (баллы)
X13	Конфигурация концов раны (баллы)
X25.2.a	Толщина наружной костной пластинки в зоне повреждения (мм)
X28	«Форма» вдавления перелома (баллы)
X29	Вид погружения костного фрагмента в полость (баллы)
X33	Конфигурация краев перелома наружной костной пластинки (баллы)
X40.б	Выраженность следов скольжения (баллы)
X41.1.a	Длина трасоподобных микронеровностей краев (мм)
X47	Кривизна костей черепа в зоне повреждения (мм)

Таблица 5

Перечень признаков для прогнозирования особенностей плоскости ТМОТ по повреждениям костей черепа

Условные обозначения	Признаки
X1	Конфигурация раны (баллы)
X7.1.a	Длина зоны осаднения (мм)
X8	Распространенность зоны осаднения по протяженности (баллы)
X11	Выраженность осаднения раны (баллы)
X13	Конфигурация концов раны (баллы)
X33	Конфигурация краев перелома наружной костной пластинки (баллы)
X34	Детали микрорельефа наружной костной пластинки (баллы)
X35	Конфигурация краев перелома внутренней костной пластинки (баллы)
X37	Наличие трещин, отходящих от места перелома (баллы)
X61	Расстояние между точками зигион и зигион (мм)
X63	Продольный диаметр черепа (расстояние между точками опистокранион и глабелла в мм).

ЕРКАМ, ЕРВИМ, АВВИМ. Для работы пакета программ необходимо наличие на магнитном носителе (в директории, содержащем выполненный модуль КАМИЛА. exe) вспомогательного файла ТХКАМ с текстовыми подсказками, выводимыми на экран компьютера при вводе экспертных данных, коэффициентами дискриминантных функций и регрессионных уравнений.

Головная программа комплекса проверяет право пользователя на эксплуатацию программного продукта (по паролю), наличие на МН необходимого для работы файла ТХКАМ и в случае его отсутствия выводит на экран соответствующее сообщение, предлагает выбрать один из двух объектов исследования или завершить работу, осуществляет связь между перечисленными программами.

Использование описываемых программных средств облегчает освоение методик идентификации ТМОТ. При вводе исходных данных по экспертному случаю (программы КАМ и ВИМ) пользователю предлагается перечень признаков, которые необходимы для конкретной ситуации. В специальном окошке дисплея выводится подробная информация о каждом признаке травмы, текстовые пояснения, единицы измерений, диапазон изменения значений и др.), осуществляется логический контроль значений признаков повреждений (программы ЕРКАМ и ЕРВИМ). Результаты расчетов (программы СКАМ и СВМ) представляются в удобной и понятной для пользователя форме: в виде словесного вывода, аргументированного вероятностными характеристиками. Имеется возможность получения результатов экспертизы как в виде твердой копии

на печатающем устройстве, так и в виде текстового файла, который затем может быть включен в отчет об экспертизе, обработан текстовым редактором и т. д.

К сожалению, исследования по идентификации ТМОТ по повреждениям костей черепа и волос головы проводились независимо друг от друга. Следствием этого явилась независимость соответствующих методов и процедур программного комплекса. Ситуаций использования одновременно двух процедур для одного экспертного случая было немного и недостаточно для оценки их сравнительных преимуществ. Дальнейшие исследования в этой области могут быть направлены на разработку интегрированных методов идентификации орудия травмы.

Мы заинтересованы в апробации разработанной нами экспериментальной версии программно-методического средства идентификации ТМОТ на группе реальных экспертных случаев, которая поможет выявить недостатки представляемой работы.

Поступила 04.02.94.

AUTOMATED DIAGNOSIS OF INDIVIDUALIZING PECULIARITIES OF OBTUSE METAL TRAUMA INSTRUMENTS BY MEANS OF HEAD INJURIES

V. N. Zvyagin, E. V. Samokhodskaya,
N. V. Ivanov

Summary

The results of years-old investigations devoted to the identification of obtuse metal trauma instruments are presented. The patterns of injuries occurring in various examination situations are systematized, and combined programs for personal computers are developed being a prime applied consideration and may have a wide application in routine work of experts.

УДК 340.627+340.67

ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ АНАЛИЗА В СУДЕБНО-ХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Р. Г. Мансурова

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — Ю. П. Калинин)
Министерства здравоохранения Татарстана

В настоящее время одной из наиболее развивающихся областей судебной медицины стала экспертиза смертельных отравлений, в связи с чем значительно возросло значение судебно-химического исследования биологическо-

го материала. Эффективность такого исследования при экспертизе трупа и объектов от живых лиц находится в прямой зависимости от оснащенности современной аппаратурой и приборами.

До 1970 г. в судебно-химическом отделении этиловый алкоголь и другие алифатические спирты выявляли путем перегонки с водяным паром и последующего высаливания спиртов. На исследование одного объекта затрачивалось не менее 100 г биологического материала, а для качественного и количественного определения этанола требовался целый рабочий день. В 1970—1973 гг. спирты обнаруживали фотометрическим методом, который позволял судить о качественном и количественном содержании этилового алкоголя в биологических жидкостях (крови, моче) серийно, до 30 объектов в день. Оба метода не отвечали полностью требованиям судебно-химического анализа, не позволяли четко дифференцировать алифатические спирты и их изомеры, особенно в гнилостно-измененных объектах.

В 1974 г. в отделении нами внедрен газохроматографический метод определения этилового алкоголя в биологических жидкостях. Этиловый и другие алифатические спирты (метиловый, изопропиловый, пропиловый, изобутиловый, бутиловый, изоамиловый, амиловый) превращают в алкилнитриты, которые затем подвергают газохроматографическому разделению. Исследования выполняют на отечественных и зарубежных хроматографах с детекторами по теплопроводности [2]. Для разделения и идентификации используют металлические насадочные колонки с фазой 12% винилина на хезасорбе АW 0,2—0,36 мм. Этот метод позволяет быстро и четко дифференцировать алифатические спирты, проводить качественное и количественное определение этилового алкоголя в одном объекте за 15 минут.

До 1986 г. так называемые суррогаты алкоголя изолировали из биологических объектов перегонкой с водяным паром, затем идентифицировали химическими реакциями. На это требовалось несколько дней; кроме того, при небольших количествах выделенных и одноклассовых веществ возникали затруднения с идентификацией. После приобретения отечественных («Цвет-100М», «Цвет-102») и зарубежных («Хром-5») хроматографов, снабженных пламенно-ионизационными детекторами (ПИД), нами освоено и внедрено в практику газохроматографический метод определения летучих соединений [3]. Для этих целей исполь-

зуют стеклянные насадочные колонки с фазами разной полярности: 1) 15% карбовакса 20 М на хроматоне N-AW 0,25—0,315 мм; 2) 15% реоплекса 400 на хроматоне N-Super 0,16—0,20 мм; 3) 10% 1, 2, 3-трие (бета-циан-этокси) пропана на хроматоне N-AW DMCS 0,25—0,315 мм; 4) 15% сквалана на хроматоне N-AW 0,20—0,25 мм. Температура колонки—80°C, испарителя—110°C, детектора—130°C. В этих условиях выявляем алифатические спирты, хлорорганические соединения (хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, хлоралгидрат, хлористый метилен, этиленхлоридрин и др.), ароматические углеводороды (бензол, толуол, ксилол и др.), ацетон, эфиры и др.

Для обнаружения гликолей и их эфиров (этиленгликоль, пропиленгликоль, этилцеллолюль, метилцеллолюль, этилкарбитол и др.) используем газохроматографический метод исследования на указанных выше хроматографах с ПИД с помощью стеклянных насадочных колонок с фазами: 1) 15% реоплекса 400 на хроматоне N-Super 0,16—0,20 мм; 2) 0,5% карбовакса 20М на сепароне SDAII.

При отравлениях оксидом углерода наряду с качественным и количественным определением карбоксигемоглобина в крови с 1986 г. мы проводим газохроматографические анализы крови, ткани мышц. Оксид углерода выявляем на хроматографе «ЛХМ-8МД-1» с детектором по теплопроводности. Используем металлическую колонку 200/0,3 см с насадкой САХ 0,14—0,25 мм (температура колонки—80°C, испарителя—100°C).

Идентификация большой группы соединений — лекарственных и наркотических веществ связана с определенными трудностями [1, 4]. После изолирования из биологического материала вещества этой группы изучаем с помощью хроматографии в тонком слое сорбента, колоночной хроматографии, реакции окрашивания, микрокристаллоскопии, спектрофотометрии, в видимой, ультрафиолетовой, инфракрасной областях спектра. При малых количествах выделенного вещества из биоматериала порой трудно дифференцировать его из-за процессов метаболизации, поэтому возникла потребность в более избирательном и чувствительном методе исследования.

На имеющихся газовых хроматогра-

фах с детекторами ПИД нами апробированы и использованы при проведении судебно-химических экспертиз и исследований стеклянные насадочные колонки с разными фазами. Для идентификации производных барбитуровой кислоты мы используем следующие фазы: 1) 5% OV-17 на хроматоне N-AW DMCS 0,16—0,20 мм; 2) 5% OV-225 на инертоне Super 0,125—0,16 мм; 3) 5% OV-101 на инертоне Super 0,16—0,25 мм; 4) 5% OV-1 на хроматоне N-AW 0,20—0,25 мм. Температура колонки —220°C, испарителя —250°C, детектора —260°C. При газохроматографическом исследовании барбитураты идентифицируем по абсолютным и относительным временам удерживания. В качестве внутреннего стандарта чаще применяем димедрол.

Наркотические и лекарственные препараты (опиаты, промедол, амитриптилин, хингамин, имизин и др.), производные фенотиазина и продукты их метаболизма (сульфоксидов) идентифицируем с помощью хроматографов с детектором ПИД, стеклянных насадочных колонок с фазами 5% SE-30 на хроматоне N-AW DMCS 0,16—0,2 мм; 5% XE-60 на инертоне Super 0,16—0,2 мм, а также с фазами, используемыми при исследовании на барбитураты.

Затруднения в ходе судебно-химических исследований при идентификации фосфорорганических соединений, трудно разделяемых хроматографией в тонком слое сорбента, привели к необходимости выполнения газохроматографических исследований. Первые исследования были проведены на хроматографе «Цвет-100М», снабженном пламенно-фотометрическим детектором (ПФД) по фосфору. Далее начали осваивать хроматографы «Кристалл-2000», снабженные 5 детекторами (2 ПИД, 2 ПФД по фосфору и сере, электронного захвата — ДЭЗ) и электронно-вычислительной техникой. Эти хроматографы позволяют осуществлять исследования с параллельным использованием трех детекторов (ДЭЗ, ПФД, ПИД), а также насадочных и капиллярных колонок. Идентификацию производим с помощью ЭВМ по заранее созданным в процессе градуировок моделям и методикам, которые хранятся в памяти хроматографа и ЭВМ.

Хроматографы «Кристалл-2000» от-

личаются высоким уровнем автоматизации управления режимом анализа и обработки полученной информации с помощью ЭВМ. Для идентификации мы применяем стеклянные насадочные колонки с фазами SE-30 и XE-60. С помощью этих хроматографов выявляют не только фосфорорганические ядохимикаты, но и лекарственные и наркотические вещества. Работа на этих приборах требует специальной дополнительной подготовки и обучения экспертов работе с мультидетектором и ЭВМ.

Судебно-химические исследования с целью обнаружения солей тяжелых металлов очень трудоемки и длительны. С созданием в Бюро судебно-медицинской экспертизы спектральной лаборатории объем исследований на эту группу веществ значительно сократился. Это связано с тем, что часть объектов (по 5 г), присланных для исследования в судебно-химическое отделение, высушивают, сжигают и передают в спектральную лабораторию. По результатам эмиссионного спектрального анализа эксперт-химик проводит целенаправленное судебно-химическое исследование или при отсутствии повышенного в сравнении с контролем содержания солей тяжелых металлов прекращает их поиск. Исключение составляет ртуть, которая всегда определяется судебно-химическим методом, так как содержание последней в биологических объектах эмиссионным анализом не устанавливается.

С применением газохроматографического метода повысилось качество экспертиз и исследований, возросла возможность четкого разделения выделенных веществ и их количественного определения, повысилась чувствительность обнаружения и сократилось время исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кларк Е. Г. К.* Выделение и идентификация лекарственных веществ (аналитические методики): Пер. с англ.— Лондон, 1986.
2. Об обнаружении и определении этилового алкоголя в крови и моче методом газожидкостной хроматографии.— М., 1968.
3. Система газохроматографического исследования биологических проб на наличие алкоголя и его суррогатов.— М., 1985.
4. Методические рекомендации по анализу наркотических веществ (пособие для национальных лабораторий наркотиков): Пер. с англ.— Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1986.

Поступила 01.02.94.

EXPERIENCE OF THE INTRODUCTION OF PHYSICO-CHEMICAL METHODS OF THE ANALYSIS IN FORENSIC CHEMICAL EXAMINATIONS

R. G. Mansurova

Summary

The data provide a wide use of gaschromatographic method in revealing aliphatic alcohols, chloroorganic solvents, aromatic

hydrocarbons, acetone, glycols and their ethers, a series of medicinal drugs (diphenylhydramine hydrochloride, phenothiasine derivatives and their methabolites, barbital derivatives, amitryptiline, trimeperidine hydrochloride and etc.) phosphoroorganic pesticides, carbon oxides. For their determination the home and foreign gas chromatographs are used with the following detectors: on heat conduction, ionization and flame, flame and photometry, electron capture.

УДК

О КОМПЬЮТЕРИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

В. С. Мельников, В. Г. Торгашов

Бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — В. С. Мельников)
Управления здравоохранения, г. Киров

В последние годы в практику судебно-медицинской службы все шире внедряется компьютерная техника [1], позволяющая эффективно использовать новые технологии. Открываемые перспективы побудили Бюро судебно-медицинской экспертизы Управления здравоохранения приступить к реализации комплексной системы SM, предназначенной для автоматизированного сбора, ввода и обработки данных, подготовки документов (заключения, акты и другие) для компьютерной диагностики механизма повреждений и отдельных видов травмы.

Программа предусматривает выполнение следующих задач:

— освободить эксперта и лаборанта от рутинной работы, связанной с оформлением заключения;

— свести к минимуму затраты времени на поиск информации, интересующей руководителя учреждения, заведующего структурным подразделением, судебно-медицинского эксперта, а также руководителя и работника лечебно-профилактического учреждения либо правоохранительного органа;

— расширить возможности анализа деятельности учреждения в целом, его подразделений и каждого сотрудника в отдельности по возможным параметрам — как количественным, так и качественным;

— разработать диагностику механизма повреждений и травмы в целом на объективной основе;

— объективизировать решение вопроса о причине смерти при различных ее видах.

Для реализации указанных задач в течение 1991—1993 гг. в г. Кирове

группой высококвалифицированных специалистов в области прикладной математики, информатики и искусственного интеллекта в сотрудничестве с коллективами бюро и курса судебной медицины филиала Пермского ГМУ созданы программные системы (ПС). ПС реализуются как единый комплекс, автоматизирующий работу от этапа оформления заключения до получения интересующей информации, в том числе обработанной статистически и аналитически. Первый ПС стала автоматизированная информационно-аналитическая система SM-A, представляющая собой автоматизированное рабочее место главного судебно-медицинского эксперта Управления здравоохранения. Она представляет собой реализацию разработанных нами методик и алгоритмов, составленных в соответствии с действующими Правилами, инструкциями и другими ведомственными материалами и предназначена для анализа работы структурных подразделений и бюро в целом, для принятия оперативных решений по корректировке их деятельности.

Система SM-A обеспечивает следующие возможности:

1) ведение банка данных по основным направлениям деятельности бюро СМЭ;

2) уменьшение на несколько порядков времени поиска необходимой информации;

3) получение статистических данных по произвольно заданным условиям выборки и их аналитическую обработку;

4) межгодовой анализ основных показателей деятельности бюро и его структурных подразделений, анализ детальности нозологических форм и пр.

Наиболее важные виды статобработки реализованы отдельным пакетом в виде регламентированных выходных форм-таблиц.

Система SM-A прошла практическую проверку в Кировском БСМЭ в течение 1991—1992 гг., одобрена Главной судебно-медицинской экспертизой МЗ РФ и рекомендована к внедрению в практику работы территориальных бюро.

ПС SM-Z предназначена для автоматизированной подготовки документов (заключения, акты и другие):

— автоматизированного формирования текстов документов по стандартным алгоритмам;

— средств создания новых алгоритмов документов и компиляции их в машинный код;

— автоматического занесения информации из сформированного документа в банк данных системы SM-A.

По нашим оценкам, например, при вскрытии трупов без механических повреждений на оформлении и напечатании исследовательской части с использованием компьютерной технологии экономится не менее 20 минут. Таким образом, при средней нагрузке (три вскрытия в день) экономия составляет 1 час.

ПС SM-T разработана на основе проведённой нами исследовательской работы в области смертельного производственного травматизма. SM-T позволяет осуществлять диагностику видов механической производственной травмы, а также дифференциальную диагностику как производственной травмы, так и аналогичных повреждений, получаемых при других условиях, не связанных с производственной деятельностью.

SM-T представляет собой экспертную дифференциально-диагностическую и обучающую систему.

Исследовательский прототип системы SM-T обеспечивает следующее:

— автоматическую выборку информации из документа, сформированного с помощью системы SM-Z;

— анализ, выявление неполноты информации, выдачу рекомендаций;

— выдачу экспертных заключений относительно вероятных механизмов повреждений и травмы в целом;

— средства пользовательского сопровождения базы знаний, корректирования и наращивания ее без участия программиста.

При разработке программного комплекса SM мы стремились достичь таких конкретных характеристик, как:

— высокая надежность составляющих комплекс программных систем;

— высокое быстродействие;

— «дружелюбный» интерфейс пользователя, простота, легкость освоения (в пределах 3—5 дней);

— низкие требования к аппаратному обеспечению; системы комплекса должны удовлетворительно функционировать на IBM PC XT с тактовой частотой 4,7 МГц;

— гибкость и расширяемость: пользователь должен иметь возможность подстраивать системы под свои нужды без участия программиста-профессионала.

Удовлетворить этим требованиям с помощью традиционных инструментальных средств программирования оказалось весьма проблематично, поэтому в качестве идейной основы реализации программного комплекса SM приняты процессно-ориентированные методы программирования (ПОМП), разработанные в Санкт-Петербургском университете проф. В. А. Тузовым [2]. Суть ПОМП заключается в том, что структуры данных представляются в виде готовых к выполнению процессов, реализуемых в виде подпрограмм, в теле которых содержатся как сами данные, так и обрабатывающие их средства. ПОМП обеспечивают гораздо большую гибкость и эффективность, чем наиболее распространенные в настоящее время методы процедурного, логического, функционального и объектно-ориентированного программирования, и предназначены для создания «высокоинтеллектуального» программного обеспечения. Основные идеи ПОМП реализованы на языке Форт в виде системы обработки сложноорганизованной информации ZT. На ее основе нами была построена профессиональная инструментальная система программирования Lokna-F, которая содержит средства представления правил, автоматической компиляции базы знаний, поддержки «распределенной» базы фактов, интеллектуальной обработки текстов и документов, работы с файлами баз данных (в том числе в фор-

мате dBASE), построения пользовательского интерфейса и пр. С помощью системы Lokpa-F реализованы исследовательские прототипы систем SM-Z и SM-T. Принятый подход позволяет в 2—5 раз ускорить процесс разработки ПС по сравнению с С²⁺, в 4—8 раз сократить объем исходного кода, а также резко повысить наглядность и читабельность текстов функций высокого уровня, что существенно облегчает сопровождение ПС и их модернизацию.

Наш опыт разработки ПС для практики судебной медицины показывает, что задача должна решаться комплексно с созданием как АИПС и систем по автоматизированной подготовке документов судебно-медицинской службы, так и ПС, направленных на

использование широких возможностей компьютерной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Солохин А. А., Киселев А. Л. // Суд.-мед. экспертиза.— 1992.— № 2.— С. 5—8.
2. Тузов В. А. Языки представления знаний.— Л., 1990.

ON THE COMPUTERIZATION OF THE ACTIVITY OF THE FORENSIC MEDICAL EXAMINATION BUREAU

V. S. Melnikov, V. G. Torgashov

Summary

The combined programme of systems created to satisfy many vital needs of the service is characterised. The data presented are of interest to the representatives of different fields of medicine and may give real help in the introduction of computers in health services institutions.

УДК 616.713—089.85—06:616.27—002.1—07

МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО МЕДИАСТИНИТА

В. Н. Медведев, И. В. Билалов

*Кафедра хирургических болезней № 2 (зав. — проф. В. Н. Медведев)
Казанского медицинского университета*

Лечение ряда пороков сердца и заболеваний сосудов в настоящее время возможно лишь хирургическими методами. При этом продольная стернотомия признана оптимальным доступом к органам переднего средостения [3, 4]. Стернотомия, помимо кожного разреза, включает в себя костную рану грудины и рыхлой клетчатки, которые, как известно, весьма уязвимы для гнойного воспаления. Несмотря на соблюдение всех правил асептики и антисептики в хирургических стационарах, частота этого осложнения достигает, по данным различных авторов, 0,4—43% [1, 5, 9], а летальность варьирует от 5 до 60% [6, 7]. Успех лечения послеоперационного медиастинита во многом зависит от своевременной диагностики начала воспалительного процесса, однако до сих пор эта проблема не разрешена.

Поставить диагноз инфекционного осложнения такого рода у кардиохирургических больных после операции на открытом сердце довольно сложно. Результаты комплексных клинических, функциональных и лабораторных методов исследования не всегда достаточно обоснованы для постановки

раннего диагноза. Поскольку развитие инфекционного процесса происходит в загрудинном пространстве, судить о наличии воспаления в средостении по состоянию кожной раны также подчас не представляется возможным. Это приводит к тому, что диагностика на фоне скудной клинической картины запаздывает, и медиастинит фиксируется, как правило, лишь на 9—10-е сутки после операции, когда уже появляются характерные симптомы.

Важным моментом в патогенезе этого осложнения является скопление раневого отделяемого в средостении с его вторичным инфицированием [2].

Нами обследованы 52 пациента обоего пола от 6 до 52 лет; возраст 22 больных не превышал 14 лет. Операции по поводу врожденных или приобретенных пороков сердца выполняли в условиях искусственного кровообращения через срединный стернотомический доступ.

Как известно, экссудативно-деструктивное воспаление может протекать остро или приобретать затяжное течение, то есть подвергаться хронизации. Последнее обстоятельство объясняется удлинением нейтрофильной

фазы инфильтрации. Если нейтрофилы не будут своевременно замещены мощными макрофагами, то затормозится фибропластический процесс, реципрокно усилится тканевой распад и возникнет реальная угроза формирования очага гнойного воспаления [8]. Поэтому контроль за течением раневого процесса мы проводим по смене клеточных фаз воспаления в раневом отделяемом. Для этого после основного этапа операции наряду с общепринятыми дренажами под грудную устанавливаем микрокатетер. С этой целью используем модифицированный катетер для подключичной вены, по ходу которого сделаны 5—6 овальных отверстий. Во избежание обтурации в просвет устанавливаем мандрен, сделанный из проводника, который фиксируем к резиновой пробке катетера. Мандрен на 1—2 мм должен быть длиннее. Такой микрокатетер вместе с мандреном выводим на кожу в нижнем углу раны. После удаления дренажей из переднего средостения и перикарда, обычно через 24 часа, по катетеру забираем экссудат, который служит источником информации о течении раневого процесса. Раневое отделяемое изучаем с помощью микроскопии мазка.

На 2-й послеоперационный день у всех обследованных больных в раневом экссудате содержалось большое количество нейтрофилов (96—98%) и 2—4% лимфоцитов. При благоприятном течении на 3—4-е сутки в мазке появлялись моноциты до 2—3%, которые к 4—5-му дню увеличивались до 4%, при этом количество нейтрофилов уменьшалось. Объем раневой жидкости, отсасываемой из-под грудины, как правило, составлял 3—5 мл у взрослых и 1—2 мл у детей. К концу первой недели отделяемое становилось скудным и катетер удаляли. При данном варианте смены клеточных фаз больные находились в стационаре после операции в среднем 9—12 дней (42 чел.).

Наши исследования показали, что при хронизации процесса заживления переход нейтрофильной в моноцитарную фазу воспаления проявляется значительно позже. В отличие от предыдущей группы больных, на 3—4-е послеоперационные сутки раневая жидкость содержала 91—95% сегментоядерных нейтрофилов, 5—9% лимфоцитов, в то время как моноциты

отсутствовали. И лишь к концу первой недели в мазке эти клетки появлялись в количестве 1—2%. Такое течение раневого процесса всегда сопровождалось обильным отделяемым из-под грудины (в среднем 10—60 мл ежедневно). В начале 2-й недели содержание моноцитов приближалось к показателю первой группы. При ежедневном удалении раневого экссудата из-под грудины по микрокатетеру к 10—12-му дню отделяемое становилось скудным. Послеоперационное ведение больных с хронизацией процесса заживления стернотомической раны существенно не отличалось от такового в предыдущей группе. Эти пациенты лишь более длительно получали антибиотики в послеоперационном периоде. При хронизации заживления стернотомической раны больные находились в стационаре после операции от 14 до 18 дней (8 чел.). У 5 из них был длительный ревматический анамнез, остальные страдали врожденными пороками синего типа.

Мы полагаем, что своевременное и систематическое удаление большого количества раневого отделяемого служит серьезной основой профилактики развития гнойного медиастинита. Данное осложнение наблюдалось у 2 больных. Считаем необходимым подчеркнуть, что количество раневой жидкости не имело у них ни малейшей тенденции к уменьшению, а наоборот, оно увеличивалось. При этом моноцитарная фаза не проявлялась.

Больной Л., 12 лет, с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) была выполнена пластика в условиях искусственного кровообращения и фармакоологической кардиоплегии. В послеоперационном периоде отмечалось нарастание количества раневого отделяемого от 20 мл на 3-и сутки до 60 мл на 5-й день. В то же время к концу 1-й недели моноциты в мазке не определялись. Суточная температура колебалась от 37,8 до 39°C. К 5-му дню мазок содержал 91% сегментоядерных лейкоцитов и 9% лимфоцитов. С учетом лабораторных и клинических данных, отвергающих возможность иных источников воспаления, больной на 7-й день была сделана рестернотомия. На операции в загрудинном пространстве обнаружены большое количество фибрина, старые сгустки крови и тканевой детрит, которые были удалены. Проведено дренирование переднего средостения с активной аспирацией. По микрокатетеру вводили растворы антисептиков и антибиотиков в течение двух дней, после этого дренаж удаляли. На 3-й день по микрокатетеру выделялось 10 мл светлогеморрагической жидкости, анализ которой показал, что в мазке содержится 90% сегментоядерных лейкоцитов,

2% моноцитов, 8% лимфоцитов. По микрокатетеру также вводили антибиотики цефалоспоринового ряда в течение следующих 2 суток. На 7-й день после рестернотомии отделяемое стало скудным. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Больная выписана на 25-й день после первой операции.

Больному М., 52 лет, с ревматизмом в неактивной фазе, комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности (IV функциональный класс) было произведено протезирование митрального клапана в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии. В послеоперационном периоде наблюдалось нарастание количества раневого отделяемого от 30 мл на 3-й день до 65 мл на 5-е сутки. За время наблюдения в мазках моноцитарной фазы не выявлено. На 6-й день в жидкости из-под грудины определялось 92% сегментоядерных лейкоцитов и 8% лимфоцитов. Суточная температура у больного при этом колебалась от 37,6 до 38,8°C. С учетом лабораторных и клинических данных, отвергающих возможность иных источников воспаления, пациенту на 7-й день была предложена рестернотомия, от которой он отказался. К началу 2-й недели, несмотря на систематическое удаление раневого содержимого и проведение противовоспалительной терапии, по микрокатетеру стало появляться гнойное отделяемое. На 9-е сутки получено согласие больного на рестернотомию, на которой выявлено гнойное воспаление переднего средостения. Проведена санация — удаление фибрина, некротизированных тканей, дренирование подгрудинного пространства с активной аспирацией. По микрокатетеру были введены растворы антисептиков и антибиотиков. Несмотря на проводимые мероприятия, на 10-е сутки пациент скончался от гнойного медиастинита.

Резюмируя изложенное, отмечаем, что предложенный метод изучения смены клеточных фаз воспаления в раневом отделяемом позволяет своевременно диагностировать начальный процесс развития медиастинита и провести превентивные мероприятия, на-

правленные против нагноения. Кроме того, применение модифицированного микрокатетера не давало каких-либо осложнений, позволяя в то же время удалять раневое отделяемое при замедлении хронизации процессов заживления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Кнышов Г. В. // Грудная хир.— 1970 — № 2.
2. Белоцкий // Хирургия.— Киев, 1975.
3. Заргарли Ф. Н., Абдулаева Ф. З. и др. // Вестн. хир.— 1980.— № 5.
4. Когосов Ю. А. Грудная хир.— Киев, 1977.
5. Кузья М. И., Кайдаш А. Н. и др. // Хирургия.— 1984.— № 3.
6. Лацис А. Г., Зандерсон Х. А. и др. // Вестн. хир.— 1984.— № 2.
7. Малышев Ю. И., Ярыгин А. С. и др. // Грудная хир.— 1984.— № 4.
8. Маянский Д. Н. Хроническое воспаление.— М. 1991.
9. Сидоренко Л. Н., Когосов Ю. А. и др. // Грудная хир.— 1974.— № 1.

Поступила 10.11.93.

METHOD OF THE EARLY DIAGNOSIS OF POSTOPERATIVE MEDIASTINITIS

V. N. Medvedes, I. V. Bilalov

Summary

The method of the study of change of the inflammation cellular phases in a wound discharge is proposed allowing to diagnose timely the initial process of mediastinitis development and to perform the preventive measures directed against suppuration.

ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИАДГЕЗИВНЫХ СВОЙСТВ СЛЮНЫ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ГРУДНОГО МОЛОКА ИХ МАТЕРЕЙ

Ф. И. Сибгатуллина, О. И. Пикуза

*Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. О. И. Пикуза)
Казанского медицинского университета*

В последние годы возрос интерес к изучению влияния секретов человека (слюна, грудное молоко) на процесс адгезии микроорганизмов к поверхности эпителиоцитов. Установлено, что женское молоко подавляет адгезию *S. pneumoniae* и *H. influenzae* к поверхности фарингеального эпителия, в результате эти микроорганизмы лишаются возможности вызывать инфекционный процесс [6]. Известно также, что слюна здоровых детей подавляет прикрепление *Ps. aeruginosa* и *C. albicans* к буккальным эпителиоцитам [4].

Механизм влияния слюны и грудного молока на процесс адгезии микробных клеток полностью не выяснен. Несомненно, что важную роль при этом в секретах играют такие факторы, как антитела, прежде всего класса IgA, препятствующие адгезии бактерий к эпителиоцитам. Не менее важны лизоцим, трансферрин, лактоферрин, компоненты комплемента, клеточные элементы (нейтрофилы, макрофаги), фибронектин, РНК-азы, ДНК-азы, биологически активные фосфолипиды и их метаболиты и т. д. [1, 2, 5, 7, 8, 9].

Определенный интерес вызывает оценка действия слюны и грудного молока на адгезию гриба *C. albicans* к поверхности буккального эпителия (БЭ), поскольку представители рода *C. albicans* часто колонизируют слизистые оболочки полости рта при дисбактериозах. Именно данный аспект исследований, представляющий большую важность для клиницистов, наименее освещен в публикациях и потому явился предметом нашего более детального исследования.

Антиадгезивные свойства слюны были изучены у 42 новорожденных в возрасте от 1 часа жизни до 28 дней. Одновременно нами были исследованы антиадгезивные свойства грудного молока 84 матерей на первом месяце лактации. В числе образцов грудного молока было 11 проб молозива и 73

пробы зрелого молока. С учетом состояния здоровья новорожденные были распределены на три группы: 1-ю составили здоровые новорожденные, 2-ю — дети группы риска и 3-ю — дети с ОРЗ.

У детей 1-й группы масса тела при рождении была равна $3502,5 \pm 21,7$ г, длина — $53,5 \pm 0,5$ см; оценка по шкале Апгар — 8—9 баллов, находились на грудном вскармливании. Матери этих детей были в возрасте в среднем 24 лет, какой-либо патологией не страдали, беременность и роды протекали физиологически.

Масса тела новорожденных из группы риска была меньше — $3368,0 \pm 66,7$ г, длина — $52,5 \pm 0,4$ см. В определенной степени этому способствовало отягощенное течение беременности и родов у матерей, причем в 60% случаев факторы риска сочетались. Дети также находились на грудном вскармливании, были выписаны домой из роддома на 6—8-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Дети (3-я группа) были в возрасте от 6 до 28 дней жизни. Отягощенное течение беременности и родов отмечалось у 68% матерей. ОРЗ преимущественно протекало в среднетяжелой форме. На естественном вскармливании были 72% новорожденных, на смешанном и искусственном — 28%.

Антиадгезивную активность слюны определяли в модификации И. В. Маянской и соавт. [4], а постановку соответствующей реакции осуществляли в собственной модификации, основанной на методе М. В. Кушнareвой и соавт. [3] (рац. предложение КГМИ № 983/43 от 1 декабря 1992). Предварительно производили забор слюны и грудного молока, которое перед реакцией обезжиривали. Использованный для постановки реакции штамм *C. albicans* № 5 получали из Нижегородского медицинского института; БЭ забирали от одного и того же здорового донора. Далее готовили инкубационную взвесь из микробных клеток

S. albicans (0,5 мл), взвеси БЭ донора (0,5 мл) с добавлением слюны (0,2 мл) для одной реакции либо молока (0,5 мл) — для другой. В контроле вместо слюны или молока использовали забуференный физиологический раствор. После инкубации в термостате при 37°C 30 минут путем трехкратного центрифугирования при 1000 g по 3 минуты удаляли неприлипшие микробные клетки *S. albicans*. Из осадка готовили мазки, фиксировали метанолом в течение 10 минут, окрашивали по Романовскому и микроскопировали при увеличении $\times 900$. Определяли среднее количество адгезированных клеток *S. albicans* в пересчете на один эпителиоцит при просмотре 50 БЭ (рис. 1, 2). Показатель антиадгезивной активности молока (ПААМ) или слюны (ПААС) рассчитывали по формуле $1 - \frac{N}{n}$, где N — количество адгезированных бактерий в опыте, n — в контроле.

Анализ полученных результатов показал, что у всех новорожденных уже с первых часов жизни слюна вызывала ослабление адгезии клеток *S. albicans* к БЭ донора. Значение ПААС колебалось от 0 до 0,98. Если средние величины ПААС в группе здоровых детей составляли $0,86 \pm 0,03$, в группе риска — $0,83 \pm 0,04$, то у больных ОРЗ они были достоверно снижены — $0,66 \pm 0,05$ ($P < 0,001$).

Аналогичной антиадгезивной активностью обладает и грудное молоко. Величина ПААМ колебалась от 0,04 до 0,98, однако во всех 3 группах новорожденных средние показатели были примерно одинаковыми — соответственно $0,75 \pm 0,04$; $0,77 \pm 0,02$; $0,70 \pm 0,06$ ($P > 0,1$). Отмечена различная антиадгезивная активность молозива ($0,88 \pm 0,01$) и зрелого грудного молока ($0,77 \pm 0,02$; $P < 0,001$). Важен тот факт, что показатели ПААМ в значительной степени зависели от состояния здоровья матери в случае диагностирования у них острых и/или хронических инфекционных процессов в периоде беременности. Показатели антиадгезивной активности молока снижались до $0,55 \pm 0,08$ и существенно отличались от таковых у здоровых матерей. Более того, в отдельных случаях мы наблюдали обратный эффект грудного молока — оно способствовало адгезии микробных клеток к БЭ.

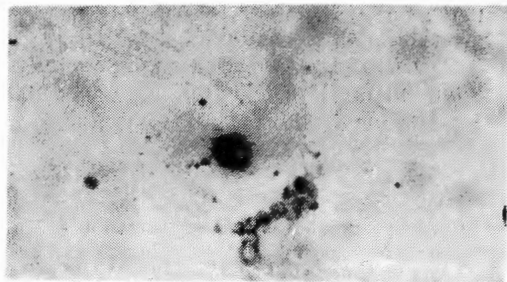


Рис. 1. Буккальный эпителиоцит после искусственной колонизации *S. albicans* (контроль). На поверхности эпителиоцита в большом количестве адгезированные клетки *S. albicans*. $\times 900$.



Рис. 2. Буккальный эпителиоцит после искусственной колонизации *S. albicans* с добавлением слюны или молока (опыт). Адгезия *S. albicans* к поверхности эпителиоцита резко снижается. $\times 900$.

Таким образом, новорожденные с момента рождения наделены способностью противостоять адгезии патологических штаммов микроорганизмов к клеткам буккального эпителия. Этому способствует также присущая грудному молоку антиадгезивная активность, особенно в периоде секреции молозива. Вместе с тем дифференцированная оценка указанных показателей выявила в случае заболевания новорожденных ОРЗ снижение ПААС и у больных матерей — ПААМ. Последующее снижение колонизационной резистентности БЭ повышает риск инфицирования и создает предпосылки для осложненного течения неонатального периода.

ВЫВОДЫ

1. Слюна новорожденного с первых часов жизни и молоко матери обладают антиадгезивной активностью, что подтверждается на модели регистрации адгезии *S. albicans* к буккальным эпителиоцитам донора.
2. Отмечено снижение антиадгезивной активности слюны у новорожден-

ных, больных ОРЗ, и грудного молока у больных матерей.

3. Антиадгезивная активность молозива выше, чем у зрелого грудного молока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин О. В., Васильев Н. В., Усвятцов Б. Я. // Лизоцим микроорганизмов.— Томск, 1985.
2. Грибакин С. Г., Адигамов Л. Ф. // Вопр. охр. мат.— 1985.— № 1.— С. 15—17.
3. Кушнарера М. В., Харьковская Р. М. // Лабор. дело.— 1990.— № 3.— С. 69—71.
4. Маянская И. В., Малышева Э. Ф. и др. // Педиатрия.— 1987.— № 12.— С. 47—49.
5. Щербакова Э. Г., Кушнарера М. В. и др. Материалы VI Всероссийского съезда микробиологов, эпидемиологов и паразитологов.— Н. Новгород, 1991.
6. Anderssen B., Eriksson B. et al. // Infect. and Immun.— 1981.— Vol. 32.— P. 311—314.

УДК 616.36—002—036.83—07

ДИАГНОСТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ДУОДЕНОПАНКРЕАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ *

Д. М. Собчак, Н. М. Травина

НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — академик РАМН И. Н. Блохина),
г. Нижний Новгород

Частота затянувшейся реконвалесценции и затяжного течения острого вирусного гепатита (ОВГ) достигает 54%. Развитие поражения желчевыводящих путей (ЖВП) и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при ОВГ представляет сложный патофизиологический механизм, состоящий из взаимосвязанных и взаимообусловленных процессов. Прежде всего следует отметить нарушения микроциркуляции за счет развившейся в остром периоде вирусного гепатита венозной гиперволемии печени и портальной гипертензии, коррелирующей с уменьшением артериального кровотока в печени. Наблюдаемые при ОВГ морфологические изменения слизистой ЖКТ связаны, в первую очередь, с гистамином, концентрация которого возрастает в крови за счет нарушения антиоксидантной функции печени [1].

В условиях снижения барьерной функции печени и повышенной абсорбции кишечные бактерии и их эндотоксины попадают в кровеносное русло,

7. Baade K., Hein J. et al. // Kinderärztl. Prax.— 1988.— Vol. 56.— P. 381—387.

8. Hanson L. A., Anderson B. et al. // Infection.— 1984.— Vol. 12.— P. 111—114.

9. Quie P. C. // Zbl. Bakt. Orig. Abt. A.— 1984.— Bd. 256.— S. 401—407.

Поступила 23.02.93.

CHARACTERISTIC OF ANTIADHESIVE PROPERTIES OF THE SALIVA OF NEWBORNS AND BREAST MILK OF THEIR MOTHERS

F. I. Sibgatullina, O. I. Pikuza

Summary

The estimation of the effect of saliva and breast milk on the adhesion of fungus *C. albicans* to litoral epithelium surface is given. The reduction of adhesive activity of the saliva in newborns, patients with acute respiratory disease and breast milk in sick mothers is noted. The antiadhesive activity of colostrum is higher than of mature breasts milk.

вызывая усиление интоксикации и развитие инфекции. Доказано, что повышение содержания антител к *E. coli* и развитие эндотоксинемии, обусловленной грамотрицательной бактериальной микрофлорой, встречаются при острых и хронических заболеваниях печени [3]. Развитие холестаза при ОВГ приводит к значительному снижению или полному прекращению поступления желчи в кишечник. Снижение в желчи конъюгатов желчных кислот, в особенности дезоксихолевой, обладающих бактериостатическим действием, способствует инфицированию билиарного тракта [3]. Если учесть, что репликации вирусов гепатита в органах гастродуодено-панкреатобилиарной системы не выявлено ни в эксперименте, ни у больных, то становится очевидным патогенетическое участие бактериальной микрофлоры в развитии осложнения со стороны гастродуоденопанкреатобилиарной системы при ОВГ. Бактериальную суперинфекцию следует рассматривать как один из существенных факторов риска затянувшегося течения и затяжной реконвалесценции болезни [2].

* Расходы на оплату данной статьи частично возмещены путем постраничной оплаты.

С учетом значимости фагоцитарных показателей для индикации нарушения гомеостаза, то есть для определения глубины и динамики патологических процессов, в нашей клинике были использованы показатели люминолзависимой хемилюминесценции (ХЛ) нейтрофилов для диагностики осложненной со стороны ЖВП и ЖКТ.

В клинике Нижегородского НИИЭМ было обследовано 189 больных, из них 88 — с вирусным гепатитом В (ВГВ) и 101 — с вирусным гепатитом А (ВГА). Диагноз вирусного гепатита ставили с учетом эпидемиологического анамнеза, клинических данных, биохимического анализа сыворотки крови, характеризующего выраженность цитолитического, экскреторно-билиарного и холестатического синдромов, а также белковосинтетическую функцию печени. В сыворотке крови определяли маркеры вирусных гепатитов А и В: $HB_s Ag$, anti- HB_{core} классов IgM и IgG, anti- HB_{eAg} , дельта-агент, anti- HAV классов M и G. О тяжести гепатита судили по выраженности синдрома интоксикации и геморрагического синдрома.

Трудности распознавания функциональных нарушений гастродуоденопанкреатобилиарной системы у больных ОВГ обусловлены в значительной степени общностью многих клинических проявлений. Диагностике поражений ЖВП и ЖКТ у больных с ОВГ помогают тщательно собранный анамнез с указанием на снижение толерантности к пищевым нагрузкам, вздутие живота, боли в животе с учетом их характера, локализации, иррадиации, нарушения стула. Поражения ЖВП и ЖКТ могут проявляться в виде острых воспалительных и дискинетических состояний и обострения хронических заболеваний. Тем не менее уже в остром периоде всем больным показано проведение определенного комплекса диагностических процедур, направленных на выявление заболеваний ЖВП и ЖКТ: исследование α -амилазы мочи, α -амилазы сыворотки крови, копрограммы, рентгеноскопия ЖКТ.

Кислородзависимый метаболизм нейтрофилов в цельной крови оценивали в спонтанной и индуцированной люминолзависимой хемилюминесценции. В качестве стимулятора в индуцированной ХЛ использовали латекс (средний размер частиц — 1,7 мкм).

Кровь брали из локтевой вены в количестве 0,5 мл с добавлением 25 ед./мл гепарина. Кровь разводили в соотношении 1:100 средней Хенкса и помещали в сцинтилляционные флаконы. К 1 мл разведенной крови добавляли 0,1 мл люминола в конечной концентрации 10^{-3} м/л. Флаконы с содержимым инкубировали 15 минут при температуре $37^{\circ}C$ и измеряли спонтанную хемилюминесценцию (СХЛ). Затем к содержимому флакона добавляли 0,1 мл латекса, инкубировали 15 минут при $37^{\circ}C$ и измеряли индуцированную хемилюминесценцию (ИХЛ) через каждые 10 минут в течение одного часа на бета-анализаторе (завод «Медаппаратура», г. Киев). Величину выражали в импульсах светового потока за 1 минуту. Индивидуальные показатели СХЛ у здоровых доноров не превышали $44,0 \pm 1,5 \cdot 10^3$ имп/мин. Средний показатель СХЛ составлял $34,0 \pm 1,4 \cdot 10^3$ имп/мин. Это значение и было принято за норму. Индивидуальные показатели ИХЛ здоровых доноров не превышали $201,0 \pm 24,3 \cdot 10^3$ имп/мин. Средняя величина ИХЛ равнялась $119,0 \pm 30,2 \cdot 10^3$ имп/мин. СХЛ и ИХЛ отличались разнонаправленностью, что свидетельствовало о том, что они выражали различные состояния нейтрофилов, воспроизводимые независимо друг от друга. Исходя из этого, мы определяли коэффициент реактивности нейтрофилов (КРН), который равен отношению ИХЛ/СХЛ. Индивидуальные показатели КРН у здоровых не превышали 6,6. Среднее значение КРН составляло $4,8 \pm 0,3$, оно и было принято за норму.

При легком течении ВГВ уровень СХЛ был повышен у 50% больных, ИХЛ — у 12% и то и другое — у 38%, при среднетяжелом — соответственно у 36%, 18%, 45%, при тяжелом — у 40%, ни в одном случае, у 60%.

Показатели ХЛ нейтрофилов при ВГВ, осложненных развитием остро воспалительных и дискинетических процессов гастропанкреатодуоденобилиарной зоны или обострением хронического воспалительного процесса ЖВП и ЖКТ, были следующими: при легком течении величина СХЛ была равна $94,0 \pm 3,8 \cdot 10^3$ имп/мин, ИХЛ — $220,0 \pm 9,3 \cdot 10^3$ имп/мин, КРН — $2,3 \pm 0,4$, при среднетяжелом — соответственно $0,85 \pm 5,4 \cdot 10^3$ имп/мин, $214,0 \pm 11,1 \cdot 10^3$ имп/мин, $2,4 \pm 0,01$, при

тяжелом — $97,0 \pm 5,5 \cdot 10^3$ имп/мин, $319,0 \pm 36,4 \cdot 10^3$ имп/мин, $2,7 \pm 0,6$.

При ВГА легкого течения повышенный уровень СХЛ наблюдался у 31% больных, ИХЛ — у 22%, и то и другое — у 45%, среднетяжелого течения — соответственно у 36%, у 21%, у 42%.

ВГА, осложненный острым воспалительным или дискинетическим процессом гастропанкреатодуоденобилиарной зоны или обострением хронического воспалительного процесса ЖВП и ЖКТ, характеризовался следующим образом: уровень СХЛ при легком течении — $98,0 \pm 3,5 \cdot 10^3$ имп/мин, ИХЛ — $233,0 \pm 18,1 \cdot 10^3$ имп/мин, КРН — $2,5 \pm 0,2$, при среднетяжелом — соответственно $91,0 \pm 3,6 \cdot 10^3$ имп/мин, $227,0 \pm 12,9 \cdot 10^3$ имп/мин, $2,4 \pm 0,2$.

Итак, раздельная характеристика СХЛ и ИХЛ не позволяет дифференцировать варианты динамики течения острого вирусного гепатита и является малоинформативной для прогнозирования и ранней диагностики осложнений. Введение КРН дает возможность до начала ярких клинических проявлений диагностировать признаки острых воспалительных и дискинетических состояний ЖВП и ЖКТ. При сопутствующем воспалении гастродуоденопанкреатобилиарной системы от-

мечается достоверное снижение КРН, что важно в плане диагностики воспаления, усиления дезинтоксикационной терапии и назначения противовоспалительного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. Практическая гепатология.— Рига, 1984.
2. Мельник Г. В.//Тер. арх.— 1991.— № 11.— С. 47—50.
3. Bode J. H.//Connectiv tissue norm. and fibrotic hum. diver.— Stuttgart, New-York.— 1982.— P. 137—142.

Поступила 18.12.92

DIAGNOSIS OF COMPLICATIONS OF DUODENOPANCREATOBILIARY SYSTEM IN ACUTE VIRAL HEPATITIS

D. M. Sobchak, N. M. Travina

Summary

The index of spontaneous and stimulating chemiluminescence of neutrophils in patients with acute viral hepatitis in acute inflammations, dyskinesia process of gastropancreaticoduodenobiligens system and in acute chronic diseases of the organs of gastroenteric and biligenesis systems is studied. The coefficient of reactivity of neutrophils provides the diagnosis of acute inflammation, dyskinesia process of gastropancreaticoduodenobiligens systems in acute viral hepatitis. It is important for the modification of the treatment of patients.

ОБЗОРЫ

УДК 616.24—001.36

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ «ШОКОВОГО ЛЕГКОГО»

А. З. Шакирова

Кафедра судебной медицины (зав.— проф. Г. М. Харин) Казанского медицинского университета

В настоящее время механические и термические повреждения играют важную роль в структуре смертности и летальности наиболее трудоспособного населения. Это во многом связано с развитием после шокогенных повреждений мультисистемной или полиорганной недостаточности [20, 24]. Следует согласиться с мнением Ю. Шутеу и др. [21], что среди жизненно важных органов, повреждение которых имеет решающее значение в эволюции шока, легким принадлежит первостепенная роль. Согласно многочисленным литературным данным, вовлечение легких в патологический процесс увеличивает возможность летального исхода при различных видах шока от 25,5% до 85—90% [15, 34]. Совокупность структурных и функциональных изменений легкого, возникающих после воздействия на организм экстремальных факторов, обозначается

в литературе различными терминами, чаще всего как «синдром острой дыхательной недостаточности», которому в зарубежной литературе соответствует название «adult respiratory distress syndrome», а в нашей стране — «респираторный дистресс-синдром взрослых» (РДСВ). В литературе встречаются и такие определения данного состояния как «мокрое (влажное) легкое», «водяное легкое», «синдром перфузионного легкого», «синдром дыхательных расстройств», «легкое Дананга», «застойные ателектазы», «шоковое легкое» или «легкое при шоке» и др. Подобное обилие терминов вызвано нередко противоречивым подходом исследователей к оценке морфофункциональных изменений, возникающих в легких на различных стадиях экстремальных состояний.

В клиническом течении РДСВ обычно выделяют 4 стадии [5, 29]. В первой — физиологические, рентгенологические и функциональные данные скудные: незначительное снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), умеренная гипервентиляция и гипоксемия, поддающаяся оксигенотерапии и связанная с нарушением капиллярной диффузии и вентилационными расстройствами. Во второй стадии отчетливо учащается дыхание (до 40 и более в 1 мин), возрастает частота сердечных сокращений, появляется цианоз, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. На треть снижаются ЖЕЛ, увеличивается артериовенозное шунтирование до 30—40% сердечного выброса вместо 2—3% в норме, гипоксемия почти не поддается оксигенотерапии. Для третьей стадии характерны надрывное, урежающееся дыхание, брадикардия, работа вспомогательной дыхательной мускулатуры, аускультативно обилие влажных хрипов по всем полям легкого. Рентгенологически определяют усиление легочного рисунка со множественными затемнениями, которые сравнивают со «снежной бурей». Нередко выделяется жидкая пенящаяся мокрота, окрашенная кровью. Четвертая стадия РДСВ расценивается как агональная (терминальная) — дыхание аритмичное, часто патологического типа, иногда сопровождающееся судорожными подергиваниями дыхательной мускулатуры. Рентгенологически выявляется гомогенное затемнение легочных полей.

Однако современные данные свидетельствуют о том, что деление на указанные периоды является условным, поскольку развитие шока во многом зависит как от силы и длительности повреждающих факторов, так и от реактивности организма и его адаптационных возможностей, а потому многообразные проявления РДСВ могут приходиться у различных индивидуумов на разные периоды основного патологического процесса. Частота дыхания и ряд других показателей вентилиации легких у пострадавших с легким течением шока нормализуется к 3—4-му дню, при шоке средней тяжести — к 7—8-му дню, а у больных с тяжелыми травмами заметное полипноэ наблюдается до 14 дней и даже позже; у этой группы потерпевших часто возникает различного рода легочные осложнения [13].

Структурные основы РДСВ при экстремальных состояниях достаточно подробно изучены многими авторами. В начальном периоде они характеризуются тяжелыми мозаичными нарушениями кровообращения в легких. В первой и второй стадиях РДСВ выявляются полнокровие сосудов межальвеолярных перегородок и стаз крови в капиллярах микроциркуляторного русла (МЦР), которым клинически соответствуют данные о повышении сопротивляемости кровотоку. Появляется интерстициальный, а затем внутриальвеолярный отек, обнаруживаются мелкие очаги обратимых ателектазов, имеющих контрактильный характер.

Нарастание нарушений кровообращения сопровождается гемокоагуляционными расстройствами. В сосудах МЦР легких выявляются агрегация эритроцитов в виде «монетных столбиков», слайд-феномен, процессы сепарации плазмы и тромбы различного строения. Одновременно с гемодинамическими и гемокоагуляционными изменениями в легких отмечаются расстройства газообмена за счет бронхоспазма, бронхорреи с обструкцией просвета дыхательных путей слизью [27], что в сово-

купности с деструкцией клеток альвеолярного эпителия, в первую очередь альвеолоцитов второго порядка, особо чувствительных к гипоксии и ответственных за синтез антиателектаического фактора — сурфактанта, способствует образованию обширных участков необратимых ателектазов. Дефицит сурфактанта приводит к изменению поверхностного натяжения в альвеолах с увеличением отрицательного давления в строме органа, что создает дополнительные условия для трансудации жидкости из капилляров в альвеолы. В зонах ателектазов появляются участки геморрагий, которые сливаясь между собой, образуют распространенные поля кровоизлияний, захватывающие просвет альвеол, и знаменуют переход в стадию гипоксогемии синдрома ДВС. Это закономерно вызывает выход макрофагов в пораженные участки и раннее появление сидерофагов [6, 12].

Описанная совокупность нарушений бронхиальной проходимости и гемодинамики в легком может способствовать развитию пневмонических фокусов. Воспалительным реакциям при прогрессировании РДСВ придается большое значение, поскольку они являются главным звеном в патогенезе угрожающего состояния и характеризуют барьерную роль недыхательных функций легких в защите организма после воздействия экстремальных факторов. У погибших в течение суток после шоковых повреждений отмечают развитие гнойного бронхита и бронхолита [8]. У 80% выживающих пациентов возникают альвеолиты и пневмония, которые на ранних стадиях патологического процесса носят бронхогенный характер, а позднее — гематогенный [6].

Достоверным критерием фатального и необратимого течения РДСВ являются развивающиеся процессы организации и фиброза легочной ткани [17]. Повышенная сосудистая проницаемость приводит к накоплению в альвеолах макрофагов, лейкоцитов и тромбоцитов, выделяющих различные биологически активные вещества (БВВ), растворимые фибропластический процесс [30].

Кроме констатации нарушений в мукоцилиарном транспорте, мы не можем не отметить и роль механизмов местной неспецифической защиты [8, 15, 28, 32]. Клеточные механизмы местной защиты — это главным образом взаимодействие трех популяций: макрофагов, лимфоцитов и нейтрофилов [9]. Исключительное положение среди них занимают макрофаги, обладающие фагоцитарной, иммунологической и секреторной активностью. Выделяют несколько типов макрофагов легких — интерстициальные (периваскулярные и перибронхиальные), альвеолярные и макрофаги дыхательных путей. Легочные макрофаги являются составным компонентом системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), на долю которого приходится 14,9% ее клеточных элементов [11]. Основная роль в выполнении нереспираторных функций легких отводится альвеолярным макрофагам (АМ), относящимся к свободным («блуждающим», «ползающим») клеткам с уникальной способностью специальной метаболической адаптации к существованию в аэробных условиях. В настоящее время описано более 100 секретируемых АМ веществ, включающих различные ферменты, модуляторы поведения клеток и многообразные факторы естественной резистентности организма [7, 11, 22, 26, 30, 33].

Обладая полифункциональностью и значительным арсеналом секретируемых БВВ, АМ

закономерно участвуют в патогенезе различных патологических состояний, возникающих в легких. Однако участие АМ в патогенезе шока и его последствий остается мало изученным. Имеются единичные наблюдения о том, что к 1-м суткам после ожога отмечается наибольшее угнетение фагоцитарной активности АМ с блокированием поглотительной и переваривающей способности [3]. Подтверждая факт снижения фагоцитарной функции, некоторые авторы прослеживали увеличение их бактерицидной способности при нарушении спонтанной миграции клеток [4]. На первых часах после термических повреждений одни исследователи констатировали высокую поглотительную способность АМ [2], а другие — самые низкие показатели фагоцитоза [10]. Полагают, что повышение заболваемости пневмониями при ожогах может быть связано либо с системным нарушением функции АМ, либо с изменениями соотношения их субпопуляций [31]. Последнее подтверждается данными И. Р. Вазилой и др. [1], которые наблюдали к 7-м суткам после ожога нарастание количества АМ за счет мелких молодых форм, а к 14-м суткам — появление лимфоцитоподобных АМ, не обладающих полноценной фагоцитарной функцией. Спустя 6 часов после эндотоксического шока у собак выявлено уменьшение фагоцитарной и бактерицидной способности интерстициальных и альвеолярных макрофагов, а также прослежена взаимосвязь между возникновением воспалительных фокусов, увеличением частоты летальных исходов при остром повреждении легких и нарушением антибактериальной активности макрофагов интерстиция и свободного альвеолярного пространства [28].

Отмеченная противоречивость данных о функциональной активности АМ при шоке обусловлена, по-видимому, тем фактом, что изучение этих клеточных элементов осуществлялось в искусственном отрыве от исследования морфологических основ «шокового легкого». Это подтверждается результатами предпринятого нами [16, 18, 19] комплексного и сравнительного анализов изменений клеточного состава бронхоальвеолярного смыва (БАС) совокупности с данными изучения ультраструктуры АМ и гистоструктуры легочной ткани крыс с травматическим шоком по В. Кенону и ожоговым шоком по Н. И. Кочетову. Ранняя реакция организма на шокогенные повреждения сопровождалась однотипными и фазными изменениями морфофункционального состояния АМ, отличающимися в зависимости от этиологии повреждающего фактора лишь по срокам своего проявления. После тяжелой термической травмы общее количество АМ в БАС достоверно возрастало, что, в нашем представлении, могло отражать реакцию экстренной адаптации, обусловленную усиленным притоком клеток-предшественников или миграцией зрелых макрофагов из интерстиция. Однако при росте суммарного количества АМ в БАС отмечалось прогрессирующее увеличение числа нежизнеспособных клеток, что закономерно приводило к значительному уменьшению относительной доли в БАС жизнеспособных элементов, определяемой по способности поглощения метиленовой синей и НСТ-тесту. Аналогичная закономерность выявлялась и на высоте торпидной фазы травматического шока. В периоде ранней реакции организма на травму в легочной ткани обнаружены АМ с различными морфофункциональными признаками. Значи-

тельная часть АМ находилась в состоянии набухания с выраженной деструкцией внутриклеточных органелл, просветлением и вакуолизацией цитоплазмы, с резким обеднением лизосомального аппарата и единичными фаголизосомами. Это сочеталось с повреждением значительного количества эпителиальных клеток, особенно альвеолоцитов II типа, и приводило к нарушению азотематического барьера со скоплением нейтрофилов в МЦР и отеком септальных пространств. Рост числа нежизнеспособных АМ прямо коррелировал с выраженностью различных проявлений синдрома ДВС в легких: повышенным фибринообразованием и с геморрагической инфильтрацией альвеол. Но вместе с тем в легких выявлялось значительное количество молодых и жизнеспособных АМ, обладающих извилистыми контурами, активным ядром и мощным лизосомальным аппаратом.

Результаты проведенного нами морфометрического анализа свидетельствовали, что в постшоковом периоде механической и термической травмы в легких подопытных животных максимальной выраженности достигают участки ателектаза и воспалительные очаги в виде серозно-десквамативной пневмонии или обильной интерстициальной инфильтрации; наблюдается выраженная лимфоидноклеточная гиперплазия перибронхиального аппарата, увеличивается коллагенообразование в септах, окруженных нейтрофилами и макрофагами.

В нашем представлении, возникающие при шоке морфофункциональные изменения легких могут быть обусловлены совокупностью целого ряда патогенетических механизмов, связанных с деятельностью АМ. Выявленная рядом исследователей динамика содержания АМ и изменение их функциональной активности после экстремальных воздействий на организм находятся как в прямой, так и в обратной связи со структурно-функциональными проявлениями РДСВ. В частности, развитие эмфиземы легких может быть связано с дисбалансом протеолитических ферментов и их ингибиторов, в первую очередь эластазы, активатора плазминогена и альфа-1-антитрипсина, секретируемых АМ или освобождающихся при их гибели [14, 25]. Из бронхоальвеолярной жидкости больных с РДСВ выделен новый фактор роста, сходный с фактором роста тромбоцитов и являющийся пептидом с молекулярной массой 14 кДа. Предполагают, что он вырабатывается АМ и способствует пролиферации фибробластов, участвующих в репарации острых повреждений альвеолярно-капиллярного барьера [23]. Развитие воспалительного компонента РДСВ во многом связано со снижением бактерицидного потенциала АМ из-за нарушения продукции этими клетками высокоректогенных радикалов кислорода и освобождением селективных аттрактантов для полиморфноядерных лейкоцитов. Макрофаги-резиденты могут выступать в качестве триггера инфильтрации, поскольку они секретируют массу флогогенов, включая метаболиты арахидоновой кислоты [11]. Известна способность АМ непосредственно включаться в процессы гемокоагуляции путем синтеза тромбоцитаktivизирующего фактора и фибринолизина или опосредованно через деструкцию альвеолярно-капиллярной мембраны продуцируемыми протеолитическими ферментами [14, 17]. Последнее обуславливает также повреждение альвеолоцитов II типа и закономерно влечет за собой возникновение

необратимых ателектазов и внутриальвеолярного отека. Прогрессирование ателектазов способствует также чрезмерное поглощение АМ сурфактанта при снижении его синтеза [30].

Таким образом, изложенные факты не вызывают сомнений в том, что после шокогенных повреждений возникает сложная система межклеточных взаимодействий в легких с прямыми и обратными связями. Деструктивные изменения значительного количества АМ как одно из проявлений «шокового легкого», несомненно, включают в себя и повреждение рецепторного аппарата макрофагов, что влечет за собой нарушение этих взаимодействий. Увеличение в данных условиях популяции жизнеспособных АМ является компенсаторно-приспособительной реакцией, направленной на выполнение метаболической, защитной и иммунной функций макрофагов. Однако на определенных стадиях травматической и ожоговой болезней АМ могут выступать потенциальными источниками факторов, повреждающих легочную ткань и приводящих к прогрессированию воспалительных процессов. Механизмы участия АМ в различных проявлениях РДСВ представляются весьма сложными и далеко не однозначными. Но вместе с тем есть все основания полагать, что результаты изучения клеточного состава БАС могут служить дополнительными диагностическими критериями тяжести и прогнозирования исходов шокогенных повреждений, а расшифровка роли АМ в цепи последовательности развития «шокового легкого» является перспективной задачей в плане поиска путей патогенетической терапии шока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вазина И. Р., Пылаева С. И., Васильчук О. А. // Бюлл. экспер. биол.—1984.— № 5.— С. 542—544.
2. Галанкин В. Н., Колкер И. И., Бочкарева И. П., Боцманов К. В. // Арх. патол.—1982.— № 10.— С. 21—27.
3. Гунин А. Г., Гордон Д. С., Вазина И. Р. // Иммунология.—1990.— № 6.— С. 12—13.
4. Долгушин И. И., Эберт Л. Я., Лифшиц Р. И. Иммунология травмы.— Свердловск, 1989.
5. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность.— М., 1989.
6. Каньшина Н. Ф. // Арх. патол.—1983.— № 12.— С. 20—27.
7. Карр Я. Макрофаги: обзор ультраструктуры и функции. // Пер. с англ.— М., 1978.
8. Колкер И. И., Каев Р. И., Вуль С. М. // Арх. патол.—1974.— № 1.— С. 3—12.
9. Копьева Т. Н., Бармина Г. В., Грובהва О. М. // Арх. патол.—1992.— № 9.— С. 5—12.
10. Матвеева Е. А., Галанкин В. Н., Колкер И. И., Боцманов К. В. // Арх. патол.—1981.— № 6.— С. 59—64.
11. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге.— Новосибирск, 1989.

12. Романова Л. К. // Арх. патол.—1991.— № 11.— С. 22—27.

13. Селезнев С. А., Худайберенов Г. С. Травматическая болезнь.— Ашхабад, 1984.

14. Тишкин О. Г. // Арх. патол.—1979.— № 3.— С. 66—70.

15. Травматическая болезнь / Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина.— Л., 1987.

16. Харин Г. М., Шакирова А. З., Калынов В. А., Добрынин В. А. Материалы VIII Всесоюзного съезда патологоанатомов.— Тбилиси, 1989.— С. 131—133.

17. Харланова Н. Г., Бардахчян Э. А. // Анестезиол. и реаниматол.—1991.— № 4.— С. 37—40.

18. Шакирова А. З. // Конференция молодых ученых и специалистов Казанского медицинского института «Молодые ученые—отечественному здравоохранению»: Тез. докл.— Казань, 1991.— С. 76—77.

19. Шакирова А. З. // Актуальные вопросы патофизиологии экстремальных состояний: Матер. науч. конф.— С.-Петербург, 1993.— С. 39.

20. Шок. // Пер. с нем.— Под ред. Г. Рукера.— М., 1987.

21. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрице А. и др. Шок. // Пер. с румынск.— Бухарест, 1981.

22. Яковлев М. Ю., Зубаирова Л. Д., Крупник А. Н., Пермяков Н. К. // Арх. патол.—1991.— № 4.— С. 3—8.

23. Bitterman P. B. // Amer. J. Med.—1992.— Vol. 6A.— P. 395—435.

24. Borzotta A. P., Pölk H. C. // Surg. Clin. N. Am.—1983.— Vol. 63.— P. 315—336.

25. Chapman H. A., Keilly J. J., Kobzik L. // Amer. Rev. Respir. Disease.—1988.— Vol. 137.— P. 412—419.

26. Galve-de Rochemonteix B., Nicod L., Chicheportiche R., Dayer J. M. // Schweiz. med. Wochenschr.—1992.— Suppl. N. 44.— P. 16.

27. Goodwin M. N. // Aviat. Space and Environ. Med.—1989.— Vol. 60.— P. B39—B43.

28. Jacobs R. F., Dorsey D. R., Tryka A. F., Tabors D. R. // Exp. Lung. Res.—1988.— Vol. 14.— P. 359—374.

29. James P. M. // Amer. J. Surg.—1985.— Vol. 41.— P. 451—456.

30. Lamy M., Deby-Dupont G., Faymonville M. E. Adult respiratory distress syndrome (ARDS): A systemic disease—Update, 1990.— Berlin, 1990.— P. 40—49.

31. Loose L. D., Megirian R., Turinsky J. // Infect. and Immunol.—1984.— Vol. 44.— P. 554—558.

32. Meyer M. // Z. Militarmed.—1988.— 29.— S. 106—107.

33. Vecchiarelli A., Dottorini M., Puliti V. et al. // Amer. Rev. Respir. Disease.—1991.— Vol. 143.— Pt. 1.— P. 1049—1054.

34. Weigelt J. A. // World. J. Surg.—1987.— Vol. 11.— P. 161—166.

Поступила 02.02.94.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

В. И. Витер, В. Ю. Толстоуцкий

Кафедра судебной медицины (зав.— проф. В. И. Витер) Ижевского медицинского института

Целью данной статьи являлась попытка анализа поэтапного развития одного из сложнейших вопросов судебной медицины и соответствующего научного направления, каким справедливо считается определение давности наступления смерти (ДНС).

Интенсивная разработка отечественными учеными проблемы установления ДНС активно ведется на протяжении ряда десятилетий. Важной вехой в развитии этих научных исследований стала разработка комплексной и целевой программ научных исследований [5].

Развитие научных исследований в рамках комплексного подхода прошло несколько этапов. Первый из них характеризуется определением посмертных изменений путем визуального и пальпаторного их выявления [5], иными словами, непосредственным их восприятия органами чувств эксперта (органолептическим методом). Использование такого метода упоминается еще в трактате «Си юань лу», появившемся в Китае в середине XIII века.

До сегодняшнего дня судебные медики продолжают пользоваться этими недостаточно объективными методами и приемами для фиксации наличия и выраженности трупных явлений. В 1981 г. только в некоторых бюро в практической работе применялись инструментальные методы [5], хотя в ряде случаев в качестве основного и обязательного метода фиксации посмертных изменений органолептический метод сохраняет свое значение [2]. Выделение и важность рассматриваемого метода регистрации посмертных процессов обусловлены тем, что органолептически обнаруживаемые изменения легли в основу общепринятой классификации посмертных явлений. Судебно-медицинское деление посмертных изменений на ранние и поздние отображает не только последовательность, но и различие в причине их развития. Эта классификация основывается на данных макроскопического исследования и не учитывает ряда современных представлений [3, 6].

Новые данные о посмертных процессах были получены исследователями при использовании средств измерения, определяющих следующий этап развития экспертизы ОДНС, — переход от качественной к количественной оценке развития ранних трупных явлений. Длительность временного периода после смерти может быть адекватно установлена только при использовании количественных данных. В работах последнего времени этот процесс выразился введением нового требования к методологии научных исследований. Так, некоторые авторы указывают на необходимость замены качественного (критериального) способа оценки всех трупных явлений на количественный [3, 13—15].

В результате использования инструментальных и лабораторных методов для регистрации и количественной оценки ранних трупных явлений был осуществлен переход от макроскопического уровня исследования к изуче-

нию органного, тканевого, клеточного, субклеточного и молекулярного уровней организации человеческого тела. Обнаруженные на этих уровнях изменения привели к тому, что к 1981 г. изучено более 200 различных качественных и количественных показателей, характеризующих процессы в органах, тканях и жидкостях трупов людей и подопытных животных. В результате появляются работы, целью которых был выбор наиболее информативного параметра из 200 предложенных [8—10], в том числе условий внешней среды, возраста и других факторов в зависимости от нозологической причины смерти [11, 12]. В этих работах нет четкого выделения объекта и предмета собственного научного исследования, а также их сопоставления с используемыми методами, инструментальным и лабораторным оборудованием, что приводит к неясной подмене декларированного авторами в целях и задачах работы предмета научного исследования. В частности, переход от макроскопического уровня исследования к световой микроскопии, гистохимии и электронной микроскопии является переходом от исследования проявлений трупных изменений на уровне организма к проявлениям на органном, тканевом, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях. Отсюда классификация соответствующих научных исследований должна учитывать современные представления об иерархической многоуровневой организации живой материи, а также процессы переживаемости органов и тканей. В настоящее время наиболее адекватен для изучения многоуровневой организации организма человека системный подход. Одна из схем иерархично-структурно-функциональных уровней биологической организации приводится Г. Г. Автандиловым (1990). Автор выделяет следующие уровни: организм — система — орган — порцион — ткань — клетка — органелла — полимер — молекула.

Множество используемых параметров для одного и того же трупного тела привело к разнообразию вариантов ответов на вопрос о времени наступления смерти. В качестве одного из способов разрешения этого противоречия было принято мнение о том, что по какому-либо одному признаку определить ДНС невозможно [5]. Для решения данной проблемы стали пользоваться теорией случайных ошибок и методами оценки случайных погрешностей в измерениях. В результате было сформулировано положение: чем больше измерений проведено для данного трупа, тем точнее определяемое на их основе искомое время смерти. Модификация метода заключалась в следующем: после установления ДНС по ряду параметров необходимо вычислить их среднее арифметическое, являющееся истинным временем смерти, и вариацию в виде ошибки среднего, показывающего доверительные интервалы, в которых (с заданной степенью вероятности) находится искомый результат. Процесс, начинающийся с применения средств

Измерения, логически обуславливает привлечение теории случайных ошибок с методами оценки случайных погрешностей в измерениях в качестве методологии разрабатываемых методов определения ДНС. Однако было высказано мнение о недостаточной обоснованности такой процедуры усреднения [3], кажущаяся возможность увеличения числа информативных показателей несколько не способствует повышению надежности оцениваемых результатов.

Среди 200 признаков, предложенных для определения ДНС [4], до сих пор не выделены наиболее информативные [1], потому что из всех трупных явлений лишь посмертное охлаждение может быть количественно охарактеризовано температурой как единственным и достаточно измеримым параметром. Для всех других классических трупных явлений не обнаружено (и не может быть обнаружено) однозначного количественно измеряемого эквивалента. Это обусловлено тем, что только температура является количественно измеряемым параметром, одновременно характеризующим как макроскопические, так и микроскопические свойства физических тел (соответственно их теплосодержание и среднюю кинетическую энергию молекул). В теории теплопроводности утверждается, что температура как показатель состояния тела имеет смысл только применительно к макроскопическим телам (и изучается теплотехникой), а микрофизическая форма передачи энергии в виде средней кинетической энергии от частицы к частице — предмет исследования теоретической физики.

Таким образом, несмотря на достигнутое повышение точности определения ДНС при использовании средств измерений, особенно при комплексном подходе необходимо дальнейшее совершенствование существующих способов. На пути установления времени наступления смерти возникает значительное количество новых проблем, в частности уточнение самого понятия «наступление смерти человека». Это приводит к необходимости рассмотрения танатогенетических аспектов проблемы ДНС, целостных свойств организма и системного подхода.

В судебно-медицинской танатологии, особенно при установлении времени наступления смерти человека, в центре внимания в силу специфики предмета исследования всегда были целостные свойства организма, поскольку понятие смерти относится к целостному организму, а не к отдельным его органам и системам. Биология, выработав системный подход, только в XX столетии перешла к изучению целостных свойств живых систем. Поэтому только системный подход позволяет сформулировать представления о смерти как о дезинтеграции организма на необъединенные в одно целое части и должен быть положен в основу определения ДНС.

Анализ публикаций показывает, что ведущей парадигмой, в рамках которой до настоящего момента проводились научные ис-

следования, является комплексный подход, в то время как современные биологические науки эффективно развиваются именно благодаря применению системного подхода. Между комплексным и системным подходами выявлены глубокие философские различия. Системный подход на современном этапе развития науки представляет собой достаточно полно разработанную методологию [2]. Неотъемлемой частью данного подхода является математическое моделирование. Необходимое условие адекватного использования последнего заключается в том, что сущностью предмета исследования надо владеть столь же хорошо, как и применяемой математикой.

При сложившемся в судебной медицине общем мнении о перспективности математических методов [3], использовании аппаратных средств и вычислительной техники [7] следует помнить, что проблема определения ДНС не математическая (или схемотехническая). Важным моментом исследований является анализ именно танатогенетических аспектов, основанный на сочетании методов математического моделирования и системного подхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жаров В. В., Мельников Ю. Л. // Суд.-мед. эксперт.—1989.—№ 3.—С. 38—40.
2. Кононенко В. И., Дмитриенко Ю. А., Каплуновский П. А. и др. Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики.— Ростов-на-Дону, 1985.
3. Крюков В. Н., Новиков П. И., Попов В. Г. и др. // Суд.-мед.—эксперт.—1991.—№ 3.—С. 5—9.
4. Мельников Ю. Л., Алыбаева К. Н. // Суд.-мед. эксперт.—1990.—№ 2.—С. 5—7.
5. Науменко В. Г., Мельников Ю. Л., Назаров Г. Н. // Суд.-мед. эксперт.—1981.—№ 2.—С. 17—19.
6. Новиков П. И. // Суд.-мед. эксперт.—1986.—№ 1.—С. 11—14.
7. Солохин А. А., Киселев А. Л. // Суд.-мед. эксперт.—1991.—№ 2.—С. 5—8.
8. Унгурия С. В. // Суд.-мед. эксперт.—1984.—№ 2.—С. 13—15.
9. Филимендинов А. Ф., Климов В. Б., Кадиев Б. Б. Лабораторная диагностика на службе судебной медицины.— Харьков, 1985.
10. Хохолева Т. В. // Современная диагностика в судебной медицине.— Кишинев, 1981.
11. Шагьльджов К. Ш., Наубатов Т. Х., Балкун В. В. // Здравоохран. Туркм.—1986.—№ 1.—С. 3—6.
12. Швед Е. Ф., Новиков П. И. Материалы III Всероссийского съезда судебных медиков.— Саратов, 1992.— Вып. 2.—С. 283—286.
13. Henssge C. // Z. Rechtsmed.—1979.—Bd. 83.—S. 49—67.
14. Henssge G., Brinkmann B. // Arch. Kriminol.—1984.—Bd. 174.—S. 96—112.
15. Marshall T. K. // Med. Sci. Law.—1969.—Vol. 9.—P. 178—182.

Поступила 01.04.94.

НЕЙТРОФИЛЫ КРОВИ И ИЗМЕНЕНИЕ ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ ШОКОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

А. М. Сабитова

Кафедра судебной медицины (зав.—проф. Г. М. Харин), кафедра детских инфекций (зав.—доц. В. А. Анохин) Казанского медицинского университета

Фагоцитарные реакции занимают одно из центральных мест в регуляции гомеостаза и играют важную роль в формировании патологических процессов. Особое значение среди последних имеет шок, развивающийся при мощных агрессивных воздействиях на организм и сопровождающийся значительными структурно-функциональными сдвигами, которые охватывают все системы, в том числе и фагоцитарные. По происхождению и структурно-функциональным особенностям все фагоцитирующие клетки делятся на макрофаги (нейтрофилы) и макрофаги (альвеолярные, клетки Купфера, моноциты и др.).

Большинство клинических исследований по фагоцитозу проведено на нейтрофилах, так как именно они составляют основную часть фагоцитирующих клеток крови и служат наиболее удобным объектом для наблюдений. Нейтрофил называют «зеркалом гомеостаза», подразумевая его способность к быстрому и точному отражению разнообразных нарушений в организме, а также высокую скорость обновления нейтрофилов крови, которые полностью заменяются каждые 6—10 часов и, следовательно, фиксируют те сдвиги, которые произошли за этот период в организме [8].

Функции зрелых нейтрофилов в организме многообразны и расшифрованы не до конца, но ведущая из них, безусловно, антимикробная, которая реализуется посредством фагоцитоза бактерий и иммунных комплексов либо путем активной секреции бактерицидных факторов, преформированных в гранулах в инфицированную ткань.

Условно в процессе фагоцитоза выделяют несколько стадий [9]: хемотаксис (направленное движение в сторону фагоцитируемого объекта), сорбцию (или рецессию) объекта фагоцитоза на плазматической мембране нейтрофила, поглощение (или собственно фагоцитоз), киллинг и внутриклеточное переваривание.

Биоцидная система нейтрофила состоит из двух принципиально отличающихся друг от друга групп: компонентов кислородзависимой бактерицидности и кислороднезависимых факторов. Обладая способностью к разнообразным реакциям, нейтрофилы не всегда активируются одновременно по каждой из них [8].

Нейтрофил как элемент «первой линии» защиты организма от нарушений гомеостаза активно вовлекается в патологические процессы, развивающиеся при различных угрожающих жизни (терминальных) состояниях: обширных ожогах, механической травме, синдроме ДВС. В настоящее время основными причинами смерти при этих состояниях являются шок и инфекционные осложнения (ожоговый и раневой сепсис). Развитие сепсиса объясняется не только и не столько наличием широких входных ворот инфекции, сколь-

ко несостоятельностью систем неспецифической резистентности и иммунитета [7].

В разделе изучения активности факторов неспецифической резистентности большинство исследований в клинике и эксперименте посвящено оценке различных стадий фагоцитоза полиморфноядерными лейкоцитами (ПМЛ) периферической крови. В этих работах обращает на себя внимание стереотипность происходящих во времени событий при ожоговой и механической травмах, а также при обширном хирургическом вмешательстве [6]. В ранней стадии шока (в эректильной фазе) поглотительная способность нейтрофилов, оцениваемая по фагоцитарной активности (ФА) и фагоцитарному индексу (ФИ), у части обследованных повышена или нормальная [1, 5], у других — значительно снижена [4, 5]. При этом во всех случаях регистрируются низкие показатели завершенности фагоцитоза (ПЗФ). Эти сдвиги сопровождаются кратковременной лейкопенией [1], вызванной, по-видимому, краевым стоянием стимулированных нейтрофилов в сосудистом русле. В дальнейшем в торпидной фазе шока и постшоковом периоде наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофилез с увеличением числа сегментоядерных клеток, анэозинофилия, лимфопения. Количество моноцитов остается нормальным или повышено [4, 12]. Для поздних проявлений шока характерно угнетение всех факторов неспецифической защиты: снижение уровня комплемента, лизоцима, пропердина, иммуноглобулинов [1, 3, 10], фибронектина [16], метаболической активности нейтрофилов, уменьшение числа поглощаемых нейтрофилом микробов и их разрушение в клетке [4, 5, 25]. Лизосомальная секреция ПМЛ, оцениваемая по суммарной бактерицидной активности сыворотки крови, имеет тенденцию к снижению [4], уменьшается и уровень катионных белков в гранулах нейтрофилов [2, 11]. При исследовании больных в раннем постшоковом периоде травматической болезни выявлено значительное угнетение хемотаксиса лейкоцитов [17]. Степень угнетения фагоцитоза коррелирует с тяжестью состояния больных и прогрессирует по мере развития ожоговой болезни. У части больных изучаемые показатели не достигают нормальных цифр даже в периоде выздоровления [5].

Проведенные нами исследования [13, 14] подтвердили подавление функциональной активности нейтрофилов и зависимость степени угнетения фагоцитоза от тяжести травматического и ожогового шока. Установлено, что при ранней реакции организма на травму, несмотря на высокую поглотительную способность нейтрофилов, отмечается снижение их микробицидной активности. Сопоставление полученных результатов с литературными данными [16] свидетельствует о корреляции прослеженных изменений с падением уровня плазменного фибронектина и подавлением клиринговой функции РЭС. Стимуляция си-

Стемы мононуклеарных фагоцитов, не оказывая заметного влияния на поглотительную способность нейтрофилов, приводит к усилению их микробицидных свойств до значений, которые у части животных превышают нормальные показатели. Одновременно отмечаются повышение резистентности к шоковому воздействию и увеличение числа выживших животных к исходу торпидной фазы шока.

Таким образом, развитие шока вызывает серьезные расстройства механизмов антиинфекционной защиты, что является предрасполагающим фактором для развития инфекции. Сочетание нарушений внешнего защитного барьера и внутренних защитных систем приводит уже в самые ранние сроки к появлению бактериемии. В раннем периоде из крови выделяются главным образом *E. coli* и *S. epidermidis*. Число бактерий достигает максимума через 2—4 часа после травмы, к 12 часам их количество несколько снижается. Исследования, проведенные для выяснения источника развивающейся ранней бактериемии, позволили установить, что в первые часы после шоковой травмы в кровотоки поступают в основном представители нормальной и условно-патогенной микрофлоры кишечника [4]. Бактериемия играет важную роль в патогенезе шока, вызывая микробную интоксикацию и сенсibilизацию организма, утяжеляя течение шока и предопределяя в последующем развитие септических осложнений [7].

Изменение функции нейтрофилов при шоке не ограничивается подавлением фагоцитоза и антимикробной активности. Шоковый процесс любой этиологии характеризуется развитием полиорганной недостаточности. При этом тяжесть состояния больного во многом определяется поражением жизненно важных органов.

Важнейшими факторами, способствующими повреждению эндотелия сосудов микроциркуляторного русла и тканей «шоковых» органов, являются активированные нейтрофилы [28, 34]. В последнее время утвердилось мнение, что ПМЛ-обусловленное повреждение клеток инициируется эндотоксином — биологически активным веществом, освобождающимся при гибели грамотрицательных бактерий [20, 30]. Эндотоксемия развивается в тех случаях, когда количество поступающего в кровь эндотоксина превосходит возможности клеток РЭС по его элиминации. Такая ситуация складывается при развитии любого шокового процесса, который характеризуется повышенным поступлением эндотоксина через ишемизированную стенку кишечника в кровотоки в связи с повреждением печеночного барьера [16, 18]. Нейтрофильные гранулоциты являются основными акцепторами эндотоксина. Связывание нейтрофилов с липополисахаридом (ЛПС) приводит к перераспределению этих клеток в микроциркуляторном русле и сопровождается повышением способности их к адгезии и агрегации [15, 24, 28]. Аккумуляция нейтрофилов в легких при респираторном дистресс-синдроме (РДС) может происходить под воздействием хематтрактантов, выделяемых активированными макрофагами [30].

При адгезии нейтрофилы подвергаются активации и секретируют комплекс биологически активных эффекторных субстанций: лизосомальные ферменты, супероксидные радикалы, кинины, комплексное воздействие которых ведет к повреждению эндотелия и повышению проницаемости альвеолярно-капиллярного

барьера [26]. Большинство авторов признает ведущая роль в этом процессе свободных радикалов кислорода, образующихся в результате «респираторного взрыва», освобождаемых нейтрофилами и активизирующих перекисное окисление липидов [23, 29].

Эффекты воздействия эндотоксина на нейтрофилы могут опосредоваться комплектом и другими гуморальными факторами. Так, введение подопытным животным интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли ведет к активации нейтрофилов и развитию клиники РДС [22, 31].

Лейкостаз в легочных капиллярах заканчивается выходом части нейтрофилов в просвет бронхов. Этот процесс сопровождается изменением их функциональных свойств. Гранулоциты лаважной жидкости обладают значительно сниженной адгезивностью и фагоцитарной активностью [24]. Депрессия фагоцитоза может частично объяснить снижение бактериального клиренса и высокий риск развития легочного сепсиса при шоке. Нейтропения уменьшает клинические проявления РДС, но не предотвращает его развития [33]. Активация гранулоцитов в легочных капиллярах является важным, но не единственным механизмом повреждения легких при шоке.

Дестабилизация гомеостаза, наблюдающаяся при шоке, приводит к развитию острого генерализованного воспалительного процесса. К центральным факторам воспаления принадлежат активированный нейтрофил, секреторные продукты, инициирующие и поддерживающие этот процесс (лейкотриены, простагландины, тромбоцитарный активировающий фактор, лизосомальные ферменты, токсические оксиметаболиты) [26, 32]. Гистоны и катионные белки, выделяемые нейтрофильными гранулоцитами, выступают как медиаторы воспаления, вызывая дегрануляцию тучных клеток с выходом в плазму крови биологически активных веществ (гистамина и др.) [9].

Гранулоциты вносят свой вклад в развитие синдрома внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), так как при стимуляции способны выделять прокоагулирующие факторы [27]. В нейтрофилах содержатся тромболастин и факторы свертывания VIII, IX и XII. Этот факт доказывают опыты, проведенные на животных, лишенных нейтрофилов [21]: у них не удается воспроизвести феномен Шардмана. Токсические субстанции, продуцируемые нейтрофилами, — свободные радикалы кислорода, лизосомальные ферменты, тромбоцитарный активировающий фактор — способны повредить эндотелий и тем самым инициировать или усугубить проявления ДВС [19]. Развитие синдрома ДВС при шоке сопровождается активацией калликреин-кининовой системы, степень которой коррелирует с тяжестью течения шока [11]. Кининогеназа нейтрофилов, выделяющаяся при дегрануляции, потенцирует процесс образования биологически активных кининов [8], вызывая дополнительную активацию фактора XII, повышение проницаемости и снижение тонуса сосудов.

Таким образом, гиперактивация нейтрофилов может быть ответственной за повреждение органов и тканей при шоке. Вместе с тем необходимо отметить и важное адаптивное значение системы полиморфоядерных лейкоцитов при шоке. Развитие нейтропении является плохим прогностическим признаком [18].

Следовательно, нейтрофилы активно участвуют в патогенезе шока и его последствий.

Изучение различных морфофункциональных их особенностей после шоковых воздействий на организм может способствовать разработке дополнительных критериев диагностики тяжести и прогнозирования исходов постарессивных состояний, оценке резистентности организма и эффективности лечебных мероприятий как в лечебной, так и в экспертной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоловова Р. А., Сааков Б. А.//Пат. физиол.—1980.—№ 4.—С. 52—56.
2. Глибин В. Н., Шевченко М. А. Общие и частные вопросы воспаления.—Л.—1988.
3. Голубев Г. Ш., Поляк А. И.//Вестн. хир.—1985.—№ 8.—С. 115—120.
4. Долгушин И. И., Эберт Л. Я., Лифшиц Р. И. Иммунология травм.—Свердловск, 1989.
5. Жуковский Ю. М., Шведов Л. М., Железный В. И.//Клин. хир.—1987.—№ 3.—С. 36—38.
6. Зимин Ю. И.//Вопр. мед. химии.—1990.—№ 2.—С. 53—55.
7. Колкер И. И., Каем Р. И., Вуль С. М.//Арх. патол.—1974.—№ 1.—С. 3—12.
8. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге.—Новосибирск, 1989.
9. Пигаревский В. Е. Зернистые лейкоциты и их свойства.—М., 1978.
10. Подосинников И. С., Худайберенов Г. С.//Вестн. хир.—1981.—№ 8.—С. 116—120.
11. Проценко В. А., Богадельников И. В., Харченко В. З., Шпак С. И. Шок: патогенез и экспериментальная терапия.—Киев, 1988.
12. Редькин Ю. В., Соколова Т. Ф.//Лаб. дело.—1985.—№ 5.—С. 285—289.
13. Сабитова А. М., Шакирова А. З., Анохин В. А., Харин Г. М. Медицина катастроф: Материалы научно-практической конференции.—Набережные Челны, 1992.
14. Сабитова А. М. Новые средства и методы противомикробной и противовоспалительной терапии в современной клинике. Материалы научно-практической конференции.—Харьков, 1992.
15. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Колкер И. И.//Арх. патол.—1986.—№ 12.—С. 6—13.

16. Харин Г. М., Зинкевич О. Д., Литвинов Р. И.//Гематол. и трансфузиол.—1992.—№ 2.—С. 21—24.
17. Худайберенов Г. С., Селезнев С. А., Подосинников И. С.//Вестн. хир.—1981.—№ 11.—С. 56—59.
18. Яковлев М. Ю.//Казанский мед. ж.—1988.—№ 5.—С. 353—358.
19. Braquet P. L., Touqui T. J.//Pharmacol. Rev.—1987.—Vol. 39.—P. 97—145.
20. Brigham K., Meyrick B.//Resp. Dis.—1986.—Vol. 133.—P. 913—927.
21. Bohn E., Muller-Berghaus G.//Amer. J. Path.—1976.—Vol. 84.—P. 239—258.
22. Goldblum S. E., Jay M., Itoneda K. et al.//J. Appl. Physiol.—1987.—Vol. 63.—P. 2093—2100.
23. Grisham M. O., Everse J., Janssen H. F.//Am. J. Phys.—1988.—Vol. 254.—P. 1017—1022.
24. Gwisdow J., Maget R.//J. Surg. Res.—1984.—Vol. 44.—P. 417—424.
25. Heselick G., Erguven S., Ozalp M., et al.//Sth. Eur. Congr. Clin. Microbiol. and Infect. Diseases.—Oslo, 1991.
26. Hogg J. C.//Physiol. Rep.—1987.—Vol. 67.—P. 1249—1295.
27. Lerner R. G., O'Shea J., Shused T. et al.//J. exp. Med.—1984.—Vol. 159.—P. 137—151.
28. Regel G., Nerlick M. L., Dwenger A. et al.//J. Surg. research.—1987.—Vol. 42.—P. 74—84.
29. Rivkind A. I., Siegel J. H.//Circ. shock.—1991.—Vol. 33.—P. 48—62.
30. Rinaldo J. E., Dauber J. H., Christman J., Robers R. M.//Tissue Cell.—1985.—Vol. 17.—P. 461—472.
31. Stephens K. E., Ishizaka A., Wu Z. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.—1988.—Vol. 138.—P. 1300—1307.
32. Tate R., Repine J.//Am. Rev. Resp. Dis.—1983.—Vol. 128.—P. 552—559.
33. Till D., Johnson K. J., Kunkel R., Ward P. A.//J. Clin. Invest.—1982.—Vol. 69.—P. 1126—1135.
34. Traber D., Schlang G., Redl H. et al.//Circulat. Shock.—1987.—Vol. 22.—P. 185—193.

Поступила 04.02.94.

УДК 617.51—001.036.8:340.6

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ОБЪЕКТОВ И ПРОЦЕССОВ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

Г. А. Пашинян, П. О. Ромодановский, Ф. Аюб, Е. В. Беляева, Е. С. Саакян, Е. Х. Баринов, Р. Г. Алимова, Е. С. Тучик

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. Г. А. Пашинян)
Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко

Современное развитие транспорта, наличие целого ряда потенциально опасных производственных комплексов, угроза стихийных бедствий в любое время могут привести к возникновению крупномасштабных катастроф. Примерами могут служить землетрясение в Ашгабате, Мехико, Армении, Иране, Лос-Анджелесе, авария на Чернобыльской АЭС, ряд крупных железнодорожных происшествий в стране и за рубежом.

Одним из важных вопросов при подобных катастрофах является идентификация личности, которая осуществляется, как правило, по внешним признакам, пальцевым узорам, костным останкам, медицинским документам, фотоснимкам и т. д.

Во многих странах мира идентификация личности осуществляется с помощью одонтограмм, так как ни у одного человека, по мнению многих авторов, нет двух одинаковых

зубов. Однако существующие схемы одонтограмм недостаточно полно отражают все особенности строения зубов, в том числе состояние корней, и потому требуют дальнейшего совершенствования. В стоматологической практике в последние годы широкое применение получило панорамное рентгенографическое исследование, которое позволяет выявить ряд особенностей строения зубов, протезов, состояние челюстей и т. д.

Общезвестно, что язык человека — орган, необходимый для обработки пищи, эвакуации ее из ротовой полости, участия в речевом образовательном процессе, восприятия вкусовых и тактильных ощущений. Выделяют несколько видов вкусовых сосочков языка: грибовидные, листовидные, желобовидные, нитевидные. Количество сосочков, их размеры, число вкусовых лукович у разных людей широко варьирует. Работ же, основанных на применении панорамной рентгенографии и результатах изучения особенностей строения и рисунка спинки языка для идентификации личности, не имеется.

Целью исследований Ф. Аюба [2, 5] явилась попытка определить судебно-медицинские критерии для идентификации личности, разработанные с помощью одонтограмм, панорамной рентгенографии и рисунка спинки языка. Для реализации поставленных задач было изучено 1250 одонтограмм, полученных при обследовании 1050 больных и экспертизе 200 трупов; проанализировано 90 рентгенограмм. Для определения индивидуальных особенностей рисунка спинки языка разработан метод получения слепков с помощью специальной ложки, альгинатного материала и гипса. Рисунок спинки языка изучали у 80 здоровых людей и у 220 трупов различных возрастных групп. Результаты исследований показали, что форма, топография и количество грибовидных, листовидных и желобовидных сосочков имеют строго индивидуальные особенности. Выраженным полиморфизмом характеризуются листовидные и желобовидные сосочки. Следовательно, для выявления индивидуальных особенностей личности целесообразно применение одонтограмм, панорамной рентгенографии и рисунка спинки языка.

Исследования Е. В. Беляевой [4] ведутся в том же направлении. С помощью слепков и гипсовых моделей автором разработана методика изучения топографоанатомических особенностей складок слизистой твердого неба. Для получения рисунка рельефа твердого неба альгинатную массу наносят на вогнутую поверхность стандартной ложкой и слегка придавливают к твердому небу. Через несколько минут получается негативное изображение рельефа твердого неба. Далее полученное изображение заливают гипсом — гипсовую модель можно изучать визуально, стереомикроскопом, фотографировать и т. д.

Использование особенностей рельефа твердого неба для идентификации личности возможно и при гнилой трансформации трупа [7].

Установление прижизненности, механизма и давности травмы является актуальной задачей судебной медицины. Эта проблема издавна привлекает внимание отечественных и зарубежных исследователей. Разработка новых, объективных и доступных методов диагностики прижизненности, механизма и давности возникновения травмы продолжается и в настоящее время. С целью диагностики прижизненности и давности причинения механи-

ческой травмы Е. С. Саакяном [11] изучены показатели активного и реактивного сопротивления (на низкой и высокой частоте) скелетных мышц и доказано, что динамика электропроводности травмированных при жизни и интактных мышц позволяет установить прижизненность, а также длительность посттравматического периода в сроки 6, 12, 24 и 48 часов. Установление прижизненности и давности механической травмы осуществлено по показателям электропроводности скелетных мышц в сроки до 72 часов после наступления смерти, так как посмертные процессы существенно не влияют на параметры активного и реактивного сопротивления мышечной ткани.

Было также выявлено, что морфофункциональное исследование скелетных мышц может дать определенную информацию о давности механической травмы по содержанию нуклеиновых кислот и ферментативной активности СДГ, ЛДГ, ГФДГ, ГДГ-НАД, ГДГ-НАДФ [9].

Для решения вопросов о прижизненности механической травмы в детском возрасте Е. Х. Барининым [3] был выявлен ряд показателей, позволяющих установить прижизненность механической травмы в детском возрасте по состоянию микроциркуляторного русла и морфологической картины вилочковой железы [6].

Среди механических повреждений, ведущих к насильственной смерти, черепно-мозговая травма занимает одно из ведущих мест, причем в настоящее время наблюдается ее количественный рост. В связи со сложностью топографоанатомического строения черепа, оболочек и вещества головного мозга, их функциональным единством, многогранностью и взаимосвязью звеньев патогенеза черепно-мозговой травмы при выработке критериев экспертной оценки прижизненности, механизма и давности причинения травмы головы необходим всесторонний анализ патоморфологических изменений различных элементов всех уровней экстра- и интрацеребральных структур. В силу этого изучение нарушения процессов ликворобразования при черепно-мозговой травме имеет важное судебно-медицинское значение в плане выяснения обстоятельств травмы головы; тем более что данные вопросы в современной отечественной и зарубежной литературе освещены крайне слабо, а сведения о зависимости морфологических субстратов ликворпродукции, ликворциркуляции и ликвороттока от механизма травмы головы и сроков его нанесения отсутствуют.

Актуально исследование Р. Г. Алимовой [1, 8], целью которого являлось изучение системы первого и второго звеньев ликворообращения — сосудистых сплетений и эпендимы желудочков головного мозга. На основе скрупулезного исследования клинических и патоморфологических проявлений в 30 случаях летальной черепно-мозговой травмы автору удалось установить закономерности и основные варианты нарушений системы ликворообращения при различных видах травмы головы — от незначительного отека стромы сосудистых сплетений до изменения рельефа и нарушения целостности эпендимы вентрикулярных структур в зависимости от механизма и давности причинения повреждений.

Многообразие проявлений черепно-мозговой травмы связано с множеством факторов, в том числе и с характером инерциальных нагрузок головного мозга, возникающих в мо-

мент травмы, что и определило цель научных разработок П. О. Ромодановского [10]. Им было проведено комплексное клинко-морфологическое исследование 200 случаев летальной черепно-мозговой травмы с количественной оценкой тяжести состояния пострадавших в остром периоде травмы и морфологических субстратов церебральных повреждений с учетом обстоятельств нанесения травмы головы. Автором было установлено, что трансляционное ускорение определяет поступательное смещение головного мозга в полости черепа, когда все его структурные элементы движутся в одном направлении, приводя к развиту «ударной и противоударной» кавитации и образованию корковых контузионных фокусов, формирующихся по типу «удар — противоудар».

Ротационное ускорение обуславливает вращательное движение головного мозга вокруг нижних шейных позвонков. Структурные элементы мозга при этом смещаются относительно друг друга в различные (чаще противоположные) стороны на неодинаковые расстояния, что приводит к формированию «тензионных и срезающих напряжений», наиболее выраженных по ходу протяженных проводящих трактов центральной нервной системы, с образованием диффузных аксональных повреждений.

Полученные данные позволили не только уточнить некоторые представления о механизмах черепно-мозговой травмы, но и детализировать определенные критерии (с патоморфологической точки зрения) классификационных построений повреждений головного мозга.

Медицина катастроф как определенная система организации медико-социальных мероприятий по ликвидации последствий происшествий в нашей стране получила свое развитие в последние 5 лет. Медицинская служба при оказании помощи пострадавшим в таких ситуациях использует хорошо разработанные, апробированные и получившие дальнейшее совершенствование организационные формы и методы. Однако они оказались неприемлемыми для целей судебно-медицинской экспертизы при работе в очаге массовой гибели людей. На основе анализа работы экспертных групп в районах крупномасштабных катастроф Е. С. Тучику [12, 13] удалось определить место судебно-медицинской экспертизы среди других медицинских служб. Он обосновал цель и задачи экспертной службы, объем и

рациональное использование экспертных исследований в зависимости от масштаба катастрофы, показал целесообразность применения на практике в реальных условиях приемов и методов идентификации процессов и объектов, предложенных и отработанных на кафедре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимova P. Г. Актуальные аспекты судебной медицины — Ижевск, 1992.— Вып. 2.— С. 34 — 36.
2. Аюб Ф. Исследование состояния зубов и рисунка спинки языка с целью установления индивидуальных особенностей личности: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1993.
3. Баринov E. X. Акт. аспекты суд. мед.— Ижевск, 1992.— Вып. 2.— С. 44 — 46.
4. Беляева E. B. Идентификация личности по особенностям строения рельефа твердого неба в процессе гнилой трансформации трупа: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1993.
5. Пашиньян Г. А., Аюб Ф. // Суд.-мед. эксперт.— 1992.— № 4.— С. 23 — 24.
6. Пашиньян Г. А., Баринov E. X. Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики.— Ижевск, 1993.— Вып. 6.— С. 138 — 141.
7. Пашиньян Г. А., Беляева E. B., Ромодановский П. О. // Суд.-мед. эксперт.— 1993.— № 3.— С. 17 — 21.
8. Пашиньян Г. А., Добровольский Г. Ф., Алимova P. Г., Ромодановский П. О. // Суд.-мед. эксперт.— 1992.— № 4.— С. 9 — 13.
9. Пашиньян Г. А., Мельникова Г. М. и др. Проблемы теории и практики судебной медицины — Томск, 1991.
10. Ромодановский П. О., Спиру М. А. // Суд.-мед. эксперт.— 1992.— № 3.— С. 19—22.
11. Саакян E. С. Параметры электропроводности, морфологические и гистохимические изменения скелетных мышц в динамике посттравматического периода: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1992.
12. Тучик E. С. Организационные принципы деятельности судебно-медицинской службы в условиях катастрофы: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1993.
13. Тучик E. С. // Суд.-мед. эксперт.— 1993.— № 3.— С. 37 — 40.

Поступила 04.02.94.

ЛЕКЦИЯ

УДК 612.115

ФИБРИНОЛИЗ

Д. М. Зубаиров

Кафедра биохимии (зав.— академик АН Татарстана, проф. Д. М. Зубаиров)
Казанского медицинского университета

Фибринолитическая система обладает рядом физиологических функций, среди которых наиболее очевидной и, видимо, важной является растворение фибриновых сгустков. Различные ферменты и ингибиторы, входящие в фибринолитическую систему, представлены в табл. 1.

Плазминоген — неактивный предшественник фибринолитического фермента плазмина (К. Ф. 3.4.21.7). Человеческий плазминоген является одноцепочечным гликопротеином с молекулярной массой около 92 кДа и состоит из 790 аминокислотных остатков. Два олигосахарид-

Ферменты и ингибиторы фибринолитической системы

Компоненты	Молекулярная масса, кДа	Концентрация в плазме, мкМ	Функция
Плазминоген	92	1,3	Предшественник плазмина
Плазмин	85		Сериновая протеаза. Гидролиз фибрина
Тканевой активатор плазминогена	67	0,00006	Фермент, находящийся в клетках и освобождающийся в кровь. Превращение плазминогена в плазмин путем ограниченного протеолиза
Проурокиназа	54	0,00015	Одноцепочечная форма активатора плазминогена типа урокиназы, присутствующая в крови и моче
Урокиназа	30	—	Двуцепочечная форма активатора плазминогена, находящаяся в моче
Фактор XII, калликреин, высокомолекулярный кининоген			Компоненты контактной фазы свертывания крови, превращающие плазминоген в плазмин (см. предыдущую лекцию в «Казанском мед. ж.», № 2, 1994 г.)
α_2 -антиплазмин	67	1,0	Специфический ингибитор плазмина
Ингибитор активатора плазминогена-1	52	0,2—0,0004	Специфический ингибитор тканевого активатора плазминогена и урокиназы. Находится в эндотелии, тромбоцитах и освобождается в кровь
Ингибитор активатора плазминогена-2	48	—	Специфический ингибитор тканевого активатора в плаценте и нейтрофилах. Освобождается в кровь во время беременности
Ингибитор активатора плазминогена-3	57	0,1	Ингибитор урокиназы. Присутствует в моче. Обнаружен в плазме крови. Идентичен ингибитору протеина С.
Стрептокиназа	48	—	Белок, продуцируемый стрептококками, косвенно активирует плазминоген

ных радикала присоединены к Асн 288 и Тре 345. Количество остатков нейраминовой кислоты варьирует в обоих радикалах, что обуславливает микрогетерогенность плазминогена.

N-концевая часть молекулы плазминогена в значительной мере гомологична трехпетлевым складчатым модулям, называемым кринглами, имеющимся и в протромбине. Стабильность каждого из них поддерживается тремя дисульфидными мостиками. В пяти кринглах содержатся лизинсвязывающие участки, ответственные за нековалентное взаимодействие с субстратом [4]. На C-конце молекулы находится модуль, типичный для сериновых протеиназ (см. рис. 1).

В нативном плазминогене, содержащемся в крови, на N-конце находится глутаминовая кислота, и такой профермент обозначается как Глу-плазминоген в противоположность Лиз 77-плазминогену, у которого путем аутокаталитической деградации отщеплен N-концевой пептид протяженностью в 76 аминокислотных остатков. Возможное физиологическое значение этой реакции не вполне ясно, хотя известно, что такой деградированный продукт легче активируется.

Для превращения плазминогена в активный фермент плазмин необходимо расщепление единственной Арг 560-Вал 561 пептидной связи, находящейся между пятым кринглом и протеиназным модулем. В результате образуются тяжелая (60 кДа) и легкая (25 кДа)

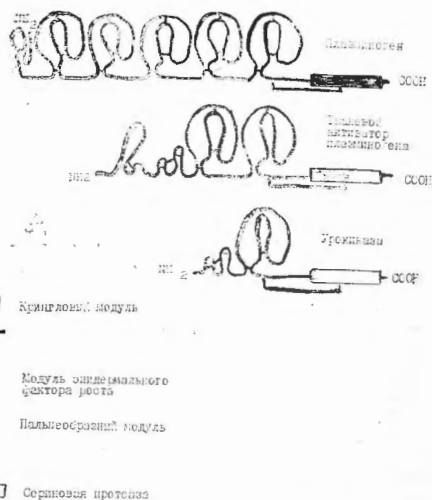


Рис. 1. Модульная структура плазминогена, тканевого активатора плазминогена и урокиназы.

цепи плазмина, соединенные двумя дисульфидными мостиками [9].

В тяжелой цепи остаются пять кринглов, а в легкой — активный центр плазмина, образованный серилом 740, гистидилом 602 и аспарагилом 734.

Действие пламина является весьма специфическим. В крови он расщепляет только фибрин, не действуя на другие белки, включая и предшественник фибрина фибриноген.

Т. В. Гриненко и С. А. Кудинов [4] развили модель Вимана и Коллена, объясняющую избирательность действия пламина. Активация пламиногена до пламина осуществляется не в растворе, а на поверхности фибрина. При образовании нитей фибрина пламиноген, как и его активаторы, сорбируется на них посредством специфических центров связывания, находящихся в кринглах и в области, соответствующей легкой цепи.

Из многолетней препаративной практики известно, что выделяемые образцы фибриногена всегда содержат примесь пламиногена, для отделения которой требуются дополнительные воздействия, обеспечивающие диссоциацию межбелковых комплексов. Наличие примеси пламиногена в препаратах фибриногена использовалось для лабораторного выявления активаторов фибринолиза (Astrup, 1952). Эти наблюдения свидетельствуют о связывании пламиногена фибриногеном. Использование метода аффинной хроматографии позволило выявить различие в строении Глу- и Лиз-пламиногена к фибриногену. Лиз-пламиноген специфически связывался с иммобилизованным фибриногеном, взаимодействие было обратимым и нарушалось в присутствии б-аминоксановой кислоты. Константа диссоциации равна 5,6 мкмоль, а число центров связывания близко к единице. Глу-пламиноген не связывался с фибриноген-агарозой. Поэтому некоторые фармацевтические фирмы выпускают с лечебной целью препараты Лиз-пламиногена, обработанные паром для инактивации вирусов.

При использовании для иммобилизации частично гидролизованного пламиноном фибриногена выявлено специфическое связывание с ним Глу-пламиногена. Из этого можно заключить, что в процессе гидролиза фибриногена в нем экспонируются пламиногенсвязывающие места, при взаимодействии которых с Глу-пламиногеном конформация последнего становится подобна таковой Лиз-пламиногена.

В молекуле фибриногена имеется несколько центров для связывания Лиз-пламиногена. Они располагаются в центральном и периферических доменах и комплементарны как лизил-, так и аргинилсвязывающим участкам профермента. Оба типа центров домена D в нативной молекуле скрыты и выявляются в процессе гидролиза фибриногена. Соответственно взаимодействию с фибриногеном центры связывания пламиногена сохраняются при образовании волокнистого фибрина так, что каждая фибрин-мономерная единица содержит место для присоединения Лиз-пламиногена почти с таким же сродством.

Фрагменты пламиногена, аффинные к лизин-сефарозе, взаимодействуют с фибрином и фибриногеном. Из этого было сделано заключение, что пламиноген соединяется с фибрином и фибриногеном посредством лизинсвязывающих мест, находящихся в кринглах. В частности, методом $^1\text{H-NMR}$ в крингле 4 были обнаружены лизинсвязывающие сайты, способные обеспечивать плазмин(оген)-фибрин(оген)овое взаимодействие, причем после протеолитической модификации фибриногена с образованием фрагмента X происходит более тесное связывание. Однако в целом сродство Лиз-пламиногена к фибрину значи-

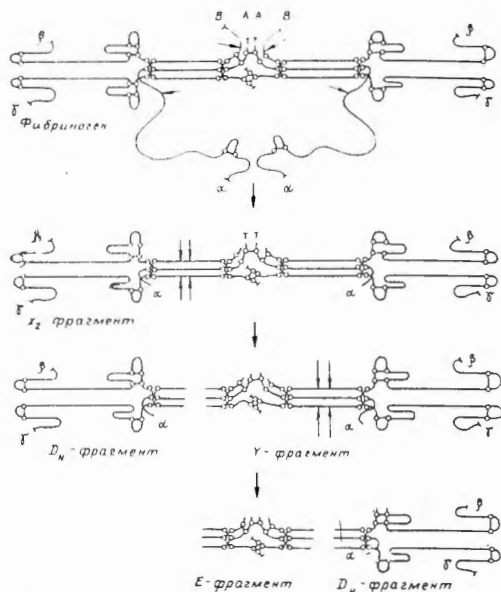


Рис. 2. Схема протеолиза фибриногена плазином (Л. В. Медведь, С. В. Литвинович). Стрелками отмечены места преимущественного расщепления; светлыми кружочками — дисульфидные связи, альфа, бета, гамма — COOH-концевые участки полипептидных цепей; А, В — NH₂-концевые фибрин-пептиды.

тельно выше, чем у каждого крингла по отдельности.

Высокая аффинность взаимодействия между фибрином и пламиногеном распространяется и на взаимодействие фибрина с тканевым активатором пламиногена, ввиду этого на поверхности кровяного сгустка образуется плазмин, вызывающий фибринолиз путем расщепления ряда пептидных связей. Таким образом, фибрин вначале служит концентратором пламиногена и тканевого активатора, а затем субстратом для пламина.

Гидролиз нестабилизированного фибрина под действием пламина идет по тому же механизму, что и фибриногена [2]. Вначале отщепляются С-фрагменты с массой 45 кДа и образуются ранний X-фрагмент, затем с N-конца 42- и 11-членные пептиды от В-цепи (из фибрина вместо В 1-42—В 15-42) и возникает поздний X-фрагмент. На этом этапе фибрин сохраняет волокнистую структуру. Далее X-фрагменты расщепляются до D и Y-фрагментов с массой 92 и 145 кДа. Последний гидролизуетс до D и E-фрагментов с массой 50 кДа [8]. На рис. 2 представлена схема расщепления фибриногена плазином по Л. В. Медведю, С. В. Литвиновичу (1989).

После образования ε-(γ-глутамил)лизин-ловых мостиков в фибрине под действием фактора XIIIa при плазминомом гидролизе образуются D-димеры и E-фрагмент. Расщепление плазиномом 42 пептидных связей приводит к глубокому распаду структуры как фибриногена, так и фибрина.

Тканевой активатор пламиногена. Наиболее важным физиологическим активатором пламиногена является тканевой активатор, который синтезируется в виде молекулы, состоящей из одной гликозилированной полипептидной цепи с массой около 67 кДа.

Он образуется в клетках эндотелия кровеносных сосудов и секретируется в кровь. Продолжительность его полужизни в циркулирующей крови составляет около 5 минут, так как он быстро улавливается печенью.

В отличие от многих других сериновых протеаз, тканевой активатор плазминогена активен и в своей одноцепочечной форме, особенно в присутствии фибрина. Расщепление Arg 278—Илей 279 пептидной связи плазмином дает типичную структуру двуцепочечной «активной» протеазы. У двуцепочечной формы ферментативная активность по отношению к низкомолекулярным субстратам увеличивается больше чем на порядок. В то же время активность по отношению к плазминогену в присутствии фибрина едва ли изменяется при подобной «активации».

Цепь А, образующаяся из N-концевой части молекулы, содержит несколько типов модулей: два крингла, один «палец» и один модуль фактора роста (рис. 1). Крингл 2 и пальцеобразный модуль, очевидно, вовлекаются в связывание тканевого активатора плазминогена фибрином. Что касается модуля фактора роста, наиболее вероятно, что он вовлечен в сорбцию тканевого активатора почечными клетками и по крайней мере частично обеспечивает быстрый клиренс этого белка в организме. Цепь В, образующаяся из С-концевой части молекулы, гомологична другим сериновым протеиназам и содержит активный центр фермента.

Скорость образования плазмина из плазминогена под действием тканевого активатора в присутствии фибрина в 1000 раз больше, чем в растворе. В расчете на связанный с фибрином плазминоген Km активации Глу-плазминогена тканевым активатором меньше Km активации Лиз-плазминогена, что может свидетельствовать о большем сродстве тканевого активатора к Глу-плазминогену в комплексе с фибрином [8]. Не исключено, что преактивационный пептид плазминогена взаимодействует с кринглом 2 тканевого активатора и улучшает ориентацию активного центра последнего по отношению к гидролизуемой связи Arg 560—Вал 561 плазминогена.

Разрушение фибринового сгустка плазмином сопровождается превращением Глу-плазминогена в Лиз-плазминоген и одноцепочечной формы тканевого активатора в двуцепочечную. Поскольку Лиз-плазмин(оген) и двуцепочечная форма тканевого активатора обладают высоким сродством к α_2 -антиплазмину, можно полагать, что образование этих деградированных форм ферментов служит сигналом для их инактивации после завершения фибринолиза.

Высокое сродство тканевого активатора плазминогена к фибрину обеспечивает избирательность действия на тромбы. Например, отпадает необходимость при лечебном применении препаратов тканевого активатора плазминогена, полученных генноинженерным методом, вводить их непосредственно катетером в коронарные сосуды сердца. Достаточно обычного внутривенного введения для достижения целенаправленного лизиса сгустков в коронарных сосудах сердца.

Синтез и секреция тканевого активатора плазминогена эндотелиальными клетками стимулируются катехоламинами, вазопрессорином, брадикинином. Отмечены циркадные изменения активности тканевого активатора. В ут-

ренние часы активность наименьшая, а после полудня — наибольшая.

Урокиназа (КФ. 3.4.99. 26) синтезируется главным образом в почках в виде одноцепочечного гликопротеина с молекулярной массой около 54 кДа. Продолжается дискуссия о том, может ли одноцепочечная форма рассматриваться как истинный профермент (проурокиназа) или она обладает собственной каталитической активностью. Урокиназа, подобно тканевому активатору плазминогена, состоит из нескольких модулей. С N-конца молекула начинается с модуля фактора роста, затем следует один крингл и заканчивается С-концевой сериновой протеазой (рис. 1). Расщепление одной пептидной связи Лиз 158—Илей 159 между кринглом и модулем сериновой протеазы под действием плазмина или калликреина приводит к образованию классической двуцепочечной структуры, которая обладает возросшей на 2 порядка активностью по отношению к низкомолекулярным субстратам и к плазминогену. В противоположность тканевому активатору плазминогена урокиназа не проявляет особого сродства к фибрину.

Инкубирование урокиназы в 2,4 и 6 М мочевины в течение 16 часов не влияет на способность фермента активировать плазминоген [6]. Мочевина в физиологической концентрации (2%) не влияет на лизис фибринплазминогенового субстрата под действием урокиназы. Физиологической функцией двуцепочечной формы урокиназы, вероятно, являются превращение плазминогена в плазмин в мочевыводящих путях и растворение в них сгустков крови в случае их образования. Что касается физиологической роли обнаруживаемой в крови одноцепочечной формы проурокиназы, то она остается еще неясной.

Свойства и пути активации контактной фазы свертывания крови (фактор XII, прекалликреин, высокомолекулярный кининоген) рассматривены в предыдущей лекции («Казанский мед. ж.», № 2, 1994 г.). Калликреин, кроме реципрокной активации фактора XII, как уже указывалось, может расщеплять Arg 560—Вал 561 пептидную связь в плазминогене с выходом активного фермента. Поэтому пациенты, у которых имеется дефицит этих факторов контактной фазы свертывания крови, за исключением фактора XI, не обнаруживая тенденции к геморрагиям, могут страдать от тромбозов вследствие недостаточной активации фибринолитической системы.

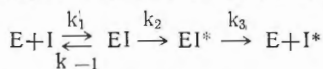
Стрептокиназа. Кроме физиологических активаторов плазминогена ряд продуктов микробного происхождения может вызывать увеличение фибринолитической активности крови. Наиболее известным и применяемым агентом такого рода является стрептокиназа, продуцируемая β -гемолитическим стрептококком. Этот белок с молекулярной массой около 48 кДа выделяют из культуральной жидкости стрептококков-продуцентов и довольно широко используют в медицинской практике для тромболитической терапии ввиду того, что он относительно дешевле, чем препарат тканевого активатора плазминогена.

Стрептокиназа активирует фибринолиз несколькими способами. Она образует эквимоллярные комплексы с плазмином и плазминогеном. Комплекс Глу-плазминогена со стрептокиназой обладает свойствами активатора плазминогена [1]. Сродство стрептокиназы и комплексов стрептокиназы с плазмином и плазминогеном к фибрину ниже, чем у тка-

нового активатора плазминогена, но выше, чем у урокиназы. Связывание стрептокиназы с плазминогеном происходит в С-концевой области цепи В с доменом Вал 560—Асп 790. Лечение препаратами этого активатора фибринолиза следует проводить с учетом различия в популяциях у людей как различного уровня естественного иммунитета к стрептококкам, так и неодинаковой концентрации антител к стрептокиназе.

Альфа₂-антиплазмин принадлежит к семейству серпинов (серпиновых протеаз ингибитор) и по своей природе является однопочечным гликопротеином с молекулярной массой около 670 кДа. Инактивация плазмина под его воздействием происходит очень быстро, хотя включает в себя несколько этапов [3]. Вначале происходит обратимое стехиометрическое взаимодействие путем использования лизин-связывающих мест (см. выше) и кармана активного центра в плазмине и комплементарных им участков в α_2 -антиплазмине. Далее образуется эфирная связь с медленно обратимым переходом, и одновременно происходит расщепление Арг 354—Мет 355 пептидной связи в α_2 -антиплазмине. Это нормальный промежуточный продукт протеолитической атаки пептидной связи серпиновыми протеазами. Однако в данном случае субстрат функционирует как ингибитор, так как образовавшийся промежуточный продукт, ацил-ферментный комплекс, весьма стабилен и очень медленно распадается на свободный фермент и расщепленный ингибитор. Участок, комплементарный лизинсвязывающему центру плазмина, находится на самом С-конце α_2 -антиплазмина.

Иными словами, ингибитор вначале образует обратимый комплекс ($K_d = k_1/k_{-1}$), а затем расщепляется (константа скорости k_2). Большие конформационные изменения молекулы ингибитора под воздействием расщепления препятствуют обратимости реакций:



Константа k_3 так низка, что освобождения активного фермента не происходит. В соответствии со своим механизмом действия серпины должны рассматриваться как псевдосубстраты. Этот ингибитор подавляет фибринолитическую и эстеролитическую активность плазмина практически мгновенно даже при 0°C в отличие от α_2 -макроглобулина, инактивирующее действие которого усиливается с течением времени. Находящийся на N-конце полипептидной цепи α_2 -антиплазмина Гли 2 может под действием фактора XIII в результате ϵ -лизил- γ -глутамил-аминоацил-трансферазной реакции ковалентно присоединяться к С-домену полимерного фибрина. Небольшие количества α_2 -антиплазмина, связанные с нитями фибрина во время свертывания крови, предохраняют сгусток от преждевременного лизиса.

Ингибитор активатора плазминогена-1 является вторым наиболее важным ингибитором фибринолиза и также принадлежит к семейству серпинов. Освобождение ингибитора активатора плазминогена-1 из тромбоцитов заметно увеличивает его местную концентрацию и обеспечивает тем самым локальное торможение фибринолиза. Таким образом, функция этого ингибитора состоит в стабилизации первичной гемостатической пробки. Ингибитор активатора плазминогена-1 был обнаружен не только в тромбоцитах, но и в

эндотелиальных и гладкомышечных клетках и гепатоцитах [11].

Молекулярная масса ингибитора составляет около 52 кДа. Он тормозит активность не только тканевого активатора плазминогена (одно- и двухпочечной форм), но и урокиназы (только двухпочечной формы). Расщепленная пептидная связь в С-концевой части молекулы, подобно α_2 -антиплазмину, представлена парой Арг 346—Мет 347.

Ингибитор активатора плазминогена-2 был впервые идентифицирован в экстрактах плаценты человека. Выявлены две формы этого ингибитора: низкомолекулярные (43 и 48 кДа) и высокомолекулярная (70 кДа). Кроме того, он обнаружен в моноцитах и макрофагах и секретируется ими. По специфичности он рассматривается главным образом как ингибитор урокиназы, ибо с тканевым активатором взаимодействует довольно медленно. Повышенная концентрация ингибитора активатора плазминогена (до 0,3 мг/л или 6 нМ) была установлена пока примерно у половины беременных. В нормальной плазме обнаружить его не удается.

Дисплазминогемии, сопровождающие тромбозомболические заболевания, имели место у 12 пациентов. Среди них были как лица со сниженной функциональной активностью при нормальном уровне в плазме крови антигена этого профермента, так и лица с семейной гипоплазминогемией, при которой содержание антигена плазминогена в плазме понижено, а его функциональная активность в норме.

Выявление молекулярных дефектов плазминогена начинается с изучения кинетики его активации под действием тканевого активатора плазминогена, урокиназы и стрептокиназы и далее — с клонирования его гена. Предварительная классификация показала, что дисплазминогемии могут быть вызваны как дефектами активного центра и кинетическими дефектами, так и дефектами активного центра, нарушенным связыванием стрептокиназы и нарушенным образованием активного центра в эквимольном комплексе плазминоген — стрептокиназа.

Врожденные случаи **недостаточности α_2 -антиплазмина** был описаны в качестве причины тяжелых и умеренных кровотечений. Как правило, первые наблюдались у гомозигот, вторые — у гетерозигот. Недавно в одной датской семье был описан вариант α_2 -антиплазмина. Молекулярное клонирование геномной ДНК этого белка выявило вставку трех пар оснований, кодирующих излишний остаток аланина вблизи реактивного центра белка. Такая модификация делает ингибитор не только бездейственным, но и особо подходящим субстратом для деградации под действием плазмина. В других случаях наблюдалось сниженное сродство α_2 -антиплазмина к фибрину.

В обзоре Stump и др. (1990) обобщены два наблюдения избыточной циркуляции в кровотоке тканевого активатора плазминогена у лиц, страдающих кровотоочивостью. Там же упоминается о кровотоочивости у пациента с функционально дефективной молекулой ингибитора активатора плазминогена-1. Это наблюдение позволяет предполагать участие ингибитора активатора плазминогена-1 не только в формировании предрасположенности к тромбозам, но и в поддержании нормального гемостаза. Фибринолиз в таких случаях выражен слабо. Значителен лишь лизис фиб-

рина в сгустках крови. Тактика лечения семейного гиперфибринолиза пока мало разработана.

Влияние продуктов плазминовой деградации фибриногена и фибрина на полимеризацию фибрина

В результате реактивного усиления фибринолиза при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в циркулирующей крови обнаруживаются продукты деградации фибрина. Не свертываемые тромбином растворимые комплексы фибриномера с продуктами протолитического расщепления фибриногена и фибрина (РКФМ) имеют важное патофизиологическое значение в практической медицине.

Глубокий анализ механизмов солибилизирующего действия фрагмента D на фибрин произведен в лаборатории В. А. Белицера, Т. М. Поздняковой [2, 10]. Как известно, полимеризация фибриномера и фибрина осуществляется путем межблочного D—E-связывания. Поскольку D-блоки занимают периферическое положение, а E-блоки находятся в центре, нековалентное D—E-связывание создает упаковку молекул по типу конец—середина. Образующиеся при гиперфибринолизе продукты плазминовой деградации фибрина путем конкуренции могут вмешиваться в названный механизм и нарушать полимеризацию. При крайней выраженности патологического процесса дело может доходить до полной несвертываемости крови. В таких случаях, несмотря на выявление фибриногена физико-химическими и иммунологическими методами, под действием тромбина не происходит выпадения нитей фибрина из-за антикоагуляционного действия продуктов расщепления фибрина и фибриногена.

Вычлененные из фибриногена и фибрина под действием плазмина продукты деградации в основном сохраняют структурную организацию и, следовательно, сайты, присущие исходным молекулам. Например, фрагменты X, Y, D сохраняют способность к взаимодействию с фибриномером, ингибируя полимеризацию [5]. Такое взаимодействие оказывается возможным благодаря сохранению в них центра полимеризации (центра D), локализованного в C-концевом участке γ -цепи.

Продукты деградации фибриногена и фибрина представляют собой смесь различных компонентов. Среди них, как отмечалось выше, есть как достаточно высокомолекулярные соединения с массой 1 млн и выше, образующиеся путем ковалентной сшивки фактором XIIIa, так и фрагменты фибриногена. Первые могут стимулировать свертывание крови, а вторые обладают антикоагуляционным действием. Особенно эффективны в качестве антикоагулянтов ранние продукты деградации с молекулярной массой 240—300 кДа. Они включаются в состав сгустка наряду с фибрин-мономером, поэтому в сыворотке крови не обнаруживаются. Там сохраняются относительно более слабые ингибиторы полимеризации с молекулярной массой около 100 кДа.

В роли ингибитора полимеризации может выступать и негидролизованный фибриноген, потому что в нем имеется доступный для взаимодействия домен D.

Биологическая роль низкомолекулярных пептидов, образующихся при деградации фибриногена и фибрина, мало известна, за исключением их способности задерживать агрегацию

тромбоцитов, индуцируемую тромбином, АДФ или адреналином.

Помимо торможения полимеризации, фрагмент D и некоторые другие продукты расщепления фибриногена и фибрина способны вызывать агрегацию тромбоцитов, хемотаксис лейкоцитов, влиять на проницаемость эндотелия.

В настоящее время разработаны как функциональные, так и иммунологические методы выявления продуктов расщепления фибрина/фибриногена в крови человека. И если вначале считали, что эти продукты отсутствуют в крови и моче здоровых людей, то с внедрением этих высокочувствительных способов найдено, что в сыворотке крови их содержание составляет от 1 до 6 мкг/мл. После тяжелых физических упражнений этот уровень возрастает и продукты деградации обнаруживаются и в моче, что обусловлено, по-видимому, повышением выделения тканевого активатора плазминогена из сосудистой стенки.

Весьма обширна литература, посвященная определению продуктов расщепления фибриногена и фибрина при различных физических состояниях, особенно при разных заболеваниях. Обобщая эти материалы, мы можем заключить, что усиление интенсивности процесса физиологического непрерывного внутрисосудистого свертывания крови, тем более развитие патологического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, вызывая интенсификацию реактивного фибринолиза, увеличивает выработку продуктов деградации фибриногена и фибрина. При этом синдроме происходит также снижение уровня α_2 -антиплазмينا, что, видимо, объясняется выведением комплекса плазмин- α_2 -антиплазмин из крови клетками ретикулоэндотелиальной системы.

По данным наших исследований, альвеолярные макрофаги осуществляют Ca^{2+} -зависимый пиноцитоз ФИТЦ-меченого фибриногена и лизис ФИТЦ-фибрина. Однако выделять при этом роль неспецифических протеаз не представляется возможным, так как эти клетки синтезируют и секретируют тканевый активатор плазминогена. Тем не менее Б. И. Кузник, Н. В. Васильев, Н. Н. Цыбиков [7] придают существенное значение не только специфической системе ферментов, осуществляющих фибринолиз, но и лейкоцитарному фибринолитическому звену — выбросу моноцитами и лимфоцитами неспецифических протеиназ, способных расщеплять фибриновый сгусток.

Фибринолитически активные полимеры

Прогресс сердечно-сосудистой хирургии и применение экстракорпорального кровообращения в заметной степени сдерживаются образованием сгустков крови на поверхности искусственных изделий, созданных по большей части из синтетических полимеров. Эти изделия (протезы сердца, его клапанов, кровеносных сосудов, диализационные мембраны, гемосорбенты и пр.) предназначаются либо для временного контактирования с кровью, либо для постоянного вживления в организм. Несмотря на многолетние поиски, среди синтетических полимеров пока не удалось найти материал, который бы удовлетворял медицинским требованиям атромбогенности. Атромбогенность составляет одну из сторон биосовместимости контактирующих с кровью материалов, которые не должны оказывать некротического влияния на ткани, травмиро-

Гемоагуляционные свойства протеаз, иммобилизованных на полиаминотириоловой смоле

Ферменты	Исследованные показатели					
	активная протромбин, с	свертывание фибриногена, с	активная плазминоген, мм/ч	лизис фибрина, мм/ч	гидролиз БАЭЭ и ТЭЭ, кат/м ²	
Трипсин	—	—	0,6	0,3	5,07·10 ⁻⁴	
Тромбин	5	25	—	—	5,07·10 ⁻⁴	
Плазмин	—	—	0,3	0,2	0,49·10 ⁻⁴	
Папаин	—	—	0,3	—	0,82·10 ⁻⁴	
Химотрипсин	—	—	—	0,4	—	3,1·10 ⁻⁴
Урокиназа	—	—	0,5	—	—	—
Контроль	—	—	—	—	—	—

вать их механически, обладать канцерогенным, аллергическим и антигенным действиями, вызывать гемолиз, денатурацию белков и изменения электролитного баланса при большом объеме ионного обмена, вести к активации системы комплемента. Разлагаясь в организме, эти материалы не должны также образовывать токсических продуктов. Среди всех перечисленных качеств атромбогенность наиболее трудно достижима. Причина этого заключается в том, что в организме человека система гемоагуляции в общем кровотоке постоянно функционирует на уровне, который регулируется, в частности, катехоламинами в соответствии с сиоминутной опасностью возникновения кровопотери. При этом происходит перманентная активация и потребление компонентов системы гемостаза.

Гиперадгезивные тромбоциты, как и конечные продукты микроактивации системы гемостаза — растворимые комплексы фибрин-мономера и фибрина, образовавшиеся в результате физиологических повреждений сосудистой стенки и активации контактной фазы свертывания крови катехоламинами, могут отлагаться и адсорбироваться на поверхности полимеров даже в том случае, если они сами не будут инициировать свертывание крови. На поверхности нормальных эндотелиальных клеток фибрин и растворимые комплексы фибрин-мономера подвергаются экстрацеллюлярному лизису под действием вырабатываемого этими клетками активатора плазминогена и интрацеллюлярному протеолиту лизосомальными ферментами.

Таким образом, для максимального уменьшения образования кровяных сгустков на поверхности синтетических материалов недостаточно использовать полимеры, минимально активирующие контактную фазу свертывания крови (фактор Хагемана, прекаликрен, высокомолекулярный кининоген и фактор XI) и вызывающие минимальную адгезию тромбоцитов. Для этой цели необходимы, кроме того, чрезвычайно гладкая поверхность (высокий класс механической обработки) и придание ей фибринолитических свойств. Следовательно, создание искусственной самоочищающейся от фибрина поверхности, которое нам кажется достижимым путем иммобилизации на этой поверхности протеолитических ферментов, является одним из перспективных путей решения современных проблем сердечно-сосудистой хирургии, экстракорпорального кровообращения, длительной инфузии через сосудистые катетеры и т. д. При этом используемые ферменты должны обладать только плазминоген-активирующим и фибринолитическим действиями и не должны превращать прекаликрен в калликрен, активировать факторы XII и фактор XI системы свертывания крови, а также компоненты системы комплемента. С учетом таких жестких условий использовать ферменты с широкой специфичностью, например трипсин, химотрипсин, папаин, для придания фибринолитических свойств, очевидно, не следует, за исключением модельных опытов с целью изучения поведения ферментов на поверхности модифицируемого полимера.

Нашими исследованиями было показано, что иммобилизованные на полиаминотириоловой смоле ферменты (трипсин, тромбин, плазмин, химотрипсин, урокиназа) сохраняют свою специфичность (табл. 2).

Фибринолитическая и аутокаталитическая активность была обнаружена у иммобилизо-

ванного плазмина. Прямое фибринолитическое действие достигается лишь при непосредственном контакте поверхности, несущей иммобилизованные ферменты, с фибрином. Отсутствие диффузии фермента в нижележащие слои фибрина указывает на прочность ковалентного связывания исследуемых протеаз с носителем. Два других фермента — папаин и химотрипсин — после ковалентного связывания с поверхностью полимера утрачивали способность вызывать непосредственный протеолиз фибрина. У них сохранялось лишь опосредованное через активацию плазминогена фибринолитическое действие. Такое же плазминогенактивирующее действие было обнаружено и у иммобилизованной урокиназы, но для этого фермента оно является специфическим.

Иммобилизацию плазмина, папаина, трипсина, стрептокиназы и химотрипсина на капроне проводили через бифункциональный реагент — глутаровый альдегид. Протезы обрабатывали 3,65 М соляной кислотой при 40°C в течение 30 минут, тщательно отмывали от следов соляной кислоты дистиллированной водой и натрий-боратным буфером (0,1 М, рН 8,0). Реакция между матрицей и глутаровым альдегидом протекала в том же буфере. От избытка глутарового альдегида протезы отмывали последовательно дистиллированной водой, 0,2 М натрий-боратным буфером и вновь дистиллированной водой. Реакцию иммобилизации ферментов проводили из 1% раствора ферментов по белку в 0,05 М KH_2PO_4 с рН 7,0. От нековалентно связанных белков протезы отмывали 1 М раствором хлористого натрия в 0,1 М натрий-боратном буфере с рН 8,0 до нулевой экстинкции при длине волны 280 нм. Приготовленные протезы промывали стерильным физиологическим раствором, помещали в полиэтиленовые контейнеры, заливали кровью донора, герметично упаковывали и после образования обтурирующего сгустка инкубировали в термостате при 37°C. Через 24 ч контейнеры вскрывали и на основании весового анализа рассчитывали процент лизирования сгустка относительно контрольных протезов без иммобилизованных ферментов. Исследованные протезы из капрона обладали способностью лизировать сгустки крови человека при иммобилизации на них папаина на $60 \pm 0,6\%$ ($P < 0,01$), стрептокиназы на $77 \pm 1,3\%$ ($P < 0,001$), плазмينا на $57,5 \pm 4,1\%$ ($P < 0,001$), трипсина на $39,4 \pm$

Влияние деятельности воздействия человеческой сыворотки на фибринолитическую активность модифицированных катетеров

Время нахождения в человеческой сыворотке	Фибринолитическая активность за 16 ч, 37°C, в мм
0,5 ч	20
2 ч	20
12 ч	20
24 ч	20
2 сут	18
4 сут	17
6 сут	15
8 сут	12
10 сут	10
11 сут	7
12 сут	4
13 сут	2
14 сут	0

Таблица 3

Лизис фибрин-плазминоген-агарового геля катетерами

Срок хранения, дни	0	7	15	25
Фибринолиз при 37° через 16 ч, мм	22	20	16	11

Наибольшую фибринолитическую активность катетеры проявляют при непродолжительном хранении, около недели. Однако спустя и более длительные сроки фибринолитическая активность сохраняется на довольно высоком уровне, то есть ферменты, иммобилизованные на поверхности полистилена и находящиеся при свободном доступе воздуха в сухом виде при комнатной температуре, не теряют своих фибринолитических свойств. Из этого вытекает, что катетеры после иммобилизации на их поверхности фибринолитических ферментов можно доставлять в лечебные учреждения без особых предосторожностей, как и обычные катетеры.

Поскольку катетеры могут находиться в рабочем состоянии, будучи введенными в кровеносное русло человека, иногда на протяжении нескольких дней, была изучена фибринолитическая активность иммобилизованных на их поверхности ферментов при взаимодействии с сывороткой крови человека (табл. 3).

Фибринолитическая активность иммобилизованных протеаз, как и при хранении на воздухе, постепенно уменьшается, причем интенсивность данного процесса при нахождении в сыворотке крови выше, чем в высушенном состоянии. Это обусловлено воздействием на иммобилизованный фермент естественных ингибиторов протеиназ (антиплазмина, α_2 -макроглобулина, α_1 -антитрипсина, α_1 -антихимотрипсина, С1-инактиватора), содержащихся в сыворотке человека.

Однако, как видно из табл. 3, даже в сыворотке крови фибринолитическая активность катетера сохраняется достаточно продолжи-

тельное время, соизмеримое с обычным сроком нахождения катетеров в кровеносных сосудах человеческого организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г. В. Фибринолиз (биохимия, физиология, патология).— М., 1979.
2. Белицер В. А. // Биохимия животных и человека.— Киев, 1982.— Вып. 6.— С. 38—57.
3. Веремеенко К. Н., Голобородько О. П., Кизим А. И. Протеолиз в норме и при патологии.— Киев, 1988.
4. Гриненко Т. В., Кудинов С. А. // Биохимия животных и человека.— Киев, 1989.— Вып. 13.— С. 46—55.
5. Дранкин Г. Н., Ена Я. М., Варецкая Т. В. Продукты расщепления фибрина-фибриногена при патологических процессах.— Киев, 1987.
6. Зубаиров Д. М., Асадуллин М. Г., Зинкевич О. Д. // Биохимия.— 1974.— № 2.— С. 378—383.
7. Кузник Б. И., Васильев Н. В., Цыбиков Н. Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма.— М., 1989.
8. Макагоненко Е. М., Колесник Л. А. // Биохимия животных и человека.— Киев, 1989.— Вып. 13.— С. 55—64.
9. Новохатный В. В., Мацука Ю. В. // Биохимия животных и человека.— Киев, 1989.— Вып. 13.— С. 36—45.
10. Позднякова Т. М. // Биохимия животных и человека.— Киев, 1989.— Вып. 13.— С. 27—36.
11. Wiman B., Hamsten A. // Sem Thromb. Hemost.— 1990.— Vol. 16.— P. 207—216.

Поступила 23.12.93.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ И КРИМИНАЛИСТОВ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

(21—22 апреля 1994 г. г. Казань)

В Казани состоялась XXVII научно-практическая конференция судебно-медицинских экспертов и криминалистов Татарстана, посвященная 125-летию основания самостоятельной кафедры судебной медицины Казанского медицинского университета. Открывая конференцию, заместитель министра здравоохранения Татарстана Р. Г. Ямалеев и ректор медицинского института, член-корр. РАМН, проф. Н. Х. Амиров отметили все возрастающее значение экспертных исследований в улучшении качества лечебно-профилактической помощи населению и в раскрытии преступлений, подчеркнули важную роль кафедры судебной медицины в учебном процессе и в последипломной подготовке специалистов, отразили объективные трудности профессиональной деятельности экспертов и возможные пути дальнейшего сотрудничества. В докладе начальника Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ РТ Ю. П. Калинин были освещены основные этапы и перспективы развития судебно-медицинской службы Татарстана, а выступление заведующего кафедрой проф. Г. М. Харина было посвящено истории Казанской школы судебных медиков, ее научным направлениям и путям совершенствования преподавательской работы. Актуальные вопросы лицензирования и аккредитации судебно-медицинских учреждений были затронуты в обстоятельном докладе Главного судебно-медицинского эксперта России доц. В. О. Плаксина.

Оперативную обстановку в республике, организационные формы взаимодействия следственного аппарата и Республиканского бюро СМЭ, обеспечение законности при назначении и проведении судебно-медицинских экспертиз, важное значение результатов экспертных исследований в судебном процессе охарактеризовали представители правоохранительных органов Татарстана — заместитель министра внутренних дел Ю. И. Митюшкин, начальник отдела по надзору за следствием и дознанием республиканской прокуратуры В. Г. Камалетдинов, заместитель министра юстиции Р. А. Саяхов и заместитель председателя Верховного суда Р. К. Шарифуллин.

Большое внимание на конференции было уделено состоянию районных и зональных отделений судебно-медицинской службы, дефектам первичных судебно-медицинских экспертиз и анализу «врачебных» дел, перспективе исследований в области судебно-медицинской травматологии, забору органов и тканей для трансплантации. Этим проблемам, а также подготовке специалистов по судебной медицине посвящены два заседания — «круглых стола», на которых вместе с сотрудниками бюро, преподавателями кафедры, представителями администрации КГМИ, Минздрава и правоохранительных органов республики выступили председатель и члены коор-

динационного совета бюро Главной судебно-медицинской экспертизы и подкомиссии МЗ России по лицензированию и аккредитации судебно-медицинских учреждений — доц. В. О. Плаксин (Москва), заведующие кафедрами судебной медицины проф. В. И. Бахметьев (Воронеж) и доц. В. С. Мельников (Киров), начальники областных бюро судмедэкспертизы Г. И. Зластевский (С.-Петербург), А. П. Ардашкин (Самара), Н. В. Чернов (Уфа) и др. Докладчики подчеркнули важность тесных контактов бюро СМЭ с кафедрой судебной медицины для укрепления службы в целом, интенсификации научно-исследовательской деятельности, сохранения исторических традиций Казанской школы судебных медиков, подготовки кадров и социальной защиты экспертов, прохождения лицензирования и аккредитации сотрудников судебно-медицинских учреждений. На конференции были приняты следующие решения:

1) признать состояние судебно-медицинской службы Республики Татарстан отвечающим современным научно-методическим требованиям;

2) просить Главного судебно-медицинского эксперта МЗ РФ о подготовке очередной коллегии Минздрава России, посвященной развитию судебно-медицинской службы и организации на своей базе обучения начальников бюро управленческой деятельности;

3) признать целесообразным проведение перекрестной проверки «заклучений эксперта» между регионами России в ходе лицензирования и аккредитации;

4) поставить перед министром здравоохранения и медицинскими промышленностями России Э. А. Нечаевым и ректорами медицинских институтов вопрос о необходимости приведения зарплаты профессорско-преподавательскому составу кафедр судебной медицины в соответствие с Постановлением Совета Министров Правительства Российской Федерации от 08.10.1993 г., введя клиническую надбавку к должностному окладу (ставке);

5) информировать ректорат и учебную часть медицинских институтов о необходимости и оправданности введения для студентов курсового экзамена по судебной медицине.

Высокий уровень организации конференции, актуальность затронутых научно-практических проблем, широкий интерес к обсуждаемым вопросам и плодотворные дискуссии свидетельствуют о неуклонном развитии отечественной судебной медицины, необходимости и возможности дальнейшей разработки различных аспектов деятельности судебно-медицинской службы.

Проф. Г. М. Харин,
заслуж. врач РТ Ю. П. Калинин (Казань)

ОБЩЕСТВО ХИРУРГОВ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН В 1993 г.

Два года, прошедшие после пере выборов в январе 1992 г. состава правления, оказались для научного общества хирургов Республики Татарстан крайне тяжелыми. Несмотря на сложную экономическую ситуацию, обществу за это время удалось сохраниться и не только продолжить, но и активизировать свою деятельность. Во многом это стало возможным благодаря непосредственной поддержке и помощи со стороны Министерства здравоохранения РТ, руководства РМДЦ МЗ РТ, главного хирурга управления здравоохранения, главы администрации г. Казани, за что правление выражает им искреннюю признательность.

За прошедший год состоялось 6 пленарных заседаний, на которых заслушано 6 докладов и проведена одна демонстрация больного. 26.02.1993 г. главный хирург г. Казани доц. Р. Ш. Шайморданов выступил с отчетом о работе хирургической службы города за 1992 г. После обсуждения этого доклада были выделены приоритетные темы планируемых сообщений, причем наибольшее внимание уделено проблемам апробации новых методов диагностики и лечения заболеваний органов брюшной полости.

Правление организовало «круглый стол» (23.04.1993 и 28.10.1993) под председательством проф. В. А. Кузнецова и доктора мед. наук В. Ф. Наумова, на котором были подробно разобраны вопросы хирургической тактики при лечении гастродуоденальных язв и продемонстрирован один научный видеофильм.

26.03.1993 г. было проведено заседание общества, посвященное памяти заслуженного деятеля науки РТ, проф. О. С. Кочнева. Своими воспоминаниями об Олеге Сергеевиче поделились его соратники, друзья, ученики. 23.04.1993 г. на заседании общества был отмечен юбилей двух ведущих практических хирургов города: руководителя центра желудочной хирургии, доктора мед. наук, заслуженного врача РТ В. Ф. Наумова и заведую-

щего отделением неотложной хирургии БСМП, заслуженного врача РТ В. Г. Чуприна. За выдающиеся заслуги в развитии хирургии города и республики проф. И. А. Салихов, доктора В. Ф. Наумов и В. Г. Чуприн избраны почетными членами научного общества хирургов Республики Татарстан.

На заседаниях общества были заслушаны следующие доклады: «Роль гемоспленоперфузии в лечении гнойного перитонита» (к. м. н. Ю. В. Бондарев), «Экспериментальная и клиническая оценка доступов для чрескожной чреспеченочной холангиостомии при механической желтухе» (Х. М. Халилов), «Интраоперационная перфузионная холангиоманометрия в аспекте функционального состояния большого дуоденального сосочка» (В. З. Ситдииков), «Комплексная дифференциальная диагностика очаговых изменений печени» (к. м. н. Р. Ф. Бахтиозин), «II Всероссийский симпозиум по хирургической эндокринологии» (соц. Э. Н. Хасанов). Кроме того, А. Р. Садыков выступил с демонстрацией больной. В обсуждении рассматриваемых вопросов принимали активное участие проф. В. А. Кузнецов, проф. А. А. Агафонов, проф. А. Х. Давлетшин, доц. В. В. Федоров, доц. А. Ф. Агеев, доц. Р. Ш. Шайморданов, доц. Б. К. Дружков, д. м. н. М. И. Маврин, к. м. н. А. А. Кипенский и др.

Нет сомнения в том, что работа научного хирургического общества является надежным средством передачи научной информации, передового практического опыта отдельных клиник и кафедр широкому кругу врачей, коллективам медицинских учреждений. В целях активного содействия повышению уровня хирургической помощи населению Татарстана, развитию хирургии, личному совершенствованию хирургов, особенно молодых, правление планирует в 1994 г. издание сборника научных трудов общества за 1992—1994 гг.

Канд. мед. наук А. Ю. Анисимов (Казань)

<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	<i>Clinical and Theoretical Medicine</i>
Харин Г. М. Казанская школа судебных медиков	257
Калинин Ю. П. Этапы и перспективы развития судебно-медицинской службы Республики Татарстан	262
Пашинян Г. А., Касумова С. Ю., Ромодановский П. О. Аксональная травма как одна из форм диффузного контузионного повреждения мозга	265
Ломовцева Л. М., Калинин Ю. П. К вопросу о клинико-экспертной трактовке легких форм закрытой черепно-мозговой травмы	268
Кузнецов Л. Е., Кильдюшов Е. М., Розинов В. М. Характер повреждений таза у детей при воздействии твердых тупых предметов спереди	270
Селезнев С. А., Харин Г. М. Травматический шок в аспекте теории адаптации	274
Ардашкин А. П. Сравнительное количественное изучение переломов ребер у водителей и пассажиров при передних столкновениях автомобилей	278
Эделев Н. С. Судебно-медицинское отождествление орудия травмы по следам	279
Калянов В. А., Давыдов М. В., Нигматуллин Н. Ш. К вопросу об установлении расстояния выстрела из пневматической винтовки	282
Москвин С. В., Милютин М. Ю. Газовое оружие и его поражающие факторы	284
Калинин Ю. П., Забусов Ю. Г., Спиридонов В. А. Динамика насильственной смерти в Республике Татарстан с 1961 по 1993 г.	286
Мишин Е. С., Подпоронова Е. Э. Механизмы сдавления шеи частями тела невооруженного человека	289
Забусов Ю. Г., Хромова А. М. Некоторые проблемы, возникающие при судебно-медицинской экспертизе случаев ненасильственной смерти	290
Бедрин Л. М., Левин В. Н., Бурлаков Г. И., Смирнов В. В. Возможности использования состояния путей микрогемодикуляции в диагностике различных видов смерти	294
Спиридонов В. А. Медико-статистический анализ завершенных суицидов в г. Казани за 1988—1992 гг.	296
Фаизов Т. Х., Медведева Н. М., Котляревская Е. Е., Перельман М. В., Чистяков Д. А., Носиков В. В., Алимов А. М. Определение спорного отцовства при помощи полимеразной цепной реакции и экспертизы локусов полиморфных аллелей	298
Звягин В. Н., Самоходская О. В., Иванов Н. В. Автоматизированная диагностика индивидуализирующих особенностей тупых металлических орудий травмы по повреждениям головы	301
Kharin G. M. Kazan school of forensic medicine	257
Kalinin Yu. P. Stages and advances of the development of the forensic medical service of Tatarstan Republik	262
Pashinyan G. A., Kasumova S. Yu., Romodanovskiy P. O. Axonal trauma as one of the forms of diffusive contusive injury of the brain	265
Lomovtseva L. M., Kalinin Yu. P. On the problem of clinical examination of the mild forms of chaniocerebral injury	268
Kuznetsov L. E., Kildyushov E. M., Rozinov V. M. Nature of pelvis injury in children by the action of hard obtuse objects from the front	270
Seleznnev S. A., Kharin G. M. Traumatic shock in the aspect of the adaptation theory	274
Ardashkin A. P. Comparative quantitative study of the fractures of ribs in drivers and passengers during front collisions of cars	278
Edelev N. S. Forensic identification of the trauma instrument by traces	279
Kalyanov V. A., Davydov M. V., Nigmatullin N. Sh. On the problem of determination of the distance of the pneumatic rifle shot	282
Moskvin S. V., Milyulin M. Yu. Gas arms and affecting factors	284
Kalinin Yu. P., Zabusov Yu. G., Spiridonov V. A. Dynamics of violent death in Tatarstan Republik from 1961 to 1993	286
Mishin E. S., Podporinova E. E. Mechanisms of squeeze of the neck by the parts of unarmed person's body	289
Zabusov Yu. G., Khromova A. M. Some problems in forensic medical examination of inviolent death cases	290
Bedrin L. M., Levin V. N., Burlakov G. I., Smirnov V. V. Possibilities to use the state of microhemocirculation ways in the diagnosis of various types of death	294
Spiridonov V. A. Medicostatistical analysis of completed suicides in Kazan in 1988—1992	296
Faizov T. Kh., Medvedeva N. M., Kotlyarevskaya E. E., Perelman M. V., Chistyakov D. A., Nosikov V. V., Alimov A. M. Determination of controversial paternity by means of the polymerasic chain reaction and examination of polymorphic alleles locuses	298
Zvyagin V. N., Samokhodskaya O. V., Ivanov N. V. Automated diagnosis of individualizing peculiarities of obtuse metal trauma instruments by means of head injuries	301

- Мансурова Р. Г.* Опыт внедрения физико-химических методов анализа в судебно-химических исследованиях 304
- Мельников В. С., Торгашов В. Г.* О компьютеризации деятельности бюро судебно-медицинской экспертизы 307
- Медведев В. П., Билалов И. В.* Метод ранней диагностики послеоперационного медиастинита 309
- Сибгатуллина Ф. И., Пикруза О. И.* Характеристика антиадгезивных свойств слюны новорожденных детей и грудного молока их матерей 312
- Собчак Д. М., Травина Н. М.* Диагностика осложнений дуоденопанкреатобилиарной системы при острых вирусных гепатитах 314

Обзоры

- Шакирова А. З.* Современные представления о структурных и функциональных особенностях «шокового легкого» 316
- Витер В. И., Толстолуцкий В. Ю.* Современное состояние проблемы давности наступления смерти 320
- Сабитова А. М.* Нейтрофилы крови и изменение их функциональной активности при шокогенных повреждениях 322
- Пашинян Г. А., Ромодановский П. О., Аюб Ф., Беляева Е. В., Саакян Е. С., Баринов Е. Х., Алимова Р. Г., Тучик Е. С.* Идентификация объектов и процессов судебной медицины 324

Лекция

- Зубаиров Д. М.* Фибринолиз 326

Съезды и конференции

- Харин Г. М., Калинин Ю. П.* Научно-практическая конференция судебно-медицинских экспертов и криминалистов Республики Татарстан 334

В научных медицинских обществах Татарстана

- Анисимов А. Ю.* Общество хирургов Республики Татарстан в 1993 г. 335

- Mansurova R. G.* Experience of the introduction of physicochemical methods of the analysis in forensic chemical examinations 304
- Melnikov V. S., Torgashov V. G.* On the computerization of the activity of the forensic medical examination bureau 307
- Medvedev V. N., Bilalov I. V.* Method of the early diagnosis of postoperative mediastinitis 309
- Sibgatullina F. I., Pikuza O. I.* Characteristic of antiadhesive properties of the saliva of newborns and breast milk of their mothers 312
- Sobchak D. M., Travina N. M.* Diagnosis of complications of duodenopancreatobiliary system in acute viral hepatitis 314

Surveys

- Shakirova A. Z.* Current notions of structural and functional peculiarities of «shocked lung» 316
- Viter V. I., Tolstolutsy V. Yu.* Current state of the death approach remoteness problem 320
- Sabitova A. M.* Neutrophiles of blood and the change of their functional activity in shock-producing disorders 322
- Pashinyan G. A., Romodanovsky P. O., Ayub F., Belyaeva E. V., Saakyan E. S., Barinov E. Kh., Alimova R. G., Tutchik E. S.* Identification of the objects and processes of forensic medicine 324

Lecture

- Zubairov D. M.* Fibrinolysis 326

Congresses and Conferences

- Kharin G. M., Kalinin Yu. P.* Scientific and Practical Conference of forensic experts and criminalists of Tatarstan Republik 334

In Scientific Medical Societies of Tatarstan

- Anisimov A. Yu.* Surgeons Society of Tatarstan Republik in 1993 335