

ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРТИЗЫ В МЕДИЦИНЕ

Редакционная коллегия:

главный редактор — В.И. Витер

заместители главного редактора —

Н.А. Кирьянов, В.Л. Прошутин

члены редакционной коллегии —

А.Ю. Вавилов, В.В. Кунгурова, И.А. Лебянкина,
С.В. Хасаньянова

Редакционный совет:

В.И. Акопов (Ростов-на-Дону),

В.И. Алисиевич (Москва), А.П. Ардашкин (Самара),

В.В. Жаров (Москва), В.Н. Звягин (Москва),

О.М. Зороастров (Тюмень), В.В. Колкутин (Москва),

А.Е. Мальцев (Киров), Ю.А. Молин (Санкт-Петербург),

В.П. Новоселов (Новосибирск), Г.А. Пащинян (Москва),

Ю.И. Пиголкин (Москва), В.О. Плаксин (Москва),

П.О. Ромодановский (Москва), Н.С. Стрелков (Ижевск),

Е.С. Тучик (Москва), В.В. Хохлов (Смоленск),

В.Э. Янковский (Барнаул)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В ИЮЛЕ 2000 ГОДА

№ 1 [29]

ТОМ 8 ЯНВАРЬ-МАРТ 2008 г.

Журнал зарегистрирован
Министерством печати и информации РФ.

Свидетельство о регистрации

ПИ № 77-3999 от 17.07.2000 г.

Подписка по каталогу Роспечати (стр. 377).

Подписной индекс: 82199

Адрес редакции: 426009, г. Ижевск, ул. Ленина 87^а

Телефон: 8 (3412) 75-24-93

e-sudmed.narod.ru

E-mail: expertiza@e-mail.ru

Сдано в набор: 21.04.2007.

Подписано в печать: 18.05.2007.

Формат 60×88 1/8.

Условных печатных листов 6,23

Учетно-издательских листов 7,08

Отпечатано: Типография "Пешта",

г. Ижевск, ул. Кирова, 113

Верстка А.Д. Рамишвили

**Материалы публикуются после представления
положительной рецензии**

© Общество судебных медиков Удмуртии, 2008

© ГОУ ВПО "ИГМА", 2008

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

Содержание:

ОРГАНИЗАЦИОННО-ПРАВОВЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А.С. Димов
ВРАЧЕБНАЯ ОШИБКА: ОБОСНОВАННОСТЬ ДЕФИНИЦИИ
И КЛАССИФИКАЦИЯ.....5

С.В. Рыков
ОСОБЕННОСТИ УСТАНОВЛЕНИЯ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ
ПРИ ПЕРЕЛОМАХ СКУЛОВОЙ КОСТЕЙ И СКУЛОВОЙ ДУГИ.....8

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Т.Р. Закиров, В.И. Витер
АНАЛИЗ ПРИЗНАКОВ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАН ПО ДАННЫМ
МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....10

А.Б. Мелентьев
ОБРАЗОВАНИЕ АРТЕФАКТОВ ПРИ ПОДГОТОВКЕ ПРОБ
И В ПРОЦЕССЕ АНАЛИЗА ПРИ СКРИНИНГЕ МОЧИ
МЕТОДОМ ГХ/МС.....12

С.М. Карпов, Е.А. Шарай
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ
С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ЗАКРЫТОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....15

В.Н. Макарова, В.И. Акопов, В.Т. Чубарян
АНАЛИЗ СЕКЦИОННЫХ ДАННЫХ С СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИМ
ДИАГНОЗОМ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЁГКИХ, ПО МАТЕРИАЛАМ
БЮРО СМЭ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ.....18

Ю.С. Степанян
КОРКОВОЕ ВЕЩЕСТВО НАДПОЧЕЧНИКОВ
ПРИГИПОТЕРМИИ.....21

Ю.С. Степанян
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ РЕАКЦИИ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НАГИПОТЕРМИЮ.....22

Е.М. Шифман, А.Р. Поздеев
ОЦЕНКА ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ И В ОРИТ У ПАЦИЕНТОВ
СГИПОВОЛЕМИЕЙ В ПРЕМОРТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД.....24

А.Р. Поздеев
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ИЗОБРАЖЕНИЯ
МИКРОКРИСТАЛЛОВ ДЛЯ ПОСМЕРТНОЙ СКРИНИНГОВОЙ
ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЧИНАХ СМЕРТИ.....27

И.Л. Богатикова, А.А. Малинина, В.Н. Коротун
ИССЛЕДОВАНИЕ ПЯТЕН СПЕРМЫ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО
ИХ ХРАНЕНИЯ ПРИ АЗОСПЕРМИИ И ОЛИГОСПЕРМИИ.....32

И.В. Юдинцева
ПРИЧИНЫ СМЕРТИ В УДМУРТИИ ЗА ПЕРИОД
С 1989 ПО 2006 г.г., РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ.....34

**Е.А. Шилова, С.С. Катаев, Н.Б. Зеленина, Ю.А. Хомов,
Е.И. Егорова, Н.В. Кокшарова**
ИЗОЛИРОВАНИЕ ЗОЛПИДЕМА И ЕГО ОСНОВНОГО МЕТАБОЛИТА
МЕТОДОМ ТВЕРДОФАЗНОЙ ЭКСТРАКЦИИ.....37

ОБМЕН ОПЫТОМ

А.И. Авдеев, Н.И. Шишканинцев, К.В. Лопатин
О ВОЗМОЖНОСТИ И ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ ЦИФРОВОЙ СТЕРЕОФОТОГРАФИИ.....41

Е.П. Авраменко, О.М. Зороастров, М.Г. Лоттер
ПОСМЕРТНАЯ ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА.....43

В.И. Коротун, В.И. Витер
ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТАНОЛА В КРОВИ
И СИНОВИИ ПРИ ИХ ХРАНЕНИИ.....44

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

В.Л. Вирник
СЛУЧАЙ СМЕРТЕЛЬНОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЭТАНОЛОМ
РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА.....45

ЮБИЛЕИ

ПРОФЕССОР Г.А. ПАШИНЯН.....47

ПРОФЕССОР Т.М. ФЕДЧЕНКО: ВЕХИ ИСТОРИИ
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ ПРИМОРЬЯ.....48

ИНФОРМАЦИЯ

РАБОТА ДИССЕРТАЦИОННЫХ СОВЕТОВ.....49

Указатель работ, опубликованных в 2007 году.....50

Content:

ORGANIZATIONAL AND LEGAL QUESTIONS OF MEDICAL-EXPERT ACTIVITY

A.S. Dimov
MEDICAL MISTAKE: VALIDITY OF THE DEFINITION
AND CLASSIFICATION.....5

S.V. Rikov
FEATURES OF THE ESTABLISHMENT OF WEIGHT OF HARM TO
HEALTH AT CRISIS MALAR BONES AND MALAR ARCHES.....8

THE PROSPECTS OF SCIENTIFIC INVESTIGATIONS

T.R. Zakirov, V.I. Viter
ANALYSIS OF ATTRIBUTES STAB AND CUT ON DATA MEDICAL
AND CRIME DETECTION RESEARCHES.....10

A.B. Melentyev
FORMATION OF ARTEFACTS BY PREPARATION OF TESTS
AND DURING THE ANALYSIS
AT SCREENING WET.....12

S.M. Carпов, E.A. Sharaj
ELECTRIC ENCEFALOGRAFIC PARAMETERS AT CHILDREN
WITH DIFFERENT FORMS OF THE CLOSED
CRANIOCEREBRAL TRAUMA.....5

V.N. Makarova, V.I. Akopov, V.T. Chubarjan
THE ANALYSIS OF SECTIONAL THE FORENSIC DATA WITH THE FORENSIC
MEDICAL DIAGNOSIS A TUBERCULOSIS OF LUNGS BY STATISTICS OF
ROSTOV REGIONAL FORENSIC MEDICAL EXAMINATION BUREAU.....18

Y.S. Stepanyan
TO A QUESTION ON CHANGE IN ADRENAL CORTEX
UNDER OVERCOOLING TRAUMA.....21

Y.S. Stepanyan
MORPHOFUNCTIONAL EQUIVALENTS OF REACTION
PANCREAS ON GENERAL OVERCOOLING.....22

E.M. Shifman, A.R. Pozdееv
ASSESSMENT OF TRANSFUSION AND INFUSION AT PRE-ADMISSION
PERIOD AND INTO RESUSCITATION AND INTENSIVE CARE UNIT
IN PATIENTS WITH HYPOVOLEMIA DURING PREMORTAL PERIOD.....24

A.R. Pozdееv
USE OF THE QUANTITATIVE ESTIMATION OF THE IMAGE
OF MICRO CRYSTALS FOR POSTHUMOUS DIAGNOSTICS
OF THE REASONS OF DEATH.....27

I.L. Bogatikova, A.A. Malinina, V.N. Korotun
THE STUDY OF SEMEN STAINS AFTER THEIR LONG STORAGE
WITH AZOOSPERMIA AND OLIGOSPERMIA.....32

I.V. Yudinseva
THE REASONS OF THE DEATH IN UDMURTIYA
FOR THE PERIOD WITH 1989 FOR 2006, REGIONAL FEATURES.....34

**E.A. Shilova, S.S. Kataev, N.B. Zelenina, U.A. Homov,
E.I. Egorova, N.V. Koksharova**
ISOLATION OF ZOLPIDEM AND ITS MAIN METABOLITE
BY SOLID PHASE EXTRACTION.....37

EXPERIENCE EXCHANGE

A.I. Avdееv, N.I. Shishkaninets, K.V. Lopatin
OF THE OPPORTUNITY AND EXPEDIENCY OF APPLICATION
IN FORENSIC MEDICINE OF THE DIGITAL STEREOPHOTO.....41

E.P. Avramenko, O.M. Zoroastrov, M.G. Lotter
POSTHUMOUS DIAGNOSTICS OF THE DIABETES.....43

V.I. Korotun, V.I. Viter
STUDYING OF THE MAINTENANCE OF ETHANOL
IN BLOOD AND SYNOVIA AT THEIR STORAGE.....44

SUPERVISION FROM PRACTICE

V.L. Virnik
CASE OF THE FATAL POISONING WITH ETHANOL
OF THE CHILD OF EARLY AGE.....45

ANNIVERSARIES

PROFESSOR G.A. PASHINYAN.....47

PROFESSOR T.M. FEDCHENCO: MARKS OF THE HISTORY
OF MEDICOLEGAL SERVICE OF SEASIDE.....48

INFORMATION

THE DISSERTATION COUNCIL'S WORK.....65

The index of the works, published in 2007.....50

А.С. Димов

ВРАЧЕБНАЯ ОШИБКА: ОБОСНОВАННОСТЬ ДЕФИНИЦИИ И КЛАССИФИКАЦИЯ

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

Врачебная ошибка — одновременно медицинская и философская категория. Односторонний только эмпирический подход приводит к неверному представлению о сути проблемы. Предлагается методологически обоснованный вариант понимания «врачебной ошибки», позволяющий на практике адекватно оценивать деятельность врача.

Ключевые слова: истина, врачебная ошибка, ошибка в лечении, ошибка в диагностике, методология медицины.

MEDICAL MISTAKE: VALIDITY OF THE DEFINITION AND CLASSIFICATION

A.S. Dimov

Medical mistake — simultaneously medical and philosophical category. Unilateral only the empirical approach leads to incorrect representation about essence of a problem. Methodologically proved variant of understanding of «a medical mistake» is offered, allowing in practice adequately to estimate activity of the doctor.

Key words: true, a medical mistake, a mistake in treatment, a mistake in diagnostics, methodology of medicine.

Проблемы врачебной ошибки ежегодно обсуждаются более чем в 6 тысячах публикаций [1]. Однако в своём большинстве эти работы носят преимущественно фактографический характер, отягощены иллюстративностью, преследуют узкоспециальные цели, оценки и выводы в них сугубо конкретны и нередко касаются отдельных нозологических единиц или синдромов. Очевидно, что это проблема — *errologia medica* [2], общеврачебная и она, безусловно, нуждается не только в значительном числе эмпирических исследований, но и в соответствующих методологических работах, обобщающих эти исследования.

Несмотря на муссирование в течение всего 20 века проблемы врачебной ошибки и в настоящее время нет общепринятого её определения [1]. Чаще ссылаются на определение, данное в 1928 г. академиком И.В. Давыдовским: «Врачебные ошибки — это следствие добросовестного заблуждения врача при выполнении им профессиональных обязанностей. Главное отличие ошибки от других дефектов врачебной деятельности заключается в исключении других умышленных преступных действий — небрежности и халатности, а также невежества» [3]. Рассмотрение этого определения по существу позволяет акцентировать внимание на ряде моментов.

1. В действительности в цитируемом тексте определения «ошибки» вообще нет. Само явление — «ошибка» — подменяется и отождествляется с причиной её вызвавшей, а именно с «заблуждением врача». Но причина и следствие в принципе не могут быть идентичными вещами или явлениями, а сама подмена понятий есть форма логической ошибки. Кроме того, по законам логики определение неизвестного понятия должно даваться через

известное, и нет смысла объяснять «неизвестное через неизвестное», т.е. «добросовестное заблуждение». Категория «добросовестное заблуждение» — больше этическая и по-сему трудно определяемая и в свою очередь также требует расшифровки. Кроме того, нарушение логики имеется и в тавтологическом характере определения (которое в логике обозначается как «то же через то же»), так как «ошибка» и «заблуждение» варианты одного явления — отсутствия истинности.

2. Если учитывать предложенное И.В. Давыдовским дополнение к определению, дифференцирующее ошибку врача, суть которого состоит в «исключении других умышленных преступных действий — небрежности и халатности, а также невежества», то такого рода дополнение приводит к ещё более неоднозначному толкованию понятия «ошибка». Из этого следует, что ошибка — это также какое-то другое «умышленное преступное действие». Но у врача всегда должны быть умышленные (правильно говорить — осознанные, осмысленные, продуманные, целенаправленные) действия. Другое дело, в чем заключается их умышленность, т.к. диапазон осознанных действий врача по отношению к больному возможен в широких пределах, но лишь между двумя диаметрально противоположными явлениями: помочь или не помочь (в том числе — навредить) больному. По сути в этом случае также происходит отождествление причины и следствия: «умышленность» = преступлению, а её отсутствие = ошибке.

С позиций логики, в понятие «ошибка» не должно включаться следствие, ибо какое бы оно ни было: с летальным исходом, выздоровлением или инвалидностью, все равно ошибка существует как факт. Другое дело, что

по каким-то причинам она — ошибка, сыграла или не сыграла негативную (а теоретически следует допустить и позитивную) роль или нет.

Когда террористический акт не приводит к эффекту, то нельзя говорить, что он не имел место, и от этого он не становится добродетельным.

Совершенно очевидно, что понятие ошибка это очень широкое и универсальное понятие и потому является философской категорией. Ошибка врача — частный случай общечеловеческой и профессиональной ошибки. Проблема «врачебной ошибки» в практическом и теоретическом плане есть отражение целого комплекса явлений: клинических, гносеологических (логико-диалектических), социально-гигиенических, экономических, судебно-медицинских, патологоанатомических, этических (в том числе деонтологических), психологических и других, включая юридическую сторону дела.

Такая многогранность проблемы и высокая степень её значения, требуют точного и универсального, а по сути медико-философского определения, которое бы не искажалось в пользу той или иной позиции. Например, когда один и тот же факт будет рассматриваться врачами несчастным случаем, юристом — ошибкой, а пациентом — преступлением. В интересах каждого врача и всего врачебного сообщества иметь совершенное и универсальное определение врачебной ошибки, проецирование которого на каждую конкретную клиническую ситуацию позволит избежать противоречий.

Имеющийся на сегодня «современный взгляд на врачебные ошибки», предложенный специалистом в этой области Н.В. Эльштейном [1], на основании данных многочисленных исследований последних 2-3 десятков лет в медицинской литературе, выглядит не намного лучше позиции И.В. Давыдовского. В нём под врачебной ошибкой понимаются «действия врача, имеющие в своей основе несовершенство современной медицинской науки, объективные условия работы, недостаточную квалификацию или неспособность использовать имеющиеся знания». К этому определению, «наиболее часто использовавшемуся за последние десятилетия», Н.В. Эльштейн добавил одно слово — «бездействие», поскольку он полагает, что, в конечном счете, бездействие является причиной жалоб и возбуждения судебных дел против врачей гораздо чаще, чем те или иные действия.

Данное определение «врачебной ошибки» страдает уже известными дефектами.

1. Как и у И.В. Давыдовского, собственно само определение «врачебной ошибки» совершенно отсутствует! В нем также подменяется сам факт или событие в виде ошибки на причины вызвавшие её. Причины здесь уже указываются иные, вплоть до «неспособности использовать свои знания врачом», но поскольку известно более 200 причин «врачебной ошибки» [2], то при таком подходе возможно и более 200 видов определения ошибки врача.

2. По законам логики чтобы стать определенной, а не двусмысленной дефиниция должна использовать существенные признаки, излагаемые в определении. Н.В. Эльштейн находит, что «определяющим признаком ошибки является невозможность для данного врача предусмотреть и предотвратить ее последствия. Поэтому вне зависимости от исхода за ошибку врач в уголовном порядке обычно не наказуем».

Как и у И.В. Давыдовского, просматривается отождествление собственно «ошибки врача» и её последствий, которые могут быть, как и причины, также крайне разнообразными: от смерти до выздоровления (и между ними прогрессирующее заболевание, её хронизация, получение

осложнений, выход на инвалидность, заражение других лиц и т.д.).

3. Далее, рассмотрим критерий — «невозможность предусмотреть последствия»? Как будет выглядеть его применение на практике в диагностическом процессе. Если врач, например, при лихорадке ставит диагноз острой респираторной инфекции (ОРЗ), а в действительности оказываются пневмония, туберкулёз, плеврит, менингит, сепсис и т. д., то, следовательно, врач «не предусматривал» иные возможные варианты заболеваний и потому не сумел или не захотел дифференцировать свой диагноз ОРЗ с ними. Если при этом также утверждать, что он, исходя из указанного спектра патологии, «не представлял» её последствия, в особенности при отсутствии соответствующего лечения, то это означает, что он не владеет элементарными основами своей профессии. Если это так, то, следовательно, он вообще не врач, и потому о врачебной ошибке говорить не приходится. Иначе говоря, подобный аргумент абсурден.

Как это выглядит в плане лечебных мероприятий. Если врач лечит известное заболевание, например, пневмонию неадекватными антибиотиками, а ХСН — без иАПФ, отечный синдром — без мочегонных, АГ — монотерапией без сочетания с мочегонными средствами и т.д., полагая, что таким образом «справится» с заболеваниями, то, следовательно, за этими своими действиями он «не предусматривает» (не прогнозирует) отрицательных последствий. Это указывает, на то, что он либо не профессионал (или невежественный, недостаточно подготовленный), либо осознано «экономизирует» свои действия в ущерб больному и за счет больного. И то и другое не вписывается в функции врача.

Дело в том, что в профессиональные обязанности врача (как и водителя автобуса, пилота самолета, капитана корабля и т. д. и т. п.) в принципе входит умение прогнозировать свои действия, отслеживать получение положительного и отрицательного результата, а также знать последствия и осложнения всех манипуляций и лекарств, для чего существует многочисленная, в том числе и справочная литература. А если врачом своевременно реализуется возможность «предусмотреть», то естественно у него своевременно появляется и возможность «предотвратить» ненужные последствия.

Таким образом, положение в определении [1] о невозможности «предусмотреть и предотвратить», является неоправданной и заранее выданной индульгенцией врачу. И вообще термин «врачебная ошибка» у автора изначально и априорно ассоциируется с «невинностью» и «невиновностью» и как итог — «вне зависимости от исхода за ошибку врач в уголовном порядке обычно не наказуем».

Приведем другой крайний вариант понимания «врачебной ошибки».

В монографии А.Г. Астапенко (цит. по [4]) читаем, что «врачебная ошибка является неосторожным преступлением». В этом определении также происходит отождествление двух понятий: ошибки и преступления, или самого явления и его следствия, причем в узком чисто юридическом аспекте. Вполне понятно, что ошибка не всегда равна преступлению и, наоборот, преступление не всегда есть ошибка.

Игнорирование медицинской общественностью философского подхода в решении своих проблем закономерно приводит на практике к отрицательному результату. Исходя из законов диалектики, отражающих законы бытия, известно, что всякое явление (процесс) представляют собой единство противоположностей. В философии в этом плане есть два предельно широких понятия: истина и не истина

(или ложь, которую чаще называют ошибкой). Абстрактной истины нет, истина всегда конкретна — таково одно из основных положений диалектики. Отсюда очевидно, что в каждом конкретном случае истина бывает лишь одна, а ложных (ошибочных, неверных, неистинных) представлений — бесконечное количество. Другое дело, что эту истину в чистом «абсолютном» виде достичь практически невозможно, то есть истина всегда относительна. Иначе говоря, как бы конкретный врач в определенной клинической ситуации изошрённо не обследовал больного, идеальных (абсолютных) знаний о его заболевании он не получит. К этому равно следует отнести и возможности всей медицинской науки и практики в отношении этого заболевания. Но это не означает, что на каждый данный момент установить достаточно точный (истинный) диагноз, отвечающий требованиям сегодняшней практики, невозможно и потому не следует «ломать копыя» ради истины.

Таким образом, диагностическая ошибка — это такая мысль врача, такое его заключение о сущности болезни, которое не соответствует действительности, реальности, практике, то есть не истинно, ложно. Так, например, мысль человека о том, что «Солнце вращается вокруг Земли» была не истинна (ложна), т. е. ошибочна, т. к. не соответствовала действительности.

Поскольку вся врачебная деятельность укладывается в два предельно широких вида: распознавание (диагностику) заболеваний и преобразование их, т.е. профилактику и терапию, то по тому же философскому принципу (вне зависимости от истинности диагноза) следует сформулировать и определение «лечебной ошибки» (или правильнее) ошибки в лечении.

Лечебная ошибка — это такие действия (в том числе и бездействие) врача, которые не соответствуют действительным, реальным процессам у больного, на которые они направлены.

Таким образом, врачебная ошибка эта такая мысль и/или действия врача, которые не соответствуют действительности.

Как и всякое явление, врачебная ошибка имеет причины, изучение которых необходимо для их превенции, и следствия. Если последние есть, то они могут одновременно или раздельно характеризоваться с клинической, социальной, моральной, юридической и других позиций, наказуемость или ненаказуемость за которые также имеет профилактическое значение. Вопрос о преступном или не преступном содержании врачебной ошибки следует только после установления факта врачебной ошибки. Более того, он не может быть компетенцией какой либо одной стороны (врачей, в частности судебных медиков, пациентов, административных органов, юристов и т.д.) во избежание одностороннего и корпоративного подхода.

С клинической и методологической точки зрения, врачебная диагностическая ошибка, может классифицироваться по ряду критериев (см. табл. 1), которые требуют специального обсуждения. Классификация же лечебно-профилактических дефектов врачебной деятельности представляет большие трудности, чем диагностических ошибок. Вариантов и методов лечения каждой нозологической единицы существует множество и потому определить экспертам с правильным её вариантом или ошибочным представляет трудности. Наличие патогенетических представлений о том или ином заболевании, накладывает свой отпечаток и на различный характер терапевтических мероприятий. Возможно, это сказалось и на отсутствии унифицированного и общепринятого (в том числе и в разработке классификации) подхода в оценках качества лечебного процесса. Достижения медицинских исследований, «основанных на доказательствах», показывают эффективность отдельных лекарственных средств или их сочетаний, но не лечебно-профилактического процесса в целом. При внедрении современных новаций по реорганизации амбулаторно-поликлинической помощи также, несомненно, возникает проблема классифицирования и анализа качества лечебной помощи.

Таблица 1.

Классификация диагностических ошибок

1. По содержанию диагноза основного заболевания: по нозологическим единицам (или группам) в соответствии с единой классификацией болезней.
2. По форме ошибки диагноза основного заболевания:
 - а) фактическая ошибка (т.е. полное несоответствие по содержанию);
 - б) формально-логическая ошибка, т.е. частичное несоответствие по содержанию, когда диагноз неточный, не развернутый, не индивидуальный, с упущением существенных сторон заболевания (например, диагноз — «пневмония» вместо «инфаркт-пневмонии», или диагноз — «язвенной болезни с локализацией язвы в желудке» без указаний на обострение, степень тяжести, состояние функции желудка и т.д.).
3. По объёму расхождения диагноза:
 - а) полное, когда имеется несоответствие по содержанию всех элементов диагноза;
 - б) частичное, когда имеется несоответствие по содержанию отдельных элементов диагноза (основному, осложнению основного, сопутствующему и/или конкурирующему).
4. По характеру диагностической ошибки:
 - а) гиподиагностика, когда диагноз не распознан;
 - б) гипердиагностика, когда диагноз установлен избыточно. Эти два понятия (и явления на практике) взаимосвязаны и их оценка отражает отношение диагнозов рассмотренного к взятому за истинный. Например, устанавливается диагноз «пневмонии» вместо «периферического рака легких», т.е. имеет место гипердиагностика пневмонии и, соответственно, гиподиагностика рака легких.
5. По критерию (или этапу) верификации диагноза:
 - а) достационарный по отношению к стационарному (заключительному клиническому);
 - б) заключительный клинический по отношению к секционному. А также по отношению к диагнозам: либо эксперта, либо консилиума, либо операционного.
6. По своевременности установления диагноза: по формальным (неспецифическим) критериям:
 - а) своевременный ≤ 3 суток;
 - б) несвоевременный > 3 суток; либо по реальным (специфическим) критериям (так, например, при инфаркте миокарде до 6 часов, при пневмонии — до суток и т.д.).
7. По причинам диагностической ошибки (согласно какой-либо отдельной классификации).
8. По следствиям диагностической ошибки:

1. По изменению лечебных мероприятий:
 - а) существенное, вплоть до полной его смены (например, при смене диагноза «пневмонии» на «инфаркт миокарда»);
 - б) несущественное, в принципе совпадающего или не принёсшего ухудшения.
2. По исходу заболевания (выздоровление, улучшение, ухудшение, инвалидизация, смерть).

Литература:

1. **Эльштейн Н.В.** Современный взгляд на врачебные ошибки. — Тер. архив. — 2005. — № 8. — С. 66-92.
2. **Коморовский Ю.Т.** Методологические основы изучения ошибок в хирургии. — Клин. хирургия. — 1976. — № 9. — С. 54-62.
3. **Давыдовский И.В.** Врачебные ошибки. — Большая медицинская энциклопедия. — М., 1928. — Т. 5. — С. 697-700.
4. **Акопов В.И.** Врач и больной: мораль, право, проблемы. — Институт массовых коммуникаций. — Ростов-на-Дону, 1994. — 192 с.

© С.В. Рыков, 2008
УДК 61:340.6 (071)

С.В. Рыков

ОСОБЕННОСТИ УСТАНОВЛЕНИЯ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ СКУЛОВОЙ КОСТЕЙ И СКУЛОВОЙ ДУГИ

Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — В.И. Перминов)

В работе изложены тактика эксперта при оценке тяжести вреда здоровью переломов скуловой кости. Приведены критерии оценки в зависимости от характера повреждения и его последствий.

Ключевые слова: экспертиза потерпевших, скуловая кость, перелом, вред здоровью.

FEATURES OF THE ESTABLISHMENT OF WEIGHT OF HARM TO HEALTH AT CRISIS MALAR BONES AND MALAR ARCHES

S.V. Rikov

In to work are stated to tactics of the expert at an estimation of weight of harm to health of crises of a malar bone. Criteria of an estimation are resulted depending on character of damage and his consequences.

Key words: examination of victims, a malar bone, crisis, harm to health.

В практике судебно-медицинского эксперта нередко приходится проводить экспертизы тяжести вреда здоровью пострадавшим с переломами скуловых костей и скуловых дуг. Удельный вес этих травм по данным различных авторов колеблется от 4,1 до 20% среди всех переломов костей лицевого скелета [1, 6].

Скуловая кость относится к костям так называемой средней зоны лица. Имеет латеральную, височную и глазничную поверхность, а также два отростка височный и лобный. Именно височный отросток скуловой кости и скуловой отросток височной кости формирует скуловую дугу.

Односторонние переломы только скуловой кости и дуги принято называть изолированными. В зависимости от сохранения целостности кожных покровов переломы могут быть закрытыми и открытыми. По морфологическим свойствам переломы скуловой кости и дуги подразделяются на линейные и оскольчатые, последние в свою очередь могут быть со смещением или без смещения образовавшегося костного отломка.

Переломы скуловой кости возникают, как правило, по нижнему краю глазницы или в области отростков. Нередко происходит распространение линии перелома на соседние кости лицевого скелета — большое крыло клиновидной кости (т.е. на нижнюю и наружную стенку глазницы) и верхнюю челюсть. Переломы скуловой кости иногда сопровождаются повреждением, ущемлением или сжатием подглазничного нерва с последующим нарушением его функции [3].

При переломах скуловой кости могут наступать поздние осложнения и последствия, к ним относятся офтальмологические нарушения, вторичные кровотечения, бронхопульмональные осложнения, консолидация отломков в неправильном положении, замедленная консолидация, формирование ложного сустава, травматический остеомиелит и верхнечелюстной синусит и др. [3]

Т.о., характер переломов скуловых костей и дуг, а также их клиническое течение весьма разнообразны, что зависит не только от предметов, которыми были причинены эти повреждения, но и от места приложения действующей силы, состояния костного вещества и многих других факторов. Поэтому судебно-медицинская оценка этих переломов сложна и в каждом конкретном случае требует индивидуального подхода.

В качестве критерия оценки тяжести вреда здоровью при переломах костей лицевого скелета наиболее часто используется признак длительности расстройства здоровья. К большому сожалению, в действующих в настоящее время нормативных документах (в т.ч. в Приказе № 1208, УК РФ) отсутствует четкое определение понятия «расстройства здоровья» и методика установления его длительности. Однако анализ большинства литературных источников на эту тему дает основание констатировать, что, оценивая длительность расстройства здоровья, эксперт должен исходить из следующего:

- учитывать характер самого телесного повреждения (вид, локализацию, распространенность, степень травмирования окружающих тканей и органов);
- проанализировать динамику объективного состояния и восстановления функций в процессе лечения;
- проследить соответствие (или несоответствие) установленных объективных медицинских данных сроку временной нетрудоспособности.

В случаях с переломами скуловых костей оценка характера повреждения чрезвычайно важна. Это связано с тем, что костеобразование при переломах скуловой кости и скуловой дуги заканчивается к концу 2-ой недели [2]. Т.е., в случаях изолированных неосложненных переломов скуловых костей без смещения консолидация наступает быстро, восстановление функции происходит в короткие сроки, не требуется длительного лечения, и срок временной утраты трудоспособности не превышает 21 дня.

Подтверждением тому, что вышеуказанные повреждения не требуют длительного лечения, является сведения об ориентировочных сроках временной нетрудоспособности, утвержденных Приказом МЗ РФ № 02-08/10-1977П от 21.08.00г. В этом документе указано, что длительность нетрудоспособности при переломах скуловой кости без смещения составляет 15-20 дней. И хотя эти сроки носят рекомендательный характер и не учитывают многообразия характера переломов, данный документ может быть использован для обоснования вывода о длительности расстройства здоровья.

На основании вышеизложенного можно констатировать, что при неосложненных изолированных переломах скуловых костей без смещения нет оснований говорить о длительном расстройстве здоровья и поэтому эти переломы можно квалифицировать как ЛЕГКИЙ вред здоровью по признаку кратковременного расстройства здоровья (т.е. сроком не свыше 21 дня).

При переломах скуловой кости со смещением отломком квалификация вреда здоровью должна производиться с учетом характера перелома, при этом сроки восстановления функции или оценка возникших последствий являются ведущими критериями при такого рода экспертизах. При неосложненных изолированных переломах скуловой кости со смещением, особенно в тех случаях, когда проводится своевременное вправление сместившихся отломков, сроки консолидации являются такими же, как и при переломах без смещения. В этих случаях, как правило, наблюдается быстрый регресс клинической симптоматики, а длительность временной нетрудоспособности составляет 15-20 дней (исключение составляют работники тяжелого физического труда, например шахтеры) [5], а по данным приказа МЗ РФ № 02-08/10-1977П от 21.08.00г. 20-30 дней. Т.е., даже со смещением переломы скуловой кости зачастую могут быть оценены как ЛЕГКИЙ вред здоровью.

Такой подход в полной мере соответствует современным литературным данным. Так, при анализе экспертиз, выполненных сотрудниками Российского центра СМЭ [3], при переломах скуловой кости в 60% определен ЛЕГКИЙ вред здоровью. При этом наиболее частыми повреждениями были не осложненные, изолированные и односторонние переломы скуловой кости в сочетании с ушибленными ранами, подкожными гематомами, при чем как без смещения, так и со смещением.

В тех случаях когда переломы скуловых костей со смещением отломков в силу различных обстоятельств обоснованно потребовали продолжительного лечения, а также в тех случаях когда имелись осложнения (последствия) данных переломов (повреждения нервов, развитие инфекционно-воспалительных процессов, офтальмологические нарушения), либо был установлен двусторонний характер переломов скуловых костей или распространение перелома на соседние кости лицевого скелета, полученная травма, как правило, сопровождается длительным расстройством здоровья и по этому признаку квалифицируется как вред здоровью СРЕДНЕЙ тяжести.

Литература:

1. **Бернадский Ю.И.** Травматология и восстановительная хирургия челюст-но-лицевой области. — Киев: Издательство «Здоров'я», 1973. — С. 47.
2. **Александров Н.М., Аржанцев П.З., Вихриев Б.С. и др.** Травмы челюстно-лицевой области — М.: Медицина, 1986. — С. 190.
3. **Григорьева Е.Н.** Особенности установления тяжести вреда здоровью при изолированных переломах скуловых костей // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы потерпевших, подозреваемых, обвиняемых и других лиц: Сборник тезисов докладов Всероссийской научно-практической конференции. — М.-Рязань: РОО ГОУ ВПО «РГМУ имени академика И.П. Павлова Росздрава»; РИО ФГУ «РЦСМЭ», 2007. — С. 57-58.
4. **Свадковский Б.С.** Учебное пособие по судебно-медицинской стоматоло-гии. — М.: Медицина, 1974. — С. 61-62, 64.
5. **Лурье Т.М.** Врачебно-трудовая экспертиза в стоматологии. — М.: Медицина, 1984. — С. 92-93.
6. **Аржанцев П.З., Иващенко Г.М., Лурье Т.М.** Лечение травм лица. — М.: Медицина, 1975. — С. 127.

При анализе экспертиз, выполненных в Российском центре СМЭ [3], при переломах скуловой кости СРЕДНИЙ тяжести вред здоровью определен лишь в 20% случаев.

В редких случаях эксперт может столкнуться с ситуацией, когда после диагностирования перелома скуловой кости или скуловой дуги со смещением потерпевший отказался от лечения, что привело к неустраненной деформации в скуловой области. В этих случаях при обследовании у потерпевшего могут наблюдаться те или иные последствия полученного перелома (неврологические, офтальмологические нарушения и т.д.), которые требуют соответствующей экспертной оценки по признаку длительного расстройства здоровья или стойкой утраты трудоспособности. В других случаях — при отсутствии каких-либо последствий, нет оснований говорить о длительном расстройстве здоровья, и соответственно оценка вреда здоровью может производиться по признаку кратковременной утраты, т.е. как ЛЕГКИЙ вред здоровью. При этом, эксперт вправе констатировать неизгладимый характер посттравматической деформации скуловой области, если таковая имеется.

Изложенное выше не должно быть источником формального подхода к проведению экспертизы. Оценка тяжести вреда здоровью при переломах костей лицевого скелета всегда должна проводиться с учетом конкретного экспертного случая. При этом данный вид экспертиз может быть проведен только при условии представления рентгеновских снимков и другой медицинской документации, содержащей исчерпывающие сведения о характере данной травмы. Обязательным является судебно-медицинское обследование самого пострадавшего с целью установления факта причинения травмы, выявления ее последствий, а также получения информации об особенностях лечебного процесса (где была оказана первая медицинская помощь, в каких учреждениях продолжал лечение, какие имелись осложнения). После получения всех необходимых данных и оценив их, эксперт должен квалифицировать травму по тяжести вреда здоровью, руководствуясь, как это было сказано выше, характером самого телесного повреждения, динамикой объективного состояния и восстановления функции в процессе лечения, сроком временной нетрудоспособности.

В случае если экспертом были запрошены необходимые медицинские сведения о характере травмы, однако по тем или иным причинам эти данные не были представлены, решение вопроса о тяжести вреда зависит от того, какими медицинскими данными располагает эксперт. Если представленные документы не несут никакой информации о характере травмы (например, представлена только справка с диагнозом: «перелом скуловой кости»), эксперт, в соответствии с п. 36 Приказа МЗ № 1208, вправе воздержаться от определения степени тяжести телесных повреждений. В таких случаях эксперт в своих выводах должен изложить причины, не позволяющие определить степень тяжести вреда здоровью, и указать какие сведения необходимы ему для решения этого вопроса.

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

© Т.Р. Закиров, В.И. Витер, 2008
УДК 617.518-001:616-831-005.1:61:34

Т.Р. Закиров, В.И. Витер АНАЛИЗ ПРИЗНАКОВ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАН ПО ДАННЫМ МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» Удмуртской Республики (нач. — к.м.н. В.И. Жихорев)
Кафедра судебной медицины Ижевской государственной медицинской академии (зав. — проф. В.И. Витер)

В работе приведены результаты анализа морфологических признаков колото-резаных ран грудной клетки по данным медико-криминалистических исследований в сравнении с конструктивными особенностями клинков ножей, представленных для идентификации травмирующего предмета.

Ключевые слова: морфологические признаки, колото-резаные раны, идентификация, конструктивные особенности.

ANALYSIS OF ATTRIBUTES STAB AND CUT ON DATA MEDICAL AND CRIME DETECTION RESEARCHES

T.R. Zakirov, V.I. Viter

In the given work results of analysis of morphological characters of the stab and cut wounds of a thoraces cell on the data medical and crime detection researches in comparison with design features blades the knives submitted for identification of the traumatizing subject are given.

Key words: morphological characters, stab and cut wounds, identification, design features..

В медико-криминалистических отделениях наиболее часто выполняются судебно-медицинские исследования по поводу повреждений одежды и тела, причиненных колюще-режущими орудиями, среди которых преобладают различного вида бытовые ножи и колюще-режущее оружие. Основными вопросами, разрешаемыми при таких экспертизах, являются определение механизма и условий образования повреждений, а также идентификация орудия травмы.

В связи с тем, что постановлениях о назначении медицинских судебных экспертиз обстоятельства причинения повреждений излагаются в общих чертах, нами было изучено 53 медико-криминалистических исследования (МКИ) за 2005 год, которые были проведены для установления механизма образования колото-резаных повреждений и идентификации острых орудий, с точки зрения выявления каких-либо морфологических признаков ран, способствующих не столько определению механизма травмы, сколько уточнению обстоятельств их возникновения. Одним из важных аспектов исследования явилось сравнение известных в судебно-медицинской литературе признаков и частота их встречаемости с таковыми на примере медико-криминалистических экспертиз в ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» УР. С целью идентификации травмирующего предмета экспертам были представлены различные ножи, так как причинение одной раны возмож-

но различными клинками с похожими конструктивными характеристиками.

Для сравнительного исследования были отобраны случаи с одной или двумя колото-резаными ранами на грудной клетке различной анатомической локализации, когда одним из основных вопросов в данных экспертизах был — идентификация представленного орудия (ножа). Варианты, где не была известна глубина раневого канала, нами во внимание не принимались, так как этот показатель очень важен для идентификации травмирующего предмета.

Анализ МКИ показал, что исследования, выполненные по факту смерти мужчин, составили 60,9%, женщин — 39,1%.

Как известно, основной слеодообразующей частью колюще-режущих предметов является клинок, имеющий острие, лезвие и обух, либо два режущих лезвия. Указанные свойства орудий формируют в ранах определенные признаки. Обушковая часть основного разреза формируется в результате режущего действия одного из ребер скоса обуха при погружении клинка ножа. Эта часть раны, как правило, расположена под углом к лезвийной, причем величина этого угла значительно варьирует, края в большей степени неровные, осаднены. Для обушкового разреза характерно окончание М-образным обушковым концом асимметричной формы. В некоторых ранах скос обуха может оставлять только четко выраженный асимметричный обушковый

конец. В случаях, когда клинок ножа не имеет скоса обуха, либо последний не оказывал режущего действия на кожу, в ране обушкового разреза нет, а обнаруживается только обушковый конец, форма которого чаще М-образная и значительно реже П-образная, иногда встречается закругленная и др. Ровные края ран образуются колющим и режущим действием острия и лезвийной кромки клинка.

Лезвийный конец раны обычно имеет остроугольную форму. При погружении в рану пятки или бородки клинка ножа лезвийный конец приобретает М-образную или закругленную форму. Иногда такой конец не имеет четкой геометрической формы, и тогда его можно обозначить как деформированный. Рядом с ним можно обнаружить ссадины, кровоизлияния, надрывы. Изменение остроугольной формы лезвийного конца наиболее часто связано с действием пятки. След бородки в колото-резаных ранах встречается реже, чем след пятки, что связано с меньшим распространением соответствующих ножей. Для него характерна большая ширина по сравнению с обушковым концом, а также более грубая травматизация кожи вокруг. След пятки не всегда выражен достаточно отчетливо, он может быть закруглен и уплотнен [1].

Все исследованные в медико-криминалистическом отделении колото-резаные раны были нами проанализированы для сопоставления размеров орудий травмы и их слеодообразующих деталей с особенностями повреждений, причиненных представленными для исследования ножами. При этом были получены такие данные: все колото-резаные раны имели ровные края. Характеристика концов повреждений следующая: в единственном случае один конец раны обладал М-образной формой, противоположный — П-образной, в остальных — один конец был остроугольный; противоположный — П-образный (34 раны), закругленный (12 ран), М-образный (5) или острый (2), что было обусловлено особенностями травматического действия колюще-режущего предмета.

Всего на МКИ было представлено 50 ножей различного назначения, клинки которых имели длину от 7,1 см до 22,9 см, в среднем длина составляла $13,5 \pm 0,98$ см. Ширина исследованных клинков была от 1,3 см до 3,5 см, средняя ширина клинка составила — $2,2 \pm 0,1$ см.

Ряд авторов считают [1], что определение длины клинка по нанесенному им раневому каналу не всегда возможно. Связано это с целым рядом причин: значительной сжимаемостью и малой пластичностью тканей тела, образованием раневого канала не всей длиной клинка, а только его частью, и др. Например, при ранении живота, сжимаемость мягких тканей которого весьма значительна, длина раневого канала оказывается значительно больше длины клинка. При ударе ножом брюшная стенка способна вдавливаясь на 3-5 см и больше, мышечная ткань на бедре — до 2 см, грудная клетка на 1-4 см.

Однако на практике преобладание глубины раневого канала над длиной клинка в случаях ранений грудной клетки встречается довольно редко и связано это, вероятнее всего, с неточностью измерения. Во всех актах МКИ содержатся выписки из актов судебно-медицинского исследования тру-

пов, касающиеся локализации входной раны, направления и глубины раневых каналов. Изучение этих данных показало, что протяженность раневых каналов колебалась от 4 см до 17,5 см и в среднем составила $9,2 \pm 0,9$. В 7 случаях глубина раневых каналов превышала длину клинка на расстояние от 0,5 см до 3,3 см, в остальных глубина раневого канала была меньше длины клинка, разница между ними в среднем составляла $4,4 \pm 1,02$.

В результате исследования колото-резаных повреждений можно обнаружить ряд таких изменений, как ушиб, осаднение, высыхание и загрязнение (кайма обтирания). Ушибы, сопровождающиеся осаднением кожи на ограниченном участке, образуются при полном погружении клинка от действия его выступающих частей — ограничителя, бородки, рукоятки. Эти изменения позволяют судить не только о полном погружении клинка, но и о наличии у него перечисленных деталей [2].

Из 50 представленных на МКИ ножей наличие пятки зафиксировано у 5, бородки — у 11 ножей. Осаднение остроугольного конца в изученных ранах не наблюдалось, противоположного конца — в 20 ранах (37,7%). След острия ножа был описан в двух медико-криминалистических исследованиях. Таким образом, действие пятки или бородки не нашло отражения в краях и концах исследованных ран из-за неполного погружения клинка или погружение пятки (бородки) не изменяло форму лезвийного конца.

Из 53 исследований лишь в одном случае возможность нанесения колото-резаной раны грудной клетке представленным для исследования колюще-режущим предметом признана маловероятной. Вывод был сделан на основании сопоставления конструктивных особенностей клинка с имевшимся колото-резаным повреждением. Во всех остальных случаях возможность причинения колото-резаной раны ножом, представленным на исследование, не исключалась.

Изучение выписок из актов исследования трупов, отраженных в исследовательской части медико-криминалистических исследований показало, что ни в одном случае в области колото-резаного ранения не наблюдалось повреждение костного скелета в области входной раны или на некотором удалении от нее.

Результаты нашего исследования подтвердили известные данные, что динамика травмирующего воздействия колюще-режущих предметов формирует в ране определенные морфологические признаки, позволяющие идентифицировать травмирующий предмет. На основании этих признаков можно судить об общем механизме возникновения колото-резаных ран, о полном или неполном погружении клинка. Вместе с тем, проведенный анализ свидетельствует о том, что на практике полное погружение клинка наблюдается достаточно редко, при этом наличие пятки или бородки клинка не всегда формирует какие-либо дополнительные признаки в концах ран. В проведенных исследованиях конструктивные особенности рукоятки ножа не нашли отражения в ранах даже в случаях полного погружения клинка в тело, что может быть связано с нанесением повреждений через одежду или сила ударов была недостаточной для формирования таких особенностей.

Литература:

1. **Абрамов С.С., Томилин В.В.** Медико-криминалистическая идентификация. Настольная книга судебно-медицинского эксперта. Под общей редакцией доктора медицинских наук, профессора В.В. Томилина — М.: Издательская группа НОРМА-ИНФРА, 2000. — С. 94-123.
2. **Карякин В.Я.** Повреждения острыми орудиями и оружием // Судебно-медицинская травматология. Под ред. А.П. Громова, В.Г. Науменко. — М.: Медицина, 1977. — С. 180-202.

А.Б. Мелентьев

ОБРАЗОВАНИЕ АРТЕФАКТОВ ПРИ ПОДГОТОВКЕ ПРОБ И В ПРОЦЕССЕ АНАЛИЗА ПРИ СКРИНИНГЕ МОЧИ МЕТОДОМ ГХ/МС

Бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — к.м.н. Е.Ф. Швед) Челябинской области

Рассмотрены процессы изменения структуры некоторых наркотических и психотропных веществ и их метаболитов в процессе подготовки биологических проб к ГХ анализу, а также термической деструкции анализируемых веществ в процессе анализа. В результате этих изменений на хроматограммах появляются пики артефактов, которые могут приводить, как к ложноотрицательным, так и к ложноположительным результатам. Рекомендовано использовать специализированные библиотеки для различных методик ГХ скрининга, учитывающие рассмотренные процессы.

Ключевые слова: наркотические, лекарственные вещества, токсикологический анализ.

FORMATION OF ARTEFACTS BY PREPARATION OF TESTS AND DURING THE ANALYSIS AT SCREENING WET

А.Б. Melentyev

In to work are stated processes of change of structure of some narcotic and psycho-tropic substances and them metabolitis during preparation of biological tests to the analysis, and also thermal деструкции analyzed substances during the analysis. As a result of these changes on analysis there are peaks of artefacts. It is recommended to use the specialized libraries for various techniques GX of the screening, the taking into account considered processes.

Key words: narcotic, medicinal substances, the toxicological analysis.

Для надежного обнаружения факта приема какого-либо наркотического или сильнодействующего лекарственного вещества по анализу мочи необходимо, прежде всего, учитывать основные метаболические реакции этого вещества в организме человека. Важно знать, в виде каких метаболитов это вещество преимущественно выводится из организма с мочой, а также что происходит с этими метаболитами и нативными веществами в процессе подготовки мочи для анализа. Большой объём данных по метаболизму наркотических и лекарственных веществ приведен в монографиях [3,4]. Однако, в них отсутствуют данные по метаболизму лекарственных веществ, которые распространены только в России. Превращения, происходящие с лекарственными веществами и их метаболитами в процессе пробоподготовки, зависят от методики подготовки проб к ГХ анализу. В данной работе описаны основные реакции, приводящие к изменению структуры анализируемых соединений (нативных и их метаболитов) в процессе подготовки проб мочи к ГХ анализу по методике, используемой в нашем бюро, а также образование артефактов в процессе самого ГХ анализа. Как описано ранее [1], методика пробоподготовки мочи к ГХ анализу включает стадии кислотного гидролиза и дериватизации для получения ацелированных производных. Эти стадии необходимы для разрушения конъюгатов анализируемых соединений с глюкуроновой кислотой и получения летучих эфиров полярных соединений. В процессе гидролиза и ацелирования могут происходить и побочные реакции, которые иногда полностью меняют структуру анализируемых соединений и, соответственно, газохроматографические и масс-спектральные свойства анализируемого вещества. Эти побочные реакции необходимо учитывать при поиске пиков потенциальных токсикантов, а масс-спектры и газохроматографические параметры артефактов необходимо включать в используемые библиотеки масс-спектров и хроматографические базы данных.

Материалы и методы исследования

Все наблюдаемые нами процессы изменения структур анализируемых соединений происходят при использовании приведенных ниже параметров подготовки проб и ГХ анализа.

Методика подготовки мочи для ГХ анализа: к 1 мл мочи добавляли 50 мкл спиртового раствора этилморфина г/х

с концентрацией 0,02 мг/мл и 0,2 мл концентрированного раствора соляной кислоты, флакон герметично закрывали и нагревали в кипящей водяной бане в течение 30 мин. После охлаждения до комнатной температуры к пробе добавляли 0,2 мл 30% раствора гидроксида натрия и 100 мг бикарбоната натрия. Проверяли рН раствора по индикаторной бумаге «ФАН» (рН=8,4-8,8) и экстрагировали 5 мл смеси хлороформ — н-бутанол (9:1). Смесь встряхивали 10 мин и центрифугировали 5 мин. при 3000 об/мин. Органический экстракт пропускали через слой безводного сульфата натрия (0,5 г) и испаряли в потоке воздуха до объема 0,5-1 мл, переносили экстракт в виалу и испаряли в потоке воздуха досуха при температуре не выше 50°C. К сухому остатку добавляли 50 мкл смеси уксусного ангидрида с безводным пиридином (3:2), смесь нагревали при 80°C 20 мин в закрытой виале. Избыток реактивов удаляли в потоке воздуха при 40-50°C. Перед анализом пробу реконструировали в 100-400 мкл бутилацетата (в зависимости от используемого масс-спектрометра).

ГХ/МС анализ экстракта: анализ проб проводили на хроматографах HP 5890 с масс-селективным детектором 5972 и Agilent Technologies 6890N с автосамплером 7683B и масс-селективным детектором 5975B. ГХ колонкой HP-5MS длиной 30 м, внутренним диаметром 0,25 мм с толщиной пленки 5% фенил-метилсилоконовой фазы 0,25 мкм. Параметры работы ГХ и масс-селективного детектора в обоих случаях были одинаковы: начальная температура колонки 80°C, выдержка 1,0 мин, увеличение температуры со скоростью 40°C/мин до 200°C и дальнейший подъем температуры со скоростью 12,5 град/мин до 300°C выдержкой при конечной температуре 6 минут. Режим постоянного потока «Constant flow» — 1,4 мл/мин. Начальное давление на колонке 17,0 psi. Температура инжектора 250°C, устройства сопряжения с детектором 280°C. Ввод пробы без разделения потока со сбросом избытка через 1 мин в отношении потоков 1:20 (Split/Splitless). Вводимый объем пробы 1-2 мкл. Ионизация электронным ударом 70 эВ. Режим сканирования ионов от 50 до 550 а.е.м. Регистрация ионного тока через 4 мин после ввода пробы.

Автоматическую обработку хроматограмм производили с помощью программы AMDIS (Автоматическая система масс спектральной деконволюции и идентификации), встроенной в программу ChemStation. Иденти-

фикацию проводили с помощью собственных библиотек масс-спектров и с использованием индексов удерживания по н-алканам.

Обсуждение результатов исследования

Первым этапом пробоподготовки, на котором происходят химические изменения с анализируемыми веществами, содержащимися в моче, является кислотный гидролиз.

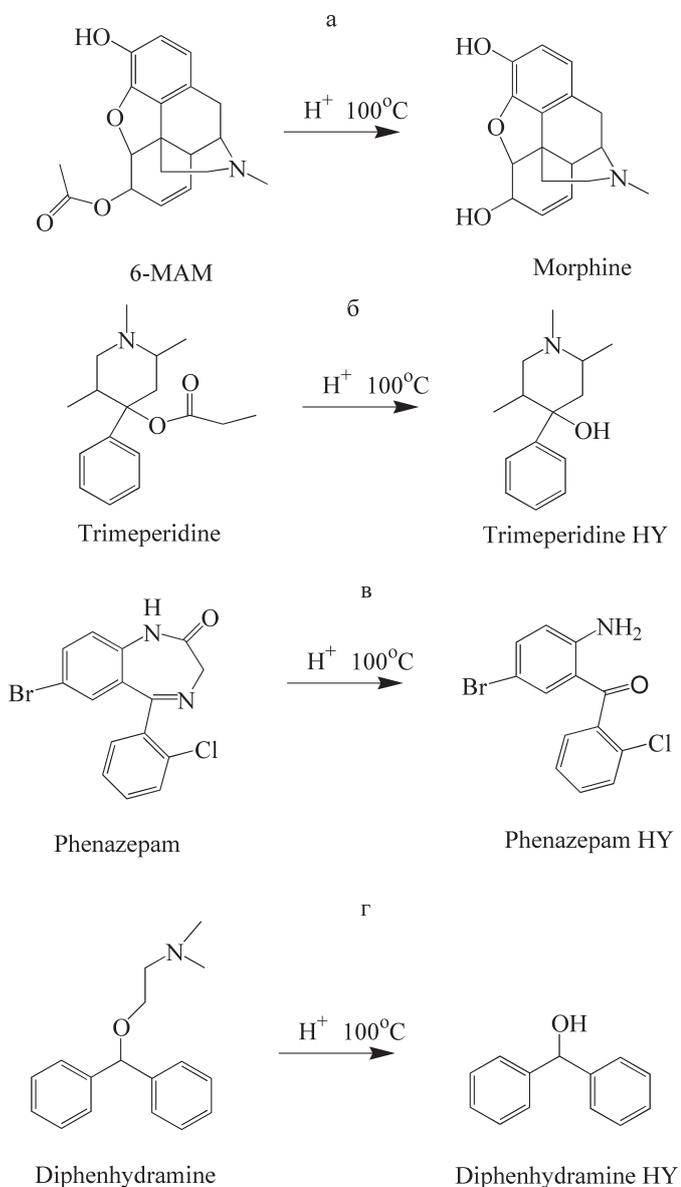


Рис.1. Схемы превращений некоторых соединений в процессе кислотного гидролиза.

Гидролиз сложно-эфирных связей: В процессе кислотного гидролиза большинство сложно-эфирных связей в нативных соединениях и метаболитах гидролизуются. На рис 1 (а, б) приведены примеры реакций гидролиза 6-моноацетилморфина и тримеперидина (промедола). Однако при описанных выше условиях гидролиза не все молекулы, имеющие сложно-эфирные связи, подвергаются гидролизу в значительной степени. Например, атропин, являющийся сложным эфиром троповой кислоты, практически не гидролизует в данных условиях. Продукты кислотного гидролиза (независимо от их типа) обозначаются нами в базах данных с приставкой НУ, например «Trimeperidine НУ». Естественно, что все образованные в ходе гидролиза группы HO- ацетируются на последующей стадии дериватизации. Полученный после ацетилирования продукт будет обозначен как «Trimeperidine НУ Ас».

Гидролиз 1,4 бензодиазепинов. При кислотном гидролизе большинство производных 1,4 бензодиазепина разрушаются, что не всегда позволяет точно установить строение нативного соединения по масс-спектрам продуктов гидролиза. Схема процесса гидролиза производных 1,4 бензодиазепина на примере феназепама приведена на рис.1 (в). Например, при обнаружении на хроматограммах образцов мочи ацетилированных производных 2-амино-5-хлорбензофенона и 2-метиламино-5-хлорбензофенона не удастся достоверно установить нативное соединение, принятое обследуемым лицом. Необходимо дополнительное исследование для ответа на этот вопрос. Однако, не все производные 1,4 бензодиазепина в ходе кислотного гидролиза дают бензофеноны, существуют и более сложные продукты гидролиза некоторых метаболитов клобазема, флюразепама и тетразепама [5]. Следует отметить, что наибольшую устойчивость к гидролизу по нашим данным проявляет диазепам. В некоторых случаях на хроматограммах экстрактов мочи удается обнаружить нативный диазепам и ацетилированное производное его 3-гидроксид метаболита (темазепама).

Гидролиз простых эфирных связей. Наиболее типичным примером этого типа гидролиза является разрушение молекулы дифенгидрамина (основания димедрола) до дифенилметанола (рис. 1 г). Большинство простых эфирных связей устойчиво при используемых нами условиях гидролиза.

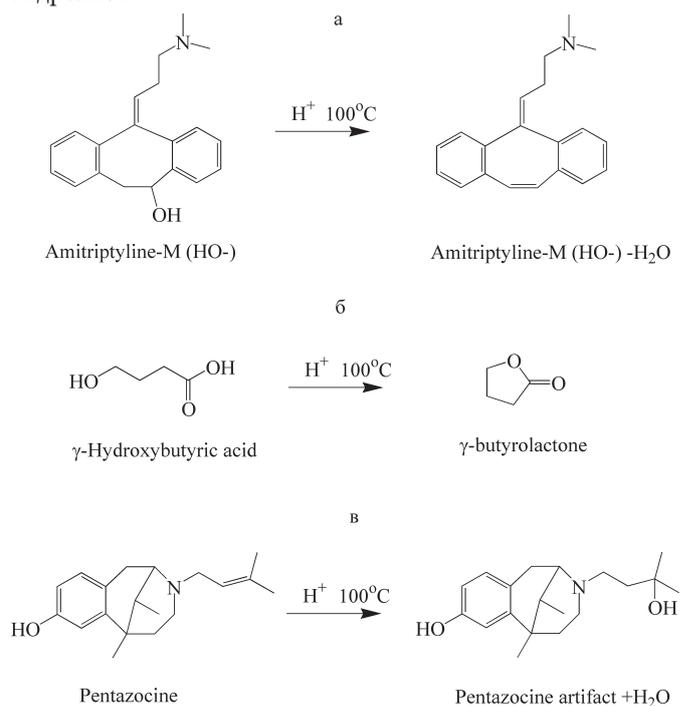


Рис.2. Схемы реакций дегидратации и гидратирования, происходящие в процессе кислотного гидролиза.

Реакции дегидратирования. Под действием высокой концентрации ионов водорода в некоторых молекулах анализируемых соединений происходит дегидратирование с образованием двойных связей (рис. 2 а) или гетероциклов (рис. 2 б). Продукты таких превращений обозначаются нами в базах данных с приставкой «-H₂O», например, «γ-Hydroxybutyric acid -H₂O», «Amitriptyline-M (HO-) -H₂O».

Реакции гидратирования двойных связей. Для некоторых аналитов (пентазоцин, метаболит альпренолола) в кислой среде наблюдается и обратный дегидратированию процесс (рис. 2 в), приводящий к появлению дополнительных полярных HO-групп в молекуле.

Альтернативой кислотного гидролиза является enzymный гидролиз с использованием β -глюкуронидазы, который целенаправленно разрушает глюкурониды, не затрагивая при этом большинство других связей в молекулах аналитов. Но, из-за высокой стоимости β -глюкуронидазы, этот способ гидролиза не всегда применим для рутинных анализов в малобюджетных лабораториях.

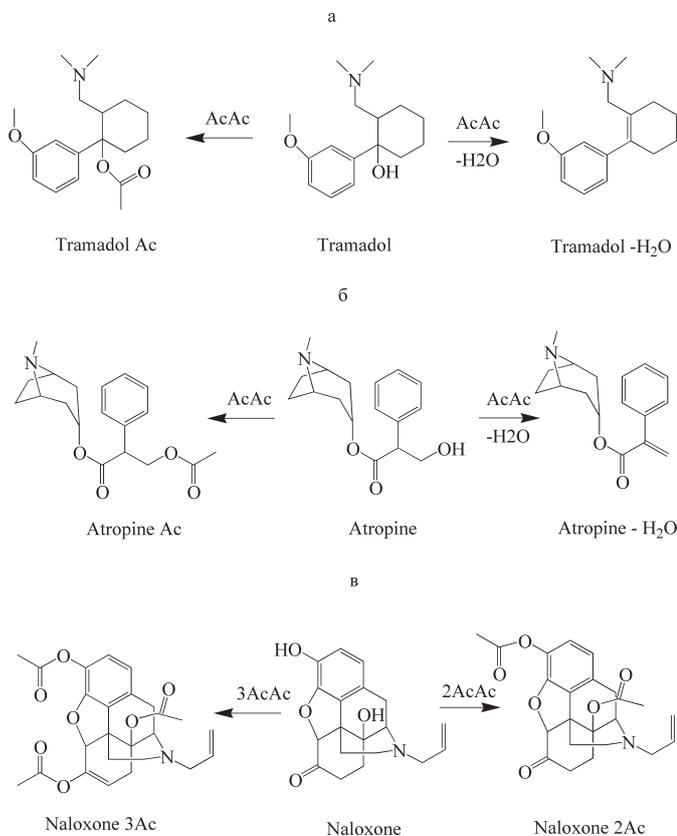


Рис. 3. Основные и побочные реакции, происходящие при дериватизации в смеси уксусного ангидрида с пиридином.

Реакция ацетилирования в смеси уксусного ангидрида с пиридином происходит для большинства аналитов практически полностью без образования побочных продуктов, поэтому она широко применяется для количественного анализа наркотических веществ методами ГХ и ГХ/МС. Однако, для некоторых анализируемых соединений возможны побочные реакции из-за высокого сродства уксусного ангидрида к воде, также за счет существования некоторых молекул в различных таутомерных формах. Контролировать степень прохождения реакций дегидратации при дериватизации довольно сложно, поэтому образование побочных неконтролируемых продуктов усложняет идентификацию анализируемых веществ и приводит к потере чувствительности ГХ анализа. Типичные основные и побочные реакции, происходящие при дериватизации в смеси уксусного ангидрида с пиридином приведены на рис. 3. Частичная дегидратация ряда соединений происходит не только при дериватизации уксусным, но и пропионовым, трифторуксусным и другими ангидридами. Для устранения этого явления используют реакции получения производных, происходящие в более мягких условиях, например триметилсилилирование [4]. Другой реакцией, ведущей, как правило, к двум продуктам с переменным соотношением между ними является это ацетилирование кетонных групп в молекулах аналитов. Кетонные группы существуют в двух равновесных формах — кетонной и енольной. Так как реакция с уксусным ангидридом идет только с енольной формой, то получаются два продукта

реакции. Типичная схема ацетилирования кето-опиатов показана на рис. 3 (в).

Наконец, ряд соединений подвергается изменению непосредственно в инжекторе газового хроматографа. Частичная термическая деструкция приводит к элиминированию простых молекул типа воды, углекислого газа или алкиламинов. Примеры наиболее часто встречающихся типов термической деструкции приведены на рис. 4.

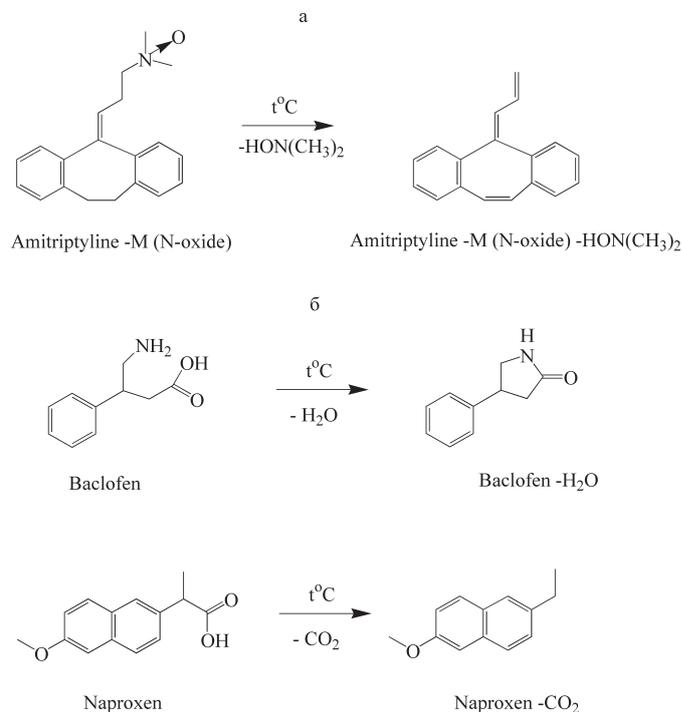


Рис. 4. Реакции, происходящие при термической деструкции в инжекторе ГХ. а) Элиминирование молекулы диметилгидроксиламина, б) циклизация баклофена, в) декарбоксилирование напроксена.

Таким образом, помимо метаболических процессов, происходящих с наркотическими, психотропными и сильнодействующими лекарственными веществами в организме человека, могут происходить превращения этих веществ и их метаболитов на стадиях подготовки проб биологических жидкостей к анализу, а также в ходе самой хроматографической разгонки. Это приводит в некоторых случаях к появлению продуктов, имеющих отличные от исходных анализов газохроматографические и масс-спектральные свойства. Следовательно, в используемые для рутинных анализов библиотеки масс-спектров и ГХ-базы данных должны входить данные об этих артефактах. Более того, хроматограммы, полученные при использовании различных методик пробоподготовки биожидкостей к ГХ анализу должны обрабатываться с использованием различных библиотек масс-спектров и баз ГХ данных. Например, для скрининга мочи и крови нами используются различные методики подготовки проб и методики ГХ анализа, описанные в [1, 2]. Соответственно, для обработки и идентификации пиков на хроматограммах с помощью программы AMDIS используются разные библиотеки. В библиотеку, используемую при скрининге мочи включены все известные метаболиты, их ацетилированные производные и артефакты, из нее исключены соединения, разлагающиеся при гидролизе или дающие ацетилированные производные. В библиотеку, используемую для скрининга крови, включены помимо нативных соединений только артефакты, образующиеся в ходе ГХ анализа, и исключены все производные нативных веществ

и метаболитов, которые не могут быть получены в данном виде анализа. На такой же основе построены макрокоманды для визуального поиска пиков токсикантов по их характеристическим ионам, реализованные в программе ChemStation версий от C 02. 00 до D 03.01. Использование

специализированных библиотек, предназначенных для обработки хроматограмм только одного или нескольких методов, использующих одинаковую подготовку проб и ГХ условия, позволяет избежать как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов анализа.

Литература:

1. Мелентьев А.Б., Ким Д.Г. Идентификация метаболитов трамадола в виде их ацетилированных производных методом газовой хроматографии с масс селективным детектором // Известия Челяб. Науч. Центра. — 2003. — №. 1 (18).
2. Мелентьев А.Б. Латышева Г.А. Скрининг слабополярных наркотических и сильнодействующих лекарственных веществ в крови, методом газовой хроматографии — масс спектрометрии. Материалы шестого всероссийского съезда судебных медиков: «Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской науки и практики». Москва — Тюмень: Издат. Центр «Академия», 2005. — С. 196-197.
3. Baselt R.C., Cravey R.H. Disposition of Toxic Drug and Chemicals in Man. — 4-d Ed. — Chemical Toxicology Institute Forest City. — California. — 1995. — 802 p.
4. Clarke's analysis of drugs and Poisons / Edited by A.C. Moffat, M.D.Osselton and B.Widdop. London., Pharmaceutical Press. — 2004. — 1632 p.
5. Pfleger K., Maurer H.H., Weber A. Mass spectral and GC data of drugs, poisons, pesticides, pollutants and their metabolites. — 2-d Ed. Part.1. Weinheim, New York, Basel, Cambridge. — 1992. — 1266 p.

© С.М. Карпов, Е.А. Шарай, 2008
УДК 616.33/.34-002.3-08:615.835.14

С.М. Карпов, Е.А. Шарай

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Кировская Центральная районная больница Ставропольского края (гл. врач — С.А. Алиева)

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

Было обследовано 134 ребенка в возрасте 13-16 лет с диагнозом « Сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени. При этом были использованы нейрофизиологические методы исследования: электроэнцефалография и методика вызванных зрительных потенциалов. Исследование показало, что характер электроэнцефалограммы зависит от формы черепно-мозговой травмы. Данные обстоятельства позволяют уточнить тяжесть поражения головного мозга и прогнозировать исход заболевания.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, электроэнцефалограмма, детский возраст, диагностика.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FACTORS BESIDE CHILDREN WITH DIFFERENT FORMS LOCKED SKULL-BRAIN TRAUMA

S.M. Carпов, E.A. Sharay

134 children in the age of 13-16 years with the diagnosis Concussion of a brain and a bruise of a brain of an easy degree have been surveyed. Thus have been used neuro-physiological methods of research: electroencephalographic and a technique of the caused visual potentials. Research has shown, that character electroencephalographic depends on the form of a craniocerebral trauma. The given circumstances allow to specify weight of defeat of a brain and to predict an outcome of disease.

Key words: the closed craniocerebral trauma, electroencephalographic, children's age, diagnostics.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает особое место среди детского нейротравматизма. При диагностике ЧМТ легкой степени у детей, врач-невролог и судебно-медицинский эксперт сталкиваются со многими трудностями, где нередко возникают проблемы в дифференциальной диагностике между разными формами ЧМТ (сотрясение головного мозга от ушиба головного мозга легкой степени). Ориентир на продолжительность утраты сознания хотя и является наиболее достоверным клиническим признаком тяжести ЧМТ, но не во всех случаях это может служить диагностическим критерием. Кроме того, в оценке выраженности неврологических симптомов, их симметричности всегда присутствует доля субъективизма. Если пациент обращается за помощью спустя несколько дней после травмы, то зачастую при диагностике легкой ЧМТ или ее отрицании, врач-невролог полагается исключительно на свой опыт и свою интуицию, что в свою очередь не может приниматься судмедэкспертом в качестве аргумента. Вышеперечисленные трудности диагностики легкой ЧМТ у детей объясняются скудностью, неспецифичностью, непредсказуемой динамичностью объектив-

ных данных. Это способствует двум противоположным явлениям: гипердиагностики или недиагностированию ЧМТ. В связи с этим важна не только скрупулезная оценка клинических симптомов, но и показатели объективных данных нейрофизиологических методов обследования, дающие математическую оценку состоянию ЦНС, что несомненно позволило бы проводить наиболее точную дифдиагностику ЧМТ у детей.

Целью исследования явилось изучение и сопоставление клинических и нейрофизиологических данных у детей с разными формами ЧМТ.

Материал и методы

Под наблюдением в условиях травматологического стационара в возрасте от 13-16 лет находилось 134 школьника, перенесших ЧМТ. Среди них 97 мальчиков и 37 девочек, средний возраст которых составил $14,55 \pm 2,3$. В 101 (75,4%) случае дети перенесли сотрясение головного мозга (1-я группа), в 33 (24,6%) случаях — ушиб головного мозга легкой степени — 2я группа (по классификации Коновалов А.Н. и соавт., 1978 г.). Более половины всех травм (53%), явились следствием уличных происшествий, из них

дорожно-транспортные составили 31%. В 20% случаев ЧМТ явилась следствием спортивных травм. Эти данные в определенной мере согласуются с данными зарубежных авторов [12, 13]. В 27% случаев ЧМТ протекала без потери сознания у пострадавших. Проводилось подробное клиническое и нейрофизиологическое обследование с использованием электроэнцефалографии (ЭЭГ) и метода вызванных зрительных потенциалов (ВЗП) на вспышку в остром периоде ЧМТ. ЭЭГ исследование проводилось в восстановительный период после ЧМТ в обеих группах. В острый период травмы было обследовано 89 детей, среди которых 57 (64,1%) детей из 1 группы и 32(35,9%) из второй. Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей того же возраста. Спустя 3-6 месяца нейрофизиологическому обследованию подверглись 39 детей из 1 группы и 27 из второй, спустя год соответственно 26 и 21 ребенок. Нейрофизиологическое исследование проводилось на приборе «Нейро-Спектр-3М» производства фирмы «НейроСофт» с компьютерной обработкой, разработанный в Академии МТН РФ г. Иваново.

ЭЭГ регистрировали на 8-канальном электроэнцефалографе «Нейро-Спектр-3М» производства фирмы Нейро-Софт» с компьютерной обработкой, разработанный в Академии МТН РФ г. Иваново. Проводили визуальный и компьютерный анализ 8 монополярных отведений: Fp1, Fp2, C3, C4, T3, T4, O1, O2 по международной схеме «10-20%» с референтным электродом на мочке ипсилатерального уха. Эпоха анализа составляла 4 сек. при частоте дискретизации 250 в 1 сек. Спектр плотности мощности в каждом отведении, нормированный на собственную мощность суммарной ЭЭГ, анализировали с шагом 0,125 Гц в интервале от 0,5 до 40 Гц. Заземляющий электрод устанавливался на лобный полюс — Fpz при импедансе не более 40 кОм. Определяли следующие частотные диапазоны ЭЭГ: δ — 0,5-3,5 Гц, θ — 4-7 Гц, α — 8-13 Гц, β_1 — 14-20 Гц, β_2 — 21-40 Гц.

Метод ВЗП, позволяющий проследить проведение нервного импульса по зрительным волокнам (от ганглиозных клеток сетчатки, далее — зрительный нерв, через зрительный тракт и структуры среднего мозга и до коры мозга) и дать количественную оценку зрительного анализатора проводился по стандартной методике [3]. Активный электрод размещался над затылочной областью O2, O1 международной схемы «10-20%» и заземляющим электродом на лбу (в точке Fpz). Ипсилатеральные ушные электроды A2 и A1, Fz. Импеданс под электродами составлял не более 10 кОм. Стимуляция проводилась с помощью вспышки поочередно на левый и правый глаз в затемненной комнате с предварительной адаптацией на расстоянии 20-25 см с закрытыми глазами в положении сидя. Эпоха анализа — 500 мс. Число усреднений — около 100, но в зависимости от уровня сигнала, подача стимулов могла прекращаться при 70. Оценивались ранние компоненты ответа, — до 100 мс и поздние, свыше — 100 мс. При обозначении использовалась последовательная нумерация для негативных N (N1, N2 и т.д.) и позитивных P (P1, P2 и т.д.) пиков [3, 4]. Преимущественно делался упор на изучение основного компонента P2 с латентностью около 100 мс (P100) и амплитудой N1 — P2 порядка 10 мкВ. Преимуществом вспышечного стимула у детей является меньшая зависимость компонентов ВП от рефрактерности и остроты зрения [3], что является значимым при обследовании детей. Данная методика позволяет игнорировать остроту зрения и внимание ребенка при обследовании, что крайне значимо в данной возрастной группе. В остром периоде ЧМТ было обследовано 32 пациента 1-й группы и 19 пациентов 2-й группы.

При регистрации ЭЭГ и ВЗП учитывались эмоциональное состояние ребенка, внимание и уровень бодрствования.

Результаты и обсуждение

Неврологическое обследование детей с ЧМТ позволило выявить синдром вегетативной дистонии, общемозговой синдром и синдром рассеянной церебральной микросимптоматики.

Синдром вегетативной дистонии в 1 группе был диагностирован у 61(60,45%) ребенка, во 2-й группе — у 5(15,2%) и характеризовался вегетативными нарушениями смешанного характера.

Общемозговой синдром был установлен у 32 (31,7%) в 1-й группе и у 12 (36,4%) во второй группе. Данный синдром характеризовался жалобами на головную боль, чувство тошноты, реж рвоты, общим недомоганием, быстрой утомляемостью.

Синдром рассеянной церебральной микросимптоматики диагностирован в 8 (7,9%) случаях 1-й группы и у 16 (48,5%) обследованных 2-й группы. В структуре данного синдрома наблюдались глазовидительные расстройства, легкая недостаточность VII и XII пар черепных нервов, негрубые вестибулярные и стагоатактические расстройства. Эти симптомы отличались умеренной стойкостью и регрессировали по ходу восстановительного периода.

Наиболее доступным методом оценки функционального состояния мозга, как единой функциональной системы организма, является электроэнцефалограмма (ЭЭГ). ЭЭГ отражает суммарные изменения кровообращения, ликвородинамики и обменных процессов [2]. В нашей работе мы использовали наиболее частый метод оценки изменений ЭЭГ, а именно описательно-визуальный [7].

Для оценки статистически значимых отличий спектральных характеристик, полученных у больных, от усредненных характеристик здоровых детей соответствующего возраста вычисляли возрастзависимые коэффициенты, представляющие собой отношение показателя относительной спектральной мощности данного частотного диапазона в отдельном отведении у данного больного к среднему значению того же показателя в том же отведении в контрольной группе детей аналогичного возраста [11]. ЭЭГ сопоставляли с результатами клинико-неврологического обследования с учетом возрастных особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга.

Распределение возрастзависимых коэффициентов относительной спектральной мощности у больных с разными формами ЧМТ представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Усредненные по отведениям возрастзависимые коэффициенты спектральной мощности у больных в остром периоде ЧМТ

Частотный диапазон	Группа больных		Контрольная группа
	1-я	2-я	
δ	0,92±0,09	1,49±0,17*	1,00±0,12
θ	1,09±0,10*	0,72±0,07*	1,00±0,1
α	0,93±0,08	0,61±0,05*	1,00±0,08
β_1	1,41±0,12*	1,55±0,13*	1,00±0,11
β_2	1,29±0,11*	0,71±0,08*	1,00±0,12

* — достоверные отличия от контроля ($p < 0,05$)

По данным ЭЭГ у всех пациентов с общемозговым синдромом 1-й и 2-й группы в остром периоде ЧМТ наблюдались изменения основных ритмов ЭЭГ с учетом возрастных особенностей. На ЭЭГ регистрировались диффузные нарушения корковой ритмики со снижением регулярности основного физиологического ритма.

Межзональные различия имели выраженную тенденцию к сглаживанию с увеличением мощности β -диапазона частотного спектра. Патологические изменения проявлялись в виде неравномерности амплитуд и периодов α -волн, более выраженными нарушениями модуляции и пространственного распределения по амплитудным показателям, увеличением частоты ритма в 1,9 раза 1-й группы и в 2,1 раза во 2-й группе. Фотостимуляция вызывала десинхронизацию основных ритмов ЭЭГ, что в свою очередь указывает на повышение процессов активации коры. Данные ВЗП при общемозговом синдроме в 1-й группе (n=9) составили $112 \pm 4,69$, 2-й группы (n=5) $116 \pm 5,32$ (N = $104,1 \pm 1,82$).

У больных с синдромом рассеянной церебральной микросимптоматики 1-й группы преобладала ЭЭГ с доминированием медленноволновой активности θ - и δ -диапазонов с наслаивающейся α - и β -активностью. У пациентов 2-й группы данные изменения носили более выраженный характер и характеризовались длинными паттернами медленноволновой активности преимущественно θ -диапазона с амплитудой порядка 70-100 мкВ сменяющиеся нормальной возрастной ритмикой с продолжительностью от 3 до 5 сек. В обеих группах регистрировались спонтанные паттерны по мощности разных частотных диапазонов. Преимущественно во 2-й группе больных чаще были отмечены вспышки генерализованных билатерально-синхронных θ - и δ -волн. Данные вспышки возникали постоянно, усиливаясь при нагрузочных пробах (гипервентиляции), либо возникали спонтанно в фоновой записи. Судя по литературным данным, данная патологическая активность тем регулярнее и симметричнее, чем ниже в стволе локализуется патологический фокус [8]. Во 2-й группе (n=11) данные ВЗП были наиболее выраженными и достоверно ($p < 0,01$) отличались от таковых в контрольной группе и составляли $114 \pm 4,16$, данные ВЗП 1-й группы (n=5) в остром периоде составили $110 \pm 5,31$. Измененные показатели ЭЭГ у больных обеих групп регистрировались и спустя 3 месяца после ЧМТ в виде редких вспышек генерализованных билатерально-синхронных θ - и δ -волн, сглаженности зональных различий. У 5 больных 2-й группы состояние ритмики практически не изменилось в сравнении с исходными данными после ЧМТ.

При синдроме вегетативной дистонии изменения ЭЭГ носили не столь выраженный характер и проявлялись преимущественно усилением дисфункции диэнцефальных структур. В 1-й группе обследуемых на ЭЭГ регистрировались умеренные диффузные нарушения корковой ритмики со снижением регулярности основного физиологического

ритма. Менее четко прослеживалась сглаженность межзональных различий. Показатели ЭЭГ 2-й группы отличались от таковых 1-й группы редкими вспышками генерализованных билатерально-синхронных θ - и δ -волн, которые регистрировались лишь при гипервентиляции. Данные фотостимуляции в спектре низких частот не дали значимых изменений. Данные ВЗП достоверно ($p < 0,05$) указывали на изменение латентного периода в сравнении с контролем. Так в 1-й группе (n=18) латентный период составил $108,9 \pm 2,08$, показатели 2-й группы (n=3) — $110 \pm 5,17$.

Полученные данные при сочетании визуального и спектрального анализа позволили выделить несколько вариантов ЭЭГ, которые, по-видимому, можно рассматривать как корреляты разных фаз нейродинамической реакции головного мозга на нарушения внутричерепного гомеостаза при черепно-мозговой травме у детей, о чем так же свидетельствуют данные ВЗП.

Наибольшие различия в остром периоде при сопоставлении ЭЭГ с разными формами ЧМТ (сотрясение и ушиб легкой степени головного мозга) отмечались при синдроме рассеянной церебральной микросимптоматики. Возможно, данные изменения связаны с вовлечением разных структур, которые в той или иной мере влияют на характер ЭЭГ. Качественные различия электроэнцефалографических изменений меньше всего коснулись детей с синдромом вегетодистонии.

В отдаленном периоде после травмы преимущественно у детей 2-й группы с синдромом РЦМС и общемозговым синдромом развивалась патологически измененная биоэлектрическая активность головного мозга. Данные изменения были представлены в виде диффузно уплощенной ЭЭГ с нечетким α -ритмом и единичными билатерально-синхронными вспышками θ - и δ -волн. Здесь же наблюдались изменения связанные с нарушением и сглаживанием зонального распределения. Как правило, это сочеталось с жалобами больных на быструю утомляемость, сонливость, снижение концентрации, что нашло отражение на ЭЭГ в виде усиления активирующих неспецифических срединных структур мозга. Эти данные также согласуются с другими авторами [5].

Наши исследования показывают, что характер ЭЭГ в остром периоде ЧМТ во многом зависит от формы ЧМТ и клинико-неврологической картины поражения головного мозга. Данное обстоятельство позволяет уточнить тяжесть поражения головного мозга и прогнозировать неврологический исход заболевания, что в свою очередь приведет к более четкой трактовке степени тяжести вреда здоровью.

Литература:

1. Бадалян Л.О. // Вестник АМН СССР. — 1984. — № 12. — С. 12-16.
2. Воскресенская О.Н., Гусев Е.И., Шоломов И.И. Неврологические аспекты сотрясения головного мозга. Изд. Саратовского гос. мед. университета. — 2003. — С. 172.
3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог: ТРТУ, 1997. — 252 с.
4. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). — Таганрог: ТРТУ, 2000. — 640 с.
5. Дубикайтис Ю.В., Полякова В.Б. // Диагностика и комплексное лечение закрытой черепно-мозговой травмы. — Л., 1982. — С. 45-51.
6. Дубикайтис Ю.В., Полякова В.Б. // Вопр. нейрохир. — 1983. — №3. — С. 6-10.
7. Жирмунская Е.А., Колтовер А.Н. Атлас по электроэнцефалографии и морфологии мозгового инсульта. — М.: Медицина, 1967.
8. Зеньков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. — Таганрог: ТРТУ, 1996. — 358 с.
9. Ромоданов А.П. // Вопр. нейрохирургии. — 1986. — №2 — С. 13-17.
10. Lyle L.M., Pierce J.P., Fremman E.A. et al. // J. Neurosurg. — 1986. — Vol. 65. — № 1. — P. 15-18.
11. John E.R. // Triangle. — 1976; 15:4: 77-89.
12. Forsman L., Eriksson A. // Skateboarding injuries of today. — Br. J. Sports Med. Sweden. — 2001. — Oct. 35 (5) : 325-8.

В.Н. Макарова, В.И. Акопов, В.Т. Чубарян

АНАЛИЗ СЕКЦИОННЫХ ДАННЫХ С СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИМ ДИАГНОЗОМ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЁГКИХ, ПО МАТЕРИАЛАМ БЮРО СМЭ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИКафедра судебной медицины Ростовского государственного медицинского университета
Бюро судебно-медицинской экспертизы Ростовской области (нач. — Ю.П. Джуха)

Приводятся динамика и статистические показатели судебно-медицинского исследования трупа, частота различных форм туберкулеза легких. Обращается внимание на недостатки экспертного исследования, не учитывающего многочисленные медицинские и правовые дефекты составления представленных 63-х медицинских карт, особенно при сопоставлении с федеральным стандартом. Неполнота макроскопического описания, всего 49,4% гистологического исследования по области в основном с окраской на гематоксилин-эозин, отсутствие танатологической оценки сопутствующих заболеваний и осложнений, установленные формы туберкулеза не всегда подтверждены объективными данными.

Ключевые слова: туберкулез легких, диагностические ошибки.

**THE ANALYSIS OF SECTIONAL THE FORENSIC DATA WITH THE FORENSIC MEDICAL DIAGNOSIS
A TUBERCULOSIS OF LUNGS BY STATISTICS OF ROSTOV REGIONAL
FORENSIC MEDICAL EXAMINATION BUREAU**

Makarova V.N., V.I.Akopov, V.T.Chubarjan

Dynamic and statistic data of forensic medical examination of a corpse, the frequency of various forms of lung tuberculosis are demonstrated. A special attention is paid to the defects of expert research which doesn't take into account numerous medical and legal defects of drawing up of 63 presented medical cards,

Especially as compared with the Federal standard. Incompleteness of macroscopical description (only 49,4% of histological research in the region mainly with painting on haematoxylin — eosin), the absence of thanatological estimation of accompanying diseases and complications are not always confirmed by objective data.

Key words: a tuberculosis of lungs, diagnostic mistakes.

Одной из значимых проблем здравоохранения за последние 15 лет стал рост заболеваемости туберкулезом. Туберкулез вошел в перечень 9 социально значимых заболеваний представляющих опасность для окружающих. ВОЗ и Всемирный банк подчеркнули, что экономический ущерб от туберкулеза превышает ущерб от ИБС и охватывает более продуктивный возраст (2007). Недаром Б.Т. Величковский (2007), рассуждая о путях сбережения народа обращает внимание на угрозу болезней органов дыхания в решении этой национальной проблемы.

Выполняя задачу оказания помощи органам здравоохранения судебные медики обратили внимание на экспертные возможности в решении этой важной проблемы. В.П. Новоселов, А.Ю. Карачев (2000) провели анализ секционных данных по туберкулезу по Красноярскому краю. Д.Л. Кондрашов, Л.М. Гринберг (2006) с целью правильного определения места туберкулеза в генезе смерти, привели танатологические алгоритмы построения диагноза при вскрытии трупа с подозрением на туберкулез, при его сочетании с острой алкогольной интоксикацией и переохлаждением, а также при гнилостных изменениях. И.О. Печерей, П.О. Ромодановский, С.П. Завражнов (2006) провели анализ медицинских документов поликлиник г. Москвы, поступивших в Бюро СМЭ. Они выявили следующие дефекты медицинской помощи:

1) у 75,6% пациентов последнее флюорографическое исследование проводилось более 2 лет назад;

2) Во всех случаях не была проведена бактериоскопия мокроты МБТ;

3) Неверная трактовка рентгено-флюорографического обследования. Кроме того, имел место недоучет анамнестических данных, недостатки заполнения медицинских карт, ошибки в тактике лечения и др.

Авторы пришли к выводу о низком уровне качества оказания медицинской помощи туберкулезным больным на догоспитальном этапе. Э.В. Курилина (2006) отмечая,

что начиная с 2001 года до 2005 процент расхождения клинического и патолого-анатомического диагнозов увеличился почти вдвое. В 9 случаях от общего количества смерти с патологией лёгких не был диагностирован туберкулез, что почти вдвое превышает прежний показатель, который в 2005 достиг 39,1%. Обращает на себя внимание рост рубрики «клинический диагноз не установлен», когда в случаях смерти в приемных покоях не заводится медицинская карта.

В Ростовской области (Саенко Г.И., 2005) показатель заболеваемости туберкулезом составляет 80,7. По обращаемости 24,5, по массовым осмотрам — 39,6 на 100000 населения. С 2000 по 2002 год число больных фиброзно-кавернозным туберкулезом с увеличилось 0,1% до 0,4%. Умерших от туберкулеза, состоявших на учете менее года, не превышает 5% от всех умерших от вследствие этого заболевания.

Анализ секционных данных Бюро СМЭ Ростовской области 2000 года по 2006 показал, что в первые 5 лет количество трупов, в диагнозе которых отмечен туберкулез легких, по области постоянно росло: от 4,7% до 6,0% , с 2005 г. несколько снизилось, в 2005 и 2006 году составило 5,5%.

Таблица 1.

Динамика поступления трупов с диагнозом туберкулез легких с 2000 по 2006 г.г. по данным Бюро СМЭ РО

Год:	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Всего
Ненасильственная смерть	6426	6953	8427	9107	8938	8993	8758	57602
Туберкулез лёгких (абс.)	305	379	433	536	541	488	498	3180
Доля от ненасильственной смерти (%)	4,74	5,45	5,34	5,88	6,0	5,43	5,66	5,50 средн.

Таблица 2.

Число вскрытых трупов от туберкулёза лёгких, количество судебно-гистологических и судебно-химических исследований на этанол по области и городу

Год	Число туберкулеза легких		Число гистологических исследований по области		Число гистологических исследований по городу		Число умерших от туберкулеза в области, у которых выявлен этанол		Число умерших от туберкулеза в городе, у которых выявлен этанол	
	РО	Р	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2005	488	187	223	45,8	140	74,8	125	25,6	16	8,5
2006	498	196	264	53,0	191	97,4	82	16,5	13	6,6

Проведенный нами анализ секционных данных двух ростовских городских отделений Бюро СМЭ РО за 2005, 2006 г.г. показал, что туберкулез легких, как основная причина смерти составляет 5,43% и 5,66% по области и значительно выше в городе Ростове-на-Дону, соответственно по годам 7,4% и 7,3% по отношению к ненасильственной смерти. Как и всюду, по стране, большинство умерших от туберкулеза мужчины 70,8% и 85,4%.

В анализируемые годы только в 109 (28,7%) случаях, когда трупы доставлялись из стационара, реже машиной скорой помощи из дома, имелись медицинские карты, что позволяло устанавливать возможное расхождение диагноза.

Наиболее частые формы туберкулеза легких, выявленные при судебно-медицинском исследовании трупа были двусторонний фиброзно-кавернозный туберкулез, чаще двусторонний. За 2 года это 110 трупов, то есть 28,7%. На втором месте двусторонний фиброзно-очаговый, 76 трупов, то есть 19,8% и на третьем диссеминированный туберкулез — 38 случаев, 9,9%. Кроме того, встречались такие формы как генерализированный гематогенный туберкулез, милиарный туберкулез, кавернозный туберкулез, казеозная пневмония, хронический крупноочаговый и другие.

Осложнениями туберкулеза были чаще всего, в 148 случаях (38,6%), отек легких и головного мозга; в 65 (17%) кахексия, а также значительно реже, плеврит, пневмоторакс, асцит, бронхит, кровохарканье и легочное кровотечение, дистрофические изменения внутренних органов, гиперплазия селезенки, гипертрофия миокарда.

Из сопутствующих заболеваний при туберкулезе легких выявлены в 81 случае (21,1%) жировой гепатоз, в 57 атеросклероз аорты, сосудов сердца и головного мозга в 63(26,4%), ИБС и кардиосклероз 59(15,4%), гепатиты 26 (6,8%), а также цирроз печени, панкреатит, кардиомиопатия.

Гистологическое исследование при туберкулезе легких имеет большое значение для выявления или подтверждения формы заболевания, его осложнений. Оно применялось по области в 2005 в 45,8%, в 2006 году в 53,0%. В целом за 2 года гистологическое исследование при указании в направительном отношении на туберкулез применялось менее, чем в половине случаев. Поэтому могли встречаться отдельные случаи экспертных ошибок, что доказывается результатами гистологического исследования, когда за изменения туберкулезного характера принималось новообразование, либо крупозная пневмония принималась за туберкулез. Без результатов гистологического исследования редко (за исключением фиброзно-кавернозного, кавернозного) правильно определялась форма туберкулеза. В остальных, эксперт-анатом решал вопрос по макроморфологическим данным, в 11,15% случаев с учетом диагноза медицинской карты.

По городским отделениям эти показатели были значительно выше. Соответственно по годам 74,8% и 97,4%. В предыдущие годы процент гистологических исследований колебался, но был заметно ниже, особенно по Ростовскому городскому моргу. Например, в 2001 г он составлял 25%, в 2003 — 39,6% от всех вскрытых трупов с туберкулезом.

Материал для гистологического исследования забирался после рассечения каждой доли легкого от периферии к корню. При заборе материала учитывали наличие очаговых патологических изменений с обязательным забором кусочков соответствующих зон. Изъятые кусочки фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Гистологические препараты изготавливались в соответствующем

отделении Бюро СМЭ путем заливки кусочков в парафин с последующей окраской срезов гематоксилином и эозином. Однако, вопреки рекомендациям (Кондрашов Д.Л., 2006) для выявления кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) срезы окрашивали по методу Ziehl-Neelsen лишь исключительно. Данные сопроводительных документов, а также результаты макроскопического и гистологического исследований, в соответствии с критериями, представленными в перечне учитываемых параметров, фиксировали в разработанной регистрационной карте.

Тем не менее, именно данные гистологического исследования позволили выявить или подтвердить такие прогрессирующие и распространенные или малые формы туберкулеза, как фиброзно-кавернозный туберкулез легких (34), казеозная пневмония (43), гематогенный диссеминированный туберкулез (36), фиброзно-очаговый (52), очаги казеозного некроза легких (43), туберкулезный бронхит (30), пневмосклероз (28), туберкулезный плеврит (10). Кстати, выявленные при гистологическом исследовании формы резко отличались от клинически диагностированных в историях болезни.

Этанол, обнаруживался на трупах с туберкулезом легких в разных количествах, но только один раз был основной причиной смерти. По Области он выявлен в 2005 году в 25,6% случаев, в 2006 г в 16,5%, в г.Ростове-на-Дону соответственно у 8,5% и 6,6% умерших от туберкулеза.

В 76 случаях труп доставлялся из туберкулезного диспансера, в 20 из многопрофильной больницы, с представлением истории болезни. Кроме того, в 14 случаях бригада скорой медицинской помощи, доставляя труп из дома умершего, представляла его медицинскую карту. Таким образом, в 110 (91,6%) случаях к началу вскрытия эксперт располагал историей болезни с диагнозом туберкулез легких, причем в 63,3% из специализированного туберкулезного стационара, что, с одной стороны облегчало постановку диагноза, с другой влияло на гипердиагностику.

Бактериологическое исследование, предусмотренное стандартом Бюро СМЭ РО, как правило, не проводилось. Таким образом, в остальных случаях судебно-медицинский диагноз туберкулеза основывался на макроскопическом и гистологическом исследовании. Не удивительно, что расхождение клиничко-анатомического диагноза было только в 7 исследованных трупах, что составляет лишь 6,36% доставленных вместе с медицинскими картами. Причем в 6 случаях клинический диагноз диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада, не подтверждался при вскрытии и гистологическом исследовании, в результате которых была установлена другая форма: хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких с выраженным пневмосклерозом, пневмокониозом. В одном наблюдении клинически установленный диагноз: инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада, при судебно-медицинском исследовании был

исправлен на генерализованный гематогенный туберкулез с поражением легких и печени и казеозную пневмонию.

Как известно, одним из объектов судебно-медицинского исследования является история болезни умершего больного, доставляемая вместе с трупом.

При ведении больного туберкулезом легких, даже в специализированном стационаре (63,3%) нами выявлены многочисленные дефекты заполнения истории болезни, недостатки, имеющие не только медицинское, но и правовое значение. Они имели место более, чем в 90% медицинских карт, встречались во всех разделах этого документа и могли являться отражением ненадлежащего врачевания, способствующего неблагоприятному исходу этого грозного социально-значимого заболевания. Эти недостатки в большинстве случаев существенно не влияли на неблагоприятный исход, но являлись поводом для начала расследования и при обнаружении оснований, могли привести к возбуждению уголовного или гражданского дела. Снижение этих недостатков, безусловно повысит качество медицинской помощи этой категории больных и снизит юридическую ответственность врача.

Только в 8 медицинских карт стационарного больного туберкулезом. В одной медицинской карте вклеено постановление суда о принудительном лечении больного, однако данных о выполнении этого решения не отмечено.

Таким образом, анализ историй болезни показал ненадлежащее ведение больных и заполнения истории болезни, что, на что, однако, судебно-медицинский эксперт никак не реагировал.

В 100% случаев имели место следующие недостатки, имеющие важное с медицинской и юридической точки зрения, значение:

- первичный источник инфицирования больного туберкулезом легких;
- отсутствие информации о стрессовых ситуациях (дома, на работе);
- отсутствие информации об условиях питания;
- отсутствие расписки или записи в медицинской карте сведений об информированном согласии больного на медицинское вмешательство или отказ него.

Другие недостатки имели место в разном проценте:

отсутствие информации о заболевании и его начале (сведения начинались со дня обращаемости, либо с момента поступления в стационар (хотя заболевание началось давно) — 58,3% (70 медкарт). В 41,7% никаких сведений об условиях работы больного не имелось. Более чем в 20% не имелись следующие важные, имеющие значения для диагностики и правовой оценке медицинской помощи, сведения: не было даты установления диагноза и ВК, либо она была без отметки плюс или минус; не указана локализация процесса: правое или левое легкое; не отмечены гинекологический анамнез, сведения о заболеваниях пневмонией, плевритом; не было данных о наследственных заболеваниях, о вредных привычках (наркомании, токсикомании, алкоголизме); нет данных о сопутствующих заболеваниях. В меньшей частоте встречались и другие недостатки. Не оформлен или неправильно оформлен отказ больного от медицинской помощи. Следует отметить, небрежность в ведении истории болезни, что выражалась в нечитаемом почерке, исправлениях, оторванных листах, в одной медкарте вшитый лист из истории болезни другого больного.

Литература:

1. **Акопов В.И., Макарова В.Н.** Анализ дефектов медицинских карт стационарного больного туберкулезом лёгких в специализированном ЛПУ // Сборник научных работ «Актуальные проблемы инфекционной и неинфекционной патологии. — Ростов-на-Дону, 2005. — С. 8-9.

Ни кем и ни чем не обосновывается неполноценное обследование таких больных (низкий процент гистологии, биохимии, бактериоскопии...). Врачи плохо владеют информацией о новшествах диагностического обследования. Кстати, судя по недостаткам правового характера лечащим врачам неизвестны соответствующие статьи Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан (1993).

Недостатком судебно-медицинского заключения является то, что, излагая историю болезни судебно-медицинский эксперт не анализирует, и не дает ей медицинскую и правовую оценку, во всяком случае это не отражено в его выводах.

Обращает на себя внимание, что среди диагнозов, поставленных впервые при вскрытии, не было сделана попытка определить причину позднего выявления; как правило не получают разъяснения какой этиологии пневмония, плеврит, бронхит; какие сопутствующие заболевания, какова их роль в танатогенезе. Например, такой диагноз; как пневмосклероз может и не быть туберкулезного характера, а может явиться осложнением туберкулеза легких. Все это не получает отражения в заключении. Важно также отметить, что в большинстве случаев имеет место полное отсутствие проведения бактериоскопии. Судя по данным отдела сложных экспертиз, несмотря на выявленные нами признаки ненадлежащего врачевания, туберкулез и связанные с ним вопросы, не являются причиной повторной экспертизы, почти не имеет место экспертиза по делам о правонарушениях медработников при лечении больных туберкулезом. Между тем, следует иметь в виду, что все, в том числе медицинские ошибки, в определенных условиях носят правовой характер и только после проведения медицинской экспертизы, в том числе судебной, устанавливается наличие или отсутствие признаков правонарушения с учетом официальных документов, и законодательства.

Проведенный нами анализ показателей смертности от туберкулеза, его динамика по Ростовской области, характеристика по полу и возрасту существенно не отличаются от общероссийских данных. Больше всего в качестве основного заболевания у нас встречаются формы фиброзно-очаговой (52), казеозная пневмония (43), диссеминированный (36), фиброзно-кавернозный (34) и другие. Расхождение клинического и анатомического диагнозов вызывает сомнение в их незначительности: всего 6,3%. Представленные в 91,4% переносятся в заключение (акт) без какого-либо критического анализа медицинских данных, тем более не отмечаются дефекты правового характера, которые имелись во всех представленных медицинских картах. Гистологическое исследование, трупов из отделений области применялось лишь в половине всех исследований, во всех остальных редко использовались специальные окраски, рекомендуемые В.Д.Кондрашовым (2006) для секционной диагностики туберкулеза. Редко выявлялись сопутствующие заболевания и давалась им танатологическая оценка, как осложнению и наличию этанола. Редко находила объективное подтверждение форма туберкулеза легких, тем более представленные медицинские карты в отношении 40 фиброзно-кавернозного туберкулеза не получали подтверждения при сравнении их с данными федерального стандарта.

Таким образом, объект судебно-медицинской экспертизы в виде поступающих трупов с диагнозом туберкулез легких, должен исследоваться более детально и критически, дополняя те сведения, которые имеются у фтизиатрической службы области.

2. **Кондрашов Д.Л.** Патологоанатомическая диагностика и танатологическая характеристика туберкулеза по данным судебно-медицинской экспертизы // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 2006. — 24 с.
3. **Кондрашов Л.М., Гринберг Л.М.** Алгоритм диагностики и построения диагноза при туберкулезе в судебно-медицинской практике // Проблемы экспертизы в медицине. — 2006. — № 2. — С. 37-40.
4. **Новоселов В.П., Карачев А.Ю.** Анализ секционных данных при туберкулезе легких по Красноярскому краю за 4 года // Актуальные вопросы судебной медицины. — Красноярск, 2000. — С. 60-63.
5. **Печерей И.О.** Экспертная оценка дефектов диагностических и лечебных мероприятий при выявлении туберкулеза легких // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Москва, 2007. — 24 с.
6. **Саенко Г.И.** Выявление больных туберкулезом среди населения Ростовской области // Пульмонология. — 2005. — № 6 — С. 26-29.

© Ю.С. Степанян, 2008
УДК 340.624

Ю.С. Степанян

КОРКОВОЕ ВЕЩЕСТВО НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ГИПОТЕРМИИ

Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы» (нач. — В.И. Перминов)

В работе рассматриваются гистоморфологические изменения в корковом веществе надпочечных желез при смерти от общего переохлаждения организма. Работа основана на практическом судебно-медицинском материале с применением селективных и гистохимических методов.

Ключевые слова: гипотермия, гистоморфология, кора надпочечников, надпочечные железы.

TO A QUESTION ON CHANGE IN ADRENAL CORTEX UNDER OVERCOOLING TRAUMA

Y.S. Stepanyan

In job are considered histomorphological change in adrenal cortex substance at overcooling trauma. The job is based on a practical forensic -medical material with application selective and histochemical of techniques.

Key words: hypothermia, histomorphology, adrenal cortex, adrenal glands.

Железы внутренней секреции, соподчинённые в процессе эволюции нервной системе, формируют с последней комплекс, интегрирующий организм как единое целое. Следовательно, в осуществлении защитно-приспособительной деятельности при воздействии сильных раздражающих и повреждающих агентов, эндокринные железы играют существенную роль. В ответ на воздействие происходит усиление деятельности важнейших регулирующих систем нервной и эндокринной. Среди факторов гуморальной регуляции первостепенное значение принадлежит железам внутренней секреции [2]. В системе эндокринных желез гипофизу и надпочечникам принадлежит особая роль. Это объясняется тем, что именно надпочечники, как железы, наиболее тесно взаимодействующие с гипофизом, чрезвычайно быстро реагируют на всякого рода изменения внешней среды. Исследования надпочечных желёз в условиях многообразной патологии позволили выделить в этом органе комплекс структурно-функциональных изменений, отражающих развитие общего адаптационного синдрома [3]. Следовательно, функциональное состояние надпочечных желез оказывает существенное влияние на приспособительные реакции организма [1, 2, 3, 5].

В данной работе были изучены надпочечные железы при действии на организм низких температур окружающей среды, как одного из экстремальных физических факторов.

Материалом для исследования послужили надпочечные железы от 72 трупов лиц обоего пола, в возрасте от 20 до 65 лет, погибших от общего переохлаждения организма на воздухе. Давность смерти не превышала одних суток. Изъятые объекты (кусочки надпочечников) фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина в течение суток. В качестве групп сравнения использовались кусочки надпочечников от трупов лиц погибших от заболеваний сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатия) и механической травмы (смерть на месте происшествия). Гистологические препараты, для обзорных целей, окра-

шивались гематоксилин-эозином. РНК выявлялась по методу Браше, распределение липидов изучалось окрашиванием Суданом-3, гликогена — по Мак-Манусу. Для более точной оценки функционального состояния надпочечников определялась средняя толщина каждой зоны коркового вещества и средний объём ядерного аппарата или ядерный индекс кортикальных эндокриноцитов в каждой исследуемой группе. Последний был вычислен путём соответствующего изменения ядер в 100 клетках каждой зоны коркового вещества. Кариометрия является точным и весьма ценным методом исследования органа, особенно в случаях быстро развивающихся эффектов, поскольку чувствительность ядра значительно превосходит реактивность цитоплазмы. О величине мы судили по их диаметру, измеренному окуляр-микрометром, с последующим вычислением их объема. При вычислении объема ядер измеряли наибольший и наименьший диаметры и проводили математические расчеты с учетом зависимости между диаметрами эллипсоида и шара по методике Г.Г. Автандилова. Наиболее информативен показатель ядерного объема, а не размер ядер. Объем ядер рассчитывают по формуле для эллипсоидов вращения:

$$V = \pi / 6 LB,$$

где L — больший, а B — меньший диаметр ядер.

Для сравнения функционального состояния различных зон введён условный показатель гормональной активности, который определен по формуле:

$$(\text{толщина зоны} \times \text{ядерный индекс}) : 100$$

При микроскопическом изучении в случаях смерти от общего переохлаждения организма отмечается гипертрофия коркового вещества ($1303,2 \pm 51,2$) в сравнении с контрольной группой ($819,9 \pm 28,8$). Средние значения величин морфофункционального профиля коркового вещества представлены в таблице 1.

Область	ИССЛЕДУЕМЫЕ ГРУППЫ	
	Переохлаждение	Контроль
Корковое вещество	1303,2±51,2	819,9±28,8
Клубочковая зона	243,8±12,8	169,2±13,1
Пучковая зона	632,7±32,1	473,2±18,9
Сетчатая зона	389, 7±13,1	180,3±16,8

Клеточные элементы клубочковой зоны небольшие, приблизительно равные по диаметру. Кортикоциты, средний диаметр которых — 16-18 мкм (в группе сравнения 14-15 мкм) с просветлённой (наружные отделы) или тёмной (глубокие отделы), цитоплазмой из-за отсутствия или малого количества липидов (Судан-3). Ядра всех клеток клубочковой зоны имеют сферическую форму (ЯИ = 4-5 мкм).

Суданофобная зона между пучковым и клубочковым слоями стёрта, представлена в виде узкой полоски или не различима.

Пучковая зона увеличена, представлена клеточными структурами призматической или полигональной формы, средние размеры которых составляют около 23-26 мкм (в группе сравнения — около 20 мкм). Кортикальные эндокриноциты пучковой зоны образуют прямые, идущие параллельно друг другу тяжи, шириной в 1-2 клетки, ориентированные перпендикулярно поверхности. Большая часть клеток значительно обеднена (поверхностные отделы) или не содержит (более глубокие отделы) липидов (Судан-3). Встречаются двуядерные клетки. Ядро клеточных элементов несколько просветлено, довольно крупное, сферической формы (ЯИ = 8-9 мкм).

Самый глубокий слой коркового вещества — сетчатый нечётко отграничен от пучковой зоны. Клетки этого слоя расположены в виде разветвлённых и переплетающихся полос, не содержат или содержат немногочисленные капельки липидов (Судан-3). Клетки с тёмной цитоплазмой, округлыми или пикнотичными ядрами. Между клетками

Литература:

1. Алябьев Ф.В., Парфирьева А.М., Логвинов С.В., Шамарин Ю.А. Морфология надпочечников при общем переохлаждении организма. — Томск, 2007.
2. Лишиак К., Эндреци Э. Нейроэндокринная регуляция адаптационной деятельности. — Будапешт: издательство академии наук, 1967. — С. 19-33; 141-180.
3. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме: Пер. с английского — М., 1960.
4. Чудаков А.Ю. Современные клиничко-морфологические аспекты общего, острого переохлаждения. — С.-Петербург, 1999.
5. Южаков В.В., Райхлин Н.Т., Кветной И.М., Яковлева Н.Д., Курилец Э.С., Манохина Р.П. Современные методы изучения функциональной морфологии эндокринных клеток // Арх. пат. — 1996. — Вып. 2. — С. 21-28.
6. Oehmichen M. Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features // Research in legal Medicine. — 2004. — V. 31. — 274 s.

© Ю.С. Степанян, 2008
УДК 340.628.3:612.34

Ю.С. Степанян

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ РЕАКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ГИПОТЕРМИЮ

Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы» (нач. — В.И. Перминов)

В работе представлена гистоморфология поджелудочной железы в случаях смерти от общего переохлаждения организма. Работа основана на практическом судебно-медицинском материале с применением селективных и гистохимических методик.

Ключевые слова: поджелудочная железа, гипотермия, общее переохлаждение.

MORPHOFUNCTIONAL EQUIVALENTS OF REACTION PANCREAS ON GENERAL OVERCOOLING

Y. S. Stepanyan

In job is submitted histomorphological changes pancreas in case of death from general (common) overcooling. The job is based on a practical forensic-medical material with application selective and histochemical of techniques.

Key words: pancreas, hypothermia, general overcooling.

Проблема реакции организма на экстремальные воздействия внешней среды на современном этапе привлекает особое внимание исследователей. (1,2,3,5,6,7). Об

выявляются многочисленные кровеносные капилляры синусоидного типа. Клетки этой зоны меньших размеров чем в пучковой зоне, около 17-19 мкм (в группе сравнения 12-14 мкм), неправильно округлой или угловатой формы, ядро неправильно округлой или овальной формы, окрашено более интенсивно (ЯИ=6-7 мкм).

При окрашивании по Браше (РНК) и по Мак-Манусу (гликоген) — отмечается обеднение РНК клеток коры и, практически, полное отсутствие гликогена, что указывает на напряжённую работу коры (1).

ПГА в клубочковой зоне = 10,97; в пучковой зоне — 53,78; в сетчатой зоне — 25,33.

При смерти от общего переохлаждения организма показатель объёма ядер (или ядерный индекс) и показатель гормональной активности (ПГА) на порядок выше чем в контрольной группе, что говорит о высокой функциональной активности железы при воздействии холодого фактора. Приведённые показатели тесно связаны с важнейшими биохимическими процессами в надпочечных железах и являются по существу их морфологическими проявлениями.

Во всех случаях были выявлены изменения микроциркуляторного русла по типу гемодинамических и гемореологических нарушений. Отмечается увеличение просвета капилляров преимущественно в пучковом и сетчатом слое. В большинстве случаев, выявляется острое нарушение гемоциркуляции по типу гиперемии или по типу мелких, а в части случаев, и довольно крупных перивазальных геморрагий. Вышедшие за пределы сосудистой стенки массы эритроцитов с довольно чёткими контурами, лежат плотными группами вокруг сосудистой стенки.

Полученные результаты указывают на то, что морфологическое обеспечение адаптационных реакций связано с соответствующим увеличением как числа, так и размеров структур, обеспечивающих эти реакции и позволяют сделать вывод о том, что в надпочечниках происходит морфофункциональная перестройка, направленная на сохранение теплового гомеостаза организма.

этом свидетельствует литература, изданная за последние годы по данному вопросу, и интенсивность исследований проводимых в этой области.(1,3,5,6,7,8.)

Среди экстремальных факторов, отрицательно действующих на организм, существенное место занимает низкая температура окружающей среды (2,4,7). Между тем механизмы развития отрицательного воздействия гипотермии на организм человека продолжают оставаться одной из сложных проблем современной медицины. Важной предпосылкой решения кардинальных вопросов патогенеза гипотермии может стать изучение реакций организма при общем переохлаждении организма на клеточном, субклеточном уровне и выяснение динамики патохимических изменений в клеточном пространстве, сопоставление этих изменений с морфо-функциональным состоянием некоторых желёз внутренней секреции (1,3,5,6).

В доступной судебно-медицинской литературе имеется небольшое число публикаций отражающих аспекты изучения патоморфологических изменений поджелудочной железы при смерти от общего переохлаждения организма. Имеющиеся же данные носят фрагментарный характер и касаются лишь отдельных составляющих (3,7). Интерес к изменениям поджелудочной железы при общем переохлаждении организма диктуется чрезвычайным многообразием её функций и значимостью в регуляции всех видов обменов (углеводного, жирового и белкового).

В настоящей работе представлены результаты морфо-функционального исследования поджелудочной железы на светооптическом уровне при действии на организм низких температур, как одного из экстремальных факторов внешней среды.

Материалом для исследования послужили поджелудочные железы от 85 трупов лиц обоего пола, в возрасте от 20 до 65 лет погибших от общего переохлаждения организма. При этом исключалась выраженная (грубая) патология внутренних органов. Давность смерти не превышала одних суток. Изъятые кусочки надпочечников фиксировались в растворе 10% нейтрального формалина в течение суток. Кусочки поджелудочной железы при ишемической болезни сердца и механической травмы (смерть на месте происшествия) исследовались в качестве групп сравнения. Гистологические препараты изготавливали путем заливки кусочков органов в парафин. Для обзорных целей препараты окрашивались гематоксилин-эозином, и по методу Ван-Гизон. Были использованы и гистохимические реакции: Браше, Маллори и ШИК-реакция.

При макроскопическом изучении поджелудочных желез была отмечена вариабельность изменений в них. Наиболее часто выявлялись набухание, отёчность, дряблость и некоторый цианоз желёз. В половине случаев наблюдались единичные, мелкоочаговые субкапсулярные кровоизлияния и гиперемия органа. В трёх случаях отмечалось геморрагическое пропитывание междольковых прослоек и даже самих долек железы, однако очагов некроза не обнаруживалось.

При микроскопическом исследовании имели место следующие изменения паренхиматозно - стромальных составляющих органа.

Изменения паренхиматозных элементов поджелудочной железы были значительными и носили фрагментарно-мозаичный характер. Видны фокусы дисконформации ацинусов и гидрорическая дистрофия отдельных ацинарных клеток. Отмечались тяжёлые дистрофические и некробиотические изменения внутридольковых эпителиальных клеток и даже небольших групп ацинусов. Внутридольковый эпителий призматической или конусовидной формы с зауженной верхушкой и широким основанием лежащим на нечётко визуализированной базальной мембране. Ацинарные клетки с нечёткими, смазанными контурами и

«мутной» или гомогенизированной цитоплазмой. В долях, в большей части панкреоцитов деление на гомогенную и зимогенную участки смазано или не различимо. Видны большие группы клеток чётко базофильного вида, т.е. границы между гомогенными и зимогенными участками ацинарных клеток смазана или утрачена. Границы между клеточными структурами внутри долек размыты, местами не прослежены, ядра ориентированы базально, нечётко очерчены, пикнотичны, у части - в виде теней-фрагментов. Ядра ацинозных клеток, содержащие один или два ядрышка, ориентированы преимущественно в базальной части. В зимогенной зоне части клеток видны многочисленные гранулы различной степени зрелости (плотности). В контрольной группе зёрен зимогена в ацинарных клетках визуально меньше, (зимогенные гранулы содержат синтезируемые пищеварительные ферменты в неактивной форме) т.е. можно предположить, что секреторный процесс исследуемой группы (общее переохлаждение организма) снижен.

Эндокринная часть поджелудочной железы представлена следующим морфологическим эквивалентом. Островки Лангерганса лежат между ацинусами, неправильно округлой или овальной формы, разной величины от 100 до 300 мкм. Они отделены от конечных отделов экскреторной части железы соединительнотканными перегородками, которые хорошо визуализируются на светооптическом уровне (окрашивание по Ван-Гизон). Эндокриноциты ориентированы в островках извитыми рядами, либо в виде «колонн» и имеют полигональную форму. Клеточные элементы островкового аппарата разной величины с хорошо очерченными, довольно крупными ядрами, интенсивно окрашенными гематоксилином. Клетки центральных участков островкового аппарата количественно преобладают над клеточными структурами периферических отделов островков. Вокруг ядерного аппарата клеток центральных участков видна мелкая зернистость, которая проявляет базофильные свойства, тогда как аналогичная зернистость клеточных структур периферических участков островков проявляет оксифильные свойства. Ядро в клетках крупных размеров вокруг которых в виде узкой полосы видна мелкозернистая цитоплазма окрашенная в бледно-розовый цвет. Большая часть клеток просветлена, с «пенистой», вакуолизированной цитоплазмой, что может свидетельствовать об их функциональной активности. Между рядами клеточных элементов хорошо видны кровеносные капилляры с дилатированными просветами. Перикапиллярные пространства хорошо визуализированы, увеличены.

Во всех случаях выявляются изменения гемодинамики кровотока по типу гемодинамических и гемореологических нарушений. Отмечается увеличение просвета капилляров, преимущественно внутридольковых, перикапиллярные пространства хорошо выражены. Капилляры резко полнокровны, с увеличенными просветами и набухшими стенками. Последние имбибированы очерченными или гемолизированными эритроцитами, с выходом части из них в перивазальные участки в виде мелкоочаговых скоплений. Эритроциты лежат довольно плотными группами, без признаков резорбции. Отмечается паретическое расширение капилляров и венул, эритростазы, отмишивание форменных элементов от плазмы, формирование «сладжей». При этом нарушения гемодинамики в сосудах островков Лангерганса не были столь демонстративны, как во внешнесекреторной части железы. Сосуды в островках представлялись дилатированными однако скопления эритроцитов по типу «микроагрегатов» наблюдались довольно редко. Стенки части сосудов (как стромы, так и паренхимы железы) утолщены за счёт набухшего эндотелия, местами с фокусами плазматического

пропитывания. Клетки эндотелия, набухшие, с нечёткими контурами, ядра овальной, несколько вытянутой формы, завуалированы. В отдельных артериолах выявлялись «подушкообразные» выпячивания интимы в просвет сосуда.

Междольковые соединительнотканые прослойки набухшие, отёчные, гомогенизированы, резко эозинофильны. В них определялись очаги жировой ткани, фиброза (преимущественно вокруг выводных протоков) со скудными клеточными инфильтратами состоящими из единичных лимфоцитов и моноцитов. В межацинарной соединительной ткани (в дольках) выявляется фрагментация, гомогенизация и набухание коллагеновых и эластических волокон стромы. Отмечается интерстициальный отёк с фокальным скоплением небольшого количества белковых масс слабо окрашивающихся эозином и дающих слабоположительную ШИК-реакцию.

При исследовании выводных протоков выявлен следующий морфологический эквивалент патологических процессов. Эпителиальная выстилка сохранена на всём протяжении. Эпителиальные клетки набухшие, кубической или призматической формы с хорошо различимыми, довольно крупными вытянутыми перпендикулярно просвету ядрами. Отмечается увеличение числа и размеров бокаловидных клеток, которые содержат довольно большое количество секрета. Просветы протоков неправильно фестончатой или звёздчатой формы, причём признаки спазма выражены тем

сильнее, чем меньше их калибр. В просвете части протоков виден розоватый, загустевший секрет.

В результате гистохимических исследований выявлены участки плазматического пропитывания междольковых и внутريدольковых артериол и венул с наличием гликопротеидов в их стенках, особенно в интимае. В ацинарных клетках отмечается повсеместное снижение содержания ШИК-положительных веществ в цитоплазме с тенденцией к однородности и одинаковой интенсивности окраски цитоплазмы клеток, что может свидетельствовать о синхронизации секреторной активности ацинарных клеток. При исследовании нуклеиновых кислот обнаруживается снижение содержания РНК в эндокриноцитах островкового аппарата, а также в ацинарных клетках долек.

Таким образом, проведённое исследование показало, что при смерти от общего переохлаждения организма изменения наблюдаются во всех структурных компонентах поджелудочной железы. Они носят характер как альтеративных, так и компенсаторно-приспособительных и заключаются в нарушениях микрогемодинамики в органе, фокальном разрушении паренхиматозных элементов, нарушении секреторного ритма, гипертрофии островкового (эндокринного) аппарата. При этом дистрофические и деструктивные процессы наиболее демонстративны во внесекреторной части железы и кровеносных сосудах, тогда как компенсаторные — в эндокринном отделе.

Литература:

1. Алябьев Ф.В., Парфирьева А.М., Логвинов С.В., Шамарин Ю.А. Морфология надпочечников при общем переохлаждении организма. — Томск, 2007.
2. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. — М.: Медицина, 1995. — С. 118 — 150.
3. Степанян Ю.С., Перминов В.И. Экспертная оценка гистоморфологических изменений поджелудочной железы при смерти от холодовой травмы. //Проблемы экспертизы в медицине.// - 2004, №2, С.25-26.
4. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. М. «Вече», 2001. с. 101-114, 180-195.
5. Чудаков А.Ю. Современные клинико-морфологические аспекты общего, острого переохлаждения. С.-Петербург, 1999.
6. Чудаков А.Ю., Исаков В.Д., Доронин Ю.Г. Острое общее переохлаждение в воде. Санкт-Петербург, 1999. с. 107-115.
7. Шигеев В.Б., Шигеев С.В., Колударова Е.М. Холодовая смерть. М. — 2004. 182с.
8. Manfred Oehlichen. Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features. Research in legal Medicine, volume 31//2004 — 274 s.

© Е. М. Шифман, А. Р. Поздеев, 2008
УДК 617.518-001:616-831-005.1:61:34

Е.М. Шифман, А.Р. Поздеев

ОЦЕНКА ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ И В “ОРИТ” У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОВОЛЕМИЕЙ В ПРЕМОРТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

МУЗ «Родильный дом им. К. А. Гуткина, г. Петрозаводск
ИФ НА МВД РФ, г. Ижевск

В статье приведен анализ инфузионно-трансфузионной терапии у 20 пациентов с кровопотерей. Показано, что проведенная не в достаточном объеме инфузионная терапия вызывает гиповолемию, способствующую наступлению неблагоприятных исходов. Исследованы показатели температуры тела, артериального давления и частоты сердечных сокращений, изменения значений гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита, тромбозитов, фибриногена, измерялось время свертывания по Бюркеру, проведены тесты, указывающие на азотемию, содержание натрия в моче и ее высокую осмолярность, метаболический ацидоз и алкалоз.

ASSESSMENT OF TRANSFUSION AND INFUSION AT PRE-ADMISSION PERIOD AND INTO RESUSCITATION AND INTENSIVE CARE UNIT (RICU) IN PATIENTS WITH HYPOVOLEMIA DURING PREMORTAL PERIOD

E.M. Shifman, A.R. Pozdeev

The analysis of infusion and transfusion was conducted in 20 patients with hemorrhage. Inadequate low-volume infusion was demonstrated to cause hypovolemia, contributing adverse outcomes. The findings of body temperature, blood pressure and heart rate, changes of hemoglobin concentration, hematocrit level, the number of red cells and platelets, and fibrinogen level were studied; Burker's blood clotting time was measured; azotemia tests, urinary sodium and high urine osmolarity, and metabolic acidosis and alkalosis tests were performed.

Часто насильственная причина смерти сопряжена с гиповолемией, обусловленной массивной кровопотерей. В организме происходит уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) с последующим развитием гипотонии, гипоксемии и гипоксии, органной гипоперфузии и метаболического ацидоза. Организм отвечает гемодилюцией, мобилизацией из депо эритроцитов, резким сокращением потребности в ОЦК, увеличением частоты дыхания,

сердечного выброса, отдачи и утилизации кислорода в тканях, перераспределением органного кровотока. Несвоевременное восполнение ОЦК приводит к формированию критического состояния, переводу пато- в танатогенез, вызывая неумолимое наступление неблагоприятного исхода. Как известно, коррекция острой массивной кровопотери обуславливает проведение адекватной инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ), направленной

на восстановление ОЦК, восполнение дефицита факторов свертывания и восстановление глобулярного объема крови. Большинство специалистов считают наиболее острой проблемой гиповолемию и соответственно на первое место в протоколе ИТТ ставят восполнение ОЦК [1, 3, 9, 10]. В реальной жизни врач ОРИТ, проводящий лечение геморрагического шока, не всегда адекватно оценивает гиповолемию, в связи с чем ИТТ проводится не в должном объеме. Кроме того ни одна врачебная манипуляция как ИТТ, по мнению И. В. Тимофеева [7], не сопряжена с такой степенью опасности возникновения дефектов и развития ятрогений. Для оценки адекватности использования ИТТ проведен физиологический анализ инфузионной терапии у пациентов, скончавшихся в лечебных учреждениях с острой массивной кровопотерей.

Материалы и методы исследования. Исследуемая группа включала 20 пациентов с сопровождавшейся массивной кровопотерей травмой, получавших лечение и скончавшихся в ОРИТ. Премортальный период 12 суток наблюдался у 4 (?) пациентов. 11 больных (40,7%) скончались в пределах 4 суток. 14 больных (51,9%) — на седьмые сутки пребывания в ОРИТ. Средний возраст у 20 пациентов второй группы составил $37,8 \pm 1,5$ года. Определение веса проведено по методу [2] и средний вес пациентов составил $74,7 \pm 0,65$ кг, содержание алкоголя в крови у данных лиц при исследовании трупов не выявлено. При расчете должного объема ИТТ сред учитывались рекомендации [1, 4, 5, 8 10]. Физиологический анализ проведен по медицинским картам стационарного больного. Статистическая обработка материала проведена в приложении SPSS-13 при уровне достоверности $> 95\%$.

Полученные результаты и их обсуждение. Оценка кровопотери по шокровому индексу Альговера–Барри у пациентов 2 группы составила $1,26 \pm 0,11$ ед., что соответствует объему кровопотери 1,5 литра и дефициту ОЦК 30%. Состояние пациентов при поступлении в ОРИТ: 10,0% — средней тяжести, 60,0% тяжелое, 30% — крайне тяжелое. Сознание у 31,6% характеризовалось как ясное, у 68,4% пациентов — спутанное. Дыхание везикулярное «чистое» было у 26,3%. 21,2% пациентов сразу были переведены на ИВЛ с параметрами МОД $13,0 \pm 0,9$ л/мин, $DO = 0,6 \pm 0,03$. Температура тела повышалась к третьим суткам пребывания в ОРИТ, затем средняя температура приближалась к нормальным показателям. Дальнейшее повышение средней температуры происходило в последний день пребывания в ОРИТ до $37,5$ градусов (рис. 1). Изменение температуры свыше 38 градусов обуславливало повышенную потребность в жидкости.

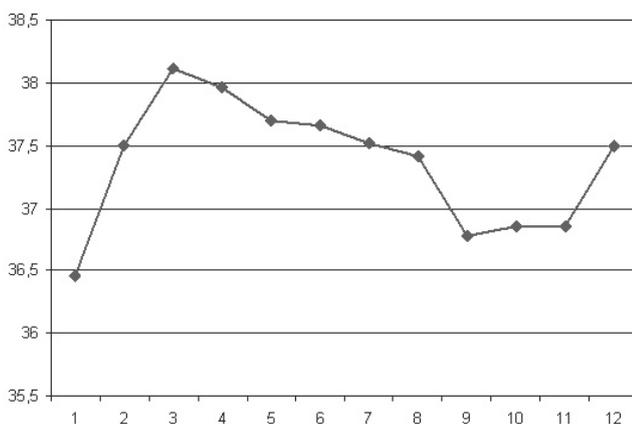


Рис. 1. Температура тела у пациентов ОРИТ в динамике.

Наибольшие расхождения линий на рисунке 2 — снижение САД приводило к компенсаторному повышению частоты сокращений сердца, что отмечалось в первые 3 суток, а также начиная с девятых суток пребывания в ОРИТ. У больных второй группы изучение ЦВД не проводилось.

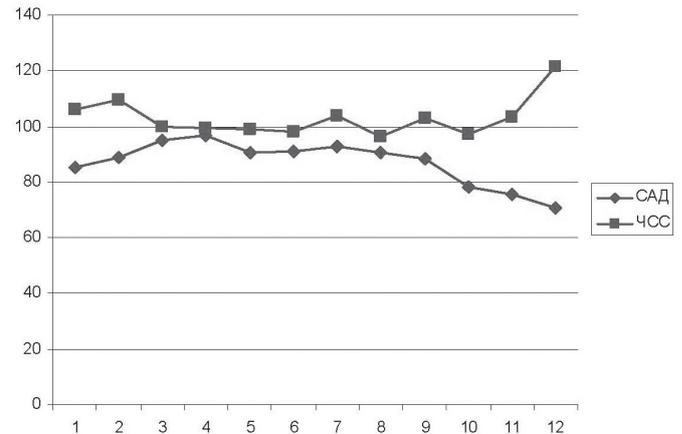


Рис. 2. Показатели среднего артериального давления и частоты сердечных сокращений у пациентов ОРИТ.

Изменения состояния пациентов в ОРИТ сопровождались динамикой показателей «красной крови». Гемоглобин в первые сутки нахождения в ОРИТ и проводимого интенсивного лечения составил $93,61 \pm 4,00$ г/л, что соответствует кровопотере II–III степени. Во вторые сутки средние значения гемоглобина — $91,00 \pm 5,61$ г/л, третьи — $90,08 \pm 3,83$ г/л, четвертые — $92,22 \pm 6,86$ г/л, пятые — $93,50 \pm 5,78$ г/л, шестые — $96,67 \pm 6,98$ г/л, седьмые — $115,25 \pm 8,22$ г/л, восьмые — $102,00 \pm 5,03$ г/л, девятые — $102,40 \pm 3,36$ г/л, десятые — $94,25 \pm 7,17$ г/л, одиннадцатые — $96,67 \pm 18,49$ г/л, двенадцатые — $93,5 \pm 19,5$ г/л. Наиболее низкие значения гемоглобина были во вторые–третьи сутки: $90,08 \pm 3,83$ и $91,00 \pm 5,61$ г/л, что обусловлено кровопотерей и проводимой ИТТ.

Происходило также снижение числа эритроцитов. В первые сутки уровень эритроцитов составлял $3,62 \pm 0,19 \times 10^{12}$, вторые — $3,08 \pm 0,16 \times 10^{12}$, третьи — $3,06 \pm 0,11 \times 10^{12}$, четвертые — $3,11 \pm 0,19 \times 10^{12}$, пятые — $3,20 \pm 0,17 \times 10^{12}$, шестые — $3,26 \pm 0,22 \times 10^{12}$, седьмые — $3,81 \pm 0,23 \times 10^{12}$, восьмые — $3,39 \pm 0,11 \times 10^{12}$, девятые — $3,46 \pm 0,09 \times 10^{12}$, десятые — $3,23 \pm 0,20 \times 10^{12}$, одиннадцатые — $2,30 \pm 0,61 \times 10^{12}$, двенадцатые — $3,10 \pm 0,55 \times 10^{12}$. Средние показатели эритроцитов соответствовали норме только к седьмым суткам.

Гематокрит в первые сутки составил $0,27 \pm 0,01$, вторые сутки — $0,26 \pm 0,02$, третьи — $0,28 \pm 0,02$, четвертые — $0,29 \pm 0,03$, пятые — $0,26 \pm 0,02$, шестые — $0,28 \pm 0,02$, седьмые — $0,34 \pm 0,02$, восьмые — $0,29 \pm 0,01$, девятые — $0,30 \pm 0,01$, десятые — $0,27 \pm 0,02$, одиннадцатые — $0,28 \pm 0,06$, двенадцатые — $0,28 \pm 0,07$.

Количество тромбоцитов в первые сутки $170,00 \pm 15,28 \times 10^9$, вторые сутки — $145,00 \pm 45,00 \times 10^9$, третьи — $200,00 \pm 30,55 \times 10^9$, четвертые — $213,33 \pm 21,86 \times 10^9$, пятые — $199,67 \pm 15,06 \times 10^9$, шестые, седьмые — $170,00 \pm 40,00 \times 10^9$, седьмые — $170,0 \pm 40,0 \times 10^9$, восьмые — $183,0 \pm 46,0 \times 10^9$, девятые — $180,0 \pm 30,6 \times 10^9$, десятые — $180,0 \pm 49,1 \times 10^9$. Количество тромбоцитов было снижено в первые сутки поступления в ОРИТ. В дальнейшем при проведении ИТТ значительное уменьшение средних значений тромбоцитов отмечается к пятым суткам пребывания в ОРИТ.

Характер и объем инфузионно-трансфузионной терапии (мл)

Период наблюдения	Случаи	Коллоиды	Кристаллоиды	Гемотрансфузия	Соотношение	В том числе растворы глюкозы декстрозы	Всего
Догоспитальный	20	7,4±1,4	7,4±1,4	0,0	1:1:0	0,0	20,0±3,06
1 сут	20	1481,0±51,4 ^а	3448,7±71,8 ^б	820,3±43,7 ^в	2:4:1	1243,5±45,7	5750,0±115,2
2 сут	20	541,0±18,8 ^а	1904,4±42,2 ^б	206,0±15,8 ^в	3:9:1	971,0±40,9	2621,4±51,5
3 сут	17	432,4±25,4 ^а	1778,4±64,7 ^б	262,7±23,8	2:7:1	932,9±36,2	2473,4±86,1
4 сут	15	305,7±17,0 ^а	1494,6±45,9 ^б	340,0±25,2	1:4:1	1020,0±27,6	2140,3±60,2
5 сут	14	521,4±47,5 ^а	1551,1±67,4 ^б	277,9±26,0	2:6:1	1085,7±49,3	2350,4±125,1
6 сут	12	516,7±46,7 ^а	1243,3±60,8 ^б	184,2±26,7	3:7:1	862,5±41,3	1944,2±76,3
7 сут	9	633,3±55,2 ^а	1401,7±95,9 ^б	212,2±28,2 ^в	3:7:1	994,4±85,6	2247,2±125,3
8 сут	7	314,3±42,4 ^а	1509,3±111,6 ^б	131,4±32,2	2:11:1	1014,3±111,4	1955,0±94,5
9 сут	6	433,3±76,5 ^а	1378,3±159,2 ^б	113,3±33,8	4:12:1	650,0±120,1	1925,0±197,5
10 сут	5	240,0±52,2 ^а	1211,0±90,9 ^б	314,0±57,4	1:4:1	880,0±149,3	1765,0±163,6
11 сут	4	175,0±31,5 ^а	1510,0±227,4 ^б	50,0±25,0	4:30:1	850,0±176,2	1735,0±242,7
12 сут	3	250,0±60,1 ^а	833,3±110,3 ^б	0,0	1:1:0	333,3±96,2	1083,3±102,4
В среднем	20	514,5±53,1	1575,3±102,0 ^а	269,3±37,9	2:6:1	842,5±59,3	2355,1±160,5

а — различия между растворами ИТТ (коллоиды–кристаллоиды); б — (коллоиды–гемотрансфузия); в — (кристаллоиды–гемотрансфузия) достоверны $p < 0,05$.

Таблица 2.

Показатели расчетного и проведенного объема ИТТ у пациентов с кровопотерей

Показатели ИТТ	Премортальный период											
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	6 сутки	7 сутки	8 сутки	9 сутки	10 сутки	11 сутки	12 сутки
Дефицит (ИТТ _{расч.} — ИТТ), мл	3713,2± ±1092,0	2318,1± ±608,2	2268,5± ±645,5	2294,1± ±552,7	2382,0± ±1080,0	2198,0± ±662,1	1940,5± ±972,9	2595,2± ±493,2	1526,1± ±518,9	1759,7± ±1232,5	2316,1± ±273,3	2677,7± ±849,3
Объем ИТТ _{расч.} , мл	13990,1± ±571,3	6855,0± ±442,1	6225,4± ±425,2	5949,7± ±500,2	6823,7± ±644,8	5740,5± ±376,0	6245,5± ±697,8	5634,5± ±518,6	4927,8± ±447,5	4902,7± ±581,4	4841,1± ±598,6	4294,4± ±591,1
Объем ИТТ, мл	10277,0± ±1131,4	4536,9± ±497,4	3956,9± ±650,9	3655,6± ±466,2	4441,8± ±957,4	3542,5± ±527,3	4305,0± ±618,5	3039,3± ±273,3	3401,7± ±634,9	3143,0± ±751,4	2525,0± ±453,2	1616,7± ±261,0
Нормальная почасовая потребность, мл	2657,8± ±48,4	2693,2± ±48,2	2701,3± ±52,4	2738,4± ±45,3	2715,9± ±42,3	2676,3± ±34,1	2674,4± ±40,9	2670,2± ±52,4	2658,6± ±60,5	2628,7± ±64,4	2594,4± ±110,8	2594,4± ±110,8
Прочие потери, мл	1050,0± ±34,4	1050,0± ±34,4	1176,5± ±104,5	1100,0± ±100,0	1071,4± ±71,4	1041,7± ±41,7	1055,6± ±55,6	1142,9± ±142,9	1083,3± ±83,3	1200,0± ±200,0	1000,0± ±0,0	1000,0± ±0,0
Дренаж, мл	205,0± ±99,5	260,0± ±112,3	388,8± ±223,5	345,3± ±229,2	690,0± ±447,7	168,3± ±131,5	355,6± ±229,0	114,3± ±98,6	41,7± ±27,1	24,0± ±24,0	373,3± ±315,2	33,3± ±33,3
Зонд, мл	95,0± ±54,0	165,0± ±57,7	259,1± ±101,5	272,0± ±100,8	375,0± ±213,3	400,0± ±111,0	551,1± ±235,2	135,7± ±89,1	175,0± ±87,3	280,0± ±233,2	266,7± ±159,0	66,7± ±66,7
Диурез, мл	1640,5± ±416,5	2260,0± ±332,3	1767,6± ±280,9	1510,7± ±303,2	1633,6± ±303,6	1396,7± ±325,1	1731,1± ±508,8	1571,4± ±482,3	969,2± ±351,0	770,0± ±231,1	606,7± ±500,7	600,0± ±600,0
Выпито, мл	68,4± ±48,4	68,4± ±68,4	152,4± ±77,1	224,0± ±1009,1	492,9± ±234,7	319,2± ±169,2	366,7± ±165,6	192,9± ±169,2	383,3± ±258,7	270,0± ±234,3	866,7± ±437,2	33,3± ±33,3

Фибриноген в первые сутки 3,2±0,54 г/л, вторые сутки — 3,6±0,39 г/л, третьи — 4,6±0,45 г/л, четвертые — 5,2±0,57 г/л, пятые — 4,5±0,68 г/л, шестые — 4,3±0,34 г/л, седьмые — 4,2±0,92 г/л, восьмые — 3,1±0,35 г/л, девяты — 5,0±2,95 г/л, десяты — 5,9±0,35 г/л, одиннадцаты — 5,0±0,72 г/л. Количество фибриногена выходит за пределы нормы с третьих суток. Протромбиновый индекс составил в первые сутки 89,76±2,45%, вторые сутки — 88,14±2,85%, третьи — 94,78±2,11%, четверты — 88,86±5,07%, пятые — 95,00±2,60%, шестые — 93,80±1,85%, седьмы — 82,25±3,30%, восьмы — 91,50±3,50%, девяты — 72,00±1,00%, десяты — 82,00±13,0%, одиннадцаты — 72,67±8,97%. Время свертывания по Бюркеру в первые 3 часа равнялось 3,52±1,01 мин, в первые сутки — 4,75±0,32 мин, вторые сутки — 4,94±0,18 мин, третьи — 4,26±0,30 мин, четверты — 4,15±0,64 мин, пятые — 4,99±0,29 мин, шестые — 4,78±0,21 мин, седьмы — 5,09±0,16 мин, восьмы — 3,83±0,93 мин, девяты — 4,91±0,34 мин, десяты — 7,28±3,13 мин, одиннадцаты — 5,20±0,02 мин. Общий белок в первые сутки составил 58,9±2,23 г/л, вторые сутки — 62,90±1,63 г/л, третьи — 61,98±2,34 г/л, четверты — 61,95±2,44 г/л, пятые — 62,90±1,67 г/л, шестые — 63,88±3,20 г/л, седьмы — 55,90±2,90 г/л, восьмы — 70,53±2,66 г/л, девяты — 70,30±4,76 г/л, десяты — 65,60±9,60 г/л, одиннадцаты — 57,14±8,89 г/л.

Натрий плазмы был в первые сутки — 137,01±2,38 ммоль/л, вторые сутки — 141,46±2,40 ммоль/л, третьи

— 142,09±3,13 ммоль/л, четверты — 146,28±6,62 ммоль/л, пятые — 143,57±3,71 ммоль/л, шестые — 144,35±5,53 ммоль/л, седьмы — 141,62±8,53 ммоль/л, восьмы — 157,90±3,18 ммоль/л, девяты — 156,30±2,08 ммоль/л, десяты — 135,40±2,40 ммоль/л, одиннадцаты — 137,70±14,57 ммоль/л. Калий плазмы в первые сутки составлял 3,64±0,19 ммоль/л, вторые сутки — 5,19±0,92 ммоль/л, третьи — 3,87±0,30 ммоль/л, четверты — 4,45±0,44 ммоль/л, пятые — 4,38±0,38 ммоль/л, шестые — 5,33±0,73 ммоль/л, седьмы — 3,93±0,34 ммоль/л, восьмы — 4,63±0,54 ммоль/л, девяты — 3,86±0,50 ммоль/л, десяты — 3,95±0,05 ммоль/л, одиннадцаты — 3,99±0,15 ммоль/л.

Важную роль в оценке гиповолемии играют лабораторные тесты, указывающие на азотемию, низкое содержание натрия в моче и ее высокую осмолярность, метаболический ацидоз и алкалоз [9]. Мочевина крови в первые сутки была в среднем 19,38±9,79 ммоль/л, вторые сутки — 11,83±2,53 ммоль/л, третьи — 10,20±1,37 ммоль/л, четверты — 18,07±7,65 ммоль/л, пятые — 20,13±7,15 ммоль/л, шестые — 15,94±7,17 ммоль/л, седьмы — 23,8-3±10,85 ммоль/л, восьмы — 19,17±5,11 ммоль/л, девяты — 27,80±0,60 ммоль/л, десяты — 29,67±10,55 ммоль/л, одиннадцаты — 20,85±7,15 ммоль/л. Билирубин сыворотки крови по дням нахождения в ОРИТ: первые сутки 18,7±6,9 мкмоль/л, вторые — 22,3±6,2 мкмоль/л, третьи — 9,5±2,7 мкмоль/л, четверты — 13,6±1,6 мкмоль/л, пятые — 9,0±1,1 мкмоль/л, шестые — 12,1±2,3 мкмоль/л, седьмы

— 12,2±2,7 мкмоль/л, восьмые — 20,5±7,8 мкмоль/л, девятые — 24,7±8,1 мкмоль/л, десятые — 26,9±4,9 мкмоль/л, одиннадцатые — 28,4±6,4 мкмоль/л, двенадцатые — 35,5±18,4 мкмоль/л. Креатинин крови в первые сутки составлял 277±138 мкмоль/л, вторые — 183±85,2 мкмоль/л, третьи — 300±153 мкмоль/л, четвертые — 222±135 мкмоль/л, пятые — 257±133 мкмоль/л, шестые — 247±136 мкмоль/л, седьмые — 312±172 мкмоль/л, восьмые — 471±140 мкмоль/л, девятые — 593±266 мкмоль/л, десятые — 188.

Удельный вес мочи в первые сутки 1024,3±3,1 г/л, вторые — 1018,3±2,2 г/л, третьи — 1019,9±2,3 г/л, четвертые — 1020,7±2,1 г/л, пятые — 1015,7±1,8 г/л, шестые — 1019,2±3,0 г/л, седьмые — 1027,3±4,8 г/л, восьмые — 1019,0±3,3 г/л, девятые — 1023,0±4,0 г/л, десятые — 1020,5±5,5 г/л, одиннадцатые — 1019,0±г/л.

Таким образом, динамика клинико-лабораторных показателей указывает на развитие гиповолемии. Диагностика и лечение сочетанной травмы достаточно сложный процесс, требующий высокой квалификации медицинских работников. Только обоснованный выбор и своевременное и правильное назначение лекарственных средств позволят избежать катастрофических последствий. В вопросе оценки темпа и объема инфузионной терапии при коррекции как внутрисосудистого объема, так и тотальной гидратации организма специалисты сходятся во мнении о возможности использования стандартных рекомендаций, дающих ориентировочные представления о гиповолемии [5, 10]. Подлежащий замещению дефицит жидкости рассчитывается как сумма, состоящая из поддерживающего объема, суммированного с потерями во внешнее и третье пространство. Безусловно, что в реальных условиях нахождения больного в ОРИТ восполнение потерь жидкости должно носить динамический характер и опираться как на расчеты, так и на состояние пациента [4].

Литература:

1. Брюсов П. Г. Гемотрансфузионная терапия при кровопотере / Клиническая трансфузиология / А. Г. Румянцев, В. А. Аграненко. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997. С. 197–213.
2. Витер В. И., Швед Е. Ф., Вавилов А. Ю. Способ оценки массы тела по размерным антропометрическим показателям в диагностике давности смерти // Проблемы экспертизы в медицине. 2005. Т. 4. № 4. С. 9–12.
3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина, 1984. 478 с.
4. Инглиш В. А., Инглиш Р. Е., Уилсон И. Г. Инфузионная терапия в периоперационном периоде // Update in Anesthesia. 2006. № 12. С. 3–12.
5. Малышев В. Д. и соавт. Интенсивная терапия М.: Медицина, 2002. 584 с.
6. Сумин С. А. и соавт. Неотложные состояния: Руководство. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. 752 с.
7. Тимофеев И. В. Патология лечения: Руководство для врачей. СПб: Северо-Запад, 1999. 656 с.
8. Чуфаров В. Н. Геморрагический шок // Интенсивная терапия угрожающих состояний / под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. СПб.: Санкт-Петербургское медицинское изд-во, 2002. С. 205–216.
9. Шифман Е. М., Тиканадзе А. Д., Вартапов В. Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. 304 с.
10. Marino P. L. The ICU Book. Philadelphia, Williams&Wilkins, 1996.

© А.Р. Поздеев, 2008
УДК 617.518-001:618-546

А.Р. Поздеев

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ИЗОБРАЖЕНИЯ МИКРОКРИСТАЛЛОВ ДЛЯ ПОСМЕРТНОЙ СКРИНИНГОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИЧИН СМЕРТИ

Кафедра криминалистики (нач. — доц. А.Р. Поздеев) ИФ НА МВД РФ

Изучены скрининговые возможности методики микрокристаллизации крови, желчи, ликвора, мочи для оценки характера танатологического процесса у 84 трупов в возрасте от 17 до 66 лет при разных видах смерти (травма, погибшие от странгуляционной асфиксии, острой коронарной недостаточности, умершие в отделениях реанимации и интенсивной терапии, в результате геморрагического шока). Обосновано выделение пяти кластеров с разными вариантами микрокристаллизации по трем параметрам: форма, количество, размеры микрокристаллов. На характер микрокристаллов оказывают влияние биологическая среда, причина смерти, не сказываются возраст и пол.

Ключевые слова: микрокристаллизация, причина смерти, кластер, танатогенез.

USE OF THE QUANTITATIVE ESTIMATION OF THE IMAGE OF MICRO CRYSTALS FOR POSTHUMOUS DIAGNOSTICS OF THE REASONS OF DEATH

A.R. Pozdeev

Opportunities of a technique of micro crystallization of blood, bile, spinal liquid, urine for an estimation of character of dying at 84 corpses in the age of from 17 till 66 years are investigated at different kinds of death (a trauma, victims from asphyxia, the sharp coronary insufficiency, the reanimations which have died in branches and intensive therapy, as a result of a shock). Character of micro crystals is influenced with the biological environment, the reason of death, the age and a floor do not affect.

Keywords: microcrystallization, the reason of death, clusters, kinds of death.

Одним из перспективных, но недостаточно полно разработанных методов скрининговой диагностики, как в лечебных специальностях, так и патоморфологии, является кристаллография. Очевидно, что биохимические характеристики исследуемых биологических субстратов способны адекватно отражать состояние последних, что, в свою очередь, позволяет исследователю делать выводы о наличии или отсутствии той или иной патологии. Оценка собственно биохимических параметров представляет собой достаточно сложный и дорогостоящий процесс. При этом в медицинской практике существует потребность в быстром принятии решения, необходимого для выбора наиболее целесообразного подхода для последующих диагностики и лечения. Для этой цели кристаллография несомненно представляет значительный интерес, поскольку, как известно, формирование кристаллов определяется, наряду с условиями, химическим составом субстратов, энергоинформационными процессами в биологических системах [1, 2, 3].

Однако, научные изыскания, направленные на объективное обоснование возможности использования кристаллографии для скрининговых исследований до недавнего времени были практически невозможны. Проблема состоит в трудности осуществления объективной количественной и качественной оценки изображения исследуемых кристаллов. Лишь в последние годы, с появлением и внедрением в исследовательскую практику программно-аппаратных комплексов, способных преобразовывать визуальный ряд в цифровое изображение и проводить количественную его оценку, выполнение подобных работ стало доступным.

Очевидно, что автоматизация количественного анализа при этом требует предварительного введения параметров изучаемого изображения, полученных эмпирическим путем, в результате описательного этапа исследования. К числу этих параметров могут быть причислены такие, как: форма, размер, цвет, ориентация в пространстве, взаиморасположение и ряд других. Иными словами, предварительное выявление визуальных рядов, характерных для конкретных патологических состояний, является наиболее важной частью работы, определяющей саму возможность использования кристаллографии для их оценки.

Цели и задачи. Изучить скрининговые возможности изучения картины высохшей капли (КВК) крови, желчи, ликвора, мочи для оценки характера танатологического процесса.

Материал и методы. Исследование выполнено на практическом судебно-медицинском материале ГУЗ БСМЭ УР, включавшем изучение микрокристаллизации у 79 трупов лиц в возрасте от 17 до 66 лет с формированием 4 групп. В основу формирования групп положены различия в танатологически значимых процессах, приводящих

к смерти. Диагноз верифицирован комплексом известных методов исследования:

- 1 группа — составила 17 трупов лиц, погибших на месте происшествия в результате травмы, сопровождавшейся кровопотерей (падение с высоты, ДТП);
- 2 группа — включала 20 трупов лиц, умерших в отделениях реанимации и интенсивной терапии, в результате кровопотери превышавшей 20% объема циркулирующей крови и геморрагического шока тяжелой степени;
- 3 группа — 22 трупа лиц, погибших от странгуляционной асфиксии;
- 4 группа — насчитывала 20 умерших скоропостижно в результате острой коронарной недостаточности сердца.

Методика подготовки микропрепарата для изучения биологических жидкостей занимает 20-60 минут. Именно этим скрининговое исследование КВК отличается от выращивания кристаллов [1, 2] и медленного подсушивания (клиновидной дегидратации и создания фации) [3]. Забор биологической среды производился от субъектов, давность смерти которых была в пределах 12-24 часов. Для исследования проводился забор ликвора, крови, мочи и желчи стеклянными пипетками. На предметные стекла, предварительно обезжиренные, наносили по две-три капли среды. Ликвор брали сразу после вскрытия головного мозга из его желудочков. Кровь забиралась из бедренной артерии. Мочу извлекали пипеткой из мочевого пузыря в момент вскрытия мочевого пузыря. Желчь бралась из желчного пузыря при его вскрытии. Подсушивание проводилось при комнатной температуре, вдали от солнечных лучей и отопительных приборов. КВК биологической среды фотографировали цифровой камерой FinePix F810 (1/21 сек) со стереомикроскопа МБС-10. Количественная оценка характера проведена на основе четырех признаков. Первым признаком оценивалась зональность: 0 баллов — отсутствие образований в КВК; 1 балл — наличие образований только в центральной или краевой областях высохшей капли биологической жидкости; 2 балла — образования по всей площади высохшей биологической жидкости. Вторым признаком явилась оценка формы образований в КВК: 0 баллов — отсутствие; 1 балл — образования в виде сферолитов, кубов правильной или неправильной формы, имеющие мелкозернистый вид; 2 балла — правильной или неправильной формы коралловые, многогранные образования напоминающие кристаллы, с вытянутой формой; 3 балла — нитевидные, дендритные, папоротникообразные образования. Третьим признаком оценивалось число образований в КВК: 0 баллов — их отсутствие; 1 балл — редкое расположение образований и их небольшое количество; 2 балла — множество образований в КВК. Четвертым признаком учитывались размеры образований в КВК: 0 баллов — отсутствие образований; 1 балл

— тонкие, небольшие образования; 2 балла — крупные образования, сопоставимые с площадью высохшей капли биологической жидкости.

Статистическая обработка данных проведена в приложении SPSS 13 при уровне достоверности $p < 0,05$. Используются методы кросстабуляции; кластерный; дискриминантный анализы.

Результаты и их обсуждение. Использование кластерного анализа для классификации 305 случаев КВК выявило 5 кластеров. Количество случаев в 1, 3, 4 кластерах равнозначное, соответственно (85, 78, 76 абс.) 27,9%, 25,6%, 24,9%. Число случаев, отнесенных во 2 и 5 кластер несколько ниже — (33, 33 абс.) 10,8%, 10,8% (табл.1).

Таблица 3.

Варианты картины высохших капель в кластерах

Кластер	Зональность КВК	Форма КВК	Кол-во КВК	Размеры КВК	Абс.	Частота %
1	2	3	2	1	12	3,9%
1	2	3	2	2	17	5,6%
1	2	2	2	2	28	9,2%
1	2	2	2	1	28	9,2%
2	2	1	1	1	3	1,0%
2	2	1	1	2	4	1,3%
2	2	1	2	2	9	3,0%
2	2	1	2	1	17	5,6%
3	0	0	0	0	78	25,6%
4	1	3	2	2	1	0,3%
4	1	3	2	1	3	1,0%
4	1	2	2	2	5	1,6%
4	1	1	1	2	5	1,6%
4	1	2	1	2	62	20,3%
5	1	2	2	1	3	1,0%
5	2	2	1	1	4	1,3%
5	1	2	1	1	6	2,0%
5	1	1	1	1	9	3,0%
5	1	1	2	1	11	3,6%
					305	100%

Варианты первого кластера КВК характеризуются расположением по всей площади высохшей капли дендритных, папоротникообразных образований. В первом варианте КВК на рис. 1 видны множество мелких дендритных образований, расположенных как в центральной, так и краевой области подсохшей капли ликвора (встречается в 3,9%).

На рис. 2 множество крупных папоротникообразных образований в высохшей капле ликвора (встречается в 9,2%).

На рис. 3 представлен вариант КВК для которого характерно наличие по всей площади высохшей капли биологической жидкости большого числа образований, похожих на микрокристаллы в виде сферолитов, а также типа многогранных, коралловых образований с вытянутой правильной или неопределенной формой (встречается в 9,2% случаев).

Один из вариантов первого кластера (Рис. 4) отличался большим количеством многогранных типа коралловых образований с вытянутой формой (встречается в 5,6%).

Второй кластер КВК характеризуется наличием по всей площади высохшей капли биологической жидкости большого числа образований в виде сферолитов, кубов, а также типа многогранных, коралловых образований с вытянутой правильной или неопределенной формой. Вариант (Рис. 5) с мелкими образованиями типа кораллов, расположенных редко и в небольшом количестве (встречается в 1,0%).

В следующем варианте КВК (Рис. 6) второго кластера в капле — небольшое количество сферолитов, неправильных кубов (встречается в 1,3%).

Для варианта КВК на рис. 7 свойственны мелкие многогранные формирования с множеством неопределенной формы образований (встречается в 3,0%).

Другой вариант КВК второго кластера (Рис. 8) отличается от предыдущего (капля с множеством многогранных образований вытянутой формы) большими размерами этих образований с вытянутой формой (встречается в 5,6%).

В третьем кластере представлен всего один вариант КВК (Рис. 9), в котором отсутствуют какие-либо образования (встречается в 25,6%). В основном встречается такой вариант КВК в высохших каплях крови.

Варианты четвертого кластера характеризуются ограниченной зональностью, образований в виде сферолитов, кубов правильной или неправильной формы. На рис. 10 КВК в форме крупных дендритов (небольшое количество) и дендритов более мелких, расположенных в центральной области (встречается в 0,3%).

Крупные образования, похожие на кристаллы правильной и неправильной кубической формы на рис. 11, расположены больше в краевой зоне в небольшом количестве, что и отличает данный вариант от других (встречается в 1,0%).

На рис. 12 образования типа кораллов расположены в центральной зоне, а краевая зона свободна (встречается в 1,6%).

На рис. 13 видны в КВК образования типа кораллов, которые расположены в центральной зоне в большем количестве, краевая зона свободна от образований похожих на кристаллы (встречается в 1,6%).

Вариант КВК (Рис. 14) в котором образования — сферолиты неправильной формы больших, чем в предыдущем варианте размеров (встречается в 20,3%).

Пятый кластер характеризовался зональностью образований по всей высохшей капле, образованиями в виде сферолитов, кубов правильной или неправильной формы более крупных размеров. Так на рис. 15 в центральной зоне высохшей капли ликвора организовалось множество неправильных образований нередко в виде многогранников (встречается в 1,0%).

Следующий вариант КВК (Рис. 16) пятого кластера отличается большими размерами образований — сферолитов (встречается в 1,3%).

На рис. 17 многогранные образования, расположенные в центре высохшей капли мочи (встречается в 2,0%).

На рис. 18 мелкие сферолиты правильной и неправильной формы в большом количестве сгруппированы в основном в центре подсохшей капли (встречается в 3,6%).

На рис. 19 образования расположены в основном в центральной зоне капли желчи, мелкие в виде сферолитов неправильной формы (встречается в 3,0%).

Оценка влияния факторов на картину высохших капель биожидкости трупа проведена с пошаговым дискриминантным анализом в приложении SPSS — 13. Пошаговый дискриминантный анализ на 7 шаге позволил исключить из статистически значимых факторов 5 признаков, не влияющих на увеличение расстояния Махаланобиса между кластерами: возраст, пол, давность наступления смерти, наличие алкоголя в крови, вес трупа. Значимыми факторами определены биологическая среда; причина смерти; удельная электропроводность; зональность; форма; число; размеры. Распределение канонической дискриминантной функции по 5 кластерам показало их статистическую достоверность $p < 0,05$ и представлено на рис. 20.

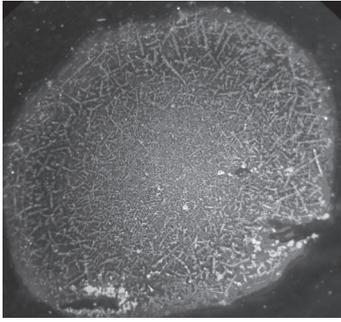


Рис. 1. КВК ликвора от трупа И., 61 г. (акт № 2597 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 1 (КВК зональность — 2, форма — 3, количество — 2, размеры — 1). Увеличение 2хб.

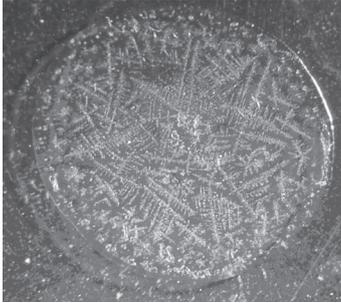


Рис. 2. КВК ликвора от трупа В., 45 г. (акт № 1940) — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 1 (КВК зональность — 2, форма — 3, количество — 2, размеры — 2). Увеличение 2хб.

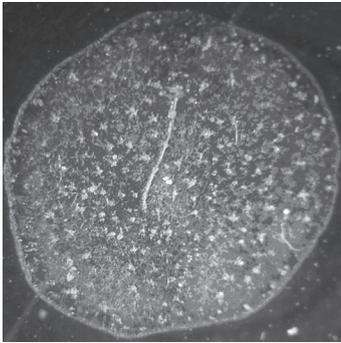


Рис. 3. КВК ликвора от трупа У., 33 г. (акт № 1525 — умер в ОРИТ). Кластер 1 (КВК зональность — 2, форма — 2, количество — 2, размеры — 1). Увеличение 2хб.

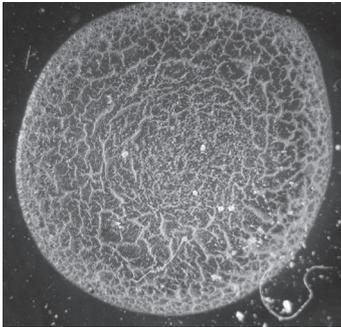


Рис. 4. КВК мочи от трупа С., 34 г. (акт № 1628 — умер в ОРИТ). Кластер 1 (КВК зональность — 2, форма — 2, количество — 2, размеры — 2). Увеличение 2хб.

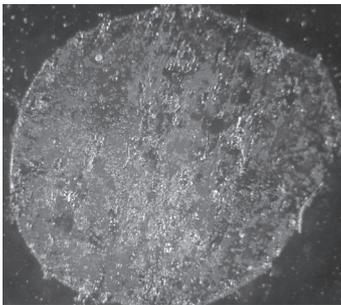


Рис. 5. КВК мочи от трупа В., 61 г. (акт № 103 умер в результате странгуляционной асфиксии). Кластер 2 (КВК зональность — 2, форма — 1, количество — 1, размеры — 1). Увеличение 2хб.

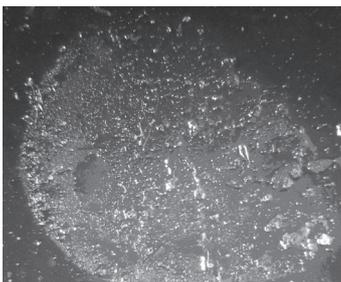


Рис. 6. КВК мочи от трупа М., 55 г. (акт № 2646 — механическая асфиксия — повешение). Кластер 2 (КВК зональность — 2, форма — 1, количество — 2, размеры — 2). Увеличение 2хб.

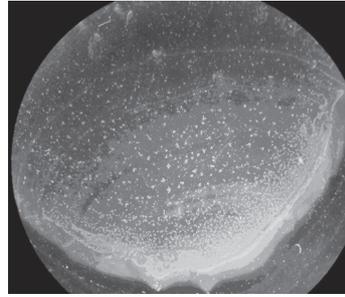


Рис. 7. КВК мочи от трупа Ш., 45 г. (акт № 2624 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 2 (КВК зональность — 2, форма — 1, количество — 2, размеры — 2). Увеличение 2хб.

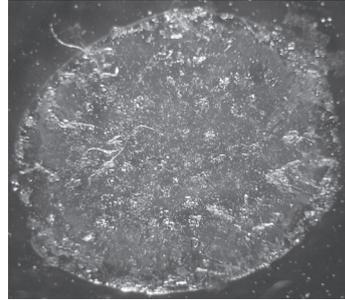


Рис. 8. КВК мочи от трупа Ш., 40 г. (акт № 2108 — умер в результате травматического шока на месте происшествия). Кластер 2 (КВК зональность — 2, форма — 1, количество — 2, размеры — 1). Увеличение 2хб.

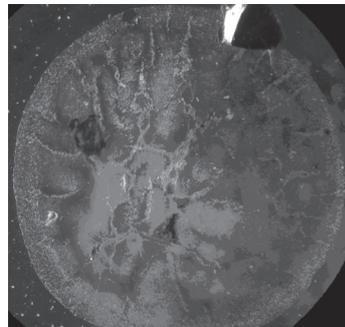


Рис. 9. КВК крови от трупа Б., 20 л. (акт № 2375 — умер в результате травматического шока на месте происшествия при падении с высоты). Кластер 3 (КВК зональность — 0, форма — 0, количество — 0, размеры — 0). Увеличение 2хб.

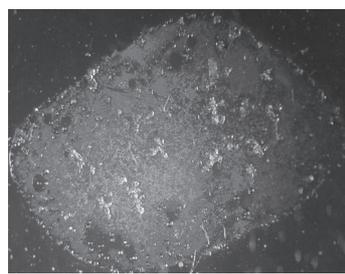


Рис. 10. КВК мочи от трупа Ш., 45 г. (акт № 2624 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 4 (КВК зональность — 1, форма — 3, количество — 2, размеры — 2). Увеличение 2хб.

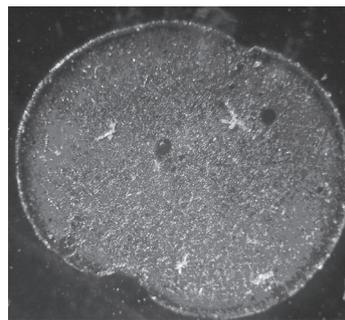


Рис. 11. КВК мочи от трупа Ш., 45 г. (акт № 2089 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 4 (КВК зональность — 1, форма — 3, количество — 2, размеры — 1). Увеличение 2хб.

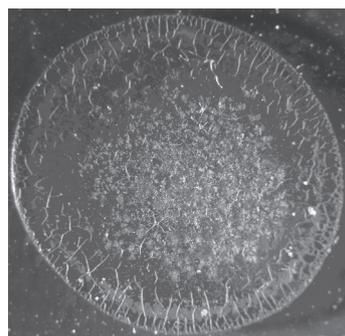


Рис. 12. КВК желчи от трупа В., 37 г. (акт № 1285 — умер в ОРИТ). Кластер 4 (КВК зональность — 1, форма — 2, количество — 2, размеры — 2). Увеличение 2хб.

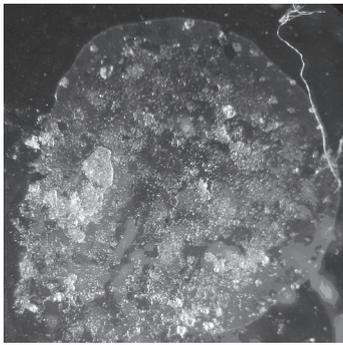


Рис. 13. КВК мочи от трупа Ш., 64 г. (акт № 2656 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 4 (КВК зональность — 1, форма — 1, количество — 1, размеры — 2). Увеличение 2х6.

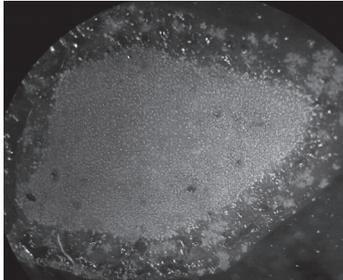


Рис. 14. КВК желчи от трупа В., 45 г. (акт № 3254, смерть в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 4 (КВК зональность — 1, форма — 2, количество — 1, размеры — 2). Увеличение 2х6.

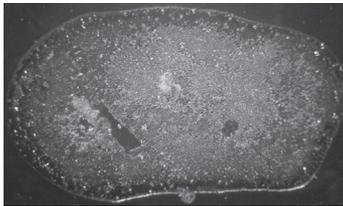


Рис. 15. КВК ликвора от трупа Б., 46 г. (акт № 792 — умер в результате травматического шока). Кластер 5 (КВК зональность — 1, форма — 2, количество — 2, размеры — 1). Увеличение 2х6.

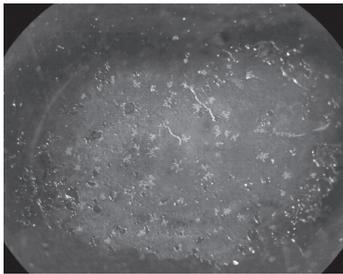


Рис. 16. КВК желчи от трупа Ш., 45 г. (акт № 2413 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 2 (КВК зональность — 2, форма — 2, количество — 1, размеры — 1). Увеличение 2х6.

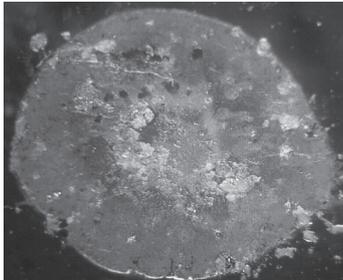


Рис. 17. КВК мочи от трупа З., 57 г. (акт № 2374 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 4 (КВК зональность — 1, форма — 2, количество — 1, размеры — 1). Увеличение 2х6.

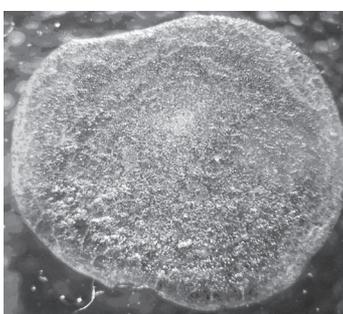


Рис. 18. КВК мочи от трупа Ш., 45 г. (акт № 2397 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 4 (КВК зональность — 1, форма — 1, количество — 2, размеры — 1). Увеличение 2х6.



Рис. 19. КВК желчи от трупа Ш., 45 г. (акт № 2108 — умер в результате острой коронарной недостаточности). Кластер 4 (КВК зональность — 1, форма — 1, количество — 1, размеры — 1). Увеличение 2х6.

Canonical Discriminant Functions

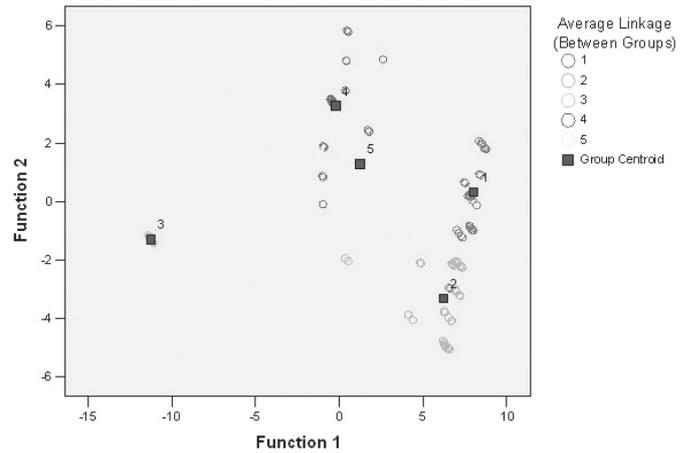


Рис. 20. Распределение канонической дискриминантной функции по пяти кластерам микрокристаллизации.

Распределение КВК в разных биологических средах в группах приведено в таблицах 2, 3. В таблице 2 показано распределение кластеров КВК в разных биологических средах. В крови трупов встречались только третий и четвертый кластеры КВК 98,7% и 1,3%, что указывает на малую информативность КВК крови. Статистически достоверны различия третьего кластера КВК ($p < 0,05$). В моче выявлялись 1, 2, 4 кластеры КВК, соответственно, 10,0%, 80,0%, 10,0%. Статистически достоверны различия второго кластера КВК ($p < 0,05$). В желчи трупов обнаружены 1, 2, 4, 5 кластеры КВК в 4,0%, 7,9%, 79,0%, 9,2%. Статистически достоверны различия четвертого кластера КВК ($p < 0,05$). В ликворе выявлены 1, 4, 5 кластеры КВК в 61,3%, 10,0%, 28,8%. Различия 1, 5 кластеров КВК статистически достоверны ($p < 0,05$). Статистически достоверные различия подтвердились показателем Хи-квадрат (Pearson Chi-Square) 648,1.

Таблица 2.

Кластеры высохших капель в разных биологических средах

Биологическая среда	КВК 1	КВК 2	КВК 3	КВК 4	КВК 5	Итого по ряду
Кровь	0	0	78	1	0	79
Процент по ряду	0,0%	0,0%	98,7% a*	1,3%	0,0%	100,0%
Итоговый процент	0,0%	0,0%	25,6% a*	0,3%	0,0%	25,9%
Моча	7	56	0	7	0	70
Процент по ряду	10,0%	80,0% a*	0,0%	10,0%	0,00%	100,00%
Итоговый процент	2,3%	18,4% a*	0,0%	2,3%	0,00%	23,0%
Желчь	3	6	0	60	7	76
Процент по ряду	4,0%	7,9%	0,0%	79,0% a*	9,2%	100,00%
Итоговый процент	0,99%	2,0%	0,0%	19,7% a*	2,3%	24,9%
Ликвор	49	0	0	8	23	80
Процент по ряду	61,3% a*	0,0%	0,0%	10,0%	28,8% a*	100,00%
Итоговый процент	16,1% a*	0,0%	0,0%	2,6%	7,5% a*	26,2%
Итого по столбцам	59	62	78	76	30	305
Итоговый процент по столбцам	19,3%	20,3%	25,6%	24,9%	9,8%	100,00%

a* - $p \leq 0,05$

Таблица 3.

Распределение кластеров высохших капель в зависимости от причин смерти

Группы исследования	КВК 1	КВК 2	КВК 3	КВК 4	КВК 5	Итого по ряду
1 группа	1	12	19	13	18	63
Процент по ряду	1,6%	19,1% a*	30,2% a*	20,6% a*	28,6% a*	100,0%
Итоговый процент	0,3%	3,9% a*	6,2% a*	4,3% a*	6,0% a*	20,7%
2 группа	13	17	20	28	3	81
Процент по ряду	16,0% a*	21,0% a*	24,7% a*	34,6% a*	3,7%	100,0%
Итоговый процент	4,3% a*	5,6% a*	6,6% a*	9,2% a*	1,0%	26,6%
3 группа	19	16	22	21	5	83
Процент по ряду	22,9% a*	19,2% a*	26,5% a*	25,3% a*	6,0%	100,0%
Итоговый процент	6,3% a*	5,3% a*	7,2% a*	6,9% a*	1,6%	27,2%
4 группа	26	17	17	14	4	78
Процент по ряду	33,3% a*	21,8% a*	21,8% a*	18,0% a*	5,1%	100,0%
Итоговый процент	8,5% a*	5,6% a*	5,6% a*	4,6% a*	1,3%	25,6%
Итого по столбцам	59	62	78	76	30	305
Итоговый процент по столбцам	19,3%	20,3%	25,6%	24,9%	9,8%	100,0%

a* - $p \leq 0,05$

Распределение кластеров КВК в разных группах представлено в таблице 3. В первой группе лиц, смерть которых наступила на месте происшествия в результате травм, встречались все варианты кластеров КВК со следующей частотой: 1,6%, 19,1%, 30,2%, 20,6%, 28,6%. Статистически достоверны различия второго, третьего, четвертого, пятого кластеров КВК ($p < 0,05$). Во второй группе мы также обнаруживали 1, 2, 3, 4, 5 кластеры КВК, соответственно, 16,0%, 21,0%, 24,7%, 34,6%, 3,7%. Статистически достоверны различия первого, второго, третьего, четвертого кластеров КВК ($p < 0,05$). В 3 группе лиц, погибших в результате механической странгуляционной асфиксии, выявлялись 1, 2, 3, 4, 5 кластеры КВК в 22,9%, 19,2%, 26,5%, 25,3%, 6,0%. Статистически достоверны различия первого, второго, третьего, четвертого кластеров КВК ($p < 0,05$). В четвертой группе лиц, умерших скоропостижно в результате острой коронарной недостаточности, выявлены также 1, 2, 3, 4, 5

кластеры КВК в 33,3%, 21,8%, 21,8%, 18,0%, 5,1%. Различия 1, 2, 3, 4 кластеров КВК статистически достоверны ($p < 0,05$). Достоверность различий подтверждались показателем ХИ-квадрат (Pearson Chi-Square) 53,9.

Итак, статистически обосновано выделение пяти кластеров КВК. На характер образования КВК, как показал анализ, влияют биологическая среда, причина смерти; удельная электропроводность; зональность; форма; число; размеры. Конституциональные характеристики трупа (возраст, пол, вес) не оказывают статистически достоверного влияния на результат образования КВК биологической жидкости. К малозначимым факторам, не влияющим на результат КВК, отнесены давность наступления смерти и наличие алкоголя в крови у трупа. Обнаруженные закономерности КВК при разных видах смерти для оценки характера танатологического процесса предполагают возможность использования методики в скрининговых исследованиях.

Литература:

1. **Воробьев, А.В.** Кристаллографический метод регистрации и оценки энергоинформационной составляющей биологических жидкостей человеческого организма (сообщение 2) / А.В.Воробьев и [др.] // Нижегородский медицинский журнал, 2001. — №4. — С.71–74.
2. **Солохин, А.А.** Кристаллизация спинно-мозговой жидкости в случаях смерти от ишемической болезни сердца и отравления этиловым алкоголем / А.А.Солохин, В. И.Гайворонская, Р.В.Кандауров // Судебно-медицинская экспертиза, 2002. — № 1. — С. 3-4.
3. **Шабалин, В. Н.** Морфология биологических жидкостей человека / В.Н.Шабалин, С.Н.Шатохина. — М. : Христом, 2001. — 304 с.

© И.Л. Богатикова, А.А. Малинина, В.Н. Коротун, 2008
УДК 340.6 (091)

И.Л. Богатикова, А.А. Малинина, В.Н. Коротун ИССЛЕДОВАНИЕ ПЯТЕН СПЕРМЫ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ИХ ХРАНЕНИЯ ПРИ АЗОСПЕРМИИ И ОЛИГОСПЕРМИИ

Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — В.И. Перминов)

Поиск спермы на вещественных доказательствах порой вызывает определенные трудности, связанные как с отсутствием сперматозоидов в семенной жидкости (азооспермия) или их крайне малым количеством (олигоспермия), так и со значительной давностью образования пятен спермы и разрушением сперматозоидов. В подобных случаях в настоящее время наиболее эффективным методом установления наличия спермы является иммунохроматографический тест «Seratec PSA Semiquant», что подтверждено исследованием экспериментального материала.

Ключевые слова: судебная медицина, исследование спермы, иммунохроматографический тест «Seratec PSA Semiquant».

THE STUDY OF SEMEN STAINS AFTER THEIR LONG STORAGE WITH AZOOSPERMIA AND OLIGOSPERMIA

I.L. Bogatikova, A.A. Malinina, V.N. Korotun

Search semen on real evidence sometimes causes identified by the difficulties associated with the lack of sperm in the semen (azoospermia), or very small amount (oligospermia), and with a significant time-barred by the Education semen stains and the destruction of sperm. In similar cases by the currently most effective method of establishing availability of reference sperm is immunochromatographic test "Seratec PSA Semiquant" that the pilot study confirmed the material.

Keywords: forensic science, the study of semen, immunohromatographical test "Seratec PSA Semiquant".

Исследование семенной жидкости в судебно-медицинской практике проводится по делам, связанным с половыми преступлениями, - изнасилованием, действиями сексуального характера, мужеложством. Как правило, следы спермы при производстве судебно-биологической экспертизы представляют собой засохшие пятна, расположенные на различных предметах: одежде, постельном белье, кусках ткани или в виде мазков на стеклах и тампонах содержимого влагалища, полости рта и заднего прохода. Задачей эксперта по исследованию вещественных доказательств является обнаружение спермы на перечисленных предметах с последующим определением в ней групповых факторов и экспертного суждения о возможности или невозможности происхождения этой спермы от конкретного человека или нескольких лиц.

Семенная жидкость — продукт деятельности семенников и придаточных половых желез (предстательной, Купера и Литре), содержащая форменные элементы — сперматозоиды, которых в норме в 1 мл эякулята насчитывается от 40 до 119 млн. При патологических со-

стояниях количество таких клеток может колебаться от незначительного (олигоспермия различной степени) до полного их отсутствия (азооспермия).

По статистическим данным урологической службы различных регионов России, в последние десятилетия наблюдается увеличение заболеваний половых путей мужчин. Удельный вес бесплодных браков в среднем по России достигает 15 — 20 % всех пар репродуктивного возраста. В результате проведенного анализа спермограмм 100 мужчин Северо-Западного региона установлено, что только в 12 % она соответствует норме, а во всех остальных случаях имеется та или иная патология спермы. В этом плане Пермский край, будучи экологически неблагоприятным регионом, не является исключением. В выбросах предприятий края определяются более 70 компонентов, оказывающих токсическое воздействие на организм человека, — соли тяжелых металлов, органические спирты, окислы азота, окись углерода, серы и др. Кроме того, на репродуктивное здоровье отрицательно влияют многие лекарственные вещества [3] и вредные

привычки: курение, алкоголизация, наркомания и токсикомания. Отмечено, что все эти факторы в различной степени угнетают сперматогенез.

В Пермском областном центре планирования семьи проводилось обследование мужчин в возрасте от 24 до 42 лет, состоящих в браке и не имеющих детей. В результате 4-х летнего обследования 4600 мужчин, у 289 (6,28%) была диагностирована азооспермия и у 319 (6,93%) — олигоспермия. Таким образом, более чем в 13% случаев установлена патология семенной жидкости, причем это - у социально благополучных людей, тогда как в судебно-медицинской практике в совершении половых преступлений, как правило, участвуют лица, ведущие далеко не «здоровый образ жизни» с высоким фоном сексуально передаваемых инфекций (трихомоноз, хламидиоз, гонорея, сифилис), что позволяет допустить значительно больший процент отклонения от нормы спермограммы этого контингента [1,2].

Для обнаружения спермы существует целый ряд методов, одни из которых ориентировочные, другие — доказательные. Первые (реакция с соком клубня картофеля, микрокристаллические реакции, исследование пятен в ультрафиолетовых лучах, определение кислой фосфатазы и др.) дают возможность ускорить поиск спермы на обширных и загрязненных предметах, но не дают право эксперту категорически высказываться об установлении наличия спермы и позволяют судить о ее наличии лишь в предположительной форме. Поэтому, при проведении судебно-биологической экспертизы, в обязательном порядке используются доказательные методы, среди которых чаще применяются:

1. Морфологический метод — обнаружение под микроскопом сперматозоидов. Этому методу, существующему более 150 лет, по-прежнему отдается предпочтение. Однако его недостатком является то, что при азооспермии и некоторых формах олигоспермии, а так же при разрушении сперматозоидов под влиянием различных факторов, он не дает положительных результатов.

2. Хроматографический метод — для установления наличия спермы необходимо одномоментное выявление трех её компонентов: холина, спермина и кислой фосфатазы. Данный метод используется крайне редко, так как в качестве контроля берется чистый холин и спермин, приобретение которых затруднено и, кроме того, он имеет ряд недостатков — наряду с высокой чувствительностью, он недостаточно специфичен.

3. Электрофоретический метод — позволяет определить фермент лактатдегидрогеназу, а точнее — её фракцию «Х» (ЛДГ — «Х»), которая характерна исключительно для спермы. Однако эта фракция содержится не во всем эякуляте, а лишь в сперматозоидах, и в случае азооспермии получение положительного результата становится проблематичным.

4. Применение диагностической антиспермальной сыворотки (АСС). Несмотря на довольно высокую специфичность, эта реакция недостаточно чувствительна.

5. Иммунохроматографический тест «Seratec PSA Semiquant» (Германия), разработанный для судебно-медицинского анализа и определяющий простатоспецифический антиген (ПСА) в исследуемом материале. Тест предназначен для быстрого определения следов спермы, в которой ПСА содержится в больших количествах. Требуемое время для постановки этого теста всего два часа, техническое исполнение предельно просто, учет результатов — в течение 10 минут. Тест ПСА высокочувствителен и специфичен, диагностика не вызывает каких-либо затруднений.

В докладе эксперта Алтайского краевого бюро СМЭ О.Г. Якушевой на Российском совещании заведующих судебно-биологическими отделениями бюро СМЭ (Новосибирск, 2006) приводился пример использования этого теста в экспертизе вещественных доказательств с давностью пятен до 6 лет, где только тест на ПСА дал положительный результат и позволил, с учетом групповой характеристики крови проходящих по делу лиц, высказаться о возможном происхождении спермы от подозреваемого. В другом примере, при обычных методах исследования сперматозоиды обнаружены не были, но семенную жидкость установили с помощью теста на ПСА и далее, генетическим путем, подтвердили присутствие спермы двух из участников группового изнасилования.

Пермский центр планирования семьи в 1998 году предоставил для экспериментальной работы семенную жидкость 10 мужчин, страдающих азооспермией. Их сперма сразу же была высушена на стерильной марле, а затем исследована в биологическом отделении нашего бюро. Сначала применялся морфологический метод с окраской препаратов эритрозинном в аммиаке по Корен-Стокису — ни в одном из десяти образцов сперматозоиды не были обнаружены. Далее, с целью определения гормона тестостерона, проводилась реакция с соком клубня картофеля в титре 1:32. Во всех случаях наблюдалась полная задержка агглютинации тест-эритроцитов О, что указывало на наличие этого гормона. Затем использовался метод подавления кислой фосфатазы. Со всеми десятью образцами наблюдалось малиновое окрашивание, свидетельствующее о положительном результате. Иммунохроматографический тест на определение ПСА в этом материале в 1998 г. в отделении еще не применялся.

Помимо указанных реакций, во всех экспериментальных образцах спермы определяли антигены системы АВО и устанавливали категорию выделительства. По результатам исследования девять человек относились к «выделителям» (шесть — антигена В, два — антигена А, один — антигена Н) и один относился к категории невыделителей антигена В.

После этого, все десять образцов спермы в течение девяти лет хранились в биологическом отделении в условиях комнатной температуры и в 2007 году с ними были проведены те же самые исследования, но уже с дополнительным использованием теста на ПСА. При этом получены следующие результаты:

— реакция с соком клубня картофеля была положительной в 9 образцах (90%);

— наличие кислой фосфатазы установлено в семи случаях (70%), что указывает на значительную потерю её активности;

— ПСА отчетливо определен во всех десяти образцах спермы, что свидетельствует о хорошей сохраняемости простатоспецифического антигена в пятнах в течение длительного времени;

— результаты выявления групповых факторов А, В, Н и установления категории выделительства были аналогичны предыдущим, полученным в 1998 г.

Проведенные исследования позволяют прийти к выводу, что при азооспермии и олигоспермии, а также в связи с воздействием на структуру сперматозоидов факторов внешней среды, доказательное установление наличия спермы на вещественных доказательствах вызывает порой определенные трудности и требует применения нескольких методик.

На основании того, что в настоящее время иммунохроматографический тест на ПСА, с учетом всей его простоты и быстроты исполнения, является наиболее эффективным, достоверным и гарантированным мето-

дом обнаружения спермы, использование его при получении отрицательных результатов морфологических поисков не только желательно, но и вполне оправдано и необходимо.

Литература:

1. **Дерягин, Г.Б.** Судебно-медицинская экспертиза в случаях противоправных сексуальных действий. / Г.Б. Дерягин // Судебно-медицинская экспертиза. — 2006. — № 5. — С. 18–23.
2. **Дмитриева, О.А.** Многофункциональные изменения мужских наружных половых органов при алкоголизме и наркомании. / О.А. Дмитриева, Б.В. Шерстюк // Судебно-медицинская экспертиза. — 2003. — № 1. — С. 18–20.
3. **Дмитриева, О.А.** О влиянии лекарственных веществ на половую функцию мужчин. / О.А. Дмитриева, Т.М. Федченко // Проблемы экспертизы в медицине. — 2004. — № 4. — С. 16–19.

© И.В. Юдинцева, 2008
УДК 340.5-456.876

И.В. Юдинцева

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ В УДМУРТИИ ЗА ПЕРИОД С 1989 ПО 2006 г.г., РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

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

В статье изложены результаты комплексного анализа основных тенденций смертности населения Удмуртской республики, за период с 1989 по 2006 года. Определены некоторые региональные особенности структуры причин смерти и их динамики в разрезе пола, возраста и места жительства.

Ключевые слова: общая смертность, трудоспособный возраст, самоубийства, несчастные случаи, отравления, травмы.

THE REASONS OF THE DEATH IN UDMURTIYA FOR THE PERIOD WITH 1989 FOR 2006, REGIONAL FEATURES

I.V. Yudinseva

In article results of the complex analysis of the basic tendencies of death rate of the population in the Udmurt republic, for the period with 1989 on 2006. Some regional features of structure of death reasons and dynamics in a section of a sex, age and a residence are determined.

Key words: general death rate, able-bodied age, suicides, accidents, poisonings, traumas.

На протяжении XX века общая смертность населения Удмуртии была очень велика. Так, в 1939 г. на 1000 населения ее уровень был 28,5 (города – 26,2, сёла – 29,3). Ее заметное снижение произошло в промежутке между 1950–1960 г.г., после чего показатель, начиная с 1958 г., стал колебаться около 8–9 на 1000 населения, и, имея определенную тенденцию к дальнейшему снижению, достиг в 1964 г. 7,7 на 1000 населения. В 1965 г. в городах уровень смертности у мужчин был равен 7,1, у женщин – 6,1, в сельской местности соответственно он составлял 10,4 и 8,4 на 1000 населения. Это были самые низкие показатели за весь период истории республики как в до-революционное время, так и в советский период (2).

С конца 60-х годов общая смертность начала расти: к 1970 году она поднялась до 9,3 (города – 8,0, сёла – 11,2), к 1980 г. достигла 11,2 (города – 9,4, сёла – 14,6) и затем колебалась в пределах 11–11,6 (города – 9,5–10,1, сёла – 13,6–15,0 на 1000 населения). В определенной степени это было связано с процессом старения населения, однако исключение влияния последнего путем стандартизации по возрасту обнаруживало действительный рост показателя только у мужчин. У женщин он был в основном в то время связан с увеличением доли пожилых (1).

В 1989 г. общая смертность составила по республике 9,6 (в городах – 9,0, в сёлах – 11,0 на 1000 населения). Последующая ее динамика представлена в таблице 1 и на рисунке 1.

Наиболее высоким, в предыдущем десятилетии, темп прироста смертности в УР был в 1993г., когда показатель смертности увеличился на 20,9%, а самым неблагоприятным годом был 1994 год, когда показатель смертности возрос до 14,4 на 1000 населения. В абсолютных числах республика потеряла в этот год 24183 человека, в том числе 16318 жителей городов и 7865 сельских жителей, что составило 1,51% общей численности населения.

В последующем, по сравнению с предыдущими годами, наметился положительный сдвиг в сторону меньших показателей смертности, который сохранялся до 1998 года. В 1999 г. данный показатель начал вновь увеличиваться и в 2000 г. достиг уровня 1993 года, продолжая расти до 2005 года, с конечным незначительным снижением.

Таблица 1.

Динамика общей смертности населения в Удмуртской Республике в 1989–2006 г.г.

Годы	Число умерших		Коэффициент смертности		По РФ (на 1000 населения)	
	абс.	на 1000 населения	Стандартизованный показатель ^{*)}	к предыдущему году (%)		
1989	15448	9,6	X	100,0	100,0	10,7
1990	15826	9,7	9,7	101,0	101,0	11,2
1991	16002	9,8	9,7	101,0	102,1	11,4
1992	18063	11,0	10,9	112,2	114,6	12,1
1993	21811	13,3	11,2	120,9	138,5	14,5
1994	24183	14,4	14,2	110,5	150,0	15,6
1995	22445	13,7	12,9	93,2	142,7	15,0
1996	20641	12,6	11,9	91,9	131,3	14,2
1997	19881	12,1	11,3	96,0	126,0	13,8
1998	19080	11,7	10,7	96,7	121,9	13,6
1999	20745	12,7	11,4	108,5	132,3	14,7
2000	21852	13,4	11,8	105,5	139,6	15,4
2001	22810	14,1	12,2	104,3	146,9	15,6
2002	24520	15,2	11,5	107,5	158,3	16,3
2003	24571	15,7	13	103,3	163,5	16,5
2004	23994	15,4	12,9	98,0	160,4	15,9
2005	24006	15,5	12,8	100,6	161,5	16,1
2006	22085	14,3	11,7	92,3	149,0	15,2

^{*)} за стандарт принята возрастная-половая структура населения УР по данным переписи 1989 г.

Следовательно, на росте смертности сказывалось в первую очередь отрицательное влияние продолжающегося социально-экономического кризиса в стране.

В целом, причины смерти населения УР характерны для неэпидемического типа патологии. В структуре причин смерти в 1989 г. первое место занимали болезни системы кровообращения (53,2%), на втором месте стояли травмы, отравления и несчастные случаи (15,2%), третье место занимали злокачественные новообразования (13,7%), четвертое – болезни органов дыхания (8,3%) и пятое – болезни органов пищеварения (3,1%).

Эти пять причин смерти в общей сложности играли ведущую роль в формировании уровня смертности населения. На них в 1989 г. приходилось более 93,5% всех случаев смерти.

При сравнении данных о структуре причин смерти населения УР и РФ в 1989 г. видно, что в УР в причинах смерти большую долю занимали несчастные случаи, отравления и травмы, отчего эта причина смерти занимала II ранговое место, тогда как в РФ II место принадлежало смертности от злокачественных новообразований. Доля причин смерти от несчастных случаев, отравлений и травм в структуре смертности в УР в течение всего рассматриваемого периода была выше, чем в РФ, хотя уровень смертности в УР был несколько ниже, чем в РФ, причем кривые смертности в России и Удмуртии были почти параллельны (рисунок 1).

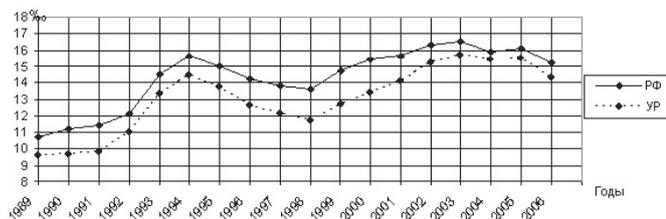


Рис. 1. Динамика общей смертности населения Удмуртской Республики и России в 1989-2006 гг. (на 1000 населения).

На уровень смертности, как и раньше, оказывал влияние процесс старения населения, связанный, прежде всего, со снижением численности детей в результате низкой рождаемости. Вместе с тем, рост общего показателя смертности в 90-е годы был связан не только с процессом старения, о чем говорит стандартизация показателей смертности, но и с другими факторами, отрицательно воздействующими на здоровье. Та же самая тенденция сохраняется и в 2000-е годы.

Использование в докторской диссертации Г.А. Башкировой (2003) индексного метода при анализе динамики коэффициента смертности, описанного В.А. Борисовым (1999), позволило рассчитать, насколько рост показателя смертности в УР в разные годы обусловлен действительным ростом и в какой мере – изменением возрастной структуры населения. Так, в 1994 г. по сравнению с 1989 г. общий показатель смертности населения УР увеличился на 51,5%, при этом 47,9% были связаны с действительным его ростом и только 3,6% – с постарением населения. В 2000 г. по сравнению с 1998 г. рост показателя составил 14,5%, при этом 10,6% обусловлены действительным его ростом и только 3,9% – изменениями возрастной структуры населения. Та же тенденция наблюдается и в 2000-х годах.

В 1989 г. в УР смертность от болезней органов кровообращения и новообразований была ниже, но значительно выше – от внешних причин и болезней органов дыхания. Несколько ниже была смертность от болезней органов пищеварения и приблизительно одинакова от инфекционных и паразитарных болезней. По-видимому, высокий уровень смертности от несчастных случаев, отравлений и травм населения УР и определял разницу в смертности от

злокачественных новообразований и сердечно-сосудистой патологии, поскольку травмы и несчастные случаи – удел людей молодого трудоспособного возраста, а первые две причины – удел пожилых, и до подобного исхода люди, погибшие насильственным путем, просто не доживали. В последующие годы те же тенденции сохранились.

Динамика частоты основных причин смерти населения УР представлена на рисунке 2.

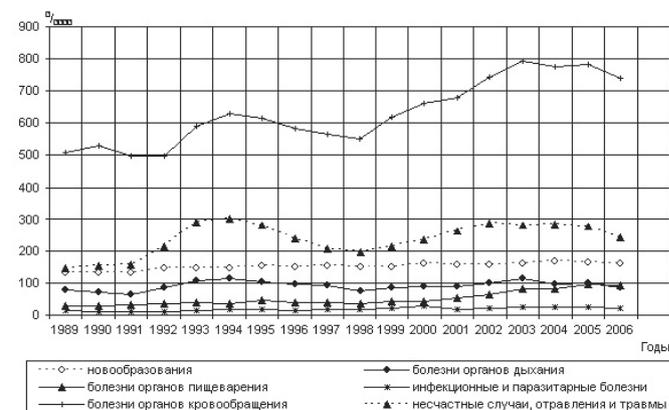


Рис. 2. Динамика основных причин смерти населения Удмуртской Республики (на 100 тыс. населения).

Как видно на рисунке 2, показатели смертности по основным причинам с небольшими колебаниями имели тенденцию к росту. Если бы возрастной состав населения в последующие после 1989 годы оставался неизменным, уровень смертности все равно бы увеличился по всем причинам, что видно по величине рассчитанных стандартизованных показателей.

Одним из самых высоких прирост уровня смертности к 2006 г. по сравнению с исходным 1989 г. был от несчастных случаев, отравлений и травм (+65,8%).

На протяжении всего анализируемого временного периода смертность мужчин превышала смертность женщин по всем причинам, включая несчастные случаи, отравления и травмы.

Динамика смертности населения УР в результате несчастных случаев, отравлений и травм в разрезе пола представлена на рисунках 3 а, б.

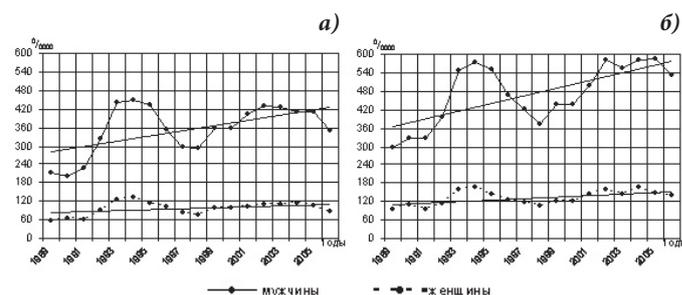


Рис. 3. Динамика смертности в результате несчастных случаев, отравлений и травм населения Удмуртской Республики в разрезе пола (1989-2006 гг.): а) городское население; б) сельское население.

Отмечена разница в показателях смертности в результате несчастных случаев, отравлений и травм среди городских и сельских жителей, за все годы изучаемого периода кривые смертности сельского населения располагались выше кривых, отражающих динамику смертности, по изучаемым причинам, городского населения.

Судя по трендам представленным на рисунках 3 и 4, сложилась устойчивая тенденция значительного роста смертности у городских и сельских мужчин и небольшого – у женщин.

Обращает на себя внимание значительное увеличение разницы в показателях смертности мужчин и женщин в 90-е годы от несчастных случаев, отравлений и травм, а так же перевес уровней смертности городских и сельских мужчин над уровнями смертности городских и сельских женщин.

В целом на превышение уровня смертности сельских мужчин и женщин над уровнем смертности городских от несчастных случаев, отравлений и травм разница возрастного состава населения не влияла, что подтвердилось не изменившимся соотношением стандартизованных показателей по сравнению с обычными.

Кратность превышения уровня смертности мужчин над уровнем смертности женщин от несчастных случаев, отравлений и травм, как в городских, так и в сельских поселениях составила в 3,4–3,8 раз и в 3,0–3,8 раз соответственно.

На рисунке 5 представлена динамика смертности от различных внешних причин у мужчин в УР, от куда видно, что смертность от всех причин за исключением убийств, была выше у сельских мужчин по сравнению с городскими.

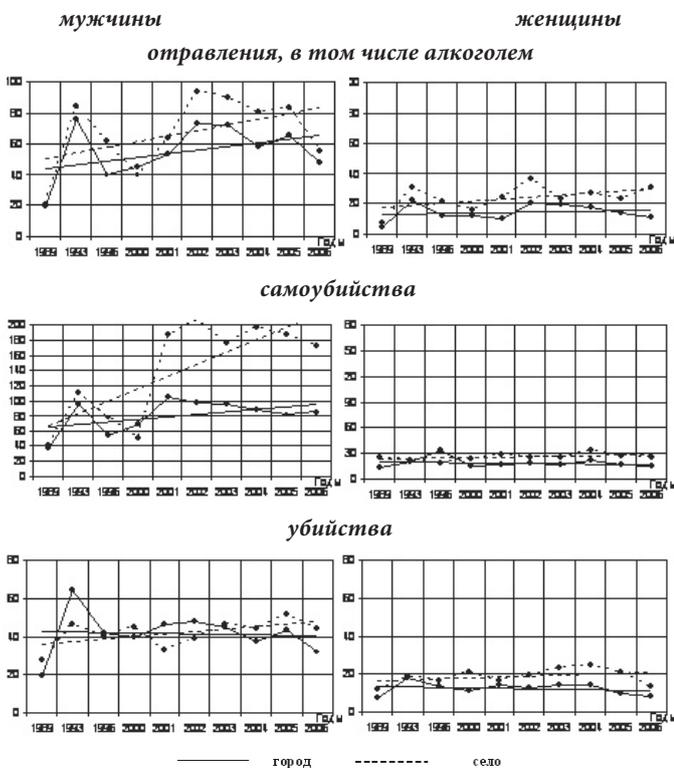


Рис. 5. Динамика смертности мужчин и женщин Удмуртской Республики от несчастных случаев, отравлений и травм (на 100 тыс. населения).

Тренды свидетельствуют о тенденции роста смертности от самоубийств, убийств и отравлений алкоголем у всех мужчин, незначительном росте – от отравлений и утоплений среди горожан. По двум последним причинам у сельских мужчин смертность стабилизировалась, а в результате транспортных травм тренды смертности снижались и у городских, и у сельских мужчин.

Интенсивность смертности сельских женщин была выше по сравнению с городскими от таких причин, как отравления, в т.ч. алкоголем, самоубийствам, убийствам и утоплениям, приблизительно одинаково часто городские и сельские женщины погибали от травм, связанных с транспортом. Тренды демонстрируют рост смертности городских и сельских женщин от алкогольных отравлений и убийств, а также у горожанок – от самоубийств и уто-

плений. Наметилась стабилизация уровня смертности от транспортных травм и отравлений.

Среди всех отравлений значительное место и у мужчин, и у женщин принадлежало отравлениям алкоголем, частота которых была наиболее велика в 2002 г., составляя на 100 тыс. 73,0 случаев у городских и 93,8 у сельских мужчин и 20,6 и 36,3 соответственно у женщин.

По сравнению с республиками и областями Уральского района, смертность от самоубийств в Удмуртии являлась одной из самых высоких. Показатели смертности от транспортных травм у мужчин в Удмуртии были ниже среднероссийских, а у женщин находились на том же уровне. Смертность же от случайных отравлений, в том числе алкогольных, в УР превышала среднероссийские показатели как у мужчин, так и у женщин.

На все причины смерти у мужчин приходилась значительная доля умерших в трудоспособном возрасте, но особенно она была велика в связи с несчастными случаями, отравлениями и травмами, как в городских, так и в сельских поселениях. У женщин доля умерших в трудоспособном возрасте была значительно меньше по всем причинам, однако и у них наибольшая доля умерших в трудоспособном возрасте приходилась на несчастные случаи, отравления и травмы.

Таблица 2.

Смертность в трудоспособном возрасте от несчастных случаев, отравлений и травм в 1989–2006 г.г. в Удмуртской Республике (на 100 тыс. населения соответствующего возраста)

Группы населения	1989	2002	2003	2004	2005	2006
Городские поселения						
Мужчины	268,5	522,5	507,1	504,8	497,2	419,4
Женщины	48,8	101,0	104,3	109,9	93,5	73,6
Оба пола	158,9	309,1	298,5	300,9	289,8	242,3
Сельские поселения						
Мужчины	403,3	734,9	713,7	732,6	723,4	656,4
Женщины	95,0	131,0	119,8	161,9	123,4	126,1
Оба пола	265,2	448,3	437,4	466,8	444,6	410,3

Сравнение интенсивности смертности от несчастных случаев, отравлений и травм у мужчин и женщин разных возрастных групп выявило превышение смертности у мужчин во всех возрастах в 4–6 раз, но особенно велико превышение (в 8–11 раз) было в возрастных группах 30–39 лет.

Таким образом, тенденция подъема смертности населения УР, явилась отражением значительного ухудшения его здоровья и в меньшей степени была связана с постарением населения. Наибольший прирост интенсивности смертности в 90-е и 2000-е годы был обусловлен внешними причинами, при этом уровень и доля в структуре причин смерти несчастных случаев, отравлений и травм в УР превышали среднероссийские показатели. Ранговый ряд в порядке убывания интенсивности смертности выглядел следующим образом: сельские мужчины – городские мужчины – городские женщины – сельские женщины. Городские жители чаще сельских умирали от причин «накопленного генеза», а сельские – от экзогенных причин: самоубийств, убийств и алкогольных отравлений.

Начиная с 90-х годов прошлого столетия произошел значительный рост смертности трудоспособного населения УР, при этом, интенсивность смертности сельского населения превышала смертность горожан в 1,1–1,9 раза, особенно от внешних причин. Смертность мужчин трудоспособного возраста превышала смертность женщин в 4–5 раз. Значительный вклад в рост смертности трудоспособного населения внесли самоубийства и отравления, в том числе алкоголем.

Следовательно, одной из основных задач, стоящих перед судебно-медицинской экспертизой, является исследование структуры и динамики смертности, необходимое для формирования объективного представления о тенденциях и прогнозах их развития. Получаемая при этом информация должна составлять базис при принятии

Литература:

1. **Баширова Г.А.** Социально-гигиенические особенности медико-демографических процессов в Удмуртской Республике в период социально-экономических преобразований: Дисс... д-ра мед. наук / Г.А.Баширова. – Ижевск, 2003.
2. **Ежова, Н.Н.** Материалы для санитарно-демографической характеристики населения УАССР: Дисс... д-ра мед. наук / Н.Н.Ежова. – Ижевск, 1969.
3. **Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2000 году.** – Ижевск, 2001. – 248 с.
4. **Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2001 году.** – Ижевск, 2002. – 248 с.
5. **Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2002 году.** – Ижевск, 2003. – 248 с.
6. **Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2003 году.** – Ижевск, 2004. – 248 с.
7. **Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2004 году.** – Ижевск, 2005. – 248 с.
8. **Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2005 году.** – Ижевск, 2006. – 248 с.
9. **Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2006 году.** – Ижевск, 2007. – 248 с.

© Е.А. Шилова, С.С. Катаев, Н.Б. Зеленина, Ю.А. Хомов, Е.И. Егорова, Н.В. Кокшарова, 2008
УДК 340.67:543:615.214.24

Е.А. Шилова, С.С. Катаев, Н.Б. Зеленина, Ю.А. Хомов, Е.И. Егорова, Н.В. Кокшарова

ИЗОЛИРОВАНИЕ ЗОЛПИДЕМА И ЕГО ОСНОВНОГО МЕТАБОЛИТА МЕТОДОМ ТВЕРДОФАЗНОЙ ЭКСТРАКЦИИ

Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — В.И. Перминов)
ПГФА, (ректор — проф. Г.И. Олешко)

Настоящее исследование посвящено поиску оптимальных условий извлечения золпидема и его основного метаболита, [6-метил-2-(4-метилфенил)имидазо[1,2-а]пиридин-3-ил]уксусной кислоты, образующейся в организме человека при гидролизе данного препарата. Описаны основные условия проведения твердо-фазной экстракции, позволяющие достичь эффективного извлечения этих двух компонентов при совместном присутствии. Приведены газохроматографические и масс-спектрометрические данные золпидема и различных производных продукта его гидролиза, которые могут быть использованы для их качественной идентификации в практике судебно-химического и токсикологического анализа.

Ключевые слова: Золпидем, продукт гидролиза золпидема, твердофазная экстракция, степень экстракции, газовая хроматография –масс-спектрометрия.

ISOLATION OF ZOLPIDEM AND ITS MAIN METABOLITE BY SOLID PHASE EXTRACTION

E.A. Shilova, S.S. Kataev, N.B. Zelenina, U.A. Homov, E.I. Egorova, N.V. Koksharova

The present study is devoted to search of the best extraction conditions of Zolpidem and its main metabolite, [6-methyl-2-(4-methylphenyl)imidazo[1,2-a]pyridine-3-yl]acetic acid, which is produced by hydrolysis in human body. The procedure of Solid Phase Extraction have been shown to receiving the best extractions results of these two compounds in the combined presence of them. The basic data of gas chromatographic and mass-spectrometry of Zolpidem and various derivatives of Zolpidem hydrolysis form are described and can be used for their qualitative identification in forensic and analytic toxicology.

Key words: Zolpidem, Zolpidem hydrolysis form, Solid Phase Extraction, degree of extraction, gas chromatography – mass-spectrometry.

Золпидем, синоним SL-80.0750, химическое название N,N,6-триметил-2-(4-метилфенил)имидазо[1,2-а]пиридин-3-ацетамид. Его соль золпидема тартрат, синонимы SL-80.0750-23N, Zolpidem Hemitartrate, торговые наименования: Ивадал, Ambien, Bikalm, Cedrol, Dalparan, Ivadal, Niotal, Stilnox, Stilnox.

Золпидем по химической структуре представляет собой производное имидазопиридина; его фармакологические свойства выражаются в проявлении снотворного и седативного эффекта. Препарат избирательно взаимодействует с первым подтипом бензодиазепиновых рецепторов (BZ1, или ω 1-подтип) макромолекулярного ГАМК-комплекса. Обладает также не ярко выраженными анксиолитическим, миорелаксирующим, противосудорожным и амнестическим эффектами [1]. В отличие от ставших «классическими» снотворных — производных барбитуровой кислоты и 1,4-бензодиазепина, золпидем оказывает незначительное влияние на структуру сна, в чем и проявляется его преимущество при лечении интрасомнических расстройств, и, как следствие, ведет к все большему распространению применения данного препарата населением за последние несколько лет, в том числе и на территории Российской Федерации.

органами управления здравоохранением научно обоснованных решений, направленных на улучшение качества лечебной помощи населению, снижение заболеваемости и смертности и, в конечном итоге, сглаживание сложившегося негативного развития медико-демографических процессов в УР.

После применения «per os» адсорбируется порядка 70% [3]. Пик концентрации в плазме достигается через 0,5-3 ч. На 92% связывается с белками плазмы. Препарат показывает линейную фармакокинетику во всем диапазоне терапевтических доз, и первично метаболизируется в печени. Пути метаболизма включают окисление и гидроксильное. Неактивные метаболиты выводятся с мочой (56%) и калом (37%), менее чем 1% экскретируется в неизменном виде. Золпидем выводится с грудным молоком и способен преодолевать гемато-плацентарный барьер. Согласно данным L. Richard с соавторами [10], биотрансформацию данного лекарственного средства обеспечивает цитохром P450S гепатоцитов человека; при чем практически полностью золпидем преобразуется в [6-метил-2-(4-метилфенил)имидазо[1,2-а]пиридин-3-ил]-уксусную кислоту (рис. 1).

Рассмотрение золпидема как объекта судебно-химической экспертизы и токсикологического анализа, несомненно, важно, с точки зрения потенциальной опасности, связанной со способностью препарата вызывать при длительном приеме лекарственную зависимость, которая может повлечь за собой злоупотребления данным лекар-

ственным средством. В зарубежной литературе описаны случаи отравлений золпидемом, в том числе и с летальным исходом [4, 5, 7, 8, 9, 11, 12], а также существует информация по применению золпидема как средства, используемого для приведения потерпевших в бессознательное состояние и совершения противоправных действий [6].

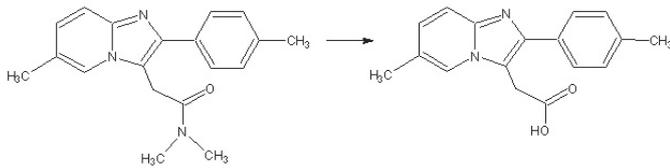


Рис.1. Образование основного метаболита золпидема – [6-метил-2-(4-метилфенил)имидазо[1,2-а]пиридин-3-ил]уксусной кислоты.

Ранее нами было исследованы особенности и закономерности экстракции золпидема из водных растворов при использовании метода жидкость-жидкостной (ЖЖЭ) экстракции и твердофазной экстракции (ТФЭ). Было показано значительное преимущество твердофазной экстракции золпидема с использованием патронов SPEC MP3 со смешанной фазой и SPEC C18 с обращенной фазой по сравнению с извлечением данного препарата различными органическими растворителями. При этом экстракция золпидема на патронах как SPEC MP3, так и SPEC C18 оказалась в равной степени эффективна для данного вещества — выход в обоих случаях был порядка 100% [2].

В настоящей работе мы ставили своей целью изучение и поиск оптимальных условий для совместного извлечения из водных растворов суммы веществ: золпидема основания и его основного метаболита - [6-метил-2-(4-метилфенил)имидазо[1,2-а]пиридин-3-ил]уксусной кислоты (ЗГ) с применением ТФЭ и дальнейшим их определением методом газовой хроматографии — масс-спектрометрии (ГХ/МС).

Оборудование. Использовали систему для ТФЭ с вакуумной камерой (манифолд) на 12 позиций. Идентификацию и количественное определение проводили на газовом хроматографе Agilent 6850, оснащенный капиллярной кварцевой колонкой HP-5MS длиной 30 м с внутренним диаметром 0,25 мм и толщиной пленки 0,25 мкм. Газовый хроматограф был сопряжен с масс-селективным детектором Agilent 5973N (Agilent, США). Так же применяли термоблок ПЭ-4030, микровстряхиватель ПЭ-2 (ОАО «Экрос», Россия), микроволновую печь Rolsen MS1770SA («Россия») и полуавтоматические пипетки-дозаторы, позволяющие отбирать объемы жидкостей 4-40, 40-200, 200-1000 мкл и 1-5 мл.

Материалы и методы. Применяли диски SPEC MP3 — 30 мг (Varian, Inc); золпидема тартрат (порошок-субстанция, Испания, НД 42-13447-05); реланиум (ампулы, 2 мл с содержанием диазепама — 5 мг/мл, Polfa, Польша); 2,2,3,3,3-пентафторпропанол и пентафторпропионовый ангидрид («ICN Biomedicals»). Все используемые растворители и реактивы имели чистоту х.ч.

Образец ЗГ с концентрацией 0,2 мг/мл получали путем щелочного гидролиза золпидема: в реакционную вialу на 2 мл помещали 110 мкл спиртового раствора золпидема гидротартрата в пересчете на основание и испаряли в токе азота при 60°C. К сухому остатку прибавляли 500 мкл 0,1М натрия гидроксида, герметично закрывали и помещали в термоблок; экспозиция 50 часов при 100°C. По истечении указанного времени гидролизат охлаждали и подвергали твердофазной экстракции на патроне SPEC MP3 с привитой смешанной фазой. Процедура ТФЭ проведена по протоколу 2 (таблица 1). Полученный элюат переносили

Протоколы твердофазной экстракции на дисках SPEC MP3

Этап	Процедуры ТФЭ		
	Протокол 1	Протокол 2	Протокол 3
Подготовка образца	1 мл буфера А	1 мл буфера Б	1мл раствора В
Кондиционирование	0,5 мл этанола; 0,5 мл буфера А	0,5 мл этанола; 0,5 мл буфера Б	0,5 мл этанола; 0,5 мл раствора В
Загрузка образца	со скоростью 1 мл/мин		
Промывка	0,5 мл буфера А	0,5 мл буфера Б	0,5 мл раствора В
Элюирование	2 x 0,5 мл элюента		

в вialу на 2 мл и испаряли в токе азота при 60°C. Раствор ЗГ готовили в ацетонитриле с учетом эффективности экстракции (80%). Полноту гидролиза контролировали методом ГХ/МС.

Пробы готовили прибавлением к 1 мл дистиллированной воды 20 мкл спиртового раствора золпидема основания с концентрацией 0,05 мг/мл и 20 мкл раствора продукта гидролиза золпидема в ацетонитриле с концентрацией 0,05 мг/мл и испаряли до сухого остатка.

Для создания в водном растворе проб различных значений концентрации ионов водорода использовали:

- А. 1/15 М фосфатный буфер pH 6,0 (буфер А);
- Б. 0,1 М ацетатный буфер pH 4,6 (буфер Б);
- В. 0,1 М раствор уксусной кислоты pH 2,4 (раствор В).

Для каждого значения pH готовили по три пробы.

В качестве элюента для дисков SPEC MP3 использовали смесь дихлорметан — 2-пропанол — 25% водный раствор аммиака (80:20:2). Элюаты выпаривали в токе азота при 60°C до сухого остатка.

Процедура дериватизации. К сухим остаткам в реакционных вialах на 2 мл прибавляли по 25 мкл пентафторпропанола и 75 мкл пентафторпропионового ангидрида, герметично закрывали. Далее пробы подвергали СВЧ-излучению мощностью 560 Вт в течение четырех минут. После охлаждения растворов вialы вскрывали, а их содержимое испаряли в токе азота при 60°C. К сухому остатку прибавляли 200 мкл этилацетата, содержащего 1 мкг/мл диазепама. 1 мкл раствора вводили в инжектор хроматомасс-спектрометра. Количественную оценку эффективности ТФЭ определяли по результатам ГХ/МС исследования трех параллельных проб.

Режим работы газового хроматографа с масс-селективным детектором. Скорость потока газа-носителя (гелий) через колонку 1,5 мл/мин. Режим работы split/splitless (деление потока 15:1 с задержкой включения 1 мин после ввода пробы). Температура испарителя хроматографа и интерфейса детектора - 300 и 280°C, соответственно. Температура колонки: начальная 70°C в течение 1 мин и прогрев до 230°C со скоростью программирования 40 град/мин, затем прогрев до 300°C со скоростью программирования 20 град/мин; выдержка при конечной температуре 2,5 мин. Напряжение на умножителе масс-селективного детектора устанавливали на 200 В выше значения величины автоматической настройки детектора. Регистрация масс-спектров в режиме селективного ионного мониторинга (SIM) по ионам с величинами m/z для диазепама 256, 283; для золпидема — 235, 307, 219; для пентафторпропилового эфира продукта гидролиза золпидема — 235; 412; 219.

Обработку хроматограмм проводили с использованием программы ChemStation G1701DA.

Результаты расчетов физико-химических констант (LogP, pKa) получены с использованием «ACD/I-Lab service» (Advanced Chemistry Development Inc., Toronto, Canada) по программе ACD/LogP v4.5, ACD/pKa v4.56.

Результаты и их обсуждение. Главным направлением биотрансформации золпидеа в организме человека является его ферментативный гидролиз по амидной связи, ведущий к образованию основного его метаболита, не обладающего фармакологической активностью — [6-метил-2-(4-метилфенил)имидазо[1,2-а]пиридин-3-ил]уксусной кислоты. Золпидем и продукт его гидролиза обладают разными физико-химическими свойствами, и, прежде всего, они отличаются по базовым количественным показателям, играющим решающую роль при проведении ТФЭ, какими являются показатели распределения н-октанол/вода ($\log P$) и кислотности (pK_a). Золпидем, согласно данным характеристикам (таблица 2), проявляет свойства липофильного соединения с умеренно слабыми основными свойствами; а продукт его гидролиза — липофильное соединение, обладающее амфотерными свойствами, являясь карбоновой кислотой и слабым основанием.

Таблица 2.
Физико-химические константы золпидеа и продукта его гидролиза

Показатели	Золпидем		ЗГ (расчет)
	литературные данные [3]	расчет	
pK_a	6,2	5,37±0,70	6,43±0,70
$pK_a(-COOH)$	—	—	3,65±0,10
$\log P$	3,85	2,35±0,63	2,82±0,61

В соответствии с этими данными, для проведения ТФЭ описываемых выше соединений были применены патроны с привитой смешанной фазой SPEC MP3, которые обеспечивают экстракцию золпидеа и продукта его гидролиза, за счет ионных взаимодействий и сорбционных явлений.

В данных экспериментальных условиях для создания оптимального режима экстракции двух компонентов, проявляющих различные свойства, немаловажную роль играет выбор наиболее подходящего значения концентрации водородных ионов в матрице. Мы исследовали экстракцию золпидеа и продукта его гидролиза при трех значениях pH водных растворов (при pH 2,4; 4,6; 6,0) путем добавления в растворы модельных образцов 0,1 М уксусной кислоты, 0,1 М ацетатного буфера и 1/15 М фосфатного буфера соответственно. Эффективность экстракции золпидеа и продукта его гидролиза (R) из водных растворов вычисляли, основываясь на положении, что величина степени экстракции определяется отношением количества (Q) исследуемого компонента, извлеченного из матрицы с использованием одного из анализируемых методов, к общему (исходному) количеству его в матрице:

$$R = \frac{Q}{Q_{st}} * 100\%$$

R — эффективность экстракции, %;

Q — количество золпидеа, извлеченного из матрицы;

Q_{st} — количество золпидеа в стандартном образце.

При количественной оценке результатов экстракции методом ГХ/МС использовались газохроматографические и масс-спектральные характеристики золпидеа, пентафторпропилового эфира продукта гидролиза золпидеа и диазепам, который был применен в качестве внутреннего стандарта (таблица 3).

Для количественного определения содержания золпидеа, пентафторпропилового эфира ЗГ и диазепам в пробах использовали соотношение площадей пиков ионов с величинами m/z : 235 и 256.

Результаты изолирования золпидеа и продукта его гидролиза из водных растворов, в концентрации по 1 мкг при различных значениях pH представлены таблице 4.

Таблица 3.

Хромато-масс-спектрометрические характеристики золпидеа, пентафторпропилового эфира продукта гидролиза золпидеа и диазепам

Соединение	Характеристические ионы m/z , а.е. (интенсивность, %)			Время удерживания	Индекс удерживания
Диазепам*	256	283 (93)	—	8,14 мин.	2534
Золпидем	235	307 (12)	219 (11)	9,61 мин.	2908
Пентафторпропиловый эфир ЗГ	235	412 (25)	219 (9)	7,92 мин.	2482

* внутренний стандарт

Таблица 4.

Степень извлечения золпидеа и продукта его гидролиза

Проба	pH 2,4		pH 4,6		pH 6,0	
	золпидем	ЗГ	золпидем	ЗГ	золпидем	ЗГ
1	56,2	83,7	99,5	70,4	95,8	31,3
2	51,0	70,6	91,5	89,3	96,5	37,5
3	51,8	85,7	—	—	102,8	30,6
$\bar{X} \pm \sigma$	53 ± 3	80 ± 8	95 ± 6	80 ± 13	98 ± 4	33 ± 4

При оценке полученных данных видно (рис. 2), что наиболее полный процент выхода обоих компонентов наблюдается при использовании ацетатного буфера (pH 4,6) (таблица 1, протокол 2). Изменение водородного показателя в сторону увеличения щелочности (pH 6,0) приводит к снижению степени экстракции продукта гидролиза золпидеа на 59% (таблица 1, протокол 1). При этом, экстракция золпидеа, как при pH 4,6, так и при pH 6,0, была одинаково высокой. Увеличение концентрации водородных ионов приводит к проявлению обратной зависимости — значительному (в среднем в два раза) снижению степени экстракции золпидеа, при этом, процент выхода продукта гидролиза не изменился, ТФЭ для этого компонента при данных условиях оставалась высокоэффективной (таблица 1, протокол 3).

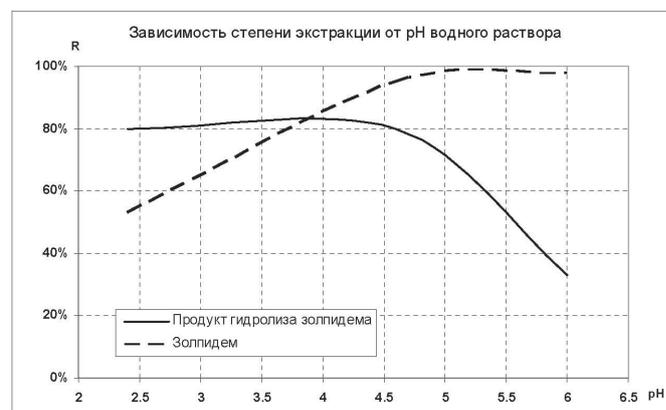


Рис.2. Зависимость степени экстракции золпидеа и продукта его гидролиза от pH водного раствора.

Нами были получены различные производные ЗГ, газохроматографические и масс-спектральные характеристики которых, могут быть использованы для качественной идентификации продукта гидролиза золпидеа (таблица 5).

Метильное и изо-пропильное производные продукта гидролиза золпидеа получали обработкой образца метилиодидом или изо-пропилиодидом соответственно, в среде безводного ацетона в присутствии безводного карбоната калия с экспозицией 45 минут при 60°C.

Этильное производное продукта гидролиза золпидеа получали обработкой смесью пентафторпропионового ангидрида с этанолом и действием СВЧ-излучения мощностью 560 Вт в течение 4 минут.

Таблица 5.

**Хромато-масс-спектрометрические характеристики
производных продукта гидролиза золпидема**

Производное ЗГ	Характеристические ионы m/z, а.е. (интенсивность, %)	Время удерживания	Индекс удерживания
Метиловый эфир	235(100), 294(24), 219(12)	8,62 мин.	2673
Этиловый эфир	235(100), 308(27), 219(11)	13,96 мин.	2711
Изопропиловый эфир	235(100), 322(19), 219(9)	13,93 мин.	2705
Пентафторпропиловый эфир	235(100), 412(25), 219(9)	7,92 мин.	2482
Триметилсилильный эфир	235(100), 352(16), 219(10)	13,76 мин.	2677

Триметилсилильное производное получали обработкой продукта гидролиза золпидема BSTFA, содержащего 1% триметилхлорсилана.

Во всех случаях в масс-спектрах производных ЗГ, а также золпидема, наблюдается базовый ион с величиной m/z 235 а.е.

Литература:

1. Харкевич Д.А. Фармакология / Д.А. Харкевич – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 187-188.
2. Шилова Е.А. Исследование экстракции золпидема из водных растворов / Е.А. Шилова, С.С. Катаев, Н.Б. Зеленина, Ю.А. Хомов, Е.И. Егорова, Н.В. Кокиарова // Достижения и перспективы в области создания новых лекарственных средств: Материалы Российской научно-практической конференции, посвященной 70-летию ПГФА (27-28 ноября 2007 г.; г. Пермь). – Пермь, 2007. – С. 236-241.
3. **Clarke's Analysis of Drugs and Poisons. London: Pharmaceutical Press. Electronic version, 2004.**
4. Gock S.B. Acute zolpidem overdose – report of two cases / S.B. Gock, S.H. Wong, N. Nuwayhid // J. Anal. Toxicol. – 1999. – Vol. 23. – №6. – P. 559-562.
5. Keller T. GC/MS determination of zolpidem in postmortem specimens in a voluntary intoxication / T. Keller, A. Schneider, E. Tutsch-Bauer // Forensic Sci. Int. – 1999. – Vol. 106. – №2. – P. 103-108.
6. Kintz P. Drug-facilitated sexual assault and analytical toxicology: the role of LC-MS/MS A case involving zolpidem / P. Kintz, M. Villain, V. Dumestre-Toulet, etc. // J. Clin. Forensic Med. – 2005. – Vol. 12. – №1. – P. 36-41.
7. Levine B. Zolpidem distribution in postmortem cases / B. Levine, S.C. Wu, J.E. Smialek // J. Forensic Sci. – 1999. – Vol. 44. – №2. – P. 369-371.
8. Lichtenwalner M. A fatality involving zolpidem / M. Lichtenwalner, R. Tully // J. Anal. Toxicol. – 1997. – Vol. 21. – №7. – P. 567-569.
9. Meeker J.E. Zolpidem tissue concentrations in a multiple drug related death involving Ambien / J.E. Meeker, C.W. Som, E.C. Macapagal, etc. // J. Anal. Toxicol. – 1995. – Vol. 19. – №6. – P. 531-534.
10. Pichard L. Oxidative metabolism of zolpidem by human liver cytochrome P450S / G. Gillet, C. Bonfils, J. Domergue, J.P. Thenot, P. Maurel // Drug Metabolism and Disposition. – 1995. – Vol. 23. – №11. – P. 1253-1262.
11. Winek C.L. Acute overdose of zolpidem / C.L. Winek, W.W. Wahba, J.K. Janssen, etc. // Forensic Sci. Int. – 1996. – Vol. 78. – №3. – P. 165-168.
12. Wyss P.A. Acute overdose of Zolpidem / P.A. Wyss, D. Radovanovic, P.J. Meier-Abt // Schweiz. Med. Wochenschr. – 1996. – Vol. 126. – №18. – P. 750-756.

Выводы

1. Золпидем и основной его метаболит, [6-метил-2-(4-метилфенил)имидазо[1,2-а]пиридин-3-ил]уксусная кислота, с достаточно высокой степенью эффективности извлекаются из водных растворов методом ТФЭ с применением патронов SPEС МР3 со смешанной привитой фазой при рН 4,6.

2. Предложенный вариант выделения позволяет достичь степени экстракции золпидема и продукта его гидролиза на 95% и 80% соответственно. Таким образом, описанные выше условия проведения ТФЭ являются оптимальным для извлечения указанных компонентов при их совместном присутствии.

3. Описанные газохроматографические и масс-спектральные характеристики золпидема и различных производных продукта его гидролиза могут быть применены для качественной идентификации этих соединений при проведении судебно-химического и химико-токсикологического анализа.

А.И. Авдеев, Н.И. Шишканинец, К.В. Лопатин*

О ВОЗМОЖНОСТИ И ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ ЦИФРОВОЙ СТЕРЕОФОТОГРАФИИ

Кафедра судебной медицины (зав. — проф. А.И. Авдеев) Дальневосточный государственного медицинского университета г. Хабаровск,

*Дальневосточная государственная социально-гуманитарная академия (ректор — доц. Л.С. Гринкруг) г. Биробиджан

Стереοфотография — комплекс методов и средств, направленных на получение фотоизображений, при рассмотрении которых создаётся ощущение их объёмности. В основе стереοфотографии заложено создание двух плоских изображений одного и того же объёмного предмета (стереопары), полученных съёмкой с двух равноудалённых от предмета точек, расстояние между которыми (стереοбаза) в среднем равно среднему расстоянию между глазами человека. В практике цветной аналоговой стереοфотографии наиболее широко известен метод, при котором съёмку предмета (объекта) выполняют раздельно в красном и зеленом цветах, и готовую стереοпару рассматривают через цветные очки с соответствующими (красным и зеленым) фильтрами.

На применение стереοфотосъёмки в практике научной фотографии, в частности — судебно-медицинской, обращали внимание ещё в пятидесятых годах прошлого столетия [11, 12]. Основным мотивом целесообразности применения являлась возможность воспринимать объёмность пространства и объекта (объектов), отображённых стереοпарой, что немаловажно для экспертов и других участников судебно-следственных процессов, которым необходимо иметь наиболее полную картину фотографически запечатлённых объектов. Стереοфотография позволяла визуально разграничить несколько планов и объектов, близко расположенных друг к другу, что необходимо в случае исследования последствий чрезвычайных ситуаций (землетрясений, крушений, аварий и др.). Велика её значимость в сравнительной фотографии и макрофотографии [2, 3, 4, 11]. По мнению некоторых авторов [9], особую ценность стереοфотография приобрела при внедрении способов измерений (стереοфотограмметрии), что позволило в дальнейшем производить полноценные исследования предметов съёмки (изучения, измерения, вычисления, сравнения и т.д.). Это наиболее важно при невозможности исследовать объект в натуре, при массивности или объёмности объекта, не позволяющей транспортировку в соответствующие экспертные учреждения, при неизбежной утрате имеющихся следов в результате транспортировки, естественных биологических процессов (гнилостного разложения). Нами отмечено, что при всех предложениях и положительных отзывах о стереοфотограмметрии, широкого практического при-

менения в судебной медицине последняя не нашла. В то же время широко применялась в аэро-, космической топографической и криминалистической фотографиях [8, 10]. В криминалистике стереοфотография, по данным Душеина и соавт. [7], применяется в аналоговом виде до настоящего времени.

При изучении техники использования стереοфотограмметрии, обращает на себя внимание одна деталь — методика предусматривает наряду с фотокамерой и стереοскопом использование оптико-механического прибора стереοкомпаратора. Последний, по причине отсутствия его в свободной продаже, практически не был доступен экспертным подразделениям здравоохранения. Коллективом кафедры криминалистики Высшей школы МООН РСФСР был разработан бескомпараторный способ измерения в стереοфотографии [10], который не нашёл широкого практического применения ввиду значительной сложности.

В настоящее время, с уходом из практического использования в судебной медицине аналоговых технических фотографических средств, не востребованы и соответствующие фотографические способы, в том числе и стереοфотография. На смену аналоговой техники фотосъёмки пришла цифровая. Преимущества последней не вызывают никаких сомнений [1, 10, 14, 15, 16, 17] — это оперативное получение изображений, контроль качества изображения непосредственно в процессе каждой ступени, отсутствие фотолабораторных работ (негативно-позитивного процесса), визуализация и измерения на мониторе персонального компьютера (ПК). Однако, сведений о применении цифровой стереοфотографии в судебной медицине нами не найдено, отсутствуют и соответствующие теоретические предпосылки и тактико-технические разработки.

В последнее время появилась информация о технических средствах, предлагаемых специально для стереοфотографии и (или) стереοфотограмметрии. В научной литературе имеются сведения об успешном использовании цифровой стереοфотографии (как и ранее с применением аналоговых процессов) в аэро-, космической съёмке и картографии. На практике нашла применение пространственная визуализация объектов и в клинической медицине (рентгеновская и ультразвуковая томография). Однако, указанные технические средства имеют очень высокую

стоимость, в связи с чем целесообразность применения их в судебной медицине весьма сомнительна. Некоторые данные периодической литературы свидетельствуют о возможности применения пространственной стереоскопической визуализации объектов компактными цифровыми фотокамерами (ЦФК) [5, 6]. Последнее ценно тем, что одной и той же камерой можно вести протокольную съемку экспертных исследований и при необходимости использовать ее как инструмент для стереофотографической задачи.

Метод цифровой стереофотографии, как и аналоговой, предусматривает создание двух изображений, полученных с различных точек, с той разницей, что фотосъемку можно вести без каких-либо светофильтров. Промежуточный результат (изображение на мониторе ПК), два частично наложенных изображения (программно окрашенных в красный и зеленый цвета — соответственно) в виде объемного целого, которое может быть оценено через очки с соответствующими (красным и зеленым при анаглифическом методе) фильтрами. При этом промежуточные, наиболее трудоемкие, лабораторные процессы исключаются.

Применение ЦФК для стереофотосъемки, в отличие от аналоговой, позволяет не только создавать иллюзию объемности, но и производить стереофотограмметрию без применения специальных оптико-механических устройств [5, 8]. Для этого необходимы некоторые условия:

- незначительные показатели дисторсии, что в первую очередь зависит от качества фотокамеры;
- достаточная разрешающая способность ЦФК, обеспечивающая необходимую детализацию снимка (что зависит от разрешения матрицы, качества оптики и алгоритма обработки сигнала). Для размера стереофотоснимков до 10×15 см и отстоянием точек измерения

не более 10 м достаточно разрешения матрицы ЦФК 4-5 миллионов пикселей, при наличии у ЦФК хорошей оптики и обработки сигнала. Для судебно-медицинских целей вышеописанные параметры более чем приемлемы, так как фотографические иллюстрации фототаблиц обычно имеют размеры 9×12 или 10×15 см, а фотографируемые объекты исследования (объекты экспертизы) удалены от плоскости фотослоя (матрицы) не более чем на 3-5 метров.

— наличие программной системы — программы просмотра стереофотографий и так называемого компьютерного компаратора [18]. Для удобного поиска данных программ приводим Интернет ссылки на некоторые из них: на программу StereoComparator v.4.0 (КСК-4) — <http://www.stereo-pixel.ru/ksk.htm>; на программу просмотра стереофотографий StereoScope v.1.0 (beta) — <http://www.stereo-pixel.ru/stsc.htm>.

Таким образом, применение цифровой стереофотографии в судебной медицине не только возможно, но и целесообразно, что диктуется следующим:

1. доступность компактной ЦФК и ПК для любого экспертного учреждения;
2. наличие в ЦФК современных средств фокусировки, экспозиционной автоматики, позволяющее использование экспертами без специальной фотографической подготовки;
3. оперативное получение результата (исключение лабораторных процессов при производстве);
4. доступность программных средств с исключением из применения оптико-механических компараторов.
5. возможность производства полноценных дальнейших исследований (оценки, измерений, вычислений), так необходимых при дополнительных и повторных экспертизах.

Литература:

1. **Абрамов С.С., Ерофеев С.В., Шишкин Ю.Ю.** Цифровая фотография как объект судебно-медицинского исследования // *Судебно-медицинская экспертиза*. — 2005. — Том 48. — № 1. — С. 33-36.
2. **Акопов В.И.** Непосредственная стереомикроскопия и крупномасштабная стереофотография при исследовании повреждений кожи // *Сборник трудов научного общества судебных медиков и криминалистов*. — Алма-Ата, 1961. — Вып. 4. — с.116-117.
3. **Акопов В.И.** Значение и возможности выявления микрообъектов в зоне травматизации // *Диагностика давности процессов в субъектах судебно-медицинской экспертизы*. — Кишинев: Штица, 1986. — С. 41-42.
4. **Акопов В.И.** Судебно-медицинская экспертиза повреждений тупыми предметами. Монография — М.: Медицина, 1978. — С. 36, 66-70, 78-87.
5. **Гельман Р.Н.** Возможности использования обычных цифровых камер для наземной стереосъемки // *Геодезия и картография*. — 2000. — № 4. — С. 39-41.
6. **Гельман Р.Н., Дунц А.Л.** Лабораторная калибровка цифровых камер с большой дисторсией // *Геодезия и картография*. — 2002. — № 7. — С. 23-31.
7. **Душенин С.В., Егоров А.Г., Зайцев В.В., Хрусталеv В.Н.** Судебная фотография. Учебник. — СПб.: Питер, 2005. — 386. — С. 173-178.
8. **Книжников Ю.Ф., Гельман Р.Н.** Компьютерная система для измерения цифровых стереопар при решении нетопографических задач и научных исследованиях // *Геодезия и картография*. — 1999. — № 2. — С. 136-149.
9. **Ковбасин В.Ф.** Стереотеневая фотограмметрия при отождествлении орудия травмы // *Судебно-медицинская экспертиза*. — 1987. — №3. — С. 18-21.
10. **Сопнев А.В., Нагорнов М.Н.** Различные аспекты применения цифровой фотографии в судебной медицине // *Судебно-медицинская экспертиза*. — 2003. — Т. 46. — № 4. — С. 42-45.
11. *Стереоскопическая фотография в криминалистике* // *Сборник статей под общей редакцией Н.С. Полевого*. — М.: Высшая школа МОИП РСФСР, 1963. — С. 113.
12. **Тахо-Годи Х.М.** Применение стереофотографии при медико-криминалистических исследованиях. — Труды Государственного НИИ судебной медицины. — М.: Медгиз, 1949.
13. **Тахо-Годи Х.М.** Применение цветной плоскостной и стереоскопической фотографии в практике судебной экспертизы // *Вопросы судебной медицины*. — М.: Медгиз, 1959.
14. **Тутынин И.Б., Коваль С.Н.** О применении цифровой фотографии при производстве по уголовному делу // *Эксперт-криминалист*. — 2006. — № 4. — С. 10-13.
15. **Robinson E.M., Witzke D.** *Crime Scene Photography*. — Academic Press. -2007. — 672 p.
16. **Blitzer H.L., Jacobia J.** *Forensic Digital Imaging and Photography*. — Academic Press. — 2001. — 256 p.
17. **Russ J.C.** *Forensic Uses of Digital Imaging*. — CRC, 2001. — 200 p.
18. *Stereo-comparator для Windows v.1.0* // *ГИС-обзорение*. — № 1.-1998. с.11.

Е.П.Авраменко, О.М. Зороастров, М.Г.Лоттер
ПОСМЕРТНАЯ ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Тюменское областное бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — д.м.н. О.М. Зороастров)

Посмертная диагностика сахарного диабета, а особенно, диабетической комы, затруднена, прежде всего, потому, что основной критерий — высокий уровень глюкозы в крови и моче — не является достоверным. На содержание глюкозы в крови и моче трупа влияет множество факторов: пищевая нагрузка, стрессовое состояние непосредственно перед смертью, длительность агонального периода, наличие в организме отравляющих веществ, особенно, большого количества алкоголя, холодовая травма и др.

Клиническая диагностика сахарного диабета построена на определении содержания глюкозы в венозной крови натощак и после пероральной нагрузки (прием внутрь водного раствора глюкозы). При этом содержание глюкозы в плазме венозной крови, взятой в произвольное время, 11,1 ммоль/л и 7,0 натощак является определяющим. При этом необходимо учитывать, что глюкоза является пороговым веществом: при содержании глюкозы в крови 8,8 ммоль/л идет её сброс в мочу, причём этот процесс только прижизненный.

Необходимо также учитывать, что стресс вызывает выброс адреналина, который тормозит секрецию инсулина, стимулирует секрецию глюкагона и ускоряет расщепление гликогена.

В настоящее время, согласно действующей классификации, существует 3 основные формы первичного сахарного диабета:

1. Инсулинзависимый 1 типа, когда большая часть бета-клеток поджелудочной железы уже разрушена и имеется выраженная склонность к кетоацидозу. Этот тип характерен для молодого возраста.

2. Инсулиннезависимый 1 типа, когда еще возможно предотвратить кетоацидоз, но продукция инсулина уже слишком мала для поддержания нормогликемии.

3. Инсулиннезависимый 2 типа — когда появляется преходящая потребность к инсулину и наблюдается склонность к кетоацидозу.

В судебно-медицинской практике наибольшее значение имеет диагностика острых осложнений сахарного диабета, так называемых диабетических ком.

Встречаются три вида ком: гипергликемическая (кетоацидотическая), гипогликемическая и гиперосмолярная. При этом гипогликемическая кома встречается крайне редко.

1. Гипергликемическая (кетоацидотическая) кома — свойственна инсулинзависимому сахарному диабету. Необходимое условие для развития диабетического кетоацидоза — это дефицит инсулина вместе с относительным или абсолютным избытком глюкагона. Кетоацидоз может возникнуть на фоне продолжающейся инсулинотерапии — из-за стресса, вызванного инфекцией, хирургическим вмешательством, эмоциональной перегрузкой или физическим перенапряжением. При этом наблюдающийся выброс адреналина не только тормозит секрецию инсулина, но и стимулирует секрецию глюкагона и подавляет транспорт глюкозы. Вследствие этого возникает тяжелая гипергликемия, вызывающая осмотический диурез, что приводит к гиповолемии и обезвоживанию, свойственному кетоаци-

дозу, начинается снижение рН крови до 7,0 (норма 7,39), дальнейшее снижение рН до 6,8 несовместимо с жизнью.

2. Гиперосмолярная кома (синдром гипергликемической дегидратации) — чаще является осложнением инсулиннезависимого сахарного диабета. Её основная черта — сильнейшее обезвоживание, которое развивается вследствие постоянного осмотического диуреза и недостаточного поступления воды для того, чтобы компенсировать её потерю с мочой. Практически эта кома не сопровождается кетоацидозом, но может сопровождать гипергликемическую кому. Для гиперосмолярной комы характерна тяжелейшая гипергликемия, гиповолемия и нарушение сознания. Нередки эпилептические припадки. Гиперосмолярной коме часто сопутствуют инфекции, особенно, пневмония и сепсис; возможны кровотечения, вероятно, обусловленные ДВС, и острый панкреатит. Уровень глюкозы, как правило, в 2 раза выше, чем при гипергликемической коме. Летальность при гиперосмолярной коме превышает 50%.

3. Гипогликемическая кома — встречается при инсулинзависимом диабете и связана с передозировкой инсулина. В судебно-медицинской практике встречаются единичные случаи.

При посмертной диагностике сахарного диабета основным ориентирующим показателем, несомненно, является определение концентрации глюкозы в крови из бедренной вены и мочи. Для доказательства гипогликемической комы необходимо дополнительно определять глюкозу в крови из воротной вены. Нормальное содержание глюкозы в воротной вене 60-80 ммоль/л, при гипогликемии наблюдается резкое снижение или полное её отсутствие. Обязательным также является определение в крови уровня гликозилированного гемоглобина, так как это исследование позволяет утверждать насколько длительным было повышенное содержание глюкозы в крови перед смертью (время жизни гемоглобина 120 дней). Для диагностики гиперосмолярной комы, как критерий обезвоживания, могут служить количественные показатели общего гемоглобина и общего белка.

Поскольку сахарный диабет сопровождается нарушением работы внутренних органов, показательным является определение мочевины и креатинина в крови, активности ацетилхолинэстеразы, а также определение аминотрансфераз и подсчет коэффициента Де Ритиса (Аст/Алт). Кроме того, гипергликемическая и гиперосмолярные комы зачастую сопровождаются ДВС-синдромом и определение продуктов деградации фибриногена/фибрина совместно с паракоагуляционными тестами, несомненно, также имеет большое значение.

Необходимо отметить, что правильный и качественный забор объектов имеет решающее значение в посмертной диагностике сахарного диабета, так как посмертный гемолиз крови и давность смерти резко искажают результаты биохимических исследований. В случаях подозрения на гипогликемическое состояние не лишним является количественное определение гликогена в печени, особенно, если обнаружен этиловый алкоголь, так как в данном случае может иметь место алкогольная гипогликемия.

Литература:

1. Зороастров О.М., Авраменко Е.П., Лоттер М.Г. Использование биохимических методов в диагностике сахарного диабета при судебно-медицинском исследовании трупа // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск-Красноярск, 1995. — С. 103-105.
2. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Под ред. Э. Фаучи, Ю.Браунвальда и др. Перевод с англ. — М., 2002. — С. 2491-2500.

В.И. Коротун, В.И. Витер

ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭТАНОЛА В КРОВИ И СИНОВИИ ПРИ ИХ ХРАНЕНИИКафедра судебной медицины ГОУ ВПО (зав. — проф. В.И. Витер) Ижевской государственной медицинской академии
Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы (начальник — В.И. Перминов)

В практической деятельности районных судебно-медицинских экспертов значительные трудности возникают при оценке результатов судебно-химического исследования трупного материала (в основном крови и мочи), что связано с периодом доставки объектов до лаборатории. Проведенные нами исследования показали, что этот период включает в себя время «накопления» объектов и время их транспортировки, что в среднем составило около 2-х недель — $12,1 \pm 5,4$ суток ($\min \div \max = 5,5 \div 25,5$ сут.).

До настоящего времени нет единого мнения об уровне новообразования «эндогенного» алкоголя и характере его изменения в изолированном трупном материале, прежде всего — крови как основном объекте посмертной диагностики алкогольной интоксикации (АИ). Учитывая довольно быстрое развитие аутолитических процессов в крови, нами было проведено сравнительное исследование крови и синовиальной жидкости (синовии), свидетельствующее о высокой прямой корреляции между концентрацией в них этанола. Дальнейшее исследование было направлено на изучение процессов новообразования «эндогенного» этанола (ЭЭ) и уровне его изменения в этих объектах через 1, 2 и 3 недели их хранения в условиях комнатной температуры, что практически моделирует процесс доставки объектов из районных отделений.

Одна часть работы заключалась в изучении уровня образования «эндогенного» алкоголя в крови и синови, первоначально не содержащих этанол. Другая часть работы направлена на изучении изменений уровня этанола в этих объектах, первоначально содержащих алкоголь. Первичное судебно-химическое исследование объектов проводилось методом газожидкостной хроматографии (ГЖХ) в процессе исследования трупа или сразу после него. Результаты заносились в специально разработанные электронные таблицы и подвергались обработке с использованием пакета программ статистического анализа Statistica 6.0 в соответствии с правилами, принятыми для медицинских статистик.

Результаты повторных сравнительных исследований крови и синови, первоначально не содержащих этанол, представлены в таблице 1.

Полученные данные однозначно свидетельствуют о меньшей подверженности синови аутолитическим процессам с новообразованием ЭЭ по сравнению с кровью. Обращает на себя особое внимание ЭЭ в крови до уровня, превышающего 0,3‰ (с максимальным показателем 1,52‰).

Кроме того, нами проводятся повторные сравнительные исследования крови и синови с первоначальным содержанием в них различных концентраций этанола,

Таблица 1.

Сравнительное исследование крови и синови, первоначально не содержащих этанол

Показатель / срок хранения	1 неделя (n=75)		2 недели (n=55)		3 недели (n=28)	
	кровь	синовия	кровь	синовия	кровь	синовия
Новообразование ЭЭ (N)	61	25	41	18	21	4
Доля новообразования ЭЭ в т.ч. > 0,3‰ (n)	19	1	18	9	5	0
доля > 0,3‰ от N	25,33	1,33	32,73	16,36	17,86	-
Среднее	0,2311	0,1332	0,3356	0,2939	0,1881	0,1175
Медиана	0,2	0,11	0,25	0,25	0,14	0,11
Ст. ошибка	0,0201	0,0167	0,0443	0,0469	0,0276	0,0193
Ст. отклонение	0,1573	0,0837	0,2839	0,1992	0,1264	0,0386
Дисперсия выборки	0,0247	0,0071	0,0806	0,0397	0,0160	0,0015
Интервал	0,76	0,35	1,43	0,64	0,41	0,09
Минимум	0,04	0,05	0,09	0,06	0,04	0,08
Максимум	0,8	0,4	1,52	0,7	0,45	0,17
Сумма	14,1	3,33	13,76	5,29	3,95	0,47
Счет	61	25	41	18	21	4

Таблица 2.

Сравнительное исследование крови и синови, первоначально содержащих этанол

Показатель / срок хранения	1 неделя		2 недели		3 недели	
	кровь	синовия	кровь	синовия	кровь	синовия
Ср. отклонение	-0,678	-0,014	-1,242	-0,405	-1,859	-1,274
Медиана	-0,6	0,125	-0,930	-0,195	-2,000	-1,080
Ст. ошибка	0,191	0,238	0,528	0,366	0,454	0,437
Ст. отклонение	0,855	1,066	1,293	0,898	1,202	1,157
Дисперсия выборки	0,731	1,136	1,672	0,806	1,445	1,338
Минимум	-3,05	-1,96	-3,37	-2,13	-3,75	-3,8
Максимум	0,77	2	0	0,3	-0,52	-0,5
Сумма	-13,56	-0,29	-7,45	-2,43	-13,01	-8,92
Счет	20	20	6	6	7	7
Ср. отклонение (%)	-17,4	2,8	-39,5	-10,4	-67,0	-29,1

вывод о тенденции к динамичному и постоянному снижению концентрации этанола в объектах (таблица 2). При этом синовию следует считать объектом, более стойким к изменению содержания в ней этанола, чем кровь (в течение первой недели существенного изменения уровня этанола практически не отмечается).

Проведенные нами исследования подтверждают гипотезу о том, что при диагностике АИ синовиальная жидкость может быть альтернативным крови объектом, более стойким к воздействию аутолитических процессов с новообразованием ЭЭ. Исследование на алкоголь подвергшейся хранению синови позволяет получить более достоверные и надежные результаты, что повышает уровень достоверности диагностики АИ при исследовании трупа.

В.Л. Вирник

СЛУЧАЙ СМЕРТЕЛЬНОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЭТАНОЛОМ РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

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

Ребенок Г. 1 года и 8 месяцев был доставлен в неотложную помощь участковой больницы ст. Суворовская, Предгорного района, Ставропольского края, без признаков жизни. При судебно-медицинской экспертизе труп ребенка мужского пола, длиной 79 см., массой тела 7700 гр. Трупное окоченение отсутствует во всех частях тела, трупные пятна островчатые, бледно-фиолетового цвета, располагаются на задней поверхности тела, при надавливании своей окраски не изменяют. Повреждений не теле не обнаружено. Зубов нет. Большой родничок 2×1 см. Твердая мозговая оболочка синевато-розовая. Мягкие мозговые оболочки слегка утолщены, прозрачные, полнокровные. Головной мозг 430 гр. ткань его отечна, умеренно полнокровная, без видимых кровоизлияний. Грудная клетка килевидной формы, межреберные промежутки западают. При внутреннем исследовании толщина подкожно-жировой клетчатки на уровне груди 0,2 см. на уровне пупка 0,3 см. Органы грудной и брюшной полостей расположены правильно. Вилочковая железа массой 20 гр. розовато-беловатого цвета, эластичной консистенции, зернистой структуры. Легкие выполняют весь объем плевральных полостей. Свободной жидкости в грудной и брюшной полостях не выявлено. Вход в глотку и гортань свободен. Кровоизлияний, либо повреждений в мягких тканях шеи, груди, живота, а также по ходу подъязычно-гортанного органокомплекса не обнаружено. В трахее и главных бронхах содержимого нет. В долевых бронхах имеется небольшое количество вязкой, беловато-сероватой слизи. Слизистая дыхательных путей красновато-синюшного цвета. Ткань легких с поверхности синевато-буроватого цвета, с множественными участками темно-красного цвета, размерами от 0,2×0,3 см. до 0,5×0,7 см. На разрезе легкие темно-красные, пестрого вида, за счет чередования буроватых, темно-красных и серовато-желтых участков. Пестрая картина больше выражена в правом легком. С поверхности

разрезов стекает умеренное количество темно-красной жидкости без примеси пузырьков воздуха. Сердце 85 гр. Полости содержат небольшое количество жидкой крови. Клапанный аппарат сердца не изменен. Надпочечники листовидной формы, не увеличены, слоистого строения на разрезах. Почки 48 гр., обе. Поверхность их имеет эмбриональную дольчатость. Ткань на разрезе буровато-коричневая, тусклая, граница между корковым и мозговым веществом плохо различима. Печень 320 гр. Поверхность гладкая, консистенция дряблая, с поверхности и на разрезе красновато-бурого цвета. Желудок содержит около 50мл. вязкого беловатого содержимого. Слизистая его серая, складчатая. В кишечнике мазеобразное ярко-желтое содержимое. Слизистая его бледно-розового цвета. Селезенка 25 гр. Ткань ее темно-красная, соскоб пульпы скудный. В мочевом пузыре нет мочи. С учетом данных полученных при макроскопическом исследовании трупа выставлен судебно-медицинский диагноз: Острая респираторно-вирусная инфекция. Правосторонняя сливная пневмония? Аспирация желудочного содержимого? Для судебно-гистологического исследования взяты кусочки внутренних органов. Для судебно-химического исследования взята кровь на этанол. При гистологическом исследовании в объектах обнаружены морфологические проявления острой респираторно-вирусной инфекции: серозно-десквамативный трахеобронхит с выраженными дистрофическими и пролиферативными изменениями эпителия дыхательных путей, дистелектазы, участки ателектазов и острой эмфиземы, выраженные очаги альвеолярного и интерстициального отека, очаговая серозно-десквамативная пневмония с выраженным межочечным компонентом. Акцидентальная инволюция вилочковой железы 2-3 фазы. Очаговые кровоизлияния в строму железы. Очаговая гиперплазия лимфоидной ткани селезенки. Гипоплазия фолликулов в представленных лимфоузлах. Дистрофические и деструктивные

изменения паренхиматозных органов. Очаговый межочный миокардит серозного характера, очаги вакуольной дегенерации кардиомиоцитов. Отек головного мозга. Нарушение кровообращения в органах по типу неравномерного кровенаполнения сосудов с очаговыми нарушениями реологических свойств крови в них, отек и плазматическое пропитывание стенок сосудов, отек стромы органов. Проведенным судебно-химическим исследованием крови от трупа на этанол обнаружен этиловый спирт в концентрации 3,7‰, что позволило прийти к выводу, что смерть ребенка наступила в результате острого отравления этиловым спиртом, при имевшей место острой респираторно-вирусной инфекции.

В ходе установления факта возможного «употребления» алкоголя ребенком, следственными действиями получены данные о том, что бабушка давала ребенку спирт с медом «для лечения кашля».

Описанный случай представляет интерес в связи с относительной редкостью отравления этиловым спиртом детей подобного возраста. Все вышеизложенное позволяет рекомендовать более внимательно относиться к необходимости исследования крови на этанол от трупов детей, умерших от «острых респираторно-вирусных инфекций» вне стационара, особенно теперь, в условиях роста смертности населения от причин так, или иначе связанных с употреблением алкоголя.

ПРОФЕССОР Г.А. ПАШИНЯН



19 февраля 2008 года исполняется 75 лет Заслуженному деятелю науки России, академику Российской академии медико-технических наук, доктору медицинских наук, профессору Пашиняну Гургену Амаяковичу.

Трудовую деятельность Гурген Амаякович начал в 1956 году на должности судебно-медицинского эксперта в г. Октемберян Армянской ССР, в период 1962-1964 г.г. будучи клиническим ординатором кафедры судебной медицины 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова он успешно сочетает учебный процесс с выполнением научных исследований, завершившихся в 1965 г. защитой кандидатской диссертации «Судебно-медицинское установление живорожденности методом эмиссионно-спектрального анализа легочной ткани новорожденных», предопределившей дальнейшую судьбу молодого ученого, защитившего в 1969 г. докторскую диссертацию «Комплексное судебно-медицинское установление живорожденности» и прошедшего блестящий путь от ассистента до профессора.

Обладая незаурядными организаторскими способностями Гурген Амаякович на базе возглавляемой им кафедры судебной медицины Московского государственного медико-стоматологического университета и одного из танатологических отделений Бюро судебно-медицинской экспертизы департамента здравоохранения г. Москвы, в начале 90-х создает многоцелевой комплекс способный, на качественно новом уровне решать задачи учебного, научного и производственного характера.

Знания педагогики, психологии и личная проницательность Гургена Амаяковича предоставили ему редкую возможность целенаправленного формирования профессорско-преподавательского коллектива, работоспособность и компетенция которого, во главе с заведующим, вывела возглавляемую им кафедру в лидирующие, среди профильных, в медицинских ВУЗах Российской Федерации.

Профессиональная интуиция Гургена Амаяковича в сочетании со стремлением к научному познанию создали предпосылки безошибочного выбора наиболее актуальных и перспективных направлений научных изысканий осуществляемых им и его учениками, среди них: совершенствование экспертизы трупов плодов и новорожденных; возможности применения биофизических методов для диагностики давности наступления смерти и давности механической травмы; идентификация личности по стоматологическому статусу; оценка степени вреда здоровью при повреждениях зубов и костей лицевого скелета; экспертиза неблагоприятных исходов при оказании стоматологической помощи.

Под его руководством выполнено и защищено 27 докторских и 80 кандидатских диссертаций, он является автором более 370 научных трудов, в их числе монографии, руководства для врачей, учебные пособия и учебники по судебной медицине для студентов стоматологических факультетов.

Профессор Пашинян Г.А. является председателем общества судебных медиков России, членом редколлегии журналов «Судебно-медицинская экспертиза» и «Проблемы экспертизы в медицине», академиком Международной академии интегративной антропологии.

Редакционный совет журнала в лице друзей, учеников и коллег поздравляют юбиляра с пожеланиями здоровья и дальнейших творческих успехов.

ПРОФЕССОР Т.М. ФЕДЧЕНКО: ВЕХИ ИСТОРИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ ПРИМОРЬЯ



История судебно-медицинской службы Приморья начинается с 1876 года, когда Владивостокская городская дума поставила вопрос о необходимости введения во Владивостоке должности городского врача из Министерства Внутренних Дел. На эту должность был назначен надворный советник А.Д. Абрамов. В советский период судебно-медицинская служба Приморья тесно связана с именем В.В. Рожкова, который после окончания в 1932 году 1-ого Московского медицинского института был направлен на работу в Приморский край. Эстафетная палочка времени в 1961 году была передана в надежные руки молодого доцента, кандидата медицинских наук В.М. Маслова, ученика именитого профессора К.И. Хижняковой. Доцент Ю.П. Будрин стал заведовать кафедрой и бюро с 1965 года. Совмещение должностей позволило ему создать коллектив единомышленников, основной костяк которого сохранился и по сей день. Особый интерес представляли его методические рекомендации по «Осмотру места происшествия без обнаружения трупа», касающиеся осмотра находящихся в море судов, с которых исчезал человек. С 1983 года кафедрой возглавлял воспитанник ВГМУ, доктор медицинских наук, профессор Ю.И. Пиголкин. Основной научной темой стали приоритетные исследования в области морфо-гистохимических критериев давности и прижизненности повреждений нервной системы.

С 1998 кафедрой судебной медицины Владивостокского государственного медицинского университета заведует профессор Тамара Михайловна Федченко. Это период расцвета кафедры и новых достижений. Преемственность, сохранение традиций, поиск новых путей решения вечных вопросов о причине смерти и механизме танатогенеза помогли сохранить коллектив, влить в его ряды практических экспертов, претворяя в жизнь любимый постулат Тамары Михайловны о том, что наука без практики мертва. И вот уже защищаются кандидатские диссертации начальником бюро А.В. Кирдяпкиной («Структура смертности наркоманов в Приморском крае»), зам.начальника по организационно-методической работе Е.Д. Косинской («Тучные клетки мягкой мозговой оболочки головного мозга при черепно-мозговой травме»), зав. отделом комиссионных экспертиз О.А. Дмитриевой («Совершенствование судебно-медицинских методов диагностики бывшего полового сношения по делам об изнасиловании»),

становятся соискателями бывшие интерны и ординаторы кафедры, пришедшие на работу в Краевое бюро. Впервые в истории судебно-медицинской службы Приморья практический эксперт О.А. Дмитриева не только защищает докторскую диссертацию, но и становится научным руководителем эксперта-биолога Ю.А. Аверьяновой, успешно защитившей кандидатскую диссертацию о структуре сперматозоидов как доказательстве изнасилования. Это свидетельствует о том, что ни кафедра, ни бюро не могут и не должны жить друг без друга. Сложившееся взаимопонимание позволяет определять приоритетные направления в теоретической и практической деятельности, возможность перспективного планирования и эффективного использования материально-технической базы, так как бюро является базовым учреждением для проведения практических занятий со студентами медицинского университета и слушателями ИПК. По инициативе профессора Т.М. Федченко создается Научно-учебно-производственный центр на паритетных началах, являющийся прообразом института судебной патологии. Научная работа заведующей кафедрой получила положительную оценку не только ученых России, но и за рубежом. Сотрудники кафедры и бюро неоднократно выступали на симпозиумах и конгрессах, посвященных актуальным вопросам судебно-медицинской науки и практики в Испании, Австралии, Японии, Франции, Германии, Турции. Были налажены профессиональные деловые контакты с судебными медиками Германии, Японии, Испании, Италии, Швейцарии.

Тамара Михайловна считает, что современная бурно развивающаяся жизнь, возрождение России как правового государства, принятие нового законодательства, изменили статус кафедры. Это закономерный и естественный ход событий, так как судебная наука и практика всегда были связаны с правом. Поэтому на сегодняшний день профессор Т.М. Федченко считает себя обязанной участвовать в наиболее сложных экспертизах, к которым относятся и так называемые экспертизы по «врачебным делам». Она — инициатор, ставшего традиционным, ежегодного анализа дефектов оказания медицинской помощи на судебно-медицинском материале с целью улучшения лечебно-диагностического процесса и предотвращения возможных уголовных и гражданских дел против врачей. Своим ученикам она объясняет с грустью: «Судебно-медицинская практика позволяет на примерах показывать те стороны жизни, о которых знаменитый Тардье писал — «Вот, где приходится разочаровываться в человечестве».

Тамара Михайловна автор около 200 научных статей, 3-х монографий, целого ряда рацпредложений и методических рекомендаций. Признание ее заслуг и в том, что зав.кафедрой, проф. Т.М. Федченко в 2002 году была избрана академиком Тихоокеанской Международной Медицинской Академии.

Преподаватель с большой буквы и высококвалифицированный практик, она продолжает благородное дело помощи судебно-следственным органам Приморского края в раскрытии тяжких преступлений, направленных против жизни и здоровья человека.

Коллектив ВГМУ и ГУЗ Приморского края «Бюро судебно-медицинской экспертизы» сердечно поздравляет профессора Тамару Михайловну Федченко с юбилеем, желает ей оставаться такой же доброжелательной и трудиться многие лета во благо России.

ИНФОРМАЦИЯ

Работа диссертационных советов

Автор, тема исследования, ученая степень	Место выполнения работы, научное руководство (консультирование)	Диссертационный совет
Кандидатские диссертации		
Д.В. Бородулин Гистоморфологические изменения щитовидной железы при смерти в очаге пожара 14.00.24 — «Судебная медицина»	Ижевская государственная медицинская академия Научный руководитель: В.И. Витер	ДМ 208.041.04 Московский государственный медико-стоматологический университет
В.Н. Коротун Судебно-медицинская диагностика алкогольной интоксикации исследованием синовиальной жидкости в постмортальном периоде 14.00.24 — «Судебная медицина»	Ижевская государственная медицинская академия Научный руководитель: В.И. Витер	Д208.041.04 Московский государственный медико-стоматологический университет

УКАЗАТЕЛЬ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В 2007 ГОДУ

ОРГАНИЗАЦИОННО-ПРАВОВЫЕ ВОПРОСЫ И МЕДИКО-ЭКСПЕРТНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

- В.Е. Ломов, Э.С. Наумов** СОЦИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ, КАК ЭЛЕМЕНТ ИНФОРМАЦИОННОЙ БАЗЫ ДЛЯ СТРАТЕГИЧЕСКОГО ПЛАНИРОВАНИЯ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЭКСПЕРТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ. — № 1 — С. 4-6.
- Е.Г. Венералова** АНАЛИЗ ПРИЧИН ДЕФЕКТОВ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УСЛУГ. — № 1 — С. 6-7.
- Д.Н. Дергунов, А.Ю. Малый, П.О. Ромодановский** ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СУДЕБНЫХ ДЕЛ В ОБЛАСТИ СТОМАТОЛОГИИ. — № 2 — С. 4-7.
- С.Д. Арутюнов, П.О. Ромодановский, М.Р. Бозров** К ПРОБЛЕМЕ КАЧЕСТВА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ НА ЭТАПЕ ОБУЧЕНИЯ В ИНТЕРНАТУРЕ. — № 2 — С. 7-9.
- Е.Н. Мартынова, Е.В. Беляева** НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКО-ЭКСПЕРТНОГО АНАЛИЗА ПОСЛЕДСТВИЙ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГРУДИ. — № 2 — С. 9-12.
- М.О. Дмитриев, Е.А. Юртаева** К ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЗАПУЩЕННЫХ ФОРМ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА. — № 2 — С. 12-14.
- И.Б. Эдлинский** ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЗАСТРАХОВАННЫХ В СИСТЕМЕ ОБЯЗАТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ. — № 2 — С. 14-16.
- О.М. Зороастров** УСТАНОВЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ НОСА, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ АСПИРАЦИЕЙ КРОВИ В ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ. — № 2 — С. 16-18.
- В.Д. Шевцов, О.А. Дмитриева** К ВОПРОСУ О ВРАЧЕБНОЙ ОШИБКЕ, КАК ОДНОМУ ИЗ ВИДОВ ДЕФЕКТОВ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ. — № 3 — С. 4-7.
- Т.Г. Попова, Е.Ю. Кураева** СТОМАТОЛОГИ О ПРИЧИНАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ. — № 3 — С. 7-9.
- Т.Г. Попова, Е.Ю. Кураева** ПАЦИЕНТЫ О ПРИЧИНАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОКАЗАНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. — № 3 — С. 9-11.
- А.К. Семячков** ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛИЦЕНЗИРОВАНИЯ В РОССИИ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ. — № 4 — С. 4-8.
- А.Н. Самойличенко, Д.В. Тягунов** О МЕДИКО-ЮРИДИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ВРАЧЕБНОЙ ОШИБКИ. — № 4 — С. 8-9.
- Д.В. Тягунов, А.Н. Самойличенко** АНАЛИЗ НЕКАЧЕСТВЕННОГО ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ И ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ ХАНТЫ-МАНСИЙСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА. — № 4 — С. 9-11.

ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

- Т.Г. Крымова, В.В. Колкутин** ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ РЕЗУЛЬТАТОВ АНАЛИЗА ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ. — № 1 — С. 8-10.
- Г.В. Недугов, В.В. Недугова** ИДЕНТИФИКАЦИЯ ПОЛА ЧЕЛОВЕКА МЕТОДОМ ОДНОМЕРНОЙ БИНОМИАЛЬНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ. — № 1 — С. 10-13.
- А.А. Ефимов, А.Е. Луньков, Е.Н. Савенкова** ОПТИМИЗАЦИЯ РЕГРЕССИОННЫХ СООТНОШЕНИЙ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ВОЗРАСТА ЧЕЛОВЕКА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ. — № 1 — С. 13-16.

- Е.С. Тучик, Н.П. Варшавец, А.Л. Гукасян** СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТОРАСТВОРИМЫХ ФРАКЦИЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ ЗАХОРОНЕНИЯ ТРУПА. — № 1 — С. 16-19.
- В.Е. Чирков, А.Ю. Вавилов, Т.В. Найденова, А.М. Онянов** МЕТОД ИМПЕДАНСОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДАВНОСТИ ПЯТЕН КРОВИ. — № 1 — С. 19-22.
- В.И. Витер, Ю.С. Степанян** ПОНЯТИЕ «АДАПТАЦИИ» ПРИ ГИПОТЕРМИИ. — № 1 — С. 22-24.
- В.И. Витер, Ю.С. Степанян** К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА ПРИ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЕ. — № 1 — С. 24-26.
- И.Н. Бозомолова** ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА. — № 1 — С. 26-30.
- Н.Ш. Нигматуллин, А.М. Хромова, Л.Г. Александрова** СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ НАРКОТИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН. — № 1 — С. 30-32.
- С.С. Катаев, Н.Б. Зеленина, Е.А. Шилова** ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕЗОМОРФИНА В МОЧЕ. — № 1 — С. 32-36.
- Н.В. Малахов** ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ ПРИ ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКЕ ЛЕГКИХ ФОРМ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. — № 1 — С. 36-39.
- И.М. Харисова, Р.В. Хасанов, А.С. Рахимкулов** АНАЛИЗ ДАННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ РАБОТНИКОВ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПРОТИВОПОЖАРНОЙ СЛУЖБЫ Г. УФЫ. — № 1 — С. 39-41.
- В.М. Тимербулатов, А.А. Каримов, В.Н. Павлов, И.М. Насибуллин** ОСОБЕННОСТИ УРОДИНАМИКИ И УРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ. — № 1 — С. 41-43.
- А.Л. Ураков, Ф.К. Тетелютин, Н.А. Михайлова, Н.А. Уракова** ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ СПОСОБОВ И СРЕДСТВ ОСТАНОВКИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ. — № 1 — С. 43-45.
- С.Б. Пономарев, А.А. Черенков, С.И. Тоцкий, В.Л. Прошутин** МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА В УСЛОВИЯХ ПЕНИТЕНЦИАРНОЙ СИСТЕМЫ. — № 1 — С. 45-47.
- М.К. Букешиев, А.П. Бобров** СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ТРУПНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЦ, УМЕРШИХ В АРИДНОМ КЛИМАТЕ, НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА БАЙКОНУР. — № 2 — С. 18-21.
- Кориунов, В.И. Витер, А.Ю. Вавилов** ИСПОЛЬЗОВАНИЕ «ГНИЛОСТНОГО ПОТЕНЦИАЛА» В ПРАКТИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТИЗАХ. — № 2 — С. 21-25.
- Т.Р. Закиров** СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЗНАКОВ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАН ГРУДНОЙ КЛЕТКИ, ПРИЧИНЕННЫХ РАЗЛИЧНЫМИ СПОСОБАМИ. — № 2 — С. 25-26.
- Г.В. Недугов** ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ВТОРИЧНЫХ ВНУТРИСТВОЛОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. — № 2 — С. 26-29.
- К.В. Шевченко, Е.А. Золотовская, К.А. Кудреватых** СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КТ-ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ. — № 2 — С. 29-30.
- А.В. Коковихин** ЦВЕТ, КОЛОРИМЕТРИЯ И СВЕТОВАЯ СПЕКТРОСКОПИЯ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ. — № 2 — С. 30-31.
- Ю.С. Степанян** СТРУКТУРНАЯ РЕОРГАНИЗАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СМЕРТИ ОТ ОБЩЕГО ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЯ ОРГАНИЗМА. — № 2 — С. 31-33.
- Ю.С. Степанян** ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ГИПОТЕРМИИ. — № 2 — С. 33-35.
- П.А. Акимов** БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ В РЕЗУЛЬТАТЕ СДАВЛЕНИЯ ОРГАНОВ ШЕИ ПЕТЛЕЙ. — № 2 — С. 35-37.
- Т.Г. Крымова, В.В. Колкутин, М.В. Добровольская** ДИАГНОСТИКА ПРИРОДНЫХ УСЛОВИЙ ПРОЖИВАНИЯ НА ОСНОВании РЕЗУЛЬТАТОВ СОДЕРЖАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ В КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛОВЕКА. — № 2 — С. 37-40.
- Т.Г. Крымова, В.В. Колкутин, М.В. Добровольская** ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ РЕЗУЛЬТАТОВ АНАЛИЗА ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ. — № 2 — С. 40-45.
- В.Н. Коротун, В.И. Витер** КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ ЭТАНОЛА В СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ И КРОВИ ПО ГЕНДЕРНОМУ ПРИЗНАКУ И ФАЗЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. — № 2 — С. 45-46.
- В.Н. Коротун, В.И. Витер** НОВООБРАЗОВАНИЕ ЭТАНОЛА В СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ И КРОВИ ПРИ ИХ ХРАНЕНИИ. — № 2 — С. 46-48.
- В.А. Омельченко, В.К. Шорманов** ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ИЗОЛИРОВАНИЯ 2,4,6-ТРИНИТРО-МЕТИЛБЕНЗОЛА ИЗ БИОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА. — № 2 — С. 48-50.
- А.Л. Ураков, Н.С. Стрелков, Н.А. Уракова, Н.А. Михайлова, С.В. Сулонова, Т.Б. Пчеловодова** ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ПРАВИЛЬНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ ПРИ ПОВЕРХНОСТНОЙ И ИНФИЛЬТРАЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ. — № 2 — С. 50-52.
- Ф.К. Тетелютин, Е.А. Паишуква, Т.А. Сушенцова, Е.А. Толстолуцкая, Л.В. Шилина, Т.В. Рылова** ОЦЕНКА АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ ЖЕНЩИНАМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. — № 2 — С. 52-55.
- В.В. Трусов, М.А. Филимонов, Н.Е. Шмыкова, И.А. Казакова, К.В. Аксенов** КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИМЕНЕНИЯ СИБУТРАМИНА (МЕРИДИА) В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2. — № 2 — С. 55-57.
- Р.М. Гарипов, А.Р. Титов, Р.Д. Нажипов** АЛГОРИТМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИХ И СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ, С УЧЕТОМ ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ, В ДИАГНОСТИКЕ РЕЦИДИВНОГО И РЕЗИДУАЛЬНОГО ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА. — № 2 — С. 57-59.
- Б.Б. Капустин, Р.Ф. Ахметов, С.В. Старчиков** ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ. — № 2 — С. 59-60.
- А.Е. Шкляев** ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, УМЕРШИХ ОТ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ В 2006 ГОДУ. — № 2 — С. 60-65.
- Г.В. Недугов** ЗАВИСИМОСТЬ ОБЪЕМА СМЕРТЕЛЬНЫХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ ОТ ХАРАКТЕРА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОСТРАДАВШЕ. — № 3 — С. 12-15.
- С.С. Абрамов, Н.А. Романько, А.В. Ковтун** НОВОЕ О ПЯТНАХ МИНАКОВА. — № 3 — С. 15-17.
- С.А. Фрисс** ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ ЛЕГКИХ КАК ВАРИАНТ ТАНАТОГЕНЕЗА ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ. — № 3 — С. 17-19.
- В.А. Тенев, А.С. Сергиенко, С.Б. Пономарев, С.И. Тоцкий** ИССЛЕДОВАНИЕ КРИТЕРИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ РАБОТЫ СЕТИ МЕДИЦИНСКИХ ЧАСТЕЙ УЧРЕЖДЕНИЙ УФСИН РОССИИ ПО УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ. — № 3 — С. 19-26.
- А.Ю. Вавилов** АНАЛИЗ ТОЧНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДИК МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТРУПА, ПРИМЕНЯЕМЫХ ДЛЯ ЦЕЛЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДАВНОСТИ СМЕРТИ. — № 3 — С. 26-30.
- Г.В. Недугов, В.В. Недугова** МЕТОД ИДЕНТИФИКАЦИИ ПОЛА С ПОМОЩЬЮ УНИВЕРСАЛЬНОЙ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ШКАЛЫ. — № 3 — С. 30-32.
- И.А. Лебянкина, А.М. Онянов, А.Ю. Вавилов** ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЕЛИЧИНЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ПРИ УСТАНОВЛЕНИИ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ. — № 3 — С. 32-35.

- В.И. Витер, А.Л. Ураков, Н.А. Уракова, Н.А. Михайлова** СПОСОБ ПОСТМОРТАЛЬНОГО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ. — № 3 — С. 35-37.
- В.В. Трусов, М.А. Филимонов, К.В. Аксенов** МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ВКЛЮЧЕНИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ В ТЕРАПИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. — № 3 — С. 37-39.
- М.Р. Зиннатуллин, В.В. Трусов, М.Л. Данилова** КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. — № 3 — С. 39-42.
- М.В. Варганов, И.Г. Брындина, С.Н. Стяжкина, В.А. Ситников** ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНО-, ОЗОНО- И ЛАЗЕРО-ТЕРАПИИ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ПЕРИТОНИТА. — № 3 — С. 42-44.
- А.М. Онянов, И.А. Лебянкина, С.В. Хохлов** ОБОСНОВАННОСТЬ ВЫБОРА СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА В КАЧЕСТВЕ ОБЪЕКТА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. — № 4 — С. 12-16.
- В.Э. Янковский, А.Б. Шадымов, П.Н. Ширнин, А.А. Акимов** СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА ИЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ ПРИ ТРАВМЕ КОНЕЧНОСТЕЙ. — № 4 — С. 16-19.
- Г.В. Недугов** ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ОБЪЕМОВ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ СТРУКТУР В АСПЕКТЕ МЕДИКО-ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СДАВЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА. — № 4 — С. 19-21.
- С.Т. Суханов, О.Н. Таубер, Ю.С. Степанян** ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВНУТРИГРУДНОЙ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА. — № 4 — С. 21-23.
- Ю.С. Степанян** К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ АДЕНОГИПОФИЗА ПРИ ОБЩЕМ ПЕРЕОХЛАЖДЕНИИ ОРГАНИЗМА. — № 4 — С. 23-25.
- А.Б. Мелентьев, Е.С. Кондратьева** ОПРЕДЕЛЕНИЕ БУТОРФАНОЛА В КРОВИ ГАЗОВОЙ ХРОМАТОГРАФИЕЙ С МАСС СЕЛЕКТИВНЫМ ДЕТЕКТОРОМ. — № 4 — С. 25-28.
- О.Л. Горбунова, Л.Г. Зорина** ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ЧАСТИЦ ПЕРХОТИ. — № 4 — С. 28-31.
- В.Н. Коротун** ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА И АЛКОГОЛЬНОЕ ОПЬЯНЕНИЕ. — № 4 — С. 31-33.
- В.Н. Коротун, В.И. Витер, Н.И. Неволин** НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ СИМВОЛИКИ. — № 4 — С. 33-36.
- Е.Р. Григорьева, О.Н. Стародубцева, Г.И. Киришин, Я.М. Вахрушев** ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ПОЛНОТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, УМЕРШИХ ОТ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. — № 4 — С. 36-38.
- А.Г. Иванов, В.В. Трусов** ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ГЕПАТОБИЛИСЦИНТИГРАФИИ ПРИ БИЛИАРНО-ПЕЧЕНОЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ. — № 4 — С. 38-40.

ИСТОРИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

- В.В. Колкутин, Д.С. Кадочников** ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БЕЗОПАСНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. — № 1 — С. 58-59.
- Е.Х. Баринев** РОЛЬ Н.И. ПИРОГОВА В РАЗВИТИИ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ В РОССИИ. — № 2 — С. 66-70.
- Е.Х. Баринев, И.О. Печерей, П.О. Ромодановский** А.В. ГРИГОБЕВ — ВЫДАЮЩИЙСЯ ДЕЯТЕЛЬ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ. — № 3 — С. 51-54.
- Н.Х. Башхаджиев, Н.М. Алехина, Н.А. Романько** К ВОПРОСУ ОБ ИСТОРИИ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ. — № 3 — С. 54-56.
- Ю.А. Молин, В.Ю. Назаров** ПАМЯТИ АЛЕКСАНДРА ГРИГОРЬЕВИЧА ГИЛЯРЕВСКОГО. — № 4 — С. 44-48.
- Г.А. Пашипян, Е.Х. Баринев, П.О. Ромодановский** МЕДИЦИНСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ А.Н. РАДИЩЕВА. — № 4 — С. 48-49.

ДИСКУССИИ

- А.Ю. Власов** ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКИЙ ПАСПОРТ. — № 1 — С. 48-50.
- П.И. Новиков, А.Ю. Власов, Е.П. Новикова** ДИАЛЕКТИКА ЖИЗНИ И СМЕРТИ С ПОЗИЦИЙ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ. — № 1 — С. 50-52.
- О.М. Зороастров** О ПРАВЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЭКСПЕРТА УСТАНОВЛИВАТЬ СТЕПЕНЬ ПРИЧИНЕННОГО ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ПРИ НЕСОВМЕСТИМЫХ С ЖИЗНЬЮ ПОВРЕЖДЕНИЯХ. — № 3 — С. 45-46.

ОБЗОРЫ

- В.Н. Коротун** ЭКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И СИНОВИАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ. — № 1 — С. 53-57.
- Г.Г. Семенов, И.Н. Богомолова, М.Я. Баранова, Д.В. Богомолов** ВОЗМОЖНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИЖИЗНЕННОСТИ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ БОРОЗДЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ. — № 3 — С. 47-50.

ОБМЕН ОПЫТОМ

- Б.Б. Капустин, Р.Ф. Ахметов, С.В. Старчиков** ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ. — № 1 — С. 60-61.
- И.Ш. Пипия** ИССЛЕДОВАНИЯ АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ УШНЫХ РАКОВИН С ЦЕЛЬЮ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ. — № 1 — С. 61-63.
- А.И. Авдеев, С.В. Леонов** УНИФИКАЦИЯ ПРОЦЕССА ОПИСАНИЯ РУБЛЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОСТЕЙ. — № 1 — С. 63-64.
- В.Н. Коротун** МЕТОДИКА ОТБОРА СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ДЛЯ СУДЕБНО-ХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ. — № 1 — С. 64-65.
- В.А. Клевно, Т.К. Осипенкова, Б.М. Лилянский** ПОРОК РАЗВИТИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ КОРНЯ ЛЕГКОГО В СОЧЕТАНИИ С МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА И МЕДИАНЕКРОЗОМ АОРТЫ. — № 1 — С. 65-68.
- А.Ф. Иванов** СЛУЧАЙ КОМПРЕССИОННОЙ АСФИКСИИ. — № 2 — С. 70-71.
- В.В. Семьянов, О. В. Шутова** СЛУЧАЙ СОВМЕСТНОГО ОТРАВЛЕНИЯ МОРФИНОМ И ГВАЙФЕНЕЗИНОМ. — № 2 — С. 71-72.
- И.А. Якимов, О.В. Сумина, В.В. Семьянов** СЛУЧАЙ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ВЕЩЕСТВОМ ГРУППЫ ИЗБИРАТЕЛЬНЫХ (КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫХ) β_1 -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ — МЕТОПРОЛОЛ (ЭГИЛОК). — № 2 — С. 72-73.
- Т.М. Федченко, О.А. Дмитриева, Б.В. Шерстюк, Е.А. Юртаева** О НЕДИАГНОСТИРОВАННОМ СИНДРОМЕ ГУДПАСЧЕРА. — № 3 — С. 57-60.
- А.Ф. Иванов** МАЛЬФОРМАЦИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА. — № 3 — С. 60-61.
- Э.С. Наумов, З.А. Марченко, Н.С. Фалевская** О ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БУТАНА В ТРУПНОМ МАТЕРИАЛЕ. — № 3 — С. 61-62.
- А.А. Мингазов** СЛУЧАЙ СМЕРТИ ОТ ОТРАВЛЕНИЯ КВЕТИАПИНОМ. — № 3 — С. 62-63.

А.В. Ермаков, С.В. Орлов АНАЛИЗ СМЕРТЕЛЬНОЙ ТРАВМЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТУПЫХ ПРЕДМЕТОВ В БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ В 2004-2006 г.г. — № 3 — С. 63-63.

В.В. Колкутин, В.И. Акопов, А.В. Волков ПОРЯДОК СБОРА ИДЕНТИФИКАЦИОННОЙ ИНФОРМАЦИИ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ЛИЧНОСТИ ПРИ МАССОВОМ ПОЯВЛЕНИИ НЕОПОЗНАННЫХ ПОГИБШИХ. — № 4 — С. 50-51.

М.Л. Морева ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НА ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ ГРУППОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ СМЕШАННЫХ СЛЕДОВ КРОВИ И ВЫДЕЛЕНИЙ. — № 4 — С. 51-52.

Э.С. Наумов, З.А. Марченко, Н.С. Фаневская О ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БУТАНА В ТРУПНОМ МАТЕРИАЛЕ. — № 4 — С. 52-53.
ЭКСПЕРТНОЕ СОТРУДНИЧЕСТВО

В.В. Фипичкин, А.Ю. Власов ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ПРИЗНАКОВ ТАКТИЧЕСКОЙ ГРАМОТНОСТИ УБИЙЦЫ ПО ОРГАНИЗАЦИИ ОГНЕВОЙ ЗАСАДЫ. — № 4 — С. 41-43.

ИНФОРМАЦИЯ

Отчет об итогах работы международной научно-практической конференции и совещания главных судебно-медицинских экспертов государств-участников СНГ по вопросам сотрудничества и взаимодействия между государственными судебно-медицинскими экспертными службами и учреждениями государств-участников СНГ. — № 3 — С. 64-65.

О проведении Всероссийской научно-практической конференции, посвященной памяти проф. Ю.М. Кубицкого «Современные проблемы медико-криминалистических, судебно-химических и химико-токсикологических экспертных исследований и тематического раздела выставочной экспозиции «Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика». — № 4 — С. 54-59.