

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«РОССИЙСКИЙ ЦЕНТР СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ КАЗЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
ОСОБОГО ТИПА ПЕРМСКОГО КРАЯ  
«ПЕРМСКОЕ КРАЕВОЕ БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ»

НЕКОММЕРЧЕСКОЕ ПАРТНЕРСТВО  
«ПРИВОЛЖСКО-УРАЛЬСКАЯ АССОЦИАЦИЯ  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ»

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ.  
ВЗГЛЯД МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**

*К 100-летию Пермского государственного медицинского университета  
имени академика Е.А. Вагнера и высшего медицинского образования  
на Западном Урале*

МАТЕРИАЛЫ  
IV ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
(С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ)  
СТУДЕНТОВ, ИНТЕРНОВ, ОРДИНАТОРОВ,  
АСПИРАНТОВ, МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ  
(15 апреля 2016 г., Пермь)

Пермь 2016

УДК 340.6  
А 43

**Редакционная коллегия:**

*Шевченко Кирилл Владимирович* – научный руководитель Совета СНО ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, член экспертного совета регионального инновационного проекта «У.М.Н.И.К.» доцент кафедры судебной медицины, доктор медицинских наук

*Бородулин Дмитрий Валерьевич* – заведующий городским отделением судебно-медицинской экспертизы трупов ГКУЗОТ «ПКБСМЭ», кандидат медицинских наук

А 43      **Актуальные** вопросы судебно-медицинской экспертизы. Взгляд молодых ученых. К 100-летию Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера и высшего медицинского образования на Западном Урале: материалы IV Всероссийской научно-практической конференции (с международным участием) студентов, интернов, ординаторов, аспирантов, молодых ученых (15 апреля 2016 г., Пермь) / под ред. К.В. Шевченко, Д.В. Бородулина. – Пермь: Новопринт, 2016. – 258 с.

ISBN 978-5-9908245-0-8

В сборнике представлены материалы IV Всероссийской научно-практической конференции (с международным участием) студентов, интернов, ординаторов, аспирантов, молодых ученых, посвященной 100-летию Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера и высшего медицинского образования на Западном Урале, состоявшейся 15 апреля 2016 года в городе Перми.

В конференции приняли участие молодые ученые России и Узбекистана. Работы посвящены судебно-медицинской экспертизе трупов, потерпевших, по материалам дел, лабораторным исследованиям в судебной медицине и смежным специальностям.

Издание предназначено для молодых ученых, преподавателей медицинских вузов, судебно-медицинских экспертов.

УДК 340.6

ISBN 978-5-9908245-0-8

© ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика  
Е.А. Вагнера Минздрава России, 2016

© ГКУЗОТ «ПКБСМЭ», 2016

© НП «ПУАСМЭ», 2016

# СОДЕРЖАНИЕ

---

<b>ТАНАТОЛОГИЯ И ГИСТОЛОГИЯ.....</b>	<b>11</b>
Ажеганова С.А. СЛУЧАИ СМЕРТИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО ТРЕХ ЛЕТ В Г. ПЕРМИ, ПЕРМСКОМ И ИЛЬИНСКОМ РАЙОНАХ В 2011–2015 ГГ. ....	11
Плис С.С. СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ В КОМСОМОЛЬСКОМ РАЙОНЕ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ .....	18
Безносова Н.С. ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ В СТРУКТУРЕ РАННЕЙ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ .....	23
Раджабова Н.Ш., Шарипова Н.М., Нуруллоев С.О., Кахаров И.И. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ДО ОДНОГО ГОДА.....	26
Жураева Г.Б., Рахимова М.Р. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗВИТИИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ.....	31
Винклер Е.И. ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ В СПОРТЕ .....	34
Глоба И.В., Захаров С.Н. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ЛИЦ С ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	39
Платонова А.В. НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СЕРДЦА ПРИ СМЕРТИ ОТ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	42
Глоба И.В. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ В АСПЕКТЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ МОЛОДЫХ ЛИЦ.....	46
Захаров С.Н. ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПОРАЖЕНИИ СЕРДЦА .....	50
Марков В.Н. АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ОТ ВНЕШНИХ ПРИЧИН В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2013–2014 ГОДАХ.....	52
Ногаева А.А., Костюченко П.И. СЛУЧАИ ГИБЕЛИ ЛЮДЕЙ НА ПОЖАРАХ В ГОРОДЕ ПЕРМИ С ПЕРМСКИМ И ИЛЬИНСКИМ РАЙОНАМИ .....	57

Баладин А.А. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗЖЕЧКА В ПЕРВОМ ПЕРИОДЕ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА И В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ .....	62
Игнатова К.Ю. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ «МЕГАКАРИОЦИТ – ТРОМБОЦИТ» ПРИ ВАЖНЕЙШИХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ .....	68
Исматова М.Н., Мухамеджанова М.Х., Нурханова Н.О., Мукимов И.И. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И СТРУКТУРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ПОЧКАХ ПРИ КАЖДОЙ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМОМ .....	73
Каюмов Ж.Т., Саидов А.А., Гулова М.А., Ахмедов Н.И. ВЫЯВЛЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ .....	77
Кобзаренко Е.Е. МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МОСТИКИ И НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ СЕРДЦА .....	82
Курбонов Н.Б., Хафизова Д.Б., Жумаев А.К., Содиков Б.Р. СОЗДАНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ОТДЕЛЬНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ .....	84
Ниёзова Г.С., Рамазонова Ш.С., Тухтаева М.А., Абдурасулов С.С., Хасанов Д.Ч. ГИСТОПАТОЛОГИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ .....	91
Золотенкова Г.В., Полетаева М.П. ВОЗМОЖНОСТЬ УСТАНОВЛЕНИЯ ВОЗРАСТА ПО ГИСТОЛОГИЧЕСКОМУ СТРОЕНИЮ ЩИТОВИДНОГО ХРЯЩА .....	96
Михайлова Е.В., Сергеев А.В. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПРОСТАТЫ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	98
Турдиев М.Р., Сохибова З.Р., Гиёсова Н.О., Муминова А.Ю., Саидова М.А. УСТАНОВЛЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА .....	102
Тухсанова Н.Э., Рамазонова Ш.С., Рауфов А.А., Шукурова С.И. МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОЦИТАРНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПОКРОВА ВОРСИНОК ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КОТОРАНА .....	106
Эронов Ё.К., Гиязова М.М., Элмуродова А.А., Тошева И.И. ИЗУЧЕНИЕ УДЕЛЬНОГО ВЕСА КАЖДОЙ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, СПОСОБСТВУЮЩЕЙ РАЗВИТИЮ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА .....	111

Быкова Д.В. ЗНАЧЕНИЕ ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ) .....	113
Звягинцев И.Н. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СМЕРТИ МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) .....	116
Галеев Р.С. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ НА НАЛИЧИЕ АЛКОГОЛЯ ПРИ ЛЕТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ .....	122
Ершова А.П., Шигорина К.Н. ПРОБЛЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ НАСТУПЛЕНИИ СМЕРТИ В ИНФЕКЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ СТАЦИОНАРА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ) .....	128
Кузьмичева Т.Г. К ВОПРОСУ РАСХОЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА .....	133
Штрек Л.А. «ДИЗАЙНЕРЫ» НАШЕГО ВРЕМЕНИ .....	143
Баранов А.А., Атакулов Р.А., Мухаметова Э.Р. СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПРИ НАРКОТИЧЕСКОМ ПУТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ .....	150
<b>СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПОТЕРПЕВШИХ, ОБВИНЯЕМЫХ И ДРУГИХ ЛИЦ .....</b>	<b>153</b>
Золотовская Е.А., Пестренин Л.Д. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ .....	153
Компанец Н.Ю., Землянский Д.Ю., Снурницина З.А. КРИТЕРИИ СОЧЕТАННОЙ ЛИЦЕВОЙ И ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ПОТЕРПЕВШИХ В СТАЦИОНАРЕ .....	158
Мартынова В.А. ТЕПЛОВИЗИОННАЯ РЕГИСТРАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, НЕ СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ИХ ВИЗУАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ .....	162
Потанькина Т.В. АКТУАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЖИ В ОБЛАСТИ ШЕИ .....	168
Пугачёва А. П. КОМБИНАТОРНЫЙ АНАЛИЗ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ЛИЦ ЖЕНСКОГО ПОЛА, ПОСТРАДАВШИХ ОТ НАСИЛЬСТВЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ СЕКСУАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА .....	172
Филиппова Е.А. КАРПАЛЬНЫЙ КАНАЛ КАК МИШЕНЬ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ТУННЕЛЬНОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ-СПОРТСМЕНОВ .....	176

Швалев А.А. СТАТИСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА ЗА 2015 ГОД ПО ДАННЫМ ЧЕЛЯБИНСКОГО ОБЛАСТНОГО БЮРО СУДЕБНО- МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ.....	178
Широбоков М.А. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ РУБЦА КОЖИ И ПОДЛЕЖАЩИХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПУТЕМ ИЗМЕРЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ .....	182
<b>ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ .....</b>	<b>187</b>
Густарёва Е.В. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАЛАКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	187
Иванова М.В., Фимушкина Н.Ю. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ИСКУССТВЕННОЙ КОЖИ С РЕЛЬЕФНОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ПРИ ВЫСТРЕЛАХ ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОГО ПИСТОЛЕТА ПУЛЯМИ БЕТА КАЛИБРА 4,5 ММ МАССОЙ 0,52 Г С ПЛОСКИМ ГОЛОВНЫМ КОНЦОМ ОКРУГЛОЙ ФОРМЫ С ВЫРАЖЕННЫМ РАНТОМ.....	190
Костылев А.Л., Медведева М.М. УСТАНОВЛЕНИЕ СРОКОВ ФОРМИРОВАНИЯ СЛЕДА КРОВИ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ЭЛЕКТРОПРОВОДНОСТИ ЕЕ ВЫТЯЖКИ.....	193
Котцова Ю.М. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕЛЬЕФА БОЛЬШОГО ВЕРТЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ .....	198
Львова А.Б., Сви́дерек Е.С. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ИСКУССТВЕННОЙ КОЖИ С РЕЛЬЕФНОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ПРИ ВЫСТРЕЛАХ ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОГО ПИСТОЛЕТА ПУЛЯМИ С ОКРУГЛОЙ ФОРМОЙ ГОЛОВНОГО КОНЦА.....	201
Сви́дерек Е.С., Львова А.Б. МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ИСКУССТВЕННОЙ КОЖИ С РЕЛЬЕФНОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ПРИ ВЫСТРЕЛАХ ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОГО ПИСТОЛЕТА ПУЛЯМИ С ПОЛУШАРОВИДНОЙ ФОРМОЙ ГОЛОВНОГО КОНЦА.....	204
Фимушкина Н.Ю., Иванова М.В. МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ИСКУССТВЕННОЙ КОЖИ С РЕЛЬЕФНОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ПРИ ВЫСТРЕЛАХ ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОГО ПИСТОЛЕТА ПУЛЯМИ ШМЕЛЬ КАЛИБРА 4,5 ММ МАССОЙ 0,63 Г.....	206
Емельянов А.С. ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ДАВНОСТИ СМЕРТИ .....	209

Эделев И.С., Катиркина А.А. О ПРИМЕНЕНИИ БИОХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ АНАЛИЗА ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СМЕРТИ ОТ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ) .....	212
<b>СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПО МАТЕРИАЛАМ ДЕЛ .....</b>	<b>216</b>
Фокин М.М., Райтер М.Б. АНАЛИЗ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ПО ГРАЖДАНСКИМ ДЕЛАМ В СВЯЗИ С ПРЕТЕНЗИЯМИ К ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ПРОВЕДЕННЫХ В ГУЗ ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ «БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ» В 2011–2015 ГОДАХ .....	216
Воеводина С.Г. ВАЖНОСТЬ ПРАВИЛЬНОГО ЭКСПЕРТНОГО ЗАДАНИЯ ДЛЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ПО ДЕЛАМ, СВЯЗАННЫМ С НЕНАДЛЕЖАЩИМ ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ .....	223
Егоров Е.Р. ЗНАНИЕ ВРАЧЕМ СВОИХ ПРАВ – ОБЪЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ЗАЩИТЫ .....	226
Каменова К.Ю. ВАЛИДНОСТЬ ЗАКЛЮЧЕНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПО «МЕДИЦИНСКИМ» СПОРАМ .....	231
Скрбнева Н.А. МЕДИЦИНСКИЕ УСЛУГИ КАК ОБЪЕКТ МЕДИЦИНСКИХ ОТНОШЕНИЙ .....	235
Смирнов Н.И. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАЛИЗАЦИИ ПРАВ ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА .....	240
<b>ИСТОРИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ .....</b>	<b>244</b>
Баринов А.Е. ИЗ ИСТОРИИ ПЕРВЫХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕБНИКОВ ПО СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ .....	244
<b>РАЗНОЕ .....</b>	<b>247</b>
Иванова М.А., Файзуллина Д.Ф., Чаплина М.А., Чешулько К.Ю. РОЛЬ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ .....	247
Тюляндина Е.В. ВАРИАНТЫ ИНВЕРСИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ .....	251
Мусина Д.Н., Козлова М.Е. О ЗНАЧЕНИИ МЕДИЦИНСКИХ ДОКУМЕНТОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ЮРИДИЧЕСКИХ ФАКТОВ .....	255

ОГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ IV ВСЕРОССИЙСКОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
(С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ) СТУДЕНТОВ,  
ИНТЕРНОВ, ОРДИНАТОРОВ, АСПИРАНТОВ,  
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

*Председатели:*

**Ковалев Андрей Валентинович** – директор ФГБУ РЦСМЭ Минздрава России, доктор медицинских наук,

**Корюкина Ирина Петровна** – ректор ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, Заслуженный деятель науки России, доктор медицинских наук, профессор,

**Онянов Александр Михайлович** – начальник ГКУЗОТ ПКБСМЭ, кандидат медицинских наук.

*Члены организационного комитета:*

**Шевченко Кирилл Владимирович** – научный руководитель Совета СНО ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, член экспертного совета регионального инновационного проекта «У.М.Н.И.К.», доцент кафедры судебной медицины, доктор медицинских наук,

**Бородулин Дмитрий Валерьевич** – заведующий городским отделением судебно-медицинской экспертизы трупов ГКУЗОТ ПКБСМЭ, кандидат медицинских наук,

**Светлаков Андрей Вадимович** – заведующий кафедрой судебной медицины ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, кандидат медицинских наук, доцент,

**Коротун Валерий Николаевич** – заведующий зональным отделом № 3 ГКУЗОТ ПКБСМЭ, вице-президент НП ПУАСМ, доцент кафедры судебной медицины ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, кандидат медицинских наук,

**Лесников Владислав Владимирович** – заместитель начальника ГКУЗОТ ПКБСМЭ по организационно-методической работе, кандидат медицинских наук.

## **УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!**

---

Представляем Вашему вниманию сборник научных работ IV Всероссийской научно-практической конференции (с международным участием) студентов, интернов, ординаторов, аспирантов, молодых ученых «Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы. Взгляд молодых ученых», ставшей уже традиционной и прошедшей 15 апреля 2016 г. в городе Перми.

В этом году конференция была посвящена знаменательной дате – 100-летию Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера и высшего медицинского образования на Западном Урале.

Организационный комитет конференции благодарит всех молодых ученых и их научных руководителей за участие в конференции.

## ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ! ДОРОГИЕ ДРУЗЬЯ!

---



От лица кафедры судебной медицины ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России хочу поздравить Вас с началом IV Всероссийской научно-практической конференции студентов, интернов, ординаторов, аспирантов, молодых ученых «Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы. Взгляд молодых ученых», посвященной 100-летию Пермского государственного медицинско-

го университета имени академика Е.А. Вагнера и высшего медицинского образования на Западном Урале!

Каждый молодой человек, занимающийся научно-исследовательской деятельностью, формирует «золотой» кадровый резерв, от которого зависит будущее нашей специальности. Ваш форум во многом уникален, он позволяет проявить себя уже в студенческие годы, а опытным экспертам – по достоинству оценить огромный потенциал будущих высококлассных специалистов. Поэтому с радостью узнал, что конференция становится доброй традицией. Она в полной мере охватывает основные проблемы судебно-медицинской экспертизы, ставит перед молодыми учеными и их руководителями все новые и новые цели и задачи, способствуя появлению свежих идей, мыслей, планов и перспектив дальнейшего развития судебной медицины.

Надеюсь, что научная программа будет интересной, дискуссии плодотворными, а погода в городе на Каме дружелюбной.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Ю.И. Пиголкин', written over a thin blue line that extends across the page.

Член-корреспондент РАН,  
заведующий кафедрой судебной медицины  
ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный  
медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России,  
профессор Ю.И. Пиголкин

# ТАНАТОЛОГИЯ И ГИСТОЛОГИЯ

---

## СЛУЧАИ СМЕРТИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО ТРЕХ ЛЕТ В Г. ПЕРМИ, ПЕРМСКОМ И ИЛЬИНСКОМ РАЙОНАХ В 2011–2015 ГГ.

С.А. Ажеганова

*Научный руководитель – канд. мед. наук Д.В. Бородулин  
ГКУЗОТ «Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы»,  
кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО ПГМУ  
им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь*

Синдром внезапной детской смерти (СВДС) в настоящее время остается самой «загадочной» патологией в педиатрической практике. Данный синдром представляет собой ненасильственную смерть младенца в возрасте до 1 года, которая не имеет клинического и патологоанатомического объяснения. По данным ВОЗ, доля этого синдрома в младенческой смертности составляет до 30 %.

Синдром внезапной смерти ребенка раннего возраста – неожиданная, ненасильственная смерть ребенка первого года жизни, при которой отсутствуют адекватные для объяснения причины смерти клинические и патологоанатомические признаки заболевания. СВДС ставится на основании исключения других возможных причин смерти и при получении отрицательных результатов, полученных с помощью других методов исследования – микроскопического, бактериологического, токсикологического.

**Цель** нашей работы – изучить структуру и причины смерти детей до 3 лет в г. Перми, Пермском и Ильинском районах (далее – в Перми) в 2011–2015 гг.

### **Задачи:**

- определить количество погибших за изучаемый период;
- охарактеризовать умерших по полу и возрасту;
- установить взаимосвязь времени года и количества смертей;

- определить структуру причин смерти;
- выявить наличие сопутствующей патологии;
- определить наличие вирусной и бактериальной зараженности.

### Материалы исследования

Для достижения поставленной цели нами были изучены экспертизы ( $n = 197$ ) трупов детей, погибших до достижения ими 3 лет, за 2011–2015 гг., проведенные в городском отделении судебно-медицинской экспертизы трупов (г. Пермь) ГКУЗОТ «Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы». При изучении были использованы статистический и аналитический методы.

### Результаты исследования

По годам случаи смерти детей до трех лет распределились следующим образом: 2011 год – 53 случая, 2012 год – 37, 2013 год – 34, 2014 год – 45, 2015 год – 28 случаев.

Из рис. 1–3 видно, что за изученный период наблюдается снижение количества случаев смерти детей в возрасте до 3 лет в Перми. Однако во все изученные годы наиболее часто погибают дети первого года жизни. В среднем за изученные пять лет не выявилось зависимости частоты случаев смерти от времени года.

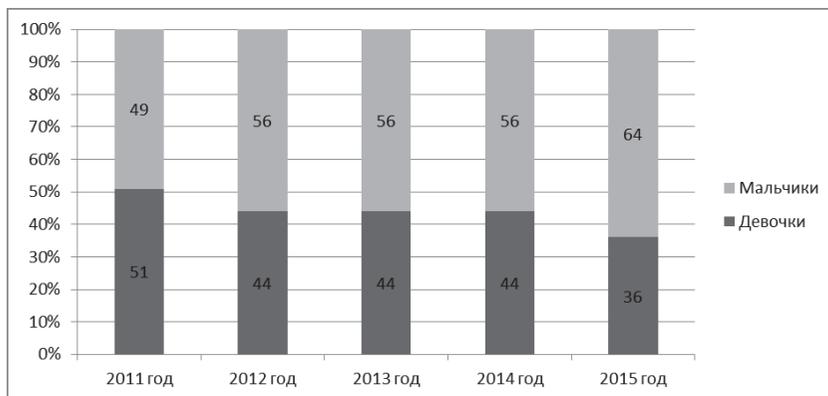
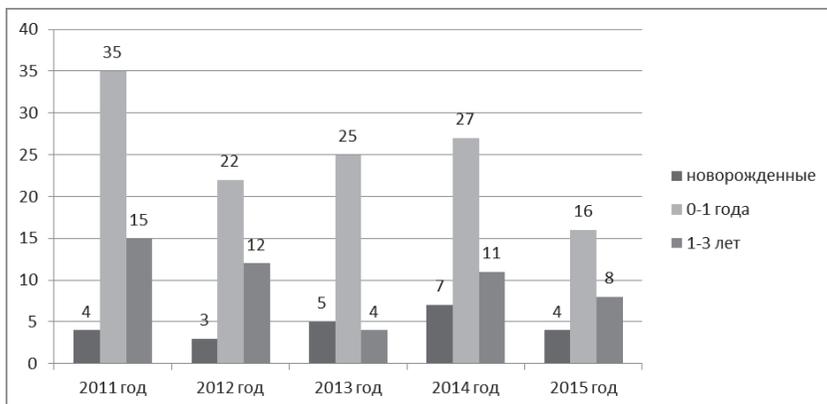
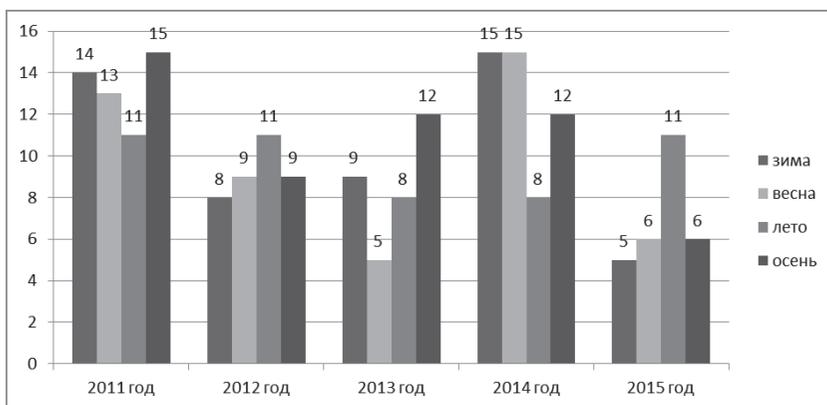


Рис. 1. Диаграмма распределения количества случаев смерти по полу



*Рис. 2. Диаграмма распределения случаев смерти детей в зависимости от возраста по годам*



*Рис. 3. Диаграмма распределения частоты наступления смерти по временам года*

Проанализировав данные за три года, мы пришли к выводам, что чаще дети умирают от полученных травм, отравления СО, вирусной инфекции и пневмонии, СВДС. При этом фоновой и сопутствующей патологией в основном явились фетопатия, иммунно-эндокринная недостаточность, патология сердца и нервной системы.

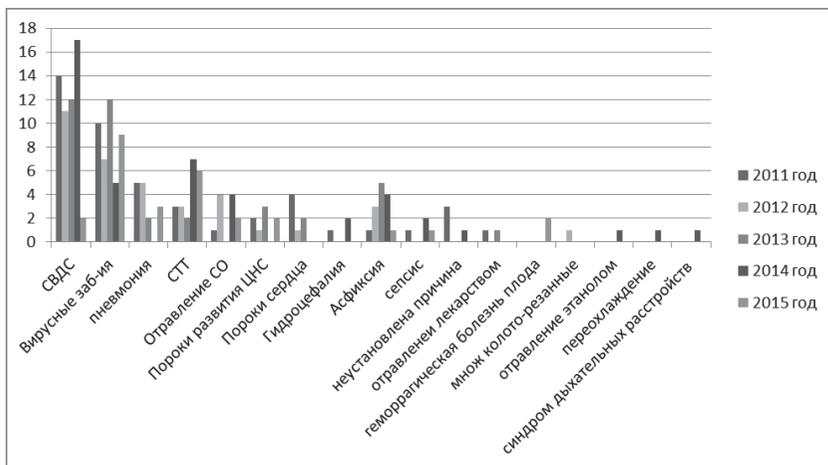


Рис. 4. Диаграмма структуры причин смерти

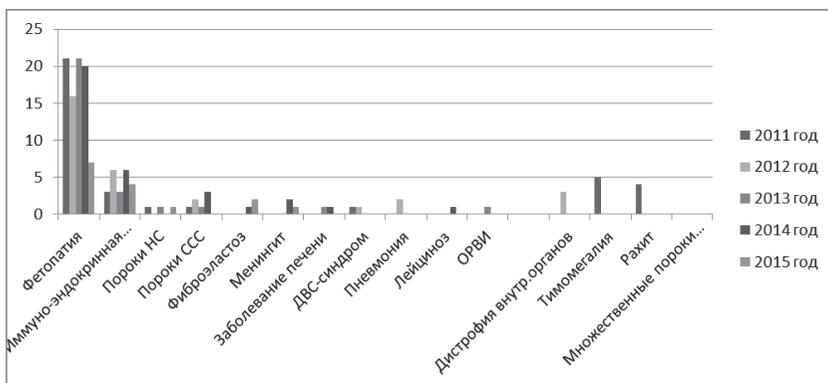


Рис. 5. Диаграмма распределения сопутствующей патологии

Этиологические факторы СВДС включают тимико-лимфатический диатез, нарушения сердечной деятельности, апноэ. Пусковым «толчком» к развитию может служить ОРВИ, гастроэзофагеальный рефлюкс, резкие запахи, резкие и незнакомые звуки, а также тугое пеленание ребенка.

Механизмы патогенеза данного синдрома не выяснены, существуют различные теории, однако нет единой. Ключевая роль отводится развитию сердечной и дыхательной недостаточности.

Эпидемиологические и социальные аспекты СВДС:

- Частота встречаемости 0,5–3,5 на 1000.
- Низкий образовательный уровень родителей.
- Перенаселенность жилья.
- Неблагоприятные бытовые условия.
- Курение родителей.
- Алкоголизм.
- Наркомания.

Категории СВДС (по Muller), 1963 год:

– Смерть в состоянии глубокого обморока – те случаи СВДС, в которых наблюдается наступление смерти и нет никаких признаков предшествующей болезни.

– Обнаружение ребенка мертвым в кроватке без предшествующих симптомов болезни или нарушений поведения.

– Наличие банальных симптомов в течение не более 48 часов до момента смерти.

– Случаи СВДС с предшествовавшими, быстро прогрессирующими признаками болезни, при которых заболевший ребенок после улучшения состояния неожиданно умер.

Факторы СВДС, описанные в литературе:

– Вирусные антигены с местным воздействием и генерализованной реакцией организма.

– Морфологическая незрелость структур головного мозга, особенно стволовых отделов.

– Недостаточное развитие гемато-энцефалического барьера.

– Высокая гидролабильность мозговых структур с быстро прогрессирующим отеком мозга при воздействии целого ряда факторов.

– Склонность к развитию апноэ центрального, периферического и смешанного генеза.

– Избыточное развитие глоточного лимфоидного кольца.

– Нестабильность автономной регуляции сердечной деятельности, связанная с анатомической незрелостью блуждающего нерва.

– Энтеропатия, нарушение кишечного транспорта, водно-электролитного обмена.

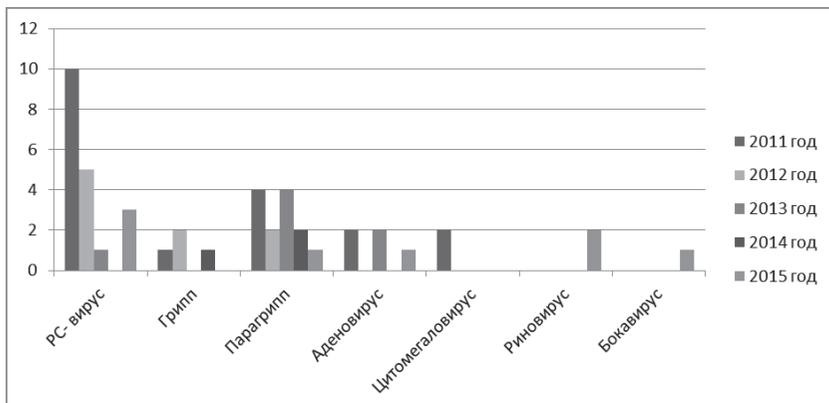
– Тимомегалия при наличии морфологической незрелости долек тимуса и ретикулоэпителия.

– Гипоплазия коры надпочечников, приводящая к тимомегалии с нарушением миграции Т- и В-лимфоцитов, за счет чего происходит увеличение объема долек тимуса.

– Нарушение адаптивных и гомеостатических механизмов регуляции, являющихся следствием хронической иммуно-эндокринной недостаточности.

– Изменения со стороны проводящей системы сердца, ее неполноценное функционирование.

В ходе судебно-медицинских экспертиз трупов в 100 % случаев были проведены вирусологическое и бактериологическое исследования (рис. 6, 7).



*Рис. 6. Диаграмма структуры результатов вирусологического исследования*

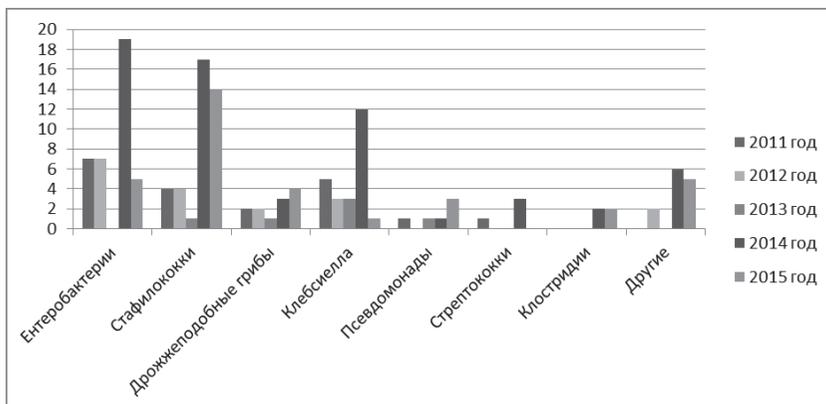


Рис. 7. Диаграмма структуры бактериологического исследования

За изученный период в Перми наблюдалось снижение вирусной зараженности на фоне возрастания бактериальной. Так, чаще посмертно выявлялись: вирусы парагриппа и РС-вирус, а также бактерии – клебсиеллы и стафилококк.

#### **Выводы:**

1. Наблюдается динамика снижения количества смертей с 53 до 28 случаев в год.
2. Наибольшую долю умерших составляют мальчики в возрасте до года.
3. Среди всех причин смертей преобладает СВДС.
4. Чаще дети умирают в осенне-зимний период.
5. Основными сопутствующими патологиями являются фетопатия, иммуно-эндокринная недостаточность, патология сердца и нервной системы.
6. Выявилась зараженность: вирусами парагриппа и РС-вирусом, а также бактериями рода клебсиелл и стафилококк.

# СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ В КОМСОМОЛЬСКОМ РАЙОНЕ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ

С.С. Плис

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор А.И. Авдеев  
Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ГБОУ ВПО ДВГМУ  
Минздрава России, г. Хабаровск*

Уровни младенческой и детской смертности являются не только важнейшими показателями состояния здоровья детского населения, но и критерием социально-экономического благополучия общества в целом. Детальное изучение региональных особенностей смертности детского населения с целью разработки мероприятий, направленных на улучшение помощи беременным и детям, является актуальной проблемой.

## **Цель исследования**

Оценить тенденции детской смертности (0–17 лет) на территории Комсомольского района Хабаровского края.

## **Материалы и методы**

Выполнен ретроспективный лонгитудинальный статистический анализ журналов регистрации трупов в филиале Хабаровского КГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» в г. Комсомольск-на-Амуре. Возрастная структура детского населения определена нами согласно положению № 1 Конвенции по правам ребенка (0–17 лет включительно). Распределение причин смерти соответствует международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10).

## **Результаты исследования**

Установлено, что в Комсомольском районе в период с 2010 по 2014 год включительно ведущими причинами смертности населения в возрасте 0–17 лет являлись:

1. Травмы, отравления и некоторые другие последствия внешних причин – 57 % (63 из 110, умерших 4,39 на 100 тыс. населения).

2. Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках – 20 % (22 из 110 умерших, 1,53 на 100 тыс. населения).

3. Болезни органов дыхания – 6 % (7 из 110 умерших, 0,48 на 100 тыс. населения).

4. Болезни системы кровообращения – 5 % (6 из 110 умерших, 0,41 на 100 тыс. населения).

5. Внешние причины заболеваемости и смертности – 4 % (4 из 110 умерших, 0,27 на 100 тыс. населения).

6. Болезни нервной системы – 3 % (3 из 110 умерших, 0,2 на 100 тыс. населения).

7. Врожденные аномалии [пороки развития], деформации и хромосомные нарушения – 2 % (2 из 110 умерших, 0,14 на 100 тыс. населения).

В структуре общей смертности случаи смерти в состоянии алкогольного опьянения составили 25 случаев из 110, т.е. 22,7 %.

Наиболее часто находившиеся в состоянии алкогольного опьянения умирали по причине травм, отравлений и некоторых других последствий внешних причин – 64 % (16 из 25 умерших), симптомов, признаков и отклонений от нормы, выявленных при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированных в других рубриках – 24 % (6 из 25 умерших).

Средняя концентрация алкоголя на момент смерти составляла 1,13 ‰ (максимум – 4,3 ‰ – тяжелое отравление алкоголем; минимум – 0,29 ‰ – отсутствие влияния алкоголя; медиана – 0,6 ‰ – легкая степень опьянения). Наименьший возраст умершего – 10 дней; умершего в состоянии алкогольного опьянения – 33 дня; средний возраст погибших – 7 лет 7 месяцев. Средний возраст умерших в состоянии алкогольного опьянения составил 10 лет 7 месяцев. Соотношение лиц мужского пола к лицам женского пола составило 2,3, а лиц мужского пола в состоянии алкогольного опьянения к лицам женского пола в состоянии алкогольного опьянения – 1,77.

Как следует из полученных данных, снижение смертности детского населения (0–17 лет) от всех причин смерти в 2014 году по сравнению с

2010 годом составило 43 % среди всех наблюдений, 90 % – среди лиц, умерших во время алкогольного опьянения.

Темпы снижения среди всех причин смерти в 2014 году по сравнению с 2010 были следующими: симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках – 60 %; болезни органов пищеварения – 50 %; травмы, отравления и некоторые другие последствия внешних причин – 29 %.

Во всем рассмотренном периоде (2010–2014 годы) первое место занимала смертность от травм, отравлений и некоторых других последствий внешних причин – 57 % всех наблюдений. Замечен относительный максимум смертности в классе травм, отравлений и некоторых других последствий внешних причин в 2014 году (71 % от всех смертей 2014 года), с относительным минимумом в 2012 году (56 % всех смертей 2012 года). В данном классе присутствует тенденция к относительному увеличению количества смертей в состоянии алкогольного опьянения по сравнению с другими классами – с 50 % в 2010 году до 100 % в 2014 году, в среднем смерть наступала при концентрации алкоголя в крови, равной 1,28 ‰ – легкая степень опьянения. Имеется склонность к взрослению лиц, умерших в состоянии алкогольного опьянения, от травм, отравлений и некоторых других последствий внешних причин – с 11 лет в среднем в 2010 году до 16 лет и 10 месяцев в 2014 году. Наибольшее число случаев смерти возникало в летний период года (33 %), далее по убывающей: осенний (26 %), весенний (24 %), зимний (17 %); смерти в состоянии алкогольного опьянения чаще возникали летом (27,78 %), весной (26,92 %), зимой (21,05 %), реже всего они возникали осенью (13,79 %). Лица мужского пола чаще погибали летом (36 %) и осенью (28 %), а лица женского пола – весной (30 %). В состоянии алкогольного опьянения лица мужского пола чаще гибли летом (29,63 %) и весной (25 %), а лица женского пола – весной (30 %) и зимой (28,57 %). Наибольшая средняя концентрация алкоголя наблюдалась зимой (1,875 ‰) и весной (1,254 ‰).

Среди всех случаев 37 смертей составляли дети до года, существенной динамики по годам замечено не было. В структуре смертности

детей до 1 года составили: R95 (СВС) – 54 %, T17.8 (асфиксия) – 18 %, J18.8 (ОЛСН) – 11 %. Среди всех случаев СВС в 25 % наблюдалось алкогольное опьянение, остальные ведущие причины смерти не были на фоне алкогольного опьянения. В 2011 году более 50 % всех СВС были на фоне алкогольного опьянения детей. Замечена положительная динамика по уменьшению абсолютного и относительного числа СВС в структуре смертности детей до 1 года – с 16,7 до 11,7 % в 2014 году. Все случаи СВС на фоне алкогольного опьянения детей до 1 года произошли в 2010 и 2011 годах, в дальнейшем подобных случаев не установлено.

Смертность детей до 1 месяца составила 3,63 % от всех случаев. Ведущими причина стали: асфиксия (T17.8) – 50 %, СВС (R95) – 25 %, ОЛСН (J18.8) – 25 %. Случаев смерти на фоне алкогольного опьянения не отмечено.

В структуре всех изученных случаев отмечены случаи смерти вследствие токсического действия газов, дымов, паров (T59.9). Среднее значение концентрации СО в крови составляло 46,9 % (максимум – 79 %; минимум – 14 %; медиана – 38 %).

### **Обсуждение**

Установлено, что наиболее частой причиной смерти детей в возрасте 0–17 лет являются травмы, отравления и некоторые другие последствия внешних причин, что соответствует общероссийской тенденции. Также данный класс занимает первое место среди смертей в состоянии алкогольного опьянения и составляет 64 % всех смертей, произошедших в состоянии алкогольного опьянения. В последнее время проблема детского травматизма привлекает все больше внимания, так как ежегодно входит в число самых частых причин смертности детского населения. Ряд авторов в качестве средств по снижению данной причины смерти предлагает межсекторальный подход между различными ведомствами в деле охраны здоровья детей. Однако в популяции детей до 14 лет злоупотребление алкоголем неуклонно растет. Законодательная инициатива в вопросе недопущения лиц, не достигших 14 лет, в специализированные места по реализации товаров для «взрослых», различные государственные программы по охране

здоровья детей, формирование здорового образа жизни у подрастающего поколения на практике дают положительные результаты (снижение смертей в состоянии алкогольного опьянения в 10 раз в 2014 году по сравнению с 2010 годом). Стоит отметить, что необходимо дальнейшее развитие программ по охране здоровья детей, причем на всех уровнях власти. Среди причин смертности детей до года на первом месте был СВСМ – 54 % смертей всех детей данного возраста, динамики этой причины смерти не отмечено. Однако тенденция, наблюдаемая в Ленинградской области, показывает снижение абсолютного числа данной причины смерти более чем на 7 % за 10 лет. Данному различию могли послужить многие факторы, в том числе не связанные со здравоохранением. С другой стороны, несмотря на статью 24 Конвенции о правах ребенка, в которой говорится, что каждый ребенок должен иметь беспрепятственный доступ к наиболее совершенным услугам системы здравоохранения [Конвенция], сложно говорить, что уровень наиболее совершенных услуг системы здравоохранения в Комсомольском районе Хабаровского края и в городе федерального значения будет равным. 25 % всех случаев СВСМ произошли на фоне нахождения детей в состоянии алкогольного опьянения, но данных о роли данного фактора в этиологии или патогенезе этого синдрома нет. Мы считаем, что нахождение ребенка в состоянии алкогольного опьянения явилось причиной недопустимых действий со стороны родителей, а значит, является нарушением статьи 38 Конституции РФ. В качестве решения данной проблемы предлагают проводить информационно-просветительскую работу по программе «спи на спине».

# **ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ В СТРУКТУРЕ РАННЕЙ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ**

**Н.С. Безносова**

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Е.Ю. Наумова  
ГБУЗ РК «Бюро судебно-медицинской экспертизы»,  
Республика Коми, г. Сыктывкар*

## **Актуальность**

Показатель младенческой смертности свидетельствует об уровне здоровья населения, социально-экономическом развитии общества и качестве медицинской помощи населению. Вирусные инфекции в современном мире лежат в основе многих заболеваний, а в структуре ранней младенческой смертности играют ведущую роль. В настоящее время для верификации вирусных инфекций в гистологической практике применяется иммуногистохимический метод исследования (ИГХИ). ИГХИ – метод для идентификации и определения локализации в клетке и тканях различных структур с антигенными свойствами, в основе которого лежит реакция антиген – антитело. Данный метод широко используется для типирования, установления происхождения опухолей и метастазов, микроорганизмов, определения рецепторов к гормонам и т.д.

## **Цель исследования**

Идентификация вирусных агентов в патогенезе ранней младенческой смертности с помощью иммуногистохимических методов исследования.

## **Материалы и методы**

Исследовались:

1) 37 аутопсий младенцев, умерших в возрасте до 1 года, с предварительно установленными диагнозами внезапной смерти, острой вирусной инфекции и механической асфиксии в результате аспирации инородными массами;

2) 1190 парафиновых блоков внутренних органов;

3) 2380 гистологических срезов, окрашенных гематоксилином и эозином;

4) 1190 гистологических срезов, исследованных иммуногистохимическим методом.

ИГХИ было проведено на парафиновых срезах с помощью стрептавидин-биотин-пероксидазной реакции с использованием антител («Дасо», Дания) к CD3, CD4, B19, рота-, энтеро-, парво-, адено-, цитомегаловирусу, пневмоцисту, вирусу герпеса 1-го и 6-го типов, вирусу гепатита В. Для подтверждения внутриутробного инфицирования исследовалась плацента на наличие положительной экспрессии антигенов вирусов. Подтверждение результатов ИГХИ проводилось при помощи контрольной реакции на срезах из этих же блоков.

### **Результаты и обсуждение**

На основании ИГХИ на срезах внутренних органов в 86 % случаев смерти выставлен диагноз вирусной инфекции, на остальные 14 % приходятся бактериальные инфекции и мертворождение вследствие недошенности. Среди вирусной инфекции можно выделить три основные группы диагнозов: острая вирусная инфекция (22 %), внутриутробная инфекция (22 %) и острая вирусная инфекция на фоне внутриутробной инфекции (56 %).

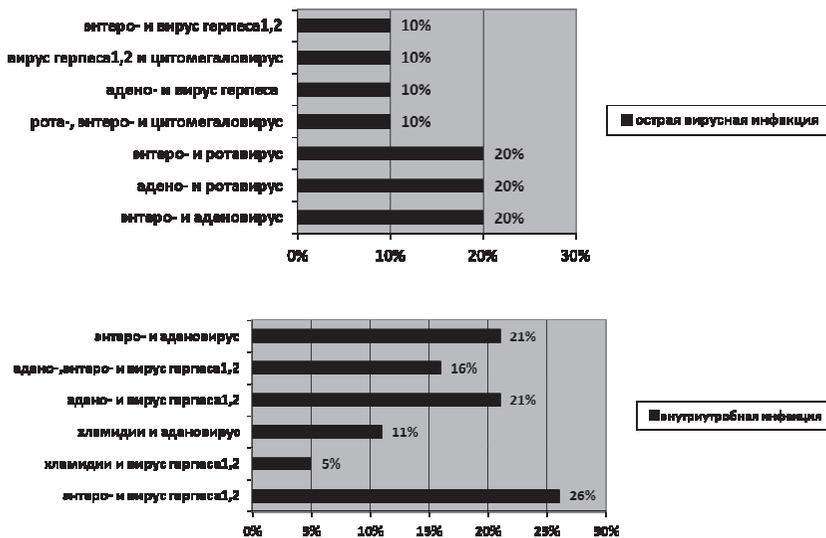
Внутриутробная инфекция в 77 % случаев имела смешанную природу. Острая вирусная инфекция в 62,5 % обусловлена одним вирусным агентом. Острая вирусная инфекция на фоне внутриутробной инфекции в 100 % случаев имела смешанную природу.

В структуре острой вирусной инфекции преобладала энтеро- (29 %) и аденовирусная (32 %) этиология, а при внутриутробной – герпетическая (34 %), энтеро- (28 %) и аденовирусная (30 %).

Моноэтиологическая острая вирусная инфекция в 34 % случаев вызвана энтеровирусом и в 40 % случаев – аденовирусом, а моноэтиологическая внутриутробная в 505 случаев – вирусом герпеса 1-го, 2-го типа. Ротавирусная инфекция встречалась в 13 % случаев острой вирусной инфекции.

Смешанная острая вирусная инфекция в 60 % была обусловлена сочетанием энтеровируса с адено- и ротавирусами и адено- с ротавирусом, а смешанная внутриутробная – вирусом герпеса 1-го, 2-го типа с

адено- и энтеровирусами (58 %), а также адено- с энтеровирусом (26 %) (рисунок).



*Рис. Диаграммы этиологической структуры смешанных острой вирусной и внутриутробной инфекций*

Таким образом, ИГХИ является значимым методом исследования в диагностике причин младенческой смертности, позволяющим определить этиологию вирусной инфекции с точной микроскопической локализацией антигенов. Результаты исследования показывают, что ранняя младенческая смертность в подавляющем большинстве случаев имеет вирусный этиопатогенез, в структуре которого преобладает острая вирусная инфекция на фоне внутриутробной инфекции. Внутриутробная инфекция в большинстве случаев имеет смешанную природу, а острая вирусная инфекция чаще обусловлена одним вирусным агентом. В развитии острой вирусной инфекции ведущую роль играют энтеро- и аденовирусы, внутриутробной – вирусы герпеса 1-го, 2-го типа, в отдельных случаях – в сочетании с энтеро- и аденовирусами. Кроме того, сочетание различных вирусных агентов вызывает наиболее тяжелое поражение тканей различных органов, приводящее к смерти младенцев.

# **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ДО ОДНОГО ГОДА**

Н.Ш. Раджабова, Н.М. Шарипова, С.О. Нуруллоев, И.И. Кахаров

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Г.Б. Жураева  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебно-медицинской экспертизы  
Бухарского государственного медицинского института, г. Ташкент, Узбекистан*

Широкая распространенность острых кишечных инфекций в детском возрасте и высокие показатели смертности вывели их на особое место в ряду актуальных проблем. У новорожденных и детей грудного возраста с неблагоприятным преморбидным фоном (недоношенность, гипотрофия, рахит, анемия и врожденные пороки развития) при активизации условно-патогенных микроорганизмов имеется предрасположенность к развитию острых кишечных инфекций (ОКИ). Количественные и качественные изменения клеточных элементов лимфоидной ткани кишечника связаны, с одной стороны, с иммуногенностью, инвазивностью, токсичностью микроорганизмов, с другой стороны – с активностью иммунной системы организма (Зуфаров К.А, Тухтаев К.Р., 1983; Хлыстова З.С., 1983; Юлдашев А.Ю. и др., 2006).

## **Цель**

Выявление морфологических критериев, морфометрических параметров слизистой оболочки и лимфоидной ткани кишечника детей до одного года, а также патоморфологических изменений, развившихся в результате острых кишечных инфекций.

## **Материалы и методы**

Объектом исследования явился кишечник 94 аутопсий детей, умерших в период до одного года от различных видов острых кишечных инфекций. Предметом исследования были морфологические и морфометрические особенности лимфоидной ткани кишечника при острых кишечных инфекциях у детей. В основу данного исследования легли данные аутопсий, проведенных в Бухарском областном патолого-анатомическом бюро и Республиканском патологоанатомическом цен-

тре у детей до одного года, умерших от различных видов острых кишечных инфекций, за пять лет – с 2003 по 2007 год. В наших материалах отставание развития органов желудочно-кишечного тракта, при котором даже в период новорожденности ребенок мог умереть, заболев любыми острыми кишечными инфекциями, встречалось в 84,6 % случаев. Во всех наших случаях аутопсия у детей проводилась через 0,5–1 ч после смерти. Сначала забиралось 5,0–10,0 мл крови из сердца и сосудистой системы, из нее в центрифуге выделялась плазма, проводились иммунологические исследования радиальным иммунодиффузным методом Манчини и с использованием моноспецифической сыворотки (Московский НИИВС им И.И. Мечникова). Иммуноглобулин Е определен радиоиммунным методом. Количество Т- и В-лимфоцитов подсчитано по чувствительности к теофиллину. Для бактериологических исследований брались дистальная часть тонкого кишечника, а также часть толстого кишечника. При вскрытии трупов умерших детей в процессе исследования забиралась полностью тонкий кишечник и точно по его длине одна часть толстого кишечника, забранные внутренности обертывались тонкой бумагой, заматывались свертком, закреплялись нитью и фиксировались на протяжении 3 дней в 10-процентном растворе нейтрального формалина. Каждый сверток, включающий оба отдела кишечника, обезвоживался в спирте, в хлороформе и помещался в парафин. Затем получали гистологические срезы толщиной 5–8 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону и ШИК-реакции. Гистологически и гистохимически окрашенные срезы изучались под микроскопом, информативные участки среза фотографировались.

Количественные показатели обрабатывались статистическими методами, вычислялись средние арифметические величины, квадратные ошибки средних и показатели достоверности.

### **Результаты**

Результаты микроскопических исследований показали, что у умерших от пневмопатий и черепно-мозговых травм детей слизистая оболочка кишечника имеет единую гистотопографическую структуру, но их толщина и длина различны. Выявлено, что в первой половине годовой жизни новорожденных слизистая оболочка как тонкой, так и толстой кишки полностью недоразвита. При этом ворсинки слизи-

стой короткие, разной формы и величины, количество бокаловидных клеток мало и они в состоянии вакуолизации. Особенно гипоплазирована собственная соединительнотканная оболочка слизистой, в ней лимфоидные клетки не определяются, сосудов мало, соединительнотканные волокна расположены беспорядочно. Такие редкие лимфоидные скопления состоят из маленьких и средней величины лимфоцитов. В строме, находящейся в их основании, редко и беспорядочно разбросаны ретикулярные клетки. По краям лимфоидных клеточных скоплений располагаются посткапиллярные вены, в стенке которых наблюдается миграция лимфоцитов. У этих появляющихся лимфоидных фолликулов слизистая оболочка ровная, без ворсинок. Лимфоидные фолликулы расположены в подслизистом слое. У новорожденных в возрасте 7–12 месяцев в стенке подвздошной кишки морфофункциональные состояния слизистой оболочки и лимфоидной ткани приближаются к норме. Ворсинки удлинены, некоторые разветвлены, в собственной оболочке увеличено количество лимфоидных клеток. Покровный цилиндрический эпителий ровный, почти одной формы и величины, в нем выявляется достаточное количество бокаловидных клеток. Также в данном возрастном периоде лимфоидные фолликулы расположены одинарно и на расстоянии друг от друга. В некоторых из них в центре появляются герминативные центры, и они превращаются во вторичные лимфоидные фолликулы. В данном возрасте в стенке тонкой кишки определяются лимфоидные фолликулы, расположенные в близости мышечного слоя, относительно меньшего размера, в основе их ретикулярные клетки расположены беспорядочно, лимфоциты, находящиеся по периферии фолликула, инфильтрируются в окружающие ткани. В стенке толстой кишки в данный срок исследования отмечалось наличие достаточного количества первичных и вторичных лимфоидных фолликулов. Если первичные лимфоидные фолликулы расположены в собственной соединительнотканной оболочке, то вторичные имеют места в подслизистом слое стенки кишки. Основание вторичных фолликулов широкое, вершина усеченная и выступает на поверхности слизистой оболочки. В их центре формировались центры размножения, и они состояли из ретикулярных клеток и лимфобластов. Таким образом, у грудных детей, в период первых 6 месяцев, выявляются лимфоидные фолликулы разной величины и формы, рас-

стояние между фолликулами широкое, герминативный центр определяется лишь в 65 % случаев. В период следующих 6 месяцев почти все лимфоидные фолликулы имеют одинаковый клеточный состав и структуру.

Изучение иммунологических показателей детей, умерших от ОКИ, показало, что у новорожденных IgA в среднем составили  $0,27 \pm 0,06$  г/л, IgG –  $5,4 \pm 0,8$  г/л. В возрасте 1–3 месяцев еще ниже: IgA –  $0,11 \pm 0,02$  г/л, IgG –  $1,86 \pm 0,4$  г/л. При этом в крови значительно увеличивается количество кортизола ( $5487,62 \pm 34,5$  нмоль/л) и иммуноглобулина E ( $143,65 \pm 12,34$  ки/л). В старших возрастных группах отмечалось некоторое увеличение показателей иммуноглобулинов, что, видимо, связано с формированием иммунной системы организма. При ОКИ, вызванной патогенными микроорганизмами, показатели IgM и IgG были высокими и иногда доходили до IgM – 5,6, IgG – 15,8 г/л. В 7–12-месячном периоде, когда преобладало искусственное вскармливание и ОКИ вызывались грамотрицательными микроорганизмами, показатели иммуноглобулинов снижались. При этом IgG снижался до 2,81 г/л, IgM повышался до 1,94 г/л. Результаты патоморфологических исследований показали, что у детей ОКИ, вызванные условно-патогенными микроорганизмами, проявились слизисто-десквамативным, слизисто-некротическим и некротически-язвенным воспалительным энтероколитом. Такое тяжелое течение инфекционного процесса и глубокое патоморфологическое изменение слизистой оболочки кишечника зависели от наличия преморбидных заболеваний, таких как недоношенность, гипотрофия, анемия, рахит и врожденные пороки развития. При этом морфологически в кишечнике обнаруживались десквамация покровного эпителия, некроз и изъязвление слизистой оболочки, диффузная воспалительная инфильтрация собственной оболочки в основном мононуклеарными и единичными полинуклеарными клетками. Изучение лимфоидной ткани кишечника показало, что в связи с инфекцией у умерших новорожденных лимфоидные фолликулы недоформированы, гиперплазированы атипически и неравномерно. При этом не выявляются основные морфофункциональные зоны лимфоидных фолликулов, активизированные лимфоциты расположены вокруг посткапиллярных венул. Границы их не определяют, лимфоциты инфильтрируют собствен-

ную оболочку и подслизистый слой диффузно, среди них выявляется большое количество макрофагов и деструктивных клеток. В более старших возрастных периодах младенцев отмечается, что если лимфоидные фолликулы кишечника исходно атрофичны и гипоплазированы, то под действием ОКИ в них происходит беспорядочная и неравномерная пролиферация клеток и развиваются вторичные изменения в виде кровоизлияния, некроза. При этом в одних случаях отмечается диффузная пролиферация всех клеточных элементов лимфоидных фолликулов, в других случаях определяется гиперплазия герминативного центра с ретикулезом, в третьих случаях не выявляются их основные морфофункциональные зоны.

### **Выводы**

У новорожденных недоразвитие лимфоидной ткани кишечника сопровождалось атипической гиперплазией в ответ на инфекцию. Когда лимфоидные фолликулы находятся исходно, в состоянии гипоплазии и атрофии, тогда в ответ на инфекцию происходит беспорядочная и неравномерная пролиферация клеток. При этом морфологически не выявляются основные морфофункциональные зоны лимфоидных фолликулов и в них выявляются вторичные изменения в виде некроза и кровоизлияния.

При ОКИ в лимфоидных фолликулах стенки кишечника, морфометрически, с начальных месяцев жизни младенцев, отмечалось нарастание количества ретикулярных, макрофагальных, дегенеративных клеток и средних лимфоцитов, и к периоду 7–12 месяцев их количество увеличивалось в среднем до 10–15 раз. При этом динамика ретикулярных клеток оказалась нарастающая: 1–3 месяца – в 5 раз, 4–6 месяцев – в 10 раз, 7–12 месяцев – в 15 раз. Число макрофагов увеличилось в 7 раз, средних лимфоцитов – в 5 раз.

# **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗВИТИИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ**

**Г.Б. Жураева, М.Р. Рахимова**

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Р.И. Исраилов  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебно-медицинской экспертизы  
Бухарского государственного медицинского института, кафедра сестринского  
дела в общине 1-Республиканского медицинского колледжа,  
г. Ташкент, Узбекистан*

До настоящего времени, несмотря на наличие значительного количества исследований, вопросы морфологического состояния органов системы при различных патологических состояниях у детей, особенно недоношенных, недостаточно изучены. Не является исключением и центральный орган иммуногенеза – вилочковая железа (ВЖ). Фундаментальные исследования последних лет подтвердили ее ключевую роль в иммунном гомеостазе. Однако превалируют функциональные исследования этого органа над морфологическими.

## **Цель**

Провести системный анализ и разработать алгоритм оценки морфологических признаков дифференцировки и перестройки ВЖ в зависимости от степени недоношенности и причин смерти.

## **Материалы и методы**

Объектом исследования была ВЖ 123 недоношенных детей, умерших в неонатальном периоде по различной причине. По массе тела новорожденные были разделены на четыре степени недоношенности: до 1000–1499 г – 111, 1500–1999 г – 11 и 2000–2500 г – 1. В зависимости от причин смерти были разделены на следующие группы: морфофункциональная несостоятельность (МФН); пневмопатия; внутриутробное инфицирование и присоединение инфекции; врожденные пороки развития (ВПР). В качестве контроля исследована ВЖ новорожденных с массой тела больше 3000 г, рожденных в срок и умерших от родовой травмы. Во время вскрытия трупов выделяли ВЖ, взвешивали и определяли ве-

совой коэффициент. Для гистологического исследования кусочки ВЖ фиксировали в 4%-ном растворе формалина на фосфатном буфере и после обезвоживания в спиртах заливали в парафин. Срезы толщиной 5–8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизону и ставили ШИК-реакцию. Для унификации учета морфологических изменений ВЖ при недоношенности и различной патологии разработан алгоритм оценки морфологических признаков.

### **Результаты**

Результаты исследования показали, что при недоношенности наблюдаются не только низкие показатели массы тела, но и уменьшение массы внутренних органов, в частности ВЖ, что приводит к развитию иммунодефицитного состояния у новорожденных. Отмечено, что чем ниже показатели массы тела недоношенных, тем ниже масса ВЖ и значительно ниже ее весовой коэффициент по сравнению с нормой. При I и II степени недоношенности, хотя масса тела несколько увеличена, масса ВЖ остается в низкой и в связи с этим ее весовой коэффициент также значительно уменьшается. При гистологическом изучении патоморфологических изменений в ВЖ на фоне недоношенности и развития различных заболеваний мы применяли алгоритм. Все морфологические изменения пронумерованы последовательными цифрами и для сравнительного изучения их встречаемости переведены в проценты. По данным исследования, в большинстве наблюдений отмечалось сохранение общей гистоархитектоники ВЖ. Прослеживалось четкое деление на корковый и мозговой слои, дольки крупных или средних размеров, строма выражена слабо. В мозговом слое располагались тельца ВЖ, число которых довольно вариабельно. Микроскопическое строение ВЖ во всех группах по недоношенности и причинам смерти были взаимосвязаны с показателями массы, весового коэффициента и степени атрофии ВЖ, а также заболеванием, явившемся причиной смерти. В контрольной группе новорожденных нормальные показатели гистологической структуры ВЖ составили следующую стереотипную последовательность нумераций ее морфологических признаков: 2, 6, 8, 11, 14, 15, 21, 23, 25, 26, 32, 34. ВЖ состоит преимущественно из больших и средних долек, строма – в незначительном количестве, жировой ткани нет, гипоплазия долек и картина «звездное небо» не наблюдались, в дольках

границы слоев хорошо различимы, тельца Гассала имели средние размеры и встречались в умеренном количестве, в них определялась ШИК-положительная масса. Если морфологические признаки соответствовали нумерации 3, 6, 11, 16, 21, 24, 25, 33, то это свидетельствовало об отставании в развитии и гипоплазии ВЖ. В наших наблюдениях эти признаки встречались у недоношенных с морфофункциональной несостоятельностью, пневмопатией и врожденными пороками развития. При этом морфологически дольки ВЖ были мелкие, строма слабо развита, гипоплазирована, в отдельных случаях границы слоев не определялись, количество телец Гассала значительно уменьшено, размеры их мелкие и в состоянии формирования. Известно, что все инфекционные и неинфекционные заболевания матери во время беременности являются факторами риска развития нарушения в органах иммунной системы, в том числе в ВЖ. Нами были выявлены определенные морфологические отклонения в гистологической структуре ВЖ, которые расценивались как признаки атипической акцидентальной инволюции ВЖ и обозначались следующей нумерацией: 3, 4, 7, 14, 16, 17, 19, 22, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 38, 39, 40. При этом морфологически ВЖ была представлена мелкими дольками с выраженной инверсией ткани долек, строма утолщена за счет склероза, иногда с наличием жировых клеток. В дольках граница слоев не определялась, тельца Гассала крупные, кистозно расширенные, с гиалинозом. Ретикулоэпителиальные клетки в состоянии гипертрофии и дисплазии, между ними количество лимфоцитов значительно уменьшено. Такие морфологические изменения, характерные для атипической акцидентальной инволюции ВЖ, в наших наблюдениях отмечались у недоношенных с внутриутробной инфекцией и врожденными пороками развития. В ВЖ недоношенных, умерших от инфекции и врожденных пороков развития, выявлено увеличение в размерах ретикулоэпителиальных клеток с вакуолизацией цитоплазмы, возникновение в ней включений различного происхождения и нарушение формирования ядер. Эти изменения оценивались как дисплазия ретикулоэпителия, и алгоритм морфологических изменений обозначался следующей нумерацией: 3, 4, 7, 9, 16, 17, 21, 24, 25, 38, 39, 40. Морфологические изменения в ВЖ: дисплазия ретикулоэпителия и тельца Гассала, неравномерное распределение лимфоцитов в обоих слоях долек, дольки разного размера и формы, границы слоев не определяются, строма не-

равномерно утолщена с наличием очагов скопления жировой ткани, склероза и ретикулеза.

### **Выводы**

Таким образом, морфологическое и морфометрическое исследования ВЖ недоношенных, умерших по различной причине, показали, что при недоношенности масса и весовой коэффициент имеют низкие показатели, связаны со степенью недоношенности и разновидностью причин смерти. Составление алгоритма морфологических изменений для выявления патологии в ВЖ позволило нам определить критерии нормального развития, гипоплазии, дисплазии и преждевременной ее атрофии на фоне недоношенности и развития различных заболеваний. Эти данные могут быть использованы в качестве диагностических критериев при морфологической оценке ВЖ новорожденных.

## **ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ В СПОРТЕ**

Е.И. Винклер

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент М.А. Шилова  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»  
Минздрава России, г. Москва*

### **Актуальность**

В современном обществе занятия спортом для многих людей являются неотъемлемой частью здорового образа жизни. Считается, что регулярная физическая нагрузка не только способствует укреплению мышц и суставов, избавлению от лишнего веса, повышению иммунитета, но и снижает риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Однако наряду с популяризацией спортивной деятельности наблюдается увеличение случаев внезапной смерти либо в ходе спортивных соревнований, либо в тренировочный период, что вызывает огромный резонанс со стороны родственников, близких и общества в целом, так как данные случаи смерти наступают внезапно, на фоне полного здоровья и благополучия.

Согласно определению P.L. Friedman и соавторов, внезапная смерть в спорте – это смерть, наступившая непосредственно во время

нагрузок, а также в течение 1–24 часов с момента появления первых симптомов, заставивших изменить или прекратить свою деятельность. А.В. Смоленский и Б.Г. Любина предложили следующую формулировку внезапной смерти в спорте: это смерть, наступившая в течение часа с момента появления острых симптомов и совпадающая по времени со спортивной деятельностью (непосредственно перед стартом, во время соревнования, сразу после финиша), при отсутствии внешних причин, которые сами по себе могли бы быть причиной смерти (2002).

На сегодняшний день проблема внезапной смерти спортсменов наиболее актуальна для врачей-кардиологов и судебно-медицинских экспертов, так как, согласно результатам многочисленных исследований отечественных и зарубежных авторов, основной причиной внезапной смерти молодых спортсменов являются заболевания сердечно-сосудистой системы, не диагностированные при жизни и манифестирующие в момент спортивной деятельности.

### **Цель работы**

Изучить причины внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов в условиях физической нагрузки.

### **Задачи исследования:**

- 1) изучить эпидемиологические показатели и половозрастные особенности в случаях ВСС у молодых спортсменов;
- 2) установить причины наступления ВСС у молодых спортсменов;
- 3) выявить патоморфологические особенности миокарда при судебно-медицинском исследовании у внезапно умерших спортсменов.

### **Материалы и методы**

Исследование проведено на основании данных судебно-медицинских экспертиз БУЗ Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения г. Москвы за период 2010–2014 годов. В работе использовались секционный, антропометрический, патоморфологический, гистологический и судебно-химический методы.

### **Результаты и обсуждение**

В ходе исследования установлено, что за прошедший период – с 2010 по 2014 год – ВСС у лиц молодого возраста наблюдалась

в 988 случаях, в 23 случаях смерть наступила в ходе занятий спортивной деятельностью: 4 случая в ходе проведения соревнований и 19 случаев в ходе тренировочных занятий. Мужчины составили 19 случаев (82,6 %), женщины – 4 случая (17,4 %). Средний возраст для мужчин – 19,7 лет, для женщин – 21,3 года.

Наиболее частой причиной смерти у молодых людей, занимавшихся спортом, явилась кардиомиопатия – 17 случаев (74 %), причем гипертрофическая КМП была диагностирована в 14 случаях, признаки дилатационной КМП были выявлены в 3 случаях. По мнению некоторых авторов, формирование гипертрофии миокарда у спортсменов является компенсаторно-приспособительным механизмом, когда увеличение массы сердца происходит с целью сохранения адекватного обеспечения кислородом органов и тканей в условия повышенной физической нагрузки и при психоэмоциональном напряжении. На месте гибели гипертрофированных кардиомиоцитов происходит замещение жировой и соединительной тканью с образованием очагов фиброза в миокарде. Измененная структура сердечной мышцы создает проаритмогенную основу [Л.А. Бокерия и соавт., 2010], поэтому непосредственной причиной смерти у спортсменов с данной патологией являлись различные формы нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, реже – фибрилляция предсердий, АВ-блокада и синусовая брадикардия), которые регистрировались бригадой скорой медицинской помощи перед наступлением смертельного исхода. При вскрытии наиболее часто обнаруживается асимметричное утолщение межжелудочковой перегородки (более 30 мм) и левого желудочка (более 15 мм), полость левого желудочка была уменьшена, крайне редко не изменена. Правые отделы сердца, как правило, остаются интактными. При патогистологическом исследовании миокарда блоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки выявляются неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов, неупорядоченность и разнонаправленность миофибрилл, атрофия кардиомиоцитов с замещением участками жировой и соединительной ткани, формированием участков фиброза, в отдельных случаях – признаки липофуциноза миокарда.

Второе место по частоте наступления ВСС у молодых спортсменов занимает острая коронарная недостаточность – 4 случая. Возросшая на фоне физической нагрузки и эмоционального стресса потребность миокарда в кислороде, усиленный выброс катехоламинов и преобладание симпатической иннервации, а также электролитный дисбаланс обуславливают спазм коронарных сосудов, развитие острой ишемии миокарда и фибрилляции желудочков. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий в группе лиц до 29 лет, занимающихся спортивной деятельностью, практически отсутствует либо представлено начальными стадиями (липоидоз, липосклероз), о чем свидетельствует лишь незначительное накопление липопротеинов в виде желтых полос в интимае коронарных артерий.

Третье место среди причин смерти у спортсменов занимают острая сосудистая патология с разрывом сосудистой стенки – 3 случая, 2 из которых связаны с разрывом врожденных аневризм артерий головного мозга и последующим массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием и прорывом в желудочки мозга, и 1 случай – с ТЭЛА на фоне варикозной болезни вен нижних конечностей. Все случаи сосудистой патологии позволили выявить те или иные внешние и внутренние признаки врожденной патологии – дисплазии соединительной ткани: высокий рост более 182 см, астеническое телосложение, плоская грудная клетка, патология позвоночника, а также совокупность малых стигм ДСТ (плоскостопие, диастема, сандалевидная щель, сросшаяся мочка уха, голубые склеры и др.). При внутреннем исследовании выявлялись признаки пролапса митрального клапана, подтвержденного прижизненными данными ЭХО-КГ (1–2-я степень). Анализ причин смерти позволил установить прямую причинно-следственную связь между данной патологией и наличием врожденной слабости сосудистой стенки, что подтверждалось данными патогистологического исследования миокарда и митрального клапана с выявлением признаков миксоматозной дегенерации, истощения коллагеновых компонентов, а также избыточного накопления гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфата в створках клапана при отсутствии признаков воспалительного процесса. Патогистологическое исследование миокарда в 14 % случаях позволило вы-

явить признаки очагового миокардита, не имеющего при жизни клинических проявлений. В анамнезе у данной категории спортсменов имелись незадолго до смерти перенесенные острые инфекционные заболевания, такие как ОРЗ, краснуха, ангина, ветрянка и другие. Патоморфологическим субстратом являлись дистрофически-некротические процессы в миокарде: наличие дистрофии кардиомиоцитов с очаговой лимфоцитарной инфильтрацией, серозным отеком миокарда и острыми нарушениями микроциркуляции.

### **Выводы**

Таким образом, проведенное исследование и анализ данных случаев внезапной сердечной смерти у спортсменов позволили установить следующий спектр причин смерти: патология сердечно-сосудистой системы, связанная со структурно-функциональными нарушениями сердца, обусловленными тяжелыми физическими нагрузками, наличием сопутствующих острых или хронических инфекционных заболеваний, приводящих к воспалительному поражению миокарда; наличие врожденной патологии соединительной ткани, обуславливающей неполноценность сосудистой стенки с ее разрывом в условиях повышенных физических нагрузок; врожденные аномалии сосудов сердца и головного мозга, являющиеся причиной развития острых сосудистых нарушений, формирующих развитие ишемических осложнений и фатальных исходов. Основным механизмом в танатогенезе при ВСС у молодых спортсменов является аритмогенный, как правило, желудочковая фибрилляция, фибрилляция предсердий, реже – АВ-блокада и синусовая брадикардия.

У спортсменов-мужчин риск наступления внезапной сердечной смерти в 5–6 раз выше, чем у женщин, средний возраст у мужчин ниже, чем у женщин (19 лет и 21 год соответственно). Следовательно, строгий контроль состояния сердечно-сосудистой системы у лиц, занимающихся спортом, своевременная диагностика, выявление и лечение заболеваний, особенно на ранних стадиях, позволят снизить риск наступления внезапной смерти в спорте и сохранить здоровье молодых спортсменов, которые, безусловно, являются гордостью нашей страны.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ЛИЦ С ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

И.В. Глоба, С.Н. Захаров

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент М.А. Шилова  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
Минздрава России, г. Москва*

Внезапная смерть в структуре общей смертности занимает значительную долю и на протяжении многих лет составляет свыше 60 %. Под внезапной смертью подразумевается либо мгновенная смерть, либо смерть, наступившая в течение нескольких минут, 1 часа или 6 часов и даже 24 часов с момента постоянных симптомов заболевания, закончившегося летально. В 70 % случаях причинами внезапной смерти становятся различные заболевания и состояния, обусловленные патологией сердечно-сосудистой системы. Рост онкологической заболеваемости изменил структуру внезапной смерти, и данная патология на сегодняшний день занимает второе место по показателям смертности.

В судебно-медицинской практике отсутствует единый методологический подход к оценке и диагностике онкологической патологии, выявляемой в ходе исследования трупа как при насильственной, так и при внезапной смерти.

**Целью** исследования стало изучение эпидемиологии, структуры онкологической патологии в судебно-медицинской практике, а также анализ причин внезапной смерти при онкологической патологии.

## **Материалы и методы исследования**

Нами были исследованы акты судебно-медицинских вскрытий за 10 лет (2005–2014 годы) Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения города Москвы. Для исследования было отобрано 769 случаев, где основной причиной смерти являлась онкологическая патология. Мужчины составили 448 случаев (58 %), женщины – 321 случай (42 %). Возраст всех умерших составил 35–75 лет.

## **Результаты и их обсуждение**

Анализ смертности от онкологической патологии показал ее рост за последние 5 лет: в 2010 году этот показатель в структуре внезапной

смерти составил 734 случая (4,08 % из всей ВС), в 2014 году – 1293 случая (7,14 %). В целом показатель смертности от онкологической патологии за 10 лет по г. Москве вырос в 2,2 раза, причем за последние 5 лет этот показатель составил 1,75, тогда как с 2005 по 2009 год рост онкологической патологии был только на 1,2.

Онкологическая патология является причиной внезапной смерти, наступившей неожиданно для окружающих, близких и родственников, когда с момента появления острых признаков заболевания не проходит более 2–6 часов. Наступление внезапной смерти при онкологической патологии наблюдалось и в месте проживания человека, и в общественных местах – улица, муниципальный транспорт, рабочие места.

Наступление смерти в стационаре (15 %) и необходимость последующего судебно-медицинского вскрытия было продиктовано пребыванием человека в стационаре только в течение суток, когда не был установлен клинический диагноз, и труп направлялся в Бюро СМЭ.

Возрастная характеристика всех умерших внезапно от онкологической патологии отражает преобладание смертельных исходов в возрастной группе старше 60 лет (70 %), в возрасте 51–60 лет – 19 %, до 50 лет – 11 %.

При судебно-медицинском исследовании было установлено, что поражение органов дыхательной системы явилось самой частой локализацией опухоли (46 %), как непосредственно первичного очага в легких, так и с локализацией опухоли в бронхиальном дереве, в гортани и трахее, при этом 76 % умерших – мужчины.

При патогистологическом исследовании органов дыхания было установлены следующие формы: аденокарцинома (35 %), плоскоклеточный рак (30 %), крупноклеточный рак (15 %), мелкоклеточный рак (10 %), бронхоальвеолярный рак (5 %). Таким образом, основной формой опухолей легкого является немелкоклеточный рак, представленный аденокарциномой, плоскоклеточным и крупноклеточным раком, диагностируемым в 80 % случаях, преимущественно у мужчин.

Далее, по частоте встречаемости, диагностируются опухоли желудочно-кишечного тракта (19,7 %), среди которых рак толстого кишечника является наиболее частой локализацией онкологического процесса и практически во всех случаях не диагностированным при жизни (6 %). Опухоли поджелудочной железы составили 4,2 %, желудка – 3,6 %, пе-

чени – 3,3 %, пищевода – 1,4 %, тонкого кишечника – 0,6 %, языка – 0,6 %. При раке желудка локализация первичного очага в 67 % случаях поражала антральный и пилорический отдел желудка, малая кривизна желудка поражалась в 12 % случаях. На передней или задней стенке опухоль встречалась гораздо реже.

Особый интерес представляют случаи внезапной смерти при локализации опухолевого очага в пищеводе с метастазированием и прорастанием опухоли в соседние органы – перикард, трахею, бронхи, поражение которых и является причиной внезапной смерти – кровотечение из дыхательных путей, аспирация кровью, развитие фатального аритмического симптомокомплекса, обтурационная асфиксия.

Другие формы онкологической патологии были представлены опухолями молочной железы – 5 %, матки – 3,7 %, почек – 3 %, наружных половых органов – 2 %, головного мозга – 2,6 %, предстательной железы – 3,3 %, кожи и мягких тканей – 0,8 %, мочевого пузыря – 1,4 %. Такая онкологическая патология, как поражение костной ткани, суставов, серозных оболочек, диагностируется в судебно-медицинской практике очень редко, смерть при подобной локализации онкологии чаще всего обусловлена тяжелыми метастатическими формами с полиорганным поражением.

### **Выводы**

Таким образом, проведенное исследование позволило установить, что структура внезапной смерти за последние 10 лет изменилась и онкологическая патология заняла второе место после заболеваний сердечно-сосудистой системы. По данным Бюро судебно-медицинской экспертизы г. Москвы и Московской области, за последние 10 лет показатели смертности от онкопатологии выросли в 2,2 раза и заняли одно из ведущих мест в структуре смертности населения. На данный момент не существует единого систематизированного подхода к диагностике ВС у онкобольных. Разработка и внедрение алгоритма комплексного диагностического исследования онкологической патологии при внезапной смерти позволит повысить уровень судебно-медицинских экспертиз и улучшить статистические показатели смертности в целом по РФ. Развитие данного направления научной деятельности имеет широкие перспективы развития как в судебно-медицинской, так и клинической практике.

# НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СЕРДЦА ПРИ СМЕРТИ ОТ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

А.В. Платонова

*Научный руководитель – канд. мед. наук, ассистент,  
профессор РАЕ К.А. Бабушкина*

*Кафедра судебной медицины с курсом судебно-медицинской гистологии ФПК и ПП  
ГБОУ ВПО ИГМА Минздрава России, г. Ижевск*

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, гибель вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы по-прежнему остается на первом месте в структуре общей смертности. Ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от заболеваний сердца. Однако на формирование сердечной патологии в первую очередь влияет образ жизни человека и популяции в целом. В России сохраняется самый высокий среди европейских стран уровень преждевременной смертности от заболеваний системы кровообращения. Большую часть составляет ишемическое поражение сердца, вызванное течением атеросклеротического процесса. Проявляется дряблостью сердечной мышцы, несколько увеличением массы сердца и умеренной гипертрофией миокарда с возможной последующей дилатацией полостей желудочков при выраженном поражении артерий сердца атеросклеротическим процессом. Нередко при скоропостижной смерти выставляется диагноз «гипертоническая болезнь», макроскопическая картина которой представлена выраженной гипертрофией стенки левого желудочка и/или межжелудочковой перегородки и, как следствие, значительным увеличением массы сердца без изменения длины трактов. Но в последнее время увеличивается и доля сердечной патологии, установленной в ходе секционного исследования, вызванной систематическим употреблением алкоголя населением. При наиболее часто встречающихся проявлениях алкогольной кардиомиопатии на аутопсии отмечается: отсутствие или слабо выраженный коронаросклероз, некоторое увеличение веса сердца, расширение полостей сердца, дряблость и тусклость мышцы. Ранее нередко диагноз «алкогольная кардиомиопатия» выставлялся как диагноз-исключение, при неопределенной морфологической картине. Поэтому проводятся исследования аутопсийного

материала для определения зависимости морфометрических показателей и вышеупомянутой нозологической единицы.

### **Цель исследования**

Изучение изменения длин приносящих, выносящих трактов сердца и периметров аорты и легочного ствола при алкогольной кардиомиопатии в сравнении с другой патологией сердца.

### **Материалы и методы**

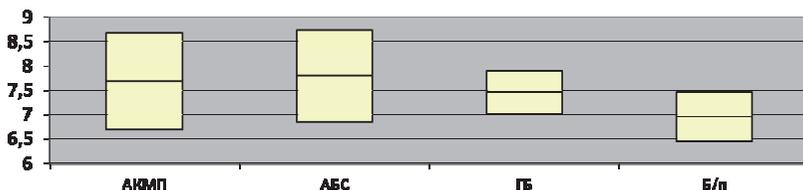
Исследование проводилось на 60 трупах лиц, из них: 20 умерших от острой сердечной недостаточности, развившейся на фоне алкогольной кардиомиопатии (АКМП), в возрасте от 38 до 78 лет: 15 – мужского пола, 5 – женского пола; 20 – умерших от атеросклеротической болезни сердца (АБС) пожилого и старческого возраста: 9 – мужского пола, 11 – женского; 10 трупов с диагнозом «гипертоническая болезнь» с преимущественным поражением сердца (ГБ) в возрасте с 52 до 70 лет: по 5 обоих полов и 10 трупов лиц трудоспособного возраста, не имеющих сердечной патологии: 8 – мужского и 2 – женского пола. Вскрытие сердца проводилось по току крови, длина приносящих и выносящих трактов измерялась по методике Г.Г. Автандидова. В каждом желудочке измеряется длина притока и оттока. Для правого желудочка длина притока – расстояние от фиброзного кольца трикуспидального клапана до внутренней верхушки правого желудочка, длина оттока – расстояние от внутренней верхушки желудочка до фиброзного кольца клапана легочной артерии. Для левого желудочка длина притока – расстояние от фиброзного кольца митрального клапана до внутренней верхушки желудочка, длина оттока – расстояние от внутренней верхушки желудочка до фиброзного кольца клапана аорты. Также были исследованы периметры аорты и легочной артерии над клапанами. Цифровые значения, полученные при исследовании, подвергались статистической обработке с помощью Microsoft Excel.

Если дисперсии статистически достоверно различаются, то более корректно использовать критерий Даннета. Исходя из небольшого объема и неоднородности выборки было принято решение прибегнуть к подсчету критерия Даннета для определения ошибки. После статистического анализа установлено, что при АБС все морфометрические показатели, при ГБ – все, кроме длины правого выносящего тракта, отлича-

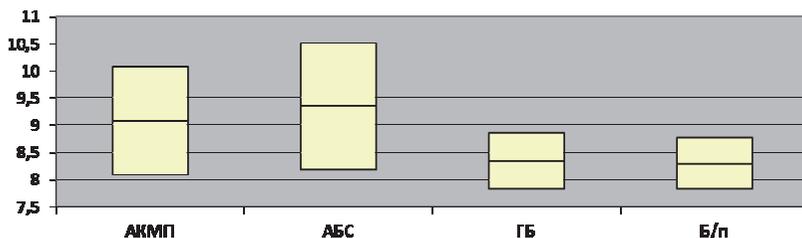
ются от соответствующих показателей при АКМП в пределах установленной ошибки, из чего следует что их во внимание брать не следует. Однако сравнение данных при АКМП с группой без патологии выявило значимое для исследования различие в показателях (исключение составил левый приносящий тракт) – здесь критерий Даннета превысил критическое значение.

**Значения величин приносящих, выносящих трактов, периметра аорты и легочного ствола при различных видах смерти**

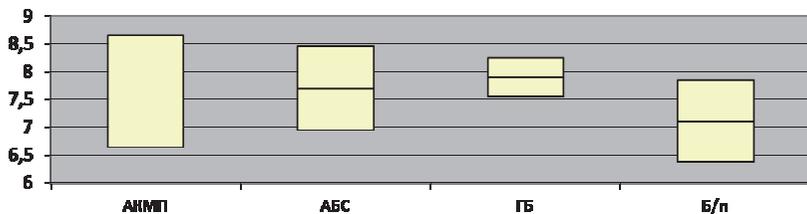
	АКМП	АБС	ГБ	Без патологии
Правый желудочек:				
– приносящий тракт	<b>7,7 ±0,99</b>	7,8 ±0,95	7,45 ±0,44	<b>6,95 ±0,50</b>
– выносящий тракт	<b>9,08 ±0,99</b>	9,35 ±1,16	<b>8,34 ±0,52</b>	<b>8,3 ±0,48</b>
Левый желудочек:				
– приносящий тракт	7,65 ±1,01	7,7 ±0,75	7,9 ±0,35	7,1 ±0,74
– выносящий тракт	<b>8,58 ±0,94</b>	8,3 ±0,65	9,05 ±0,55	<b>7,8 ±0,63</b>
Периметр аорты	<b>7,56 ±0,63</b>	7,7 ±0,52	7,85 ±0,47	<b>6,88 ±0,46</b>
Периметр легочной артерии	<b>8,11 ±0,82</b>	8,2 ±0,87	8,0 ±0,41	<b>7,05 ±0,6</b>



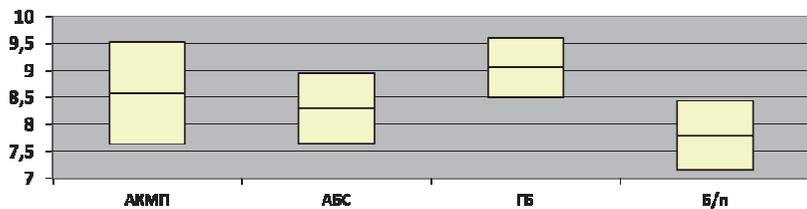
*Рис. 1. Приносящие тракты правого желудочка*



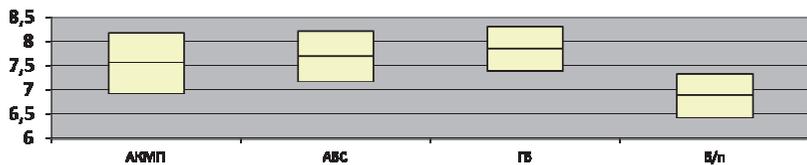
*Рис. 2. Выносящие тракты правого желудочка*



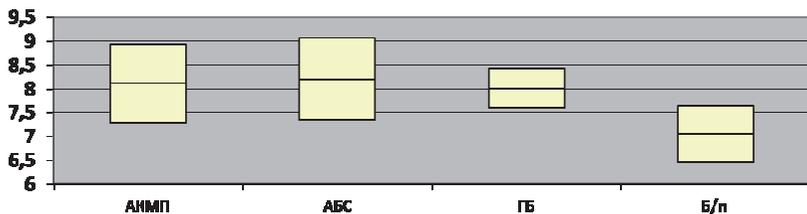
*Рис. 3. Приносящие тракты левого желудочка*



*Рис. 4. Выносящие тракты левого желудочка*



*Рис. 5. Периметр аорты*



*Рис. 6. Периметр легочной артерии*

## **Выводы**

Итогом исследования является установление факта увеличения длины трактов правого желудочка, что является характерным для рассматриваемой патологии, объясняется застоем по малому кругу кровообращения и подтверждается предыдущими исследованиями в этой области. Данный метод позволяет диагностировать алкогольную кардиомиопатию, несмотря на совпадение величин параметров иных нозологических единиц с данной патологией, что можно объяснить малым объемом исследования и неоднородностью выборки. Принимая это во внимание, считаем целесообразным продолжить изучение морфометрических показателей сердца при алкогольной кардиомиопатии, увеличив при этом объем исследования.

# **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ В АСПЕКТЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ МОЛОДЫХ ЛИЦ**

И.В. Глоба

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент М.А. Шилова  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»  
Минздрава России, г. Москва*

## **Актуальность работы**

Ведущую позицию в смертности населения занимает внезапная смерть от сердечно-сосудистых заболеваний, среди которой патология сосудов представляет наибольший интерес для судебно-медицинской науки. Сосудистая патология и ее геморрагические осложнения характеризуются большой распространенностью, высокими показателями инвалидности и смертности. Особое место занимают мозговые инсульты, ежегодно поражающие от 5,6 до 7,0 млн человек и уносящие 4,6 млн жизней на планете. Основным этиологическим фактором сосудистой патологии является атеросклеротическое поражение сосудов, которое в большей степени характерно для лиц пожилого возраста.

Однако в настоящее время возрастают показатели внезапной смертности у лиц молодого возраста. При этом сосудистая катастрофа

является основной причиной смерти, разрыв сосудов головного мозга и фатальные геморрагические осложнения формируются на фоне полного или мнимого здоровья. Данная проблема является предметом изучения как неврологов, так и судебных медиков, для исключения травматического характера наступления смерти. Известно, что патогенез и этиология острого нарушения мозгового кровообращения у молодых и пожилых лиц значительно отличаются друг от друга. В молодом возрасте причинами сосудистых катастроф, по данным судебно-медицинских экспертиз, являются нетравматические разрывы врожденных аневризм сосудов головного мозга, мальформации и врожденные аномалии сосудистой стенки, являющиеся причиной внезапной смерти.

### **Цель исследования**

Изучить причины и патоморфологические особенности сосудистых катастроф в группе лиц до 39 лет при внезапной смерти.

### **Задачи исследования:**

- 1) выявить в структуре внезапной смерти случаи с сосудистой патологией;
- 2) изучить причины сосудистой патологии при ВС в группе молодого возраста;
- 3) выявить основные патоморфологические и патогистологические особенности сосудистой патологии в группе лиц до 44 лет.

### **Материалы и методы исследования**

Нами были изучены случаи внезапной смерти лиц до 39 лет за 2010–2014 годы. Общее количество случаев смерти составило 400, из них мужчин – 303 случая (76 %), женщин – 97 случаев (24 %). Средний возраст в мужской популяции составил 29,7 лет, в женской – 31,2 года. Критерии внезапной смерти соответствовали определению: это неожиданная, внезапно наступившая смерть от 6 до 24 ч с момента появления первых острых симптомов скрыто протекающих или не подлежащих диагностике при жизни заболеваний. В наших наблюдениях основными провоцирующими факторами наступления смерти являлись физическая нагрузка, эмоциональные стрессы, общее перегревание организма и другие. Методами исследования явились патоморфологический, судебно-химический, биохимический.

## Результаты исследования и их обсуждение

Основной причиной нетравматических разрывов аневризм сосудов головного мозга и наступления смертельного исхода являлась патология интракраниальных и экстракраниальных артерий, разрыв которых происходил в результате резкого повышения артериального давления. Непосредственными причинами смерти являлись массивные субарахноидальные кровоизлияния с преимущественной локализацией на базальной поверхности головного мозга с прорывом крови в желудочковую систему мозга ( $n = 137$ ).

Формирование внутримозговых гематом с прорывом крови в подолочечные пространства и желудочковую систему, ставших причиной наступления смерти, было обусловлено нарушением архитектоники сосудов головного мозга при общей сосудистой гипоплазии ( $n = 119$ ).

У лиц молодого возраста наличие аневризм чаще всего выявлялось в местах отхождения ветвей от базилярной артерии или в месте изгибов артерии, характеризовалось истончением сосудистой стенки, извитостью сосудов, их гипоплазией, а в некоторых случаях и аплазией одной из артериальных ветвей. Аневризмы имели истинный характер и неправильную мешотчатую форму. В большинстве случаев аневризмы располагались в зоне отхождения ветвей передней мозговой артерии. В ряде случаев при исследовании сосудов Виллизиева круга были обнаружены микроаневризмы, отражающие врожденный характер данной патологии.

Особую важность при сосудистой патологии головного мозга имеет патогистологическое исследование сосудов, которое при наличии врожденной сосудистой патологии позволяло выявить выраженные дефекты среднего слоя, отсутствие мышечной пластинки; стенка аневризмы представлена только внутренней пластинкой с хаотично переплетающимися коллагеновыми волокнами с признаками гиалиноза. Разрыв стенки аневризмы происходит, как правило, в местах с наибольшим истончением.

Сосудистые мальформации представляют собой локальную или распространенную аномалию развития сосудистой системы с сохранением примитивного эмбрионального типа строения сосудов и гемодинамики. В качестве причин развития сосудистых мальформаций выделяют: агенезию капилляров в эмбриональном периоде; задержку в эм-

бриональном периоде развития сосудистых связей между артериями и венами и сохранение примитивных первичных артериовенозных соединений, которые в норме трансформируются в капилляры; формирование артериовенозных пороков развития, а также локальные ангиобластические нарушения, т.е. основу формирования мальформации составляет агенезия либо недостаточность развития капиллярного участка сосудистой системы. В наших исследованиях при наличии мальформаций во всех случаях внезапной смерти разрыву предшествовало резкое физическое напряжение: подъем тяжелых предметов, занятие высокоинтенсивной физической нагрузкой, спортивная деятельность.

Другой причиной сосудистой патологии в молодом возрасте является дисплазия соединительной ткани – генетически детерминированный системный процесс с прогрессивным течением, который определяет несовершенное формирование тканей, органов, объемов и полостей.

В наших исследованиях в 87 % случаях внезапной смерти были выявлены внешние и внутренние признаки ДСТ, представленные как изолированными стигмами, так и их сочетанием. В ходе исследования нами регистрировались внешние и внутренние признаки ДСТ: астенический тип конституции, долихоцефалия, микрогения, низкое расположение и асимметрия ушей, голубые склеры, гипер-, гипотелоризм, эпикант, миопия, зубочелюстные аномалии, аркообразное небо, длинные конечности, арахнодактилия, короткие, кривые мизинцы, искривление ног, плоскостопие, варикозное расширение вен; деформация грудной клетки и позвоночника, тонкая, сухая кожа, очаги депигментации, гипертрихоз. К висцеральным признакам относились: врожденная мальформация сосудов головного мозга, врожденные арахноидальные кисты головного мозга, со стороны ССС – пролапсы клапанов сердца, эктопически расположенные сердечные хорды, дистопия папиллярных мышц, расширение корня аорты, аневризмы сосудов сердца, артерий среднего и мелкого калибра, выявленные при жизни идиопатическая артериальная гипотензия и нарушение ритма и проводимости сердца.

Недифференцированные формы дисплазии соединительной ткани при судебно-медицинском исследовании представлены очень широко, их распространенность в популяции позволила установить прямую корреляцию между совокупностью малых признаков и риском наступления внезапной смерти, а также предрасположенностью к определенным бо-

лезням, что обусловлено врожденной неполноценностью соединительной ткани.

### **Выводы**

Таким образом, судебно-медицинская диагностика внезапной смерти лиц молодого возраста имеет большое значение не только для выявления диспластикозависимой патологии, но и прогнозирования риска внезапной смерти. ДСТ и сосудистая патология у лиц с признаками ДСТ является одной из предсуществующей, обуславливающей врожденную неполноценность соединительнотканых структур, формирующей патологический субстрат для образования аневризм сосудов головного мозга. Большая распространенность ДСТ в популяции является предпосылкой для дальнейшего изучения соматического статуса молодых лиц с выраженными признаками ДСТ и разработки критериев патоморфологической диагностики причин внезапной смерти у лиц молодого возраста. При сосудистой патологии и нетравматических разрывах сосудов головного мозга в ходе судебно-медицинского исследования необходимо оценивать выраженность диспластикозависимых изменений и характерных патоморфологических признаков, отражающих наличие ДСТ.

## **ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПОРАЖЕНИИ СЕРДЦА**

С.Н. Захаров

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент М.А. Шилова  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ  
им. И.М. Сеченова» Минздрава России, г. Москва*

На сегодняшний день внезапная сердечная смерть занимает лидирующие позиции в структуре смертности. Помимо причин, связанных с ишемической болезнью сердца и стенокардией, в некоторых случаях причиной развития внезапной смерти (ВС) могут стать онкологические заболевания. Развитие опухолевого процесса в области сердца является крайне опасным для жизни состоянием, способным привести к развитию ВС.

Опухоли сердца делятся на первичные и вторичные. Первичные опухоли формируются непосредственно из тканей сердца. Их распространенность сравнительно невелика и, по разным источникам, составляет от 0,001 до 0,030 % от всех случаев аутопсий. Около 75 % первичных опухолей являются доброкачественными, и примерно половина всех доброкачественных опухолей представлена миксомами. Остальная часть представлена липомами, папиллярными фиброэластомами и рабдомиомами.

Злокачественные первичные опухоли сердца составляют около четверти (25 %) всех случаев, при этом чаще всего диагностируются саркомы (95 %). Другие злокачественные опухоли сердца представлены лимфомами (5 %).

Вторичные опухоли сердца вызваны метастазированием опухолей из других очагов, их распространенность значительно выше, чем при первичном поражении сердца; вторичные опухоли являются достаточно распространенным осложнением других онкологических заболеваний.

По данным литературы, распространенность метастазов в сердце составляет от 1,5 до 21,6 % среди больных, умерших от злокачественных новообразований. Наиболее часто в сердце метастазируют такие опухоли, как меланома, карцинома легких, лимфомы, рак яичников. Чаще метастатическому поражению подвергается миокард, вторым по частоте встречаемости является перикард и на третьем месте – эндокард. Поражение проводящей системы сердца диагностируется реже, однако локализация метастатического очага в проекции ПСС может явиться причиной развития фатальных аритмий и наступления внезапной смерти.

При жизни метастазы в сердце тяжело поддаются диагностике и лечению, чаще всего подобные находки выявляются уже при вскрытии, когда смерть наступает неожиданно, без прижизненной диагностики онкологического процесса.

# **АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ОТ ВНЕШНИХ ПРИЧИН В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2013–2014 ГОДАХ**

**В.Н. Марков**

*Научные руководители: канд. мед. наук, доцент И.В. Ившин,  
MD, PhD, профессор, старший советник А.М. Гржибовский  
Кафедра судебной медицины и права ГБОУ ВПО СГМУ*

*Минздрава России, г. Архангельск,*

*Архангельская международная школа общественного здоровья (ISPHA),  
Норвежский институт общественного здравоохранения, г. Осло, Норвегия*

## **Актуальность работы**

Смертность от внешних причин в России на данный момент занимает третье место в структуре смертности населения. В эту категорию включены случаи смерти от механической травмы (всех видов транспортной травмы, от падения с высоты, огнестрельной травмы, травмы тупыми и острыми предметами); электротравмы; от механической асфиксии (повешения, утопления и др.); от действия крайних температур (низких, высоких и пр.); от отравлений и пр. Наибольшее количество случаев в данной категории занимают случаи смерти взрослого трудоспособного населения. По данным службы государственной статистики, в период с 2000 по 2005 год в России регистрировалось более 300 тыс. смертей от внешних причин ежегодно. Далее наметилась тенденция к снижению, но показатель все равно остается высоким, занимая в 2013–2014 годах третье место в структуре смертности в Российской Федерации. В современном обществе при достигнутом уровне развития здравоохранения внешние причины смерти являются предотвратимыми. Снижение уровня смертности населения – одна из целей приоритетного национального проекта «Здоровье» и «Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года».

## **Цель**

Оценить статистический учет причин смерти по XX классу МКБ-10 (внешние причины заболеваемости и смертности) за период 2013–2014 гг.

### **Задачи:**

- 1) анализ структуры и динамики смертности от внешних причин в Архангельской области в 2013–2014 годах;
- 2) определение возрастно-половых особенностей смертности от внешних причин;
- 3) выявление групп внешних причин смерти, составляющих наибольшую долю в структуре смертности по XX классу МКБ-10 в Архангельской области.

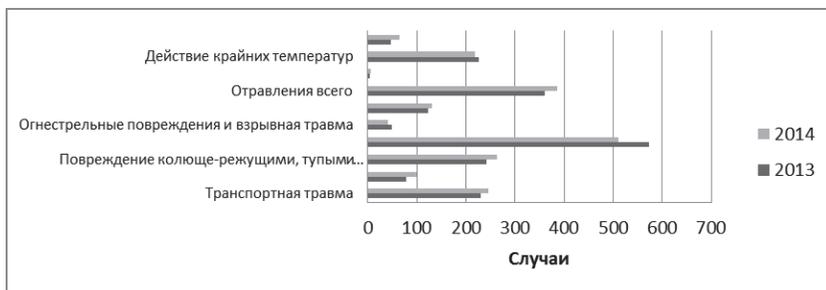
### **Материалы и методы**

Проведено сплошное аналитическое ретроспективное исследование учетной медицинской документации – медицинских свидетельств о смерти (далее – МСС) в ГБУЗ Архангельской области «Медицинский информационно-аналитический центр» (МИАЦ) за 2013–2014 годы. Осуществлена выкопировка деперсонифицированных данных из 1810 МСС за 2013 год и 1836 МСС за 2014 год (формы 106/у-08), содержащих в разделе 19 п. «г» (внешняя причина при травмах и отравлениях) коды из XX класса МКБ-10. При создании общей базы данных в учетных документах (МСС, ф.106/у-08) принимались во внимание серия, пол, дата смерти, возраст, район жительства, ключевая информация: вследствие чего произошла смерть, кем установлена причина смерти, на основании чего установлена смерть, номер, вид МСС (окончательное, предварительное, окончательное взамен предварительного, окончательное взамен окончательного), первоначальная причина смерти, внешняя причина при травмах и отравлениях, прочие важные состояния. Для представления результатов в данной работе из общей базы данных информация о причине смерти распределена по группам (с указанием рубрик МКБ-10): транспортная травма (V01-V99; X81,82; Y02,03,31,32), падение (W00–19; X80; Y01,30), повреждение колюще-режущими, тупыми предметами (W20–26; X78–79; Y28–29; X99-Y00), механическая асфиксия (W65-W84; X70–71; X91,92; Y20,21), огнестрельные повреждения и взрывная травма (W32–40; X72–75; X93–96; Y22–25), утопление (W65–74; X71; X92; Y21), отравление (X40-X49; X60–69; X85–90; Y10–19), электротравма (W85–99; X33), действие крайних температур (W92,93; X00–19; X30,31;97,98; Y26,27), другие причины (W44,W49–54; X58,59,76,81; Y04–09; Y33–36,60,62,83,85–87). Утопление рассмотрено как в группе механических асфиксий, так и отдельно.

Данные, представленные по вышеуказанным группам, распределены по совокупному показателю общей доли в структуре смертности от воздействия внешних причин; половому составу и по возрастным категориям: 0–19, 20–39, 40–59, 60–79, 80+ лет в структуре каждой группы отдельно. Расчеты проводили с использованием программного приложения Microsoft Office Excel 2010. Смертность для каждой категории внешних причин рассчитана как отношение количества случаев в текущем году к общей численности населения Архангельской области на 1000 населения учетного года. Общая численность населения Архангельской области, по данным территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Архангельской области, в 2013 году составила 1 159 506 человек, в 2014 году – 1 148 760 человек.

### Результаты

Из всех МСС за 2013–2014 годы 3646 содержали коды внешних причин смерти. Преднамеренные самоповреждения (X60-X84) составили 22 % в 2013 году и 19 % в 2014 году от общего числа смертей от внешних причин. Распределение групп внешних причин смерти представлено от вносящих наибольший вклад до наименьших в 2013 году и 2014 году соответственно. Механические асфиксии составили 31,7 % и 27,8 %; отравления – 19,9 % и 21,1 %; повреждения колюще-режущими, тупыми предметами – 13,4 % и 14,3 %; транспортная травма – 12,7 % и 13,4 %; действия крайних температур – 12,5 % и 12 %; утопления – 6,8 % и 7,13 %; падения – 4,4 % и 5,4 %; огнестрельные повреждения и взрывная травма – 2,7 % и 2,3 %; другие причины – 2,6 % и 3,5 %; электротравма – 0,3 % в каждом году (рисунок).



*Рис. Диаграмма структуры смертности от внешних причин в Архангельской области в 2013–2014 годах*

Анализ распределения по половому признаку в группах внешних причин смерти свидетельствует о следующих особенностях. В группе механических асфиксий на мужчин приходится 82 % и 79 %, на женщин – 18 % и 21 % в 2013 и 2014 году соответственно; отравлений – на мужчин 75 % и 76 %, на женщин 25 % и 24 %; поврежденных колюще-режущими, тупыми предметами – на мужчин 81 % и 78 %, на женщин 19 % и 22 %; транспортной травмы – на мужчин 75 % и 74 %, на женщин 25 % и 26 %; действия крайних температур – на мужчин 70 % и 72 %, женщин 30 % и 28 %; утопления – на мужчин 84 % и 85 %, на женщин 16 % и 15 %; падения – на мужчин 75 % и 71 %, на женщин 25 % и 29 %; огнестрельных повреждений и взрывной травмы – на мужчин 100 % в каждом году; других причин – на мужчин 81 % и 86 %, на женщин 19 % и 14 %; электротравмы – на мужчин 100 % в 2013 году, в 2014 году 83 % на мужчин и 17 % на женщин. Распределение по возрастным категориям: в группе механических асфиксий – 0–19 лет 6 % в каждом году, 20–39 лет 37 % и 34 %, 40–59 лет 33 % и 34 %, 60–79 лет 19 % и 20 %, 80+ лет 5 % и 6 %; отравления – 0–19 лет 1,4 % и 2 %, 20–39 лет 21 % и 25 %, 40–59 лет 57 % и 50 %, 60–79 лет 20 % и 22 %, 80+ лет 0,6 % и 1 %; повреждения колюще-режущими, тупыми предметами – 0–19 лет 0,4 % и 1 %, 20–39 лет 32 % и 39 %, 40–59 лет 46,3 % и 35 %, 60–79 лет 16 % и 19 %, 80+ лет 5,3 % и 6 %; транспортная травма – 0–19 лет 7 % и 8,5 %, 20–39 лет 43 % и 48 %, 40–59 лет 35 % и 29,3 %, 60–79 лет 13 % и 11,2 %, 80+ лет 2 % и 3 %; действия крайних температур – 0–19 лет 3 % в каждом году, 20–39 лет 18 % и 19 %, 40–59 лет 51 % и 50 %, 60–79 лет 23 % и 22 %, 80+ лет 5 % и 6 %; утопления – 0–19 лет 13 % и 10 %, 20–39 лет 35 % и 34 %, 40–59 лет 33 % и 36 %, 60–79 лет 17 % и 19 %, 80+ лет 2 % и 1 %; падения – 0–19 лет 6 % и 5 %, 20–39 лет 28 % и 20 %, 40–59 лет 32 % и 33 %, 60–79 лет 20 % и 25 %, 80+ лет 14 % и 17 %; огнестрельные повреждения и взрывная травма – 20–39 лет 53 % и 43 %, 40–59 лет 41 % и 31 %, 60–79 лет 6 % и 26 %; другие причины – 0–19 лет 6,4 %, 20–39 лет 23,4 % и 28 %, 40–59 лет 51 % и 45 %, 60–79 лет 15 % и 25 %, 80+ лет 4,2 % и 2 %; электротравма – 0–19 лет в 2014 году 33,3 %, 20–39 лет 60 % и 33,3 %, 40–59 лет 20 % и 33,4 %, 60–79 лет 20 % в 2013 году.

Инцидентность всех случаев смерти от внешних причин составила 1,6 на 1000 населения в каждом анализируемом году. По половой структуре на мужчин приходится 1,2 случая, на женщин – 0,34 случая на 1000 населения в каждом году. Наибольший вклад в структуру смертности от воздействия внешних причин вносят механические асфиксии (0,5 на 1000 населения), отравления (0,3 на 1000 населения). Далее следуют повреждения колюще-режущими, тупыми предметами, транспортная травма и действия крайних температур (0,2 на 1000 населения). Утопления и падения составили по 0,1 случая на 1000 населения, на огнестрельные повреждения и взрывную травму, а также другие причины приходится по 0,04 случая на 1000 населения. Наименьшую долю в смертности от внешних причин составила электротравма (0,004 на 1000 населения).

### **Выводы**

Основной вклад в смертность от внешних причин в Архангельской области в 2013–2014 годах внесли механические асфиксии и отравления. На мужчин пришлось более 70 % всех случаев смерти от внешних причин как в 2013, так и в 2014 году. В каждой из групп внешних причин смерти наибольшие доли пришлись на возрастные категории 20–39 лет и 40–59 лет. В возрастно-половой структуре смертности от внешних причин мужское трудоспособное население Архангельской области занимает наибольшие доли в каждой из групп внешних причин смерти, показатель инцидентности также выше. Смертность от воздействия внешних причин в Архангельской области занимает третью позицию среди всех причин смерти, что сопоставимо с аналогичным показателем в целом по Российской Федерации.

# СЛУЧАИ ГИБЕЛИ ЛЮДЕЙ НА ПОЖАРАХ В ГОРОДЕ ПЕРМИ С ПЕРМСКИМ И ИЛЬИНСКИМ РАЙОНАМИ

А.А. Ногаева, П.И. Костюченко

*Научный руководитель – канд. мед. наук Д.В. Бородулин  
ГКУЗОТ «Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы»,  
кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО ПГМУ  
им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь*

Понятие «пожар» определяется как неконтролируемое горение вне специально предназначенного для этого места, приводящее к социальному и (или) материальному ущербу [1].

Смертельная токсико-термическая травма, включающая в себя действие на организм крайне высоких температур, пламени и иных продуктов горения, являющаяся неизменным спутником пожаров, часто встречается в судебно-медицинской экспертной деятельности.

При исследовании трупов с признаками действия высокой температуры и пребывания в очаге пожара, доставленных с места происшествия, одним из основных является вопрос о том, стало ли причиной смерти погибшего прижизненное пребывание в очаге пожара либо его смерть наступила по какой-либо иной причине [2].

Для оценки прижизненности пребывания в очаге пожара традиционно используются макроскопические, как наружные, так и внутренние, признаки [3]. Так, В.Г. Науменко в качестве подтверждения прижизненности термических повреждений приводит следующее описание: при получении ожогов – разнообразные ожоги кожи с преобладанием красной кожи, лишенной эпидермиса, и отсутствие обугливания; при получении ожогов с последующим обгоранием – обширные участки обугливания кожи и подлежащих тканей, разнообразная окраска кожи; в дыхательных путях – копоть. Иногда копоть может также обнаруживаться в пазухах лобной и основной костей. При описании отложений копоти и ожогов на лице погибших наблюдается отсутствие повреждений и закопчения на местах бывших складок кожи, образующихся при соответствующих мимических сокращениях. Одним из объективных критериев оценки прижизненности попадания человека в очаг пожара является наличие в крови погибших высоких концентраций кар-

боксигемоглобина и иных продуктов горения (цианидов, акрилонитрила, акролеина) [4].

ГУ МЧС по Пермскому краю публикует статистику по пожарам, произошедшим в регионе. Так, на протяжении 8 лет на территории Пермского края наблюдается четкая тенденция уменьшения количества пожаров, гибели и травмирования людей на них.

Несмотря на снижение количества пожаров на 1,81 %, по-прежнему их наибольшее количество происходит в жилом секторе, доля которых от общего числа составила 71,1 %. Гибель людей при пожарах в жилом секторе от общего количества составила 94,3 %.

Как отмечают в краевом ГУ МЧС, количество пожаров в 2015 году снизилось по сравнению с 2014 годом на 15,2 %. Количество погибших также сократилось – на 5,4 %.

Зарегистрировано уменьшение количества пожаров по следующим основным причинам их возникновения: нарушение правил устройства и эксплуатации транспортных средств (–20,1 %), нарушение правил устройства и эксплуатации печей (–11,7 %), нарушение правил устройства и эксплуатации электрооборудования (–6,35 %).

Рост пожаров отмечен по причинам: неосторожное обращение с огнем (+8,5 %), поджог (+0,4 %) [5].

Исходя из актуальности данной проблемы нами была определена **цель**, заключающаяся в изучении случаев гибели людей в пожарах в период 2013 по 2015 год.

Для достижения указанной цели поставлены **задачи**:

- 1) выявить количество погибших на пожарах за изучаемый период и дать их характеристику по полу и возрасту;
- 2) определить структуру причин смерти;
- 3) оценить удельный вес погибших на пожарах в состоянии алкогольного опьянения.

### **Материалы и методы**

Материалами исследования послужили 313 заключений судебно-медицинских экспертиз трупов архива Городского отделения судебно-медицинской экспертизы трупов (г. Пермь) Пермского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы. В Городском отделении судебно-медицинской экспертизы трупов (далее – ГОСМЭТ) проводятся экспер-

тизы трупов лиц, умерших в городе Перми, Пермском и Ильинском районах Пермского края. Для достижения поставленной цели и решения задач использовались статистический и аналитический методы.

### **Результаты**

Статистическая выборка, сделанная нами, показала, что в 2013 году из общего числа умерших на месте пожара было обнаружено 103 пострадавших, из которых 69,9 % лиц мужского пола и 30,09 % лиц женского пола. В 2014 году – 110 пострадавших, из которых 75,83 % лиц мужского пола и 24,16 % лиц женского пола. В 2015 году – 100 пострадавших, 62 % и 38 % лиц мужского и женского пола соответственно. Распределение случаев по годам представлено в табл. 1, по возрасту – в табл. 2.

Т а б л и ц а 1

#### **Распределение количества погибших на пожарах по годам**

Год	Количество трупов, исследованных в ГОСМЭТ	Количество погибших на пожарах / процент от общего количества
2013	5181	103 / 2 %
2014	5461	110 / 2 %
2015	6074	100 / 1,6 %
Всего	16716	313 / 1,9 %

Т а б л и ц а 2

#### **Распределение случаев по возрасту, %**

Год	0–18 лет	19–35 лет	35–60 лет	Более 60 лет
2013	2,93	7,76	49,51	39,8
2014	2,72	28,18	43,63	25,45
2015	4,958	10,74	45,45	38,84

Согласно данным судебно-медицинской литературы, смертельной концентрацией СОНв в крови обычно считается показатель выше 60 %. Концентрация карбоксигемоглобина свыше 20 % достоверно подтверждает прижизненное пребывание в условиях пожара. При диапазоне

концентраций от 10 до 20 % в каждом случае требуется индивидуальная оценка, поскольку концентрация может быть обусловлена как посмертным проникновением при нахождении трупа в атмосфере с повышенным содержанием CO, так и прижизненным образованием СОНб при воздействиях, не связанных с пожаром, например, интенсивное курение, пребывание на оживленном перекрестке, возле работающего двигателя и т.п.

Концентрация карбоксигемоглобина менее 10 % не подлежит судебно-медицинской оценке (табл. 3).

Т а б л и ц а 3

**Распределение концентрации карбоксигемоглобина**

Диапазон концентраций СОНб, %	Год		
	2013, %	2014, %	2015, %
Менее 10	34,9	25,5	24
10–20	7,8	6,4	6
Свыше 20	26,2	27,3	29
Свыше 60	31	40,9	41

Отмечается высокий процент лиц, которые погибли в пожарах, находясь в состоянии алкогольного опьянения: в 2013 году 64,07 % пострадавших, в 2014 – 62,72 %, в 2015 – 57 %.

Распределение выявленной концентрации этилового алкоголя в крови трупов, извлеченных из очагов пожаров, представлено в табл. 4.

Т а б л и ц а 4

**Распределение концентрации этилового алкоголя**

Год	Концентрация этанола				
	0	0,59–1,5 ‰	1,69–2,5 ‰	2,69–3 ‰	более 3 ‰
2013	35,92 %	20,38 %	16,5 %	8,7 %	18,4 %
2014	37,27 %	18,18 %	19,09 %	4,54 %	20,9 %
2015	43 %	16 %	8 %	8 %	25 %

Пострадавшие с мест пожаров были доставлены в стационары, где наступила смерть: в 2013 году – в 22 случаях, в 2014 году – в 13 случаях, в 2015 – в 18 случаях.

Процентное соотношение установленных судебно-медицинских диагнозов представлено в табл. 5.

Т а б л и ц а 5

### Распределение причин смерти

Причина смерти	Год		
	2013, %	2014, %	2015, %
Отравление СО	64,07	72,72	71
Термические ожоги	25,24	24,54	25
КМП	2,91	–	1
ХИБС	1,94	–	–
Отравление этанолом	0,97	0,9	–
Причина смерти не установлена	3,88	1,8	3

Более чем 70 % всех анализируемых нами случаев пожаров со смертельным исходом произошло в квартирах и домах, в остальных случаях пострадавшие погибли при взрывах, пожарах в лесу, на производстве.

### Выводы

Таким образом, проведенный нами анализ показал, что, несмотря на незначительное изменение количества гибели людей в результате токсико-термической травмы, полученной от воздействия пламени и продуктов горения, этот показатель в течение последних лет остается достаточно высоким. Среди погибших преобладают мужчины трудоспособного возраста в состоянии алкогольного опьянения.

### Список литературы

1. Петров Л.В. Судебно-медицинское исследование трупа в случаях смерти в условиях пожара: практ. пособие для врачей судебно-медицинских экспертов. – СПб.: Типография «ГОУВПО СПб. им. И.И. Мечникова», 2009. – 23 с.

2. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Причины смерти пострадавших в условиях пожара // Проблемы практики судебной медицины. – СПб., 2000. – С. 94–96.

3. Нагорнов М.И., Козырев В.А., Климова О.Ю. Наличие копоти в пищеварительном тракте как признак пребывания человека в задымленном пространстве // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации: материалы 5-го Всерос. съезда судебных медиков. – М.; Астрахань, 2000. – С. 107–108.

4. Бабаханян Р.В., Белешников И.Л., Петров Л.В. Судебно-медицинская диагностика смертельных отравлений в условиях пожара // Опыт работы судебно-медицинской службы Ленинграда: материалы науч.-практ. конф., посвященной 70-летию организации Бюро судебно-медицинской экспертизы Ленинграда. – Л., 1989. – Вып. 4. – С. 112–113.

5. URL: <http://59.mchs.gov.ru/pressroom/intervju/item/3415665/> (дата обращения: 01.03.2016).

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗЖЕЧКА В ПЕРВОМ ПЕРИОДЕ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА И В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ**

А.А. Баландин

*Научные руководители: канд. мед. наук Д.В. Бородулин,*

*д-р мед. наук, доцент П.В. Косарева,*

*канд. мед. наук, с.н.с. В.П. Хоринко*

*ГКУЗОТ «Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы»,  
кафедра судебной медицины, отдел морфологических и патофизиологических  
исследований ЦНИЛ, кафедра микробиологии и вирусологии с курсом клинической  
лабораторной диагностики*

*ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера, г. Пермь*

В изучении возрастных особенностей мозжечка, толщины слоев его коры и динамики дифференцировки нейронов на протяжении постнатального онтогенеза много спорных и слабо освещенных в литературе вопросов. Между тем известно, что многие патологические процессы в мозжечке связаны с нарушениями его морфогенеза. Мозжечок является центром проприоцептивных импульсов, регулятором равновесия, центром координации мышечного тонуса (Г.И. Косицкий, 1985; Н.Я. Агаджаняна, 1992; Р. Шмидт, Г. Тевса, 1996; Х.Т. Абдулкиримов,

2002; Т.Я. Орлянская, 2004; А.В. Данилов, 2008; Т.А. Цехмистренко, 2012). При поражении коры мозжечка и его проводников нарушается стояние и ходьба: развивается статическая и динамическая атаксия, ин-терционный тремор, адиадохокинез, скандированная речь, нитстагм, гипотония, происходит изменение почерка, головокружение и др. Изучение структурно-функциональной организации мозжечка и его проводящих путей явилось предметом исследований О.С. Адрианова (1993), В.А. Бианки (1989), А.А. Хачатуряна (1988), Н.Н. Боголепова (2002), Р.Л. Ахмедов (2007), А.Ю. Степаненко (2014). Однако работы этих и других авторов, посвященные изучению структуры коры мозжечка, содержат противоречивые и спорные предложения, требующие своего разрешения. Сведения о возрастных и индивидуальных особенностях строения коры мозжечка в постнатальном онтогенезе слабо представлены в доступной печати и во многом противоречивы.

### **Цель исследования**

Провести сравнительный анализ морфологических особенностей мозжечка в первом периоде зрелого возраста и в пожилом возрасте.

### **Материал и методы**

Работа основана на анализе результатов краниометрического, органо-метрического, гистологического, иммуногистохимического и микро-метрического исследований 44 трупов обоего пола в возрасте от 21 до 35 лет (первого периода зрелого возраста) и 48 трупов обоего пола в возрасте от 56 до 74 лет (пожилого возраста). Критерии включения объектов в исследование: наступление смерти людей от травм или ранений груди и/или живота (отсутствие при этом каких-либо механических повреждений головы); анамнестические данные погибших, исключающие патологию центральной и периферической нервной системы; давность смерти, не превышающая 24–36 ч; хранение трупов погибших до исследования в одинаковых условиях при температуре +2 °С.

Забор аутопсийного материала осуществляли в верхней полулунной дольке на вершине извилины в обоих полушариях мозжечка, фиксировали в 10%-ном растворе забуференного по Лилли формалина (рН-7,2), обез-живали в спиртах восходящей крепости, проводили заливку в пара-финовые блоки и изготавливали серийные срезы толщиной 3–4 мкм. Проводили исследование не менее 5 срезов от каждого человека. Пре-

параты окрашивали гематоксилином и эозином. При иммуногистохимическом исследовании образцов использовали панель антител: GFAP, S100. При просмотре препаратов на светооптическом уровне антиген-позитивные клетки идентифицировали по появлению коричневого окрашивания.

Для микроскопии препаратов использовали 40-, 100- и 400-кратное увеличение микроскопа; фотографирование препаратов проводили с помощью цифровой камеры для микроскопа CAM V200 Micros Handelsgesellschaft m.b.H. (Австрия). Результаты обрабатывали с помощью специализированного программного обеспечения Bio Vision, версия 4.0. Для статистического исследования использовали специализированное программное обеспечение Biostat.

### **Результаты**

При определении поперечного размера мозжечка выявили, что у мужчин в первом периоде зрелого возраста он равен  $117,6 \pm 0,23$  мм, в пожилом возрасте –  $106,69 \pm 0,22$  мм. У женщин в первом периоде зрелого возраста поперечный размер мозжечка составляет  $114,05 \pm 0,43$  мм, в пожилом возрасте –  $103,47 \pm 0,29$  мм. Продольный размер правого полушария мозжечка у мужчин в первом периоде зрелого возраста равен  $72,01 \pm 0,81$  мм, в пожилом возрасте –  $57,04 \pm 0,86$  мм. У женщин в первом периоде зрелого возраста продольный размер правого полушария мозжечка достигает  $68,31 \pm 0,66$  мм, в пожилом возрасте –  $56,99 \pm 0,31$  мм. Продольный размер левого полушария у мужчин в первом периоде зрелого возраста равен  $71,81 \pm 0,81$  мм, в пожилом возрасте –  $57,64 \pm 0,27$  мм. У женщин в первом периоде зрелого возраста продольный размер левого полушария составляет  $68,09 \pm 0,65$  мм, в пожилом возрасте –  $56,8 \pm 0,31$  мм. Вертикальный размер правого полушария мозжечка у мужчин в первом периоде зрелого возраста равен  $38,2 \pm 0,16$  мм, в пожилом возрасте –  $37,9 \pm 0,19$  мм. У женщин в первом периоде зрелого возраста вертикальный размер правого полушария мозжечка достигает  $36,4 \pm 0,13$  мм, в пожилом возрасте –  $35,9 \pm 0,13$  мм. Вертикальный размер левого полушария у мужчин в первом периоде зрелого возраста равен  $38,2 \pm 0,42$  мм, в пожилом возрасте –  $37,9 \pm 0,19$  мм. У женщин в первом периоде зрелого возраста вертикальный размер составляет  $36,4 \pm 0,13$  мм, в пожилом возрасте –  $35,9 \pm 0,13$  мм.

При исследовании верхних полулунных долек в обоих полушариях установили, что в первом периоде зрелого возраста в правом полушарии толщина коры мозжечка у мужчин достигает  $666,45 \pm 16,72$  мкм, в пожилом периоде –  $591,88 \pm 18,72$  мкм. У женщин в первом периоде зрелого возраста в правом полушарии толщина коры мозжечка равна  $659,86 \pm 16,33$ , в пожилом периоде –  $588,10 \pm 19,68$ . В первом периоде зрелого возраста у мужчин в левом полушарии толщина коры мозжечка достигает  $663,55 \pm 16,81$  мкм, в пожилом периоде –  $588,76 \pm 18,66$  мкм. У женщин в первом периоде зрелого возраста в левом полушарии толщина коры мозжечка достигает  $657,05 \pm 16,31$ , в пожилом возрасте –  $584,10 \pm 19,69$ .

В коре мозжечка четко видны три слоя: наружный – молекулярный, средний – ганглионарный (слой грушевидных нейронов или клеток Пуркинье) и внутренний – зернистый слой.

Толщина молекулярного слоя в правом полушарии мозжечка у мужчин в первом периоде зрелого возраста составляет  $413,50 \pm 10,69$  мкм, в пожилом периоде –  $347,88 \pm 12,85$  мкм. У женщин в первом периоде зрелого возраста толщина молекулярного слоя в правом полушарии мозжечка равна  $409,00 \pm 10,44$  мкм, в пожилом возрасте –  $344,90 \pm 13,14$  мкм. В левом полушарии мозжечка у мужчин в первом периоде зрелого возраста она равна  $412,64 \pm 10,77$  мкм, а в пожилом периоде –  $346,84 \pm 12,81$  мкм. У женщин в первом периоде зрелого возраста этот показатель соответственно равен  $409,00 \pm 10,44$  мкм в правом и  $408,36 \pm 10,34$  мкм в левом полушарии.

Средние показатели зернистого слоя коры мозжечка у мужчин в первом периоде зрелого возраста справа составляют  $252,95 \pm 6,04$  мкм, в пожилом возрасте –  $244,00 \pm 5,87$  мкм. Для женщин этот показатель в первом периоде зрелого возраста равен  $250,86 \pm 5,89$  мкм, в пожилом периоде –  $243,19 \pm 6,54$  мкм. В левом полушарии у мужчин в первом периоде зрелого возраста толщина зернистого слоя равна  $250,91 \pm 6,05$  мкм, в пожилом возрасте –  $241,92 \pm 5,87$  мкм. У женщин в левом полушарии в первом периоде зрелого возраста толщина зернистого слоя достигает  $248,68 \pm 5,97$  мкм, в пожилом возрасте –  $240,38 \pm 6,53$  мкм.

Тела ганглионарных клеток (клеток Пуркинье) с круглыми ядрами; в некоторых ядрах визуализируются ядрышки. Отростки при окрашивании гематоксилином и эозином визуализируются плохо.

В зернистом слое в клетках хорошо визуализируются ядрышки в ядрах. И в белом, и в сером веществе местами видны разного калибра кровеносные сосуды без патологических изменений.

Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) – глиальный фибриллярный кислый белок, относящийся к промежуточным филаментам с массой 52 kD, выявляемый в головном и спинном мозге человека, который экспрессируется некоторыми линиями астроцитарной глии, эпендимальными клетками ЦНС, но не олигодендроцитами и не нейронами.

В первом периоде зрелого возраста при иммуногистохимическом исследовании с использованием антител к GFAP во всех слоях коры мозжечка визуализируются единичные отростки астроцитов.

В пожилом возрасте при использовании антител к GFAP во всех слоях коры мозжечка в нашем исследовании визуализируются отростки астроцитов. Экспрессия GFAP выявляется в радиальных отростках астроцитов в молекулярном слое. Очевидно, эти отростки принадлежат к клеткам, относящимся к астроцитарной глие – клеткам Бергмана, волокна которых формируют в молекулярном слое сеть радиальных иммунопозитивных волокон. В зернистом и ганглионарном слоях видны немногочисленные тела звездчатых астроцитов с отростками.

Протеин S100 относится к семейству кальций-связывающих белков (Catalog of reagents Diagnostic BioSystems, The Netherlands). Он продуцируется преимущественно астроцитами мозга (85–90 %) и является маркером активации астроглии; в 10–15 % случаев S100 экспрессируется нейронами. Минимальное их количество определяется в олигодендроцитах (Кирик О.В., 2007). В нашем исследовании у лиц первого периода зрелого возраста обоего пола в молекулярном слое коры мозжечка экспрессия белка S100 не наблюдается. Цитоплазма грушевидных нейронов иммунонегативна в 92 % случаях при расположении ганглионарного слоя по диаметру объектива. В ганглионарном слое видны единичные S100-позитивные астроциты, визуализируются их тела и отростки. В зернистом слое отмечаются лишь отдельные иммунопозитивные клетки без отростков (нейроны). В белом веществе астроциты визуализируются в большом количестве.

У лиц пожилого возраста обоего пола при иммуногистохимическом исследовании с использованием белка S100 в молекулярном слое обнаруживаются единичные иммунопозитивные клетки. Цитоплазма 83 %

грушевидных нейронов иммунонегативна. В ганглионарном слое коры мозжечка лиц пожилого возраста визуализируются тела и отростки немногочисленных астроцитов. В зернистом слое отмечаются лишь отдельные иммунопозитивные клетки без отростков (нейроны). В белом веществе, аналогично первому периоду зрелого возраста, астроциты визуализируются в большом количестве.

### **Выводы**

Полученные результаты сравнительного анализа размеров мозжечка человека расширяют научные представления о его возрастных особенностях и дополняют знания по возрастной анатомии, которая характеризуется уменьшением его параметров в периоде жизни человека: от первого периода зрелого возраста до пожилого возраста. Мозжечок мужчин в среднем имеет большие размеры в сравнении с мозжечком женщин вне зависимости от возрастного периода. В обоих исследуемых возрастных периодах отмечается межполушарная асимметрия органо-метрических параметров мозжечка с преобладанием средних значений в правом полушарии.

Диагностическая ценность нейроспецифических белков как маркеров деструктивных процессов вещества мозга отмечена в работах, в которых рассматривались самые разнообразные заболевания: эпилепсия, нейродегенеративные заболевания, гидроцефалия, экстрапирамидные расстройства, психические заболевания, в том числе шизофрения, психозы и др. (Г.Ш. Бурбаева, 1992; P.T. Nooijen, et al., 1997; K.J. Lamers, 2003; В.П. Чехонин с соавт., 2008; Г.М. Юсубалиева, 2009; Дудукина С.А., 2012).

Повышение иммунопозитивных клеток на белки GFAP и S100 напрямую указывают на наличие иволютивных изменений в коре мозжечка в пожилом возрасте.

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ «МЕГАКАРИОЦИТ – ТРОМБОЦИТ» ПРИ ВАЖНЕЙШИХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

К.Ю. Игнатова

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент А.В. Спири  
Кафедра патологической анатомии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России,  
г. Екатеринбург*

## **Актуальность проблемы**

Под критическим состоянием (КС) понимают крайнюю степень любой патологии, при которой расстройства деятельности отдельных систем и органов не могут спонтанно корригироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной специальной коррекции (Зильбер А.П., 2006). Ключевым звеном патогенеза КС является эндотелиальная дисфункция с активацией сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови. В результате этого у пациентов, находящихся в КС, развивается тромбоцитопения (ТП), активируется мегакариоцитарный росток кроветворения в костном мозге (КМ) и происходит «аварийный» выброс мегакариоцитов (МК) в кровеносное русло с последующим застреванием их (в силу больших размеров) в сосудах микроциркуляторного русла легких (Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л., 1989). Наиболее морфологически изученным звеном в этой патогенетической цепочке является феномен мегакариоцитоза легких (МКл), который предлагается рассматривать в качестве интегрального маркера КС (Спири А.В., Гринберг Л.М., Игнатова К.Ю., 2015). Однако в целом функциональная морфология системы «мегакариоцит – тромбоцит» при КС исследована недостаточно. В связи с этим весьма актуальным представляется ее изучение в рамках системного подхода, включающего исследование костного мозга, периферической крови и легких.

Цель исследования – изучение морфологических изменений в системе «мегакариоцит – тромбоцит» при КС на модели сепсиса и кровопотери.

### **Задачи исследования**

1. Дать характеристику количественных и качественных изменений мегакариоцитарного ростка КМ.
2. Проанализировать количественные и качественные изменения тромбоцитов периферической крови.
3. Исследовать количественные и качественные изменения МК в легких.

### **Материалы и методы**

Исследование выполнено на материале патологоанатомических вскрытий, произведенных в прозектуре МБУ «ЦГКБ № 1 Октябрьского района» г. Екатеринбурга (зав. – канд. мед. наук А.В. Спирин) в 2014–2015 годах.

Основную группу составили данные 67 патологоанатомических вскрытий пациентов, умерших от сепсиса, группу сравнения – скончавшихся от кровопотери ( $n = 67$ ). Такой выбор групп обусловлен тем, что сепсис и кровопотеря являются наиболее частыми причинами КС (Yang M., 2004, Italiano E., 2013). В качестве критериев включения в группы использовали следующие: необходимость в коррекции функции жизненно важных органов и наличие морфологических проявлений полиорганной недостаточности/несостоятельности в виде острого повреждения легких, ДВС крови, некротической гастроэнтероколонопатии, очаговых некрозов в печени, почках, миокарде и т.д. В основной группе, исходя из современной классификации сепсиса (ACCP/SCCM, 2004) в зависимости от тяжести его клинико-морфологических проявлений, выделяли три подгруппы: сепсис ( $n = 15$ ), тяжелый сепсис ( $n = 22$ ), септический шок ( $n = 30$ ). В группе сравнения, согласно классификации степени тяжести кровопотери (Иванов Е.П., 2003), также выделяли три подгруппы: умеренную степень кровопотери ( $n = 10$ ), тяжелую кровопотерю ( $n = 25$ ) и геморрагический шок ( $n = 32$ ). Контрольную группу составили материалы судебно-медицинских вскрытий в случаях смерти пострадавших «на месте» от насильственных причин ( $n = 31$ ).

Для изучения МК КМ использовали цитологический метод – с помощью камеры Фукса-Розенталя подсчитывали количество МК в 1 мкл КМ, полученного во время аутопсии из губчатых костей, и составляли

мегакариоцитогамму по окрашенным азур-эозином мазкам с расчетом индекса созревания МК – соотношения зрелых и незрелых форм МК.

Для анализа динамики изменения количества тромбоцитов (Тр) в периферической крови использовали результаты лабораторных исследований, выполненных при жизни пациентов (данные брали из медицинской карты стационарного больного), а для их характеристики на момент смерти пациента производили количественный и качественный анализ Тр трупной крови по Фолио.

Для количественной и качественной характеристики МК легких использовали гистологический метод – подсчитывали их количество в 25 полях зрения в каждом из имеющихся срезов легкого, окрашенных гематоксилином и эозином, при увеличении  $\times 400$  (Mandal R.V., 2007). Статистическую обработку данных выполняли с помощью программ Microsoft Excel 2007 и STATISTICA 6. Применяли методы вариационной статистики, дисперсионный анализ и коэффициент корреляции Пирсона. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

### **Результаты и обсуждение**

В основную группу вошли 35 мужчин и 32 женщины в возрасте от 25 до 58 лет (средний –  $40 \pm 1,4$  лет), в группу сравнения – 41 мужчина и 23 женщины в возрасте от 28 до 49 лет (средний –  $38 \pm 1,6$  лет). Контрольную группу составили 20 мужчин и 11 женщин в возрасте от 23 до 47 лет (средний –  $35 \pm 1,4$  года). Продолжительность КС в основной группе составила от 12 ч до 10 сут (среднее –  $7,4 \pm 0,3$  сут), в группе сравнения – от 3 часов до 7 сут (среднее –  $4,2 \pm 0,5$  сут). Летальность пациентов с сепсисом имела равномерное распределение в течение первых 10 сут КС, в то время как при кровопотере 75 % смертей (50 случаев) приходилось на 1-е сутки КС.

При исследовании КМ в основной группе и группе сравнения наблюдали гиперплазию мегакариоцитарного ростка кроветворения, которая при кровопотере имела более выраженную степень: среднее количество МК при сепсисе составило  $120 \pm 0,4$  (97–169), тяжелом сепсисе –  $144 \pm 0,4$  (122–173), септическом шоке –  $167 \pm 0,2$  (145–181); при умеренной кровопотере –  $130 \pm 0,2$  (110–171), тяжелой кровопотере –  $159 \pm 0,3$  (144–180), геморрагическом шоке  $180 \pm 0,2$  (150–181), в кон-

трольной группе –  $67 \pm 0,2$  (57–89). При статистическом анализе получили достоверное различие между количеством МК в группах ( $p < 0,05$ ). При сепсисе преобладание незрелых форм МК (промегакариоцитов и мегакариобластов) в мегакариоцитограмме отмечали с 3–4-х суток, в то время как при кровопотере зрелые МК отсутствовали уже с 1-х суток манифестации КС. При исследовании легких среднее количество МК при сепсисе составило  $14,0 \pm 0,4$  (6,4–18,8), тяжелом сепсисе –  $17,0 \pm 0,5$  (10–21), септическом шоке –  $20,0 \pm 0,6$  (14–23); при умеренной кровопотере –  $17,0 \pm 0,5$  (7–19), тяжелой кровопотере –  $21,0 \pm 0,2$  (10–25), геморрагическом шоке  $25,0 \pm 0,3$  (16–28); в контрольной группе –  $3,0 \pm 1,0$  (3–5). При статистическом анализе получили достоверное различие между количеством МК в основной группе и группе сравнения ( $p < 0,05$ ). В основной группе с 3–4-х суток (в группе сравнения – с 1-х) во всех наблюдениях в просвете сосудов микроциркуляторного русла легких выявляли преобладание «голоядерных» форм МК, представленных преимущественно мегакариобластами. При изучении Тр периферической трупной крови как в основной, так и в группе сравнения отмечали развитие ТП: при сепсисе количество Тр составило  $80,0 \pm 0,2$  (133–32), тяжелом сепсисе –  $51,1 \pm 0,3$  (116–27), септическом шоке –  $29,2 \pm 0,3$  (89–28); при умеренной кровопотере –  $68,0 \pm 0,3$  (121–28), тяжелой кровопотере –  $44,8 \pm 0,4$  (100–21), геморрагическом шоке –  $31,2 \pm 0,2$  (78–20). В контрольной группе количество Тр составило  $183,0 \pm 0,2$  (167–189). Различие между группами являлось статистически достоверным ( $p < 0,05$ ). При любом КС, независимо от его этиологии, наблюдали раннее (в течение 1-х суток) развитие ТП ( $90 \cdot 10^9/\text{л}$ ). При сепсисе на 2–3-и сутки происходило незначительное увеличение количества Тр в крови, не достигающее нормы, с последующим прогрессированием ТП. При кровопотере ТП развивалась в первые 12 часов от начала КС и имела быстропрогрессирующий характер вплоть до наступления летального исхода. При качественном анализе в основной группе с 3–4-х суток манифестации КС отмечали замещение зрелых Тр сначала юными формами и затем функционально неактивными патологическими формами раздражения, в группе сравнения уже с 1-х суток КС в крови наблюдались

исключительно юные формы Тр, которые с 3-х суток сменялись патологическими формами раздражения.

Полученные нами результаты подтверждают положение о том, что развитие КС сопровождается эндотелиальной дисфункцией с активацией сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, развитием ДВС крови и повышенным потреблением Тр. Развивающаяся при этом ТП выступает в качестве триггера, запускающего пролиферацию мегакариоцитарного ростка МК. В связи с повышенным расходом Тр и большой потребностью в них МК МК не успевают созреть, о чем свидетельствует раннее преобладание незрелых форм в мегакариоцитограмме. В результате этого в кровотоке происходит выброс незрелых МК, которые мы и наблюдаем при КС в микроциркуляторном русле легких. Наличие мегакарицитоза легких свидетельствует о том, что при КС легкие становятся гемопоэтическим органом, в котором осуществляется продукция Тр. В данных условиях незрелые МК легких продуцируют незрелые Тр, поступающие в кровоток и не способные полноценно выполнять свои функции. При этом при кровопотере изменения в системе «мегакариоцит – тромбоцит» более выражены и раньше развиваются.

### **Выводы**

Таким образом, в системе «мегакариоцит – тромбоцит» при критических состояниях, ассоциированных с сепсисом и кровопотерей, происходят выраженные количественные и качественные изменения, отражающие формирование и последующее прогрессирование ее функциональной недостаточности/несостоятельности. Эти изменения не способствуют достижению адекватной компенсации, благоприятствуют прогрессированию КС и нуждаются в терапевтической коррекции.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ  
ПОКАЗАТЕЛЯМИ И СТРУКТУРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ПОЧКАХ  
ПРИ КАЖДОЙ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ  
НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМОМ**

М.Н. Исматова, М.Х. Мухамеджанова,  
Н.О. Нурханова, И.И. Мукумов

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Б.Т. Аллабердиев  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебно-медицинской экспертизы  
Бухарского государственного медицинского института,  
Бухарский филиал Ташкентского государственного  
стоматологического института, Узбекистан*

**Цель**

Изучить удельный вес каждой нозологической формы хронического гломерулонефрита, способствующей развитию нефротического синдрома.

**Материалы и методы**

Были изучены результаты 104 биопсий, полученных от больных с нефротическим синдромом. Диагноз устанавливался на основании результатов комплексного клинико-морфологического обследования больных. Проведено всестороннее клинико-лабораторное обследование 78 больных (таблица). Из них у 58 (74,4 %) установлена протеинурическая, у 19 (24,3 %) – смешанная и у 1 (1,3 %) – гематурическая форма хронического гломерулонефрита. Больные были преимущественно в возрасте до 35 лет (средний возраст 24,9±5,2 года). Число мужчин и женщин было примерно одинаковым (соответственно 53,4 % и 46,6 %). У всех больных гломерулонефритом с нефротическим синдромом на фоне выраженного отека лица, туловища, конечностей вплоть до анасарки наблюдались гипопроteinемия, диспротеинемия (гипоальбуминемия, гиперглобулинемия, гипергамма-2-глобулинемия, гипергаммаглобулинемия), гипергаммалипидемия, гиперхолестеринемия, характер-

ный мочевой осадок (гематурия, лимфоцитурия, цилиндрурия), протеинурия более 3,5 г/сут, гиперфибриногенемия, снижение уровня клубочковой фильтрации.

### Распределение больных ХГн в зависимости от возраста

Форма гломерулонефрита	Возраст, лет								Всего		Итого	%
	до 16		17–35		36–45		46–59					
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж		
Протеинурическая, абс	–	4	26	19	4	3	1	1	31	27	58	74,35
Смешанная, абс	–	1	6	3	4	3	2	–	12	7	19	24,35
Гематурическая, абс	1	–	–	–	–	–	–	–	1	–	1	1,3
Итого, абс. %	1	5	32	22	8	6	3	1	44	34	78	100
	1,3	6,4	41,0	28,2	10,3	7,7	3,8	1,3	56,4	43,6		

### Результаты

Нами был проведен корреляционный анализ между изученными морфометрическими параметрами и рутинными лабораторными исследованиями. Оказалось, что между этими показателями существуют прямые и обратные коррелятивные связи. При этом каждая форма ХГн, проявившаяся нефротическим синдромом, имела несколько различных коррелятивных связей. Так, при МпГн между количеством мезангиальных клеток, концентрацией креатинина крови ( $r = 0,65$ ) и уровнем протеинурии ( $r = 0,56$ ) установлена прямая коррелятивная связь. На то, что при МпГн между объемом депозитов и гематурией, а также между плотностью депозитов и протеинурией имеются прямые корреляционные связи, указывают Danielewicz, Wagrowska-Danielewicz (1997, 2001). При ММГн существуют обратные коррелятивные связи между площадью клубочков почки и уровнем общего белка в крови ( $r = -0,74$ ), протеинурией ( $r = -0,69$ ), между числом клеток извитых канальцев и содержанием креатинина крови ( $r = -0,73$ ), между количеством клеток клубочков и уровнем креатинина крови ( $r = -0,88$ ). Прямые коррелятивные связи существуют между площадью сечения гломерулярных

капилляров и скоростью клубочковой фильтрации ( $\gamma = 0,54$ ), числом клеток извитых канальцев и уровнем общего белка крови ( $\gamma = 0,57$ ), между количеством клеток клубочков и числом гиалиновых цилиндров в моче ( $\gamma = 0,56$ ), между сечением экстрагломерулярных капилляров и уровнем общего белка в крови ( $\gamma = 0,63$ ).

При МГн установлена прямая коррелятивная связь между площадью клубочков и уровнем общего белка крови ( $\gamma = 0,65$ ), а между площадью клубочков и скоростью клубочковой фильтрации ( $\gamma = 0,52$ ), а также числом мезангиальных клеток и протеинурией ( $\gamma = -0,80$ ) обнаружена обратная коррелятивная связь. Такая же направленность наблюдалась между площадью сечения экстрагломерулярных капилляров и уровнем креатинина крови ( $\gamma = -0,53$ ), между площадью сечения экстрагломерулярных капилляров и уровнем протеинурии ( $\gamma = -0,52$ ). О наличии коррелятивных связей между площадью клубочков с уровнем белка крови и клубочковой фильтрацией, протеинурией и плотностью депозитов при МГн сообщают и другие авторы (Paraskeva et al., 2001; Danielewicz, Wagrowska-Danielewicz 1997, 2001).

При МкГн обнаружены прямые связи между площадью сечения гломерулярных капилляров и уровнем общего белка крови ( $\gamma = 0,74$ ), числом извитых канальцев почки и уровнем общего белка крови ( $\gamma = 0,62$ ), числом мезангиальных клеток и количеством неизменных эритроцитов в моче ( $\gamma = 0,56$ ), площадью клеток извитых канальцев почки и уровнем общего белка в крови ( $\gamma = 0,70$ ). Обратные коррелятивные связи установлены между площадью сечения гломерулярных капилляров и количеством неизменных эритроцитов в моче ( $\gamma = -0,57$ ), площадью извитых канальцев и уровнем протеинурии ( $\gamma = -0,53$ ), площадью клеток извитых канальцев и уровнем протеинурии ( $\gamma = -0,56$ ), между площадью сечения экстрагломерулярных капилляров и уровнем общего белка в крови ( $\gamma = -0,79$ ). О наличии коррелятивных связей при МкГн между уровнем креатинина крови и числом клеток, содержащих фермент триптазу, а также между уровнем протеинурии и депозитами, локализованными в базальной мембране, сообщают Danielewicz, Wagrowska-Danielewicz (1997, 2001).

При ФибГн прямые корреляционные связи обнаружены между площадью клубочков и уровнем клубочковой фильтрации ( $r = 0,65$ ), уровнем общего белка крови ( $r = 0,51$ ), между площадью сечения гломерулярных капилляров и числом лейкоцитов в моче ( $r = 0,72$ ), площадью клеток извитых канальцев и числом гиалиновых цилиндров в моче ( $r = 0,77$ ). Обратная корреляция зарегистрирована между показателями числа клеток извитых канальцев и уровнем реабсорбции ( $r = -0,96$ ), а также уровнем общего белка крови ( $r = -0,51$ ), между числом мезангиальных клеток и клубочковой фильтрацией ( $r = -0,54$ ), а также уровнем общего белка крови ( $r = -0,63$ ), между площадью клеток извитых канальцев и уровнем протеинурии ( $r = -0,54$ ).

При ФСГГ установлены прямые коррелятивные связи между площадью клубочков и числом эритроцитов в моче ( $r = 0,51$ ), площадью сечения гломерулярных капилляров и числом лейкоцитов моче ( $r = 0,80$ ), а также количеством неизмененных эритроцитов в моче ( $r = 0,57$ ), между площадью сечения извитых канальцев и уровнем общего белка в крови ( $r = 0,59$ ), площадью сечения экстрагломерулярных капилляров и уровнем протеинурии ( $r = 0,55$ ). Обратные коррелятивные связи имели место между площадью клубочков и уровнем общего белка в крови ( $r = -0,80$ ), числом клеток клубочков и уровнем общего белка в крови ( $r = -0,81$ ), площадью эпителиальных клеток извитых канальцев и уровнем протеинурии ( $r = -0,52$ ), площадью сечения экстрагломерулярных капилляров и уровнем общего белка в крови ( $r = -0,93$ ).

### **Выводы**

Данные корреляционного анализа изученных морфометрических параметров и данные рутинных лабораторных исследований позволили создать математическую модель, с помощью которой можно определить морфологическую форму хронического гломерулонефрита. При невозможности проведения биопсии почек для определения морфологической формы хронического гломерулонефрита, протекающего с нефротическим синдромом, врачам-нефрологам рекомендуется использовать разработанную математическую модель.

# **ВЫЯВЛЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Ж.Т. Каюмов, А.А. Саидов, М.А. Гулова, Н.И. Ахмедов**

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Б.Т. Аллабердиев  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебно-медицинской экспертизы  
Бухарского государственного  
медицинского института, г. Ташкент, Узбекистан*

## **Цель**

Выявить морфометрические особенности каждой морфологической формы гломерулонефрита, сопровождающейся нефротическим синдромом.

## **Материалы и методы**

Для объективизации полученных данных проведен морфометрический анализ восьми параметров почечной ткани: площадь клубочка почки, площадь поперечного сечения капилляров клубочка, площадь сечения извитых канальцев, количество клеток извитых канальцев, количество клеток клубочка, количество мезангиальных клеток, площадь эпителиальных клеток извитых канальцев, площадь сечения экстрагломерулярных капилляров. Диагностика хронического гломерулонефрита, так же как и нефротического синдрома, выбор современной тактики лечения зависят от результатов морфологического исследования биоптатов почек. Научные исследования проведены у 104 больных, из них у 78 изучены данные клинико-лабораторных анализов. Для анализа были выбраны рутинные лабораторные показатели: уровень общего белка (г/л), креатинина крови (мг%), уровень протеинурии (г/л), показатели клубочковой фильтрации (мл/мин), реабсорбции (%), количество неизмененных эритроцитов в моче, количество лейкоцитов в моче, количество гиалиновых цилиндров в моче.

## **Результаты**

Результаты морфометрических данных показали, что площадь клубочков изученных группах существенно различалась (рис. 1). Наиболь-

шая площадь клубочков ( $32484,02 \pm 1266,20$  мкм<sup>2</sup>) была при МГн, причем этот показатель был достоверно ( $P < 0,03$ ) выше, чем при других формах ХГн. Наименьшие значения площади клубочков были при ФибГн ( $18776,6 \pm 1672,5$  мкм<sup>2</sup>), причем этот показатель был статистически значимо меньше ( $P < 0,0001$ ), чем при всех других исследованных формах ХГн, кроме МкГн.

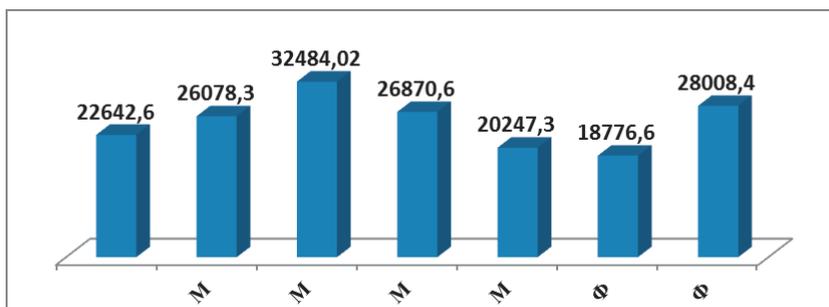


Рис. 1. Морфометрические показатели площади клубочков при различных формах ХГн

Площадь сечения гломерулярных капилляров также зависела от формы ХГн (рис. 2), однако различий в статистически значимых пределах между многими формами ХГн не обнаружено.

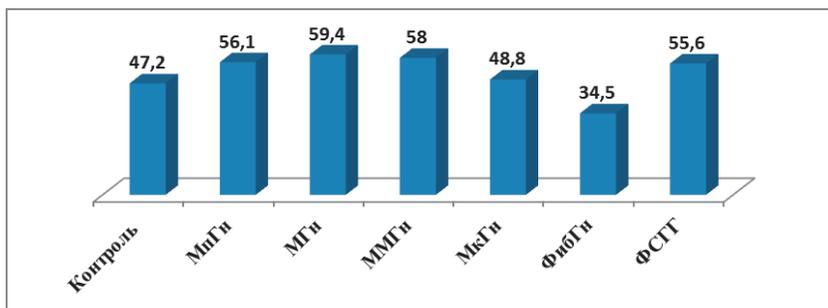


Рис. 2. Морфометрические показатели площади сечения гломерулярных капилляров при различных формах ХГн

Достоверно ( $P < 0,001$ ) наименьшие показатели площади сечения гломерулярных капилляров ( $47,2 \pm 2,5$  мкм<sup>2</sup>) отмечались при ФибГн, тогда как

при МпГн, МГн, ММГн достоверных различий в площади сечения гломерулярных капилляров не наблюдалось. Изучение площади сечения извитых канальцев (рис. 3) показало, что наибольшей ( $4002,4 \pm 230,0 \text{ мкм}^2$ ) она была при ФибГн, достоверно ( $P < 0,0001$ ) превышая аналогичные показатели при других формах ХГн. В то же время при других формах ХГн достоверных различий между показателями не регистрировалось. Видимо, это связано с тем, что при ФибГн дистрофические поражения клеток извитых канальцев почки были наиболее выраженными.

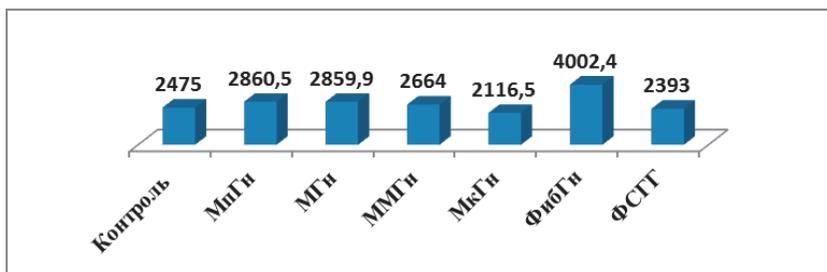


Рис. 3. Площадь сечения извитых канальцев почки при различных формах ХГн

Подсчет количества клеток в извитых канальцах показал (рис. 4), что достоверных отличий как между данными контроля, так и между различными формами ХГн не отмечалось.

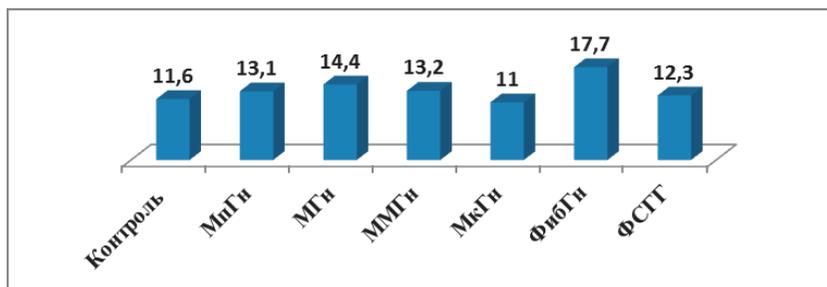


Рис. 4. Количество клеток извитых канальцев почки при различных формах ХГн

Имевшее место увеличение числа клеток извитых канальцев при ФибГн можно объяснить репаративной регенерацией в ответ на дистрофические повреждения этой части нефрона. Как показал подсчет числа клеток клубочкового аппарата (рис. 5), наиболее значимо этот

показатель увеличивался при МкГн, при этом полученные данные ( $161,5 \pm 7,3$ ) были достоверно ( $P < 0,0001$ ) больше, чем при других формах ХГн, кроме ММГн и МпГн.

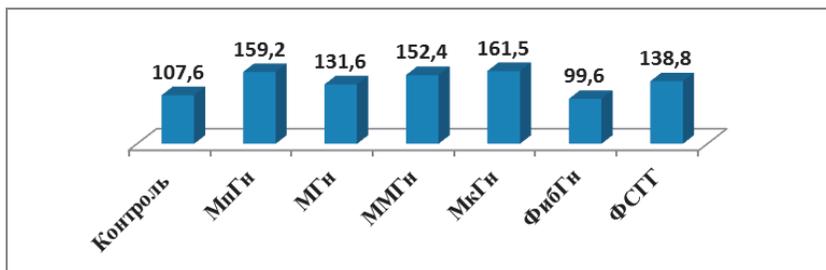


Рис. 5. Число клеток клубочков при различных формах ХГн

При подсчете числа мезангиальных клеток клубочков (рис. 6) наибольшее число их отмечалось при МпГн ( $71,1 \pm 1,8$ ). При этом следует подчеркнуть, что это увеличение было статистически достоверным не только по отношению к контрольным величинам, но и по сравнению с аналогичными показателями при других формах ХГн ( $P < 0,0001$ ).

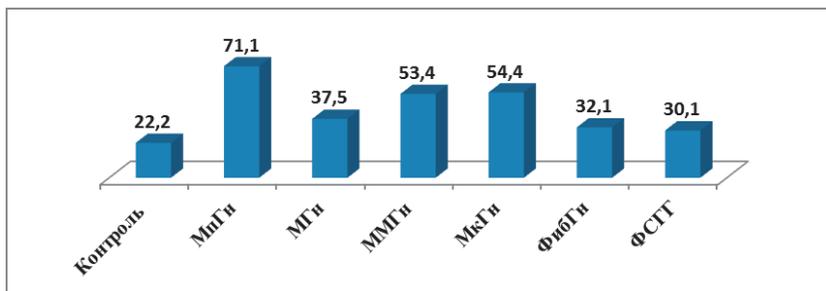


Рис. 6. Число мезангиальных клеток клубочков при различных формах ХГн

Что касается площади клеток извитых канальцев почки (рис. 7), то она резко уменьшалась при МГн ( $141,0 \pm 3,3$  мкм<sup>2</sup>), достоверно ( $P < 0,04$ ) превышая контрольные величины ( $152,7 \pm 5,3$  мкм<sup>2</sup>), существенно не отличаясь, однако, от подобных данных при других формах ХГн.

Измерив площадь сечения экстрагломерулярных капилляров, мы обнаружили (рис. 8), что этот показатель при поражении гломерулярных капилляров увеличивается. При этом наибольшее увеличение от-

мечалось при Фиб Гн ( $272,0 \pm 14,9 \text{ мкм}^2$ ). Этот показатель был достоверно ( $P < 0,05$ ) выше, чем в контроле ( $98,0 \pm 6,9 \text{ мкм}^2$ ), и при других формах ХГн, в то время как статистически значимых различий между показателями, полученными при других формах ХГн, не выявлялось.

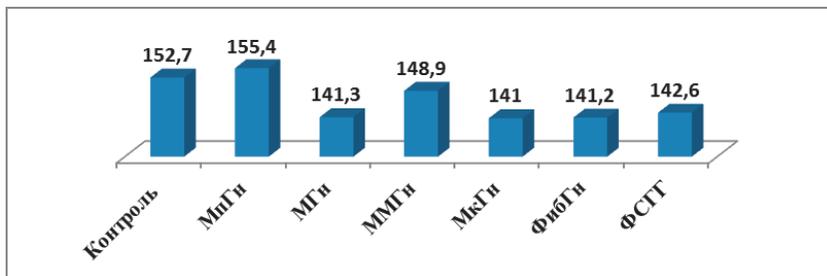


Рис. 7. Площадь клеток извитых канальцев почек при различных формах ХГн

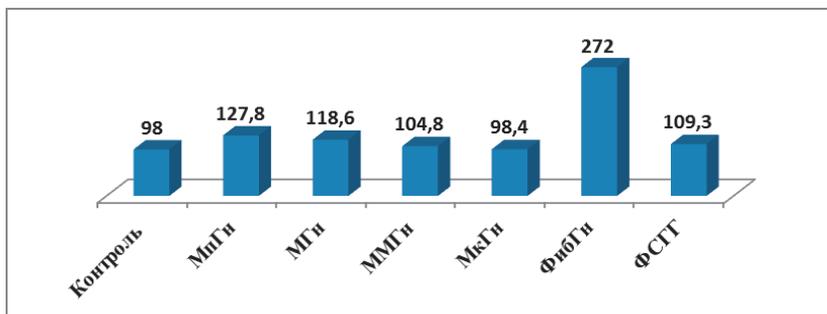


Рис. 8. Площадь сечения экстрагломерулярных капилляров при различных формах ХГн

## Выводы

Таким образом, для каждой морфологической формы хронического гломерулонефрита характерны свои морфометрические особенности. Так, MкГн морфометрически достоверно отличается от других форм площадью сечения гломерулярных капилляров, MMГн – площадью эпителиальных клеток извитых канальцев, MПГн – числом мезангиальных клеток, MГн – площадью клубочков, ФСГГ – сечением экстрагломерулярных капилляров, ФибГн – числом клеток извитых канальцев и площадью клубочков.

# МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МОСТИКИ И НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ СЕРДЦА

Е.Е. Кобзаренко

*Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Л.В. Некрасова,*

*врач-кардиолог А.Л. Коровин*

*Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной хирургии, кафедра кардиохирургии ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь*

## **Актуальность**

Ишемия миокарда, инфаркт, внезапная сердечная смерть у людей различного возраста очень редко вызываются атеросклерозом; зачастую причиной такой патологии становятся аномалии коронарных артерий, в том числе их интрамуральное расположение.

Миокардиальный мышечный мостик – распространенная врожденная патология коронарных артерий. Многочисленные авторы приводят самые различные данные – от 5 до 87 % встречаются в миокарде. Имеются основания полагать, что мышечные мостики в миокарде присутствуют практически у трети взрослых людей, хотя далеко не все из них настолько выражены, что могут оказывать влияние на клиническое состояние больного и проявляться симптомами нарушения перфузии сердца. Гемодинамически значимые миокардиальные мостики во время коронарографии обнаруживаются у 0,5–4,9 % больных (Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Стерник Л.И., 2013).

## **Цели и задачи исследования**

Провести анализ наличия миокардиальных мостиков и, как следствие, гемодинамических нарушений сердца у людей различного возраста и пола.

## **Материал и методы**

Мы проанализировали клинические случаи 16 больных, пролеченных в ГБУЗ ПК «МСЧ № 11», с признаками ишемической болезни сердца, стенокардии, инфарктом миокарда в возрасте от 60 до 79 лет, из них 50 % женщин и 50 % мужчин. Пациенты детально обследованы, вклю-

чая лабораторную диагностику, а также электрокардиографическое обследование в динамике, суточное мониторирование, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, коронарографию.

### **Результаты**

Выявлена связь глубоко расположенных миокардиальных мостиков с приступами стенокардии, инфарктом миокарда, ишемической болезнью сердца. Физическая нагрузка приводила к увеличению адренергической активности, увеличению числа сердечных сокращений, снижению диастолического наполнения коронарных артерий, увеличению потребности миокарда в кислороде. Во всех случаях выявлен левый тип кровоснабжения сердца при отсутствии или недостаточном развитии задней нисходящей артерии. Локализация миокардиальных мостиков во всех случаях в среднем сегменте передней межжелудочковой артерии. Изменение просвета коронарной артерии под мышечным мостиком составило до 49 %. Ангиографическим проявлением миокардиального мостика явился феномен «выдавливания», характеризующийся сужением коронарной артерии в фазу систолы и частичным расправлением в фазу диастолы. Медикаментозное лечение купировало все состояния в рамках стационара, но у 1 пациента было произведено стентирование.

### **Выводы**

Наличие миокардиальных мостиков явилось причиной нарушений кровоснабжения сердца, таких как стенокардия, инфаркт миокарда; во всех случаях миокардиальный мостик был обнаружен в среднем сегменте передней межжелудочковой артерии. Данное состояние артерии при определенных условиях может служить внезапной причиной смерти, поэтому все пациенты с миокардиальными мостиками и его клиническими проявлениями должны находиться под врачебным контролем.

# СОЗДАНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ОТДЕЛЬНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Н.Б. Курбонов, Д.Б. Хафизова, А.К. Жумаев, Б.Р. Содиков

*Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Б.Т. Аллабердиев,  
канд. мед. наук, доцент Г.Б. Жураева*

*Кафедра патологической анатомии с курсом судебно-медицинской экспертизы  
Бухарского государственного медицинского института,  
Бухарский филиал Ташкентского государственного стоматологического  
института, Узбекистан*

Среди множества хронических заболеваний почек, по образному определению Б.И. Шулутко (2002), «Его Величество Гломерулонефрит» занимает особое место. Все достижения иммунологии, генетики, прикладных аспектов патоморфологии конца XX – начала XXI века применяются прежде всего к гломерулонефриту.

## **Цель**

Создание математической модели отдельных морфологических форм хронического гломерулонефрита (ХГн), проявляющихся нефротическим синдромом.

## **Материалы и методы**

Изучены результаты 104 биопсий, полученных от больных с нефротическим синдромом. Диагноз устанавливался на основании результатов комплексного клинико-морфологического обследования больных. Проведено всестороннее клинико-лабораторное обследование у 78 больных. Из них у 58 (74,4 %) установлена протеинурическая, у 19 (24,3 %) – смешанная и у 1 (1,3 %) – гематурическая форма хронического гломерулонефрита. Больные были преимущественно в возрасте до 35 лет (средний возраст 24,9±5,2 года). 23 пациента составили группу больных мезангиопролиферативным (МпГн), 14 – мембранозным

(МГн), 11 – мезангиомембранозным (ММГн), 4 – мезангиокапиллярным (МкГн), 4 – фибропластическим (ФибГн), 2 – фокальным сегментарным гломерулярным склерозом (ФСГГ). Достоверность отличий между группами определяли по критерию Стьюдента. Для оценки внутрigrупповых взаимосвязей проводили корреляционный анализ с вычислением коэффициента линейной регрессии, на основании которого составляли уравнение линейной регрессии  $y = a + bx$ .

### Результаты

Достоверно ( $P < 0,001$ ) наименьшие показатели площади сечения гломерулярных капилляров ( $47,2 \pm 2,5$  мкм<sup>2</sup>) отмечались при ФибГн, тогда как при МпГн, МГн, ММГн достоверных различий в площади сечения гломерулярных капилляров не отмечалось. Морфометрические и лабораторные показатели были закодированы и обозначены арабскими цифрами. Так, морфометрические показатели имели следующие коды: площадь клубочка – 1, площадь сечения гломерулярных капилляров – 2, площадь сечения извитых канальцев – 3, число клеток извитых канальцев – 4, число клеток клубочка – 5, число мезангиальных клеток – 6, площадь клеток извитых канальцев – 7, площадь сечения экстрагломерулярных капилляров – 8; лабораторные показатели: протеинурия (г/л) – 9, клубочковая фильтрация (мл/мин) – 10, реабсорбция (%) – 11, общий белок крови (г/л) – 12, креатинин крови (мг%) – 13, протеинурия (г/сут) – 14, неизменные эритроциты мочи – 15, лейкоциты мочи – 16, гиалиновые цилиндры мочи – 17. Были сформированы таблицы, состоящие из пяти рядов показателей: 1-й ряд – средние данные лабораторного показателя ( $M \pm m$ ); 2-й ряд – коды лабораторных показателей, имеющих коррелятивные связи; 3-й ряд – коэффициент корреляции между лабораторными и морфометрическими показателями; 4-й ряд – коды морфометрических показателей, имеющих корреляционные связи; 5-й ряд – количество корреляций (%). Математическая формула имеет следующие составляющие:  $x$  – общая сумма ( $x_{МПГн(5,0; 6,3)}$ ) – в верхней части указана морфологическая форма ХГн, ниже-верхние и нижние границы лабораторного показателя, характерные для данной морфологической формы,  $x$  – выражение каждого лабораторного показателя (например,  $1,02 \cdot x_{13}$  [0,72; 1,3]), в верхней части указан код лабораторного по-

казателя, в нижней части – его верхние и нижние границы, 1,02 – среднее значение данного лабораторного показателя. МпГн характеризуется двумя лабораторными показателями: 13 – креатинин крови, среднее значение которого равно  $1,02 \pm 0,3$  мг%, верхняя граница составляет 1,3, нижняя – 0,72 мг%; 14 – протеинурия, среднее значение показателя  $5,1 \pm 0,8$  г/сут, верхняя граница – 5,9, нижняя – 5,02 г/с. Производя необходимые вычисления, получаем результат от 5,9 до 7,2, т.е. можно сказать, что у больного возможно наличие МпГн (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

**Критерии разработки математической модели при МпГн**

Средние данные лабораторного показателя	1,02±0,3	5,1±0,8
Коды лабораторных показателей	13	14
Коэффициент корреляции	1	1
Коды морфометрических показателей	6	6
Количество корреляций, %	65	56

$$\Sigma^{\text{МпГн}} [5,02; 7,2] = 1,02 \cdot X^{13} (0,72; 1,3) + 5,1 \cdot X^{14} (4,3; 5,9)$$

ММГн характеризуется пятью лабораторными показателями: 1-й показатель – 10-клубочковая фильтрация, среднее значение  $43,1 \pm 5,4$  мл/мин, верхняя граница – 48,5, нижняя – 37,7 мл/мин; 2-й показатель – 12-уровень общего белка крови, среднее значение этого показателя  $45,3 \pm 2,5$  г/л, верхняя граница – 47,8, нижняя – 42,8 г/л; 3-й показатель – 13-креатинин крови, среднее значение  $2,9 \pm 1,4$  мг%, верхняя граница – 4,5, нижняя – 1,5 мг%. 4-й показатель – 14-протеинурия, среднее значение показателя  $3,2 \pm 0,8$  г/сут, верхняя граница составила 4,0, нижняя – 2,4 г/с; 5-й показатель – 17-число гиалиновых цилиндров в моче, среднее значение этого показателя  $6,3 \pm 1,4$  верхняя граница – 7,7, нижняя – 4,9. Если после вычисления по данной формуле полученный результат будет от 94,5 до 100,8 то можно сказать, что у больного возможно наличие ММГн.

Т а б л и ц а 2

**Критерии разработки математической модели при ММГн**

Средние данные лабораторного показателя	43,1±5,4	45,3±2,5			2,9±1,4		3,2±0,8	6,3±1,4
Коды лабораторных показателей	10	12			13		14	17
Коэффициент корреляции	1	1			1		1	1
Коды морфометрических показателей	2	1	4	8	4	5	1	6
Количество корреляций (%)	54	-74	57	63	-73	-88	-69	56

$$\Sigma^{\text{ММГн}} [94,5; 100,8] = 43,1 \cdot X^{10} [37,7,48,5] + 45,3 \cdot X^{12} [42,8,47,8] + 2,9 \cdot X^{13} [1,5;4,5] + 3,2 \cdot X^{14} [2,4,4,0] + 6,3 \cdot X [4,9; 7,7]$$

Как видно из табл. 3, МГн характеризуется четырьмя лабораторными показателями: 1-й показатель – 9-протеинурия, среднее значение показателя 13±2,6 г/л, верхняя граница составила 15,6, нижняя – 10,4 г/л; 2-й показатель – 10-клубочковая фильтрация, среднее значение – 43,8±4,1 мл/мин, верхняя граница – 47,9, нижняя – 39,7 мл/мин; 3-й показатель – 12-уровень общего белка крови, среднее значение 45,4±2,3 г/л, верхняя граница – 47,7, нижняя – 43,1 г/л; 4-й показатель – 14-протеинурия, среднее значение показателя 4,3±0,5 г/сут, верхняя граница составляет 4,8, нижняя – 3,8 г/сут. Итак, если вычисленный по данной формуле результат будет находится от 97,0 до 116,0, то можно говорить о наличии МГн.

Т а б л и ц а 3

**Критерии разработки математической модели при МГн**

Средние данные лабораторного показателя	13±2,6	43,8±4,1	45,4±2,3	4,3±0,5
Коды лабораторных показателей	9	10	12	14
Коэффициент корреляции	1	1	1	1
Коды морфометрических показателей	6	1	1	8
Количество корреляций	-80	-52	65	52

$$\Sigma^{\text{МГн}} [97,0,116,0] = 13 \cdot X^9 [10,4; 15,6] + 43,8 \cdot X^{10} [39,7,47,9] + 45,4 \cdot X^{12} [43,1;47,7] + 4,3 \cdot X^{14} [3,8;4,8]$$

Данные, представленные в табл. 4, показывают, что МкГн характеризуется четырьмя лабораторными показателями: 1-й показатель – 9-протеинурия, среднее значение показателя 6,2 г/л, верхняя граница составила 7,9, нижняя – 4,5 г/л; 2-й показатель – 12-уровень общего белка крови, среднее значение этого показателя 45,1±3,7 г/л, верхняя граница – 41,4, нижняя – 44,8 г/л; 3-й показатель – 14-протеинурия, среднее значение показателя 1,6±0,4 г/сут, верхняя граница составила 1,2, нижняя – 2,0 г/с; 4-й показатель – 15-число неизмененных эритроцитов в моче, среднее значение его равно 5,9±0,9, верхняя граница – 6,8, нижняя – 5,0. Если после вычисления по данной формуле полученный результат будет в границах от 52,1, до 61,5, то можно сказать, что у больного возможно наличие МкГн.

Т а б л и ц а 4

**Критерии разработки математической модели при МкГн**

Средние данные лабораторного показателя	6,2±1,7	45,1±3,7				1,6±0,4	5,9±0,9
Коды лабораторных показателей	9	12				14	15
Коэффициент корреляции	1	1				1	1
Коды морфометрических показателей	3	4	6	7	8	7	6
Количество корреляций, %	-53	62	-63	70	-79	-56	56

$$\Sigma^{\text{МкГн}}[52,1;61,5] = 6,2 \cdot X^9 [4,5;7,9] + 45,1 \cdot x^{12} [41,4;44,8] + 1,6 \cdot X^{14} [1,2;2,0] + 5,9 \cdot x^{15} [5,0;6,8]$$

Табл. 5 показывает, что ФибГн характеризуется четырьмя лабораторными показателями: 1-й показатель – 10-клубочковая фильтрация, среднее значение составляет 41,7±6,8 мл/мин, верхняя граница – 48,8, нижняя – 34,9 мл/мин; 2-й показатель – 12-уровень общего белка крови, среднее значение 44,9±5,9 г/л, верхняя граница – 50,8, нижняя – 39,0 г/л; 3-й показатель – 14-протеинурия, среднее значение 3,5±0,5 г/сут, верхняя граница составила 4,0, нижняя – 3,0 г/с; 4-й показатель – 16-число лейкоцитов в моче, среднее значение 5,3±0,9, верхняя граница – 6,2, нижняя – 4,4. Если после вычисления по данной формуле полученный

результат будет от 78,3 до 105,8, то можно сказать, что у больного возможно наличие ФибГн.

Т а б л и ц а 5

**Критерии разработки математической модели при ФибГн**

Средние данные лабораторного показателя	41,7±6,8	44,9±5,9	3,5±0,5	5,3±0,9
Коды лабораторных показателей	10	12	14	16
Коэффициент корреляции	1	1	1	1
Коды морфометрических показателей	1	1	7	2
Количество корреляций	65	51	-54	72

$$\Sigma^{\text{ФГн}} [78,3; 105,8]=41,7 \cdot X^{10}[34,9;48,8]+44,9 \cdot X^{12}[39;50,8]+3,5 \cdot x^{14}[3,0;4,0]+5,3 \cdot X^{16}[4,4;6,2]$$

Из табл. 6 видно, что ФСГГ характеризуется тремя лабораторными показателями: 1-й показатель – 9-протеинурия, среднее значение составляет 3,6±1,1 г/л, верхняя граница – 4,7, нижняя – 2,5 г/л; 2-й показатель – 12-уровень общего белка крови, среднее значение 59,8±0,8 г/л, верхняя граница – 60,6, нижняя – 59,0 г/л; 3-й показатель – 16-число лейкоцитов в моче, среднее значение – 16, верхняя граница – 18,0 нижняя – 14,0. Если результат будет оставаться в пределах от 75,5 до 83,3, то можно сказать, что у больного возможно наличие ФСГГ.

Т а б л и ц а 6

**Критерии разработки математической модели при ФСГГ**

Средние данные лабораторного показателя	3,6±1,1		59,8±0,8					1,6±2,0
Коды лабораторных показателей	9		12					16
Коэффициент корреляции	1		1					1
Коды морфометрических показателей	7	8	1	3	4	5	8	2
Количество корреляций, %	-52	55	-80	59	87	-81	-93	80

$$\Sigma^{\text{ФСГГ}} [75,5;83,3]=3,6 \cdot X^9[2,5;4,7]+59,8 \cdot x^{12}[59,0;60,6]+16 \cdot x^{16}[14,0;18,0]$$

Разработанная математическая модель рекомендуется врачам в следующем виде:

Наименование лабораторных параметров	Номер кода
Протеинурия, г/л	9
Клубочковая фильтрация, мл/мин	10
Реабсорбция, %	11
Уровень общего белка, г/л	12
Уровень креатинина крови, мг %	13
Протеинурия, г/сут	14
Число неизмененных эритроцитов в моче	15
Число лейкоцитов в моче	16
Число гиалиновых цилиндров в моче	17

После проведения лабораторных анализов полученные данные врач подставляет в математическую модель в соответствии с кодом. Если значения лабораторных данных совпадают с кодом математической модели, то коэффициент корреляционной связи равняется единице, т.е.  $x = 1$ . Если значения лабораторных данных не совпадают, то коэффициент корреляционной связи равняется нулю ( $x = 0$ ). Например, у больного имеется протеинурия 3г/л. Этот лабораторный показатель закодирован номером 9. По математической модели номер 9 характеризует МГн ( $13 \cdot x9[10,4;15,6]$ ), МкГн ( $6,2 \cdot x9[4,5;7,9]$ ), ФСГГ ( $3,6 \cdot x9[2,5;4,7]$ ), но значение лабораторного показателя, полученного у этого больного, укладывается в интервал только при ФСГГ, поэтому коэффициент корреляционной связи при ФСГГ равняется единице ( $x = 1$ ), в то время при остальных формах он равен нулю ( $x = 0$ ).

### **Выводы**

Таким образом, на основании полученных лабораторных данных по математической модели можно вычислить общую сумму, а по стоимости общей суммы математической модели, в свою очередь, можно определить морфологическую форму хронического гломерулонефрита. Для каждой морфологической формы хронического гломерулонефрита, протекающего с нефротическим синдромом, создана соответствующая математическая модель.

# ГИСТОПАТОЛОГИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

Г.С. Ниёзова, Ш.С. Рамазонова, М.А. Тухтаева,  
С.С. Абдурасулов, Д.Ч. Хасанов

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Г.Б. Жураева  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебно-медицинской экспертизы  
Бухарского государственного медицинского института, г. Ташкент, Узбекистан*

При искусственном и смешанном вскармливании у детей патогенная микрофлора часто вызывает дизентерию, сальмонеллез, стафилококковый энтероколит и другие острые кишечные инфекции (ОКИ) (Асилова М.У., Валиев А.Г., 2001; Ахмедова Х.Ю., 2005; Белоусов Ю.В., 2006; Little M.G. et al., 2005). У детей под влиянием факторов различной этиологии могут возникать ОКИ, внешние проявления которых нередко становятся похожи на патогенез и клинико-морфологические признаки сильного эксикозного и токсикозного острого катарально-десквативного, геморрагического и фибринозно-язвенного энтероколита. Если в кишечнике младенцев развивается инфекция, вызываемая патогенной микрофлорой, то в лимфоидной ткани происходят пролиферативные изменения, не соответствующие иммунному ответу организма. Это сопровождается массовым повреждением ретикулярной основы лимфоидной ткани и недостаточной гиперплазией лимфоидных клеток. При таком остром антигенном повреждении лимфоидной ткани происходит увеличение бластных клеток в герминативном центре, уменьшение малых лимфоцитов в зоне мантии (Змушко Б.И., 2001; Каримова З.К. и др., 2008; Корнеев Г.И., 1995).

## **Цель**

Выявление морфологических критериев, морфометрических параметров лимфоидной ткани кишечника детей до 1 года, а также патоморфологических изменений, развившихся в результате острых кишечных инфекций.

## Материалы и методы

В основу исследования легли данные аутопсий, проведенных в Бухарском областном патологоанатомическом бюро и Республиканском патологоанатомическом центре у детей до 1 года, умерших от различных видов острых кишечных инфекций.

## Результаты

Морфометрическое исследование стенки подвздошной кишки показало, что количество лимфоидных фолликулов изменяется в зависимости от возраста, что у новорожденных в среднем составило  $34,8 \pm 5,2$  %, 1–3 мес. –  $38,5 \pm 6,3$  %, 4–6 мес. –  $75,4 \pm 9,4$  %, 7–12 мес. –  $78,3 \pm 8,5$  %. Выявлено, что в стенке толстой кишки количество лимфоидных фолликулов по сравнению с тонкой еще меньше и составило: у новорожденных –  $24,7 \pm 4,2$  %, 1–3 мес. –  $28,3 \pm 4,3$  %, 4–6 мес. –  $45,2 \pm 6,4$  %, 7–12 мес. –  $58,3 \pm 7,5$  %. Из этого можно судить о том, что в стенке как тонкого, так и толстого кишечника в динамике возраста до 1 года количество лимфоидных фолликулов постепенно увеличивается и в конце годовалой жизни число их становится в 2 раза больше, чем у новорожденных. Проведенный подсчет морфометрических показателей относительного процента организации структуры клеток лимфоидных фолликулов детей до года показал значительные отличия в зависимости от прожитых месяцев. У новорожденных большая часть лимфоидных фолликулов приходится на малые лимфоциты, которые составляют в среднем  $87,8 \pm 8,6$  %. Составляющие основу лимфоидных фолликулов ретикулярные клетки ( $2,1 \pm 0,2$  %) и лимфобласты ( $0,9 \pm 0,2$  %) находятся в функционально пассивном состоянии и составляют 3 % от общего количества клеток. На площади герминативного центра встречается в небольшом количестве крупных ( $1,2 \pm 0,3$  %) и средней величины ( $1,2 \pm 0,3$  %) лимфоцитов. В составе лимфоидных фолликулов толстой кишки количество малых лимфоцитов еще меньше: составило  $84,5 \pm 6,6$  %, ретикулярных клеток –  $3,1 \pm 0,2$  % и лимфобластов –  $1,2 \pm 0,3$  %. В герминативном центре встречаются большие ( $2,2 \pm 0,5$  %) и средние лимфоциты ( $6,6 \pm 0,7$  %). На периферии лимфоидных фолликулов имеют место деструктивные клетки ( $1,8 \pm 0,4$  %) и фагоцитирующие макрофаги ( $0,9 \pm 0,2$  %). Количество и строение клеток лимфоидных

фолликулов тонкого кишечника новорожденных свидетельствуют об отсутствии антигенного воздействия и показывают состояние покоя иммунной системы. По морфометрическим показателям организация структуры клеток лимфоидных фолликулов слизистой оболочки толстого кишечника резко отличается от месячного относительного процента клеток у детей до года. У новорожденных большую часть лимфоидных фолликулов занимают именно малые лимфоциты  $84,5 \pm 6,6$  %. Строму лимфоидных фолликулов составляют ретикулярные клетки ( $3,1 \pm 0,2$  %) и лимфобласты ( $3,1 \pm 0,2$  %), которые также находятся в функционально пассивном состоянии, остальные клетки составляют 4,3 %. В составе лимфоидных фолликулов имеют места деструктивные клетки ( $1,8 \pm 0,4$  %) и фагоцитирующие макрофаги ( $0,9 \pm 0,2$  %). Примечательно развитие качественных и количественных изменений в составе клеток лимфоидных узлов толстого кишечника детей после 6 месяцев жизни. По данным микроскопических исследований, количество лимфоидных узлов резко увеличиваются, выявляется множество их отдельных скоплений больших размеров. Как известно, такое состояние локальной иммунной системы в гистотопографическом и морфофункциональном отношении развивается в основном в организме детей, находящихся на грудном вскармливании, во второй половине первого года жизни. В скоплениях лимфоидных фолликулов слизистой оболочки толстого кишечника объем герминативного центра расширяется, число ретикулярных клеток в ней увеличивается в 4 раза, лимфобластов – в 2 раза, а крупных лимфоцитов – в 3 раза, то же самое наблюдается и в качественном отношении. На герминативном центре мелкие лимфоциты формируют плотное кольцо, утолщающееся и уплотняющееся, в его составе число мелких лимфоцитов, по сравнению с новорожденными, уменьшается на 17 %, выявляется их морфофункциональная активность. На поверхности слизистой оболочки, в том числе в слое кровяного эпителия, очень высока степень инфильтрации малыми лимфоцитами в виде симбиоза с эпителием слизистой оболочки.

Результаты анализа клинико-anamnestических данных детей, умерших от ОКИ, показали, что от общего количества (94 случая) на первую возрастную группу приходится 19,1 % случаев, на вторую –

27,7 %, на третью – 28,8 %, на четвертую – 24,4 %. Эти дети часто страдали преморбидными заболеваниями: выявлено, что у 28,4 % детей была недоношенность, у 23,6 % – гипотрофия, у 18,5 % – рахит, у 21,7 % – анемия и у 7,8 % – врожденные пороки развития. У умерших от ОКИ детей во всех возрастных группах отмечались низкие показатели массы тела, как при рождении, так и при смерти. Низкие весовые показатели тела доказываются вычислением коэффициента физического развития ребенка, которые были следующими: в первой группе на 25 % ниже нормы, во второй – на 17 %, в третьей – 12 %, в четвертой – на 19 % ниже нормы. Установлено, что в этиологической структуре возбудителей ОКИ преобладают условно-патогенные микроорганизмы, такие как колиинфекция (28,4 %), протей (23,7 %), клебсиелла (12,6 %), энтеробактер (4,3 %), ситробактер (3,6 %). Иногда ОКИ вызывались патогенными микробами: в 3,5 % – шигеллы, 12,4 % – сальмонеллез, 5,6 % – стафилококк. В 7,9 % случаев этиология ОКИ не установлена.

Исследование лимфоидной ткани кишечника показало, что в связи с инфекцией у умерших новорожденных лимфоидные фолликулы недоформированы, гиперплазированы атипически и неравномерно. При этом не выявляются основные морфофункциональные зоны лимфоидных фолликулов, активизированные лимфоциты расположены вокруг посткапиллярных венул. Границы их не определяются, лимфоциты инфильтрируют собственную оболочку и подслизистый слой диффузно, среди них выявляется большое количество макрофагов и деструктивных клеток. В более старших возрастных периодах младенцев отмечается, что если лимфоидные фолликулы кишечника исходно атрофичны и гипоплазированы, то под действием ОКИ в них происходит беспорядочная и неравномерная пролиферация клеток и развиваются вторичные изменения в виде кровоизлияния, некроза. При этом в одних случаях отмечается диффузная пролиферация всех клеточных элементов лимфоидных фолликулов, в других – определяется гиперплазия герминативного центра с ретикулезом, в третьих случаях не выявляются их основные морфофункциональные зоны. Видимо, эти разнообразные патоморфологические изменения слизистой оболочки и лимфоидных фолликулов кишечника зависят от исходного состояния лимфоидной ткани кишечника и от патогенности возбудителя ОКИ.

Результаты морфометрического исследования клеточного состава лимфоидных фолликулов стенки кишки младенцев, умерших от ОКИ, показали, что с ранних месяцев жизни количество ретикулярных клеток, макрофагов, дегенеративных клеток и средних лимфоцитов значительно увеличивается. Такое нарастание количества клеток лимфоидных фолликулов продолжается в последующие месяцы. В возрастном периоде 7–12 мес., по сравнению с нормой, увеличивается их количество, в среднем в 10–15 раз. Если интерпретировать эти морфометрические изменения в зависимости от клинико-анамнестических данных, можно предположить, что у младенцев в начальных периодах жизни становление лимфоидной системы кишечника отстает от нормы и в развитии ответной реакции преобладает пролиферация ретикулярных клеток и макрофагов с деструктивными изменениями в некоторых из них. Морфометрические показатели лимфоидных фолликулов стенки толстой кишки при ОКИ изменяются почти в одинаковой динамике, как и в лимфоидных фолликулах, стенки подвздошной кишки и в них от 10/7 части приходится на малые лимфоциты, 1,6 часть – средние лимфоциты, 1,5 часть – ретикулярные клетки, 1 часть – макрофаги. Эти показатели продолжают нарастать и в последующие возрастные периоды. В составе лимфоидных фолликулов отмечается следующая пропорция клеток: малые лимфоциты составляют 10/3 части, ретикулярные клетки – 10/1,6 части, макрофаги – 100/5, дегенеративные клетки – 100/3 части.

### **Выводы**

У младенцев в возрасте до 1 года количество лимфоидных фолликулов стенки подвздошной и толстой кишки постепенно увеличивается и в конце годовалого возраста становится в два раза больше. В клеточном составе их качественные и количественные изменения наблюдаются в основном во втором полугодии. Развитие ОКИ условно-патогенными микроорганизмами зависит прежде всего от наличия преморбидных заболеваний и исходной морфологической и морфометрической недостаточности лимфоидной ткани кишечника. При этом патоморфологически развивается катарально-десквамативный, катарально-гнойный и некротически-язвенный энтероколит.

# ВОЗМОЖНОСТЬ УСТАНОВЛЕНИЯ ВОЗРАСТА ПО ГИСТОЛОГИЧЕСКОМУ СТРОЕНИЮ ЩИТОВИДНОГО ХРЯЦА

Г.В. Золотенкова, М.П. Полетаева

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН Ю.И. Пиголкин  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»  
Минздрава России, г. Москва*

## **Актуальность работы**

В связи с ростом несчастных случаев, террористических актов, природных катаклизмов с массовыми человеческими жертвами особое значение приобретает проблема идентификации личности. Она является сложной задачей ввиду большого повреждения мягких тканей у жертв и требует определенных методик для сопоставления признаков разыскиваемых и погибших людей. Проблема определения возраста, как одного из этапов идентификации, является важной и позволяет провести судебно-медицинскую сортировку идентифицируемых объектов. В настоящее время требуется разработка новых методов определения возраста, которые позволят более точно установить возраст погибшего, будут являться простыми и доступными для повседневного использования специалистами. Вышеизложенные факты свидетельствуют об актуальности вопроса установления возраста по особенностям гистологического строения щитовидного хряща.

Самым крупным из хрящей гортани считается гиалиновый щитовидный хрящ, в котором различают две черырехугольные пластинки, соединенные между собой под прямым (у мужчин) или тупым углом (у женщин). Гиалиновый хрящ может сохраняться на протяжении длительного периода после смерти, что может быть использовано судебно-медицинскими экспертами для идентификации личности.

В современной литературе мало информации, касающейся изучения гистологической структуры щитовидного хряща, а также его изменения в различные периоды жизни человека. Представлены противоположные мнения о наличии связи между возрастом и степенью окостенения щитовидного хряща. Одни авторы на основании изучения рентгеновских снимков хряща считают эту связь положительной – Зелигман С.Б. (1959), A.G. Juric (1984), Grandmaison (2003), Mupparapu

(2004), другие отмечают влияние образа жизни, питания и генетики на процессы окостенения хряща (Н.М. Garvin, 2008).

**Цель** нашего исследования – установление объективных критериев приблизительного определения возраста умерших по данным качественного исследования гистологических срезов щитовидного хряща.

### **Задача исследования**

Проведение предварительной оценки возрастных гистологических изменений щитовидного хряща для подтверждения нашей гипотезы о зависимости степени окостенения хряща от возраста человека.

### **Материал и методы**

Были изучены 30 гистологических материалов щитовидного хряща, полученных в результате секционного судебно-медицинского исследования трупов мужчин различных возрастов в период с декабря 2015 по январь 2016 года в Бюро СМЭ ДЗ г. Москвы. Во всех представленных случаях смерть была ненасильственной. Извлечение исследуемого объекта проводилось по одной и той же схеме: из правой пластины щитовидного хряща с отступом 1 см от срединной линии на всю высоту пластины отсекался кусочек хряща шириной около 1 см. Согласно схеме, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии (Москва, 1965 г.), для дифференцированного исследования были выделены следующие возрастные группы: 20–35 лет, 36–55 лет, 56–75 лет, 76–90 лет. Распределение объектов исследования было соответственно следующим: 18,75 %, 31,25 %, 43,75 %, 6,25 %.

Образцы щитовидного хряща фиксировались в 10%-ном нейтральном растворе формалина не менее 5 сут, промывались в течение 1–2 сут под проточной водой, проводилась декальцинация блоков 5%-ным раствором азотной кислоты, затем проводилась стандартная спиртовая проводка. С помощью микротомы были изготовлены срезы щитовидного хряща толщиной 10 мкн, окрашивание проводилось гематоксилином и эозином. Препараты изучались с помощью микроскопа Биолам Ломо.

На данном этапе оценка количества остеонов проводилась в баллах: 1 – мало, 2 – много остеонов. У 1-й и 2-й возрастной группы мы оценили количество клеточных элементов, похожих на хондроциты, как 1 балл, а у 3-й и 4-й – 2 балла. Также мы обратили внимание на многочисленные костные балки у лиц молодого возраста (21–35 лет) по сравнению с более возрастными группами.

## **Результаты и обсуждение**

Была проведена предварительная оценка особенностей строения щитовидного хряща на протяжении возраста 21–35 лет, 36–55 лет, 56–75, 76–90. Было установлено, что количество хондроцитов существенно отличается во всех возрастных группах: в зрелом возрасте (до 55 лет) максимум и далее с увеличением возраста объекта уменьшается.

## **Выводы**

Определение возраста по гистологическим особенностям строения щитовидного хряща можно использовать для комплексной оценки костно-хрящевого скелета человека. Считаем целесообразным следующим этапом исследования провести изучение большего количества объектов в каждой возрастной группе, расширить спектр исследуемых признаков и количественно оценить изменения, которые были и будут выявлены при количественном и качественном исследовании.

# **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПРОСТАТЫ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Е.В. Михайлова, А.В. Сергеев

*Научный руководитель – д-р мед. наук Е.В. Любоцева  
БУ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» Министерства  
здравоохранения Чувашской Республики, г. Чебоксары*

## **Введение**

При изучении литературы и рассмотрении биопсийного материала у пациентов с диагнозом «гиперплазия предстательной железы» нами была обнаружена разная морфологическая картина, в связи с чем было принято решение исследовать полученный биопсийный материал с использованием дополнительных окрасок.

## **Цель**

Изучить варианты изменений ткани предстательной железы при гиперплазии предстательной железы, окрашенные разными методами.

### **Задачи**

1. Выявить варианты изменения структур предстательной железы с диагнозом «гиперплазия предстательной железы» при окраске методом Массона-Фонтана на индолсодержащие вещества.

2. Выявить варианты изменения предстательной железы с диагнозом «гиперплазия предстательной железы» при окраске методом А. Унна на гликозаминогликаны и гепарин.

3. Выявить патоморфологические изменения простаты при гиперплазии с использованием разных методов исследования.

### **Научная новизна**

Нами было выявлено, что при постановке одного и того же диагноза имеется большое число патоморфологических изменений ткани предстательной железы при окраске различными методами.

### **Материал**

С согласия пациентов проводилось исследование биопсийного материала у 25 мужчин в возрасте 59–63 года, взятых в ходе операции в БУ ГКБ № 1 г. Чебоксары. У исследуемых пациентов были также проанализированы лабораторно-инструментальные данные: общий анализ крови, мочи, уровень ПСА, исследован биохимический анализ крови, проводилось УЗИ предстательной железы.

### **Методы исследования**

1. Для постановки диагноза препараты окрашивали гематоксилином-эозином.

2. Для выявления гормоноподобных веществ исследовали индолсодержащие вещества с применением окраски по методу Массон-Фонтане.

3. Окраску методом А. Унна применяли для выявления гликозаминогликанов и гепарина.

4. С помощью метода математического подсчета устанавливали число определенных клеток в препарате по методу Стьюдента.

### **Собственные исследования и обсуждение полученных данных**

Нами обнаружено, что при постановке одного и того же диагноза – гиперплазия предстательной железы – картина препарата, в результате окрашивания разными методами, не совпадает, что и следовало ожидать.

Во всех препаратах было выявлено, что по любым методам исследования эпителий уретры неравномерно утолщен, имеются участки метаплазии эпителия, а также участки, лишенные эпителия.

Однако в половине случаев можно было видеть, что эпителий в железах имеет многорядность с появлением на клетках ресничек и отсутствием покровного слоя, особенно это заметно в железах второго уровня (в подслизистых или промежуточных железах). Просветы желез расширены на всех уровнях простаты. В концевых секреторных отделах желез эпителий расположен неравномерно.

Ткань железы, как в соединительной ткани собственной пластинки *t. mucosae*, так и в гладкомышечных слоях, инфильтрирована зрелыми клетками крови: нейтрофилами, макрофагами, лимфоцитами. Особо следует отметить наличие большого числа лимфоцитов. У 25 % пациентов мы обнаружили в слизистой оболочке предстательной железы, кроме лимфоцитов, также эозинофилы и плазматические клетки. Наличие плазматических клеток свидетельствуют о том, что, очевидно, идет бласттрансформация В-лимфоцитов в плазматические клетки. В этом случае можно предположить, что при распаде ткани происходит образование эндогенных веществ.

Кроме того, при окраске методом Массона-Фонтана на индолсодержащие вещества такие клетки импрегнируются на +5. По условиям метода усиленная импрегнация говорит о наличии повышенного содержания несвободного серотонина, т.е. происходит усиленное созревание и дифференцировка исследуемых клеток (Любовцева Л.А., 199). Мы также наблюдали повышенное содержание в ткани железы лимфоидных скоплений, в которых плазматические клетки не были обнаружены.

В соединительной ткани предстательной железы у всех пациентов имеется повышенное число тучных клеток, которые при импрегнации серебром окрашиваются на +5. Среди них половина клеток дегранулирована. Стоит отметить, что количество индолсодержащих веществ в ткани железы резко снижено, в то время как у здоровых пациентов этого не наблюдается (по данным литературы).

Между главными железами имеются образования, похожие на кисты с утолщенными стенками, внутри которых располагаются скопления кальцинатов. Там же определяются нейтрофилы и лимфоциты. Сосуды расширены и кровенаполнены.

В половине препаратов соединительная ткань инфильтрирована лимфоцитами и нейтрофилами. Предположительно идет гнойный процесс, который сопровождается распадом ткани. Обнаруживаются клетки с признаками слабовыраженной дисплазии, которые у разных пациентов расположены по-разному: у одних они расположены группами, у других – единично.

При рассмотрении препаратов на гликозаминогликаны и гепарин мы заметили, что эпителий окрашен ортохромно, неравномерно утолщен. В базальной части эпителия определяются темные базофильно окрашенные клетки.

При окраске данным методом обращает внимание наличие большого числа бета метахроматичных тучных клеток, в то время как у здоровых пациентов тучные клетки гамма метахроматичные (по данным литературы). Бета метахроматичные тучные клетки распадаются и образуют конгломераты из гранул. Это говорит о том, что вместе с дегрануляцией тучных клеток в окружающую ткань попадают свободные нейтроамины, изменение количества которых может привести к изменению процесса митотического деления, появлению атипичных клеток.

В 13 % случаев при окрашивании методом по А. Унна нами были обнаружены ортохромные гомогенные окрашенные склерозированные образования в ткани предстательной железы.

В 25 % случаев в соединительной ткани железы имеются образования по типу фибриноида. Очевидно, идет патологическое перерождение ткани предстательной железы. При окраске методом А. Унна у здоровых пациентов соединительная ткань окрашивается ортохромно с легкой метахромазией (данным литературы). В этом случае ткань окрашивается оксифильно, что по условиям метода указывает на то, что в большом количестве присутствует белковый компонент. При этом в этих фибриноидных образованиях структура ткани не сохранена.

### **Выводы**

1. Во всех изучаемых нами случаях в соединительной ткани в 68 % случаев много мелких клеток с признаками слабовыраженной дисплазии.
2. При гиперплазии предстательной железы ткань железы импрегнируется очень слабо, в ней недостаточное количество несвободного серотонина (индолсодержащих веществ).

3. Тучные клетки, плазматические клетки, лимфоциты содержат индолсодержащие вещества в повышенном количестве.

4. При окраске методом А. Унна выявлено недостаточное содержание в ткани гепарина, резко увеличено число бета метахроматичных тучных клеток.

5. В некоторых случаях в тканях железы образуется фибриноид.

## **УСТАНОВЛЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА**

М.Р. Турдиев, З.Р. Сохибова, Н.О. Гиёсова,  
А.Ю. Муминова, М.А. Саидова

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Б.Т. Аллабердиев  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебно-медицинской экспертизы  
Бухарского государственного медицинского института, Бухарский филиал  
Ташкентского государственного стоматологического института, Узбекистан*

Среди заболеваний внутренних органов хронический гломеруло-нефрит занимает ведущее место по числу ошибок диагностики, которые порой достигают 75 %. Прогрессирование хронических заболеваний почек с нарастанием почечной недостаточности является одной из основных проблем в теоретической и практической нефрологии.

### **Цель**

Изучить морфологическую характеристику хронического гломеруло-нефрита, протекающего с нефротическим синдромом.

### **Материалы и методы**

Для достижения поставленной цели нами изучены результаты 104 биопсии, полученные от больных с нефротическим синдромом. Материал для исследования был собран в период 2009–2012 годов в клинической больнице № 1. Диагноз устанавливался на основании результатов комплексного клинико-морфологического обследования больных. Пункционная биопсия почек производилась иглой «VIP» (Германия) под контролем ультразвукового сканирования. Осложнений после взятия биопсии ни у одного больного не наблюдалось. Полученный био-

псийный материал фиксировали в 4%-ном растворе нейтрального формалина на фосфатном буфере ( $pH = 7,2...7,4$ ) и заливали в парафин (Лойда З. и др., 1982). Серийные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксии-фукселином, ставили ШИК-реакцию по Шабдашу. Кроме того, парафиновые срезы, после обработки трипсином, инкубировали с моноспецифическими сыворотками против иммуноглобулинов А, G, M человека (НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи).

Микроскопирование и фотографирование проводили на микроскопе «Люмам-И1». Для последующего анализа были взяты биопсии, полученные от 58 больных с протеинурической формой заболевания. В зависимости от морфологического варианта гломерулонефрита все больные были распределены на 6 групп: 23 пациента составили группу больных мезангиопролиферативным (МпГн), 14 – мембранозным (МГн), 11 – мезангиомембранозным (ММГн), 4 – мезангиокапиллярным (МкГн), 4 – фибропластическим (ФибГн), 2 – фокальным сегментарным гломерулярным склерозом (ФСГГ). В основу морфологической оценки биоптатов положена классификация нефротического синдрома (Серов В.В. и др., 1983). Для объективизации полученных данных проведен морфометрический анализ восьми параметров почечной ткани: площадь клубочка почки, площадь поперечного сечения капилляров клубочка, площадь сечения извитых канальцев, количество клеток извитых канальцев, количество клеток клубочка, количество мезангиальных клеток, площадь эпителиальных клеток извитых канальцев, площадь сечения экстрагломерулярных капилляров. Морфометрические исследования выполнены на комплексе для автоматизированного анализа морфологических структур «Интеграл-2М». Для анализа были выбраны рутинные лабораторные показатели: уровень общего белка (г/л), креатинина крови (мг%), уровень протеинурии (г/л), показатели клубочковой фильтрации (мл/мин), реабсорбции (%), количество неизмененных эритроцитов в моче, количество лейкоцитов в моче, количество гиалиновых цилиндров в моче. В качестве контроля служили результаты морфологического исследования почек четырех лиц, умерших от случайных причин и не имевших в анамнезе указаний на заболевания почек. Все полученные морфометрические и лабораторные данные сводились в вариационные ряды, которые подчинялись нормальному закону распределения. Достоверность отличий между группами определяли по критерию Стьюдента. Для оценки внутрigrупповых взаимосвязей проводили корреля-

ционный анализ с вычислением коэффициента линейной регрессии, на основании которого составляли уравнение линейной регрессии  $y = a + bx$ . Расчеты производили на ПЭВМ-Intel-Pentium III с использованием стандартного пакета программ Microsoft Excel.

### Результаты

По литературным данным, 18 % населения страдает почечными заболеваниями (Шишкин А.Н, 1997). Среди различных поражений гломерулярного аппарата чаще встречается нефротический синдром, представленный несколькими морфологическими вариантами хронического гломерулонефрита. Диагностика хронического гломерулонефрита, так же как и нефротического синдрома, выбор современной тактики лечения зависят от результатов морфологического исследования биоптатов почек. С целью установления морфологической формы хронического гломерулонефрита полученные биоптаты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, ставили ШИК-реакцию, проводили иммунофлюоресцентное исследование. Протеинурическая форма хронического гломерулонефрита в 39,65 % случаев морфологически характеризовалась мезангиопролиферативными изменениями, что совпадает с результатами исследования Н.А. Коровиной (1990). В 24,1 % наблюдений морфологически установлен мембранозный гломерулонефрит, в 19,0 % – мезангиомембранозный, в 6,9 % – мезангиокапиллярный, в 6,9 % – фибропластический, в 3,45 % – фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз. Результаты морфометрических данных показали, что площадь клубочков в изученных группах существенно различалась. Наибольшая площадь клубочков ( $32484,02 \pm 1266,20 \text{ мкм}^2$ ) была при МГн, причем этот показатель был достоверно ( $P < 0,03$ ) выше, чем при других формах ХГн. Наименьшие значения площади клубочков были при ФибГн ( $18776,6 \pm 1672,5 \text{ мкм}^2$ ), причем этот показатель был статистически значимо меньше ( $P < 0,0001$ ), чем при всех других исследованных формах ХГн, кроме МкГн. Площадь сечения гломерулярных капилляров также зависела от формы ХГн, однако различий в статистически значимых пределах между многими формами ХГн не обнаружено. Достоверно ( $P < 0,001$ ) наименьшие показатели площади сечения гломерулярных капилляров ( $47,2 \pm 2,5 \text{ мкм}^2$ ) отмечались при ФибГн, тогда как при МпГн, МГн, ММГн достоверных различий в площади сечения гломерулярных капилляров не наблюдалось. Изучение площади

сечения извитых канальцев показало, что наибольшей ( $4002,4 \pm 230,0 \text{ мкм}^2$ ) она была при ФибГн, достоверно ( $P < 0,0001$ ) превышая аналогичные показатели при других формах ХГн. В то же время при других формах ХГн достоверных различий между показателями не регистрировалось. Видимо, это связано с тем, что при ФибГн дистрофические поражения клеток извитых канальцев почки были наиболее выраженными. Подсчет количества клеток в извитых канальцах показал, что достоверных отличий как между данными контроля, так и между различными формами ХГн не отмечалось. Имевшее место увеличение числа клеток извитых канальцев при ФибГн можно объяснить репаративной регенерацией в ответ на дистрофические повреждения этой части нефрона. Как показал подсчет числа клеток клубочкового аппарата, наиболее значимо этот показатель увеличивался при МкГн, при этом полученные данные ( $161,5 \pm 7,3$ ) были достоверно ( $P < 0,0001$ ) больше, чем при других формах ХГн, кроме ММГн и МпГн. При подсчете числа мезангиальных клеток клубочков оказалось, что наибольшее число их отмечалось при МпГн ( $71,1 \pm 1,8$ ). При этом следует подчеркнуть, что это увеличение было статистически достоверным не только по отношению к контрольным величинам, но и по сравнению с аналогичными показателями при других формах ХГн ( $P < 0,0001$ ). Что касается площади клеток извитых канальцев почки, то она резко уменьшалась при МГн ( $141,0 \pm 3,3 \text{ мкм}^2$ ), достоверно ( $P < 0,04$ ) превышая контрольные величины ( $152,7 \pm 5,3 \text{ мкм}^2$ ), существенно не отличаясь, однако, от подобных данных при других формах ХГн. Измерив площадь сечения экстрагломерулярных капилляров, мы обнаружили, что этот показатель при поражении гломерулярных капилляров увеличивается. При этом наибольшее увеличение отмечалось при Фиб Гн ( $272,0 \pm 14,9 \text{ мкм}^2$ ). Этот показатель был достоверно ( $P < 0,05$ ) выше, чем в контроле ( $98,0 \pm 6,9 \text{ мкм}^2$ ) и при других формах ХГн, в то время как статистически значимых различий между показателями, полученными при других формах ХГн, не выявлялось.

### **Выводы**

При нефротическом синдроме имеют место различные морфологические формы хронического гломерулонефрита: МпГн (39,65 %), МГн (24,1 %), ММГн (18,96 %), МкГн (6,9 %), ФГ (6,9 %), ФСГГ (3,45 %).

# **МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОЦИТАРНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПОКРОВА ВОРСИНОК ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КОТОРАНА**

Н.Э. Тухсанова, Ш.С. Рамазонова, А.А. Рауфов, С.И. Шукурова

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Ш.Ж. Тешаев  
Кафедра нормальной анатомии Бухарского государственного  
медицинского института, г. Ташкент, Узбекистан*

Стремительное развитие химической, фармацевтической, металлургической, машиностроительной промышленности, интенсивная химизация сельского хозяйства, использование большого ассортимента химических средств в быту создает угрозу глобального загрязнения внешней среды химическими веществами, среди которых встречаются соединения, представляющие как потенциальную, так и реальную опасность для здоровья населения. В настоящее время окружающая среда загрязнена пестицидами, так как современное сельскохозяйственное производство невозможно представить без их использования. Большую часть химических соединений, которые попадают во внешнюю среду и оказывают неблагоприятное воздействие на организм, составляют пестициды, широко применяемые во всем мире для защиты растений от вредителей, болезней и сорняков. Только в 1994 году в странах Центральной Европы и СНГ использовано 80 000 пестицидов разных химических групп в пересчете на действующее вещество. Значительное количество от общего объема пестицидов составляют гербициды – производные феноксиуксусной кислоты (2,4Д), триазина (атразин), ацетанилида (алохлор, ацетохлор, метолахлор), и фунгициды – препараты меди и серы, производные триазола. Для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур используется также широкий ассортимент инсектоакарицидов – фосфорорганических, карбаматных, хлорорганических и синтетических пиретроидов. Доминирующими среди фосфорорганических пестицидов (ФОП) является диметоат, хлорорганических (ХОП) – байтан, карбаматных – карбофуран, синтетических пиретроидов – децис

и циперметрин. Некоторые пестициды являются глобальными загрязнителями окружающей среды (ДДТ, ГХЦГ, 2,4Д, атразин и др.).

Которан, N-(3-трифторметилфенил)-N, N-диметилмочевина, почвенный гербицид, применяется для борьбы с сорняками в посевах хлопчатника. Механизм токсического действия многих химических групп пестицидов в большей или меньшей степени изучен, на основании чего базируется современная регламентация их в объектах окружающей среды, разрабатываются профилактические мероприятия по предупреждению негативного влияния на организм человека, проводится поиск антидотной терапии. В связи с применением ядохимикатов в народном хозяйстве возрос интерес к исследованию воздействия пестицидов на иммунные структуры организма. В зонах развития сельского хозяйства увеличивается количество различных применяемых химикатов, которые, попадая в организм человека, приводят к нарушению функции кишечника и различным заболеваниям.

Длительное воздействие на организм даже малых концентраций химических веществ способствует возникновению скрытых, малосимптомных форм хронических интоксикаций, что делает особенно необходимым поиск новых путей изучения их патогенеза, а также разработку новых методов диагностики и профилактики. Тонкая кишка является важной частью пищеварительной системы и выполняет не только всасывательную, пищеварительную, но и эндокринную, защитную и иммунную функцию. Лимфоидным образованиям тонкой кишки придается немаловажное значение в поддержании иммунного статуса организма. В литературе недостаточно внимания уделено инфильтрации лимфоцитов эпителиального покрова тонкой кишки, которые стоят на пути проникновения различных чужеродных веществ, в том числе ядохимикатов, в организм человека через пищу.

### **Цель**

Изучить количественное содержание лимфоцитов, находящихся в эпителиальном покрове ворсинок тонкой кишки крысят до 3-месячного возраста в норме и при отравлении котораном.

## Материал и методы

Эксперименты были проведены на 70 крысах, которые были разделены на две группы: первая группа – контрольная, вторая группа – экспериментальная. Экспериментальные животные содержались в обычных условиях. Сразу же после рождения крысят матерям в течение 21 дня (подсосный период крысят) ежедневно вводился которман в дозе 1/100 LD 50 внутривентрикулярно. Самкам контрольной группы вводился внутривентрикулярно через зонд 1 мл дистиллированной воды. Забой крыс производился в возрасте 1, 30, 60 и 90 дней постнатального развития под эфирным наркозом. Были взяты куски из проксимального, среднего и дистального отдела тонкой кишки и фиксировали 12%-ном растворе формалина, затем проводили по спиртным батареям и заливали в парафин. Из блоков на микротоме производили срезы толщиной 5–10 мкм. Окрашивали срезы гематоксилин-эозином. На микропрепаратах с помощью окулярной линейки производилось морфометрические измерения. Подсчет лимфоцитов проведен гематологическим счетчиком из расчета на 100 эпителиальных клеток ворсинки.

## Результаты

У новорожденных крысят количество лимфоцитов на 100 эпителиальных клеток ворсинок начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки колеблется от 5 до 11, в среднем –  $7,6 \pm 0,5$ , где процентное содержание малых лимфоцитов составляет 50,0 % ( $3,8 \pm 0,4$ ), средних лимфоцитов – 29 % ( $2,2 \pm 0,2$ ) и больших – 21 % ( $1,6 \pm 0,2$ ). В среднем отделе тонкой кишки количество лимфоцитов варьирует от 4 до 11, в среднем  $8,1 \pm 0,6$ , где малые лимфоциты составляют 55,6 % ( $4,5 \pm 0,3$ ), средние лимфоциты – 24,7 % ( $2,0 \pm 0,2$ ) и большие – 20,7 % ( $1,7 \pm 0,1$ ) от общего количества лимфоцитов. В конечном отделе тонкой кишки количество лимфоцитов незначительно возрастает, общее количество лимфоцитов колеблется от 9 до 13, в среднем –  $11,8 \pm 0,4$ , отсюда малые лимфоциты составляют 53 % ( $6,25 \pm 0,64$ ), средние лимфоциты – 30 % ( $3,5 \pm 0,6$ ) и большие – 17 % ( $2 \pm 0,2$ ). У 30 дневных крыс количество лимфоцитов на 100 эпителиальных клеток в начальном и в среднем отделах брыжеечной части тонкой кишки было почти одинаковым и варьировалась от 5 до 12, в среднем –  $9,1 \pm 0,6$ . Процентное содержание ма-

лых лимфоцитов равно 61,6 % ( $5,6 \pm 0,5$ ), средних лимфоцитов – 21,9 % ( $2,0 \pm 0,2$ ) и больших – 16,5 % ( $1,5 \pm 0,1$ ). В конечном отделе брыжеечной части тонкой кишки количество лимфоцитов колеблется от 9 до 14, в среднем –  $11,9 \pm 0,4$ , отсюда малые лимфоциты составляют 53 % ( $6,3 \pm 0,43$ ), средние лимфоциты – 31 % ( $3,7 \pm 0,6$ ) и большие – 16 % ( $1,9 \pm 0,2$ ). На 60-е сутки развития крыс общее количество лимфоцитов на 100 эпителиальных клеток ворсинок в начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки колеблется от 7 до 11 в среднем –  $9,2 \pm 0,3$ , где малые лимфоциты составляют – 63,0 % ( $5,8 \pm 0,2$ ), средние лимфоциты – 23,9 % ( $2,2 \pm 0,2$ ) и большие – 13,1 % ( $1,2 \pm 0,1$ ). В средней части брыжеечного отдела тонкой кишки количество лимфоцитов варьируется от 7 до 13, в среднем  $9,5 \pm 0,4$ , где малые лимфоциты составляют 64,2 % ( $6,1 \pm 0,3$ ), средние лимфоциты – 23,2 % ( $2,2 \pm 0,2$ ) и большие – 12,6 % ( $1,2 \pm 0,1$ ) от общего количества лимфоцитов. В конечном отделе тонкой кишки количество лимфоцитов незначительно возрастает, общее количество лимфоцитов колеблется от 9 до 13, в среднем –  $10,8 \pm 0,4$ , отсюда малые лимфоциты составляют 63 % ( $6,8 \pm 0,64$ ), средние лимфоциты – 23,2 % ( $2,5 \pm 0,6$ ) и большие – 13,8 % ( $1,5 \pm 0,2$ ).

На 90-е сутки развития крыс общее количество интраэпителиальных лимфоцитов ворсинок в начальной и средней части брыжеечного отдела тонкой кишки почти одинаково и колеблется от 7 до 11 на 100 эпителиоцитов, в среднем  $9,5 \pm 0,3$ , где малые лимфоциты составляют 63,2 % ( $6,0 \pm 0,3$ ), средние лимфоциты – 23,2 % ( $2,2 \pm 0,1$ ) и большие – 13,7 % ( $1,3 \pm 0,1$ ) от общего количества лимфоцитов. В дистальной части брыжеечного отдела тонкой кишки количество лимфоцитов варьируется от 7 до 15, в среднем  $11,0 \pm 0,4$ , где малые лимфоциты составляют 59,1 % ( $6,5 \pm 0,3$ ), средние лимфоциты – 28,2 % ( $3,1 \pm 0,2$ ) и большие – 12,7 % ( $1,4 \pm 0,1$ ) от общего количества лимфоцитов. На 30-е сутки развития крыс экспериментальной группы количество лимфоцитов на 100 эпителиальных клеток в начальном и в среднем отделах брыжеечной части тонкой кишки почти не изменяется и варьируется от 8 до 15, в среднем –  $12,6 \pm 0,5$ . Процентное содержание малых лимфоцитов равно 59,5 % ( $7,5 \pm 0,4$ ), средних лимфоцитов – 22,9 % ( $2,88 \pm 0,2$ ) и больших – 17,6 % ( $2,2 \pm 0,1$ ). В конечном отделе брыжеечной части тонкой кишки

количество лимфоцитов колеблется от 9 до 16, в среднем –  $12,9 \pm 0,5$ , отсюда малые лимфоциты составляют 57,5 % ( $7,42 \pm 0,35$ ), средние лимфоциты – 28,5 % ( $3,67 \pm 0,34$ ) и большие – 14,0 % ( $1,8 \pm 0,1$ ). На 60-е сутки развития крыс экспериментальной группы количество лимфоцитов на 100 эпителиоцитов ворсинок начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки находится в пределах от 7 до 14, в среднем –  $11,2 \pm 0,3$ , где малые лимфоциты составляют 60,7 % ( $6,8 \pm 0,2$ ), средние лимфоциты – 25,0 % ( $2,8 \pm 0,2$ ) и большие – 14,3 % ( $1,6 \pm 0,1$ ). В средней и конечной части брыжеечного отдела тонкой кишки количество лимфоцитов варьируется от 8 до 16, в среднем –  $12,1 \pm 0,4$ , от которого малые лимфоциты составляют 58,7 % ( $7,1 \pm 0,3$ ), средние лимфоциты – 26,5 % ( $3,2 \pm 0,2$ ) и большие – 14,9 % ( $1,8 \pm 0,1$ ) от общего количества лимфоцитов. На 90-е сутки развития постнатального онтогенеза у экспериментальных крыс количество лимфоцитов на 100 эпителиоцитов ворсинок начальной части брыжеечного отдела тонкой кишки находится в пределах от 9 до 13, в среднем –  $10,8 \pm 0,4$ , отсюда малые лимфоциты составляют 63 % ( $6,8 \pm 0,64$ ), средние лимфоциты – 23,2 % ( $2,5 \pm 0,6$ ) и большие – 13,8 % ( $1,5 \pm 0,2$ ). В средней и конечной части брыжеечного отдела тонкой кишки количество лимфоцитов варьируется от 8 до 16, в среднем  $11,1 \pm 0,4$ , от которого малые лимфоциты составляют 59,5 % ( $6,6 \pm 0,2$ ), средние лимфоциты – 27 % ( $3,0 \pm 0,2$ ) и большие – 15,3 % ( $1,7 \pm 0,1$ ) от общего количества лимфоцитов.

### **Выводы**

При воздействии которана в ранние сроки эксперимента усиливается инфильтрация лимфоцитами эпителиального покрова ворсинок тонкой кишки, а в поздние сроки постепенно приближается к контрольной группе. С возрастом в обеих группах наблюдается тенденция к увеличению в процентном соотношении малых лимфоцитов на фоне снижения средних и больших, что свидетельствует об увеличении доли зрелых лимфоцитов в эпителиальном покрове.

# ИЗУЧЕНИЕ УДЕЛЬНОГО ВЕСА КАЖДОЙ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, СПОСОБСТВУЮЩЕЙ РАЗВИТИЮ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ё.К. Эронов, М.М. Гиязова, А.А. Элмуродова, И.И. Тошева

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Б.Т. Аллабердиев  
Кафедра патологической анатомии с курсом судебно-медицинской экспертизы  
Бухарского филиала Ташкентского государственного стоматологического  
института, Бухарский государственный  
медицинский институт, Узбекистан*

## **Цель**

Изучить удельный вес каждой нозологической формы хронического гломерулонефрита, способствующей развитию нефротического синдрома.

## **Материалы и методы**

В зависимости от морфологического варианта гломерулонефрита все больные были распределены на шесть групп (таблица): 23 пациента составили группу больных мезангиопролиферативным (МпГн), 14 – мембранозным (МГн), 11 – мезангиомембранозным (ММГн), 4 – мезангиокапиллярным (МкГн), 4 – фибропластическим (ФибГн), 2 – фокальным сегментарным гломерулярным склерозом (ФСГГ). В основу морфологической оценки биоптатов положена классификация нефротического синдрома (Серов В.В. и др., 1983).

Для анализа были выбраны рутинные лабораторные показатели: уровень общего белка (г/л), креатинина крови (мг%), уровень протеинурии (г/л), показатели клубочковой фильтрации (мл/мин), реабсорбции (%), количество неизмененных эритроцитов в моче, количество лейкоцитов в моче, количество гиалиновых цилиндров в моче. В качестве контроля служили результаты морфологического исследования почек четырех лиц, умерших от случайных причин и не имевших в анамнезе указаний на заболевания почек.

## Распределение больных в зависимости от морфологического варианта протеинурической формы Гн

Форма гломерулонефрита	Возраст, лет								Всего		Итого	%
	до 16		17–35		36–45		46–59					
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж		
Мезангиопролиферативная	–	2	6	13	–	2	–	–	6	17	23	39,65
Мембранозная	–	1	6	4	1	1	–	–	8	6	14	24,1
Мезангиомембранозная	–	–	9	–	1	–	1	1	10	1	11	19
Мезангиокапиллярная	–	–	1	1	2	–	–	–	3	1	4	6,9
Фибропластическая	–	1	2	1	–	–	–	–	2	2	4	6,9
Фокальный сегментарный гломерулярный склероз	–	–	2	–	–	–	–	–	2	–	2	3,45
Итого	–	4	25	19	4	3	1	1	31	27	58	100

### Результаты

Своевременная диагностика различных заболеваний почек остается весьма актуальной проблемой. По литературным данным, 18 % населения страдает почечными заболеваниями (Шишкин А.Н, 1997). Из различных поражений гломерулярного аппарата чаще встречается нефротический синдром, представленный несколькими морфологическими вариантами хронического гломерулонефрита. Исследования проведены на 104 больных, из них у 78 изучены данные клинико-лабораторных анализов. Протеинурическая форма заболевания диагностирована у 58 (74,35 %) обследованных. Пациенты в возрасте 16 лет составили 4 (6,9 %), причем все они были женского пола; в возрасте 17–35 лет – 45 (77,6 %), из них мужчин 26 (44,8 %), женщин 19 (32,8 %); в возрасте 36–45 лет – 7 (12,1 %) из них 4 (6,9 %) мужчины и 3 (5,2 %) женщины; в возрасте 46–59 лет – 2 (3,4 %) пациента, мужчин и женщин по 1,7 %. В целом протеинурической формой заболевания страдали 31 (53,4 %) мужчина и 27 (46,6 %) женщин.

Протеинурическая форма хронического гломерулонефрита в 39,65 % случаев морфологически характеризовалась мезангиопролиферативными изменениями, что совпадает с результатами исследования

Н.А. Коровиной (1990). В 24,1 % наблюдений морфологически установлен мембранозный гломерулонефрит, в 19,0 % – мезангиомембранозный, в 6,9 % – мезангиокапиллярный, в 6,9 % – фибропластический, в 3,45 % – фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз.

### **Выводы**

При нефротическом синдроме имеют место различные морфологические формы хронического гломерулонефрита: МпГн (39,65 %), МГн (24,1 %), ММГн (18,96 %), МкГн (6,9 %), ФГ (6,9 %), ФСГГ (3,45 %). Для каждой морфологической формы хронического гломерулонефрита характерны свои морфометрические особенности. Так, МкГн морфометрически достоверно отличается от других форм площадью сечения гломерулярных капилляров, ММГн – площадью эпителиальных клеток извитых канальцев, МПГн – числом мезангиальных клеток, МГн – площадью клубочков, ФСГГ – сечением экстрагломерулярных капилляров, ФибГн – числом клеток извитых канальцев и площадью клубочков. Каждая морфологическая форма хронического гломерулонефрита, протекающего с нефротическим синдромом, имеет прямые и не прямые корреляционные связи между морфометрическими и лабораторными показателями.

## **ЗНАЧЕНИЕ ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)**

**Д.В. Быкова**

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент О.Б. Долгова  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО УГМУ  
Минздрава России, г. Екатеринбург*

Несмотря на то что решение вопросов оценки качества оказания медицинской помощи входит в компетенцию комиссии экспертов с участием специалистов всех медицинских специальностей, в работе врача – судебно-медицинского эксперта при исследовании трупов лиц, скончавшихся в стационаре, встречаются летальные случаи, требующие от

врача-танатолога устанавливать причинно-следственные связи действий врача с наступлением смерти пациентов.

Нами выполнено исследование трупа Т., 16 лет, доставленной в многопрофильную больницу бригадой скорой медицинской помощи в состоянии клинической смерти. Из анамнеза известно, что вызов поступил в частный дом, в течение дня пациентка спала, вечером девочку не смогли разбудить и вызвали бригаду СМП. Долгое время страдала инсулинзависимым сахарным диабетом. По указанному заболеванию имела инвалидность. Прибывшая бригада СМП измерила уровень глюкозы крови по глюкометру:  $>33$  моль/л. Несмотря на это, внутривенно при транспортировке больной было введено 60 мл 40%-ного раствора глюкозы; в приемном покое начаты реанимационные мероприятия с восстановлением сердечной деятельности через 1 ч. Концентрация глюкозы в крови на момент поступления достигла 100,3 ммоль/л. После восстановления функции органов и систем было выполнено ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства, врачом описано: «Печень: левая доля 50,1 мм, правая доля 142,0 мм, структура N, плотность обычная. Поджелудочная железа: размер головки 20,7 мм, тела 8,4 мм, хвоста 14,3 мм, структура неоднородная, плотность N. Дополнения: в области малого таза жидкость слоем до 9 см, однородная, без взвеси». По результатам лабораторных исследований через 2 ч после поступления в отделение реанимации: АЛТ 2385 и/л; АСТ 5848 и/л; креатинин 279 мкмоль/л; мочевины 19,2 ммоль/л; лейкоциты  $39 \cdot 10^9$ /л; кетоны в моче  $> 16$  ммоль/л, ацетон мочи 4+. Продолжительность пребывания ребенка в стационаре составила 12 ч. В этот период сознание определялось как кома III ст, ШКГ – 0 баллов; кожные покровы бледные; живот правильной формы, печень + 5 см из-под края реберной дуги. Через 4 ч после поступления в моче определялась АЛТ 3559 и/л, АСТ – 12990 и/л, глюкоза 92,5 ммоль/л. Состояние прогрессивно ухудшалось. Через 11 ч после поступления повторный эпизод асистолии, констатирована смерть. Труп Т. направлен на судебно-медицинское исследование с диагнозом: «Комбинированное основное заболевание: 1. Постреанимационная болезнь. Отек головного мозга. 2. Сахарный диабет I типа. Кетоацидоз. 3. Острое отравление неизвестными препаратами. Осложнения: Полиорганная недостаточность».

При судебно-медицинском исследовании нами было обнаружено в брюшной полости 1000 мл жидкой темно-красной крови со сгустками. Между правой и левой долями печени два разрыва капсулы и паренхимы, один разрыв длиной 2 см и глубиной 0,7 см, второй – длиной 1,5 см, глубиной 0,3; под капсулой правой доли печени от разрыва по диафрагмальной поверхности кровоизлияние объемом 5 мл.

Макроскопически обнаружены и признаки, характеризующие массивную кровопотерю, в том числе пятна Минакова под эндокардом, малокровие внутренних органов, резкое малокровие коркового вещества почек при выраженном полнокровии мозгового вещества.

По результатам гистологического исследования в окружности ран печени отмечалось пропитывание паренхимы кровью, на раневой поверхности – аморфные массы фибрина и выраженные скопления распадающихся нейтрофилов; рядом с раной печени определялась широкая зона некроза гепатоцитов с мелкоочаговыми свежими кровоизлияниями и инфильтрацией распадающимися нейтрофилами.

Описанная макроскопическая и микроскопическая картина печени, с учетом обстоятельств произошедшего и данных УЗ-диагностики, позволила сделать вывод об образовании повреждений печени в период выполнения реанимационных мероприятий при поступлении больной в стационар.

Кроме того, при проведении судебно-медицинского исследования трупа нами были обнаружены пластинчатые «тонкие» кровоизлияния под твердой мозговой оболочкой в средней черепной ямке справа от средней линии и на скате, очаговое субарахноидальное кровоизлияние, мелкоочаговое эпидуральное кровоизлияние в шейном отделе, мелкодиапедезные кровоизлияния во внутренних органах, которые, по нашему мнению, стали следствием выраженного нарушения кровообращения как результат тяжелого течения основного заболевания.

При исследовании поджелудочной железы макроскопически определялись участки склероза ткани с элементами кальцификации. Микроскопически железистая ткань не имела четкой структуры, ядра клеток не дифференцировались, инсулярные островки были не видны, в дольках встречался перидуктальный склероз.

Течение диабета сопровождалось развитием мезангиально-пролиферативной гломерулопатии и дистрофических изменений внутренних органов, подтвержденных результатами гистологического исследования.

Таким образом, в указанном случае при исследовании трупа врачом – судебно-медицинским экспертом обнаружены грубые дефекты оказания медицинской помощи:

– на этапе оказания помощи врачами СМП – введение раствора глюкозы на фоне высоких показателей сахара крови;

– на этапе стационарного лечения – причинение повреждений, нанесших тяжкий вред здоровью пациентки.

Записи представленной истории болезни позволили сделать вывод о том, что повреждения печени не были диагностированы в период стационарного лечения, лечение травмы не проводилось.

В заключение следует отметить, что анализ представленных медицинских документов, данных макроскопической и микроскопической картины, а также результатов судебно-химического и судебно-биохимического исследования позволил нам определить в качестве причины смерти инсулинзависимый сахарный диабет с тяжелым течением, осложнившийся кетоацидотической комой, сделать вывод о наличии причинной связи между действиями врачей СМП и врачей-реаниматологов стационара с наступлением смерти больной.

## **КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СМЕРТИ МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

И.Н. Звягинцев

*Научный руководитель – д-р мед. наук, доцент К.В. Шевченко*

*Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО ПГМУ*

*им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь*

### **Актуальность работы**

Всего несколько десятилетий назад смерть человека констатировалась только на основании необратимой остановки сердца и дыхания. Введение аппаратов искусственной вентиляции легких позволило спасти жизни многих людей, страдавших от ранее смертельных травм и заболеваний. В то же время длительные наблюдения установили, что в случаях необратимого тотального повреждения мозга шансы человека на выживание полностью отсутствуют. Это послужило основанием для

появления концепции смерти мозга как нового состояния смерти человека [Mollaret P., Goulon M.]. В настоящее время смерть мозга в большинстве стран мира, включая Российскую Федерацию, юридически признана эквивалентной смерти человека.

Введение этого понятия в современную медицину позволило решить целый ряд медико-социальных проблем. В значительной мере был снят моральный и эмоциональный груз с родственников и медицинского персонала. Стало возможным на законодательной основе прекращать бесполезные усилия по поддержанию дыхания и кровообращения у лиц с необратимо разрушенным мозгом и направлять высвобождающиеся ресурсы на оказание помощи больным, которых еще можно спасти. Также стало возможным значительное увеличение количества и эффективности операций по пересадке органов и тканей.

Следует подчеркнуть, что смерть мозга – единственное состояние в медицине, где врачи имеют все юридические основания сразу же после установления диагноза выключить аппарат искусственной вентиляции легких, остановив таким образом дыхание больного.

Первые критерии смерти мозга были введены в Гарвардской медицинской школе в 1968 году и требовали наличия ареактивной комы, апноэ, отсутствия окулоцефалических и спинальных рефлексов, изоляции на ЭЭГ, устойчивости данного состояния в течение 24 ч при отсутствии лекарственной интоксикации и гипотермии [Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of irreversible coma]. В 2008 году РАМН при содействии Европейской Федерации Неврологических Обществ (EFNS) провела исследования среди 82 стран. Результаты исследования показали, что концепция смерти мозга, как состояния, эквивалентного смерти человека, принята практически во всех странах Европы. Все страны едины и в определении смерти мозга как полного и необратимого прекращения всех функций головного мозга при работающем сердце и проводимой ИВЛ. Исключение составляет только Великобритания, где смерть мозга и, соответственно, смерть человека приравнена к смерти ствола головного мозга. Российская Федерация придерживается критериев, используемых в большинстве стран мира.

На сегодняшний день предложенная тема не потеряла, а только повысила свою значимость и актуальность, так как диагностика данного

состояния представляет огромные трудности как для молодых врачей, так и для опытных специалистов.

### **Цель исследования**

Определить критерии диагностики смерти мозга, используемые на сегодняшний день на территории Российской Федерации.

### **Задачи исследования**

1. Проанализировать медицинскую литературу по вопросу критериев диагностики смерти мозга.
2. Определить критерии диагностики смерти мозга, разрешенные на сегодняшний день на территории Российской Федерации.

### **Результаты и обсуждение**

Смерть мозга – полное и необратимое прекращение всех функций головного мозга (включая мозговой ствол), которое регистрируется при работающем сердце и искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

### **Алгоритм диагностики смерти мозга**

Алгоритм диагностики смерти мозга включает четыре последовательных этапа:

- 1) точное установление этиологии заболевания;
- 2) исключение потенциально обратимых состояний, которые могут вызывать признаки, схожие со смертью мозга;
- 3) диагностика прекращения функций всего головного мозга;
- 4) диагностика необратимости прекращения функций всего головного мозга.

### **Патофизиологические механизмы смерти мозга**

Показано, что полное прекращение поступления крови в полость черепа в течение 30 мин ведет к необратимому поражению нейронов, восстановление которых становится невозможным. Такая ситуация возникает в двух случаях [Уолкер А.Э.]:

- 1) резкого повышения ВЧД до уровня систолического артериального;
- 2) остановки сердечной деятельности и проведения неадекватного непрямого массажа сердца в течение вышеуказанного периода времени.

### **Патологическая физиология тела с погибшим мозгом**

Для понимания процессов динамического развития смерти мозга, неизбежно ведущих в конце концов к асистолии, остановимся на описании патофизиологии.

Аутолиз секретирующих нейронов гипоталамуса и пережатие стебля гипофиза в результате вклинения промежуточного мозга приводят к поражению нейрогипофиза, что клинически проявляется развитием несахарного диабета. Такая картина чаще развивается у больных с выраженным масс-эффekten и быстрой дислокацией. Несахарный диабет проявляется гипотонической полиурией и снижением относительной плотности мочи и ведет к дегидратации, гипомагниемии, гипокалиемии и гипокальциемии [Power B.M.].

Неоднократно отмечалось, что у многих больных с констатированной смертью мозга гормональная функция передней доли гипофиза сохранена, что использовалось как аргумент против самой концепции смерти мозга. В настоящий момент этот феномен объясняют особенностями кровоснабжения гипофиза [Gramm H.J., Mainhold H., Bickel U.].

Массивный выброс катехоламинов в ответ на ЧМТ или другие повреждения головного мозга ведут к повреждению миокарда у 42 % больных за счет вазоконстрикции и выброса в кровь большого количества гормонов надпочечников [Dujardin K.S., McCully R.B., Wijdicks E.F.].

Таким образом, активация симпатoadренальной системы оказывает повреждающее воздействие на миокард и может вызывать отек легких, мало воздействуя при этом на другие органы. Гемодинамика нарушается в результате утраты сосудистого тонуса и развития гиповолемии, на фоне поражения гипоталамо-гипофизарной системы. В результате продолжающихся необратимых изменений в миокарде наступает неизбежная асистолия.

### **Потенциально обратимые состояния со схожими со смертью мозга признаками**

- 1) интоксикации, в том числе лекарственные (установленные при помощи токсикологического исследования);
- 2) первичная гипотермия;
- 3) гипотензия;
- 4) гиповолемический шок;

- 5) метаболические комы, в том числе с наличием выраженных электролитных расстройств и нарушений кислотно-щелочного состояния;
- 6) эндокринные комы;
- 7) инфекционные поражения головного мозга;
- 8) применение наркотических средств и средств для наркоза;
- 9) применение миорелаксантов.

Если хотя бы одно из этих состояний диагностировано, то диагноз смерти мозга не рассматривается.

### **Клинические критерии смерти мозга**

- 1) полное и стойкое отсутствие сознания (кома);
- 2) атония всех мышц;
- 3) отсутствие реакции на значительные болевые раздражения в зоне тригеминальных точек или при сжатии твердым объектом ногтевых фаланг пальцев и любых рефлексов, которые замыкаются выше шейного отдела спинного мозга;
- 4) отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет (при неподвижности глазных яблок и отсутствии приема препаратов, расширяющих зрачки);
- 5) отсутствие корнеальных рефлексов;
- 6) отсутствие окулоцефалических рефлексов;
- 7) отсутствие окуловестибулярных рефлексов;
- 8) отсутствие фарингеальных (рвотных) и трахеальных (кашлевых) рефлексов;
- 9) отсутствие самостоятельного дыхания.

На данном этапе возможны диагностические ошибки, которые зачастую приводят к драматичному итогу.

### **Инструментальное подтверждение смерти мозга**

ЭЭГ была первым методом, использованным для подтверждения диагноза смерти мозга. Феномен биоэлектрического молчания мозга был однозначно расценен как признак гибели всех нейронов мозга [Buchner H.]. Однако и чувствительность, и специфичность метода находятся в пределах 90 %. Такие относительно невысокие показатели объясняются низкой помехозащищенностью ЭЭГ [Powner. D.J.]. Несмотря на это, ЭЭГ остается одним из основных подтверждающих тестов.

Одним из наиболее информативных и часто применяемых методов, способных показать прекращение мозгового кровотока, является УЗ-диагностика (УЗДГ, ТКГ, дуплексное сканирование).

Из существующих вариантов доплеровского обследования наиболее изучена ТКД. Во многих странах, в том числе в России, она включена в клинические рекомендации как подтверждающий метод диагностики прекращения мозгового кровотока. По данным многочисленных обзоров, чувствительность метода составляет от 91 до 99 %, а специфичность – 100 % [И.Д. Стулин; Ducrocq X., Braun M., Debouverie M.; Hassler W., Moritake K.; Petty G.W., Mohr J.P., Pedley T.A.]. Патогномичными признаками прекращения внутричерепного кровотока, обнаруживаемыми при ТКД, являются: сочетание систолических пиков линейной скорости кровотока с диастолическим синусоидальным компонентом, систолические пики не более 20 см/с без диастолического компонента; ревербирующий кровоток.

### **Выводы**

Таким образом, проблема смерти мозга – это вопрос не только медицинский, но и в не меньшей, если не в большей степени, морально-этический и правовой. На настоящий момент имеется единодушное мнение о патофизиологической и клинической картине смерти мозга. Также не вызывает сомнений необходимость обязательного инструментального подтверждения этого диагноза. Наше общество приняло концепцию смерти мозга как состояния, эквивалентного смерти человека, однако необходимо еще немало усилий для тактичного и корректного решения множества вопросов, постоянно возникающих во всех ситуациях, связанных с развитием у пациента данного состояния.

# ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ НА НАЛИЧИЕ АЛКОГОЛЯ ПРИ ЛЕТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

Р.С. Галеев

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент О.Б. Долгова  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО УГМУ  
Минздрава России, г. Екатеринбург*

## **Актуальность исследования**

В настоящее время существует проблема употребления членами летных экипажей спиртных напитков непосредственно перед полетом. Это, в свою очередь, не только негативно отражается на состоянии здоровья летчиков, их способности управления воздушным судном в период выполнения полета, но и, в некоторых случаях, приводит к катастрофе.

В гражданской авиации употребление спиртных напитков летчиками явление весьма нередкое, что и является одной из причин летных происшествий. Результаты анализа летных происшествий в 60-е годы XX века показали, что в 35,4 % случаев из 477 катастроф летчики находились в состоянии алкогольного опьянения. Состояние опьянения у пилотов (концентрация алкоголя в крови более 50 мг/100 мл) определялось в 28 % случаев из 162 авиакатастроф [1–3].

По данным Института авиационной медицины (США), за период 1989–1990 годов были проведены токсикологические исследования биологических образцов в 975 случаях авиакатастроф, из которых в 79 содержание алкоголя превышало 40 мг/100 мл [4].

Следует учитывать тот факт, что содержание алкоголя в органах и тканях погибших подвержено серьезным колебаниям, и в ряде случаев его обнаружение не может свидетельствовать о наличии алкогольной интоксикации у пилотов на момент наступления смерти. Проблемой для оценки результатов является новообразование этанола в крови и тканях трупа или его фрагменте при условии, что последний подвергался воздействию высокой температуры, внешнему топливному загрязнению либо гнилостному изменению. Это не частое, но достаточно распространенное явление при авиакатастрофах.

### **Цель исследования**

Анализ случаев обнаружения этилового спирта у погибших членов экипажа в случаях авиакатастроф за период 2008–2015 годов.

### **Задачи исследования:**

- определение статистических показателей случаев обнаружения этанола в организме погибших и выживших в авиакатастрофах;
- изучение особенностей образования эндогенного алкоголя в случаях авиапроисшествий.

### **Материалы исследования**

Объектами послужили отчеты Межгосударственного авиационного комитета, проанализировано 18 летних происшествий на территории РФ.

### **Результаты исследования**

За период 2008–2015 годов на территории РФ было зарегистрировано 258 авиационных происшествий, из которых в 18 случаях в крови и тканях членов экипажа был обнаружен этиловый спирт, что составило 6,9 % от общего количества летных происшествий. В 14 случаях алкоголь был обнаружен в крови членов экипажа, а в 4 случаях – в мышечной ткани. Преимущественно, а именно в 16 случаях, этанол был обнаружен в крови и тканях капитана воздушного судна (КВС), в 1 – в крови штурмана, в 1 – в крови как КВС, так и 2-го пилота, еще в 1 случае установить принадлежность фрагментов с содержащимся в них этанолом не представилось возможным. В двух случаях результаты судебно-химического исследования оказались сомнительными (0,3 ‰), поскольку такие концентрации не имеют клинического значения и приравниваются к физиологической норме (табл. 1).

При проведении токсикологических исследований в случаях авиакатастроф следует учитывать, что такие объекты, как кровь и моча, могут отсутствовать ввиду полного разрушения тел и их обескровливания. В таких случаях объектом исследования должна быть мышечная ткань или почка, по той причине, что коррелятивная зависимость содержания этанола в указанных объектах и крови выше, чем в других органах [5]. В четырех случаях алкоголь был обнаружен в мышечной ткани погибших членов экипажа, так как их тела в момент авиакатастрофы подверглись травматической фрагментации с последующим обескровлива-

нием (табл. 2). В двух случаях судебно-медицинская экспертиза погибшего была проведена спустя большой промежуток времени после происшествия, поэтому результаты исследования на алкоголь следует считать относительными, так как не исключается его новообразование вследствие гнилостных изменений тканей трупа.

Т а б л и ц а 1

**Концентрация этилового спирта в крови погибших  
и выживших членов экипажа**

Авиакатастрофа	КВС	2-й пилот	Штурман
08.04.11 дельталет МД-20	1,57 ‰		
20.06.11 самолет ТУ-134			0,81 ‰
04.07.11 самолет EuroStar	0,9 ‰		
15.08.11 самолет Стрела-М	1,3 ‰		
04.07.12 вертолет Eurocopter	0,3 ‰		
12.09.12 самолет АН-28	0,92 ‰	2,03 ‰	
30.09.12 гидросамолет С-400	1,93 ‰		
08.12.12 вертолет Robinson R-44	0,9 ‰		
02.06.13 самолет "ЕХ-350"	0,66 ‰		
26.03.14 самолет С-2	0,4 ‰		
19.09.14 вертолет SA-341	1,1 ‰		
18.05.15 самолет АН-2	1,92 ‰		
07.06.15 самолет Зодиак 650	0,31 ‰		
12.09.15 гидросамолет Корвет-1	1,24 ‰		

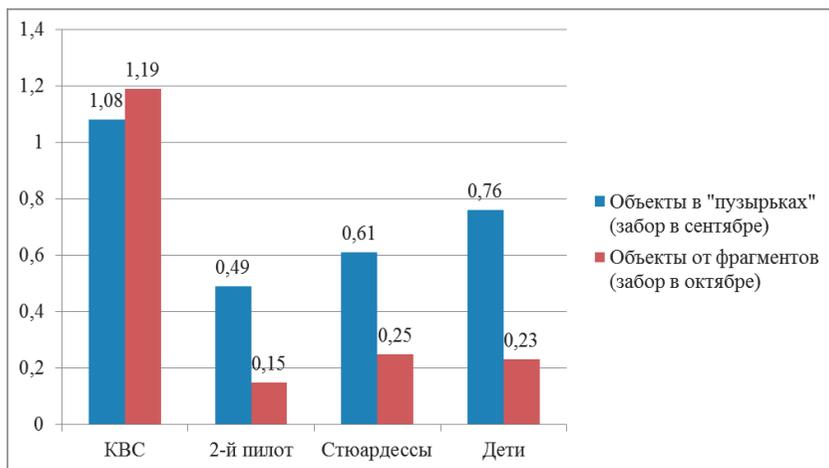
Т а б л и ц а 2

**Концентрации этилового спирта, обнаруженные в мышечной ткани  
погибших членов экипажа**

Авиакатастрофа	Концентрации
14.09.2008 самолет Boeing 737-505	1,08 и 1,19 ‰
10.05.2009 вертолет Bell-407	0,24 и 0,3 ‰
06.08.2013 вертолет Robinson R-44	0,5 ‰
13.05.2014 вертолет EC-120	1,7 ‰

Новообразование алкоголя в больших концентрациях происходит весьма редко, и то при соблюдении таких условий, как: свежий трупный материал, высокая температура окружающей среды и наличие этанообразующей микрофлоры. Поэтому обнаружение этанола в высоких концентрациях может свидетельствовать о его прижизненном приеме [5]. Например, Canfield et al. описали случай новообразования этанола в концентрациях до 1,5 % у двух жертв авиакатастрофы [6]. Институтом авиационной медицины (США) описаны два случая, когда концентрация новообразованного этанола в тканях погибших летчиков превышала 150 мг/100 мл. По данным Федерального управления гражданской авиации, из 377 летных происшествий со смертельным исходом, произошедших в 1989 году, в 14,8 % случаев содержание этанола в тканях составляло более 10 мг/ 100 мл, но только в 4,5 % был подтвержден прижизненный прием алкоголя [7]. Также заслуживают внимания результаты токсикологических исследований, проведенных в период 1968–1974 годов по 1345 авиакатастрофам, из которых в 117 (8,7 %) содержание алкоголя в крови пилотов превышало 50 мг/100 мл [8]. Анализ исследований, проведенных с 2004 по 2008 год, показывает, что из 1353 авиационных происшествий за указанный период в 507 случаях в крови летчиков были обнаружены следы наркотических веществ, а в 92 случаях концентрация этанола в крови превышала 40 мг/100 мл [9]. В России научно-исследовательская работа была выполнена по результатам судебно-химических исследований погибших пассажиров и членов экипажа при авиакатастрофе Boeing 737–505, произошедшей 14.09.2008 в г. Перми [10]. Особенностью катастрофы было полное разрушение тел на множественные фрагменты с их обескровливанием при столкновении самолета с землей. Это исключало возможность проведения химических исследований крови и мочи. В качестве объекта исследования использовалась мышечная ткань. Исследование проходило в несколько этапов. В течение двух суток после катастрофы был осуществлен забор объектов для последующего химического анализа. Одновременно были проведены исследования 15 фрагментов тел на наличие в них этилового спирта. Во всех случаях алкоголь отсутствовал, что дало основание исключить внешнее загрязнение этанолом. Основной этап химических исследований объектов от фрагментов тел проходил отсрочено, по мере получения результатов генетических экспертиз о

принадлежности фрагментов тел конкретным лицам. Проводилось исследование объектов (изъятых в сентябре) от фрагментов тел пилотов, стюардесс, детей, взрослых пассажиров и сравнительное исследование объектов (изъятых в октябре) от части этих фрагментов. По результатам проведенных исследований был сделан вывод о преобладании среднего уровня этанола в объектах от фрагментов КВС над средними значениями в объектах от фрагментов других членов экипажа и пассажиров (рисунок).



*Рис. Диаграмма средних значений этилового спирта в объектах от фрагментов (авиакатастрофа Boeing 737–505, 14.09.2008, г. Пермь)*

Результат дал основание считать, что на момент наступления смерти КВС находился в состоянии алкогольного опьянения. Алкоголь, обнаруженный в объектах от фрагментов 8 детей и 15 взрослых пассажиров, однозначно является эндогенным (новообразованным). Стоит заметить, что в объектах (отобранных в октябре) средние значения этанола ниже, чем в изолированных объектах (отобранных в сентябре), что может говорить об идущих процессах разложения тканей.

### **Выводы**

1. Из 18 случаев в 14 определялось состояние алкогольного опьянения у КВС, в том числе у 12 погибших.

2. Оценку результатов судебно-химических исследований затрудняет механическое разрушение тел, обескровливание, посмертное обго-

рание, загрязнение объектов исследования топливом и другими токсическими жидкостями.

3. В случаях, когда не исключено новообразование этилового спирта в тканях погибших, результаты токсикологических исследований следует считать относительными.

4. Обнаружение в мышечной ткани высоких концентраций этилового спирта говорит о его прижизненном приеме.

### **Список литературы**

1. Авиационно-космическая медицина (Проблемы безопасности полетов): сб. ст. / под ред. А.А. Гюрджиана. – 1975. – С. 294.

2. Предотвращение летных происшествий (Медицинские аспекты): сб. ст. / под ред. А.А. Гюрджиана. – 1977. – С. 203.

3. Рудный Н.М., Васильев П.В., Гозулов С.А. Авиационная медицина. Руководство. – М: Медицина 1986. – С. 580.

4. Fredrik C. Kugelberg, Alan Wayne Jones Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens: A review of the literature Forensic Science International 165. – 2007. – P. 10–29.

5. Гурочкин Ю.Д. О диагностике наличия и степени алкогольной интоксикации организма по данным определения содержания этанола в органах трупа в различные сроки посмертного периода // Материалы II Всерос. съезда судебных медиков: тез. докл. – Иркутск; М., 1987. – С. 207–208.

6. Эрлих Э. Итоги обзора литературы по возможным концентрациям гнилостного неогенеза этанола. – 2010.

7. Toxicological findings in Federal Aviation Administration general aviation accidents / J.J. Kuhlman Jr., B. Levine, M.L. Smith, J.R. Hordinsky // J. Forensic Sci. – 1991. – Vol. 36. – P. 1121–1128.

8. Lacefield D.J., Roberts P.A., Blossom C.W. Toxicological findings in fatal civil aviation accidents, fiscal years 1968–1974. // Aviat. Space Environ Med. – 1975. – Vol. 46, № 8. – P. 1030–1032.

9. Drugs and alcohol found in civil aviation accident pilot fatalities from 2004–2008 / D.V. Canfield, K.M. Dubowski, A.K. Chaturvedi, J.E. Whinery // Aviat Space Environ Med. – 2012. – Vol. 83. – P. 764–770.

10. Коротун В.Н., Перминов В.И. Особенности проведения и оценки результатов судебно-химических исследований в случаях гибели людей при авиакатастрофах (презентация). – 2009.

# ПРОБЛЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ НАСТУПЛЕНИИ СМЕРТИ В ИНФЕКЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ СТАЦИОНАРА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

А.П. Ершова, К.Н. Шигорина

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент О.Б. Долгова  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО УГМУ  
Минздрава России, г. Екатеринбург*

Доля исследований случаев смерти от заболеваний, в том числе смерти в стационарах, в судебно-медицинской практике в последние годы прогрессивно увеличивается. Как правило, такие случаи – наиболее сложные, требующие от врача – судебно-медицинского эксперта детального анализа морфологической картины с сопоставлением клинической картины и результатов лабораторной диагностики. При этом практически в каждом случае выявляются недочеты в работе врачей клинических больниц по диагностике и лечению заболеваний, что предполагает их судебно-медицинскую оценку.

В представленном случае пациентка, 52 года, поступила в инфекционное отделение клинической больницы с диагнозом направившей психиатрической больницы: бактериальная инфекция неуточненная. При поступлении был выставлен диагноз: Бактериальная инфекция неуточненная? Психогенное заболевание. Хронический панкреатит, обострение? Несмотря на проводимую синдромную терапию, с момента госпитализации отмечалась отрицательная динамика общего состояния больной с явлениями нарастающей полиорганной недостаточности. На 10-е сутки пребывания в стационаре констатирована биологическая смерть.

Диагноз заключительный: 1. Хроническая алкогольная болезнь: синдром Вернике-Корсакова, энцефалопатия сложного генеза, полинейропатия, токсический гепатит 2. Острый гастроэнтерит, обусловленный *Ps. Aeruginosa*. Осложнения: СПОН (ОССН, ОЦН, ОПН, ССВО, острая печеночная недостаточность). Отек и набухание головного мозга. Отек

легких. Острый агранулоцитоз. Острые язвы желудка. Фон: Хронический гепатит смешанной этиологии.

Синдром зависимости от алкоголя – групповое понятие, выделяемое психиатрами (наркологами) при жизни больного (абстинентный синдром, алкогольный делирий, алкогольные психотические расстройства). Поэтому алкоголизм (хронический алкоголизм) может быть диагностирован только врачом-психиатром (нарколом). Хроническое злоупотребление алкоголем следует всегда рассматривать как системное заболевание, при котором поражаются различные органы и системы, в разной степени и в разнообразных сочетаниях, имеются клинкоморфологические проявления патологических процессов – это алкогольные кардиомиопатия, энцефалопатия, полинейропатия, алкогольные поражения печени, поджелудочной железы, желудка (атрофический гастрит), почек и т.д.

Установление в качестве основного заболевания алкогольной болезни судебно-медицинским экспертом требует изучения данных наблюдения больного психиатром при наличии соответствующей морфологической картины поражения органов-мишеней.

В ходе работы нами были запрошены медицинские документы, в которых имелись нижеследующие данные. В анамнезе жизни скончавшейся отмечена наследственность, отягощенная алкоголизмом отца. Наркоанамнез: впервые попробовала спиртные напитки в 16 лет. В состоянии алкогольного опьянения отмечала головокружение, головную боль, тошноту. В дальнейшем употребляла спиртные напитки эпизодически. Злоупотребляла спиртными напитками более 20 лет, защитный рвотный рефлекс, ситуационный и количественный контроль были утрачены. Постепенно нарастала толерантность к спиртным напиткам, суточная толерантность до 0,5 л водки, употреблялись все алкогольные напитки. Сформировался абстинентный синдром с тошнотой, тревогой, головными болями, слабостью, потливостью, сниженным настроением, амнезией опьянения. Запойное пьянство в течение 11 лет, запои до 3–4 недель, с короткими светлыми промежутками. Последний запой в течение месяца, перестала передвигаться по дому с жалобами на невозможность ходить. Клинически врач психиатр определил наличие энцефалопатии Гайе-Вернике в тяжелой форме, синдрома зависимости от алко-

голя 3-й стадии, выраженного гиперкинетического синдрома, полинейропатии верхних, нижних конечностей.

При исследовании трупа нами обнаружена патология органов желудочно-кишечного тракта: утолщение стенки пищевода (толщиной до 1 см), ее повышенная плотность, слизистая оболочка пищевода представлена единичными лоскутовидными белесоватыми легко отделяемыми участками, подслизистая и мышечная оболочки буро-черного цвета на всем протяжении, со сливающимися ярко-красными участками кровоизлияний. Слизистая оболочка желудка на всем протяжении розовато-серого цвета, складчатость резко сглажена, дефектов стенки желудка, в том числе язв и разрывов на слизистой оболочке, не выявлено; в дне и теле желудка обнаружены единичные точечные красно-коричневатые кровоизлияния в слизистой оболочке.

По результатам гистологического исследования в стенке пищевода обнаружен некроз с очаговыми кровоизлияниями и явлениями активного продуктивного воспаления и мелкоочаговые кровоизлияния с реактивными явлениями в слизистой оболочке желудка.

Имеющиеся в медицинской карте данные двукратного ФГДС-исследования в целом соответствовали морфологии, обнаруженной при исследовании трупа: «Слизистая пищевода покрыта геморрагическими эрозиями с вялым подтеканием крови («слизистая плачет»); в желудке крови нет, слизистая желудка атрофичная, язв нет. Заключение: эрозивный эзофагит, вялое кровотечение».

С учетом клинической и морфологической картины мы исключили воздействие на организм едкого яда (кислоты, щелочи), а также деструктивного яда.

Кроме того, при исследовании органов желудочно-кишечного тракта нами была обнаружена не диагностированная врачами клинической больницы ущемленная внутренняя грыжа тонкой кишки с некрозом стенки кишки – грыжевое отверстие на большом сальнике на 7 см ниже края печени, овальной формы, размерами 2,2×1,8 см; в грыжевом отверстии – петля тонкой кишки, плотно фиксированная к краю отверстия, стенка тонкой кишки за пределами грыжевого отверстия на протяжении 15 см истончена до 0,1 см, серозная оболочка буро-вишневого цвета с резко расширенными сосудами, слизистая оболочка ярко-вишневого цвета; граница измененного и неизмененного участка кишки

четкая. Микроскопически определен некроз, очаговые кровоизлияния и явления активного продуктивного воспаления в стенке тонкой кишки.

Данные истории болезни, представленные психиатрической больницей, однако, позволяют не исключить наличие клинической картины высокой кишечной непроходимости – «...от еды отказывается...живот при пальпации напряжен, болезненный. Стул жидкий, однократная рвота. Из рта подтекает жидкость зеленого цвета, по назогастральному зонду отделение застойной, зелено-черной слизистой жидкости, вздутие живота...». В инфекционном отделении ущемленная грыжа диагностирована не была. Данные осмотра врачом инфекционного отделения противоречивы: «живот не увеличен, не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, доступен глубокой пальпации, симптомы раздражения брюшины отрицательные», «...Объемных образований не пальпируется. Перистальтика активная... Данных за перитонит, кишечную непроходимость нет».

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, которое является одним из методов диагностики внутренней грыжи, не было выполнено.

При исследовании головного мозга нами было обнаружено субарахноидальное кровоизлияние над поверхностью больших полушарий головного мозга и долей мозжечка, приподнимающее оболочки на 0,7 см над поверхностью мозга, с прорывом под твердую мозговую оболочку (объемом 40 мл) и кровоизлиянием в желудочки головного мозга.

Кроме того, гистологически выявлен отек, очаговый глиоз, дистрофические изменения нейронов головного мозга; признаки холестаза и очаговые некрозы гепатоцитов, белковая гиалиново-капельная, гидрорпическая и жировая крупно-, мелкокапельная дистрофия печени; белковая дистрофия кардиомиоцитов; белковая гиалиново-капельная и вакуолярная дистрофия почек; хронический межпочечный гепатит с перипортальным фиброзом; мелкоочаговый периваскулярный кардиосклероз и липоматоз стромы миокарда.

Совокупность имеющихся клинических и морфологических данных позволила сформулировать основное заболевание в варианте комбинированного: 1. Хроническая алкогольная болезнь: синдром Вернике-Корсакова, энцефалопатия сложного генеза, генерализованная церебральная атрофия 2-й степени, кортикальная атрофия 2-й степени, полинейропатия,

токсический гепатит (клинически); склероз мягких мозговых оболочек, разрыхление и набухание стенок пиальных сосудов, глиоз, дистрофия нейронов головного мозга (гистологически). 2. Ущемленная внутренняя грыжа тонкой кишки с некрозом стенки кишки, кровоизлияниями и явления активного продуктивного воспаления. 3. Острый агранулоцитоз неясной этиологии – количество гранулоцитов –  $0,4 \cdot 10^9/\text{л}$ , процент гранулоцитов 27,1 % в анализе венозной крови от 06.01.2016 (по данным медицинской документации); некроз с кровоизлияниями и явления активного продуктивного воспаления в стенке пищевода, мелкоочаговые кровоизлияния с реактивными явлениями в слизистой оболочке желудка, очаговые кровоизлияния и явления активного продуктивного воспаления в слизистой оболочке стенки толстой кишки.

По данным медицинских документов, внутричерепное кровоизлияние в клинической больнице не было диагностировано – не представлено динамическое описание неврологического статуса (пациентка за все время наблюдения не была осмотрена неврологом), имеются лишь обрывочные сведения об уровне сознания пациентки: «оглушение», «сопор», «в сознании, заторможена», «продуктивному контакту недоступна». Компьютерная томография головного мозга за 10 сут до наступления смерти определила наличие «генерализованной церебральной атрофии 2-й степени, кортикальной атрофии 2-й степени, внутренней открытой гидроцефалии в начальной стадии и кистозного очага сосудистого генеза в подкорковых структурах слева». Отсутствие признаков заболевания сосудов – аневризм артерий, артериовенозных мальформаций, васкулитов, атеросклероза стенок мозговых артерий – позволило определить причиной кровоизлияний прежде всего нарушение свертывания крови, подтвержденное результатами неоднократных исследований показателей системы свертывания крови, в том числе «снижение гемостатического потенциала крови, хронометрической гипокоагуляции на фоне дефицита факторов протромбинового комплекса».

Следует отметить, что нами не была установлена причина развития острого агранулоцитоза. Наиболее частая причина острого агранулоцитоза – угнетение образования нейтрофилов лекарственными препаратами (такими как цитостатические противоопухолевые средства, противосудорожные средства, пенициллины, сульфаниламиды, цефалоспорины). С учетом проводимой антибактериальной терапии препаратом

цефтриаксон можно лишь предполагать в качестве причины действия антибиотика.

В заключение следует отметить, что представленный случай наглядно демонстрирует проблемы клинической диагностики соматических заболеваний у больных, страдающих алкогольной болезнью.

Для экспертных выводов в случаях смерти больных в стационарах требуется предоставление судебно-медицинскому эксперту полного комплекта медицинской документации, в том числе медицинских карт, однако на практике медицинские документы не всегда содержат полную и развернутую информацию о больном, не имеют достаточного описания клинической картины заболевания.

Представляется важным, по нашему мнению, обсуждение проблем диагностики врачами – судебно-медицинскими экспертами у секционного стола с врачами клинических больниц, а также на клинко-анатомических конференциях, целью которых является повышение квалификации врачей, улучшение качества клинической и судебно-медицинской диагностики.

## **К ВОПРОСУ РАСХОЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА**

**Т.Г. Кузьмичева**

*Научный руководитель – Д.Е. Кузьмичев*

*КУ ХМАО-Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы»  
г. Мегион, Ханты-Мансийский автономный округ – Югра*

Проблему правильного формулирования диагноза трудно переоценить. Формулируя диагноз, врач составляет свое представление о болезни и больном, точность которого зависит от его логики, разумности, умения связать диагностическое значение симптомов болезни и сделать заключение о сущности заболевания и его состоянии на данном этапе, о прогнозе, осложнениях, а при летальном исходе – о причине смерти. Отсюда следует, что имеется прямая причинная связь с диагностическими методами, правильным диагнозом, последующим лечением больного и прогнозом той или иной патологии. Врач, по С.П. Боткину, обязан высказать то или другое предсказание относительно каждого случая заболевания. Это обязанность «преимущественно перед обществом и перед близ-

кими больного». К сожалению, на прогноз, особенно в условиях работы в стационаре, часто обращают сравнительно мало внимания.

Диагноз (лат. *diagnosis*) – это заключение о сущности болезни и состоянии пациента, выраженное в принятой медицинской терминологии и номенклатуре, основанное на всестороннем систематическом изучении пациента и состоянии современной медицинской науки. Любой медицинский диагноз (клинический, который может быть предварительным или заключительным; судебно-медицинский и патологоанатомический) должен быть правильно сформулирован, рубрифицирован и состоять по единому принципу из трех составных частей, которые включают в себя такие разделы, как основной; осложнения; сопутствующий, в основе диагноза должна быть конкретная нозологическая форма, реже – состояние или синдром.

Основным считается то заболевание (травма или отравление), которое само по себе или через свои осложнения явилось поводом для обращения за медицинской помощью, стало причиной госпитализации и (или) смерти. Говоря об основном диагнозе, нельзя не упомянуть о том, что основное заболевание (травма или отравление) может быть комбинированным, и связано это с тем, что в настоящее время известно более 31.000 нозологических единиц (Международная классификация болезней 10-го пересмотра); когда невозможно выделить какую-либо одну нозологическую форму из двух или более ведущих заболеваний или травм (отравлений), рубрика диагноза «основной» может включать в себя несколько нозологий. Комбинированное основное заболевание (травма или отравление) может быть представлено несколькими видами:

– конкурирующие заболевание (травма или отравление) – два или более заболеваний, каждое из которых само или посредством своих осложнений могло привести больного к смерти;

– сочетанные заболевания (травма или отравление), каждое из которых не является смертельным, но, развиваясь одновременно, они в совокупности вызывают смертельный исход;

– фоновое заболевания (травма или отравление) – это заболевание (травма или отравление), которое этиологически не связано с основным, но патогенетически играет существенную роль в усугублении течения основной патологии.

Осложнения – это все те состояния, синдромы и симптомы, которые развились вследствие основного заболевания, при летальном исходе осложнения непосредственно или через патогенетически с ним связанные новые патологические процессы привели пациента к смерти. В свою очередь осложнения могут быть главными – такими (чаще одно), которые непосредственно привели к смерти, и добавочными – все остальные осложнения, которые возникли в связи с основной патологией.

Сопутствующий диагноз – все нозологии, которые в этиологическом и патогенетическом понимании не связаны с основным заболеванием (травмой или отравлением), его осложнениями и не имеют существенного влияния.

В идеале каждый вышеперечисленный диагноз должен включать в себя: нозологию, этиологию, патогенез, локализацию, морфофункциональные особенности, быть своевременным, не противоречить страховой медицине, быть на уровне современных достижений медицинской науки, кроме того, правильно сформулирован, рубрифицирован и состоять по единому принципу из трех вышеописанных составных частей. Следует признать, такое построение диагноза является сложной задачей, а в каких-то моментах и непосильной. Но если все условия для этого имелись, а это в первую очередь состояние больного, длительность пребывания его в лечебном учреждении, квалификация медицинских работников, доступность и полнота методов диагностики, то непременно необходимо подходить к построению диагноза комплексно, правильно и своевременно.

Одной из функций и задач морфологов (врачей – судебно-медицинских экспертов, патологоанатомов) при исследованиях умерших людей является сопоставление заключительного клинического и судебно-медицинского (патологоанатомического) диагнозов, а именно – сопоставление основного диагноза и его осложнений, особенно смертельных. Врач – судебно-медицинский эксперт, исследуя умершего, формулирует диагноз и оформляет клинико-анатомический эпикриз, которые в первую очередь необходимы для практического здравоохранения. При анализе работы Восточного зонального отдела КУ ХМАО-Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (филиалы судебно-медицинской экспертизы в г.г. Нижневартовск, Мегион, Лангепас, Радужный) установлено, что про-

цент расхождения клинических и судебно-медицинских диагнозов остается достаточно высоким и составляет до 20 % и выше. Как показывает опыт работы, неблагоприятными предпосылками при формулировке заключительного клинического диагноза являются: недостаточное владение основной и дополнительной терминологией, общепринятыми стандартами, которые необходимо соблюдать при ведении и заполнении медицинской документации (медицинская карта стационарного больного, медицинская карта амбулаторного больного и др.), дефекты в оформлении диагнозов – неправильное составление, формулирование, рубрификация. И как результат – значительные разночтения при сличении диагнозов после судебно-медицинского исследования.

При сопоставлении диагнозов учитывают три категории расхождений:

*I категория расхождения* – в данном лечебном учреждении правильный диагноз был невозможен и диагностическая ошибка (нередко допущенная еще во время предыдущих обращений больного за медицинской помощью в другие лечебно-профилактические учреждения) уже не повлияла в этом стационаре на исход болезни. Главный критерий I категории расхождения диагнозов – объективная невозможность установления верного диагноза в данном медицинском учреждении. Причины расхождения диагнозов по I категории всегда объективные.

*II категория* – правильный диагноз в данном лечебном учреждении был возможен, однако диагностическая ошибка, возникшая по объективным или субъективным причинам, существенно не повлияла на исход заболевания. Часть случаев расхождения диагнозов по II категории является следствием объективных трудностей диагностики (но не переводится при этом в I категорию), а часть – субъективных причин.

*III категория* – правильный диагноз в данном лечебном учреждении был возможен и диагностическая ошибка повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, т.е. привела к недостаточному (неполноценному) или неверному лечению, что сыграло решающую роль в смертельном исходе заболевания. Причины диагностической ошибки при расхождении диагнозов по III категории также могут быть как объективными, так и субъективными.

Независимо от категории расхождения диагнозов выделяют причины их расхождения – объективные и субъективные.

К объективным причинам расхождения диагнозов относят:

– кратковременность пребывания больного в медицинском учреждении (краткость пребывания). Для большинства заболеваний нормативный срок диагностики составляет 3 сут, но для острых заболеваний, требующих экстренной, неотложной, интенсивной терапии, в том числе случаев ургентной хирургии, этот срок индивидуален и может быть равен часам и минутам;

– трудность диагностики заболевания: использован весь спектр имеющихся методов диагностики, но диагностические возможности данного медицинского учреждения, атипичность и стертость проявлений болезни, редкость данного заболевания не позволили поставить правильный диагноз;

– тяжесть состояния больного: диагностические процедуры полностью или частично были невозможны, так как их проведение могло ухудшить состояние больного (имелись объективные противопоказания).

В свою очередь субъективные причины расхождения диагнозов включают: недостаточное обследование больного, недоучет анамнестических и клинических данных, недоучет или переоценка лабораторных данных, рентгенологических и других дополнительных методов исследований, непроведение консультаций врачей-специалистов, недоучет или переоценка заключения специалиста, неправильное построение, формулировка, рубрификация диагноза, недостаточная подготовка врача, профессиональное невежество, недооценка профессионального и образовательного уровня пациента, установление диагноза по данным дополнительных исследований.

### **Материалы и методы**

Мы хотим предложить вниманию наш опыт по сличению диагнозов в практике врача – судебно-медицинского эксперта в уездном городе со скромным названием *Civitatem spem*.

Наблюдение № 1. Мужчина, 55 лет, в экстренном порядке поступает в терапевтическое отделение с жалобами на одышку, кашель с трудно отделяемой мокротой, боли в грудной клетке, общее недомогание, потливость, периодическое повышение температуры тела до фебрильных цифр. Пульс 76 ударов в минуту, аритмия, АД 106/70 мм рт.ст., частота дыхательных движений 22 в 1 минуту, дыхание справа ослаб-

ленное, крепитационные хрипы. Проведено обследование: рентгенография легких – обнаружена инфильтрация в нижней доле правого легкого; однократная ЭКГ, на которой отмечена блокада правой ветви пучка Гиса, элевация интервала ST в V2-V5. Несмотря на интенсивную терапию, состояние пациента прогрессивно ухудшалось, через 3 дня переведен в палату интенсивной терапии, на 7-й день с момента госпитализации наступила смерть. Заключительный клинический диагноз основной – «Внебольничная правосторонняя субтотальная пневмония, тяжелой степени, ДН III», осложнения – «Инфекционно-токсический шок. РДСВ».

Патоморфологические находки были неожиданными – выраженный двусторонний отек легких, в толще боковой стенке левого желудочка сердца неоднородный дряблый участок некроза мышечной ткани, на границы с неизмененным миокардом участки замещения мышечных волокон грануляционной тканью; микроскопически – признаки повторного инфаркта миокарда в стадии организации, признаки спазма мелких артерий миокарда. Каких-либо других особенностей, в том числе морфологических изменений, характерных для пневмонии, шока, установлено не было.

В результате исследования верифицирован судебно-медицинский диагноз «Повторный инфаркт миокарда боковой стенки в стадии организации», который осложнился отеком легких.

В данном наблюдении при сопоставлении клинического и судебно-медицинского диагнозов выявлено расхождение по нозологическому, этиологическому, патогенетическому, локальному принципам. К объективным причинам можно отнести: тяжесть состояния пациента, атипичность течения повторного инфаркта миокарда; на наш взгляд, субъективными причинами которого стали гипо- и гипердиагностика, а именно – недооценка анамнестических данных, клинических проявлений, результатов ЭКГ (можно и нужно было провести суточный мониторинг ЭКГ или минимум повторное ЭКГ, возможность для этого была), отсутствие консультации врача-кардиолога, лабораторных исследований, переоценка рентгенологического исследования.

Наблюдение № 2. Женщина, 70 лет, поступила в реанимационное отделение с диагнозом «Железодефицитная анемия тяжелой степени, не

уточненного генеза». В дальнейшем появились признаки желудочного кровотечения в объеме около 700 мл. По экстренным показаниям выполнена операция «Верхнесрединная лапаротомия. Ревизия органов брюшной полости. Гастротомия. Остановка прошиванием кровотечения из эрозий задней стенки желудка. Селективная ваготомия. Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу. Дренирование брюшной полости». Послеоперационный период протекал тяжело, эпизодов кровотечения из желудочно-кишечного тракта больше не было. Показатели гемоглобина в динамике не снижались менее 80–90 г/л. Несмотря на проводимое лечение, состояние оставалось тяжелым, нарастала отрицательная динамика, и через 6,5 дней женщина с клиническим диагнозом основной «Острый эрозивный гастрит. Анемия смешанного генеза тяжёлой степени», осложнения «Желудочное кровотечение тяжёлой степени», причина смерти «Сердечно-сосудистая недостаточность» переведена в танатологическое отделение.

Патоморфология: выраженные признаки цереброваскулярного заболевания – истончение коры головного мозга, внутренняя гидроцефалия, неравномерный склероз стенок оболочечных артерий в подкорковом и стволовом отделе, мелкие очаги периваскулярного глиоза, отложения глыбок гемосидерина вокруг сосудов, значительный атеросклероз артерий головного мозга, в левом полушарии мозжечка больших размеров кровоизлияние, резко выраженный отек и признаки вклинения головного мозга; по остальным органам и система – в полости желудка около 70 мл темно-красных свертков крови, на задней стенке хаотично расположены дефекты слизистой оболочки, единичные до мышечного слоя, часть дефектов слизистой ушита хирургическими швами.

Судебно-медицинский диагноз также отличался от клинического. Основной – «Цереброваскулярное заболевание. Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок», осложнения – «Отек головного мозга, вклинение головного мозга в большое затылочное отверстие». «Язвенная болезнь желудка в стадии обострения, с анемией средней степени» выставлена в сопутствующий диагноз.

Как и в первом наблюдении, сопоставление диагнозов выявило расхождение (не установлены основная нозология, этиология, патогенез, локализация патологического процесса). Среди причин можно вы-

делить объективные – тяжесть состояния больной, ее возраст; субъективные превалировали, ими являлись гиподиагностика, недооценка анамнестических данных, клинических проявлений, отсутствие дифференциального подхода, переоценка лабораторных исследований, непроведение исследований сосудов – ангиография, КТ или ЯМРТ головного мозга (материально-технические и кадровые возможности для этого были), неправильное формулирование диагноза.

Наблюдение № 3. Мужчина, 50 лет, доставлен в отделение неврологии в состоянии средней степени тяжести, жалобы на головные боли, «мелькание мушек перед глазами», головокружение, озноб, сухой кашель, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. До госпитализации дважды вызывалась скорая медицинская помощь, и по невыясненным причинам оба раза мужчина оставлен дома. Из анамнеза известно, что в течение многих лет страдает неврологическим заболеванием «Демиелинизирующая полирадикуломиелопатия», это обстоятельство и послужило для госпитализации в неврологическое отделение. В стационаре, на 2-й день, переведен в терапевтическое отделение, в последующие дни обследован, консультирован специалистами, выявлены рентгенологические признаки левосторонней нижнедолевой пневмонии, ЭКГ без особенностей. Состояние пациента в течение первой половины пребывания в больнице плавно переросло в тяжелое, далее уже без положительной динамики, несмотря на проводимую терапию, мужчина к концу 6-х суток умирает.

Заключительный клинический диагноз основной – «Внебольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение», осложнение – «Сердечно-сосудистая недостаточность. Дыхательная недостаточность. Инфекционно-токсический шок», сопутствующий – «Хроническая демиелинизирующая полирадикуломиелопатия».

Морфологические особенности исследования: признаки цереброваскулярного заболевания, в правом полушарии головного мозга (лобно-височно-теменно-затылочная область) гематома объемом 130 мл, вокруг которой ткань мозга неравномерно дряблая, отечная, гематома соприкасается с желудочками головного мозга, последние расширены, полностью заполнены темно-красной кровью и свертками крови; признаки хронического бронхита в стадии обострения.

Окончательный диагноз – комбинированное основное заболевание «Цереброваскулярное заболевание на фоне хронической демиелинизирующей полирадикуломиелопатии, проявившееся геморрагическим инсультом в правой полушарии головного мозга с прорывом в желудочковую систему головного мозга», осложнением явились «Гемотампонада желудочков головного мозга, отек головного мозга».

И в этом случае при сличении диагнозов имело место расхождение, все также по основной патологии, ее этиологии, патогенезу, локализации и клиническим проявлениям. Среди объективных причин – стертость клинической картины заболевания; субъективные причины – гипо- и гипердиагностика – недоучет анамнестических данных, клинических проявлений, переоценка рентгенологического исследования, в стационаре имелась возможность, но не было проведено КТ-исследование или ЯМРТ головного мозга.

Таким образом, проанализировав всю имеющуюся медицинскую документацию, результаты исследований, мы пришли к следующим выводам. Во всех трех случаях основная патология и ее осложнения на этапе госпитальной помощи диагностированы не были. В анамнезе отсутствовали данные о заболеваниях сердечно-сосудистой патологии (ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания), а это уже амбулаторно-поликлиническое звено. Диагнозы были установлены посмертно на исследованиях, значит, не были проведены адекватные лечебные мероприятия по основным заболеваниям и осложнениям. При сопоставлении заключительных клинических и судебно-медицинских диагнозов и их осложнений выявлены расхождения, которые, на наш взгляд, относятся к III категории. Другими словами, правильный диагноз в данном лечебном учреждении был возможен, однако по объективным и субъективным причинам установлен не был, что повлияло на ошибочную тактику лечения больных.

Следует помнить, что сличение клинического и судебно-медицинского (патологоанатомического) диагнозов проводится для улучшения работы как конкретного врача или врачебного коллектива, так и в целях совершенствования работы учреждения в целом. Поэтому следует подходить к вопросам сличения диагнозов и оценки причин расхождения предельно объективно и ответственно. Осуществлять сли-

чения диагнозов лучше всего совместно морфологу и лечащего врача, с последующим оформлением клинико-анатомического эпикриза. Для того чтобы клиницисты могли принимать адекватное участие в сопоставлении диагнозов, необходимо их присутствие на исследованиях умерших.

Обращает на себя внимание, что в современной России все или практически все нормативные документы, регламентирующие взаимодействия морфологов и клиницистов, направлены на патологоанатомическую службу, а ориентиров на судебно-медицинскую – нет. В результате этого, «на местах», следуя букве регламента, зачастую не уделяют должного взаимодействию между клиницистами и врачами – судебно-медицинскими экспертами, проводящими исследования. Часто в работе комиссии по изучению летальных исходов (КИЛИ), или лечебно-контрольной комиссии (ЛКК), или клинико-анатомических конференциях (КАК) отсутствуют судебно-медицинские эксперты, при условии исследования ими умершего, и заменяются патологоанатомами. А это, в свою очередь, отрицательно влияет на профилактическую медицину, которой, среди прочих, занимаются врачи – судебно-медицинские эксперты. Ведь кропотливая и сложная работа морфолога и, в частности, врача – судебно-медицинского эксперта по сопоставлению диагнозов, оформлению клинико-анатомических эпикризов, в которых отражаются умозаключения врачей по категориям и причинам расхождения, проведению совместных судебно-медицинских (патологоанатомических) поликлинико-, клинико-анатомических конференций, в конечном счете направлена на повышение качества оказания медицинской помощи, профилактику врачебных ошибок, дефектов и ятрогений. Через такое адекватное, обдуманное взаимодействие, благодаря совместным усилиям врачей морфологов и клиницистов, с учетом современных достижений медицинской науки, вырабатывается обоснованная диагностическая и лечебная тактика.

## «ДИЗАЙНЕРЫ» НАШЕГО ВРЕМЕНИ

Л.А. Штрек

Научный руководитель – Д.Е. Кузьмичев  
КУ ХМАО-Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы»  
г. Мегион, Ханты-Мансийский автономный округ – Югра

**Актуальность** темы обусловлена тем, что в настоящее время во многих странах государственные органы и общественность серьезно озабочены размахом наркомании, превратившейся для отдельных регионов в настоящую катастрофу. Употребление наркотических средств отмечается среди представителей разных социальных групп и возрастов, но в большой степени все-таки употребляют наркотические средства молодые люди трудоспособного возраста. Настораживает тот факт, что наркотики становятся частью субкультуры, компонентом общения в подростково-молодежной среде. В последние годы на «черном рынке» широкое распространение получили синтетические психостимуляторы, которые являются заменителями наркотических средств растительного происхождения. «Дизайнерские» наркотики широко известны под разными названиями – «Спайсы», «Курительные смеси», «Соль для ванн», «Удобрения для растений», растительные добавки к пище, ароматические смеси, энтеогены, благовония и другие. Дизайнерские наркотики (от англ. *to design* – проектировать, разрабатывать) – психоактивные вещества, разрабатываемые с целью обхода действующего законодательства, синтетические заменители какого-либо натурального вещества, полностью воспроизводящие наркотические свойства последнего, либо близкие, но не идентичные по строению вещества, как обладающие, так и не обладающие сходной фармакологической активностью. Как правило, представляют собой аналоги или производные уже существующих наркотиков, созданные путем изменений различного характера в их химической структуре, реже – путем создания качественно новых препаратов, обладающих свойствами уже известных наркотиков. Еще совсем недавно в нашей стране большая группа психостимуляторов распространялась легально или практически легально, через сеть розничной торговли и через интернет-ресурсы. Хорошо изучено, что компоненты, содержащиеся в спайсах, практически сразу вызывают

зависимость, приводят к расстройству психики, ведут к скорому и необратимому разрушению организма, формируют склонность к суицидам. Но, к сожалению, данные факты зачастую не принимаются в расчет молодыми людьми, которых продавцы с легкостью вводят в заблуждение, утверждая, что их товар «легален и безопасен». Социальная проблема – в виде употребления спайсов – и побудила нас рассмотреть данный вопрос несколько шире.

### **Цели и задачи исследования**

Обратить внимание молодого поколения к вреду наркотиков. Ознакомить молодежь с последствиями употребления этих смесей. Оценить результаты статистики употребления психоактивных веществ молодежью в нашем регионе.

### **Материалы и методы**

Изучение и анализ литературных источников по проблеме исследования, сопоставление и сравнение, наблюдение, синтез, обобщение, методы индукции и дедукции.

Вещество HU-210 – синтетический каннабиноид, (синтетические терпеноиды) был впервые синтезирован в 1988 году группой исследователей из Еврейского университета (HU – аббревиатура Hebrew University). Кафедру, на которой был синтезирован наркотик, возглавлял Рафаэль Мешулам. Знаменитый HU-210 в 100 раз сильнее натурального тетрагидроканнабинола. Он также известен тем, что в 1964 году, совместно с Иехиелем Гаони, выделил основной психотропный компонент гашиша – тетрагидроканнабинол (ТГК) – и опубликовал его химическую формулу.

Профессор Джон Хаффман (John W. Huffman) из Южной Каролины изобрел более 500 каннабимиметиков, названных его инициалами – JWH. Большинство из них принадлежит к классу индолов, т.е. являются близкими родственниками синтетических ароматизаторов и нафталина. Препараты линейки CP-47,197, синтезированные фармацевтами компании Pfizer – это производные циклогексилфенола, на основе которого создано также множество популярных растворителей и ядохимикатов.

Классификация наркотиков и других токсических веществ в медицинской практике основываются на особенностях действия веществ. Международная классификация болезней 10-го пересмотра среди нар-

котиков и психоактивных веществ выделяет: 1) препараты опия; 2) снотворные и седативные; 3) кокаин; 4) препараты индийской конопли (каннабиноиды); 5) психостимуляторы; 6) галлюциногены; 7) табак; 8) летучие растворители; 9) сочетанное употребление наркотиков и других психоактивных веществ. В группу психоактивных веществ отнесен также алкоголь.

По происхождению психоактивные вещества и наркотики делятся на растительные, полусинтетические (синтезируемые на основе растительного сырья) и синтетические. Существуют классификации наркотических средств как отдельно по химическому строению или клиническому эффекту, так и смешанные.

В нашей стране государственный контроль психоактивных веществ и их прекурсоров ведется согласно перечню наркотических средств, состоящему из четырех списков:

1. Запрещенные к обороту наркотические средства (гашиш, героин, ДОБ, ЛСД, МДМА и др.) и психотропные вещества (метаквалон, метилфенидат и др.) из Списка I.

2. Наркотические средства (кодеин, кокаин, морфин и др.) и психотропные вещества (кетамин и др.), оборот которых ограничен и контролируется.

3. Ограниченные к обороту психотропные вещества (декстрометорфан, тарен и др.), для которых исключаются некоторые меры контроля.

4. Вещества, используемые в производстве психоактивных веществ, и яды, оборот которых ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля (эфедрин, серная кислота, ацетон, нитрометан, толуол и др.).

Основными путями введения психостимуляторов являются ингаляционный, пероральный, парентеральный (внутривенный).

Распространение спайсов происходит с помощью так называемых смесей. Основными типами смесей могут быть:

1. Кристаллы – это полностью синтетические смеси, содержащие дизайнерские наркотики, действующим веществом которых является лабораторно модифицированный мефедрон или другой алкалоид из ряда катинонов – амфетамино- и эфедриноподобных веществ. Получили название из-за кристаллической структуры, напоминающей крупную

соль. Как правило, продаются под видом соли для ванн или удобрения для растений.

2. Россыпь – эта смесь делается путем проваривания растительного компонента (как правило, цветков ромашки, клевера, пустырника) в растворе синтетического наркотика (Silver – относительно слабые, Gold – средней активности, Diamond – самые сильные). Также они идут под названиями Spice Arctic Synergy, Spice Tropical Synergy, Spice Egypt и т.д.

3. Порошок, он же реагент, порох. Обычно самые мощные смеси. Это полностью синтетические курительные смеси, которые могут употребляться также же перорально.

4. Мука – может быть как растительным, так и синтетическим миксом. Изготавливается в виде мелкодисперсной пыли. Аналогична порошкам.

5. Марки – небольшие, около 1 см<sup>2</sup> площадью, кусочки бумаги, пропитанные сильнодействующим синтетическим психоактивным веществом, аналогичным по действию ЛСД.

6. Твердые смеси – известны также под название «пластилин», «пластик». Растительные или полусинтетические смеси, в виде кусочков пластичного вещества.

### **Результаты и обсуждение**

Изучены и проанализированы статистические данные в России. Наиболее активными потребителями курительных смесей сегодня является молодежь в возрасте от 16 до 25 лет (70 %). Из них употребляют наркотики лица, не достигшие 16 лет, 35 % мальчики и 20 % девочки. Остальные 20 % – люди, достигшие 18–25 лет. Встречаются единичные случаи, когда употребляют дети младшего школьного возраста и люди зрелого возраста. Данные в литературе о статистике в нашей стране очень разнятся – от нескольких сотен до нескольких тысяч смертей в год, а может быть, и более. Связано это с тем, что постмортальная диагностика острых отравлений спайсами затруднена, является технически сложной медицинской процедурой и сопряжена с некоторыми юридическими вопросами. Мы проанализировали частоту смертельных отравлений психоактивными веществами за последние три года (2013, 2014, 2015 годы) в Нижневарттовском районе с городами, расположенными на его территории, численностью населения около 480 тыс. лю-

дей. Всего за указанный период смертельных отравлений психоактивными веществами в нашем регионе – 103 случая. Отравления по убывающей разместились следующим образом: в г. Нижневартовске: 2013 год – 15 случаев, 2014 год – 14 случаев, 2015 год – 13 случаев; в г. Радужный: 2013 год – 5 случаев, 2014 год – 5 случаев, 2015 год – 4 случая – незначительное уменьшение; в г. Лангепасе: 2013 год – 9 случаев, 2014 год – 8 случаев, 2015 год – 6 случаев; в г. Мегионе: 2013 год – 5 случаев, 2014 год – 4 случая, 2015 год – 3 случая – обращает внимание тенденция к уменьшению; в Нижневартовском районе (поселки, деревни, месторождения): 2013 год – 5 случаев, 2014 год – 4 случая, 2015 год – 3 случая – невысокая, но стабильная тенденция к увеличению. По половому признаку – подавляющее большинство составляют лица мужского пола – 80 %, женского пола – около 20 %. Из всех случаев смертельных отравлений возрастные группы были следующими: самая многочисленная группа – возраст 17–30 лет, что составляет 80 % всех случаев; 4 случая – возраст 12–16 лет, или 9 %, и 5 случаев – возраст 30–55 лет, также 11 %. 60 % состояли в официальных браках и имели постоянное место работы. Преимущественный путь введения наркотического вещества – ингаляционный (до 70 %), точно установленный парентеральный (внутривенный) путь введения составил 20 %, в оставшихся 10 % путь введения остался невыясненным. Из всех умерших только 30 % состояли в течение относительно длительного периода на учете в наркологических службах с диагнозом «Наркомания» и 70 % оказались впервые выявлены в результате секционного исследования. Около 40 % с симптомами острого отравления успели обратиться за медицинской помощью в специализированные учреждения. Клинические проявления были в большой степени однотипными и характеризовались тяжелым состоянием, сменой психомоторного возбуждения, тонико-клоническими судорогами; через несколько часов, несмотря на проводимую интенсивную терапию, наступала биологическая смерть. Остальные 60 % умирали на месте, при употреблении психоактивного вещества. Патоморфологические особенности были крайне скудными и в разных вариациях выражались в признаках быстро наступившей смерти, выраженных отеком головного мозга и легких, спазмом коронарных артерий.

Для обнаружения наркотика исследуют различные среды – кровь, слюну, мочу, желчь, внутренние органы. Существуют специализированные методики для выявления сильнодействующих веществ в организме человека. Наиболее объективным и точным источником нахождения в организме различных веществ являются волосы и ногти человека. Там компоненты, входящие в состав наркотиков, могут сохраняться месяцами и годами. Но такие анализы делают редко из-за очень высокой стоимости. Мы использовали газохроматограф с масс-селективным детектором, который достаточно точно и в короткие сроки позволяет провести исследование на наличие в крови следов курительных смесей «спайсов», «солей», реагентов, «миксов».

### **Выводы**

1. Таким образом, по приведенным статистическим данным видно, что в нашем регионе все-таки имеет место тенденция к уменьшению смертельных отравлений психоактивными веществами. Печально констатировать, что подавляющее большинство умерших от острого отравления психоактивными веществами были трудоспособными молодыми людьми, которые не состояли на учете у наркологов, вели семейную жизнь и трудовую деятельность.

2. Употребление спайсов, помимо психической и физической зависимости, приводит к грубому нарушению жизнедеятельности организма и социальной деградации. Именно эти последствия составляют наибольшую опасность для здоровья и жизни человека. Спайсовая наркомания приводит к разрушению ЦНС, которая проявляется в виде стойких психических нарушений. К ним относятся продуктивные и негативные проявления, которые в течение длительного времени остаются неизменными, а в дальнейшем имеют тенденцию к нарастанию. Синдром характеризуется психической и физической истощаемостью различной степени выраженности, сочетающейся с жалобами на головную боль, головокружения, шум в ушах, нарушения сна, эмоциональной лабильностью, признаками слабодушия и различными невротическими реакциями (ипохондрическими, фобическими и др.). Нарушение когнитивных функций затрагивает прежде всего процесс внимания и связанные с ним явления амнестической слабости (трудно быстро вспомнить нужную информацию). Без лечения спайсовая наркомания неминуемо

превращает человека в глубоко и возможно необратимо больного человека. Процесс превращения происходит стремительно, а разрушения психики и здоровья настолько серьезны, что каждый день промедления может оказаться последней возможностью получить шанс на избавление от зависимости и выздоровление.

3. Нами совместно с сотрудниками правоохранительных органов, клиническим здравоохранением, образовательными и спортивными учреждениями, органами исполнительной власти проводится интенсивная профилактика наркоманий, в том числе употребления «дизайнерских наркотиков», которая в первую очередь направлена на формирование здорового образа жизни, расстановку приоритетов в жизни подрастающего поколения и их родителей.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует все профилактические мероприятия делить на три типа: первичная, вторичная и третичная профилактика.

Первичная профилактика направлена на работу со здоровыми людьми и ставит целью предотвращение начала наркотизации.

Вторичная – предусматривает работу с донологическими формами потребления психоактивных веществ («группой риск», не систематически употребляющими), и направлена она на предотвращение развития начальных этапов заболевания.

Третичная профилактика – это работа с использованием психотерапевтических методик и реабилитационных технологий, направленная уже на лечение больных зависимостью. Цель такой работы – прекращение развития заболевания, предотвращение рецидивов заболевания и социальная реабилитация.

Но чтобы профилактика употребления не только курительных смесей, но и любых психоактивных веществ оказалась еще более эффективной, необходимо, чтобы педагоги, родители были осведомлены, чем занимаются подростки, интересовались их жизнью, проводили профилактические беседы. Всем хорошо известно, что почти все проблемы связаны с наследственностью и воспитанием.

4. В какой-то степени может быть интересен наш опыт диагностики наркотических средств, а именно – постоянно меняющих свою химическую природу психоактивных веществ. В условиях особенностей материально-технического оснащения судебно-химических отделений Бюро

судебно-медицинской экспертизы, отсутствия расходных материалов, отсутствия методики изолирования вещества из биологического материала и образцов сравнения, кадрового дефицита нам представляется интересным следующий выход из ситуации. Это договорные отношения (возможно, и на безвозмездной основе) с психоневрологическими или другими наркологическими службами, с целью посмертного определения в биологическом материале наркотических и сильнодействующих веществ, разумеется, при письменном согласовании с правоохранительными органами.

5. По мнению некоторых авторов, на основе нашего личного опыта и врачебной интуиции имеются предположения, что у отдельных групп лиц, употребляющих психоактивные вещества, могут встречаться индивидуальные непереносимости некоторых психоактивных веществ или их компонентов, скрытые соматические заболевания, на фоне которых употребление данных наркотиков, даже в небольших количествах, может приводить к летальному исходу. Вероятно, это может в какой-то степени объяснять избирательность смертельных исходов.

## **СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПРИ НАРКОТИЧЕСКОМ ПУТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ**

**А.А. Баранов, Р.А. Атакулов, Э.Р. Мухаметова**

*Научные руководители: канд. мед. наук, доцент Л.В. Некрасова,  
врач – сердечно-сосудистый хирург Б.К. Кадыралиев  
Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной  
хирургии, кафедра кардиохирургии ГБОУ ВПО ПГМУ  
им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь*

### **Актуальность**

ВИЧ-инфекция на сегодняшний день отличается высокой резистентностью к мерам противодействия. После введения в практику высокоактивной антиретровирусной терапии (highly active antiretroviral therapy, HAART, 1996 г.) смертность, обусловленная ВИЧ-инфекцией, существенно уменьшилась. Вместе с тем на фоне увеличившейся продолжительности жизни этой группы пациентов все большее значение

приобретают хронические расстройства, в частности сердечно-сосудистые заболевания. С этими факторами связано появление так называемых «новых» форм эндокардита. Также исследователями были подтверждены некоторые известные взаимосвязи между факторами риска и выявляемыми микроорганизмами, например, частое выделение *Staphylococcus aureus* у пациентов, использующих внутривенные наркотики. Наиболее частыми показаниями к оперативному лечению являются сердечная недостаточность вследствие клапанной недостаточности, сохраняющийся сепсис, абсцесс клапанного кольца или миокарда. В связи с этим возникает необходимость в комплексном изучении патоморфогенеза сердечных и системных изменений при ИЭ. Подтверждением вышесказанному может служить состояние пролеченных ВИЧ-инфицированных больных в ФЦССХ им. проф. С.Г. Суханова в 2014 году, количество которых составляет 5,3 % от всех поступивших с пороками клапанного аппарата сердца за этот период.

#### **Цели и задачи исследования**

Проследить особенности течения поражения клапанов сердца и характер осложнений у ВИЧ-инфицированных наркоманов.

#### **Материал и методы**

В качестве клинического примера приводим характерный случай течения «шприцевой» инфекции у лица мужского пола с героиновой зависимостью. Эти наблюдения, на наш взгляд, могут помочь познаться с особенностями поражения клапанов сердца и возникших осложнений у наркоманов. Так, мужчина 34 лет доставлен скорой помощью в кардиологическое отделение в тяжелом состоянии, с выраженной одышкой и генерализованными отеками (анасарка), печень выступает из подреберья на 3 см. Отмечались жалобы на одышку в покое, утомляемость, отеки на стопах и голенях, учащенное сердцебиение при физических нагрузках в течение месяца. За два месяца до поступления в кардиологическое отделение перенес гнойный менингит, двустороннюю деструктивную пневмонию, сепсис. Лечение проходил в стационаре, но через три недели самовольно покинул отделение, не долечившись. Из анамнеза: внутривенный наркопотребитель (героин, эфедрин), ВИЧ-инфекция подтверждена методом серодиагностики в течение 4 лет, хронический вирусный гепатит С в течение

16 лет. Со слов пациента: наркотики не употреблял последние 4 месяца. После проведенного обследования и лечения в кардиологическом отделении переведен в ФЦССХ для оперативного лечения с диагнозом: инфекционный эндокардит с поражением митрального и трикуспидального клапанов бактериальной этиологии (золотистый стафилококк). Проведено оперативное лечение – протезирование митрального (карбоникс № 30), пластика трехстворчатого клапана по Де Вега: при ревизии митрального клапана – имеется отрыв хорд, множественные вегетации, пролапс створок клапана, аннулоэктазия (недостаточность 3 ст. – 65 %). При ревизии трикуспидального клапана установлена выраженная аннулоэктазия, вегетации (недостаточность 3 ст. – 60 %). Послеоперационный период сопровождался астенизацией больного, кахексией, выраженной белковой недостаточностью, хронической анемией, безбелковыми отеками стоп.

В результате анализа клинического примера мы проследили развитие полиорганной недостаточности у пациента – внутривенного наркотопотребителя: поражение сердца и его клапанов, легких, печени, селезенки, почек, головного мозга, системы кровообращения с выраженными септическими проявлениями. Вирусно-микробный спектр: вирус гепатита С, золотистый стафилококк, герпетическая инфекция, первичный туберкулезный аффект (очаг Гона).

### **Выводы**

Встречаемость инфекционного эндокардита среди наркоманов увеличивается в связи с широким распространением внутривенного употребления наркотиков. Наиболее часто поражается трикуспидальный клапан, но в процесс могут также вовлекаться и другие клапаны сердца. Особенности гнойно-воспалительной инфекции с локализацией в сердце являются склонность к абсцедированию и разрывам клапанов, развитием абсцедирующих пневмоний и полиорганной недостаточности. Протезирование биопротезом используется в том случае, когда налицо полное разрушение клапана и доказано, что пациент воздерживался от употребления наркотиков в течение длительного времени до операции.

# СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПОТЕРПЕВШИХ, ОБВИНЯЕМЫХ И ДРУГИХ ЛИЦ

---

## СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Е.А. Золотовская, Л.Д. Пестренин

*Научные руководители: д-р мед. наук, профессор И.А. Баландина,  
д-р мед. наук, доцент К.В. Шевченко*

*Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной  
хирургии, кафедра судебной медицины, ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера  
Минздрава России, г. Пермь*

### **Актуальность работы**

Легкая черепно-мозговая травма (ЛЧМТ) доминирует в структуре нейротравматизма (на ее долю приходится до 90 % всех повреждений головного мозга [Лихтерман Л.Б., 2003]). Актуальность этой проблемы обуславливает целесообразность использования в экспертной практике современных методов исследования, направленных на совершенствование диагностики с ЛЧМТ.

### **Цель исследования**

По данным компьютерно-томографической (КТ) перфузии сопоставить особенности регионального мозгового кровотока пациентов с сотрясением и ушибом головного мозга легкой степени и оценить возможность применения полученных показателей для дифференциальной диагностики.

### **Материалы и методы**

Обследовано 38 мужчин 18–35 лет в остром периоде ЛЧМТ. Первую группу (21 человек) наблюдения составили пострадавшие с сотрясением головного мозга (СГМ), вторую (17) – с ушибом головного моз-

га легкой степени тяжести (УГМЛ). Группу контроля составили 7 мужчин аналогичного возраста, с ушибом мягких тканей головы без ЧМТ.

Инструментальное исследование проводилось на 16-срезовом спиральном компьютерном томографе фирмы GE. Нативная КТ головного мозга проводилась в первые и 5-е сутки (у 11 человек) посттравматического периода. КТ-перфузия [E.C.Jauch et al., 2013] только при поступлении, использовался контрастный препарат Ультравист концентрацией 300–370 мг/мл объемом 50 мл, который вводили болюсно со скоростью 4 мл/с. Выбиралась А2 ПМА, вена Галена, либо прямой синус, либо сток синусов. После построения карт оценка проводилась по симметричным зонам ROI в лобных, височных долях, стволе и мозжечке, площадью не менее  $1 \text{ см}^2$ , вне прохождения сосудов. Выбранные зоны интереса ориентировали по визуальным фокусам отличий по цветовой карте перфузии. Оценивались церебральный объем крови (CBV); церебральный кровоток (CBF); среднее время транзита контраста (MTT); время до максимального контрастирования ( $T_{\max}$ ).

Для статистического анализа данных использовался программный пакет SPSS 17.0 (SPSS Inc., США). Стандартная обработка вариационного ряда включала расчет средних арифметических величин ( $M$ ) и ошибок ( $m$ ). Достоверность различий средних значений оценивалась с использованием критерия Стьюдента. Значимость различий в группах сравнения оценивалась при постоянно выбранном уровне значимости  $P < 0,05$ . (*Примечание:* в таблицах при расчетах по критерию Стьюдента статистически значимые показатели с группой контроля обозначены как «\*».)

### **Результаты и обсуждение**

У 16 пострадавших с СГМ отмечалась утрата сознания длительно – до 20 минут, у половины из них – ретро-кон- и антероградная амнезии. После восстановления сознания больные жаловались на головную боль, головокружение, слабость, звон в ушах, неоднократную рвоту на высоте цефалгии (8 человек). В неврологическом статусе определялась гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, мышечная гипотония, неустойчивость в позе Ромберга, признаки вегетативной дисрегуляции в виде лабильности артериального давления и пульса, субфебрилитета. Состояние пациентов улучшалось к концу первой недели пребывания в стационаре, однако, вплоть до выписки, в течение 10–15 сут, определялась выраженная астения.

Клинические проявления УГМЛ качественно не отличались, лишь у 4 пациентов выявлялась транзиторная очаговая пирамидная симптоматика. Состояние больных постепенно улучшалось к началу 2-й недели посттравматического периода.

Всем пациентам осуществлялось консервативное лечение: инфузионная и дегидратационная терапия, десенсбилизирующие средства, ноотропные препараты.

При поступлении нативная КТ показала наличие линейного перелома височной кости у мужчины 30 лет, у трех пациентов определялись очаговые субарахноидальные кровоизлияния. У пяти больных визуализировались ушибы мозга первого вида – гиподенсные зоны, которые по патогенезу рассматривались как участки вторичной посттравматической ишемии [Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А., 1987]. Таким образом, более чем в половине наблюдений у пострадавших с диагнозом УГМЛ морфологический субстрат травмы при рутинной КТ не визуализировался.

Данные КТ-перфузии приведены в табл. 1 и 2, из которых следует, что в обеих группах наблюдения определялись сдвиги показателей гемодинамики генерализованного характера. Установлено статистически значимое увеличение показателей среднего времени и снижение общего объема прохождения крови через выбранные участки.

Т а б л и ц а 1

**Показатели КТ-перфузии серого вещества головного мозга у здоровых обследованных, у пострадавших с сотрясением и ушибом головного мозга легкой степени (n = 38)**

Показатели перфузии	Норма	СГМ				УГМЛ			
		ЛОБ	ВИС	МОЗЖ	СТВОЛ	ЛОБ	ВИС	МОЗЖ	СТВОЛ
MTT (с)	4±0,1	6,57± ±0,9*	6,9± ±0,8*	7,0± ±1,5*	6,9± ±1,1*	7,0± ±0,7*	7,2± ±0,8*	7,2± ±0,7*	8,3± ±3,0*
GBF (мл/100 г. × мин)	30±0,5	23,3± ±4,1*	22,7± ±4,9*	26,8± ±3,1	17,8± ±4,1*	22,9± ±4,7*	22,0± ±4,1*	25,2± ±7,2	16,7± ±3,9*
GBV (мл/100 г)	2,4±0,5	2,2± ±0,3	2,1± ±0,3	2,3± ±0,3	1,7± ±0,2*	2,0± ±0,4	2,0± ±0,4	2,2± ±0,4	1,6± ±0,2*
T <sub>max</sub> (с)	3±0,7	3,6± ±0,4	4,0± ±0,5*	4,3± ±0,4*	4,2± ±0,5*	3,9± ±0,4	4,0± ±0,5*	4,4± ±0,7*	4,2± ±0,3*

Т а б л и ц а 2

**Показатели КТ-перфузии белого вещества головного мозга у здоровых обследованных, у пострадавших с сотрясением и ушибом головного мозга легкой степени (n = 38)**

Показатели перфузии	Норма	СГМ			УГМ		
		ЛОБ	Баз ядра	МОЗЖ	ЛОБ	Баз ядра	МОЗЖ
МТТ (с)	4±0,1	7,4±0,8*	6,6±1,8*	6,8±1,0*	9,9±1,1*	6,7±1,0*	7,1±1,2*
GBF (мл/100 г. × мин)	30±0,5	12,8±4,4*	19,9±3,8*	20,1±3,0*	9,5±2,1*	20,0±3,3*	19,7±4,8*
GBV (мл/100 г)	2,4±0,5	1,2±0,2	1,6±0,3	1,7±0,3*	1,3±0,4	1,8±0,3*	1,6±0,2
T <sub>max</sub> (с)	3±0,7	5,4±0,7	3,6±0,8*	4,4±0,9*	4,6±0,6	3,7±0,3*	4,2±0,3*

Это указывает на то, что гемодинамические нарушения при острой ЛЧМТ во многом обусловлены вазоспазмом, в то время как, по данным литературы, у пострадавших с тяжелыми контузиями мозга уже в первые часы после травмы развивается дистония и паралитическое расширение сосудов, выявляется застойное полнокровие с повышенной проницаемостью сосудистых стенок и множество мелко- и крупноочаговых кровоизлияний в вещество мозга [Кравцов Ю.И., Шевченко К.В., Кравцова Е.Ю., 2015]. Нарушения оказались более выраженными в стволе и белом веществе полушарий. Учитывая, что гемодинамические нарушения в стволе мозга чаще представляют собой вторичные явления и зачастую не зависят от тяжести первичных повреждений [Потапов А.А., Гайтур Э.И., 1998], можно предположить, что повреждение сосудов могло быть обусловлено расположением ствола мозга на пути прохождения ударной волны. Что касается белого вещества мозга, то ряд исследователей [Хижнякова К.И., 1983] также указывали на то, что изменения артериальных сосудов в белом веществе всегда более выражены и, вероятно, обусловлены анатомическим строением глубоких сосудов полушарий мозга.

Наряду с генерализованными, у пострадавших с УГМЛ определялись очаговые нарушения мозгового кровообращения, локализующиеся в полюсах лобных и височных долей. Диаметр очагов составлял от 0,5 до 1,0 см, а полученные данные указывали на статистически значимое снижение перфузии. Так, МТТ составлял в среднем 12,9±3,6 с; GBF –

11,5±2,2 мл/100г. х мин; GBV – 11,5±2,2 мл/100 г; GBV – 1,6±0,2 мл/100 г;  
 $T_{\max}$  – 6,4±0,8 с.

КТ-исследование в динамике показало, что у двух пациентов очаги ушиба первого вида трансформировались к пятому дню в гиперденсивные зоны (ушиб второго вида) [Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.Н., Холчевский В.М., 2005], а у одного пациента очаговые изменения регрессировали. Направление эволюции, вероятно, зависело от степени поражения стенок сосудов в очаге повреждения. Кроме этого, у пяти пациентов возникли ранее не диагностированные контузии первого и второго видов. Стоит отметить, что локализация всех зафиксированных при рутинном КТ-исследовании очагов контузии совпадала с визуализированными уже в первые часы после травмы очагами гипоперфузии. В остальных наблюдениях очаги гипоперфузии на нативной КТ не определялись. Это подтверждает большую чувствительность перфузионной КТ в диагностике контузионных очагов над бесконтрастным КТ-исследованием, в среднем на 48 % [M.Wintermark et al., 2008]. Учитывая некоторую условность в определении клинических границ СГМ и УГМЛ, отметим, что проведение КТ-перфузии может облегчить задачу дифференциальной диагностики ЛЧМТ.

### **Выводы**

У всех пострадавших в остром периоде легкой ЧМТ определяется различной степени выраженности гипоперфузия, обусловленная в первую очередь генерализованным вазоспазмом. При ушибе головного мозга легкой степени тяжести, в отличие от сотрясения мозга, при КТ-перфузии определялись очаговые нарушения мозгового кровообращения, локализующиеся в полюсах лобных и височных долей. При КТ-перфузии уже в первые часы легкой ЧМТ, значительно раньше, чем при бесконтрастном КТ-исследовании, возможна визуализация очагов развивающейся ишемии мозга. Применение КТ-перфузии поможет улучшить диагностику легкой черепно-мозговой травмы, что можно использовать в экспертной практике.

# КРИТЕРИИ СОЧЕТАННОЙ ЛИЦЕВОЙ И ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ПОТЕРПЕВШИХ В СТАЦИОНАРЕ

Н.Ю. Компанец, Д.Ю. Землянский, З.А. Снурница

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор А.И. Авдеев*

*Кафедра патологической анатомии и судебной медицины*

*ГБОУ ВПО ДВГМУ, г. Хабаровск*

## **Актуальность работы**

Повреждения костей лицевого и мозгового черепа, а также головного мозга (ГМ) часто встречаются в практике судебно-медицинских экспертов. Это связано с уязвимостью данной области при разных видах травмы.

**Цель исследования** – конкретизировать клинические критерии сочетанных повреждений краниофасциальной области и ЧМТ в стационаре.

**Задачи исследования** – анализ наблюдений изолированной и сочетанной травмы лица и ГМ; выявление наиболее информативных методов объективного исследования; определение критериев судебно-медицинской оценки сочетанной краниофасциальной травмы.

## **Материалы и методы**

Нами проведены 30 наблюдений (личных и архивных) в период 2015–2016 годов, в профильных стационарах г. Хабаровска (КГБУЗ ГБ № 2 им. Д.Н. Матвеева; КГБУЗ ККБ № 2). По степени выраженности повреждений лицевой области и тяжести ЧМТ, тупой травмы (ТТ) различных областей выделено три группы наблюдений (таблица).

## **Результаты и обсуждение**

Во всех группах отмечается преобладание изолированной и сочетанной травмы лица и ГМ у лиц мужского пола, средний возраст пострадавших 31,5 года. Чаще встречались хулиганские и бытовые варианты травм. Во всех группах наблюдений оказалось недостаточно данных, указывающих на наличие алкогольного опьянения у потерпевших.

Т а б л и ц а 1

Показатели	Группа наблюдений (№)		
	Легкая ЧМТ с различными по тяжести поврежденными лицевого скелета (1)	Тяжелая, средней степени ЧМТ с повреждениями лицевого скелета средней и легкой степени тяжести (2)	Различные повреждения лицевого скелета без ЧМТ (3)
1	2	3	4
Количество наблюдений / из них мужчин	10/10	10/7	10/8
Возраст / средний возраст	19–61 год / 31 год	19–54 года / 35,7 года	12–64 / 28 лет
Обстоятельства травмы	8 – хулиганская 1 – автотравма (водитель) 1 – спортивная	3 – хулиганская 3 – автотравма (водитель, пассажир) 2 – производственная 1 – падение с высоты 1 – неизвестны	5 – хулиганская 4 – бытовая 1 – спортивная
Алкогольное опьянение	7 – данных нет 1 – присутствует 2 – отсутствует	4 – данных нет 3 – присутствует 3 – отсутствует	3 – данных нет 3 – присутствует 4 – отсутствует
Осмотр нейрохирурга	10	10	10
Наличие внешних повреждений	10	10	6
Данные СКТ	СКТ выполнена 10 пациентам	СКТ выполнена 10 пациентам	СКТ выполнена 2 пациентам
– признаки ушиба ГМ	0	4 – очаги контузии	0
– оболочки ГМ	0	1 – СДГ <sup>1</sup> 1 – СДГ и ЭДГ <sup>2</sup> 1 – САК <sup>3</sup> 1 – САК и ВМГ <sup>4</sup>	0
– травма костей мозгового черепа	3	9	0
– травма костей лицевого черепа	10	10	2

О к о н ч а н и е   т а б л и ц ы

1	2	3	4
Сопутствующие повреждения	2 – ТТ грудной клетки 2 – ушибы, ссадины, кровоподтеки мягких тканей туловища, конечностей 2 – контузия глазных яблок	7 – ушибы, ссадины, кровоподтеки мягких тканей туловища, конечностей 3 – рвано – ушибленные раны лица, головы, конечностей 3 – травматический шок 2 – переломы костей верхних конечностей 2 – переломы костей нижних конечностей 2 – ТТ грудной клетки 2 – ТТ живота 1 – контузия глазных яблок 1 – перелом таза	5 – ушибы, ссадины, кровоподтеки мягких тканей туловища, конечностей

<sup>1</sup> СДГ – субдуральная гематома; <sup>2</sup> ЭДГ – эпидуральная гематома; <sup>3</sup>САК – субарахноидальное кровоизлияние; <sup>4</sup> ВМГ – внутримозговая гематома

В группе № 1 клиническая форма ЧМТ была представлена сотрясением головного мозга (СГ), которая относится к легкой форме ЧМТ.

В группе № 1, в 9 наблюдениях, преобладали множественные травмы костей лицевого скелета, и в одном наблюдении был выявлен единичный перелом кости. Клинически у всех пациентов было выявлено СГ. При поступлении в стационары пациенты активно не предъявляли жалобы, указывающие на ЧМТ. Большинство жалоб касалось травм лица. У пациентов с сочетанной травмой затруднена диагностика ЧМТ, она напрямую зависит от качества сбора анамнеза, желания пострадавшего подробно и правдиво отвечать на вопросы, наличия алкогольного опьянения. В наших наблюдениях 9 пациентов были переведены в отделение челюстно-лицевой хирургии и повторно нейрохирургом не осматривались, СКТ в динамике не выполнялась. Под контролем нейрохирурга остался один пациент, так как случайной находкой при выполнении СКТ стало обнаружение артериовенозной мальформации в теменной области, объемом 30 мл. Травматические повреждения у паци-

ентов с СГ не обнаруживаются на СКТ, то же самое можно сказать в отношении ушибов ГМ легкой степени тяжести, для обнаружения которых бывает недостаточна разрешающая способность СКТ. Но клиническая картина ушибов ГМ средней, легкой степени тяжести и СГ значительно отличается. У пациентов из группы № 1 подобных жалоб, по данным медицинских документов и в ходе личных осмотров, обнаружено не было. Для группы № 1 можно считать СКТ объективным методом обследования пациентов с сочетанной травмой лица и ЧМТ.

В группе № 2, кроме краниофациальной травмы, наблюдались сопутствующие, в том числе жизнеугрожающие повреждения различных частей тела, которые усугубляли течение травмы и тяжесть общего состояния (см. таблицу). У 9 пациентов наблюдались множественные переломы костей лица и черепа. В группе № 2 клиническими вариантами ЧМТ были ушибы ГМ средней и тяжелой степени, нарушения целостности мозговых оболочек (см. таблицу). В двух случаях были проведены операции на головном мозге: одна операция по поводу удаления ВМГ, во время другого оперативного вмешательства была удалена СДГ. Еще один пациент перенес оперативное вмешательство на глазных яблоках, повреждение которых было обусловлено травмой костей лицевого скелета. Все пациенты группы № 2 находились в отделении нейрохирургии, в динамике проводилась СКТ черепа и ГМ. У четырех пострадавших при поступлении в стационар сознание было угнетено до сопора, два пациента находились в сознании, одна пациентка была в состоянии оглушения, что по шкале комы Глазго расценивается как ЧМТ легкой и средней степени тяжести. Три пациента при поступлении находились в коме, в двух случаях пострадавшие были пассажирами автомобиля и в одном случае анамнез травмы был неизвестен.

В группе № 3 повреждения лицевого скелета были представлены в основном изолированными повреждениями костей. В группе № 3 СКТ назначена и выполнена в двух случаях. Переломы костей лица подтверждены рентгенологическими снимками костей лица и черепа, описание которых было представлено в историях болезни всех пациентов. Все пострадавшие осмотрены нейрохирургом, диагноз ЧМТ ни одному пациенту установлен не был. Жалобы, указывающие на ЧМТ в историях болезни этих пациентов, с их слов, не отмечены. В четырех случаях наблюдений наружные повреждения лица и головы не выявлены.

## **Выводы**

1. Анализ потерпевших с краниофасциальной травмой позволяет выделить три группы сочетанных повреждений:

- тяжелые повреждения лицевой области сочетаются с легкой ЧМТ;
- повреждения лицевого скелета сочетаются с тяжелой ЧМТ;
- различной тяжести повреждения лицевой области без признаков ЧМТ.

Сочетанные повреждения лицевой области с признаками ЧМТ возникают чаще всего у мужчин (средний возраст 31,5 года), в результате хулиганской травмы.

2. Наличие дополнительных методов исследования (СКТ) позволяет эксперту объективно оценивать медицинские документы при формировании выводов о причинно-следственной связи между повреждениями в лицевой области и развитием ЧМТ различной степени тяжести.

3. Принимая во внимание частоту встречаемости сочетанных травм лица и ЧМТ, считаем необходимым продолжить исследование в этом направлении и разработать критерии судебно-медицинской оценки данных видов травм.

## **ТЕПЛОВИЗИОННАЯ РЕГИСТРАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, НЕ СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ИХ ВИЗУАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ**

В.А. Мартынова

*Научный руководитель – д-р мед. наук, доцент А.Ю. Вавилов  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО ИГМА  
Минздрава России, г. Ижевск*

Видимые признаки повреждений, обнаруживаемые на теле подэкспертного живого лица, являются объективным свидетельством бывшего механического воздействия, позволяя подтвердить факт противоправных действий, совершенных в его отношении. При этом самым частым видом травм, выявляемых в ходе судебно-медицинской экспертизы, являются локальные повреждения мягких тканей. Визуальное и инструментальное их исследование (Газизянова Р.М., 2014; Литвинов А.В.,

2015) позволяет установить характер и место травматического воздействия, его давность, произвести квалификацию вреда, причиненного здоровью пострадавшего.

Значительно сложнее обстоят дела в тех ситуациях, когда эксперт, проводящий обследование пострадавшего, визуально не обнаруживает у него признаков бывшего механического воздействия. Жалобы пострадавшего на плохое самочувствие, боли в местах травматических воздействий, являясь субъективными признаками, не могут быть положены в основу экспертного заключения, и, в абсолютном большинстве случаев, эксперт ограничивается фразой: «Видимых признаков телесных повреждений не обнаружено». Естественно, что и о квалификации вреда, причиненного здоровью человека, речь в подобных ситуациях даже не заходит.

Между тем, как уже указывалось в судебно-медицинской научной литературе (Клюшкин И.В., Харин Г.М., Газизянова Р.М., 2004), нарушения нормальной анатомической целостности тканей тела человека могут выражаться в форме подкожных и внутримышечных кровоизлияний, не выявляемых визуально, но определяемых с помощью современных методов исследования (Газизянова Р.М., Клюшкин И.В., Тазеев Р.Р., 2009).

Одним из таких методов является тепловидение, позволяющее визуализировать процессы, сопровождающиеся нарушением нормальной температурной картины человеческого тела. Дистанционное (безконтактное) тепловизионное обследование имеет огромное преимущество перед некоторыми другими способами получения объективной информации об изменениях температурного состояния тела человека, поскольку исследователь, получив температурные данные симметричных участков тела, может выделить зоны с наиболее низкими или, наоборот, высокими значениями температур, тем самым установив область, которая подверглась воздействию травмирующего предмета.

### **Цель исследования**

Изучить диагностические возможности тепловизионного исследования травмированных мягких тканей пострадавших живых лиц в случаях отсутствия внешних морфологических признаков бывшего механического воздействия.

## Материал и методы

Исследование проводится с 2014 года по настоящее время на базе Бюджетного учреждения здравоохранения Удмуртской Республики «Бюро судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения Удмуртской Республики» (БУЗ УР «БСМЭ МЗ УР»).

Изучено 100 живых лиц обоего пола различного возраста, прошедших экспертизу по поводу совершения в их отношении противоправных действий, сопровождающихся внешними травматическими воздействиями на мягкие ткани различных участков туловища и конечностей, как с наличием визуальных проявлений травм, так и в случаях отсутствия таковых.

Все исследования выполнялись после получения информированного добровольного согласия обследуемых лиц и были одобрены этическим комитетом ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия».

Использован современный высокотемпературный пирометр (тепловизор) с встроенным видеоскопом марки СЕМ серии DT-9860, Китай (рис. 1).



*Рис. 1. Пирометр СЕМ DT-9860, Китай*

Принцип действия прибора: оптика воспринимает излучаемую, отраженную и проходящую тепловую энергию, которая собирается и фокусируется на детекторе. Электронная система прибора передает ин-

формацию на устройство, рассчитывающее температуру, и выводит ее на дисплей (рис. 2).



*Рис. 2. Процесс тепловизионного обследования пострадавшего*

Данный прибор прост в использовании, при переносе данных на компьютер он распознается как съемное запоминающее устройство.

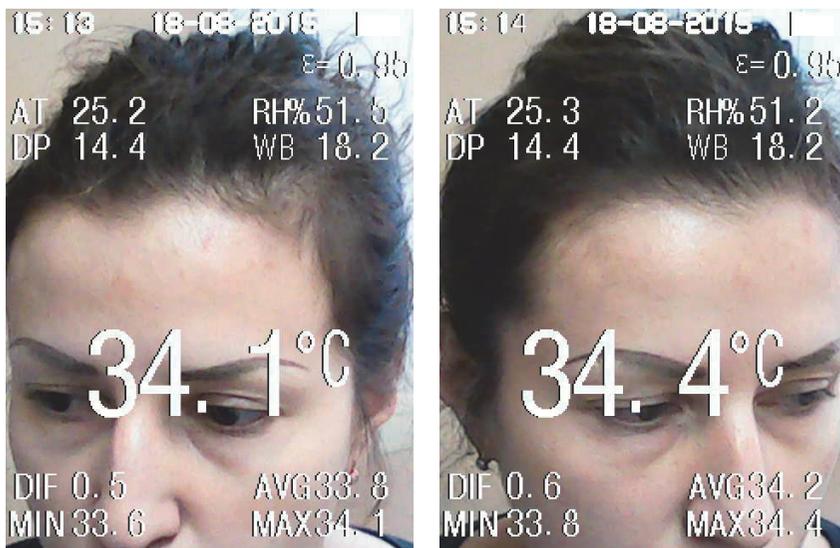
Фиксировалась температура кожных покровов участков тела, на которые, со слов потерпевших, было произведено воздействие травмирующего предмета, и температура контралатеральной, неповрежденной (не травмированной) поверхности тела. Во всех случаях давность травмы в результате внешнего механического воздействия была достоверно известна, варьировалась в пределах 1–72 ч и подтверждалась как медицинскими документами, так и данными следственных органов.

При анализе инфракрасных изображений поверхности тела человека нами учитывались такие параметры окружающей среды, как освещенность, температура и влажность воздуха. Все исследования прово-

дильсь исключительно стоя, так как известно, что инфракрасные портреты лежащего и стоящего человека различаются (Воробьев Л.П., Шестаков В.А., Эгильская В.И., 1985; Иваницкий Г.Р., 2006).

### Результаты исследования

При оценке полученных результатов было установлено, что при исследовании мягких тканей без наличия наружных проявлений факт бывшего травматического воздействия подтверждается повышением температуры, зафиксированной тепловизором (рис. 3).



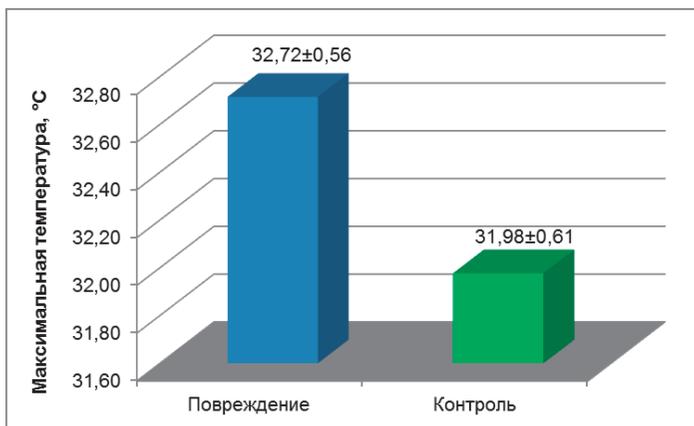
*Рис. 3. Потерпевшая С., 27 лет. Удар кулаком в лобную область справа. Травма 18.08.15 г. в 10.00. Исследование 18.08.15 г. в 14.00.*

Аналогичные результаты были получены и в случаях наличия кровоподтеков на кожных покровах в травмированных областях тела исследованных пострадавших (рис. 4).



*Рис. 4. Потерпевший К., 36 лет. Удар кулаком в область правого глаза. Травма 25.02.15 г. в 20.30. Исследование 26.02.15 г. в 13.00.*

Средние значения максимальных температур поврежденной области и контрольного участка тела представлены на рис. 5.



*Рис. 5. Средние значения температур поврежденной и контрольной областей тела пострадавшего*

## **Выводы**

Предложен инструментальный метод исследования мягких тканей пострадавших живых лиц на основе дистанционной инфракрасной термометрии (тепловидения). Тепловидение может быть использовано в качестве экспресс-диагностики места внешнего травматического воздействия на мягкие ткани потерпевшего, что объективизирует экспертное исследование и позволяет достоверно подтвердить факт травмы.

## **АКТУАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЖИ В ОБЛАСТИ ШЕИ**

Т.В. Потанькина

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Ю. Ю. Шишкин  
Кафедра судебной медицины и правоведения ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России,  
г. Иваново*

### **Актуальность работы**

Травматизм сопутствует человечеству на всех этапах развития цивилизации. По данным мировой литературы, на долю повреждений приходится 10 % от общего числа смертей. По мнению авторов, среди 30 ведущих причин смерти в мире акты насилия стоят на 17-м месте, уступая самоповреждениям, стоящим на 12-м месте.

Представляя уязвимую область, шея часто является объектом травматических воздействий при различных видах насилия и самоповреждения, из-за чего всегда вызывала пристальное внимание экспертов. По данным исследователей, ранения шеи встречаются в 10 % случаев, из которых на долю сочетанных ранений приходится до 62,2 %. В связи с этим является актуальным получение новых данных по повреждениям кожи в области шеи для выявления дифференциально-диагностических признаков повреждений в данной области при различных видах травм, так как это имеет большое значение в экспертной практике.

Как известно, судебные медики стараются избежать проведения идентификации травмирующего предмета по повреждениям кожи шеи. Это связано с тем, что в силу особенностей строения тканей в данной зоне слеодообразование отличается от других областей тела.

В доступной нам литературе не обнаружено данных по целенаправленному комплексному изучению особенностей образования повреждений кожи именно в области шеи. Имеются лишь исследования при странгуляции и единичные публикации, свидетельствующие о том, что повреждения на шее могут заживать иначе, чем в других областях (например, динамика цвета кровоподтеков). До настоящего времени не проводилась комплексная оценка повреждений кожи в области шеи, не разработаны критерии и не установлены особенности механизма возникновения повреждений кожи данной области. Не вызывает сомнения факт, что данные по основным информативным признакам повреждений кожи шеи окажут помощь судебно-медицинским экспертам при решении вопросов о механизме травмы шеи, виде травмирующего объекта, повысят уровень диагностики, объективности и качество судебно-медицинских экспертиз трупов и живых лиц.

При исследовании трупов эксперты акцентируют внимание главным образом на изучении органов шеи, а поверхность оценивают лишь визуально. Между тем при экспертизе живого лица эксперт не может применить инвазивные методы и обследование поверхности будет иметь решающее значение для идентификации травмирующего предмета.

### **Цель работы**

Установить наиболее информативные и доступные методы исследования поверхности шеи при различных травмах и их морфологические особенности.

### **Задачи исследования**

1. Установить статистические закономерности причинения повреждений в области шеи.
2. Выявить существующие доступные методы исследования поверхности кожи, установить их возможную эффективность в оценке повреждений кожи шеи.

### **Материалы и методы**

Для установления актуальности изучения данной проблемы у живых лиц нами были проанализированы материалы 6152 актов и заключений амбулатории Ивановского БСМЭ. Из них наружные повреждения шеи были зарегистрированы в 252 случаях, что составило 4 % от общего числа свидетельствуемых.

Нами использовались цифровые технологии анализа 2D-изображений, разработанные и представленные еще в 2005 году (С.С. Абрамов, С.В. Ерофеев, Ю.Ю. Шишкин). Использовались оригинальные компьютерные программы анализа изображений DAM\_SKIN. В рамках данных технологий производилось выявление скрытых и малозаметных повреждений шеи методом контрастирования изображений. Выполнялся попиксельный анализ изображений в цветовом пространстве RGB с получением числовых характеристик элементов изображений. Используя характер рисунка повреждений и распределение цифровых значений пикселей, проводили идентификацию методом компьютерного сопоставления и наложения. Для описания структуры морфологических особенностей повреждений использовался расчет относительных показателей.

### **Результаты и обсуждение**

В 42 % повреждения шеи были у лиц мужского пола, в 58 % – у женского. Распределение по возрастным группам отмечалось следующим: до 15 лет – 5 %, от 16 до 25 лет – 21 %, от 26 до 35 лет – 29 %, от 36 до 45 лет – 17,5 %, от 46 до 55 лет – 13,5 %, от 56 до 65 лет – 9 %, старше 65 – 4 %. Наибольшее количество повреждений шеи в возрастной группе 26–35 лет объясняется тем фактом, что представители данной группы ведут более активный образ жизни и имеют большее количество социальных контактов. Примечательно, что основным местом совершения преступлений были жилые помещения (68 %), улица (20 %), место работы (5 %), иные места (отделения полиции, увеселительные заведения, лестничные клетки) (7 %). Из видов повреждений кожи шеи (всего 642 повреждения, наибольшее количество представлено кровоподтеками и кровоизлияниями – 53 %). Далее по частоте встречаемости следуют ссадины – 43 % и раны – 2,2 %. Среди остальных изменений кожи были отмечены: рубцы – 1 %, пятна пигментные – 0,6 %. По характеру повреждающих факторов: в 76 % случаев повреждения потерпевшим наносились частями тела человека, чаще руками (58 %), и руками и ногами (15 %), ногами (3 %). Другими тупыми предметами – 6,7 % случаев, острыми предметами – 6 % случаев. Воздействие высоких температур отмечалось в 1,6 %. Огнестрельное ранение области шеи наблюдали в 1,2 % случаев. Также 1,2 % случаев пришлось на травмы, полученные в ходе ДТП.

Было отмечено, что при диагностике повреждений шеи эксперты применяют преимущественно осмотр пострадавших. Развитие судебной медицины стимулирует поиск наиболее рациональных и доступных методов, приемов и научно-технических средств, повышающих эффективность судебно-медицинской диагностики.

В ходе исследований установлено, что значительное влияние на слепообразование и характер повреждений оказывает рельеф поверхности шеи. Особенности рельефа шеи могут быть физиологическими: вырженность и выступание пластин щитовидного хряща, наличие складок и т.д. Изменение рельефа может быть патологическим: заболевания щитовидной железы, деформация хрящей. При исследовании трупов перспективным является гистологическое исследование кожи, но применение микроскопического исследования тканей всегда длительный и трудоемкий процесс, включающий ряд сложных этапов. У живых лиц применение гистологического метода невозможно. По 2D-изображениям шеи можно косвенно судить об изменении рельефа исходя из структуры изменения цветности и теней. Но наиболее широкие и информативные возможности раскрывает в оценке рельефа применение 3D-технологий. Используя весь отмеченный комплекс исследований поверхности шеи, мы рассчитываем установить эффективные критерии диагностики травмирующего предмета, действовавшего в данной зоне.

### **Выводы**

Доля повреждений шеи в общем количестве случаев за 2014 год составила 4 %, у женщин они встречались чаще, чем у мужчин. Наиболее подвержены травматизму лица в возрасте 26–35 лет. В структуре повреждений чаще всего встречаются кровоподтеки и кровоизлияния, реже всего – повреждения в результате огнестрельных ранений и ДТП. Основная доля повреждений нанесена руками.

Среди доступных методов исследования поверхности шеи, наряду с визуальным, является компьютерный анализ цифровых изображений шеи (2D-изображений). Для изучения поверхности шеи у трупов может применяться гистологическое исследование. Наиболее перспективным является исследование поверхности шеи с помощью 3D-сканирования с 3D-моделированием.

# КОМБИНАТОРНЫЙ АНАЛИЗ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ЛИЦ ЖЕНСКОГО ПОЛА, ПОСТРАДАВШИХ ОТ НАСИЛЬСТВЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ СЕКСУАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА

А.П. Пугачёва

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор А.А. Теньков  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России, г. Курск*

Сексуальное насилие влечет за собой формирование повреждений, имеющих различный характер и локализацию, в том числе вне половых органов, т.е. экстрагенитально.

Повреждения экстрагенитальных областей, при межличностных конфликтах с мужчиной, у лиц женского пола могут быть как связанными с половыми преступлениями, так и не относящимися к ним, и требуют судебно-медицинской оценки. Они возникают в момент нанесения повреждений жертве, при оказании сопротивления, удержании, а также в результате ударов о предметы окружающей обстановки и т. д.

Следует отметить, что ситуации, когда отмечается сочетание повреждений на половых органах и в не последних, нуждаются в соответствующей интерпретации только в судебно-медицинском плане.

В данной работе в группу пострадавших от насильственных действий сексуального характера были включены наблюдения, которые согласно Уголовному кодексу Российской Федерации (УК РФ) (редакция от 21.07.2014) предусмотрены статьями: ст. 131 «Изнасилование», ст. 132 «Насильственные действия сексуального характера».

**Актуальность проблемы** определяется отсутствием общепринятых характеристик экстрагенитальных повреждений у потерпевших в случаях сексуального насилия.

**Целью** настоящей работы являлся анализ экстрагенитальных повреждений, возникающих при насильственных действиях сексуального характера и их дифференциальная диагностика с повреждениями, образующимися при других видах физической агрессии.

## **Материалы и методы**

В работе проанализированы 150 «Актów судебно-медицинского исследования» и «Заключений экспертов» – судебно-медицинских экспертиз потерпевших, обратившихся в отделения живых лиц с повреждениями, полученными в результате насильственных действий сексуального характера невооруженных людей (натуральным орудием). Вышеуказанные документы выбирались из архивов Курского, Орловского, Белгородского и Крымского областных бюро судебно-медицинских экспертиз.

В настоящем исследовании не рассматривались эпизоды с повреждениями, возникающими у жертвы при падении, с ударами о предметы окружающей обстановки.

Во всех наблюдениях характер случившегося был подтвержден следственными данными: показаниями потерпевшей, обвиняемого, свидетелей. Эти сведения были отражены в постановлениях о назначении судебно-медицинских экспертиз.

При формировании первичного материала одним из обязательных параметров являлся возрастной, т.е. нами учитывались только те случаи, где лица (нападавшие и пострадавшие) уже достигли 18-летнего возраста, т.е. взрослые.

## **Результаты и их обсуждение**

Во всех наблюдениях повреждения причинялись так называемыми «натуральными» орудиями человека: руками и/или ногами.

Чаще всего возникают кровоподтеки (91,33 %), на втором месте – ссадины (49,33 %). Причинение ран было редким явлением – 6 %.

В табл. 1 отражена локализация различных видов повреждений по областям тела человека.

Области тела человека, в которых преобладали те или иные повреждения, мы сочли возможным называть «травмоуязвимыми».

Для кровоподтеков наиболее травмоуязвимыми оказались нижние конечности (а именно правая нога – 74 случая) и лобно-лицевая область (66 эпизодов).

Для ссадин лобно-лицевая область (21 случай) и нижние конечности (левая нога – 16 наблюдений).

Для царапин травмоуязвимой областью являлась лобно-лицевая – 8 эпизодов.

Разделение кожных повреждений на ссадины и царапины связано с различными особенностями травмирующих объектов: твердые тупые предметы для ссадин, острые – для царапин.

Т а б л и ц а 1

**Частота случаев, наличия какого-либо повреждения  
в зависимости от локализации**

Локализация	Вид повреждения			
	Кровоподтеки	Ссадины	Раны	Царапины
Лло*	66	21	3	8
Дчг*	6	–	–	–
ШЕЯ	13	2	2	0
Правая рука	53	15	–	2
Левая рука	52	14	3	2
Грудь	23	9	1	–
Спина	14	7	1	–
Живот	4	1	–	–
Передняя поверхность таза	10	1	–	–
Поясница	2	11	1	–
Ягодицы	7	5	2	–
Правая нога	74	15	5	–
Левая нога	60	16	5	–

\* (Лло – лобно-лицевая область, Дчг – другие части головы)

По локализации кровоподтеков травмоуязвимыми явились части тела: правая нога и лобно-лицевая область, для ссадин – лобно-лицевая область и левая нога.

В судебно-медицинской и особенно клинической литературе содержится ограниченное количество работ относительно сочетания различных повреждений у пострадавших. В табл. 2 отражены двойные сочетания повреждений, независимо от их вида и расположения на различных частях тела.

Т а б л и ц а 2

**Комбинаторный анализ повреждений по областям тела (n = 150)**

Части тела	Голова	Шея	Правая рука	Левая рука	Туловище	Правая нога	Левая нога
Голова		12 (8%)	33 (22%)	36 (24%)	41 (27,33%)	43 (28,66%)	43 (28,66%)
Шея	12 (8%)		7 (4,66%)	7 (4,66%)	9 (6%)	11 (7,33%)	10 (6,66)
Правая рука	34 (22,66%)	8 (5,33%)		39 (26%)	38 (25,33%)	40 (26,66%)	38 (25,33%)
Левая рука	36 (24%)	7 (4,66%)	39 (26%)		34 (22,66%)	37 (24,66%)	43 (28,66%)
Туловище	41 (27,33%)	9 (6%)	38 (25,33%)	35 (23,33%)		36 (24%)	41 (27,33%)
Правая нога	43 (28,66%)	11 (7,33%)	37 (24,66)	38 (25,33%)	35 (24%)		56 (37,33%)
Левая нога	42 (28%)	10 (6,66%)	41 (27,33%)	39 (26%)	40 (26,66%)	56 (24%)	

В проведенных нами исследованиях в 40 % наблюдений отмечалась сочетание ссадин и кровоподтеков.

В табл. 3 даны количественные характеристики сочетаний ссадин и кровоподтеков, расположенных на различных частях тела.

Т а б л и ц а 3

**Характеристика локализации повреждений (ссадин и кровоподтеков) по частям тела и их сочетание**

Части тела	Голова	Дчг*	Шея	Левая рука	Правая рука	Туловище	Правая нога	Левая нога
	Кровоподтеки							
Голова		0	3	12	<u>14</u>	10	12	11
Дчг*	0		0	0	0	0	0	0
Шея	2	0		0	0	1	2	1
Левая рука	6	0	0		7	5	8	5
Правая рука	6	1	0	6		5	7	7
Туловище	<u>19</u>	3	0	13	11		15	12
Правая нога	<u>8</u>	1	0	7	7	5		6
Левая нога	8	0	0	<u>12</u>	10	6	9	

\*Дчг – другие части головы (височная, теменная, затылочная области)

## **Выводы**

1. Наиболее распространенными видами повреждений являются кровоподтеки (91,33 %), на втором месте – ссадины (49,33 %), причинение ран было редким явлением – 6 %.

2. Травмоуязвимыми частями тела для кровоподтеков являлись: правая нога и лобно-лицевая область, для ссадин – лобно-лицевая область и левая нога.

3. Изучение сочетаемости повреждений по их количественным характеристикам в зависимости от частей тела позволили установить, что наиболее частыми являются следующие: голова – правая рука, туловище – голова, левая нога – левая рука.

## **КАРПАЛЬНЫЙ КАНАЛ КАК МИШЕНЬ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ТУННЕЛЬНОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ-СПОРТСМЕНОВ**

Е.А. Филиппова

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент Л.В. Некрасова  
Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной  
хирургии ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь*

### **Актуальность**

Кисть является одной из самых сложных по морфологии и по функциональному значению частей опорно-двигательного аппарата. При изучении индивидуальных особенностей кисти можно косвенно определить возраст человека, профессию, условия трудовой деятельности, вероятность профессиональной непригодности. Характерные изменения в кисти возможны при развитии карпального туннельного синдрома.

Карпальный туннельный синдром – это усталостная травма, вызванная сдавлением срединного нерва на выходе на кисть в узком запястном канале. Суть его – возникновение онемения и покалывания в области запястья, ладони и пальцев I, II, III и в половине IV. При данном синдроме наблюдается сужение канала, истончение миелиновой оболочки срединного нерва, нарушение двигательной и чувствительной функций нерва. Синдром является профессиональным заболеванием музыкантов, программистов, стенографисток, чертежников, боксеров,

гимнастов, тяжелоатлетов. Также в группу риска входят люди старше 40 лет, чаще женщины.

На практике изучение характерных изменений в запястном канале, вызванных развитием карпального туннельного синдрома, актуально при присвоении группы инвалидности, в теоретическом аспекте – может помочь при определении профессиональной принадлежности личности в судебно-медицинской экспертизе.

### **Цель исследования**

Определить возможность развития карпального туннельного синдрома у студентов, занимающихся определенными видами спорта, а также у студентов с травмами запястья.

### **Задачи исследования**

1. Провести анкетирование студентов 2 курса лечебного факультета ПГМУ.
2. Провести диагностическое и функциональное тестирование на наличие нарушений срединного нерва в запястном канале.
3. Провести профилактическую работу со студентами.

### **Материалы и методы**

В исследовании участвовали 32 девушки и 22 юноши в возрасте от 17 до 21 года, все студенты 2 курса лечебного факультета. Время проведения исследования – сентябрь–октябрь 2015 года.

Было проведено анкетирование среди студентов. В анкете предлагалось указать пол, возраст, правша – левша, наличие травм запястья рабочей руки, каким спортом занимаются.

Тестирование включало в себя проведение провокационных тестов, используемых при диагностике карпального туннельного синдрома в неврологии, а именно – тест Тинеля, тест пальцевой компрессии нерва в «ловушечном пункте», тест Фалена и элевационный тест. Самым результативным является тест пальцевой компрессии, который заключается в сдавлении запястного канала по проекции срединного нерва в течение 1 мин. При тесте Тинеля производилось постукивание в месте прохождения срединного нерва в течение 1 мин. Тест Фалена заключается в сгибании кисти на 90 град. и удержании такого положения 1 мин. При элевационном тесте студентам предлагалось удерживать руку в

вытянутом положении 1 мин. Также для оценки силы правой кисти была проведена кистевая динамометрия.

### **Результаты**

27 % студентов занимаются спортом, который связан с повышенной нагрузкой на запястье (рукопашный бой, бокс, теннис, баскетбол, гимнастика, тяжелая атлетика). Из них у 79 % наблюдаются первые признаки карпального туннельного синдрома. 8 % студентов указали на наличие травм в запястье рабочей руки, причем у 75 % возможно развитие синдрома.

### **Выводы**

Таким образом, хроническая усталостная травма в области запястного канала является предрасполагающим фактором для развития туннельного карпального синдрома у спортсменов.

## **СТАТИСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА ЗА 2015 ГОД ПО ДАННЫМ ЧЕЛЯБИНСКОГО ОБЛАСТНОГО БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ**

А.А. Швалев

*Научные руководители: канд. мед. наук, ст. преподаватель Р.Я. Сафин;  
преподаватель А.А. Пургина  
Кафедра патологической анатомии и судебной медицины, кафедра биологии  
ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск*

### **Актуальность работы**

Первое ДТП в истории человечества произошло в городе Нью-Йорке в 1896 году, когда столкнулись Генри Уэлс на своем электромобиле и велосипедист Эвелин Томас. В результате ДТП велосипедист отделался лишь переломом ноги и легким испугом. В наши же дни каждый год дорожно-транспортные происшествия в мире уносят жизни примерно 1,25 млн человек.

По данным ГИБДД, за период с января по ноябрь 2015 года на дорогах России произошло 133,203 ДТП, в которых погибли 16 638 человек и 168 146 получили ранения, из них 15 860 детей ранено и 582 ребенка по-

гибли. Цифры ужасающие, однако в прошлом году за аналогичный период произошло 181 540 ДТП, в которых 228 855 человек ранены и 24 423 человека погибли. Можно сделать вывод, что ситуация с аварийностью на дорогах нашей страны улучшилась, хоть и не существенно.

Проблема дорожно-транспортных происшествий в последние годы приобрела особую остроту в связи с несоответствием дорожно-транспортной инфраструктуры потребностям общества и государства в безопасном дорожном движении, недостаточной эффективностью функционирования системы обеспечения безопасности дорожного движения и крайне низкой дисциплиной участников дорожного движения.

### **Цель исследования**

Для выявления недочетов обеспечения безопасности дорожного движения необходимо детальное рассмотрение каждого транспортного происшествия, а именно – гендерный, возрастной, временной аспекты, определение тяжести вреда, причиненного здоровью человека.

### **Задачи исследования**

Анализ статистических данных по случаям дорожно-транспортных происшествий по данным Челябинского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, с целью определения особенностей травмирования участников дорожного движения.

### **Материалы и методы**

Работа выполнена на основе архивного материала Челябинского областного бюро судебно-медицинской экспертизы за 2015 год. Были рассмотрены судебно-медицинские заключения эксперта о вреде здоровью, причиненном живым лицам, пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий за период 2015 года. Нами были исследованы данные по 784 случаям, из них женского населения – 469 (59,8 %), мужского – 315 (40,2 %). Мужчины и женщины делились на 8 возрастных групп. Материал был обработан с помощью программы Microsoft Office Excel 2010.

### **Результаты и обсуждения**

Всего, по данным рассмотренных заключений, датированных 2015 годом в ДТП, пострадало 784 человека; среди них преобладают лица женско-

го пола – 469, что составило 59,8 %. Процент же мужчин пострадавших дорожно-транспортных происшествий составил 40,2.

В первой возрастной группе (0–10) процент лиц участвовавших в ДТП составил 7, от 11 до 20 лет – 12,6, от 21 года до 30 лет – 25,7, от 31 года до 40 лет – 20,7, от 41 года до 50 лет – 11,3, от 51 года до 60 лет – 9,5, от 61 года до 70 лет – 8,5 и старше 70 лет – 4,5.

Среди исследованных данных по дорожно-транспортным происшествиям большинство произошло в декабре 2015 года – 16,1 %. А среди всех дней недели наиболее «аварийным» оказалась пятница – 15,6 %. Больше всего случаев ДТП пришлось на дневное время, а именно – 54,3 %, на утренние часы – 12,5 %, на вечернее и ночное время – 33,2 %.

Количество пострадавших пешеходов за период 2015 года составило 35,4 %. Причем лишь в 19,8 % случаев, по данным заключений, пешеход пересекал дорогу в зоне установленного пешеходного перехода, что указывает на халатное отношение водителей и пешеходов к правилам дорожного движения.

Процент пострадавших в результате ДТП водителей автотранспорта составил 31,2, пассажиров личного и общественного транспорта – 33,4.

На долю лиц, в момент ДТП управлявших мотоциклами, пришлось 1,2 %, а велосипедистов – 1,02 %. Такие низкие показатели дорожно-транспортного травматизма на вело- и мототранспорте не свидетельствуют о его безопасности и, скорее, говорят о малой популярности данных видов транспорта и высокой летальности.

Было установлено, что лидирующую позицию занимают повреждения мягких тканей (66,9 %), включающие кровоподтеки (19,2 %), ссадины и гематомы (23,5 %). Эти повреждения наблюдались изолированно и в различных сочетаниях друг с другом и часто сопровождали другие повреждения. Второе место по распространенности занимает черепно-мозговая травма – 30,2 %, при этом ОЧМТ – 1,3 %, ЗЧМТ – 98,7 %. Непроницающие ранения присутствовали у 12 % лиц, проникающие – у 1,8 %. Переломы костей и травмы суставов конечностей наблюдались у 15,7 % пострадавших (среди них преобладали переломы костей нижних конечностей – 11,5 %), переломы костей скелета туловища – у 4,3 %, переломы костей черепа – у 1,7 %. Повреждения позвоночника наблюдались в 2,3 % случаев. Повреждения внутренних органов наблюдались только у 1,6 % пострадавших.

В 34 % случаев вред, причиненный здоровью человека, было невозможно установить. Причинами являлось отсутствие зафиксированных в предоставленных на экспертизу медицинских документах достаточных обоснований выставленных диагнозов. Это свидетельствует о безграмотности ведения медицинской документации в лечебных учреждениях, оказывающих помощь пострадавшим в ДТП. Также тяжесть причиненного вреда не подлежала судебно-медицинской оценке по причине предоставления не всей необходимой медицинской документации за период с момента получения травмы. Третья причина невозможности определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью, заключается в том, что в сроки, назначенные для проведения экспертизы, еще не был ясен исход вреда здоровью, не опасного для жизни человека.

В 23,7 % случаев полученные в результате ДТП травмы по результатам судебно-медицинских экспертиз были оценены как вред, причиненный здоровью человека, легкой степени тяжести. Вред здоровью средней степени тяжести был установлен в 16,3 % случаев. Тяжкий вред был причинен 5,1 % потерпевших.

### **Выводы**

1. Число пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях за период 2015 года составило 784 человека, из них пострадавших – лиц женского пола 59,8 %.

2. Среди проанализированных случаев большинство травм в результате ДТП было получено в декабре.

3. По полученным данным, больше всего аварий приходится на пятницу.

5. Больше всего случаев ДТП пришлось на дневное время.

6. Наибольшее число пострадавших отмечается в возрастной группе от 21 года до 30 лет (25,7 %).

6. Среди исследованных случаев наибольший процент пострадавших пришелся на пешеходов 35,4 %.

7. Среди полученных травм первое место по частоте занимает повреждение мягких тканей (66,9 %), второе – ЧМТ (30,2 %).

8. В 34 % случаев вред, причиненный здоровью человека, было невозможно установить.

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ РУБЦА КОЖИ И ПОДЛЕЖАЩИХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПУТЕМ ИЗМЕРЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ

М.А. Широбоков

*Научный руководитель – д-р мед. наук, доцент А.Р. Поздеев*

*Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО ИГМА*

*Минздрава России, г. Ижевск*

## **Актуальность работы**

Рубцы на коже формируется вследствие нарушения целостности кожного покрова в результате оперативных вмешательств, травматизации, ожогов, поствакцинальных, постинъекционных осложнений, ожогов, укусов насекомых или зверей, нанесения татуировок и др. Рубцы являются результатом замещения собственных тканей кожи на соединительную ткань. При этом нормальное, неосложненное рубцевание приводит к образованию плоского рубца, имеющего цвет окружающей кожи, а при нарушении течения рубцевания на какой-либо стадии приводит к формированию грубого патологического рубца. Окончательное созревание рубца происходит в течение 1–2 лет, поэтому в судебной медицине учитываются рубцы формирующиеся и давние (зрелые) – от 100 недель и более. Рубцы являются предметом исследования в судебно-медицинской экспертизе, при этом такие вопросы, как особенности формирования рубца, его давность, в настоящее время освещены недостаточно и требуют изучения.

## **Материал и методы**

Проведено анкетирование 242 студентов медицинского и юридического факультетов, а также школьников, позволившее провести количественную и качественную оценку их рубцов. Проанализированы результаты работы Отдела экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц БУЗ УР «БСМЭ МЗ УР» с 2003 по 2014 год в отношении проведенных экспертиз по рубцам на теле. Проведена выкопировка из судебно-медицинских экспертиз в отношении описаний рубцов. Выбочно у 16 подэкспертных проведено сравнительное измерение электропроводности интактной и рубцовой ткани кожи на разных сроках

формирования рубцов прибором АК ИП-6208 на частотах 100 Гц, 120 Гц, 1000 Гц, 10 000 Гц, 100 000 Гц. Полученные данные обработаны методами статистики, принятыми в доказательной медицине в приложениях SPSS 20.0.

### **Результаты и их обсуждение**

Результаты анкетирования показали, что в исследованной группе нет ни одного человека в возрасте от 16 до 44 лет, который бы не имел рубцов на теле, в среднем на каждого респондента приходилось свыше 2 рубцов; 24 % рубцов находились в стадии формирования, т.е. моложе 100 недель, а 76 % были уже зрелыми. Локализация рубцов чаще (55 %) была на конечностях.

Основу работы судебно-медицинского эксперта в отделе экспертизы потерпевших, подозреваемых и иных лиц составляет экспертиза живых лиц в связи с причинением телесных повреждений. При этом нередко от момента травмы до осмотра проходит большой промежуток времени, и эксперт может наблюдать повреждения в состоянии различной степени заживления. Рубцы как предмет судебно-медицинского исследования поступают на разных стадиях формирования. В табл. 1 представлены результаты деятельности судебно-медицинской амбулатории на протяжении 11 лет.

В судебно-медицинской амбулатории по г. Ижевску с 2003 по 2014 год было проведено 145 190 экспертиз, в год проводилось от 10 415 до 14 220. Больше всего приходилось на 2006 год – 14 220 экспертиз, меньше – 10 415 экспертиз – в 2014 году. Количество экспертиз с целью выявления рубцов у наркоманов – 5416 (3,51 % от общего числа экспертиз). Больше всего экспертиз по выявлению рубцов у наркоманов пришлось на 2005 год – 6,9 % (420 экспертиз); меньше в 2003 году – 0,33 % (304 экспертизы). Высокие показатели, приходящиеся на 2005 год по г. Ижевску, видимо, связаны с выявлением правоохранительными органами в большом количестве героина в этот период времени (в одном из транспортных средств была обнаружена закладка героина массой свыше 5 кг). Общее количество рубцов, требовавших определения давности, составило 186 (0,13 % от общего числа экспертиз). Наибольшая доля рубцов, требовавших определения давности, пришлась на 2005 и 2014 год – по 0,21 % (29 и 22 рубца соответственно); наименьшая доля

пришлась на 2003 год – 0,01 % (1 рубец). Доля рубцов, требовавших определения давности, от общего числа экспертиз по выявлению рубцов у наркоманов составила 3,79 %; наибольшее количество пришлось на 2014 год (8,41 %), наименьшее – на 2003 год (2,56 %).

Т а б л и ц а 1

**Количество судебно-медицинских экспертиз  
в отношении рубцов за 2003–2014 гг**

Год	Кол-во экспертиз	Кол-во рубцов по поводу наркомании, абс. (%)		Кол-во рубцов, требовавших определения давности, абс. (%)		Доля рубцов, требовавших определения давности среди наркоманов, %
		абс.	%	абс.	%	
2003	11 875	304	0,33 %	1	0,008 %	2,56 %
2004	11 991	403	4,96 %	20	0,167 %	3,36 %
2005	13 963	420	6,90 %	29	0,208 %	3,01 %
2006	14 220	538	3,16 %	17	0,120 %	3,78 %
2007	13 472	478	3,35 %	16	0,119 %	3,55 %
2008	13 053	418	4,07 %	17	0,130 %	3,20 %
2009	11 271	346	3,76 %	13	0,115 %	3,07 %
2010	10 950	304	4,28 %	13	0,119 %	2,78 %
2011	11 320	344	4,36 %	15	0,133 %	3,04 %
2012	11 578	401	1,75 %	7	0,060 %	3,46 %
2013	11 082	584	2,74 %	16	0,144 %	5,27 %
2014	10 415	876	2,51 %	22	0,211 %	8,41 %
Итого	145 190	5416	3,51 %	186,00	0,13 %	3,79 %

В тех случаях, когда правоохранительные органы или суд интересовали вопросы, связанные с судьбой рубцов у подозреваемых, обвиняемых, свидетелей, как правило, ставился вопрос: «Имеются ли телесные повреждения, рубцы, следы от инъекций, их давность и механизм образования?». Исследование рубцов необходимо производить при дневном освещении, их осматривают невооруженным глазом и с лупой. В случае необходимости применяют дополнительные методы исследования. Приводим примеры описаний: «...на наружной поверхности средней трети левого предплечья и на тыльной поверхности кистей рук светло-серые и темно-серые частично сливающиеся точечные рубцы»; «на передне-наружных поверхностях обоих локтевых суставов и предплечий в проекции подкожных вен серо-фиолетового цвета рубцы, сли-

вающиеся между собой на участках размерами до 0,8×0,4 см»; «в паховых областях на участках 0,5×0,5 см сливающиеся серые плотные втянутые рубцы без четких контуров, окружающие ткани их не изменены»; «на внутренней поверхности в верхней трети левого предплечья в проекции подкожных вен серо-фиолетового цвета рубцы, сливающиеся между собой на участке 3,5×0,3 см».

Изучение импеданса кожных покровов позволило установить средние значения  $2658975,07 \pm 7\ 623642,895$  Ом. Однако значения импеданса были разными в зависимости от частоты тока: на частоте 100 Гц  $8211101,07 \pm 13948849,71$  Ом, 120 Гц –  $4516625,67 \pm 8516519,349$  Ом, 1000 Гц –  $1364028,49 \pm 2193086,604$  Ом, 10000 Гц –  $287884,88 \pm 691611,584$  Ом, 100000 Гц –  $228782,42 \pm 1505832,804$  Ом ( $p < 0,05$ ). Значения импеданса интактной кожи составили в среднем  $3644983,46 \pm 291205,31$  Ом, в зоне рубцовой ткани –  $1754980,47 \pm 176894,07$  Ом ( $p < 0,001$ ).

Т а б л и ц а 2

**Средние значения импеданса в зависимости от давности рубца, частоты тока**

DFR			Mean	Std. Error of Mean
До 100 неделя	100	0 <sup>1</sup>	6023978,94	683861,930
		1 <sup>2</sup>	1481988,62*	276260,930
		Total	3493441,47	432705,583
	120	0	4012808,04	399502,277
		1	331900,10*	77974,188
		Total	2385459,26	293224,998
	1000	0	841740,92	100208,111
		1	409798,81*	88202,643
		Total	553779,51	70170,226
	10000	0	155698,16	6732,593
		1	79597,20*	17030,942
		Total	117984,41	9744,048
	100000	0	18499,22	1053,685
		1	5438,80*	1505,641
		Total	11226,94	1181,175
	Total	0	2033894,03	207489,994
		1	410724,11*	58051,679
		Total	1150396,48	106281,867

## Окончание табл. 2

DFR			Mean	Std. Error of Mean
Свыше 100 недель	100	0	13993238,55	1598720,831
		1	5252687,03*	729678,787
		Total	9304598,33	873523,902
	120	0	6377960,51	753278,739
		1	4418421,05*	926573,638
		Total	5316866,02	611071,030
	1000	0	2057479,45	222950,772
		1	1203175,31*	144022,621
		Total	1631633,65	134768,330
	10000	0	478474,46	68870,385
		1	206645,81*	41253,581
		Total	338945,39	40210,400
	100000	0	77304,87	10006,775
		1	507026,02*	191476,749
		Total	288797,72	94988,553
	Total	0	4099879,29	367202,538
		1	2182096,41*	230389,313
		Total	3112409,60	215303,840

0<sup>1</sup> – значения импеданса в интактной зоне, 1<sup>2</sup> – значения импеданса в рубцовой зоне, \* различия достоверны  $p < 0,05$ .

### Выводы

Проведенные исследования показывают, что значения импеданса имеют достоверные различия ( $p < 0,05$ ) в интактной и рубцовой ткани на всех изучаемых частотах тока, при этом выявлена зависимость импеданса от давности формирования рубцовой ткани, что дает перспективу для дальнейших исследований в этом направлении.

# ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

---

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАЛАКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е.В. Густарёва

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент В.Г. Воробьёв  
Кафедра клинической судебной медицины ГБОУ ВПО НижГМА  
Минздрава России, г. Нижний Новгород*

### **Цели исследования**

Вопрос диагностики давности наступления смерти и длительности пребывания трупа на месте его обнаружения остается одним из самых актуальных для судебной медицины. Правильное установление времени смерти необходимо для успешного раскрытия и расследования преступлений против жизни граждан.

Определение давности наступления смерти и сроков пребывания трупа и его частей в водоеме представляют серьезную проблему в случае выраженных поздних посмертных изменений, таких как гниение или формирование жировоска. Результаты исследований Berg (1963), Кноблех Э. (1959), Шауэнштейн Э. (1870) весьма противоречивы и не позволяют оценить изменения в трупе с учетом влияния комплекса факторов окружающей среды, региональных, климатических и сезонных колебаний, а также характера и морфологии трупной фауны.

В доступной литературе нами не было найдено данных о возможности определения давности смерти и сроков пребывания трупа в водоеме по морфологии моллюсков. Малакология (от др.-греч. malákion – моллюск и λόγος – суждение, слово) – раздел зоологии, изучающий моллюсков. К моллюскам, обитающим в Нижегородской области, относятся: 1) класс Брюхоногие моллюски (*Gastropoda*) – наиболее часто на

территории области встречаются обыкновенный, ушковый и малый прудовики, роговая катушка; 2) класс Двустворчатые моллюски (*Bivalvia*) – встречаются представители рода беззубок (*Anodonta*) и перловиц (*Unionidae*).

### **Задачи исследования**

Изучить морфологические особенности моллюсков, относящихся к классу двухстворчатые, роду беззубок, с учетом их жизненного цикла и сезонных изменений. На основе полученных данных определить возраст моллюсков и соответственно – срок пребывания останков в водоеме.

### **Материала и методы**

Исследование проводилось в медико-криминалистическом отделении ГБУЗ НО «Нижегородского областного бюро судебно-медицинской экспертизы». На исследование был предоставлен мешок, сплетенный из синтетических полос, извлеченный из водоема – затон р. Ока, расположенный в Ленинском районе г. Н. Новгорода. В мешке находились останки человека: череп лишен мягких тканей, в теменной области имеются участки наложения жировоска. В полости черепа следы грунта. Костная ткань лицевого скелета темно-коричневая, пористая. Кости свода черепа темно-коричневые. Пяточная, таранные и плюсневые кости левой стопы в бесструктурных темно-серых наложениях. Остальные представленные кости темно-коричневые, интенсивно загрязнены темно-серым сырым грунтом и бесструктурными темно-серыми наложениями (жировоском).

Поверхность мешка была покрыта раковинами двухстворчатого моллюска. В ходе исследования установлено, что: данный моллюск принадлежит к типу моллюски (*Mollusca*), классу двухстворчатые (*Bivalvia*), виду беззубка (*Anodonta cygnea*). Длина раковин, обнаруженных на мешке, составила от 0,3 до 2,5 см.

Обнаруженная на мешке беззубка широко распространена в пресноводных водоемах с илистым дном, со стоячей или медленно текущей водой. Размножение беззубки происходит в летнее время. Самка откладывает яйца между наружным и внутренним жаберными лепестками, где они оплодотворяются спермиями, проникающими в мантийную полость через вводный сифон. Из яиц развиваются двухстворчатые ли-

чинки, на створках которых имеются зубчатые выросты. Через выводящий сифон личинки выносятся наружу и зубчатыми створками прикрепляются к коже рыб. На теле рыбы вокруг личинки образуется капсула. В этот период личинка питается за счет хозяина. Через 1–2 мес. завершается ее развитие, капсула лопаются и молодой моллюск опускается на дно водоема. На поверхности раковины можно различить изогнутые линии, расположенные параллельно вершине – годовые линии роста. С ростом моллюска увеличивается и раковина. Вершина раковины – наиболее старая ее часть. По количеству годовых линий можно определить возраст моллюска. В зимний период рост раковины приостанавливается. Общая длина, масса и скорость прироста длины раковины моллюсков зависят от возраста (по данным В.Б. Властова, 1996–1997 гг.): 1 год – 4,0 см, 2 года – 5,0 см, 3 года – 6,0 см, 4 года – 7 см, 5 лет – 8,8 см, 6 лет – 9,8 см, 7 лет – 10,3 см, 8 лет – 11,1 см, 9 лет – 11,3 см, 12 лет – 12,5 см, 15 лет – 13,7 см.

У раковин моллюсков, обнаруженных на мешке, дугообразные линии нечеткие, представлены коротким отрезком, не опоясывающим всю створку. По длине раковин: длина моллюсков составила от 0,3 до 2,5 см. Таким образом, морфологические особенности раковин моллюсков соответствуют возрасту меньше года. Принимая во внимание, что размножение моллюсков происходит в летние время года, а в зимний период рост раковины приостанавливается, был сделан вывод о том, что мешок находился в водоеме не более 3 мес. и был помещен в водоем в начале лета 2015 года.

### **Выводы**

Проведенные нами исследования показали возможность использования малакологических исследований в судебно-медицинской практике для определения сроков пребывания останков в водоеме с учетом региональных особенностей и сезонных изменений. Полагаем, что полученные нами данные могут быть использованы при проведении судебно-медицинских экспертиз.

# **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ИСКУССТВЕННОЙ КОЖИ С РЕЛЬЕФНОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ПРИ ВЫСТРЕЛАХ ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОГО ПИСТОЛЕТА ПУЛЯМИ БЕТА КАЛИБРА 4,5 ММ МАССОЙ 0,52 Г С ПЛОСКИМ ГОЛОВНЫМ КОНЦОМ ОКРУГЛОЙ ФОРМЫ С ВЫРАЖЕННЫМ РАНТОМ**

М.В. Иванова, Н.Ю. Фимушкина

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Ф.В. Алябьев  
Кафедра судебной медицины с курсом токсикологической химии ГБОУ ВПО СибГМУ  
Минздрава России, г. Томск*

## **Актуальность работы**

Судебно-медицинская экспертиза повреждений из пневматического оружия является актуальной и сложной задачей судебной медицины, что подтверждается массовым распространением данного вида оружия среди населения. В последнее время наблюдается рост преступлений, связанных с его применением в хулиганских целях. Из современной судебно-медицинской литературы известно, что пневматическое оружие способно наносить пострадавшему повреждения различной степени тяжести, от этих воздействий его спасает одежда, так как пробивная сила данного вида оружия, имеющегося в свободном доступе, как правило, невелика. Между тем судебно-медицинская характеристика повреждений, причиненных различными пулями, для пневматического оружия остается малоизученной.

## **Цель исследования**

Установить характеристику повреждений, причиненных выстрелами из пневматического пистолета МР-53 М по искусственной коже с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке под разными углами и с различного расстояния пулями с плоским головным концом округлой формы с выраженным рантом Бета 0,52 г.

## **Задачи исследования**

1. Характеризовать повреждения искусственной кожи с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке из пневмати-

ческого пистолета МР-53 М, причиненные выстрелами под углом к поверхности в 30, 45, 60 и 90 град.

2. Характеризовать повреждения искусственной кожи с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке из пневматического пистолета МР-53 М, причиненные выстрелами с дистанций в упор, 50 см и 100 см.

### **Материал и методы**

Выстрелы из пневматического пистолета МР-53 М произведены пулями Бета, имеющими массу 0,52 г, а также плоскую форму головного конца с выраженным рантом по краю. Для эксперимента был специально приготовлен стол с системой угловых координат. Выстрелы произведены из горизонтально установленного ствола по вертикально установленной опоре из гофрированного картона с мягко закрепленном на нем фрагменте искусственной кожи черного цвета с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке. Выстрелы произведены с дистанций в упор, 50 см и 100 см под углами 30, 45, 60 и 90 град. По одному фрагменту материала произведено 12 выстрелов. Для статистической обоснованности проведен отстрел по 5 идентичным фрагментам материала.

### **Результаты и обсуждение**

При выстрелах под углом 90 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи округлой формы с лоскутом, диаметром 4 мм, основание лоскута слева, бахрома по всему периметру лоскута. С расстояния 50 см: повреждение округлой формы с дефектом ткани и бахромой сверху, диаметром 4 мм. С расстояния 100 см: повреждение квадратной формы с лоскутом основанием кверху, размером 3,5×3,5 мм, лоскут с бахромой.

При выстрелах под углом 60 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи квадратной формы с дефектом ткани, размером 5×5 мм, трещинами от левого края вверх и от нижнего края вниз, размером по 2 мм каждая, бахрома от верхнего и левого края. С расстояния 50 см: повреждение прямоугольной формы, длинник ориентирован вертикально, с разрывом основания лоскута сверху, размером 4×7 мм, бахрома по всему периметру. С расстояния 100 см повреждение прямо-

угольной формы, длинник ориентирован вертикально, размером 9×3 мм, с лоскутом основанием кверху, трещина от нижнего края 4 мм.

При выстрелах под углом 45 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи квадратной формы с дефектом ткани, размером 3×3 мм, с трещиной от верхнего правого края вверх, размером 2 мм, и бахромой по верхнему краю. С расстояния 50 см: повреждение квадратной формы, с дефектом ткани, размером 4×4 мм, трещиной от верхнего правого края вверх, размером 1 мм, с бахромой у верхнего края и лоскутом на ножке от текстильной сетки. С расстояния 100 см повреждение прямоугольной формы с дефектом ткани, длинник ориентирован горизонтально, размером 4×6 мм, с трещинами от верхнего края влево, размером 2 мм, от правого края вниз размером 6 мм и от правого края вверх размером 2 мм.

При выстрелах под углом 30 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи треугольной формы, длинник ориентирован вертикально, размером 14×12×10 мм, с лоскутом основанием влево вверх, по свободному краю лоскута бахрома, трещина от нижнего правого угла, размером 6 мм. С расстояния в 50 см: повреждение овальной формы, длинник ориентирован горизонтально, размер 5×6 мм, с лоскутом основанием вверх с бахромой, трещина от правого края вниз 3 мм. С расстояния 100 см повреждение в форме «ручки от зонтика», «крючком» влево и вниз, размером 10×1 мм, с трещиной у нижнего края, лоскут основанием вверх и бахромой по всему периметру.

### **Выводы**

Как показали результаты проведенного исследования, характер повреждений, причиненных выстрелами из пневматического пистолета МР-53 М по искусственной коже с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке пулями Бета, имеющими массу 0,52 г, а также плоскую форму головного конца с выраженным рантом по краю, зависит от дистанции выстрела.

# УСТАНОВЛЕНИЕ СРОКОВ ФОРМИРОВАНИЯ СЛЕДА КРОВИ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ЭЛЕКТРОПРОВОДНОСТИ ЕЕ ВЫТЯЖКИ

А.Л. Костылев, М.М. Медведева

*Научный руководитель – д-р мед. наук, доцент А.Р. Поздеев  
Кафедра судебной медицины ГБОУ ВПО ИГМА  
Минздрава России, г. Ижевск*

## **Актуальность работы**

Для скорейшего разрешения вопросов происхождения, давности и ряда других особенностей следы крови на месте происшествия имеют большое доказательное значение, что делает поиск информативных методов в этом направлении весьма актуальным.

**Целью исследования** послужило выявление закономерностей изменения пятен крови человека, оставленных на предметах-носителях тканой природы места происшествия по удельной электропроводности ее вытяжки.

## **Материалы и методы**

При выборе тканых материалов-носителей учитывалась распространенность их поступления с пятнами крови в судебно-биологическое отделение БУЗ УР «БСМЭ МЗ УР». Экспериментально на тканый материал-носитель из хлопка и шерсти наносились пятна крови, взятой у трупов (давность смерти 12–24 ч). Далее из предмета-носителя с сухим пятном крови вырезался фрагмент квадратной формы с длинами сторон 1,3×1,3 см (подобранный экспериментально) и взвешивался на аналитических весах в сравнении с аналогичным чистым фрагментом того же материала (объект сравнения). По разнице между весом вырезанных фрагментов высчитывался вес сухой крови. Изучение удельной электропроводности проводили сертифицированным промышленным прибором АК ИП-6109 с погрешностью до  $\pm 0,1\%$  на частотах 100, 120, 1000, 10 000 Гц. Статистическая обработка данных проведена в приложении Statistica 10,0, PolyAnalyst.

## **Результаты и обсуждение**

Результаты исследования указали на важную роль растворителя («вытяжка» физраствором или дистиллированной водой) в получении достоверного результата. Так, удельная электропроводность «вытяжки»

физиологическим раствором и дистиллированной водой достоверно ( $p < 0,05$ ) различаются на всех изучаемых частотах: 100 Гц –  $2,108343 \pm 0,830422 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  и  $0,262710 \pm 0,180568 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$ ; 120 Гц –  $2,034086 \pm 0,815222 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  и  $0,238091 \pm 0,138737 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$ ; 1000 Гц –  $1,985532 \pm 0,736716 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  и  $0,212476 \pm 0,135478 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$ ; 10 000 Гц –  $1,213876 \pm 0,377358 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  и  $0,163095 \pm 0,168111 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$ , что определяет необходимость их отдельного изучения. В то же время средние значения удельной электропроводности «вытяжки», если бралась шерстяная или хлопчатобумажная ткань (независимо от частоты используемого тока), достоверно не различались ( $p > 0,05$ ): 100 Гц –  $1,130093 \pm 1,131093 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  и  $0,999600 \pm 0,963773 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$ ; 120 Гц –  $1,082444 \pm 1,101192 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  и  $0,970298 \pm 0,920012 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$ ; 1000 Гц –  $1,011496 \pm 1,044549 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  и  $0,962073 \pm 0,918967 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$ ; 10 000 Гц –  $0,629790 \pm 0,618332 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  и  $0,557749 \pm 0,588372 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$ .

Выявленные закономерностей показателей удельной электропроводности «вытяжки» на разных сроках хранения материала-носителя со следами крови позволили применить регрессионный метод для математического описания изучаемых параметров отдельно для каждого материала-носителя и раствора, используемого для «вытяжки». Так, при изучении следов крови на шерстяной ткани «вытяжка» физраствором нами получено следующее математическое выражение ( $p < 0,05$ ):

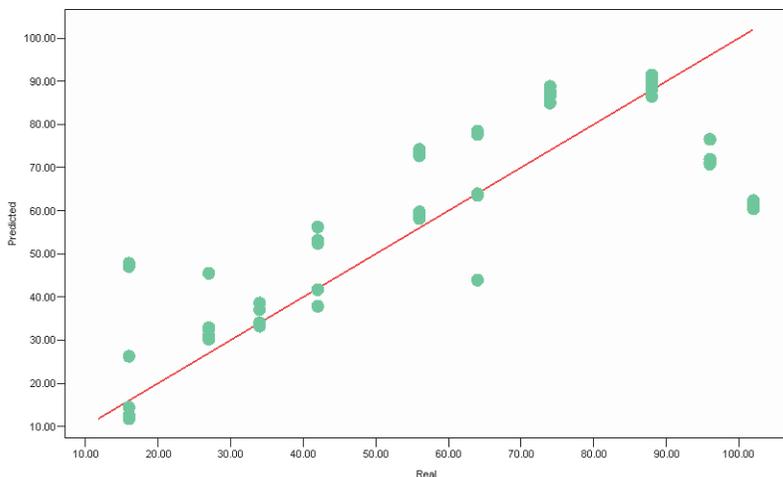
$$DFK = +125.955 - 3.83079 \times T - 1.45224e - 009 \times [y_{эп\_100}] - 1.99944e - 009 \times [y_{эп\_10000}], \quad (1.1)$$

где DFK – давность формирования следа крови, дней;  $T$  – температура ( $^{\circ}\text{C}$ ) раствора вытяжки при измерении удельной электропроводности;  $y_{эп\_100} \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  – удельная электропроводность на частотах 100 Гц;  $y_{эп\_10000} \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  – удельная электропроводность на частотах 10 000 Гц.

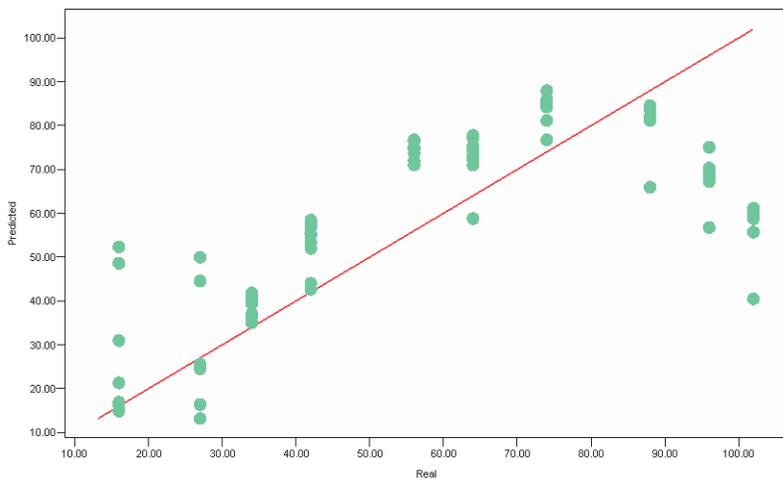
При изучении «вытяжки» следов крови из шерстяной ткани дистиллированной водой получено следующее выражение:

$$DFK = +117.791 - 3.39151 \times T - 1.27220e - 009 \times [y_{эп\_100}] - 1.82934e - 009 \times [y_{эп\_10000}], \quad (1.2)$$

где DFK – давность формирования следа крови, дней;  $T$  – температура ( $^{\circ}\text{C}$ ) раствора вытяжки при измерении удельной электропроводности;  $y_{эп\_100} \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  – удельная электропроводность на частотах 100 Гц;  $y_{эп\_10000} \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  – удельная электропроводность на частотах 10 000 Гц.



*Рис. 1. Соотношение реальных и расчетных значений давности формирования следа крови (ДФК) при изучении «вытяжки» из шерстяной ткани физиологическим раствором*



*Рис. 2. Соотношение реальных и расчетных значений давности формирования следа крови (ДФК) при изучении «вытяжки» из шерстяной ткани дистиллированной водой*

При изучении «вытяжки» крови из хлопчатобумажной ткани физ-раствором получено следующее выражение:

$$DFK = +133.197 - 4.39800 \times T - 28.7762 \times [\text{уэп}_10000], \quad (1.3)$$

где DFK – давность формирования следа крови, дней;  $T$  – температура ( $^{\circ}\text{C}$ ) раствора вытяжки при измерении удельной электропроводности;  $\text{уэп}_10000 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  – удельная электропроводность на частотах 10 000 Гц.

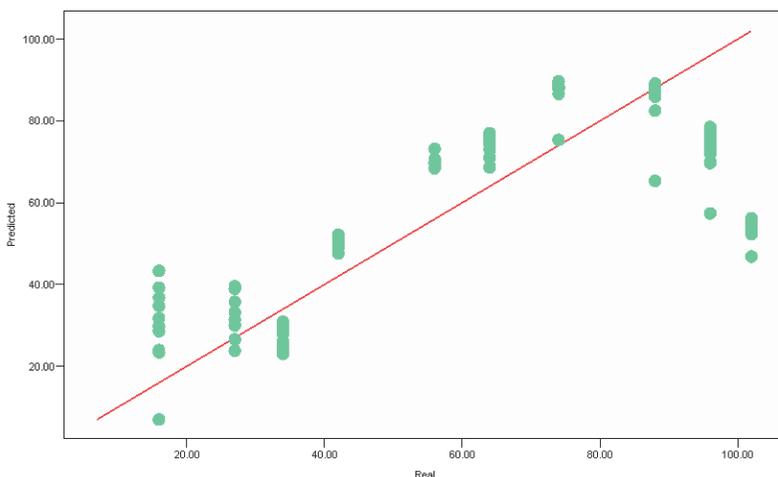
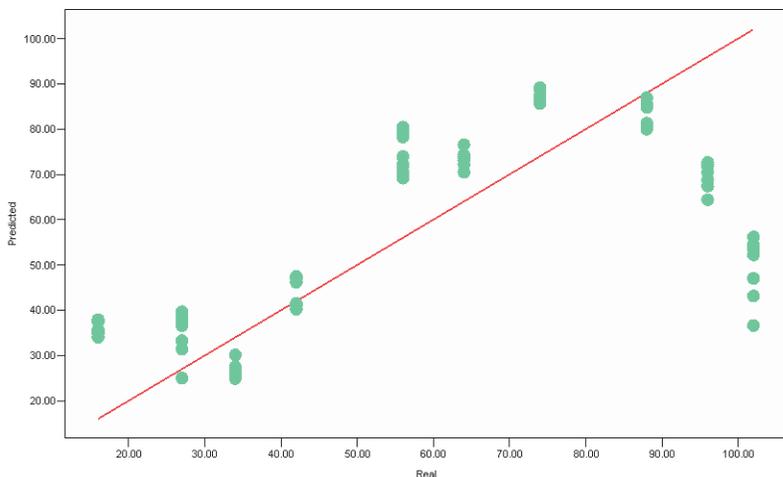


Рис. 3. Соотношение реальных и расчетных значений давности формирования следа крови (DFK) при изучении вытяжки из хлопчатобумажной ткани физиологическим раствором

При изучении «вытяжки» крови из хлопчатобумажной ткани дистиллированной водой получено следующее выражение:

$$DFK = +127.310 - 4.33894 \times T - 5.96508e - 010 \times [\text{уэп}_100], \quad (1.4)$$

где DFK – давность формирования следа крови, дней;  $T$  – температура ( $^{\circ}\text{C}$ ) раствора вытяжки при измерении удельной электропроводности;  $\text{уэп}_100 \text{ Ом}^{-1}\text{хм}^{-1}$  – удельная электропроводность на частотах 100 Гц.



*Рис. 4. Соотношение реальных и расчетных значений давности формирования следа крови (ДФК) при изучении вытяжки из хлопчатобумажной ткани дистиллированной водой*

## **Выводы**

Проведенные исследования показали информативность предлагаемого метода в диапазоне 12–15 недель. Полученные экспериментально математические выражения зависимости удельной электропроводности «вытяжки» следов крови из материала (хлопчатобумажного и шерстяного) позволяют рассчитывать давность формирования следа крови, что открывает перспективы практического использования в работе биологического отделения бюро судебно-медицинской экспертизы.

# ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕЛЬЕФА БОЛЬШОГО ВЕРТЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Ю.М. Котцова

*Научные руководители: д-р мед. наук, профессор А.И. Авдеев,  
эксперт Е.С. Потеряйкин*

*Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ГБОУ ВПО ДВГМУ,  
ЭКО СУ СК России по Хабаровскому краю, г. Хабаровск*

Большой вертел, как любой апофиз, служит местом прикрепления мышц, развитие которых подвергается значительной индивидуально-типологической изменчивости. При этом рельеф данного участка наиболее выражен по краям мест прикрепления мышц и имеет тенденцию к «усложнению» с возрастом вне зависимости от соматических размеров индивидуума.

## **Цель настоящего исследования**

Изучить изменения морфологических признаков, в основе которых лежат пролиферативные изменения (гиперостоз) на поверхности большого вертела бедренной кости в возрастном аспекте.

## **Материалы и методы**

Материалом исследования послужили 95 бедренных костей мужчин (64) и женщин (31) в возрасте от 18 до 86 лет.

На поверхности большого вертела изучались: место прикрепления грушевидной мышцы, задняя граница прикрепления средней ягодичной мышцы и верхняя границы прикрепления латеральной широкой мышцы бедра. Указанные области изучались визуально и при восьмикратном увеличении с использованием бинокулярного микроскопа МБС-2. Для балльной оценки изменений рельефа нами предложены следующие морфологические характеристики:

*Края прикрепления грушевидной мышцы:*

1 балл – имеют вид узкой линии или плавного перехода к верхушке большого вертела;

2 балла – имеют вид пологого валика, просматривающегося на протяжении менее  $\frac{1}{2}$  периметра;

3 балла – имеют вид утолщенного валика, просматривающегося на протяжении более 2/3 периметра с единичными костными наростами;

4 балла – граница имеет вид гребня с множественными заостренными костными разрастаниями.

*Задний край прикрепления средней ягодичной мышцы:*

1 балл – имеет вид пологого валика в верхне-медиальной части, на остальном протяжении визуально не определяется;

2 балла – имеет вид выступающего валика в верхне-медиальной части, на остальном протяжении – прерывистая линия;

3 балла – в виде гребня занимающего более 2/3 протяженности с единичными костными наростами;

4 балла – в виде заостренного гребня на всем протяжении с множественными костными наростами.

*Верхний край прикрепления латеральной широкой мышцы бедра:*

1 балл – в виде гладкого валика, нижняя граница большого вертела на латеральной поверхности кости имеет вид прямой линии;

2 балла – в виде грубого валика с поверхностными костными наростами, нижняя граница большого вертела на латеральной поверхности кости имеет вид волнистой или дугообразной линии;

3 балла – в виде заостренного гребня с множественными выраженными костными наростами, нижняя граница большого вертела на латеральной поверхности кости имеет вид зубчатой линии или крупнобугристой поверхности.

### **Результаты исследования**

Коэффициент корреляции степени выраженности в баллах (от 1 до 4) рельефа по краям прикрепления грушевидной мышцы с паспортным возрастом для мужчин ( $r = 0,54$ ), для женщин ( $r = 0,68$ ). Коэффициент корреляции степени выраженности в баллах (от 1 до 4) рельефа по заднему краю прикрепления средней ягодичной мышцы с паспортным возрастом для мужчин ( $r = 0,63$ ), для женщин ( $r = 0,82$ ). Коэффициент корреляции степени выраженности в баллах (от 1 до 3) рельефа по верхнему краю прикрепления латеральной широкой мышцы бедра с паспортным возрастом для мужчин ( $r = 0,39$ ), для женщин ( $r = 0,67$ ). В совокуп-

ности баллов (минимум 3, максимум 11) отмечается корреляция с паспортным возрастом для мужчин ( $r = 0,65$ ), для женщин ( $r = 0,84$ ).

Также отмечено, что такой признак, как присутствие узкой линии или плавного перехода к верхушке большого вертела по краям прикрепления грушевидной мышцы (1 балл), в возрастной группе до 40 лет встречается в 20 % наблюдений, а старше 40 лет не выявлен.

Задний край места прикрепления средней ягодичной мышцы в виде гребня, занимающего более 2/3 протяженности с единичными костными наростами (3 балла), определяется в 77 % случаев в возрастной группе после 55 лет и в 19,5 случаев – до 55 лет.

Верхний край места прикрепления латеральной широкой мышцы бедра в виде заостренного гребня иногда с загнутой книзу верхушкой наиболее часто встречается в возрасте после 60 лет (44 % наблюдений), а в интервале 45–60 лет – 13 %. В более молодом возрасте не определяется.

### **Выводы**

1. Нами разработаны морфологические признаки для оценки рельефа большого вертела бедренной кости, изменения которых характеризуется устойчивой положительной корреляцией с паспортным возрастом, в совокупности для мужчин ( $r = 0,65$ ), для женщин ( $r = 0,84$ ).

2. Предложенная балльная оценка степени выраженности признаков несет определенную долю субъективизма, однако при подборке эталонных образцов может быть достаточно строго анатомически детерминированной.

3. Установлены морфологические признаки, наиболее характерные для различных возрастных групп, что может иметь ориентирующее значение при экспертной оценке биологического (костного) возраста.

# **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ИСКУССТВЕННОЙ КОЖИ С РЕЛЬЕФНОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ПРИ ВЫСТРЕЛАХ ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОГО ПИСТОЛЕТА ПУЛЯМИ С ОКРУГЛОЙ ФОРМОЙ ГОЛОВНОГО КОНЦА**

А.Б. Львова, Е.С. Свидерек

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Ф.В. Алябьев  
Кафедра судебной медицины с курсом токсикологической химии  
ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск*

## **Актуальность работы**

Злободневность темы обусловлена широким распространением разрешенного для гражданских лиц пневматического оружия, возможность приобретения которого появляется уже с 16-летнего возраста. Для судебно-медицинской практики важно идентифицировать повреждения, полученные от пневматического оружия, это можно сделать по характерным свойствам разрывов материалов, возникающим от различной формы контактирующей поверхности травмирующего снаряда. Данный вопрос недостаточно освещен в связи с огромным количеством видов пневматических пуль.

## **Цель исследования**

Установить характеристику повреждений, причиненных выстрелами из пневматического пистолета МР-53 М по искусственной коже с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке под разными углами и с различного расстояния пулями люман Energetic pellets 0,85 гр.

## **Задачи исследования**

1. Охарактеризовать повреждения искусственной кожи с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке из пневматического пистолета МР-53 М, причиненные выстрелами под углом к поверхности в 30, 45, 60 и 90 град.

2. Характеризовать повреждения искусственной кожи с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке из пневматического пистолета МР-53 М, причиненные выстрелами с дистанций в упор, 50 см и 100 см.

### **Материал и методы**

Выстрелы из пневматического пистолета МР-53 М произведены пулями люман Energetic pellets, имеющими массу 0,85 г, а также округлую форму головного конца. На специально подготовленном столе с системой угловых координат произведены выстрелы из горизонтально установленного ствола по вертикально установленной опоре из гофрированного картона с мягко закрепленном на нем фрагменте искусственной кожи черного цвета с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке. Выстрелы произведены с дистанций в упор, 50 см и 100 см под углами 30, 45, 60 и 90 град. По одному фрагменту материала произведено 12 выстрелов. Для статистической обоснованности проведен отстрел по пяти идентичным фрагментам материала.

### **Результаты и обсуждение**

При выстрелах под углом 90 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи квадратной формы с дефектом ткани и бахромой по краям, размером 2×2 мм. С расстояния 50 см повреждение квадратной формы с лоскутом, размером 2×2 мм, основание лоскута справа. С расстояния 100 см повреждение квадратной формы, размером 4×4 мм, с лоскутом, основание лоскута слева, по нижнему краю лоскута бахрома.

При выстрелах под углом 60 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи квадратной формы, размером 4×4 мм, с лоскутом, основание лоскута слева, на нижнем крае лоскута бахрома. С расстояния 50 см повреждение прямоугольной формы с дефектом ткани, длинник ориентирован горизонтально, размером 4×3 мм, с лоскутом, основание лоскута слева, на нижнем каре лоскута бахрома. С расстояния 100 см повреждение прямоугольной формы, длинник ориентирован горизонтально, размером 6×2 мм, с лоскутом, основание лоскута слева, на правом крае лоскута бахрома.

При выстрелах под углом 45 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи прямоугольной формы, размером 7×1,5 мм, длинник ориентирован горизонтально, с лоскутом, основание лоскута слева, бахромы у правого края лоскута. С расстояния 50 см повреждение прямоугольной формы, размером 7×2 мм, длинник ориентирован горизонтально, с лоскутом, основание лоскута слева, у начала лоскута и его правого края бахромы. С расстояния 100 см повреждение прямоугольной формы, размером 10×3 мм, длинник ориентирован горизонтально, с лоскутом, основание лоскута слева, в начале лоскута и у правого его края бахромы.

При выстрелах под углом 30 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи в виде «ручки от зонтика», «крючком» справа и вниз, размером 12×2 мм, с лоскутом, на правом крае лоскута бахромы. С расстояния 50 см повреждение в виде «ручки от зонтика», «крючком» вправо и вверх, размером 8×1,5 мм, с лоскутом. С расстояния 100 см повреждение линейной формы, размером 14 мм, с трещиной у правого края, размером 2 мм, по периметру повреждения бахромы.

### **Выводы**

Как показали результаты проведенного исследования, характер повреждений, причиненных выстрелами из пневматического пистолета МР-53 М по искусственной коже с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке пулями Energetic pellets 0,85 г с округлой формой головного конца, зависит от угла выстрела.

# **МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ИСКУССТВЕННОЙ КОЖИ С РЕЛЬЕФНОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ПРИ ВЫСТРЕЛАХ ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОГО ПИСТОЛЕТА ПУЛЯМИ С ПОЛУШАРОВИДНОЙ ФОРМОЙ ГОЛОВНОГО КОНЦА**

Е.С. Свидерек, А.Б. Львова

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Ф.В. Алябьев  
Кафедра судебной медицины с курсом токсикологической химии  
ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск*

## **Актуальность работы**

Повреждения, причиняемые выстрелами из пневматического оружия, по частоте встречаемости в судебно-медицинской практике всегда были и остаются на одном из первых мест среди нелетального оружия, вызывая неослабевающий интерес исследователей. Важность изучения этих повреждений подтверждается необходимостью идентификации травмирующего снаряда по свойствам повреждения.

## **Цель исследования**

Установить характеристику повреждений, причиненных выстрелами из пневматического пистолета МР-53 М по искусственной коже с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке под разными углами и с различного расстояния пулями с полушаровидной формой головного конца Шмель магнум 0,80 г.

## **Задачи исследования**

Сравнить повреждения искусственной кожи с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке из пневматического пистолета МР-53 М, причиненные выстрелами под углом к поверхности в 30, 45, 60 и 90 град. пуль с полушаровидной формой головного конца.

Сравнить повреждения искусственной кожи с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке из пневматического пистолета МР-53 М, причиненные выстрелами с дистанций в упор, 50 см и 100 см пуль с полушаровидной формой головного конца.

## **Материал и методы исследования**

Выстрелы из пневматического пистолета МР-53 М произведены пулями Шмель магнум, имеющими массу 0,80 г, а также полушаровидную форму головного конца с кантом на краю, талию и юбочку. Для эксперимента был специально приготовлен стол с системой угловых координат. Выстрелы произведены из горизонтально установленного ствола по вертикально установленной опоре из гофрированного картона с мягко закрепленном на нем фрагменте искусственной кожи черного цвета с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке. Выстрелы произведены с дистанций в упор, 50 см и 100 см под углами 30, 45, 60 и 90 град. По одному фрагменту материала произведено 12 выстрелов. Для статистической обоснованности проведен отстрел по пяти идентичным фрагментам материала.

## **Результаты и обсуждение**

При выстрелах под углом 90 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи подковообразной формы с лоскутом основанием вправо, длинник ориентирован горизонтально, размер 3×4 мм, наложение свинца овальной формы параллельно длиннику повреждения, размером 3×5 мм. С расстояния 50 см: повреждений и наложений нет. С расстояния 100 см: наложения свинца и повреждения искусственной кожи нет.

При выстрелах под углом 60 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи линейной формы, расположенное горизонтально, размером 7 мм, наложение свинца овальной формы параллельно длиннику повреждения, размером 10×4 мм. С расстояния 50 см: повреждение овальной формы с лоскутом, длинник ориентирован горизонтально, лоскут основанием влево, размером 4×3 мм, наложение свинца у правого края повреждения в форме полумесяца. С расстояния 100 см: повреждение трапецевидной формы, основание слева, длинник ориентирован горизонтально, размером 4×4 мм.

При выстрелах под углом 45 град. в упор не формируется повреждение искусственной кожи, имеется наложение свинца каплевидной формы, длинник ориентирован горизонтально, размером 7×4 мм. С расстояния 50 см: наложение свинца овальной формы, длинник ориентирован горизонтально, размером 12×4 мм. С расстояния 100 см: повреждение линейной формы, расположенной горизонтально, размером 6 мм, наложение свинца овальной формы параллельно длиннику повреждения, размером 6×2 мм.

При выстрелах под углом 30 град. в упор не формируется повреждение искусственной кожи, имеется наложение свинца овальной формы, длинник ориентирован горизонтально, размер 20×3 мм. С расстояния 50 см: наложение свинца овальной формы, длинник ориентирован горизонтально, размер 15×3 мм. С расстояния 100 см: наложение свинца овальной формы, длинник ориентирован горизонтально, размером 25×3 мм.

### **Выводы**

Как показали результаты проведенного исследования, характер повреждений, причиненных выстрелами из пневматического пистолета МР-53 М по искусственной коже с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке пулями Шмель магнум, имеющими массу 0,80 г, а также полушаровидную форму головного конца с кантом на краю, талию и юбочку, одинаково сильно зависит от угла и дистанции выстрела.

## **МЕДИКО-КРИМИНАЛИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ИСКУССТВЕННОЙ КОЖИ С РЕЛЬЕФНОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ПРИ ВЫСТРЕЛАХ ИЗ ПНЕВМАТИЧЕСКОГО ПИСТОЛЕТА ПУЛЯМИ ШМЕЛЬ КАЛИБРА 4,5 ММ МАССОЙ 0,63 Г**

Н.Ю. Фимушкина, М.В. Иванова

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Ф.В. Алябьев  
Кафедра судебной медицины с курсом токсикологической химии  
ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск*

### **Актуальность работы**

Проблема повреждений, причиняемых человеку при противоправных действиях, никогда не утратит своей актуальности. В настоящее время в Российской Федерации в свободном доступе для приобретения лицами, не имеющими законных ограничений, находятся охотничьи оружия, газовое оружие, травматическое оружие, спортивное, в том числе пневматические винтовки и пистолеты. Последние могут быть приобретены лицами старше 16 лет. При этом часты случаи использования пневматического оружия в хулиганских целях, в том числе про-

изведение выстрелов в человека. При этом от повреждений тела человека спасает одежда, так как пробивная сила пневматического оружия, имеющегося в свободном доступе, как правило, невелика.

### **Цель исследования**

Установить характеристику повреждений, причиненных выстрелами из пневматического пистолета МР-53 М по искусственной коже с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке под разными углами и с различного расстояния пулями Шмель охота 0,63 г.

### **Задачи исследования**

1. Характеризовать повреждения искусственной кожи с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке из пневматического пистолета МР-53 М, причиненные выстрелами под углом к поверхности в 30, 45, 60 и 90 град.

2. Характеризовать повреждения искусственной кожи с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке из пневматического пистолета МР-53 М, причиненные выстрелами с дистанций в упор, 50 см и 100 см.

### **Материал и методы**

Выстрелы из пневматического пистолета МР-53 М произведены пулями Шмель охота, имеющими массу 0,63 г, а также полушаровидную форму головного конца, диаметром 3 мм, с кольцевидной каймой шириной 0,75 мм с заостренным краем, талию и юбочку. Для эксперимента был специально подготовлен стол с системой угловых координат. Выстрелы произведены из горизонтально установленного ствола по вертикально установленной опоре из гофрированного картона с мягко закрепленном на нем фрагменте искусственной кожи черного цвета с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке. Выстрелы произведены с дистанций в упор, 50 см и 100 см под углами 30, 45, 60 и 90 град. По одному фрагменту материала произведено 12 выстрелов. Для статистической обоснованности проведен отстрел по пяти идентичным фрагментам материала.

### **Результаты и обсуждения**

При выстрелах под углом 90 град. в упор формируется точечное повреждение искусственной кожи с дефектом ткани размером 1 мм и

трещиной вправо размером 2 мм; наложение свинца округлой формы, диаметром 5 мм. С расстояния 50 см: повреждение прямолинейное, расположенное горизонтально, размером 3 мм, наложение свинца округлой формы, диаметром 3 мм. С расстояния 100 см: повреждение Т-образной формы, основанием вверх, размером 4×2 мм; наложение свинца округлой формы, диаметром 4 мм.

При выстрелах под углом 60 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи округлой формы, диаметром 3 мм, с лоскутом основанием влево, в центре лоскута трещина размером 2 мм, по правому краю лоскута бахрома, наложение свинца округлой формы, диаметром 4 мм. С расстояния 50 см: повреждение прямолинейное, расположено горизонтально, размером 5 мм; наложение свинца у правого края. С расстояния 100 см: повреждение прямоугольной формы, длинник ориентирован горизонтально, размером 4×3 мм, с лоскутом основанием влево, на правом крае лоскута бахрома; наложение свинца в форме полумесяца у правого конца повреждения.

При выстрелах под углом 45 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи прямолинейное, расположенное горизонтально, размером 6 мм; наложение свинца каплеобразной формы, параллельно длиннику повреждения, острием вправо. С расстояния 50 см: повреждение прямоугольной формы, длинник ориентирован горизонтально, размером 6×2 мм, с лоскутом основанием влево, по правому и нижнему краю лоскута бахрома; наложение свинца в виде полумесяца у правого края повреждения. С расстояния 100 см: повреждение прямолинейной формы, расположено горизонтально, размером 7 мм; наложение свинца овальной формы, размером 3×6 мм.

При выстрелах под углом 30 град. в упор формируется повреждение искусственной кожи прямоугольной формы, длинник ориентирован горизонтально, размером 5×2 мм, с лоскутом основанием влево, по краям лоскута бахрома; наложение свинца овальной формы, параллельно длиннику повреждения, размером 3×5 мм. С расстояния 50 см: повреждение прямолинейное, расположенное горизонтально, размером 8 мм, у правого края трещина, идущая вниз, размером 1 мм. С расстояния 100 см: повреждение в форме «ручки от зонтика», «крючком» вправо вверх, размером 10×1 мм; наложение свинца у правого конца, округлой формы, диаметром 6 мм.

## **Выводы**

Как показали результаты проведенного исследования, характер повреждений, причиненных выстрелами из пневматического пистолета МР-53 М по искусственной коже с рельефной поверхностью и подклеенной к изнанке текстильной сетке пулями Шмель охота, имеющими массу 0,63 г, а также полушаровидную форму головного конца, диаметром 3 мм, с кольцевидной каймой шириной 0,75 мм с заостренным краем, талию и юбочку, равнозначно сильно зависит от угла и дистанции выстрела.

## **ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ДАВНОСТИ СМЕРТИ**

**А.С. Емельянов**

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор В.Л. Прошутин  
БУЗ УР «Бюро судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения  
Удмуртской Республики»,  
Кафедра судебной медицины с курсом судебно-медицинской гистологии ФПК и ПП  
ГБОУ ВПО ИГМА Минздрава России, г. Ижевск*

К важной проблеме судебной медицины относится диагностика давности смерти (ДНС). Анализ литературы показывает, что подавляющее количество подобных работ посвящено изучению этого вопроса в ранние сроки посмертного периода, поскольку гнилостная трансформация тканей предопределяет трудности выбора не только объектов исследования, но и методов регистрации изменений в таковых.

В качестве объекта выбраны периферические нервы – срединный и седалищный нервы, строение которых, включая соединительную ткань, обеспечивает их устойчивость во внешней среде; мы выбрали метод регистрации электрического сопротивления (ЭС), зарекомендовавший (1, 2) себя при проведении исследований в поздние сроки посмертного периода.

Объекты исследования в виде фрагментов нерва изымались от трупов лиц обоего пола, умерших насильственной и ненасильственной смертью общим количеством 90. Фрагменты помещались в кож-

ные «конверты» и хранились при температурах: 20–30 °С (средняя – 25–27 °С); 10–20 °С (средняя – 18–20 °С) и 0–10 °С (средняя температура 4–6 °С), что соответствовало условным группам: «тепло», «норма», «холод». Замеры ЭС на частотах 100 Гц, 1 кГц, 10 кГц и 100 кГц проводились в течение первой недели ежесуточно, в дальнейшем на 10–11; 14–15; 21–22; 28–29-е сутки.

Результаты изысканий позволили установить тенденции изменения величины ЭС нервов в динамике посмертного периода в исследованных группах наблюдений, «тепло», «норма», «холод». Так, при использовании тока частотой 100 Гц величины ЭС были максимальными, при увеличении частоты тока от 1 до 10 кГц, что не противоречит общепринятым биофизическим представлениям. При этом построенные линейные тренды показали однотипность тенденций динамики величины ЭС нервов по срокам посмертного периода в каждой из групп, вне зависимости от величины частоты электрического тока, что делает возможным использование любой из них для диагностики давности смерти.

Следующим этапом исследований явилось установление вероятных временных интервалов посмертного периода, которые можно было бы применить в качестве диагностических критериев давности наступления смерти. Для этого нами применен параметрический статистический метод определения коэффициента  $Q$  (Ньюмена – Кейлса). Выбор метода обусловлен нормальностью распределения наблюдений в совокупности, что подтвердили расчеты эксцесса, асимметрии с формулой исключения высказывающих значений.

Результаты сравнения показали, что статистически значимое различие получено не по всем срокам посмертного периода, вне зависимости от группы наблюдения и частоты электрического тока. Поэтому статистически не значимые между собой временные сроки посмертного периода были объединены в так называемые диагностические зоны, которые имели статистически значимые различия между собой. При этом таковые зоны установлены для срединного и седалищного нервов каждой группе наблюдений и по каждой частоте электрического тока.

Так, для срединного нерва в группе «тепло» при диагностике давности смерти целесообразно использование тока с частотой 100 Гц, 1 кГц и 10 кГц, формирующих диагностические зоны, а именно – при частоте тока 100 Гц: 2–5; 6–11; 21–28-е сутки; 1кГц: 2–3 и 14–15-е сутки; 10кГц: 4–5 и 29-е сутки;

В группе «норма» для срединного нерва на всех частотах тока величины ЭС инертны и значимо не различимы до 21 сут посмертного периода. Однако по истечении трех недель выявляются достоверно различающиеся сроки двух диагностических зон данной группы наблюдения – 21–22 и 28–29-е сутки.

Проанализированные величины ЭС срединного нерва в группе наблюдения «холод» свидетельствовали о формировании следующих диагностических зон, которые рационально использовать при диагностике давности смерти: на частоте тока 100 Гц (1–2; 4–6; 7–8; 10–11 сут), 1 кГц (6–8 и 10–11 суток), 10 кГц (6–8; 11–15; 21–29 суток). Отсутствие различий величин ЭС между сроками посмертного периода на частоте тока 100 кГц во всех группах наблюдений свидетельствует о нецелесообразности ее использования.

Для седалищного нерва в группе «тепло», при диагностике давности смерти, возможно использование тока с частотой 100 Гц, на которой определены четыре достоверно отличающиеся друг от друга диагностические зоны – 2, 3–4, 5–11 и 15–28 сут. На других частотах – 1 кГц и 10 кГц – наблюдается относительная инертность величины ЭС. На частоте в 100 кГц статистически отличающихся зон не выделено. В группе «норма» седалищного нерва на всех частотах тока инертность величины ЭС наблюдается до 8–15 сут. Однако по истечении указанного периода выявляются достоверно различающиеся сроки посмертного периода, которые и формируют диагностические зоны с применением тока частотой 100 Гц, 1 кГц и 10 кГц. При этом выделяются по три диагностические зоны с интервалами (1–8 сут), (10–22) и (28–29). На частоте в 100 кГц инертность ЭС наблюдается практически на всем протяжении, за исключением 14-х суток. В группе наблюдения «холод» седалищного нерва установлены следующие диагностические зоны, которые можно использовать при диагностике давности смерти. На частоте тока 100 Гц (1–2; 3–5; 6; 7–10; 11; 14–29 сут), 1 кГц (1–5, 6–11, 14–15, 21–22, 28–29 суток), 10 кГц (1–5, 6–14 с выделением 10-х суток; 15–29 сут с выделением в отдельную диагностическую зону 21–22-х суток). Обращает на себя внимание практически отсутствие различий величин ЭС при частоте тока 100 кГц в группе «холод», как и во всех группах наблюдений, что ставит под сомнение вероятность ее использования.

Таким образом, результаты исследования позволяют констатировать, что величины ЭС указанных периферических нервов могут использоваться в качестве дополнительных критериев для диагностики ДНС.

### **Список литературы**

1. Саакян Е.С. Параметры электропроводности, морфологические и гистохимические изменения скелетных мышц в диагностике посттравматического периода: автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М., 1992. – 24 с.

2. Никифоров Я.А. Определение давности смерти по изменению электрического сопротивления почек и ахилловых сухожилий: автореф. ... дис. канд. мед. наук. – Ижевск, 2003. – 23 с.

## **О ПРИМЕНЕНИИ БИОХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ АНАЛИЗА ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СМЕРТИ ОТ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)**

**И.С. Эделев, А.А. Катиркина**

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент В.Г. Воробьёв  
Кафедра клинической судебной медицины ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России,  
г. Нижний Новгород*

Сердечно-сосудистые заболевания – основная проблема здравоохранения и общества в целом, так как 50 % всех случаев смерти в Российской Федерации происходит в результате этих заболеваний. Лидирующее место среди причин смерти от болезней системы кровообращения занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), на долю которой в 2011 году пришлось 52,8 % (Ощепкова и соавт., 2013). Ведущую роль среди причин смерти в результате ИБС играет смерть от инфаркта миокарда. На сегодняшний день диагноз «инфаркт миокарда» судебные медики, как правило, ставят на основании макроскопических морфологических изменений, с учетом результатов гистологического исследования. Инфаркт миокарда по объему поражения может быть не только крупноочаговым, но и мелкоочаговым, и не всегда хорошо визуально заметным. В этом случае при направлении на исследование материала

не из очага некротизированного миокарда гистологическое исследование не позволит установить наличие инфаркта. Изменения на молекулярном уровне предшествуют функциональным и морфологическим нарушениям в тканях и органах, использование методов лабораторной диагностики существенно расширяет возможности судебной экспертизы. В клинике для диагностики инфаркта миокарда определяют активность креатинкиназы, аминотрансфераз, уровень тропонина и т.д. Таким образом, для судебно-медицинской экспертизы трупов с наличием мелкоочагового инфаркта миокарда целесообразно проведение биохимических исследований объектов, незначительно меняющих свои свойства в посмертном периоде.

При судебно-медицинской экспертизе трупа мужчины М., 41 года, в постановлении не было указано наличия сердечно-сосудистой патологии. Исследование трупа проводилось через 24 ч после наступления смерти. При судебно-медицинской экспертизе трупа женщины Ш., 76 лет, в постановлении были сведения о том, что при жизни были жалобы на боли в сердце. Исследование трупа проводилось через 16 ч после наступления смерти. В обоих случаях проводилось гистологическое исследование миокарда.

От трупов на биохимический анализ были взяты кровь и моча в количестве по 10 мл. В плазме крови определяли активность ферментов аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы оптимизированным УФ-тестом с использованием наборов DiaSys Diagnostic Systems GmbH, в цельной крови исследовали уровень миоглобина. Определение уровня миоглобина осуществляли с помощью двух методов: в реакции пассивной гемагглютинации с использованием эритроцитарного диагностикума «ДС-ЭРИТРО-МИОГЛОБИН» НПО «Диагностические системы» и иммунотурбидиметрическим тестом с использованием наборов DiaSys Diagnostic Systems GmbH. Методика с использованием эритроцитарного диагностикума является полуколичественной – учет результатов проводится на основании визуальной оценки наличия гемагглютинации в зависимости от степени разведения исследуемого образца. Принцип определения содержания миоглобина в крови иммунотурбидиметрическим тестом является количественным – используется метод фиксированного времени, основанный на фотометрическом измерении реакции антиген – антитело между антителами против человеческого миоглобина, иммобилизованными на латексных частицах, и присутствующим в образце миог-

лобином. Модификация иммунотурбидиметрического теста определения содержания миоглобина в цельной крови для применения в судебно-медицинской практике разработана в ГБУЗ НО «Нижегородское областное бюро судебно-медицинской экспертизы».

В моче определяли содержание веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) методом М.Я. Малаховой, в модификации Т.В. Копытовой (Копытова Т.В. и соавт., 2000). Метод основан на осаждении крупномолекулярных белков биологических жидкостей раствором 15%-ной трихлоруксусной кислоты, в результате чего они подвергаются денатурации. В надосадочной жидкости остаются вещества низкой и средней молекулярной массы, которые исследуют на длинах волн 239–298 нм с шагом 4 нм.

В результате проведения биохимических анализов было выявлено на концентрация миоглобина в крови мужчины М., 41 года, равная 17 200 мкг/л иммунотурбидиметрическим методом и 12 288 мкг/л – в реакции пассивной гемагглютинации; в крови женщины Ш., 76 лет, концентрация равна 10 400 мкг/л иммунотурбидиметрическим методом и 12 288 мкг/л – в реакции пассивной гемагглютинации. Референсные значения миоглобина у живых лиц в цельной крови в норме – до 85–92 мкг/л (Baum et al, 1994). Показатели нормы для концентрации миоглобина в крови трупов, принятые в БСМЭ Департамента здравоохранения Москвы, составляют от 6000 до 10 000 мкг/л. В судебно-медицинской практике нормой считают содержание миоглобина до 10 000 мкг/л в трупной крови (Кинле А.Ф., 2002, Асташкина О.Г., 2004). Известно, что в случае смерти от сердечно-сосудистых заболеваний уровень миоглобина в цельной крови составляет  $8965 \pm 331$  мкг/л (Папышев, 2008), а при смерти от инфаркта миокарда –  $31485,7 \pm 22354,4$  мкг/л (Солохин, Потемкин, 2013). Очевидно, что значения перекрываются и, учитывая, что уровень миоглобина крови возрастает в зависимости от времени смерти (в результате посмертных процессов лизиса клеток), только на основе анализа уровня миоглобина в крови невозможно с уверенностью диагностировать смерть от инфаркта миокарда.

Активность аминотрансфераз в плазме крови у мужчины 41 года составила: АсАт = 535,8 Е/л, АлАт = 621,5 Е/л, что соответствовало коэффициенту де Ритиса = 0,86. Активность аминотрансфераз в плазме крови у женщины 76 лет составила: АсАт = 428,6 Е/л, АлАт = 278,6 Е/л, что соответствовало коэффициенту де Ритиса = 1,6. В норме в сыворот-

ке/плазме крови живых лиц активность аминотрансфераз очень мала и составляет 5–40 Е/л (АсАт женщины < 31 Е/л, мужчины < 35 Е/л; АлАт женщины < 31 Е/л, мужчины < 41 Е/л), а коэффициент де Ритиса = 1,3 (при инфаркте миокарда он значительно возрастает). У трупов активность аминотрансфераз в сыворотке крови составляет от 6 до 54 Е/л, а коэффициент де Ритиса = 0,9...1,3. Увеличение активности аминотрансфераз в сыворотке крови у мужчины 41 года, вероятно, обусловлено процессами посмертного аутолиза (поскольку вскрытие проводили спустя 24 ч после наступления смерти), однако незначительный коэффициент де Ритиса свидетельствует в пользу гипотезы об отсутствии инфаркта миокарда. Напротив, коэффициент де Ритиса для аминотрансфераз сыворотки крови женщины 76 лет был выше нормы, что может быть результатом прижизненных некротических изменений кардиомиоцитов.

Суммарный уровень веществ низкой и средней молекулярной массы в моче мужчины 41 года составил 33,68 условных единиц, что свидетельствует о высокой степени эндогенной интоксикации. У женщины 76 лет интегральный уровень веществ низкой и средней молекулярной массы в моче составил 10, 59 условных единиц, что практически соответствует норме. Однако при анализе уровня ВНСММ по длинам волн у женщины выявлен пик на 262–282 нм, соответствующий продуктам катаболизма нуклеиновых кислот. У мужчины пик поглощения сдвинут в сторону 286 нм, на которой выявляется мочевиная кислота.

При проведении гистологического исследования у мужчины М., 41 год, диагноз инфаркт миокарда не был подтвержден. У женщины Ш., 76 лет, гистологически подтвержден острый инфаркт миокарда (массивное кровоизлияние в миокарде из гемолизированных эритроцитов; поля розовых безъядерных кардиомиоцитов; выраженная диффузная лейкоцитарная инфильтрация в области кровоизлияния в миокарде).

Таким образом, использование в ходе судебно-медицинской экспертизы трупов биохимических методов в комплексе с гистологическим исследованием позволяет выявить мелкоочаговый инфаркт миокарда. Определение содержания миоглобина, активности аминотрансфераз в крови, уровня веществ низкой и средней молекулярной массы в моче позволит увеличить научную ценность и обоснованность судебно-медицинского заключения.

# СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПО МАТЕРИАЛАМ ДЕЛ

---

---

## АНАЛИЗ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ПО ГРАЖДАНСКИМ ДЕЛАМ В СВЯЗИ С ПРЕТЕНЗИЯМИ К ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ПРОВЕДЕННЫХ В ГУЗ ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ «БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ» В 2011–2015 ГОДАХ

М.М. Фокин, М.Б. Райтер

*Научные руководители: д-р мед. наук, профессор С.В. Ерофеев,  
канд. юрид. наук Е.С. Мищикина*

*ГУЗ ТО «Бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Тула  
Кафедра судебной медицины, правоведения и биоэтики  
ГБОУ ВПО ИГМА Минздрава России, г. Иваново*

*Кафедра уголовно-правовых дисциплин ФГБОУ ВО «Всероссийский  
государственный университет юстиции (РПА Минюста России)», г. Тула*

### **Актуальность работы**

На протяжении истории новой России с 1993 года (с момента принятия «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан»<sup>1</sup>) непрерывно идет процесс реформирования системы здравоохранения. Волнообразная реформация обновляет процесс оказания медицинской помощи, придавая ему разнообразные современные формы, такие как медицинское страхование, возмездное оказание медицинской помощи на основе гражданско-правового договора и другие. Одновременно с этим не стоит на месте развитие медицинской науки, появляются новые методы диагностики и лечения, зачастую инвазив-

---

<sup>1</sup> ФЗ от 22 июля 1993 года № 5487-1 «Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан» // Российские вести. № 174, 09.09.1993. Утратил силу.

ные, связанные с прямым вмешательством в деятельность организма человека. Совокупность этих процессов на текущем этапе (становления) современной системы отечественного здравоохранения влечет за собой многократное увеличение как потенциальных, так и реальных случаев причинения вреда жизни и здоровью пациентов при оказании медицинской помощи.

В Российской Федерации медицинская помощь с течением времени в новых социально-экономических условиях обрела правовой статус услуги. Вред жизни и здоровью пациента может быть причинен как при оказании медицинской помощи по программе государственных гарантий, так и в случае оказания возмездных (платных) медицинских услуг<sup>1</sup>. Противоправное причинение вреда здоровью при оказании медицинской помощи сопровождается физическими и моральными страданиями пациента и/или его родственников, а также материальными затратами на восстановление утраченного здоровья и реабилитацию либо на погребение умершего. В случае причинения вреда (физического, морального, материального) у пострадавшего появляется корреспондирующее право требования его возместить. Гражданско-правовая ответственность причинителя вреда подразумевает такое возмещение в форме материальной компенсации<sup>2</sup>. Для установления причинной связи дефекта с исходом клинического случая и определения причиненного вреда здоровью обязательным является производство судебно-медицинской экспертизы.

Вышеперечисленные аспекты обуславливают актуальность настоящего исследования.

### **Цель исследования**

Целью настоящего исследования является комплексный анализ судебно-медицинских экспертиз, проведенных в рамках гражданских дел по дефектам оказания медицинской помощи.

---

<sup>1</sup> Постановление Правительства РФ от 28.11.2014 г. № 1273 «О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2015 год и на плановый период 2016 и 2017 годов// "Собрание законодательства РФ", 08.12.2014, № 49 (часть VI), ст. 6975.

<sup>2</sup> Ерофеев С.В., Шишкин Ю.Ю., Кукушкина И.С. Проблема ответственности медицинского персонала в современных условиях и система управления рисками в здравоохранении // Научные труды IV всероссийского съезда (национального конгресса) по медицинскому праву под ред. Ю.Д. Сергеева. М., 10–11 декабря 2009 года. С. 261–263.

### **Задачи исследования**

Для реализации поставленной цели поставлены следующие задачи:

- определение основных закономерностей (структурный анализ) экспертиз по дефектам оказания медицинской помощи в гражданском процессе;
- определение исходов гражданского процесса по дефектам оказания медицинской помощи.

### **Материалы и методы**

Территориально настоящее исследование охватило Тульскую область, его временными рамками был определен промежуток с 2011 (включительно) по 2015 (включительно) год.

Производилась выборка судебных актов – решений судов первой инстанции по гражданским делам в связи с дефектами оказания медицинской помощи. Ввиду отсутствия единого открытого реестра гражданских дел, в связи с дефектами оказания медицинской помощи для формирования выборки первоначально использовались обезличенные данные Тульского областного Бюро судебно-медицинской экспертизы об экспертизах, проведенных в рамках материалов проверки, уголовных и гражданских дел в связи с дефектами оказания медицинской помощи.

В выборке не учтены гражданские дела, по которым производилось судебно-медицинских экспертиз не назначалось (что недопустимо<sup>1</sup>; более того, по нашему мнению, решения суда, постановленные без проведения экспертизы, нельзя считать обоснованными), и случаи экстерриториального производства экспертиз – за пределами Тульской области.

Выборка включила 18 судебных актов (решений) по гражданским делам (в 10 случаях – получены полные решения, в 7 – резолютивные части) и 19 заключений судебно-медицинских экспертиз, проведенных в ходе их рассмотрения по существу (в одном случае – две, первичная и дополнительная). В ходе исследования были проанализированы указанные документы, а также движение дел по второй инстанции. Все данные по исковому производству были взяты из открытых источников – с официальных сайтов судебных органов Тульской области.

---

<sup>1</sup>Фокин М.М. Возмещение вреда, причиненного здоровью при оказании медицинской помощи // Проблемы ненадлежащего оказания медицинской помощи (экспертно-правовые вопросы). Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием 23.11.2012 г. М. ЮрИнфоЗдрав, 2012. С. 111–115.

## Результаты и обсуждение

При анализе экспертного материала было установлено следующее соотношение рассматриваемых дефектов оказания медицинской помощи по видам процесса (уголовный, гражданский) (таблица).

Год	Общее число	Уголовные дела	Гражданские дела	Материалы проверок
2011	8	5 (62,5 %)	1 (12,5 %)	2 (25 %)
2012	12	2 (16,65 %)	4 (33,35 %)	6 (50 %)
2013	27	6 (22,2 %)	3 (11,1 %)	18 (66,7 %)
2014	23	4 (17,4 %)	2 (8,7 %)	17 (73,9 %)
2015	40	7 (17,5 %)	9 (22,5 %)	24 (60 %)

Таким образом, в анализируемом периоде обнаруживается рост абсолютного числа гражданских дел в связи с дефектами оказания медицинской помощи и одновременный волнообразный подъем их процентного отношения к числу уголовных дел и материалов проверок. В то же время отчетливо прослеживается снижение числа уголовных дел при стабильно высоком проценте материалов проверок, в целом выросшего в течение анализируемого периода.

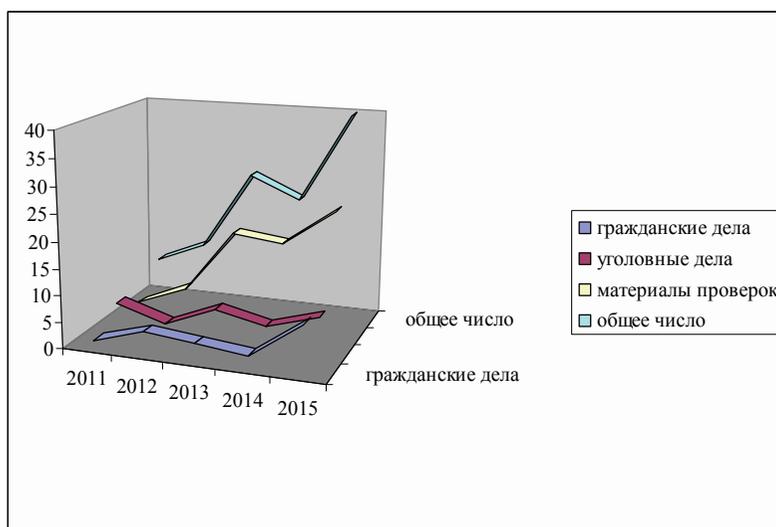


Рис. 1.

Установлено следующее распределение исков по районным судам:

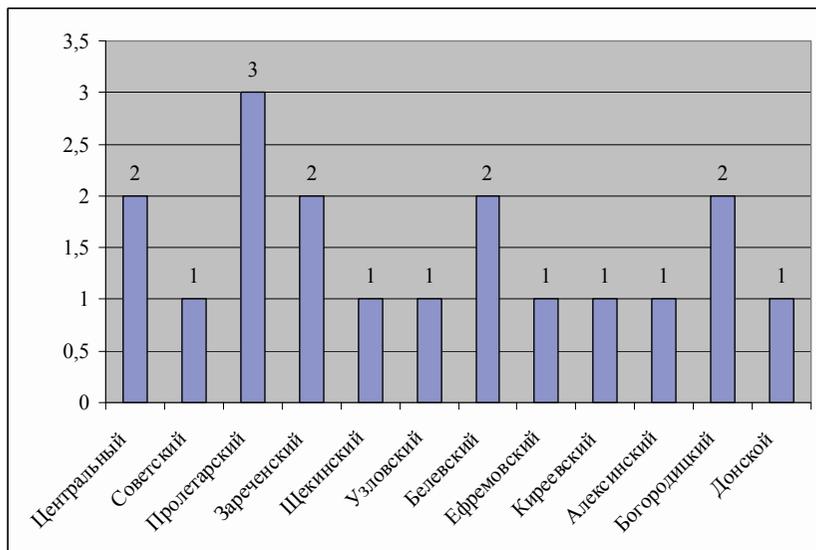


Рис. 2

Таким образом, наибольшее число исков – 10 (55,5 %) рассмотрено судами районных центров области, 8 (44,5 %) – районными судами г. Тулы.

При этом в одном из районных судов г. Тулы – Привокзальном – не рассмотрено ни одного гражданского иска из рассматриваемой категории дел. Более высокая обращаемость отмечена в Богородицком и Белевском районах области, Центральном, Зареченском и Пролетарском (максимальное число рассмотренных исков) районах г. Тулы. Последнее обстоятельство, наиболее вероятно, обусловлено высокой концентрацией в Пролетарском районе лечебно-профилактических учреждений: областная больница, детская областная больница, областной онкологический диспансер, областной кожно-венерологический диспансер, областной перинатальный центр, городские больницы №№ 9, 11 и 13, городская детская инфекционная больница № 2.

Было установлено следующее распределение исков по медицинским специальностям:

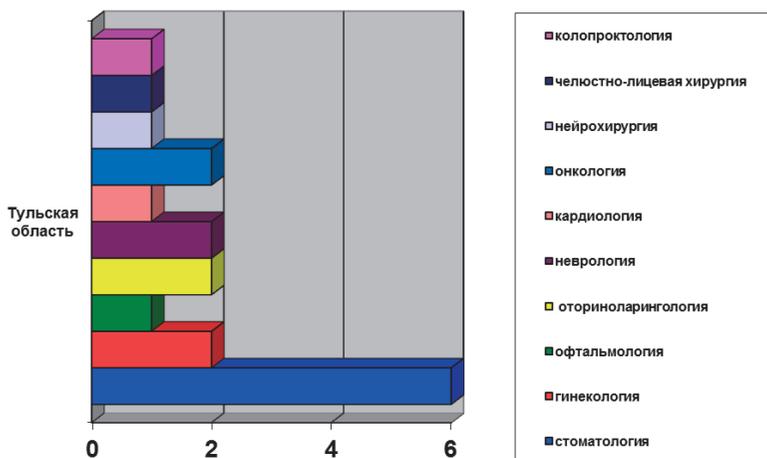


Рис. 3.

При этом одно из дел рассматривалось в отношении претензии по оказанию нейрохирургической помощи при онкологическом заболевании, поэтому при анализе учтено по обеим медицинским специальностям.

Таким образом, в гражданском процессе наблюдается наибольшее число претензий к дефектам оказания стоматологической помощи (6 из 18, 33,3%), что не противоречит результатам, полученным другими исследователями при рассмотрении данной проблемы<sup>1</sup>.

Необходимо особо отметить, что в рамках /достаточно продолжительного/ проанализированного периода не выявлено обращений пациентов с гражданскими исками по фактам ненадлежащего оказания хирургической помощи общего профиля (полостная общая и торакальная хирургия), а также по дефектам в первичном звене оказания медицинской помощи – педиатрии, участковой терапии (общей врачебной практике) и скорой (включая неотложную) медицинской помощи.

<sup>1</sup> Актуальные проблемы судебной медицины и медицинского права. Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием 23–24 апреля 2014 г., г. Суздаль – М. ЮрИнфоЗдрав, 2014., Баринов Е.Х. Судебно-медицинская экспертиза в гражданском судопроизводстве по медицинским делам – М. ЮрИнфоЗдрав, 2013.

Из всего массива рассмотренных исков (18) был частично удовлетворен лишь один, рассматривавшийся в 2014 году в Алексинском районном суде по дефекту оказания стоматологической помощи (в ходе рассмотрения дела по существу дефект установлен), частичность удовлетворения обусловлена непредоставлением истцом документов, подтверждающих все заявленные расходы, при этом по всем прочим заявленным основаниям иск удовлетворен, в том числе в части компенсации морального вреда. Еще один иск на момент проведения исследования находился в процессе рассмотрения по существу, решение по делу не принято.

Прочие иски не удовлетворены в связи с недоказанностью основания. Из числа не удовлетворенных исков было обжаловано 2 (11,1 %), в обоих случаях апелляционные инстанции оставили в силе ранее вынесенные решения.

Таким образом, нами сформировано комплексное представление о структуре гражданского процесса по делам о возмещении вреда, причиненного здоровью пациентов при оказании им медицинской помощи.

### **Выводы**

В результате анализа полученных данных сделаны следующие выводы:

1. В анализируемом периоде (2011–2015 годы) отмечается рост обращений с гражданскими исками по дефектам оказания медицинской помощи.

2. Отмечается практически равное распределение между количеством исков между районами области (областными центрами) и районами города Тулы с преобладанием Пролетарского района.

3. В структуре рассматриваемых исков в Тульской области преобладают претензии к качеству оказания стоматологических услуг при отсутствии претензий к первичному звену медицинской помощи и широко специализированным хирургическим специальностям.

4. В подавляющем большинстве случаев судом отказано в удовлетворении исковых требований в связи с недоказанностью основания иска. Обжалования решений в суде второй инстанции ведут к оставлению решения в силе.

Несмотря на небольшой объем выборки, с учетом продолжительности анализируемого временного периода, следует полагать ее репрезентативной. Тем не менее, с учетом роста числа исков рассматриваемой категории, следует продолжать исследования данного вопроса – в первую очередь в сравнительном аспекте с ситуацией в других субъектах РФ (с целью выделения региональной специфики). Также, с учетом полученных данных об исходах рассмотрения гражданских дел, интересным видится сравнение с результатами рассмотрения уголовных дел, расследуемых по фактам дефектов оказания медицинской помощи.

## **ВАЖНОСТЬ ПРАВИЛЬНОГО ЭКСПЕРТНОГО ЗАДАНИЯ ДЛЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ПО ДЕЛАМ, СВЯЗАННЫМ С НЕНАДЛЕЖАЩИМ ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

С.Г. Воеводина

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Е.Х. Баринов  
Кафедра судебной медицины и медицинского права ГБОУ ВПО МГМСУ  
им.А.И. Евдокимова Минздрава России, г. Москва*

### **Актуальность**

Судебно-медицинская экспертиза по гражданским делам назначается в связи с умалением в личной сфере или для установления состояния здоровья. В гражданском процессе заключение судебной экспертизы имеет в конечном счете имущественные последствия. Суд, используя экспертные выводы в качестве доказательства по делу, выносит решение, на основании которого одна сторона процесса неизбежно поступает материальными ценностями.

### **Цель**

Анализ и характеристика экспертного задания на основе изучения комиссионных судебно-медицинских экспертиз по гражданским делам, связанным с ненадлежащим оказанием медицинской помощи.

## **Задачи**

Провести оценку экспертных заданий, изложенных в комиссионных судебно-медицинских экспертизах.

## **Материалы и методы**

В основе исследования лежит изучение нормативных правовых актов Российской Федерации (законы, подзаконные акты) в сфере здравоохранения, оказания медицинской помощи и медицинских услуг, правового регулирования охраны прав человека на жизнь и здоровье, юридической ответственности в области охраны здоровья, а также ряд научных публикаций в данной сфере и комиссионные судебно-медицинские экспертизы. Использовался метод клинико-экспертной оценки.

За единицу исследования было принято заключение комиссионной судебно-медицинской экспертизы по гражданским делам в связи с неблагоприятными исходами медицинской помощи.

Сузить пределы исследования позволило ограничение его масштаба рамками проведенных комиссионных судебно-медицинских экспертиз, выполненных только по «медицинским» делам.

В качестве масштаба меры исследования приняты нормы права – нормы гражданского законодательства, а также ряд федеральных законов.

## **Результаты и обсуждение**

В ходе работы были изучены и проанализированы 50 комиссионных судебно-медицинских экспертиз, выполненных по гражданским делам, возбужденным по поводу жалоб пациентов на профессиональные ошибки и дефекты оказания медицинской помощи.

Оценка экспертного задания может производиться судом в порядке перепроверки формулировок. Однако, во-первых, поскольку суд не специализируется на делах о причинении вреда здоровью при оказании медицинских услуг, постольку в экспертном задании могут быть медицинские упущения, значимые с фактической стороны дела, что было установлено в 50 %. Во-вторых, поскольку суд не специализируется на делах такого рода, постольку в экспертном задании – в силу ошибки в выборе применимой нормы права – могут быть упущения юридического свойства. Этот факт был зафиксирован в 30 %. Наконец, в-третьих, поскольку, не программируя вектор возможного ответа (положитель-

ный или отрицательный), от экспертизы суду необходимо получить подтверждение или опровержение юридически значимого обстоятельства, которое – не только в медицинской практике – имеет многофакторную обусловленность и нередко специфическую медицинскую характеристику, постольку громоздкость формулировки вопросов зачастую препятствует его смысловому наполнению, а порой обуславливается и филологической ущербностью. Данный факт был отмечен в 20 %. Отсюда одни и те же вопросы по-разному воспринимаются теми, кто их формулировал, и теми, кому они адресованы.

### **Выводы**

Оценка экспертного задания может производиться с привлечением профессионалов медико-юридического профиля (действующих юристов с предшествующим образованием и опытом практической врачебной деятельности) в возможном процессуальном качестве экспертов или специалистов. Это снимает вопросы равно юридического и медицинского свойства, оставляя лишь филологическую проблематику формулировок экспертного задания (2, 4).

Решение последней задачи, на наш взгляд, находится в накоплении массива экспертных заданий, когда станет возможна унификация формулировок в четком согласовании понимания между медиками и юристами. Возможно, произойдет становление специального междисциплинарного терминологического аппарата либо унификация формулировок, применимых к стандартизированным модельным ситуациям, либо это будет необходимая и достаточная примитивизация вопросов с ростом их числа в экспертном задании (1, 2, 3).

В целом оценка экспертного задания в суде перед направлением материалов на судебно-медицинскую экспертизу не производилась, она подчиняется указанными мерами потребностям правовой процедуры в части тщательного исследования правильности формулирования экспертного задания, соответствия его формулировки ожидаемым от судебно-медицинской экспертизы ответам.

В этом смысле необходимо рациональное моделирование реальности, с тем чтобы выверить поставленные в экспертном задании вопросы через формулирование возможных экспертных ответов на них.

## Список литературы

1. Баринов Е.Х., Родин О.В., Тихомиров А.В. Предметная область судебно-медицинских экспертиз по гражданским делам о причинении вреда здоровью при оказании медицинских услуг // Медицинская экспертиза и право. – 2010. – № 3. – С. 8–15.

2. Баринов Е.Х., Тихомиров А.В. Судебно-медицинская экспертиза при решении вопросов, связанных с «медицинскими» спорами // Медицинская экспертиза и право. – 2010. – № 6. – С. 5–7.

3. Родин О.В., Пашиных Г.А., Тихомиров А.В. Потребности правовой процедуры в связи с необходимостью проведения судебно-медицинской экспертизы // Главный врач: хозяйство и право. – 2009. – № 2. – С. 38–43.

## ЗНАНИЕ ВРАЧЕМ СВОИХ ПРАВ – ОБЪЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ЗАЩИТЫ

Е.Р. Егоров

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Е.Х. Баринов  
Кафедра судебной медицины и медицинского права ГБОУ ВПО МГМСУ  
им. А.И. Евдокимова Минздрава России, г. Москва*

### Актуальность

Неисполнение либо ненадлежащее исполнение профессиональных обязанностей медицинскими работниками не только нарушает конституционное право граждан на медицинскую помощь, но и посягает на первостепенные ценности – жизнь и здоровье людей.

Отмечается постоянная, четкая тенденция к назначению судебно-медицинских экспертиз по уголовным и гражданским искам к учреждениям здравоохранения, а также к отдельным медицинским работникам. Следует отметить, что в ряде случаев в отношении медицинских работников возбуждались уголовные дела без достаточных оснований. Однако проводимые анализы правовой грамотности медицинских работников показывают, что многие врачи знают о своих обязанностях, но совершенно не ориентируются в своих правах (1, 2, 3).

## **Цель**

Целью работы явилось выяснение прав, которыми обладают врачи.

## **Задачи**

Выяснить, как реализуются права медицинских работников.

## **Материалы и методы**

В основе исследования лежит изучение нормативных правовых актов Российской Федерации (законы, подзаконные акты) в сфере здравоохранения, оказания медицинской помощи и медицинских услуг, правового регулирования охраны прав человека на жизнь и здоровье, юридической ответственности в области охраны здоровья, а также ряд научных публикаций в данной сфере.

Методологическую основу исследования составили общеполитические методы, являющиеся фундаментом развития науки теории государства и права, в частности диалектическая теория познания, а также основанные на ней общенаучные и частные научные методы исследования: логический (анализ, синтез, индукция, дедукция), системный анализ, функциональный, сравнительно-правовой, формально-юридический, метод правового моделирования.

## **Результаты и обсуждение**

Лечащий врач несет ответственность за недобросовестное выполнение своих профессиональных обязанностей в соответствии с законодательством РФ и республик в составе РФ.

Одним из важнейших прав медработника является страхование профессиональной ошибки, в результате которой причинен вред или ущерб здоровью граждан, не связанной с небрежным или халатным выполнением профессиональных обязанностей. Это важное право остается незамеченным и не реализуется. Кстати, от нереализации этого права врача страдают и пациенты, иски которых, в случае удовлетворения их решений судов, не в состоянии на свою зарплату оплатить медики. Поэтому цены исков снижаются до уровня суммы, которую медицинский работник реально может оплатить, но которая не возмещает причиненный вред здоровью или моральный вред.

В связи с все более усиливающейся и учатившейся гражданской и уголовной ответственностью медицинского работника за причинение вреда здоровью гражданина, его обязанностью в случае законных оснований возместить потерпевшему ущерб особенно актуально и справедливо принять специальный закон о статусе врача, который включал бы также его права и гарантию социальной защиты. Как правило, ни сам медработник, ни лечебное учреждение не в состоянии возместить в полном объеме требуемый ущерб, а страхование медицинской ошибки позволит подключить к этим расходам страховой фонд. Следует, однако, отметить, что в отличие от других стран с многолетней рыночной экономикой в РФ эта форма страхования не внедрена в практику.

Однако и в реализации данного права есть свои особенности. Страховщик (страховая компания) заключает со страхователем (медицинской организацией) договор страхования профессиональной ответственности медицинских работников. Предметом этого договора является предоставление страховой защиты страхователю, профессиональная медицинская деятельность работников которого может нанести ущерб третьим лицам (пациентам) в результате непреднамеренной профессиональной ошибки. Страховщик обязуется в пределах оговоренной суммы при наступлении страхового случая возместить страхователю деньги, которые тот будет обязан выплатить в качестве возмещения физического и морального вреда, вызванного страховым случаем.

Следует отметить, что ущерб, причиненный пациенту, не возмещается в случаях:

1) действий медицинских работников, связанных с оказанием экстренной медицинской помощи в непригодных для этого условиях (отсутствие необходимых лекарственных средств, приборов, инструментов и т.д.);

2) преднамеренных действий, направленных на причинение вреда пациенту;

3) бездействия медицинских работников в случае необходимости оказания экстренной медицинской помощи;

4) действий медицинских работников, совершенных в состоянии алкогольного, наркотического, токсического опьянения; действий ме-

дицинских работников в зонах военных событий, районов экологических бедствий и во время ликвидаций последствий аварий и катастроф.

Известно, что все большее распространение получает практика, когда к врачам предъявляются иски на основании Закона о защите прав потребителей. Профессия медицинского работника обретает новое качество и становится объектом правового контроля.

Право врача в этой сфере, безусловно, важно. Поэтому нельзя обойти стороной и вопрос о необоснованных обвинениях в адрес врачей и учреждений здравоохранения, которые оказывали пациенту медицинскую помощь.

Остановимся на праве врача на защиту своей профессиональной чести и достоинства. Ст. 150 ГК РФ относит «профессиональную честь, достоинство, деловую репутацию» к числу нематериальных благ, принадлежащих гражданину от рождения или по закону. Право на осуществление защиты чести, достоинства или деловой репутации предусмотрено ст. 152 ГК РФ.

Действующим законодательством предусмотрены различные способы защиты нарушенных прав врача. Медицинский работник вправе защищать свои права в судебном порядке. Врач вправе подать иск о защите чести и достоинства в порядке гражданского судопроизводства с целью возмещения понесенных материальных убытков, а также компенсации морального вреда.

В соответствии с законом истец обязан доказать лишь сам факт распространения сведений, порочащих его честь, достоинство и деловую репутацию. Кроме того, в действии лица, распространявшего порочащие другие лица сведения, могут содержаться признаки подобного преступления, предусмотренные ст. 129 (клевета) или ст. 130 (оскорбление) УК РФ, что может явиться основанием для привлечения виновного к уголовной ответственности.

Следует обратить внимание на то, что в медицинской среде зачастую встречаются случаи, когда врачи из коммерческих или иных соображений высказывают пациентам или их родственникам ничем не обоснованные мнения: о том, как плохо лечили в другом лечебном учреждении, как низок уровень профессионализма других врачей и т.д.

Помимо того, что такие утверждения недопустимы с деонтологической точки зрения, они таят в себе опасность возникновения гражданско-правовой, а в некоторых случаях – и уголовной ответственности.

Регулирование трудовых отношений осуществляется Трудовым кодексом РФ. Положения данного кодекса общеобязательны и должны исполняться всеми государственными органами, должностными лицами, гражданами, общественными организациями и юридическими лицами без исключения.

### **Выводы**

Комментируя перечисленные права, нужно отметить, что они во многом декларированы и исполняются только при наличии возможности, а главное – желания администрации. При всем этом медицинский работник должен знать, что предоставление льгот есть не одолжение руководящих органов, а их обязанность по закону.

С нашей точки зрения, было бы правильным и уместным обеспечить защиту прав врачей профессиональными медицинскими ассоциациями, в положениях которых предусмотреть работу по защите прав врачей и учреждений здравоохранения. Подобные организации свою деятельность эффективно реализуют и влияют на положение дел в сфере защиты прав врачей.

### **Список литературы**

1. Баринов Е.Х. Обвинения врачей не всегда бывают обоснованными // Главный врач: хозяйство и право. – 2011. – № 5. – С. 51–52.
2. Баринов Е.Х. Несвоевременная диагностика заболевания, как причина врачебной ошибки // Главный врач: хозяйство и право. – 2011. – № 6. – С. 50– 51.
3. Медико-правовая осведомленность медицинских работников: моногр. / Е.Х. Баринов, П.О. Ромодановский, Е.Н. Черкалина, Н.А. Михеева, А.В. Татаринцев. – М.: НП ИЦ «ЮрИнфоЗдрав», 2011. – 120 с.

# ВАЛИДНОСТЬ ЗАКЛЮЧЕНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПО «МЕДИЦИНСКИМ» СПОРАМ

К.Ю. Каменева

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Е.Х. Баринов  
Кафедра судебной медицины и медицинского права МГМСУ  
им. А.И. Евдокимова, г. Москва*

## **Актуальность работы**

«Медицинские» споры представляют собой одно из новых направлений в судебно-медицинской практике, появившееся не так давно, однако имеющее достаточно четкую тенденцию к росту. Однако, по мнению юристов, суды по делам о причинении вреда здоровью при оказании медицинских услуг не дифференцируют предмет доказывания в зависимости от применимой нормы права в связи с основанием иска, что прямо отражается на содержании и качестве заключения судебно-медицинской экспертизы. Так, последние не обладают надлежащей обоснованностью, в результате чего возникают сомнения в надежности информации, представленной в таких выводах.

## **Цель исследования**

На основании вышеизложенного имеется острая необходимость в разработке критериев валидности, подтверждающих надежность информации в заключениях по «медицинским» спорам, что может способствовать повышению качества подобного вида экспертиз.

## **Задачи исследования**

Для решения вышеназванной цели были поставлены следующие задачи:

1. Провести анализ заключений судебно-медицинской экспертизы по «медицинским» делам в гражданском судопроизводстве в Курской области.
2. Сформулировать критерии валидности заключения судебно-медицинской экспертизы по «медицинским» делам в гражданском судопроизводстве.

## **Материалы и методы исследования**

Методом сплошной выборки было отобрано 38 заключений комиссионных (комплексных) судебно-медицинских экспертиз за 2005–2014 годы по гражданским делам в связи с оказанием медицинских услуг с целью последующего анализа. Все экспертизы были выполнены в отделе комиссионных (комплексных) экспертиз ОБУЗ БЮРО СМЭ врачами высшей квалификационной категории, на платной основе (в соответствии со ст. 37 гл. V ФЗ № 73 «О государственной судебно-экспертной деятельности»).

Производилась оценка содержательной и конструктивной валидности судебно-медицинских заключений путем использования аналитического и статистического методов, а также метода компьютерных технологий.

## **Результаты и обсуждение**

При анализе исследуемого материала было установлено, что в Курской области с 2005 по 2010 год проводилось по 1–2 экспертизы в год, а с 2011 год их число в среднем достигает 11–16 случаев в год, что составляет 44–55 % от общего количества проводимых гражданских экспертиз.

В 100 % наблюдений экспертизы проходили с привлечением в качестве экспертов врачей-клиницистов (от 1 до 8) соответствующей профилю экспертизы узкой специальности, и их работа дополнительно оплачивалась.

Наиболее часто иски предъявлялись к государственным и муниципальным учреждениям здравоохранения (30 случаев), в 6 – к коммерческим организациям и только в 2 наблюдениях в качестве ответчика выступал частнопрактикующий врач.

Было установлено, что комиссионные (комплексные) экспертизы по «медицинским» делам в гражданском судопроизводстве в Курской области чаще касались следующих областей медицины: стоматология (9 наблюдений), акушерство и гинекология (6), хирургия и травматология (по 5).

В 15 заключениях явствовал юридический приоритет разрешения «медицинских» споров – преобладали вопросы относительно сроков, стадий и причин возникновения имеющихся последствий и т.п. В 14 заключениях вопросы касались правильности оказания медицин-

ской помощи. В остальных 9 случаях фигурировали вопросы как юридического, так и медицинского характера, и количество их значительно превалировало над другими вышеописанными группами.

В 20 случаях комиссии экспертов предстояло решить вопрос наличия (либо отсутствия) причинно-следственной связи между действиями медицинского персонала и последующими неблагоприятными последствиями, а также определить вид этой связи. Данное обстоятельство может быть обусловлено тем, что в оставшихся 18 заключениях превалировали вопросы исключительно медицинского характера: о дефектах оказания медицинской помощи, ее своевременности, соответствии установленным стандартам, срокам заболевания, причинам рецидива и т.п. В 8 случаях экспертами была установлена прямая причинно-следственная связь, в 11 – между действиями (бездействием) медицинского персонала и последующими неблагоприятными последствиями связь отсутствовала. При производстве одной комиссионной (комплексной) экспертизы по «врачебным» спорам сделать обоснованный вывод о наличии прямой причинно-следственной связи не представлялось возможным.

Было выяснено, что большинство врачебных ошибок не находилось в прямой причинной связи с ухудшением состояния здоровья пациента, но иногда могло лишь способствовать его наступлению (несвоевременная постановка диагноза, неполноценное лечение и т.п.).

Особое внимание обращалось на выводы эксперта и степень их ответственности разрабатываемым критериям валидности. Заметим, что валидность экспертного заключения нельзя установить единожды и использовать как финальный аргумент «за» надежность представленной в выводах информации – ее необходимо постоянно обосновывать новыми данными и перепроверять в независимых исследованиях.

Следует различать медицинские и правовые критерии надежности. К первым следует отнести обоснованность, однозначность и обусловленность заключения эксперта, а ко вторым – его относимость и допустимость.

При установлении обоснованности следует оценивать убедительность и определенность выводов в заключениях по «медицинским» спорам. Эксперт может и обязан дать категорические ответы на вопросы, входящие в его компетенцию, дающие возможность сделать един-

ственно правильный вывод. Если в силу определенных обстоятельств эксперт не может разрешить какой-либо из вопросов, в выводной части должно присутствовать соответствующее мотивированное разъяснение. Однозначность заключения эксперта определяется исходя из конкретности, четкости выводов. Под обусловленностью следует понимать наличие зависимости между произошедшими событиями и возникшими последствиями. Относимость заключения судебно-медицинского эксперта по «медицинским делам» в гражданском судопроизводстве подразумевает связь полученных экспертом сведений с предметом доказывания, а именно – с установлением степени соответствия профессионального медицинского пособия потребностям состояния здоровья пациента. Допустимость есть определенное, заранее установленное законом ограничение в использовании средств доказывания в процессе разрешения конкретных гражданских дел.

### **Выводы**

Резюмируя вышеизложенное, отметим, что в Курской области судебно-медицинские экспертизы по «медицинским» спорам имеют четкую тенденцию к росту – в настоящее время их число составляет 44–55 % от общего количества проводимых экспертиз по гражданским делам.

В делах по «медицинским» спорам, помимо проблем собственно судебно-медицинской экспертизы в гражданском процессе, следует отметить отсутствие единой общепринятой концепции, что порождает сложности в соотношении практики и теории. Данное обстоятельство свидетельствует об актуальности настоящего исследования, а также о нерешенности концептуальных вопросов парадигмы судебно-медицинской экспертизы по «медицинским» спорам и необходимости разработки критериев, позволяющих повысить доказательную базу подобных заключений.

Так, валидность заключения по «медицинским» спорам – это важнейшая характеристика, без указания которой представленные экспертные выводы нельзя считать доказательством. Используя медицинские и правовые критерии валидности заключения эксперта, можно определить, насколько полно заключение отражает те характеристики, которые необходимо оценивать, его пригодность для той цели, ради которой проводилась судебно-медицинская экспертиза.

# МЕДИЦИНСКИЕ УСЛУГИ КАК ОБЪЕКТ МЕДИЦИНСКИХ ОТНОШЕНИЙ

Н.А. Скребнева

*Научный руководитель – д-р мед. наук, профессор Е.Х. Баринов  
Кафедра судебной медицины и медицинского права ГБОУ ВПО МГМСУ  
им. А.И. Евдокимова Минздрава России, г. Москва*

## **Актуальность**

В силу постоянно растущего в настоящее время объема медицинских услуг, направленных на улучшение важнейших охраняемых правом ценностей, таких как жизнь и здоровье человека, возникает целесообразность рассмотрения медицинских услуг в качестве самостоятельного объекта медицинских отношений.

## **Цель**

Анализ и характеристика медицинской услуги как объекта медицинских отношений.

## **Задачи**

1) определение понятия объекта медицинских отношений; 2) рассмотрение медицинских услуг в качестве одного из структурных элементов в системе охраны здоровья человека; 3) установление возмездного характера в качестве определяющего признака медицинских услуг; 4) рассмотрение специфики результатов и качества оказания медицинских услуг.

## **Материалы и методы**

В основе исследования лежит изучение нормативных правовых актов Российской Федерации (законы, подзаконные акты) в сфере здравоохранения, оказания медицинской помощи и медицинских услуг, правового регулирования охраны прав человека на жизнь и здоровье, юридической ответственности в области охраны здоровья, а также ряд научных публикаций в данной сфере.

Методологическую основу исследования составили общепhilософские методы, являющиеся фундаментом развития науки теории государства и права, в частности диалектическая теория познания, а также

основанные на ней общенаучные и частные научные методы исследования: логический (анализ, синтез, индукция, дедукция), системный анализ, функциональный, сравнительно-правовой, формально-юридический, метод правового моделирования.

### **Результаты и обсуждение**

Участники любого правоотношения всегда преследуют определенные цели и желают добиться конкретных результатов, что в юридической науке именуется «объектом правоотношений».

Объекты правоотношений – это то, на что направлена деятельность субъектов, или то реальное благо, на пользование которым и охрану которого направлены субъективные права и юридические обязанности.

Таким образом, к объектам медицинских отношений следует отнести, помимо жизни и здоровья человека, поведение его участников, так как целью медицинских отношений являются не просто данные блага, а осуществление конкретных мероприятий, направленных на охрану нематериальных ценностей, к которым следует отнести охрану здоровья, медицинскую деятельность, медицинскую помощь, медицинские услуги, медицинское вмешательство.

Перечисленные категории составляют систему и являются взаимосвязанными частями друг друга. Так, охрана здоровья является самым большим элементом, включающим в себя как медицинские мероприятия субъектов медицинских отношений (медицинскую деятельность), так и деятельность экономического, политического, социального, правового характера. Медицинская деятельность, в свою очередь, включает в себя оказание медицинской помощи, к которой относится и оказание медицинских услуг, а медицинские услуги образуют медицинское вмешательство.

Достаточно часто в научной литературе можно увидеть разделение медицинской помощи и медицинских услуг по признаку платности/бесплатности выполняемой деятельности, исходя из чего медицинская помощь носит исключительно бесплатный характер, а медицинские услуги платный. Об отсутствии бесплатных медицинских услуг говорит А.С. Мнацаканян, в частности, о том, что исполнение медицинских услуг всегда предполагает оплату из бюджетов различных уровней, от страховщика по обязательному медицинскому страхованию,

работодателя, пациента или членов его семьи или от иных лиц, поэтому медицинские услуги всегда исполняются на основании гражданского договора возмездного оказания услуг. Для обеспечения более плодотворного функционирования правовых норм, регулирующих ответственность исполнителя медицинских услуг автор предлагает разграничивать медицинские услуги на связанные с медицинским вмешательством в организм пациента и не связанные с таким вмешательством.

Привлекает внимание и позиция Н.А. Барина, отражающая вспомогательный, дополнительный характер правоотношений, возникающих из оказания медицинских услуг относительно правоотношений, вытекающих из медицинской помощи. В частности, автор предлагает систему, предполагающую бесплатное оказание медицинской помощи, в том числе лечение, при этом предоставлении платных медицинских услуг должны сопутствовать дополнительные услуги, например более комфортабельная палата и т.п.

Актуальным вопросом является значение результата возмездного оказания медицинских услуг.

Я.А. Крондорд определяет медицинскую помощь как разновидность полезной деятельности, выражающуюся в неотъемлемом от нее полезном результате, эксплуатируемом членами общества на протяжении воспроизводства и развития человека вообще и его рабочей силы.

Э.М. Агабабян считает, услугу следует рассматривать в качестве полезного эффекта, представляющего собой совокупность благоприятных качеств, удовлетворяющих нужды людей, и возникающего в результате процесса производительного труда как целесообразной деятельности.

Е.А. Суханов главной целью возмездного оказания услуг называет результат, выраженный в нематериальной форме. Аналогичного мнения придерживается и М.В. Кротов, который считает что, предметом такого обязательства является результат поведения исполнителя услуг, неотделимый от него и не имеющий материальной формы.

Безусловно, неовещественный результат, который может выражаться в спасении жизни, сохранении/улучшении здоровья, является целью медицинских услуг и неразрывно с ними связан, однако если обратиться к законодательному определению возмездного оказания услуг, в соответствии с которым исполнитель обязуется по заданию заказчика

оказать услуги (совершить определенные действия или осуществить определенную деятельность), а заказчик обязуется оплатить эти услуги, то можно сделать вывод, о том, что предметом данного обязательства является совершение определенных действий или деятельности, а не результат такой деятельности.

Необходимо отметить специфичный характер проявления оценочного признака в медицинских отношениях. Результат медицинских услуг зависит не только от качества оказываемых услуг, но и от ряда объективных факторов, таких как общее состояние здоровья, вид и стадии болезни, возраст и образ жизни пациента, подробные и честные ответы пациента на вопросы врача об особенностях его организма, истории болезни, аллергии и т.д. Особое значение имеет и обязанность пациента соблюдать рекомендации врача, план лечения, которая закреплена в п. 15 Постановления Правительства РФ «Об утверждении правил предоставления медицинскими организациями платных медицинских услуг» № 1006 от 4.10.2012, г. Москва. В целях защиты исполнителя возмездных медицинских услуг от невыполнения данной обязанности законодатель установил соответствующие правовые нормы. Так, в случае невозможности исполнения услуги, возникшей по вине заказчика, последний обязан оплатить услуги в полном объеме, если иное не предусмотрено законом или договором возмездного оказания услуг. Если потребитель, несмотря на своевременное и обоснованное информирование исполнителем, в разумный срок не заменит непригодный или недоброкачественный материал, не изменит указаний о способе выполнения работы (оказания услуги) либо не устранит иных обстоятельств, которые могут снизить качество выполняемой работы (оказываемой услуги), исполнитель вправе отказаться от исполнения договора о выполнении работы (оказании услуги) и потребовать полного возмещения убытков.

Исходя из многообразия факторов, стоит согласиться с мнением А.И. Комзолова, что результат медицинской услуги не подлежит официализации, и с этой точки зрения не существует надлежащего результата медицинской услуги, есть надлежащее ее осуществление. Совершенно верно и утверждение А.С. Мнацаканян о том, что стороны не правомочны включать в договор условие об ответственности исполни-

теля медицинских услуг за недостижение выздоровления пациента или пункт об оплате услуг только в случае выздоровления.

Качество медицинских услуг определяется договором, а при отсутствии таких условий в договоре – требованиями, предъявляемыми к услугам соответствующего вида. В случае если федеральным законом, иными нормативными правовыми актами Российской Федерации предусмотрены обязательные требования к качеству медицинских услуг, качество предоставляемых платных медицинских услуг должно соответствовать этим требованиям. Для оценки качества медицинских услуг Министерством здравоохранения был издан Приказ от 7 июля 2015 г. № 422АН «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи», который охватывает большое число факторов, отражающих актуальность оказания медицинской помощи, адекватность выбора методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, эффективность достижения поставленной цели. Использование данных критериев позволит проводить более оптимальную оценку качества медицинской помощи, оказанной пациенту в амбулаторных, стационарных условиях и в условиях дневного стационара.

### **Выводы**

Медицинские услуги являются одним из основных объектов медицинских отношений, входящих в систему охраны здоровья человека, характеризуются возмездным характером и специфичным способом проявления оценочного признака. Результат медицинских услуг зависит не только от их качества, но и от ряда объективных факторов, таких как состояние здоровья и индивидуальные особенности пациента, достоверное предоставление информации, соблюдение рекомендаций врача и т.д.

# АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАЛИЗАЦИИ ПРАВ ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА

Н.И. Смирнов

*Научный руководитель – канд. мед. наук, доцент И.В. Ившин  
Кафедра судебной медицины и права ГБОУ ВПО СГМУ  
Минздрава России, г. Архангельск*

## **Актуальность работы**

Крайний Север – часть территории России, расположенная главным образом к северу от Северного Полярного круга. В соответствии с законами Российской Федерации выделяют непосредственно районы Крайнего Севера, а также районы, приравненные к ним в правовом отношении (далее – районы КС). Характерными особенностями данных территорий являются суровые климатические условия, своеобразие природных зон (арктическая зона, тундра, лесотундра, районы северной тайги), низкая плотность населения, плохо развитая инфраструктура.

Закрепленному в ст. 41 Конституции РФ праву каждого на охрану здоровья и медицинскую помощь корреспондируется обязанность государства охранять здоровье людей, в том числе путем установления надлежащего правового регулирования медицинской помощи. Исходя из этого, всем жителям районов КС должно быть предоставлено право на охрану здоровья в полном объеме, установленном законодательством.

## **Цель исследования**

Выявление и анализ проблем реализации прав пациентов в условиях Крайнего Севера и разработка рекомендаций, направленных на совершенствование системы защиты этих прав.

## **Задачи исследования**

1. Выявить, проанализировать и обобщить результаты исследований, посвященных информированности медицинского персонала о правах пациента; информированности пациентов о своих правах; состоянию и функционированию системы защиты прав пациентов в условиях Крайнего Севера.

2. На основе проведенного анализа выявить основные проблемы и особенности реализации прав пациентов в условиях Крайнего Севера и разработать рекомендации по совершенствованию системы защиты прав пациентов.

## **Материалы и методы**

Материалы: научные труды сотрудников ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (кафедр общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы, а также судебной медицины и права), посвященные рассматриваемым проблемам. Метод – аналитический.

## **Результаты и обсуждение**

1. Информированность медицинского персонала о правах пациента

Среди медицинских сестер достаточные правовые знания имеют менее половины (49,7 %), качество этих знаний уменьшается с увеличением стажа работы и достигает минимума (42,3 %) у самых стажированных специалистов.

Интерны, клинические ординаторы и врачи в среднем могут ответить правильно на 59 % предложенных вопросов на знание актуальной правовой базы, необходимой им во врачебной деятельности; также прослеживается обратная зависимость между уровнем правовых знаний и давностью окончания вуза – от 71,1 % (интерны) до 47 % (врачи со стажем работы 30 лет и более).

Профиль врачебной специальности и квалификация влияют на уровень правовых знаний врачей – от 60,9 % у организаторов здравоохранения до 51,5 % у стоматологов, от 59,6 % у врачей со 2-й квалификационной категорией до 50,5 % у специалистов с высшей категорией. Уровень информированности врачей о наличии у пациента прав, регламентированных законодательно, достигает 91,2 %.

2. Информированность пациентов о своих правах

Лишь 26,0 % пациентов знают о существовании действующего основного закона, регламентирующего их права, и информированы о его содержании. Практически все пациенты (94,0 %) знают об информированном добровольном согласии как о необходимом предварительном условии медицинского вмешательства. 43,0 % пациентов знают о праве непосредственно знакомиться с медицинской документацией и примерно столько же (40,0 %) – о праве на проведение по их просьбе консилиума и консультаций других специалистов. Информированность о необходимости соблюдения врачебной тайны достигает 91,0 %, а о праве на обследование, лечение и содержание в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям, – 92,0 %.

Реальную реализацию своих прав по 5-балльной шкале пациенты оценивают следующим образом (таблица).

### Оценка пациентами реализации своих прав

Средний уровень реализации прав при получении медицинской помощи	2,84
Право на обследование и лечение в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям	3,51
Право на уважительное и гуманное отношение медицинского персонала	3,46
Право на облегчение боли, связанной с заболеванием и/или медицинским вмешательством	3,24
Право на сохранение в тайне информации о состоянии здоровья	3,09
Право на получение медицинских и иных услуг в рамках программ добровольного медицинского страхования	2,97
Право на информацию о своих правах и обязанностях	2,86
Право на выбор врача	2,76
Право на выбор медицинского учреждения	2,71
Право на отказ от медицинского вмешательства	2,71
Право на возмещение ущерба в случае причинения вреда здоровью при оказании медицинской помощи	1,68

### 3. Состояние и функционирование системы защиты прав пациентов

По мнению пациентов, причины ненадлежащей реализации прав на медицинскую помощь в половине (52,2 %) случаев заключаются в незнании пациентами своих прав (32,6 %) и нежелании требовать их соблюдения (19,6 %). 32,6 % пациентов считают, что нарушения прав связаны с действием или бездействием медицинских работников из-за высокой интенсивности труда (20,9 %), нежеланием соблюдать права (8,0 %) и незнанием прав (4,1 %). Только 10,1 % всех опрошенных когда-либо обращались с жалобами на ненадлежащее оказание медицинской помощи. Из них лишь 3,1 % обращались в государственные надзорные и судебные инстанции (прокуратуру, суд и т.д.).

### Выводы

1. Средний уровень информированности среднего медицинского персонала о правах пациентов находится на неудовлетворительном уровне. Поскольку данная группа работников (прежде всего, медицинские сестры) является наиболее крупной, это определяет весьма высокую вероятность нарушения прав пациентов. Эффект этого негативного

явления может быть в известных пределах нивелирован низким уровнем автономных полномочий медицинских сестер, их подчиненным положением по отношению к врачу и его действиям, но даже это не может служить гарантом полного соблюдения прав пациентов неграмотными в правовом плане специалистами.

Во врачебной среде выше уровень информированности о наличии у пациента прав, регламентированных действующим законодательством РФ. Таким образом, медицинскими специалистами районов КС до сих пор недостаточно осознается значимость правовых знаний. Требуется принятие реальных и эффективных мер по повышению правовой грамотности медицинского персонала, поскольку с ростом правовой грамотности граждан РФ при ненадлежащем выполнении их прав и с учетом массовости их потенциального нарушения, количество жалоб в вышестоящие инстанции возрастает. Стоит обратить особое внимание на то, что специалисты с большим стажем работы в здравоохранении в целом хуже информированы о правах пациентов, что требует коррекции программ повышения квалификации.

2. Информированность пациентов районов КС о правах нельзя назвать целостной – средний пациент имеет представление о неполном спектре имеющихся у него прав. Следствием этого является тот факт, что в ряде случаев при контакте пациента с медицинскими работниками соблюдение прав пациентов лишается самого важного участника контроля за соблюдением этих прав – самого пациента. Становится очевидной необходимость повышения уровня знаний пациентов о правах при получении медицинской помощи.

3. Весьма низкая оценка пациентами реализации законодательно закрепленных прав на получение доступной и качественной медицинской помощи является важным сигналом для системы здравоохранения о том, что существует огромный потенциал для улучшения качества оказания медицинской помощи с точки зрения пациента, требующий внимательного и детального подхода. Требуют особого контроля осуществление права на выбор врача и медицинского учреждения, на отказ от медицинского вмешательства, а также на возмещение ущерба в случае причинения вреда здоровью при оказании медицинской помощи.

# ИСТОРИЯ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

---

## ИЗ ИСТОРИИ ПЕРВЫХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕБНИКОВ ПО СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

А.Е. Баринов

*Научный руководитель – канд. мед. наук, ассистент О.И. Косухина  
Кафедра судебной медицины и медицинского права ГБОУ ВПО МГМСУ  
им. А.И. Евдокимова Минздрава России, г. Москва*

Возникновению государственной и научной судебной медицины предшествовал длительный период ее практического применения в судебных и следственных целях. Это отмечалось еще в трудах Гиппократ (460 г. до н.э.). С появлением законодательных актов и сочинений по судебно-медицинским темам данная наука окончательно сформировалась как медицинская и биологическая дисциплина.

Ряд исторических документов и научных трудов в полной мере дают представление о становлении судебной медицины как важной медицинской дисциплины. Однако долгое время российские студенты получали знания по судебной медицине не из учебников, написанных отечественными авторами.

Наибольшее влияние на формирование российский врачей оказали труды И.-Я. Пленка.

Иоганн-Якоб Пленк (1738–1807) вошел в историю российской медицины как автор первых учебников и руководств по различным областям медицины, изданных на русском языке. В конце XVIII – начале XIX века научный авторитет ученого был довольно высок, он считался одним из самых издаваемых авторов на медицинскую тему<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Баринов Е.Х. И.-Я. Пленк и стоматология // Материалы IV Всероссийской конференции с международным участием «История стоматологии». М.: МГМСУ, 2010. С. 21–23.

Впервые книга И.-Я.Пленка вышла в России в 1789 г., а последняя его работа была издана в Москве, в 1837 г.

Практически за 50 лет в России было издано в переводах на русский язык 12 различных книг большого для того времени объема. Следует отметить, что одна работа была опубликована в двух томах.

И.-Я.Пленком было написано большое количество фундаментальных работ по многим разделам медицины. Известны его большие работы по анатомии (1775 и 1776 г.), хирургии (1775 и 1776 г.), кожным и глазным болезням (1776, 1777 г.), заболеваниям зубов и десен (1778), фармакологии (1781 г.), токсикологии (1781 г.), физиологии и болезням растений (1794 г.), ботанической терминологии (1797 г.), судебной медицине (1781, 1799 г.) элементам химии (1800 г.), женским болезням и их лечению (1800 г.), специальной хирургической фармакологии (1804 г.), детскими болезнями (1807 г.), а также объемный труд в семи томах, посвященный лекарственным растениям. Несмотря на столь разнообразные работы, ряд из них содержит сведения, касающиеся стоматологии.

В 1790 г. российский ученый Н.М. Максимович-Амбодик перевел книгу Пленка «Врачебное наставление о любострастных болезнях». Книга посвящена клинике, диагностике и лечению сифилиса, в том числе лечению проявлений сифилиса в полости рта. В 1799 г. лекарем Иваном Кашкиным был сделан перевод книги «Избранные предметы относительно судебной медико-хирургической науки», где дается описание ран головы, изменения полости рта при сифилисе, притворных и таиваемых болезней.

В 1837 г. в Москве была издана его книга «Учение о болезни зубов, десен, зубных ямок и челюстных пазух», обобщающая все имеющиеся данные по стоматологии<sup>1</sup>.

Необходимо отметить тот факт, что в работах Пленка по хирургии и токсикологии также имеются сведения об опухолях и токсическом поражении полости рта. В России о столь популярном авторе было известно очень мало. Даже его имя в разных изданиях варьируется: одни называют его Иоганн, другие Иосиф. В Энциклопедическом словаре

---

<sup>1</sup> Баринов Е.Х. И.-Я. Указ. соч.

Брокгауза и Ефрона (1898 г.) о нем сообщается как о «немецком писателе по врачебным наукам». Там же отмечено, что несмотря на большое количество написанных им трудов, среди них «мало самостоятельных, но составленных тщательно и с большой точностью». В книге «Избранные предметы относительно судебной медико-хирургической науки», более известной как «Наставление по судебной медицине», Пленк назван «Славным Венским врачом, Доктором и Профессором Врачебной науки...», а в книге «Учение о болезни зубов, десен, зубных ямок и челюстных пазух» переводчик сообщил о том, что Пленк является ординарным профессором хирургии, анатомии и повивального искусства Баденского университета.

Можно предположить, что авторитет Пленка в медицинском мире того времени и послужил основанием для избрания его работ в качестве переводных руководств по различным медицинским дисциплинам, в том числе судебной медицине и стоматологии.

### РОЛЬ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

М.А. Иванова, Д.Ф. Файзуллина, М.А. Чаплина, К.Ю. Чешулько

*Научные руководители: Д.Е. Кузьмичев, С.И. Романова  
БУПО ХМАО – Югры «Нижневартовский медицинский колледж»  
г. Нижневартовск, Ханты-Мансийский автономный округ – Югра*

Современная судебная медицина – это отрасль медицины, которая решает вопросы медицинского и биологического характера, возникающие в процессе деятельности судебно-следственных органов, а также оказывает помощь органам здравоохранения в деле повышения качества их работы. Судебная медицина представляет самостоятельную медицинскую науку, изучающую определенный круг вопросов и имеющую свои методы исследования. Судебная медицина связана со многими другими смежными медицинскими и некоторыми немедицинскими науками.

В своей работе мы поставили цель – раскрыть и изложить роль экспертных исследований в профилактической медицине, ознакомиться с предметом судебной медицины.

В настоящее время определяют две основные задачи судебной медицины:

- помощь органам правосудия;
- оказание помощи здравоохранению в улучшении качества лечебно-профилактической помощи населению.

Эти задачи решаются посредством производства судебно-медицинских экспертиз. В России судебно-медицинская служба представлена Российским центром судебно-медицинской экспертизы, региональными Бюро судебно-медицинской экспертизы и кафедрами судебной медицины, деятельность которых регламентируется Федеральным законом от 31 мая 2001 № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятель-

ности в Российской Федерации» с изменениями и дополнениями и многими другими нормативно-правовыми актами.

Судебная экспертиза – процессуальное действие, состоящее из проведения исследований и дачи заключения экспертом по вопросам, разрешение которых требует специальных знаний в области науки, техники, искусства или ремесла и которые поставлены перед экспертом, судом, судьей, органом дознания, лицом, производящим дознание, следователем, в целях установления обстоятельств, подлежащих доказыванию по конкретному делу. В области судебной медицины такими познаниями обладает врач – судебно-медицинский эксперт, который в ходе своей деятельности тесно взаимодействует с врачами-клиницистами.

Врач – одна из тех профессий, где ошибки специалиста оцениваются по особому счету. Судебно-медицинская экспертиза по делу о профессиональных правонарушениях медицинских работников имеет свои особенности. Она всегда проводится комиссионно, с участием специалистов в различных областях медицины. Случаи, когда ошибки врачей стоили пациенту жизни, то и дело появляются в СМИ, да и в запасе у знакомых достаточно историй про «недолечили», «вовремя не выявили» и т.д. Но все ли из них правдивы, объективны? Основные вопросы, разрешаемые судебно-медицинской экспертизой, назначаемой по поводу профессиональных правонарушений медицинских работников, призваны установить виновность медицинского работника в действиях (бездействии), повлекших причинение вреда здоровью, смерть лица либо иные тяжкие или другие последствия. Разобраться в этом под силу врачам – судебно-медицинским экспертам.

Предметом судебно-медицинской экспертизы являются фактические данные (обстоятельства), устанавливаемые судебно-медицинскими экспертами на основе специальных познаний и экспертных исследований. В РФ только судебно-медицинская экспертиза может установить факт причинения повреждений лицу, степень их тяжести и причину его смерти и ответить на ряд других вопросов.

Объектами судебно-медицинской экспертизы являются:

- трупы;
- живые лица (потерпевшие, подозреваемые, обвиняемые, свидетели, пострадавшие, ответчики, истцы, лица, в отношении которых ведется производство по делу о правонарушении);

– вещественные доказательства биологического происхождения (кровь, волосы, сперма, кости, мышцы, кожа, части внутренних органов и другие выделения человеческого организма);

– вещественные доказательства небиологического происхождения (материалы проверок, материалы уголовных, гражданских дел, дел об административных правонарушениях и иные документы, в том числе и медицинские).

Методы экспертизы – изучение и анализ литературных источников по проблеме исследования, сопоставление и сравнение, наблюдение, синтез, обобщение, методы индукции и дедукции.

Из вышеизложенного нами определения судебной медицины, а именно – оказание помощи органам здравоохранения в деле повышения качества их работы, следует, что судебная медицина играет далеко не последнюю роль в создании принципов и методов профилактической медицины, как в частных случаях, так и в целом.

Профилактическая медицина – это самостоятельная отрасль медицины, специализирующаяся на способах предотвращения и распространения заболеваний, укрепления физического и психического здоровья отдельного человека, а также поддержания и улучшения здоровья и благополучия населения. Судебно-медицинская экспертиза, к сожалению, для клиницистов может лишь ретроспективно, подчас по крупицам воссоздать не только клиническую картину, патогенез и причины заболеваний, но и влияние тех или иных объективных и субъективных факторов, в том числе влияние лечебных и диагностических мероприятий на течение и конечный исход.

При исследовании людей, умерших от различных заболеваний, отравлений, травм и их сочетания, выявляются структурные и морфо-функциональные изменения в различных тканях и органах, знание и правильная трактовка этого врачами-клиницистами, с непосредственным участием судебных врачей, будет не только помогать врачам в диагностировании «предболезненных» состояний, но и профилировать эти заболевания и их последствия в будущем. Именно в этих случаях лечебно-профилактические мероприятия оказываются наиболее эффективными.

В процессе многолетней совместной работы с органами практического здравоохранения судебно-медицинская служба разработала формы и накопила опыт в анализе и профилактике травматизма, отравлений,

скоропостижной смерти, а также в помощи лечебно-профилактическим учреждениям в анализе и профилактике дефектов диагностики и лечения.

Актуальной остается проблема ятрогенной патологии и врачебных ошибок, выявление и анализ которых является одной из приоритетных целей совместного взаимодействия судебно-медицинских служб с практическим здравоохранением.

Основными направлениями в их совместной работе являются:

– проведение поликлинико-, клинико-анатомических конференций в лечебных учреждениях, где детально анализируются сложные для диагностики и лечения случаи, закончившиеся смертью в лечебных учреждениях. Особое внимание при этом обращается на дефекты диагностики, лабораторных, рентгеновских и функциональных исследований, лечения и оформления медицинской документации. Целью таких конференций являются устранение и профилактика дефектов в дальнейшем, повышение квалификации как лечащих врачей, так и судебно-медицинских экспертов;

– информирование руководства органов здравоохранения о выявленных в процессе судебно-медицинской экспертизы дефектах в диагностике, лечении, в ведении медицинской документации, грубых расхождениях клинического, судебно-медицинского диагнозов;

– эпидемиологический анализ травматизма, отравлений, скоропостижной смерти, анализ причин, условий, особенностей различных видов травматизма имеет большое значение для разработки профилактических мер. То же самое относится к отравлениям, причинам и условиям наступления скоропостижной смерти. Материалы анализа скоропостижной смерти от сердечно-сосудистых и многих других заболеваний могут быть использованы при организации диспансерного наблюдения населения;

– санитарно-просветительная работа. Специфика работы судебного медика определяет тематику санитарно-просветительной работы по профилактике дорожно-транспортных происшествий, уличного, бытового, производственного травматизма, отравлений ядовитыми растениями и ядохимикатами, затрагивает социально-гигиенические вопросы, такие как половое воспитание подростков, алкоголизм, наркомания и т.д.

В заключение отметим, что судебная медицина является одним из наиболее сложных разделов медицины. И обусловлено это прежде всего спецификой исследуемых объектов, разрешаемых вопросов, в том чис-

ле вопросов профилактической медицины. Клиницисты совместно с судебно-медицинскими экспертами по итогам клинико-анатомических конференций разрабатывают наиболее оптимальные стандартные методы диагностики и лечения, что, несомненно, положительно и эффективно отражается на развитии профилактической медицины в перспективе. Таким образом, вклад судебной медицины, несомненно, значителен и играет существенную роль в становлении профилактической медицины как науки. И это, безусловно, подразумевает под собой понимание роли и места судебных медиков в организации профилактической деятельности лечебных учреждений, которое не должно «ускользнуть» или быть «скрыто» от врачей-клиницистов.

Как сказал великий врач и мыслитель прошлого Н.И. Пирогов: «Будущее принадлежит медицине предохранительной. Эта наука, идя рука об руку с государственностью, принесет несомненную пользу человечеству».

## ВАРИАНТЫ ИНВЕРСИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Е.В. Тюляндина

*Научные руководители: канд. мед. наук, доцент П.А. Гаряев,  
ассистент А.Д. Пастухов*

*Кафедра нормальной, клинической, топографической анатомии и оперативной хирургии ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь*

Считается, что *situs viscerum inversus* в человеческой популяции встречается часто и выявляется в среднем у 1 из 8500 новорожденных. В формировании лево-правой оси тела и распределении относительно нее непарных органов у позвоночных участвуют сигнальные молекулы, относящиеся к семейству факторов роста (TGF- $\beta$ ) [В.И. Бобровничай, Ж.А. Безлер, 2011]. Установлено, что нарушение экспрессии этих молекул приводит к формированию обратного расположения внутренних органов. Различают полную, или тотальную, транспозицию органов, при которой все внутренние органы расположены инвертировано по отношению к нормальной их локализации, и частичную, когда обратно расположенными оказываются все или отдельные органы, или отдельные органы одной из полостей тела. Тотальная транспозиция органов,

как правило, не сопровождается патологией развития самих органов и нарушением их функции.

Причиной развития транспозиции внутренних органов также может служить первичная цилиарная дискинезия (ПЦД). ПЦД – генетически детерминированное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу. В его основе лежит дефект ультраструктуры ресничек мерцательного эпителия, обуславливающий нарушение их двигательной функции. Клинический вариант первичной цилиарной дискинезии – синдром Зиверта-Картагенера.

### **Актуальность**

У 3–5 % пациентов с *situs inversus* имеются врождённые сердечные заболевания, у пациентов с синдромом Картагенера патологии сердца встречаются в 20 % случаев. Частота встречаемости изолированной левосторонней кардии составляет 0,6 случаев на 10 000 новорожденных. У 90 % таких пациентов имеются сердечные патологии [Tariq Saeed Mufti, Mansoor Khan et al, 2009]. Также инвертированное положение внутренних органов создает определенные проблемы в области трансплантологии

### **Цель, задачи**

На базе крупного лечебно-диагностического учреждения найти возможные случаи редких вариаций обратного расположения внутренних органов. Оценить клинико-рентгенологическую картину каждого из выявленных случаев *situs inversus*; выяснить возможные трудности диагностики и связанные с инверсией заболевания.

### **Материалы и методы**

В рентгенологическое отделение ГБУЗ «ГКБ № 2 им. Ф.Х. Граля» г. Перми за последние три года обращались два пациента (С-ов, 33 года, и М-ва, 19 лет) с направлением от гастроэнтеролога на исследование: рентгеноскопию и рентгенографию пищевода, желудка и ДПК с пассажем сульфатно-бариевого контраста по тонкой и толстой кишке. Оба пациента страдают гастритом, и ранее им не удавалось выполнить ФГС, так как возникала сложность в виде препятствия при прохождении гастроскопа из пищевода в желудок.

У пациентки из анамнеза известно, что несколько лет назад в ДККБ ей выставлен диагноз «Синдром Картагенера», но, к счастью, без наличия часто сопутствующих этому пороку патологии бронхов и околоно-

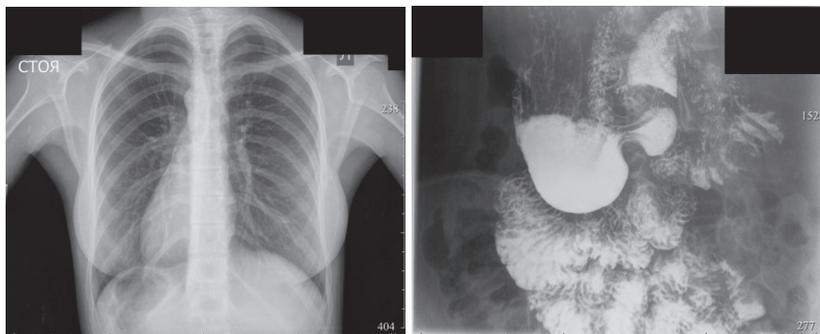
совых пазух. Ей же в Институте сердца была проведена радиочастотная абляция очага в миокарде, вызывающего приступы тахикардии.

### Результаты и обсуждение

*Случай 1.* У мужчины 33 лет при обзорной рентгеноскопии выявлено левостороннее расположение сердца. При рентгеноскопическом исследовании с бариевой взвесью определено неинверсированное положение ободочной кишки с нахождением высоко под диафрагмой. Желудок расположен в правой половине брюшной полости, наслаивается на тень печени. Выявлен рентгенологический признак гастрита – желудочная гиперсекреция. Отмечена небольшая задержка заполнения контрастом верхнегоризонтальной ветви ДПК, которая в постбульбарном отделе неравномерно сужена, спазмирована, полностью не расправляется. Подкова ДПК развернулась обычно, но в положении слева. Эвакуация из желудка не задержана. Через 24 ч после приема бария небольшое его количество сохранялось во всех отделах толстого кишечника. Слепая кишка в положении лежа расположена на уровне крыла подвздошной кости справа, но медиальнее обычного, частично наслаивается на тела позвонков L4–5. Правый изгиб толстого кишечника расположен ниже и медиальнее, чем обычно. Левый изгиб – высоко под куполом диафрагмы. В короткой поперечно-ободочной кишке – следы бария. Затем нисходящая кишка расположена обычно. Сигмовидная кишка инвертирована вправо.



*Случай 2.* У девушки 19 лет при обзорной рентгенографии также имеется правостороннее расположение сердца. При рентгеноскопии брюшной полости патологических теней и уровней жидкости не выявлено. Исследование с сульфатно-бариевым контрастом проведено в вертикальном положении пациентки. Пищевод не изменен. Газовый пузырь желудка ровный, расположен по правым куполом диафрагмы. Желудок расположен справа от позвоночного столба, тоничен, подвижен; свод его не утолщен. Луковица ДПК треугольной формы, обращена влево. Определяется заброс контраста в желудок из ДПК (*дуоденогастральный рефлюкс*). Дуоденоюнальный переход плавный, расположен справа. Эвакуация из желудка не задержана. Через 6 ч после приема бариевой взвеси наблюдались следы контраста в петлях тонкой кишки. Купол слепой кишки, проксимальная часть поперечной ободочной кишки расположены слева, опущены в малый таз.



Рекомендовано также, по возможности, сделать КТ грудной полости, что позволит уточнить состояние бронхиального дерева, а также определить возможную инверсию легких (выявить, какое легкое является трёхдольным, а какое двудольным).

### **Выводы**

На сегодняшний день вариативные особенности при *situs inversus viscerum* являются недостаточно изученными, что ставит проблемы перед многими отраслями медицины. Для удачного выполнения ФГС стоит поменять положение пациента с левого на правый бок. Так, пациент С-ов через месяц после рентгенологического исследования прошел

эндоскопическую гастроскопию на правом боку, которая впервые была проведена в полном объеме.

В судебно-медицинской практике случаи инверсии также нередко встречаются. Данные вариации необходимо учитывать для верного определения причин смерти. Иногда транспозицию внутренних органов нерационально принимают как следствие использования несовершенной медицинской аппаратуры или же как результат некачественно выполненных медицинских услуг, приведших к ущербу для здоровья пациента. Необычные топографо-анатомические взаимоотношения органов при транспозиции внутренних органов необходимо учитывать как при диагностических исследованиях и оперативных вмешательствах, так и в судебно-медицинской практике.

## **О ЗНАЧЕНИИ МЕДИЦИНСКИХ ДОКУМЕНТОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ЮРИДИЧЕСКИХ ФАКТОВ**

Д.Н. Мусина, М.Е. Козлова

*Научный руководитель – д-р мед. наук, доцент А.Р. Поздеев  
Кафедра судебной медицины с курсом судебно-медицинской гистологии ФПК и ПП  
ГБОУ ВПО ИГМА Минздрава России, г. Ижевск*

### **Актуальность работы**

Основным методом как патологоанатомического, так и судебно-медицинского исследования остается секционное исследование трупа (аутопсия). Эксперт оценивает локализацию повреждений, их характер, количество, в костях и мягких тканях, преимущественно на основании морфологических изменений выявленных визуально на макро- и микроуровнях и др., осуществляя производство СМЭ в соответствии с Приказом Минздрава России от 12.05.2010 № 346н «Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации».

Некоторые бюро СМЭ в течение нескольких лет, а за рубежом – в течение нескольких десятилетий применяют дополнительные современные медицинские технологии (КТ, МРТ, УЗИ, ангиография и дру-

гие) при исследовании трупа. Эти методы имеют некоторые неоспоримые диагностические преимущества для производства судебно-медицинской экспертизы и вызывают повышенный интерес у основного «заказчика» – Следственного комитета России. Так, основным достоинством метода посмертной МРТ считается возможность длительного хранения, в том числе в электронном виде, и представления результатов исследования в качестве объективной документации. Существенная особенность исследования – это отображение внутренних структур организма без нарушения целостности тела. Проведенные исследования поврежденных органов человека методом КТ в настоящее время имеют практику применения при производстве судебно-медицинской экспертизы у живых лиц. Получаемые при этом результаты имеют доказательственное значение при расследовании преступлений, разбирательстве гражданских дел. Описано, что аутопсия после виртуального исследования значительно облегчает работу криминалистов в случае нераскрытых преступлений (можно увидеть, как выглядел труп при его обнаружении на любом этапе расследования). При этом скорость проведения такого исследования намного выше. Появляется возможность незамедлительно проводить экспертизу замерзшего трупа. Возможно воссоздание объекта методом реконструкции в 3D-изображении путем предварительного исследования на КТ. В то же время активное внедрение в практику современных методов исследования тормозится рядом факторов: финансированием СМЭ, необходимостью подготовки специалистов в области судебной медицины, владеющих методами лучевой диагностики, отсутствием достаточной методической, нормативной базы и др., а также отношением самих судебно-медицинских экспертов к новациям в судебно-медицинской практике.

### **Цель исследования**

Оценка «субъективного фактора» отношения судебных медиков к дополнительным методам исследования при оценке причин смерти и их объективное использование при проведении судебно-медицинской экспертизы для установления юридических фактов.

### **Материал и методы**

Нами проведено выборочное анкетирование судебно-медицинских экспертов БУЗ УР «БСМЭ МЗ УР», а также исследованы медицинские

и судебно-медицинские документы за 2015 год (первичные экспертизы и исследования) с последующей оценкой их роли в установлении причины смерти (юридического факта). Данные подвергнуты статистической обработке.

### **Результаты и их обсуждение**

Анализ ответов судебно-медицинских экспертов БУЗ УР «БСМЭ МЗ УР», связанных с исследованием трупов, показал, что в 100 % случаев они придают немаловажное значение тем медицинским документам, которые сопровождают трупы. При этом обращается внимание не только на заключения врачей в виде резюме, выписок, диагнозов, но и на дополнительные материалы – результаты анализов, рентгеновские снимки, в том числе при наличии на МРТ, КТ, ангиографии, УЗИ и др. В случаях травмы судебно-медицинские эксперты последним уделяют внимание еще пристальнее. Следовательно, у каждого опрошенного судебно-медицинского эксперта имеется навык оценки не только результатов записей в амбулаторной карте, стационарной истории болезни, но и результатов дополнительных исследований. Так, в 2015 году 15,34 % умерших по г. Ижевску и Завьяловскому району сопровождались наличием такого рода материалов, из них с травмами было 3,82 %. Опрос также показал определенную консервативность мнений экспертов о внедрении в практику современных дополнительных методов: МРТ, КТ, ангиографии, УЗИ и др., что возможно повлечет изменения нагрузки, оплаты труда.

### **Выводы**

Результаты анкетирования судебно-медицинских экспертов указали на существенное значение, отводимое ими медицинским документам, сопровождающим трупы. При этом у каждого опрошенного имеются навыки работы с медицинскими документами, в том числе при наличии МРТ, КТ, ангиографии, УЗИ и др., что подтверждается данными: судебно-медицинским экспертам – танатоологам ежегодно приходится просматривать 15,34 % умерших с такими документами. В то же время опрос показал определенный консерватизм у экспертов в необходимости широкого внедрения современных дополнительных методов исследования в БСМЭ: МРТ, КТ, ангиографии, УЗИ и др.

Научное издание

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ.  
ВЗГЛЯД МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**

*К 100-летию Пермского государственного медицинского университета  
имени академика Е.А. Вагнера и высшего медицинского образования  
на Западном Урале*

МАТЕРИАЛЫ

IV ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
(С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ) СТУДЕНТОВ, ИНТЕРНОВ,  
ОРДИНАТОРОВ, АСПИРАНТОВ, МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ  
(15 апреля 2016 г., Пермь)

---

Подписано в печать 06.04.2016.  
Формат 60×90/16. Усл. печ. л. 16,13.  
Тираж 150 экз. Заказ № 124/2016.

---

Отпечатано в типографии «Новопринт»  
Адрес: 614025, г. Пермь, ул. Пихтовая, 37