

ГОУ ВПО Красноярская государственная медицинская академия
Кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС
КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы

Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики

Сборник научных трудов, посвященный
70-летию образования
Красноярского края

Красноярск 2004

УДК 340.624.1:616.71-001.5.091

Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики: Сборник научных трудов, посвященный 70-летию образования Красноярского края. – Красноярск, 2004. – 136с.

Ответственный редактор:

Начальник КГУЗ "Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы", заведующий кафедрой судебной медицины с курсом ФПК и ППС, к.м.н., доцент Чикун Владимир Иванович

Редакционная коллегия:

к.м.н., доцент Лысый Вячеслав Иванович

к.м.н. Карачев Андрей Юрьевич

Уважаемые коллеги!

В 2004 году Красноярский край отмечает своё 70-тилетие. Исторические этапы развития края тесно связаны и с Бюро судебно-медицинской экспертизы, полувековая история которого отражена в краевых хрониках.

Публикация сборника продиктована необходимостью обмена практическим опытом и теоретическими разработками, накопленными за последнее время в судебно-медицинской среде.

Выражаю искреннюю благодарность авторам и авторским коллективам других регионов, представившим результаты своих исследований.

Уверен, что сборник поможет всем нам решать повседневные серьезные экспертные задачи, поставленные правосудием.

С уважением,

ответственный редактор



В.И. Чикун

ВОПРОСЫ ИСТОРИИ И ОРГАНИЗАЦИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА СВЕДЕНИЙ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В МЕДИЦИНСКИХ ДОКУМЕНТАХ

В.В. Альшевский

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации, г.Москва

В части 1 ст. 88 Уголовно-процессуального кодекса Российской Федерации (далее – УПК РФ) сказано: "Каждое доказательство подлежит оценке с точки зрения *относимости, допустимости, достоверности*, а все собранные доказательства в совокупности – *достаточно* для разрешения уголовного дела".

В адаптированном, для целей судебно-медицинской экспертизы, виде положения ч. 1 ст. 88 УПК РФ могут быть изложены в следующей редакции: "Каждая дискретная единица информации, содержащейся в медицинском документе, подлежит оценке с точки зрения *относимости к предмету экспертизы, допустимости ее использования в экспертном анализе, достоверности*, а совокупность сведений – *достаточности* для решения задач, стоящих перед экспертом".

Оценка допустимости сведений для использования в экспертном анализе преследует целью исключение возможности признания экспертного заключения *недопустимым доказательством* на основании п. 2 ч. 2 ст. 75 УПК РФ (Недопустимые доказательства), как основанное на догадке или предположении медицинского работника относительно характера имевшегося у его пациента патологического процесса.

Диагностика, как процесс распознавания болезни и оценки индивидуальных биологических и социальных особенностей субъекта, включает в себя целенаправленное медицинское обследование, истолкование полученных результатов и их обобщение в виде диагноза, то есть, формулирование медицинского заключения о состоянии здоровья обследуемого, об имеющемся заболевании (травме) или причине смерти, выраженное в терминах, обозначающих название патологии, ее форму, вариант течения и фазу развития.

В зависимости от объема обследования диагноз может быть предварительным, предположительным либо окончательным.

Предварительный диагноз формулируется на основании данных, полученных до

начала систематического обследования (исследования).

Предположительным является диагноз, основанный на данных незавершенного обследования (исследования).

Окончательный диагноз (заключительный клинический диагноз) формулируется после завершения обследования (исследования), а также в связи с прекращением медицинского наблюдения по причине либо отказа от медицинской услуги, либо смерти пациента. Следует обратить внимание на то, что предварительный и предположительный (а, в ряде случаев, окончательный) диагнозы, базируются на догадке или предположении врача относительно имеющейся у его пациента патологии.

Именно на этом основании, сам по себе диагноз не может быть признан допустимым сведением для использования в экспертном анализе до тех пор, пока не установлен факт завершения обследования (исследования). Установлением только этого факта исключается вероятность того, что сформулированный диагноз основан на догадке или предположении врача.

Клинический диагноз на начальной стадии проведения экспертизы является лишь ориентирующей информацией, на основании которой осуществляется сбор сведений из литературных источников. Завершением исследования следует считать получение достаточного количества информации для формулирования судебно-медицинским экспертом обоснованного суждения о причинах и сроках развития имевшейся патологии, а также об особенностях ее течения. Представляется необходимым отметить, что содержание понятия "достаточности" неодинаково для эксперта и лечащего врача, что связано с различием стоящих перед ними задач и особенностями того правового поля, в котором осуществляется их профессиональная деятельность.

К недопустимым сведениям следует отнести и резолютивную часть заключения спе-

циалиста, участвующего в обследовании пациента, так как она является ни чем иным, как диагнозом. Кроме того, представляется правильным признавать недопустимыми для целей экспертизы отдельные сведения, которые выявлены в ходе проведения проверки, если они явно не соответствуют остальной информации, содержащейся в медицинском документе (артефакты).

Оценка относимости сведений. Исходя из определения понятия "диагностика", как процесса поиска признаков патологии, следует признать, что получаемые в ходе обследования данные о состоянии здоровья пациента не всегда характеризуют исключительно тот патологический процесс, который является объектом экспертного исследования. Иными словами, в процессе диагностики нередко устанавливают заболевания, травмы и их последствия, а также врожденные особенности пациента, которые не играют какой-либо существенной роли в патологии танатогенезе исследуемого экспертом патологического процесса, либо их пато- или танатогенез не имеет причинно-следственных связей с повреждающим фактором, который воздействовал на пострадавшего вследствие противоправного деяния. С целью оптимизации экспертной деятельности представляется правильным исключать эти сведения из экспертного анализа, как не относящиеся к предмету экспертизы.

Правильное решение об **относимости** сведений, содержащихся в медицинском документе к предмету экспертизы, целиком основывается на данных проводимой экспертом проверки материалов по этому основанию.

Оценка достаточности сведений, содержащихся в медицинском документе, необходима для корректного исполнения требования п. 10 ч. 1 ст. 204 УПК РФ (Заключение эксперта) о приведении обоснования каждого экспертного вывода.

При оценке достаточности сведений, содержащихся в медицинском документе, следует иметь в виду, что диагностические мероприятия осуществляются лечащим врачом с позиции, которую условно можно охарактеризовать, как "презумпция патологии". В соответствии с этой общепринятой в отечественной медицине позицией, пациент признается больным или травмированным с момента обращения за медицинской помощью и считается таковым до тех пор, пока не будет установлено, что он в ней не нуждается (то есть, доказано отсутствие патологии). При этом, все сомнения (сведения неоднозначного толкования) трактуются врачом в пользу пациента, а из нескольких возможных вариантов оценки получаемых в ходе обследования данных, как правило, избирается тот, который дает основание полагать о наличии прогностически более тяжелой патологии или варианта ее течения (так называемая, "гипердиагностика" в интересах больного).

Гуманность такой позиции лечащего врача, а, следовательно, и ее общественная полезность, безусловно, правильна. Однако, этот клинический принцип оценки информации, которая характеризует состояние здоровья человека, не соответствует юридическому принципу "презумпции невиновности" по отношению к тому участнику уголовного процесса, чьими действиями (бездействием) причинена патология конкретному человеку. Игнорирование этой особенности клинического подхода к процессу диагностики при проведении экспертизы автоматически повлечет за собой нарушение указанного основополагающего принципа уголовного судопроизводства.

Кроме того, при оказании медицинской помощи диагностические мероприятия не являются самоцелью. Проведение их обосновано необходимостью скорейшего выбора и реализации адекватного патологии метода лечения, который, в свою очередь, может быть универсален для патологических процессов различной этиологии.

К ВОПРОСУ ГРАЖДАНСКО-ПРАВОВОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ ЗА НЕНАДЛЕЖАЩЕЕ ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Е.В. Беляева, П.О. Ромодановский, Е.Х. Баринов

кафедра медицинского права МГМСУ, г. Москва

Как свидетельствует статистика, в 2003г. в России в результате несчастных случаев (преимущественно дорожно-транспортных происшествий) получали травму более 300 тыс. чело-

век, причем значительный процент из них составляют дети. Особую тревогу вызывают случаи инвалидизации детей.

Конечно, в большинстве случаев наступление неблагоприятных исходов у пострадавших детей связано с наличием множественных,

сочетанных, подчас грубых повреждений, когда помощь медицинских работников таким пациентам, несмотря на ее своевременность, квалифицированность, полноценность и ответственность, не могла привести к желаемым результатам. Однако, как показывает экспертная (судебно-медицинская) практика, в ряде случаев наступление неблагоприятных исходов у детей, пострадавших в результате ДТП сочеталось с фактами ненадлежащего исполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей.

В тех случаях, когда причинение вреда здоровью обусловлено недобросовестным исполнением врачом профессиональных обязанностей, в соответствии с законодательством РФ к медицинскому работнику может быть применена гражданско-правовая ответственность. При этом следует отметить, что гражданско-правовая ответственность не освобождает врача от других видов юридической ответственности, в т.ч. уголовной ответственности.

Что касается уголовной ответственности, то она является формой государственных санкций по отношению к нарушителю в соответствии с уголовным кодексом. Вместе с тем, уголовное наказание (само по себе) не предусматривает никаких компенсационных выплат пострадавшим пациентам, в связи с чем, судебная практика последних лет идет преимущественно по пути гражданско-правового (искового) производства.

Гражданско-правовая ответственность (в случае нарушения прав граждан в области охраны здоровья) предусматривает возмещение ущерба пациенту (его родственникам) виновными лицами.

Обязательства вследствие причинение вреда, наряду с договорными отношениями в здравоохранении (договоры обязательного и добровольного медицинского страхования и др.), являются одними из оснований для возникновения гражданских прав и обязанностей, что нашло отражение в Гражданском кодексе (ГК) РФ.

Вред, причиненный гражданину, подлежит возмещению в полном объеме лицом (медицинским работником), причинившим вред (ст. 1064 ГК). Лицо, причинившее вред, освобождается от возмещения вреда, если докажет, что вред причинен не по его вине. Вместе с тем, в отличие от уголовного законодательства, ГК РФ предусматривает возможность возмещения ущерба за причинение вреда при отсутствии вины причинителя вреда (ст. 1064 ГК), а также за причинение вреда в состоянии крайней необходимости и др. (ст. 1067 ГК).

При причинении пациенту вреда здоровью при оказании медицинской помощи возмещению подлежит утраченный потерпевшим заработок, а также дополнительно понесенные расходы, в том числе расходы на лечение, дополнительное питание, приобретение лекарств, протезирование, посторонний уход и т.д. (ст. 1085 ГК).

В результате наезда легковым автомобилем на школьницу (травма от столкновения автомобиля с пешеходом) - девочку С., 15 лет, были причинены телесные повреждения.

Пострадавшая с места происшествия "по скорой" была доставлена в ДГБ, где находилась в течение 3,5 месяцев с диагнозом: закрытый перелом нижней трети правой бедренной кости. При выписке состояние удовлетворительное. Ходит с опорой на обе ноги. Рекомендовано: наблюдение у травматолога по месту жительства, ЛФК и массаж.

Через 2 месяца повторная госпитализация в ДГБ (по направлению травмпункта) для разработки движений в коленном суставе. При выписке (через 3 недели после поступления) - состояние удовлетворительное, жалоб нет, ходит, болей нет. Рекомендовано: физиотерапия и ЛФК. Освобождение от физкультуры на 1 год, повторный осмотр через 2 месяца.

В течение последующих 1,5 лет – боли в левой голени при ходьбе, передвижения без посторонней помощи практически невозможны. Снова госпитализирована в ДГБ (по направлению травмпункта) с диагнозом: вальгусная деформация левой большеберцовой кости. При рентгенологическом исследовании выявлен ложный сустав левой большеберцовой кости в средней трети. С целью коррекции деформации, произведена операция: клиновидная остеотомия; наложен аппарат Илизарова. Послеоперационный период осложнился остеомиелитом левой большеберцовой кости.

На момент освидетельствования комиссией экспертов - девочка нуждается в помощи при передвижении и уходе за собой. Отмечаются двигательные нарушения II и III степени, изменение массы тела и мышечного тонуса, ограничение жизнедеятельности, трудности в совершении определенных движений, общении с окружающими, множественные уродующие ишрамы и рубцы в области нижних конечностей, нарушение походки II степени. По данным Бюро медико-социальной экспертизы – девочке определена инвалидность.

Мать девочки обратилась с иском в суд в отношении врачей ДГБ, не диагностировавших перелом левой большеберцовой кости, что при-

вело к инвалидизации ребенка, а также к большим материальным расходам на лечение и реабилитацию.

Лица, ответственные за смерть потерпевшего (пациента), обязаны возместить необходимые расходы на погребение лицу, понесшему эти расходы (ст. 1094 ГК).

ГК РФ также предусмотрены механизмы реализации права граждан на компенсацию морального ущерба. Моральный вред (физические и нравственные страдания), причиненный действиями (бездействием) медицинских работников подлежит компенсации. При этом компенсация морального ущерба осуществляется независимо от подлежащего возмещению имущественного вреда (ст. 1099 ГК РФ).

Компенсация за причинение морального ущерба может быть назначена и в том случае,

когда при оказании медицинской помощи не было причинено вреда здоровью как такового, но были нарушены права пациента, например, на облегчение боли (из-за отсутствия обезболивания или ненадлежащего выполнения этой процедуры), вследствие проявления неуважения или негуманного отношения и др.

Таким образом, дальнейшая разработка вопросов ответственности врачей за ненадлежащее исполнение своих профессиональных обязанностей должна служить предметом специальных исследований медицинских и юридических дисциплин, результаты которых должны быть использованы как судебно-медицинскими (экспертными) организациями, так следственными и судебными органами.

ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЛУХА ДО ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЫ XIX СТОЛЕТИЯ

Е.Х. Баринов, Т.Ю. Морозова, Ю.Е. Морозов

кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова,
г.Москва

Изучение законодательных материалов древней Руси показывает, что в древних русских законах уделялось специальное внимание преступлениям против жизни и здоровья. В "Русской Правде", относящейся к 30-м годам XI столетия, говорится: "Аще придет кровав муж или синь, то видока ему не искати". (Ошков С.В., 1950). По В. Сергеевичу (1894) в римской и готландской редакции Мстиславова договора (XIII век) упоминается о повреждении органа слуха, в частности, удар в ухо наказывался вдвое меньше, чем нанесение кровавой раны.

В древнем китайском компендиуме по судебной медицине Си-Уен-Дзи-Лу (1146 год) удары в область уха указываются в числе опасных для жизни повреждений.

В Уложении царя Алексея Михайловича (1649 года) телесным повреждениям и, в частности, повреждениям органа слуха посвящалась отдельная статья: "Кто учинит над кем-нибудь мучительное надругательство, отсечёт руку или ногу, или нос, или ухо, или губы отрежет, или глаз выколет, за такое его надругательство самому ему то же учинити...".

Среди освидетельствований по поводу телесных повреждений, проводимых в тот период Аптекарским Приказом, имеются случаи судебно-огиатрической экспертизы. В доку-

ментах Аптекарского Приказа за 1662 год имеется дело Фёдора Белозерцева, давшего для лечения боярину Морозову, страдавшему мокротной болезнью уха (течь из уха), корень под названием "Заячье копыто".

Весьма характерный по тому времени акт приводит Н. Новомбергский (1905). "1666 года марта в 30-й день, в Аптекарском Приказе, по памяти из Стрелецкого Приказа, лекари Данило Фунгаданов, иван Албанцев, Фёдор Дяклер, Иван Граман увечных стрельцов осматривали, а по осмотру сказали Полковника и головы Семёнова приказу Полтева стрелец Филька Перевоскин – дряхл, а он Филька сказал, что у него в голове тороканы и от того де он глух и оморок находит и лечить его и Государевы службы служить не мочно".

Однако только с изданием Петром I Воинского Устава в 1716 году судебно-медицинская экспертиза телесных повреждений принимает узаконенный, обязательный характер. В толковании к артикулу (статье) 154 Воинского устава (15) перечислялись телесные повреждения, опасные для жизни.

В эту группу входили 11 видов ран, различной локализации: мозговые, лёгочные, гортанные, сердечные, желудка, тонких кишек, печени, селезёнки и пр. К числу повреждений,

опасных для жизни, относились ранения барабанной перепонки с повреждением крупных черепно-мозговых кровеносных сосудов.

В практике того времени наблюдались случаи судебно-офтальмологической экспертизы. С.В. Шершавкину (1968) известны несколько подобных актов, относящихся к первой половине XVIII столетия. "1732 года марта 31 дня против определения в герольдмейстерской конторе дохтур Ягон Умрих Гердинг да штаблекарь Ефим Мас городского дворянина Василия Васильева сына Зиновьева осматривали и по осмотру их наружно у него болезни никакой нет и по-видимому болезни никакой у него не признаетца, и что он сказывает глух и падучая болезнья того познать невозможно, а надлежит свидетельствовать".

Или: "1733 году февраля 13 дня в герольдмейстерской конторе дохтур Ягон Умрих Гердинг да штаблекарь Ефим Мас поручика Петра Козьмина сына Вердеревского осматривали и по осмотру их у оного Вердеревского видимо никакой наружной болезни не явилось, а что он объясняет глухоту на том надлежит освидетельствовать и буде явится подлинно глух, то ему у дел быть невозможно".

Эти документы показывают, что уже свыше 270 лет тому назад проводилась экспертиза состояния органа слуха как по военным, так и по гражданским делам; в сомнительных случаях производилось стационарное исследование в госпитале.

Научные работы по поводу телесных повреждений появились значительно позже. К числу их относится учебник (1825 год) неизвестного автора, найденный С.В. Шершавкиным в рукописном отделе Гос. Библиотеки им. Ленина. В этом труде на стр. 77 указывается, что "...к наружным повреждениям головы могут быть причислены и те повреждения, от коих более или менее расстраиваются органы чувств, как-то: раны ушей, языка, слизистой носовой полости, а особливо глаза с объемлющими их частями, кои будучи повреждены подвергаются воспалению, от чего слух, зрение и обоняние могут быть изменены или вовсе потеряны".

В трудах крупнейшего отечественного судебного медика С.А. Громова (1832) имеется ряд замечаний об экспертизе живых лиц. По мнению автора, освидетельствование живого человека требует "не меньшей однако же, даже иногда и большей ещё осторожности, знания, искусства и прозорливости, нежели исследование других предметов".

Из первых русских работ, полностью посвящённых экспертизе телесных повреждений,

необходимо указать на докторскую диссертацию П. Владимирова "De indole laesionum" (1838). В главе диссертации, посвящённой повреждениям головы, говорится о повреждениях ЛОР-органов.

В то время кафедрой Московского Университета заведовал А.О. Армфельд, написавший учебник по судебной медицине, в котором нашла отражение экспертиза притворных болезней слухового аппарата, а также оценка повреждений органов чувств. Автор считал, что повреждение лица и органов чувств не смертельны, "но опасны потому, что влекут сочувственные и смертельные повреждения мозга".

Большой вклад в экспертизу телесных повреждений внёс Е.В. Пеликан - один из выдающихся деятелей отечественной судебной медицины. "Записки судебной медицины по лекциям Ординарного профессора Е.В. Пеликана" (1856) содержат ценнейшие указания о судебно-офтальмологической экспертизе. *"Повреждения наружного уха обыкновенно не опасны; но если ушибающее тело действовало с большою силою, то может произойти излияние крови внутрь барабанной полости или в клеточка сосцевидного отростка, следствием чего может быть потеря слуха Если отнято всё наружное ухо, например, отрезано или отрублено, то относительно важности такого повреждения авторы не согласны между собою. Фодере говорит, что люди, у которых отнято наружное ухо, слышат весьма неясно во всю жизнь. Однако Рижеран в своей "Nosologie chirurgicale" замечает почти противное: слух у людей таким образом изувеченных бывает тупее только в первые дни, но потом постепенно опять возвращается.*

То же разногласие мнений существует и относительно прободения барабанной перепонки: одни авторы думают, что слух после такого повреждения только несколько притупляется, но что чувство слуха никогда от этого совершенно не тнряется; по мнению же других, наоборот, разрыв membranae tympani причиняет всегда глухоту, если не вдруг, то мало помалу и постепенно".

В первой половине XIX века судебно-медицинские освидетельствования живых лиц производились по различным поводам, чаще всего на предмет определения тяжести телесных повреждений. Для иллюстрации считаем уместным привести следующий случай. "1822 года декабря месяца 31 дня доктором медицины и хирургии Карлом Лейдловым при отставном коллежском регистраторе Никите Алексееве по освидетельствованию нижеозначенного крестьянина Шипова оказалось:

По объявлению Прилепского крестьянина Степана Трофимова Шипова 24 лет от удара его коллежским регистратором Никитой Алексеевым три года назад по левому уху, была у него за ухом тем опухоль и нарыв, и тем ухом нехорошо слышит. По обзору оказалось: за левым ухом глубокий и длинный знак от раны. Точно причины от чего была рана, оставившая

сей знак узнать теперь невозможно; и от удара кулаком без предшествовавших или следовавших удару причин, подобная рана быть не могла. От повреждений внутренних органов левого уха, он имеет тугой на оное слух, а сие быть может от удара кулаком. Подписи".

Дальнейшее развитие этот вопрос получил во второй половине XIX столетия.

ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЛУХА ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ XIX И В XX СТОЛЕТИЯХ

Е.Х. Баринов, Ю.Е. Морозов, Т.Ю. Морозова

кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова,
г.Москва

Практическое решение сложных вопросов судебно-офтальмологической экспертизы требовало и более углубленной научной разработки раздела как по юридической, так и по судебно-медицинской линиям. Решение данной проблемы пришлось на вторую половину XIX века и был продолжен в XX столетии.

В 1842 году опубликован Свод законов Российской Империи.

В 15-ом томе Свода законов, ровно как и в "Уложении о наказаниях" 1845 года содержится уже несколько статей о телесных повреждениях. Однако эти статьи были столь неопределёнными, что исследователи расходились даже в определении числа видов повреждений. Так А.В. Лохвицкий – (1871) и И.Я. Фойницкий (1916) насчитывали 5 видов, Самсон фон-Гиммельштирн (1865) - 6, а В. Остроглазов (1865) даже 8.

Говоря о законодательстве, Э.Ф.Беллин (1889) подчёркивает, что юридическая терминология, принятая судебными Уставами Александра II, не научна, случайна и произвольна. Раздел телесных повреждений, определяемый как особенностями русской судебной медицины, так и русскими нравами и обычаями, не должен изучаться только на основании совершенно непонятных и чуждых нам иностранных законодательств, порождённых жизнью, не имеющей ничего общего с нашей русской действительностью.

Среди многообразия терминов все исследователи начинают изложение телесных повреждений с увечья. Н.П. Ивановский (1896) считает, что в медицине нет термина "увечья", а юридическое понятие этого рода повреждения сходится с общежитием, по которому увечными называются люди с видимыми дефектами

органов и частей тела (безрукий, безногий, кривой и т.д.). Юридическое понятие несколько шире, так как оно захватывает и такие дефекты, которые не бросаются в глаза, а могут быть обнаружены лишь при специальном исследовании (глухота).

В "Уложении о наказаниях" 1845 года в ст. 300 мы находим определение увечья, под которым понимается лишение какого-нибудь члена или приведение его в бездействие.

В "Уложении о наказаниях" (1845) имелось несколько степеней увечья (три – по В.А. Легонину, М.Д. Никитину и две – по Н.П. Ивановскому, И.Я. Фойницкому). Тяжкое увечье определялось самим законом. Ст. 1477 гласила: "Кто нанесёт кому-либо тяжкое увечье, лишив его зрения, языка, слуха или руки, ноги или детородных органов..."

Под это понятие подходила не только полная анатомическая потеря, но и лишение функции органа.

Только в 1903 году сложное запутанное деление повреждений на виды было упразднено. Вместо этого в Уголовном Уложении 1903 года введено родовое понятие телесных повреждений с тремя степенями: весьма тяжкие, менее тяжкие и лёгкие. О таком делении, ещё задолго до выхода в свет нового Уложения, говорили передовые представители русской судебно-медицинской науки (Е.В. Пеликан, В. Снегирёв, И.М. Гвоздев). По инициативе Е.В. Пеликана В. Снегирёв в 1869 году внёс предположение о 3-х категориях телесных повреждений.

Первой крупной работе блестяще обосновавшей 3-х степенную квалификацию телесных повреждений, была монография основоположника Казанской судебно-медицинской школы

профессора И.М. Гвоздева: "К учению о телесных повреждениях по случаю проектируемого уголовного уложения" (1885). Автор приветствует 3-х степенное деление телесных повреждений, предложенное Пеликаном и Снегирёвым и указывает, что в основу деления телесных повреждений должны быть положены три основных критерия:

1. опасность для жизни;
2. время излечения;
3. неминуемый ущерб здоровью или неизлечимая утрата в жизненных отправлениях.

По Уложению 1903 года к весьма тяжким телесным повреждениям относятся: причинение душевной болезни, потеря зрения, слуха, языка, руки, ноги, производительной способности, расстройства здоровья, опасного для жизни и, наконец, неизлечимого на лице обезображения (ст.467).

А.С. Игнатовский (1910), разъясняя деление телесных повреждений согласно уложению 1903 года к весьма тяжким относит такое повреждение, которое, во-первых, грозит опасностью для жизни, во-вторых, следствием которого является душевная болезнь или, в-третьих, которое лишает организм важного для жизни органа или функции его, а именно: потеря глаза или зрения (на один или оба глаза), окончательная потеря слуха, потеря языка или способности речи, потеря одного или руки, потеря детородных частей или полная потеря способности к совокуплению и оплодотворению (зачатию, рождению), а также сильное и остающееся навсегда обезображение лица. Менее тяжким повреждением он считает такое, которое хотя и не угрожает непосредственно опасностью для жизни, но вызывает хроническое и постоянное расстройство физического здоровья или которое вызывает временное прекращение важных для жизни функций или ослабляет их навсегда, как, например, ослабление и затруднение речи, потеря слуха на одно ухо или же при котором уничтожаются части важных органов, как, например, потеря пальцев на ноге или руке, отрезание клитора и срамных губ, потеря ушной раковины.

Общество русских врачей памяти Н.И. Пирогова, обсуждая проект нового Уголовного Уложения 1903 года, предложило следующее определение телесных повреждений: "Тяжкими телесными повреждениями признаются: душевная болезнь, постоянное общее расстройство здоровья, опасное для жизни; потеря зрения на оба глаза; потеря слуха, языка, руки, ноги, производительной способности; значительное обезображение лица, производящее расстройство органов чувств и речи.

Менее тяжкими телесными повреждениями признаются: раны, проникающие в черепно-мозговую, позвоночную, грудную и брюшную полости; расстройство здоровья, временно угрожающее жизни или отпадению органа; постоянное расстройство здоровья, не опасное для жизни; ослабление зрения, слуха; затруднение речи; ограничение отпадения конечности, потеря зубов, затрудняющая жевание и речь, повреждение половых органов, не лишаящее производительной способности; обезображение лица, не влияющие на отпадения органов чувств и речи".

Однако, трёхстепенная система квалификации телесных повреждений, предложенная передовой русской судебно-медицинской наукой, не нашла своего применения вплоть до Октябрьской революции 1917 года, так как Уголовное Уложение 1903 года не было введено в действие до 1917 года. Исключение составляли лишь наиболее опасные для умирающего самодержавия государственные преступления, которые жестоко карались по Уложению 1903 года. Таким образом, по поводу квалификации телесных повреждений вплоть до Октябрьской революции существовал разрыв между теорией и практикой.

Теоретически (по закону) врач мог ограничиться лишь медицинской квалификацией повреждений, не давая юридической оценки, которая во многих случаях была врачу не под силу, ввиду многостепенной системы квалификации. Однако, на практике следственные органы требовали от экспертов и юридической оценки. Этот разрыв был устранён лишь с введением "Временных правил для составления заключений о тяжести повреждений", утверждённых Н.К.З. 10 мая 1919 года. Согласно "Временных правил" телесные повреждения подразделялись на весьма тяжкие, тяжкие и лёгкие.

К весьма тяжким повреждениям относилась и потеря слуха, причем под последней понималось такое состояние, когда человек не может слышать громкой речи на очень близком расстоянии.

Трёхстепенная система юридической квалификации, принятая временными правилами 1919 года, была узаконена Уголовным Кодексом РСФСР 1922 года, который отмечал 3 категории телесных повреждений: тяжкие, менее тяжкие и лёгкие. К тяжким телесным повреждениям относилась также и потеря слуха.

Изданные в 1922 году "Правила для составления заключений о тяжести повреждений", утверждённые НКЗ и НКЮ от 16.11.1922 года, были по существу идентичны "Временным Правилам" 1919 года, только

название 5 повреждений соответствовало транскрипции статей УК РСФСР 1922 года.

УК РСФСР 1926 года делит телесные повреждения не на 3 группы, а на 2 – тяжкие и лёгкие. Последние, в свою очередь, подразделяются на 1. причинившие и 2. не причинившие расстройство здоровья.

В 1928 году Наркомздрав и Наркомюст РСФСР утвердили "Правила для составления заключений о тяжести повреждений".

Из исторического обзора уголовного законодательства видно, что и в дореволюционном и в советском уголовном праве имеются указания о повреждениях органа слуха. Например, в ст. 1477 Уложения о наказаниях 1845 года лишение слуха относится к тяжким увечьям. Разъяснения, что понимать под этим термином, в Законе отсутствуют. Н.А. Неклюдов (1876) причисляет к таким увечьям /ст.1477/ полную потерю слуха хотя бы на одно ухо. Полная глухота, но проходящая или излечимая через некоторое время, но неполная – рассматривается Неклюдовым как менее тяжкое увечье. Понятие о потере слуха, согласно ст. 467 Уголовного Уложения 1903 года не разъяснялось ни в комментариях, ни в периодической юридической и судебно-медицинской литературе.

М.М. Гродзинский, комментируя ст. 149 УК РСФСР 1922 года, что "потеря слуха имеется тогда, когда потерпевший лишился, притом навсегда, способности различать (на оба уха или хотя бы на одно) громкую речь даже на близком расстоянии. Если эта неспособность различать громкую речь на близком расстоянии была временной и восстановилась в полной мере после длительного промежутка времени, а также, если способность различать звуки хотя и сохранилась, но в обоих ушах или хотя бы одним – осталась навсегда ослабленной сравнительно с нормальным состоянием – налицо повреждение менее тяжкое (ст. 150 УК). Наконец, если неспособность различать громкую речь на близком расстоянии вполне восстановилась через короткий промежуток времени – повреждение будет лёгким (ст.153 УК)".

Ряд исследователей относят одностороннюю глухоту к тяжким телесным повреждениям (ст.142). Если же потеря слуха была только временной или же способность различать звуки хотя и сохранилась, но сделалась (на оба уха или на одно) слабее, нежели в здоровом состоянии, то имеет место лёгкое телесное повреждение, причинившее расстройство здоровья (1 ч. ст. 143 УК).

Комментарий к УК РСФСР 1941 года понимает под потерей слуха, в аспекте ст.142, потерю способности навсегда слышать речь или

какие-либо звуки (хотя бы на одно ухо) на обычном (близком) расстоянии.

Особого внимания заслуживает установка в последнем издании учебника советского уголовного права (часть особенная) 1951 года, где указывается, что "потерю способности слышать на одно ухо ... следует рассматривать как тяжкое телесное повреждение".

Официальные Правила для составления заключения о тяжести телесных повреждений издания 1919, 1922 и 1928 годов под потерей слуха понимают не только полную или неизлечимую глухоту, но и такое состояние, когда потерпевший не может слышать громкой речи на очень близком расстоянии. В "Правилах" не уточняется, какую глухоту необходимо иметь в виду: двухстороннюю или одностороннюю.

"Правила" 1922 года относят одностороннюю потерю слуха к лёгким повреждениям. По мнению ряда отечественных судебных медиков, односторонняя глухота должна рассматриваться как менее тяжкое телесное повреждение.

Если придерживаться строго буквы закона, то потеря слуха на одно ухо не может рассцениваться как тяжкое увечье, ибо глухой на одно ухо в общем не лишен слуха.

Закон под лишением слуха понимает полную глухоту, а не частичную – на одно ухо, причем автор рекомендует относить к тяжким повреждениям не только полную потерю слуха на оба уха, но и тугоухость на оба уха в такой степени, когда пострадавший не слышит громкой разговорной речи на расстоянии 2 футов (около 60 см). При судебно-медицинской оценке всё равно, какая часть слухового аппарата была повреждена: наружный слуховой проход, среднее или внутреннее ухо, лишь бы получилась полная двухсторонняя глухота или тугоухость указанных размеров.

Огромное значение при судебно-медицинской экспертизе повреждений анализаторов, в частности, органа слуха, имеет то взаимодействие, которое наблюдается между различными анализаторами. С.В Кравков (1948) приводит примеры такого взаимодействия: "Скрежет ножа по грани стекла у очень многих вызывает ощущение холода, "мурашки" по коже. Свет и звуки, особенно высокие, делают зубную боль более сильной; слишком тяжёлые по своему весу предметы кажутся нам более лёгкими, если мы поднимаем их при соответствующих звуковых раздражениях, под музыку".

Данные примеры убедительно показывают, какую важную роль в жизни человека играют акустические раздражения. С другой стороны, исследования физиологов доказывают,

что при полном или частичном повреждении анализаторов центральная нервная система способствует выработке компенсаторных механизмов, обуславливающих в той или иной степени восстановление утраченной функции.

Подчеркивая это, В.И. Воячек (1950) утверждает, что "если у больного потеряна слуховая функция на одной стороне, то другая сторона обнаруживает не только нормальную слуховую чувствительность, но даже слегка повышенную; из этого можно заключить, что отсутствие тормоза со стороны глухого уха выгодно сказалось на слухе второго уха, - произошла так называемая индукция и компенсация".

Подобное явление наблюдается при повреждении вестибулярного аппарата. На это указывает тот факт, что: "если разрушить лабиринты у низших и, особенно, у высших животных, то одним из следствий разрушения этих важнейших органов чувств бывает нарушение важнейших двигательных функций организма – способности к стоянию ходьбе. Однако, как показали опыты Эвальда и, особенно детально, опыты Магнуса, со временем у животных восстанавливаются эти функции, хотя разрушенные лабиринты и не восстанавливаются". (Асратян Э.А., 1951). Таким образом, данные школы И.П. Павлова обосновывают мнение отечественных судебных медиков о том, что односторонняя глухота обычно почти не отражается на функции слуха в целом, при наличии нормального слуха другим ухом.

В настоящее время в связи с отменой приказа № 407 от 10.12.96 г. по Министерству здравоохранения РФ, утверждающего правила проведения различных видов судебно-медицин-

ской экспертизы, среди которых были и "Правила судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью", возникла проблема при проведении судебно-медицинских экспертиз в случаях причинения вреда здоровью. Письмом Министерства здравоохранения РФ № 10-2/2199 от 11.10.2001 г. предложено временно, до утверждения новых правил, применять в таких случаях "Правила судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений", утвержденных приказом Министерства здравоохранения СССР от 11.12.78 г. № 1208. Процент стойкой утраты общей трудоспособности следует устанавливать по таблице, изложенной в приложении к инструкции Министерства финансов СССР от 12.05.1974 г. № 110 (то есть по таблице, которая использовалась при применении правил судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений 1978 г.). При проведении судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью или стойкой утраты общей трудоспособности следует руководствоваться методическими указаниями, изложенными в третьем разделе "Правил судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений" 1978 года и устанавливать не степень тяжести телесных повреждений, предусмотренных этими правилами, а степень причиненного вреда здоровью, предусмотренная УК РФ 2002 года.

Все вышеизложенное свидетельствует, что в настоящее время, наконец-то, следует выработать четкую оценку тяжести вреда здоровью и утраты общей трудоспособности в связи с потерей слуха.

ПРОБЛЕМЫ ОФОРМЛЕНИЯ И ОЦЕНКИ МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТНЫХ ЗАКЛЮЧЕНИЙ

И.В. Гецманова

Сибирский юридический институт МВД России, г. Красноярск

Принято считать, что экспертные выводы должны формироваться на основе всестороннего, объективного анализа и синтеза результатов, полученных при исследовании. Производство экспертиз, относящихся к классу судебно-медицинских, представляет собой разновидность использования специальных познаний в судопроизводстве, касающихся состояний и свойств человека. В уголовном судопроизводстве в качестве испытуемых лиц могут выступать потерпевшие, обвиняемые, подозреваемые, а в определенных случаях и свидетели.

В действующем уголовно-процессуальном законе, в отличие от предыдущего, детализированы требования к оформлению экспертного заключения. Из элементов структуры заключения, представленных теперь в десяти пунктах перечня ч. 1 ст. 204 УПК РФ, два сформулированы полнее: содержание и результаты исследований с указанием примененных методик; объекты исследований (наряду с материалами, представленными для производства экспертизы). Более точно, на наш взгляд, указанные новые элементы заключения содержатся в ст. 25 Федерального закона "О государственной

судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации", где вместо термина "методики" использован термин "метод", вместо "объекты исследования и материалы" – «объекты исследования и материалы дела» [1].

Тем самым законодательно усилено требование объективности экспертного исследования, поскольку нужно изложить не только результаты, но и ход исследования. В содержании объективности входит и применение научно разработанных экспертных методик или методов исследования (в случае использования методических рекомендаций); беспристрастность эксперта; логическая согласованность выводов с проведенными исследованиями.

В настоящее время устранена несогласованность между процессуальными нормами и медицинскими правилами ряда подзаконных актов, принятых Министерством здравоохранения РФ. Так, в п.п. 5.3 Инструкции по организации и производству исследований в бюро судебно-медицинской экспертизы (2003г.) указано, что результаты экспертных исследований оформляются в соответствии с действующим уголовно-процессуальным законодательством [2].

Наряду с этим сохраняются и традиционные требования о ясности экспертного заключения, излагаемые во вновь принятых подзаконных актах. Так, в п.3.8 Инструкции Минздрава РФ от 12.08. 2003 г., регламентирующей правила оформления однородной судебно-психиатрической и комплексной экспертиз указано, что заключение должно быть написано языком, понятным для не сведущих в психиатрии участников процесса, поэтому оно не должно быть перегружено специальной терминологией, а используемые специальные термины должны быть разъяснены [3].

Уместно провести аналогию: подобно тому, как текст протокола процессуального осмотра должен быть понятен лицу, не присутствующему при осмотре, так и текст экспертного заключения должен быть доступен для восприятия тем, кто не имеет медицинского образования, но в силу закона должен давать оценку. Между тем ознакомление с текстами комплексных психолого-психиатрических и судебно-медицинских экспертных заключений показало, что указанные законодательные новеллы в практической деятельности экспертов до настоящего времени не находят реализации.

Проблема терминологической ясности экспертного заключения напрямую связана с проблемой реализации прав испытуемого на информированность о применяемых методах

исследования в ходе экспертизы. Данные права, являющиеся разновидностью конституционных прав граждан, в ходе уголовного и гражданского судопроизводства зачастую не обеспечиваются. Следует отметить, что согласно ст. 35 Федерального закона "О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации" подэкспертный должен быть проинформирован в доступной для него форме о применяемых методах исследования, возможных болевых ощущениях и побочных явлениях. Эта информация предоставляется и законному представителю при заявлении им соответствующего ходатайства. На наш взгляд, в целях более полной реализации данного права необходимо предусмотреть специальную строку в тексте заключения, отражающую факт разъяснения указанного положения закона, не связывая возможность реализации данного права с заявленным ходатайством.

Нельзя не отметить проблему полноты исследования такого объекта экспертизы, как материалы дела. Вызывает настороженность неполнота объектов исследования: медицинской документации, показаний допрошенных лиц о состоянии потерпевшего непосредственно после правонарушения. В какой мере материалы дела в виде амбулаторной карты должны отражаться в заключении? На наш взгляд, перенесенные в течение жизни заболевания, могущие оказать влияние на посттравматический период, иметь отношение к правонарушению, должны быть частью объекта исследования и соответственно отражаться в тексте исследовательской части заключения. Особенно если в вопросе следователя (суда) последствия причиненного вреда здоровью необходимо определить с учетом имеющихся у подэкспертного заболеваний.

В ряде изученных заключений судебно-медицинских экспертиз обращают на себя внимание такие недостатки, как отсутствие обоснования заключения и промежуточных выводов, указание на используемые методы. Зачастую после описания представленной медицинской документации и объективного статуса (изложенного, как правило, в нескольких строках текста и состоящего из узкоспециальных терминов без пояснений – так, как излагается в историях болезни) сразу излагается конечный вывод. Таким образом, синтетическая составляющая исследования с аргументацией выводимых суждений экспертов отсутствует.

Сходные недостатки прослеживаются при изучении заключений однородных судебно-психиатрических и комплексных психо-

лого-психиатрических экспертиз. Если сравнивать одновременно несколько заключений, то часто остается без ответа вопрос, почему при сходных текстах исследовательских частей выводы прямо противоположные. Поэтому проверить полученные результаты и выводы сложно не только следователю (суду), но даже специалисту, если не проводить самостоятельной повторной экспертизы.

Как отмечают О.Д. Ситковская с соавт. в экспертных исследованиях с участием психиатров не отражается изучение способности подэкспертного управлять своим поведением в конкретной ситуации. При этом типичной является следующая схема проведения экспертного исследования: диагноз – констатация состояния подэкспертного на момент обследования - вывод о вменяемости (невменяемости) [4]. Как правило, все сводится к исследованию мышления и памяти, что может помочь в диагностике психического расстройства, но для оценки способности субъекта к этим операциям в сложной криминально значимой ситуации имеет лишь вспомогательное значение. В большинстве случаев не исследуется способность к волевому регулированию. Не применяются психологические методы исследования личности как целостности и ее мотивации, поскольку это выходит за пределы дифференциальной диагностики заболевания и требует профессиональных психологических знаний. Между тем данный подход противоречит широко распространенной рекомендации для экспертов придавать решающее значение оценке целенаправленности поведения, способности к адекватной самооценке, а не анализу отдельных познавательных операций [5].

Оценка экспертного заключения включает решение вопроса о его доказательственной силе, степени значимости для дела. Руководствуясь положением о том, что ни одно из доказательств не имеет заранее установленной

силы, правоприменитель прежде всего оценивает объективную компетенцию эксперта. Одним из важнейших ее признаков является указание необходимых сведений об эксперте: образовании, специальности, ученой степени (звании), занимаемой должности, длительности пребывания в должности эксперта по данной специальности. На последний в числе приведенных признаков акцентируется внимание в методических рекомендациях по производству экспертиз, тем не менее в УПК РФ и Федеральном законе "О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации" избрана, на наш взгляд, неточная формулировка "стаж работы". На практике это нередко проявляется пробелами во вводных частях экспертных заключений.

Мы затронули лишь некоторые проблемы оформления и оценки экспертных заключений, которые, в свою очередь, отражают недостаток взаимодействия, согласованности и взаимопонимания работников следственного аппарата, судов с судебно-медицинскими экспертами, некая корпоративность каждой из систем, что отражается на конечном результате их деятельности.

Список используемой литературы:

1. *Федеральный закон от 31 мая 2001 г. № 73-ФЗ.*
2. *Утв. Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 апреля 2003 г. № 161.*
3. *Об утверждении отраслевой учетной и отчетной документации по судебно-психиатрической экспертизе. Утв. приказом Минздрава РФ от 12.08.2003г. № 401.*
4. *п.п. 3.9 Инструкции "Об утверждении отраслевой учетной и отчетной документации по судебно-психиатрической экспертизе". Утв. приказом Минздрава РФ от 12.08.2003г. № 401.*
5. *Ситковская О.Д., Коньшева Л.П., Коченов М.М. Новые направления судебно-психологической экспертизы. – М., 2000. – 121 с.*

К ВОПРОСУ О ТЕРМИНОЛОГИИ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К РАССЛЕДОВАНИЮ МЕДИЦИНСКИХ ПРАВОНАРУШЕНИЙ

А.А. Ермилов

кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС ГОУ ВПО КрасГМА, г.Красноярск

Расследование дел по привлечению к ответственности медицинских работников за профессиональные правонарушения представляет большие трудности. В основном они связаны с отсутствием необходимых юридических знаний у членов экспертных комиссий (при проведении внутриведомственного расследования), а также специальных медицинских знаний у следователей и судей.

Среди задач, стоящих перед юридической и медицинской науками, относящихся к расследованию дел указанной категории, следует выделить — научную разработку понятий и терминов, связанных с ненадлежащим оказанием медицинской помощи [1].

Отсутствие общепринятой классификации таких понятий, как "врачебная ошибка", "дефект при оказании медицинской помощи", "несчастный случай", "ятрогенное заболевание (повреждение)" и других в значительной мере затрудняет проведение внутриведомственного и следственного расследования, дальнейшего судебного разбирательства.

Остановимся на некоторых из них.

В медицинской и юридической литературе (с разных позиций) используется понятие — "врачебная ошибка". Фундаментальное определение ее дал академик И.В. Давыдовский в 1928 году: "Врачебная ошибка — добросовестное заблуждение врача, основанное на несовершенстве самой врачебной науки и ее методов или в результате атипичного течения заболевания или недостаточности подготовки врача, если при этом не обнаруживаются элементов халатности, невнимательности или медицинского невежества".

И.В. Тимофеев расширяет данное определение с юридических позиций: "...добросовестное заблуждение без признаков преступной небрежности (пренебрежение видимой или известной опасностью), преступной самонадеянности (авантюристической, необоснованной надежды избежать осложнений) или преступного невежества (недостатка профессиональных знаний при возможности их получения)" [2].

В уголовном и гражданском законодательстве такого унифицированного понятия нет. Тем не менее, если суд усматривает наличие "ошибки" при нанесении вреда здоровью,

то ущерб, согласно ГК, в той или иной мере возмещается.

Под "дефектом" понимают ошибочное действие (бездействие) медицинского персонала, являющееся нарушением правил, действующих инструкций, руководств, положений и наставлений, выразившихся в неправильном оказании (неоказании) медицинской помощи, диагностике заболеваний и лечении заболевших (при отсутствии прямого умысла причинения вреда больному).

Ю.И. Пиголкин, В.Л. Попов указывают, что "дефект в оказании медицинской помощи — необоснованное несоответствие стандартам ее оказания, а также современным научным данным... и это ошибки при назначении и выполнении хирургических операций, медицинских манипуляций и процедур, лекарственной терапии и др." [3]. Полагаем, что поскольку при определении авторами понятия "дефект" речь идет об "ошибке", то его (понятие) не следует выделять в самостоятельное.

Понятие — "ятрогенная" широко распространено в медицине [4]. Анализируя подход к нему, можно отметить, как минимум, две тенденции: одна — деонтологического направления, другая — включает уголовно-гражданско-правовые, с точки зрения современного права, аспекты.

Относительно первой можно сослаться на мнение проф. А.П. Громова, что "от неосторожного слова или неправильного поведения врача могут возникнуть так называемые иатрогенные заболевания. Неправильное поведение медицинского работника может оказать сильное неблагоприятное воздействие на психику больного, вследствие чего у него развивается ряд новых болезненных ощущений и проявлений, которые могут переходить даже в самостоятельную форму заболевания". [5] Далее автор отмечает, что "подавляющее большинство иатрогенных заболеваний зависит не столько от неопытности и незнания врача, сколько от его невнимательности, бестактности и даже отсутствия общей культуры" и приводит ряд причин их возникновения: противоречивые рекомендации нескольких врачей; знакомство больного с медицинской документацией; длительные контакты однотипных больных... и лучшим средством профилактики иатрогенных заболеваний

является...соблюдение персоналом всех правил деонтологии".

Ю.И. Пиголкин, В.Л. Попов в указанный нами учебник "Судебная медицина", ввели новую для такого рода изданий главу – "Ятрогенные повреждения". Авторы указывают, что "ятрогенная с судебно-медицинской точки зрения – это причинение вреда здоровью пациента, находящееся в прямой или косвенной связи с проведением диагностических, лечебных, профилактических или реабилитационных мероприятий... и ятрогении вызывается внешними факторами, поэтому должны быть отнесены к повреждениям, однако их возникновение и проявления имеют специфику, поэтому их целесообразно выделить в отдельную группу и понятие "ятрогенная" предназначено для обобщения данных о специфической группе повреждений с целью совершенствования их диагностики, лечения и профилактики". Представляется спорным утверждение авторов о том, что "ятрогенная не содержит оценки правильности действий врача ни с медицинских, ни, тем более, с юридических позиций".

Под "несчастливым случаем" понимают неблагоприятные исходы диагностических и лечебных процедур, операций или иных врачебных вмешательств, связанные со случайными, неожиданными обстоятельствами, при которых не возможно было предвидеть и предотвратить возникновение осложнений. Для доказательства наличия несчастного случая в медицинской практике необходимо полностью исключить возможность профессионального невежества, небрежности, халатности врача, а также врачебной ошибки.

Несчастный случай (казус), как и "необоснованный риск", "крайнюю необходимость", относят к деяниям, исключаящим вину, если на стадиях предварительного следствия и судебного разбирательства отсутствие вины будет доказано с учетом заключения комиссионной судебно-медицинской экспертизы.

Полагаем, что медико-юридическая унификация изложенных понятий (ряда других) может дать предпосылку постановки перед внутриведомственными комиссиями вопросов понятийного характера, которые они должны и могут разрешить с учетом высокой квалификации специалистов, входящих в их состав.

Изложение вопросов представляется в следующей редакции: "Относится ли (указать

конкретное заболевание, повреждение) к ятрогенному (заболеванию, повреждению), если да, то в какой причинной связи оно находится с неблагоприятным последствием (указать, например, вред здоровью, наступление смерти)?"; "Имеются ли доказательства действий врача в условиях крайней необходимости или обоснованного риска?"; "Имела ли место при оказании медицинской помощи врачебная ошибка в диагностике или лечении?". Перечень вопросов неограничен и излагается применительно к конкретному случаю, например: "Оформлено ли информированное согласие больного на медицинское вмешательство? Если нет, то имеется ли соответствующая запись в медицинской карте?".

При получении мотивированных, научно-обоснованных ответов на поставленные вопросы (возможны другие, в иной редакции) у следователя будут веские аргументы для принятия решения о возбуждении (отказе в возбуждении) уголовного дела, а при принятии первого решения, поставить на разрешение комиссионной судебно-медицинской экспертизы вопросы, исходя из ответов комиссии внутриведомственного расследования.

С другой стороны врач, ознакомившись с выводами высококвалифицированных специалистов, получает информацию, которую он может использовать для защиты своей репутации, чести, достоинства в установленном порядке.

Есть основания полагать, что унифицированное медико-юридическое определение вышеуказанных понятий (терминов) заполнит нишу в медицинской и юридической проблемах расследования (внутриведомственного, судебного) "врачебных дел".

Список используемой литературы:

1. Томилин В.В., Соседко Ю.И. *Медико-правовые вопросы в судебно-медицинской практике // Проблемы экспертизы в медицине. -Ижевск, 2001. № 1. – С. 4 – 6.*
2. *Патология лечения: Руководство для врачей. – СПб: Северо-Запад, 1999. – 656 с.*
3. Пиголкин Ю.И., Попов В.Л. *Судебная медицина: Учебник. – М.: Медицина, 2003. – 496 с.*
4. Акопов В.И., Маслов Е.Н. *Право в медицине. – М.: Книга-сервис, 2002. – С. 341.*
5. Громов А.П. *Права, обязанности и ответственность медицинских работников. – М.: Медицина, 1976. – 120 с.*

ЗАКЛЮЧЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТА – НОВЫЙ ВИД ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ИЛИ ПРАВОВАЯ КОЛЛИЗИЯ?

В.В. Колкутин

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации, г.Москва

Несовершенство нового Уголовно-процессуального кодекса Российской Федерации (2001) закономерно повлекло появление многочисленных поправок. В частности, это касается редакции ст. 80 "Заключение и показания эксперта и специалиста" (Федеральный закон от 4 июля 2003 г. № 92-ФЗ). В соответствии с новым прочтением содержания данной статьи наряду с заключением и показаниями эксперта значение самостоятельного доказательства придается заключению и показаниям специалиста. В том же УПК дается определение понятия "специалист" (ст. 58): "Специалист – лицо, обладающее специальными знаниями, привлекаемое к участию в процессуальных действиях в порядке, установленном настоящим Кодексом, для содействия в обнаружении, закреплении и изъятии предметов и документов, применении технических средств в исследовании материалов уголовного дела, для постановки вопросов эксперту, а также для разъяснения сторонам и суду вопросов, входящих в его профессиональную компетенцию".

Таким образом, по уровню требований, предъявляемых к специалисту, он практически не отличается от эксперта ("Эксперт – лицо, обладающее специальными знаниями и назначенное в порядке, установленном настоящим Кодексом, для производства судебной экспертизы и дачи заключения" – ст. 57 УПК РФ).

В то же время, как следует из содержания ст. 80 УПК, требования к заключению эксперта и заключению специалиста существенным образом различаются. Если заключение эксперта – это представленное в письменном виде содержание исследования и выводы по вопросам, поставленным перед экспертом лицом, ведущим производство по уголовному делу (или сторонами), то заключение специалиста – представленное в письменном виде суждение по вопросам, поставленным перед специалистом сторонами.

Из этих формулировок следуют два важных вывода:

- специалист (в отличие от эксперта) не обязан представлять для оценки содержание исследования;

- процессуальная форма заключения специалиста законом не предусмотрена.

Кроме того, поскольку уголовный закон не подлежит расширительному толкованию и применению по аналогии, к заключению специалиста неприменима ст. 307 УК РФ. Следовательно, участник уголовного судопроизводства в статусе специалиста находится в более "независимом" по отношению к нормам права положении.

С одной стороны, появление нового вида доказательства в уголовном процессе является серьезным шагом к реализации принципа состязательности сторон, с другой – существует опасность злоупотребления такой формой доказательств, как "заключение специалиста". Практика показывает, что в значительном числе случаев "заключение специалиста" предоставляется суду стороной защиты с единственной целью – любыми средствами опорочить заключение эксперта, выполненное в государственном судебно-экспертном учреждении. При этом ни организаторы этого действия (адвокаты), ни исполнители (специалисты) не несут никакой ответственности даже в тех очевидных случаях, когда "заключение специалиста" является откровенным выполнением адвокатского заказа.

Это не означает, что государственный эксперт заведомо "лучше" или "умнее" приглашенного "со стороны" специалиста только потому, что он трудится в государственном судебно-экспертном учреждении. К сожалению, следует признать тот факт, что именно низкий профессиональный уровень немалого числа государственных экспертов позволяет успешно находить изъяны (порой, существенные) в оформляемых ими заключениях. Тем более, что сторона защиты, как правило, приглашает в качестве специалистов людей, имеющих ученые степени, звания и значительный стаж экспертной работы. В такой ситуации неравенство интеллектуальных возможностей только усугубляет ранее упомянутое правовое неравенство. Не случайно многие уголовные процессы длятся так долго, что после вынесения обвинительного приговора преступники практически сразу оказываются на свободе, так как срок их наказания истек в процессе следствия и суда.

В свете изложенного представляется весьма целесообразным и своевременным в са-

мое ближайшее время уравнивать в правовом отношении "заключение эксперта" и "заключение специалиста", введя для последнего меру уголовной ответственности, аналогичную той, которую предусматривает ст. 307 УК РФ. Необходимо также определить процессуальную форму документа, именуемого "заключение специалиста" с обязательным введением в ее структуру исследовательской части (как это имеет место в "заключении эксперта").

Кроме того, требуется научное обоснование необходимости появления такого вида доказательства как "заключение специалиста". В противном случае судебная практика в скором времени может столкнуться с весьма серьезными проблемами, которые, помимо профессиональных коллизий, могут трансформироваться в социальную проблему – недоверие к судебной власти.

О ПРОВЕРКЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ, СОДЕРЖАЩЕЙСЯ В МЕДИЦИНСКОМ ДОКУМЕНТЕ

В.В. Колкутин, В.В. Альшевский

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации, г.Москва

До момента вынесения постановления (определения) о назначения судебно-медицинской экспертизы с целью установления причины смерти или характера и степени вреда, причиненного здоровью, пострадавший весьма часто оказывается под наблюдением медицинского работника, а к моменту проведения экспертизы выздоравливает. В подобных случаях следственные органы предоставляют эксперта медицинский документ, который в наиболее полном виде содержит описания:

- исходного состояния пациента;
- проведенного диагностического поиска;
- назначенного лечения;
- динамики патологического процесса (процессов).

С позиции норм уголовного судопроизводства медицинский документ, после приобщения его к делу, является доказательством категории "иные документы" и, как всякое доказательство, в соответствии с требованиями УПК РФ подлежит проверке (ст. 87 Проверка доказательств).

Содержащаяся в медицинском документе информация хотя и специфична, но по своему смыслу идентична сведениям, которыми располагает очевидец. Однако, введение этих сведений в уголовное судопроизводство через оформление показаниями свидетеля, как правило, не проводится. Это обстоятельство, по видимому, связано с тем, что информация, изложенная в медицинском документе, формализована.

Формализованность медицинской информации выражается в том, что изложенные сведения строго структурированы по темам описания в соответствии с установленными в

клинической медицине и руководящих документах правилами обследования пациента и заполнения медицинского документа. Содержание тем описания (жалобы, анамнезы, результаты обследований, наблюдений и т. д.) охватывает, по существу, весь спектр вопросов, требующих выяснения и документирования при проведении допроса и оформления свидетельского показания. Однако помимо структурированности, формализованные сведения изложены в медицинском документе особенной письменной речью, что выражается в использовании профессиональных терминов и аббревиатур, а, кроме того, произвольных сокращений и профессионального жаргона. Данные особенности изложения информации в медицинском документе практически полностью исключают возможность проверки и оценки этих сведений юристом (за исключением тех случаев, когда юрист имеет еще и высшее медицинское образование).

Таким образом, лицо, представляющее эксперту медицинский документ, проверяет и оценивает как доказательство только источник информации, но не сведения в нем содержащиеся. Именно этим обстоятельством определяется, с одной стороны, требование проведения исследования медицинского документа специалистом (судебно-медицинским экспертом), а с другой – предопределяется принцип этого исследования, который должен соответствовать принципам исследования юристами сведений, имеющих значение для правильно рассмотрения дела.

До настоящего время принцип экспертного исследования медицинского документа в судебно-медицинской литературе однозначно не сформулирован, а само исследование на

практике (как правило) выражается в более или менее подробном переписывании сведений из представленного документа. В то же время, абсолютно логичным представляется утверждение, что принцип исследования экспертом информации, содержащейся в медицинском документе, должен соответствовать требованиям УПК РФ. В частности, сведения из медицинского документа должны быть проверены экспертом в соответствии с духом правил, указанных в ст. 87 УПК РФ (Проверка доказательств), которая гласит: "Проверка доказательств производится ... путем сопоставления их с другими доказательствами, имеющимися в уголовном деле, а также установления их источников, получения иных доказательств, подтверждающих или опровергающих проверяемое доказательство".

В адаптированном для целей судебно-медицинской экспертизы виде положения ст. 87 УПК РФ могут быть изложены в следующей редакции: "Проверка сведений из медицинского документа осуществляется путем сопоставления данных физикального, лабораторного и инструментального исследований между собой по дням за весь период нахождения пациента под медицинским наблюдением (с учетом их информативности), с описанными в специальной медицинской литературе признаками и общими закономерностями развития диагностированной патологии, а также с результатами осмотра и (или) обследования освидетельствуемого в ходе проведения экспертизы".

Целью проверки является выявление несоответствия друг другу всей имеющейся у эксперта информации, а в случае обнаружения несоответствия – принятие мер для устранения этого несоответствия.

Следует обратить внимание на то, что при проведении проверки судебно-медицинский эксперт не выходит за пределы своей компетенции до тех пор, пока проводит логическое сопоставление сведений. Правомочность этого утверждения основана на том, что сопоставление не требует знания правил и наличия навыков применения методов диагностики и лечения, входящих в арсенал врача той или иной клинической специальности. Оно предполагает только понимание сущности информации, изложенной в медицинском документе и литературном источнике, что обеспечивается наличием у эксперта высшего медицинского образования. Вместе с тем, очевидно, что эксперт не может иметь доступа ко всей литературе, посвященной той или иной патологии и описывающей все возможные особенности ее прояв-

ления, а также проследить за изменениями представлений о ней в свете последних достижений медицинской науки. В связи с этим, выявление несоответствия информации, содержащейся в медицинском документе и описанной в доступной эксперту литературе, может быть полноценно проведено только после консультации эксперта с врачом соответствующей специальности, либо при его непосредственном участии. Целью консультации является получение разъяснений относительно выявленного несоответствия, а именно, решение вопроса о возможности (либо невозможности) проявления конкретной диагностированной патологии теми клиническими и лабораторными признаками (симптомами), которые не соответствуют описанным в доступном эксперту литературном источнике.

Сообщение врача-консультанта об отсутствии противоречия и возможности проявления диагностированной патологии иными признаками, чем те, которые известны эксперту, безусловно, требует дополнительной проверки. Такая проверка должна быть проведена экспертом путем ознакомления со специальной медицинской литературой, данные которой использованы консультантом. Ссылка консультанта на собственный клинический опыт, в качестве обоснования мнения об отсутствии противоречия, не может быть признана достаточным основанием для продолжения экспертом единоличного исполнения судебно-медицинского заключения, так как врач-консультант не имеет в данной ситуации какого-либо процессуального статуса, что делает невозможным ссылку на его клинический опыт при производстве экспертизы. В подобном случае эксперту представляется целесообразным либо получить консультацию у другого специалиста, который, возможно, обладает доступом к необходимой медицинской литературе, либо заявить ходатайство о проведении комиссионной экспертизы с привлечением в состав экспертной комиссии того специалиста, который обосновывал мнение собственным клиническим опытом. Впрочем, представляется абсолютно корректным и последовательное использование обоих вариантов.

Согласие врача-консультанта с мнением эксперта о наличии несоответствия между проявлениями диагностированной патологии, описанными в литературе, и признаками, указанными в исследуемом медицинском документе, предполагает необходимость устранения выявленного несоответствия.

Это возможно только двумя путями: либо иной трактовкой содержащихся в медицинском документе сведений (формулирование нового

диагноза), либо, при сохранении ранее выставленного клинического диагноза, исключением из экспертного анализа противоречащих ему сведений.

Представляется абсолютно правильным утверждение о том, что устранение несоответствия путем проведения комиссионной экспертизы с привлечением в ее состав специалиста в том виде патологии, диагноз которой подвергается корректировке, целиком устраняет саму возможность обсуждения вопроса о пределах компетенции судебно-медицинского эксперта.

Возможность единоличного завершения экспертизы при сохранении выставленного клинического диагноза, но с исключением из

экспертного анализа противоречащей ему информации, будет определяться результатами оценки сведений из медицинского документа.

Из последнего положения следует, что проверка сведений, содержащихся в медицинском документе, начинается перед их оценкой, а заканчивается после ее завершения. Результаты же проверки и оценки сведений оказывают влияние друг на друга.

При отсутствии в медицинском документе каких-либо сведений, подтверждающих диагностированную патологию, проведение комиссионной экспертизы представляется нецелесообразным, поскольку вывод об имеющемся несоответствии диагноза и описанного соматического статуса может быть сделан экспертом единолично.

К ВОПРОСУ О ПРЕПОДАВАНИИ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ ЮРИСТАМ

М.А. Лисняк

кафедра криминалистики Сибирского юридического института МВД РФ, г. Красноярск

Судебная медицина в системе обучения юриспруденции традиционно существует на правах дисциплины специализации уголовно-правового направления. К сожалению, часть обучаемых и даже некоторые представители администрации учебных заведений воспринимают этот предмет как общеобразовательный и не очень нужный для качественной подготовки юристов. Сравнительно небольшое количество учебных часов и недифференцированный зачет по завершении курса утверждают их в этом мнении.

Тем временем, с введением нового Уголовно-процессуального кодекса РФ, значение судебной экспертизы, в частности, судебно-медицинской экспертизы, значительно возрастает. Новые реалии жизни и правоприменительной практики требуют от специалистов юридического профиля более глубоких и разнообразных познаний в судебной медицине. В свою очередь, это предполагает пересмотр как места этой дисциплины в учебном плане, так и содержательной стороны, большей ее адаптации к нуждам правоохранительных органов.

Ревизию места судебной медицины в учебном плане следует начинать с определения оптимального времени ее преподавания студентам. Ряд тем в курсе криминалистики (например, осмотр трупа на месте его обнаружения), уголовного права (например, статьи УК по установлению тяжести вреда здоровью) будут лучше усвоены обучаемыми после завершения преподавания судебной медицины. Сегодня мы можем наблюдать картину: на 3-м курсе

курсанты СибЮИ МВД РФ под руководством преподавателей по криминалистике проводят осмотр трупа на учебном полигоне, при помощи богатой фантазии приблизительно описывая трупные явления и телесные повреждения, а на 4-м курсе начинают изучать судебную медицину.

Существенным плюсом могло бы стать увеличение количества аудиторных часов. На текущий момент по специальности 021100 – юриспруденция курс "Судебная медицина и судебная психиатрия" рассчитан на 80 часов, фактически судебной медицине достается половина в виде 40 часов, большая часть из которых лекционные. Изменение пропорции между лекционными и практическими занятиями, в сторону увеличения доли последних до 40-50% – это еще одно направление оптимизации преподавания судебной медицины юристам. Информация, полученная студентами на лекциях должна обсуждаться на семинарских и практических занятиях, в этом случае она с большей долей вероятности интегрируется во внутреннюю систему знаний. Именно на семинарах возможно успешно отработать навыки формулирования вопросов перед экспертами, провести взаимосвязи между судебно-медицинской экспертизой и юридической практикой.

В вышеуказанном аспекте незаменима помощь специалистов Бюро судебно-медицинской экспертизы. Более тесное сотрудничество с ними при подготовке специалистов юридического профиля существенно повысит качество обучения. Однако такое сотрудничество

должно быть взаимовыгодным. Сейчас взаимодействие с различными отделами Бюро СМЭ и учебными заведениями осуществляется на безвозмездной основе, фактически являясь гуманитарной помощью вузам. Сотрудники бюро принимают участие в учебном процессе на личном энтузиазме, часто в ущерб своей основной деятельности. В связи с этим учебные отделы сводят общение с практиками в области судебной медицины к минимуму – одному выездному занятию в лучшем случае. В идеале юридическим учебным заведениям следует разработать механизм материального стимулирования сотрудников бюро, занимающихся со студентами-юристами. Это позволит расширить

тематику практических занятий, максимально приблизить их к будущей профессиональной деятельности.

Получив диплом, юрист не заканчивает учиться, а фактически только начинает. Поэтому имеет смысл продумать внедрение системы непрерывного повышения судебно-медицинской компетентности для судебно-следственных работников. Формы взаимодействия с правоохранительными структурами в образовательном плане могут быть самыми разнообразными: от конференций и круглых столов до специализированных циклов повышения квалификации и выездных интенсивов.

О ПРИНЦИПАХ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЙ БАЗЫ СУДЕБНО-ЭКСПЕРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

П.В. Пинчук

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации, г.Москва

В Российской Федерации в последнее десятилетие на фоне явно недостаточного финансирования со стороны государства и хаотично складывающегося рынка снабжения ГСЭУ РФ специализированным оборудованием, отсутствуют методология и практика оптимального выбора специализированных аппаратно-технических средств. Каких-либо официальных нормативных критериев оценки приобретаемого оборудования, кроме экономических, в настоящее время в России не имеется. Поэтому в закупке оборудования велика роль субъективного фактора, что, нередко, идет в ущерб качеству, функциональной и экономической целесообразности.

С целью разрешения проблемы оптимального расходования бюджетных финансовых средств при приобретении специализированных аппаратно-технических средств для производства судебных экспертиз в ГСЭУ РФ представляется целесообразным внедрение ограничительных формуляров, носящих обязательный характер для ведомства, в ведении которого находится ГСЭУ РФ.

Опыта использования таких формуляров, регламентирующих вопросы снабжения ГСЭУ РФ специализированными аппаратно-техническими средствами, ни в одном из министерств и ведомств Российской Федерации в настоящее время не имеется.

Вместе с тем уже имеется опыт успешного использования формуляров лекарственных средств как в мире, так и в России. В насто-

ящее время многократно доказано, что формулярные ограничения дают существенную экономию средств, а потребление лекарственных препаратов, исключенных из формуляра, существенно снижается. При этом практически всеми авторами указывается необходимость строгого соблюдения методологии при принятии решений в области формулярных ограничений, которая должна строиться на принципах доказательной медицины и фармакоэкономического анализа.

Проблема принятия решений по выбору наиболее оптимальных лекарственных препаратов для включения их в формуляр в клинической медицине в настоящее время является достаточно разработанной. В качестве методологической основы оценки клинической эффективности во всем мире используются принципы "доказательной медицины", основные положения концепции которой были впервые опубликованы в 1992 г. Она основывается на необходимости осуществлять медицинское образование и выбор стратегии лечения с учетом методологически безупречных исследований, включающих анализ стоимости.

Для организаторов здравоохранения, которые очень сильно зависят не только от медицинских, но и от политических и экономических соображений, а также профессионального лоббирования, роль концепции доказательной медицины неопределима, поскольку они должны располагать полной информацией синтетического характера, основанной на научных доказательствах.

По нашему мнению, должны быть использованы основные принципы доказательной медицины с целью разрешения проблемы оптимального расходования бюджетных финансовых средств при приобретении специализированных аппаратно-технических средств для производства судебных экспертиз в ГСЭУ РФ с целью:

- принятия решения о регистрации тех или иных специализированных аппаратно-технических средств;
- разработки рекомендаций по их использованию в судебно-экспертной практике;
- разработки стандартов экспертных исследований для тех или иных государственных судебно-экспертных учреждений, в зависимости от их иерархии в общей системе ведомственного экспертного обеспечения;
- принятия решений по программам профессиональной подготовки и усовершенствования;
- помощи производителям специализированного оборудования в области разработки новых приборов и маркетинга;
- разработки политики в области исследований, касающихся сферы государственной судебно-экспертной деятельности.

НЕКОТОРЫЕ МЕДИКО-ПРАВОВЫЕ И МОРАЛЬНО-ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОРА И ЗАГОТОВКИ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ОТ ДОНОРА-ТРУПА ДЛЯ ЦЕЛЕЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ

П.О. Ромодановский, Е.В. Беляева, Е.Х. Барин

кафедра медицинского права МГМСУ, г.Москва

Деятельность медицинских учреждений, связанная с забором и трансплантацией органов и тканей человека, регламентируется рядом нормативных документов.

Основными законодательными документами в этом плане являются "Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан" (1993) и Закон РФ "О трансплантации органов и (или) тканей человека" (1992) (с рядом более поздних изменений и дополнений). Некоторые моменты, связанные волеизъявлением лица (возможного донора) о достойном отношении к его телу после смерти, регламентируется Федеральным законом "О погребении и похоронном деле" (1996).

Среди подзаконных актов наибольшее значение в этом вопросе имеют Приказ МЗ РФ № 189 (Приложение "О порядке изъятия органов человека у доноров-трупов"), а также Приказ МЗ РФ № 460, вводящий в действие "Инструкцию по констатации смерти человека на

Использование принципов доказательной медицины позволит уменьшить или полностью устранить применение неэффективных методов и частных методик экспертных исследований вещественных доказательств, а также максимально их стандартизировать. В то же время оно может дать толчок пропаганде высокоэффективных методов исследования, которые по тем или иным причинам используются недостаточно в различных ГСЭУ РФ.

Роль концепции доказательной медицины весьма велика и для фирм-производителей специализированного оборудования, поскольку она позволяет уточнить потребность в производстве тех или иных аппаратно-технических средств, оценить пользу применения приборов в денежном выражении, а также выявить оптимальные области их экспертного применения.

Таким образом, по нашему мнению, постулаты доказательной медицины должны быть положены в основу методологии составления формуляров не только лекарственных средств, но и специализированных аппаратно-технических средств для ГСЭУ РФ.

основании диагноза смерти мозга" (для потенциальных доноров со смертью мозга) и Приказ МЗ РФ № 73, определяющий "Инструкцию по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий" (для пациентов-доноров с установленной биологической смертью).

Перечень органов человека – объектов трансплантации и перечень учреждений здравоохранения, которым разрешено осуществлять трансплантацию органов приводится в Приказе МЗ РФ и РАМН № 448/106.

Ключевыми положениями "Основ законодательства..." и Закона "О трансплантации..." а также других названных документов являются следующие:

1. Изъятие органов и тканей из тела умершего человека допускается только для целей трансплантации, причем только в государ-

ственных учреждениях здравоохранения, имеющие разрешение МЗ РФ на этот вид деятельности.

2. Органы и (или) ткани человека не могут быть предметом купли-продажи и коммерческих сделок.

3. Не допускается принуждение к изъятию органов и тканей человека для целей трансплантации.

4. Врачи, удостоверяющие факт смерти мозга потенциального донора, не должны непосредственно участвовать в изъятии органов у донора или иметь отношение к лечению потенциальных реципиентов.

5. Изъятие органов и тканей может производиться, когда нет предварительных сведений об отказе или возражениях изъятия органов.

Т.е. изъятие органов и тканей трупа для трансплантации возможно лишь на основе презумпции согласия. Изъятие органов и тканей у трупа не допускается, если учреждение здравоохранения на момент изъятия поставлено в известность о том, что при жизни данное лицо либо его близкие родственники или законный представитель заявили о своем несогласии на изъятие его органов и (или) тканей после смерти для трансплантации реципиенту.

Федеральный закон "О погребении..." в статье, касающейся волеизъявления лица о достойном отношении к его телу после смерти, конкретизирует форму согласия или несогласия на изъятие органов и тканей из тела – в виде пожелания, выраженного в устной форме в присутствии свидетелей, или в письменной форме.

Также данный Закон (в 3 пункте 5 статьи) несколько расширяет круг лиц, которые в случае отсутствия волеизъявления умершего, имеют право заявить о своем несогласии на изъятие органов и тканей. К таким лицам относятся не только близкие родственники, перечисленные в Законе, и законный представитель умершего, но и иные (неблизкие) родственники; а при отсутствии таковых – иные лица, взявшие на себя обязанность осуществить погребение умершего.

Очевидно, что такая редакция соответствующих положений названных законов не является удачной, поскольку дает возможность для широкого толкования, что может повлечь злоупотребления заинтересованных лиц и дополнительные переживания со стороны родственников умершего. Не указан круг лиц, кого в учреждении здравоохранения необходимо (и достаточно) ставить в известность о воле умершего. В связи с этим, ряд авторов (например, Малеина М.Н.) предлагает к данной проблеме

подходить не с позиций "презумпции согласия" человека на изъятие органов и тканей после смерти, а с позиций "презумпции его несогласия".

Обязательная необходимость получения согласия родственников на забор органов у трупа после констатации смерти на основании смерти мозга или после констатации биологической смерти существует в таких государствах, как США, Великобритания, Швеция, Дания и Болгария.

В то же время статья 10 резолюции (78) 29 Комитета министров Совета Европы (1978), озаглавленной "Унификация законодательств государств-членов в вопросах, касающихся забора и трансплантации человеческих органов и тканей", гласит следующее:

- забор органа не разрешается в случае явного или предполагаемого возражения со стороны покойного, в частности по религиозным или философским мотивам;

- если такое возражение не было выражено прямо или косвенно, то забор органа для пересадки разрешается.

Ряд приложений к данному документу уточняют мотивы такого решения. В частности, в том случае, когда нельзя было узнать волю покойного, "считается, что его согласие имелось, так как в большинстве государств-членов каждому известно о возможности взятия органов и те, кто категорически возражает против этого, находят возможность сообщить свое мнение". Принимая подобное решение, эксперты исходили из того, что оно соответствует современным нормам европейского законодательства и огромной ценности пересаживаемых тканей и органов, их острой нехватки и из интересов больных.

Поэтому презумпция согласия на органное донорство существует в большинстве стран Европы, в т.ч. в Италии, Испании, Австрии, Португалии, Финляндии, России и др. Вместе с тем, в ряде стран, например во Франции и Бельгии, имеются системы, позволяющие каждому гражданину прижизненно регистрировать в компьютерной базе данных свое несогласие на органное донорство. При этом свое несогласие зарегистрировало всего лишь около 2% населения этих стран.

Следует также отметить, что принцип презумпции согласия на органное донорство, фигурирующий в Международном праве, не противоречит канонам христианской и мусульманской религиозным моралям, что нашло отражение в фундаментальном труде "Врач и права человека" (1990), изданном под эгидой

Совета Европы и обобщающим многолетний опыт исследования данной проблемы.

Христианская мораль (католическая, протестантская и православная) в принципе не возражает против пересадки органов от трупа, но не допускает коммерческий подход.

Мусульманская религия разрешает трансплантацию органов при соблюдении следующих условий:

1. Смерть должна быть установлена тремя врачами, в т.ч. одним невропатологом (хирург, который будет производить трансплантацию, не может входить в состав этой группы).

2. Покойный при жизни не возражал против подобной операции.

3. Трансплантация осуществляется в центрах, официально признанных министерствами здравоохранения соответствующей страны.

Поэтому Международное право предлагает лицам различных конфессий заранее оставлять ясные распоряжения на случай их внезапной смерти.

Таким образом, широкий круг вопросов, связанных с проблемами трансплантации органов и тканей, требует дальнейшего изучения в рамках права, этики и морали.

СИСТЕМА ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАЧЕСТВА ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУПА

С.П. Фадеев
г. Москва

Нами впервые разработана система оценки качества судебно-медицинской экспертизы (КСМЭ), основанная на сравнении стандарта с фактически проведенной судебно-медицинской экспертизой (СМЭ). Интегральным показателем КСМЭ принят уровень качества экспертиз (УКЭ).

В качестве исследуемого материала изучались и анализировались собственные судебно-медицинские исследования трупов (420), самостоятельные выезды на места обнаружения трупов (560), 1500 архивных экспертных материалов по экспертизе трупов, проводимых в г. Москве, Казани, Калуге, Брянске и Смоленске.

При анализе учитывали требования, предъявляемые к составлению экспертных документов (ЭД), изложенные в руководящих, инструктивных, регламентирующих и методических документах, определяющих их форму и структуру с рекомендациями о проведении экспертиз по отдельным видам смерти.

На основе всестороннего изучения указанных материалов, а также обзоров, статей и публикаций в печати, осуществляли анализ информационного массива с целью выявления и систематизации совершаемых специалистами разнообразных ошибок в их деятельности.

Собранный материал наиболее удобно было распределить в соответствии с логичным и последовательным исследованием любой экспертизы: вначале исследовали ошибки и недостатки вводной части экспертных документов, затем ошибки в исследовательской части, далее - недостаткам при кодировании причины смерти по МКБ-10, составления судебно-медицинского диагноза и оформления экспертных выводов.

Затем для решения поставленных задач применяли разработанный нами "протокол оценки качества судебно-медицинской экспертизы трупа" (Схема. 1), содержащий наиболее полную обобщающую информацию по основным разделам в случаях летальных исходов от наиболее часто встречающихся причин смерти. Информацию вводили следующим образом.

Протокол состоит из 10 строк. Каждая строка содержит несколько 2 группы оценок, из 1-й выбирается один вариант, из 2-й один или несколько вариантов.

Строка № 1. Полнота предварительных сведений:

"в полном объеме" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;

"не в полном объеме" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Строка № 2. Полнота и качество вопросов, поставленных на разрешение экспертизы:

"в полном объеме" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;

"не в полном объеме" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Строка № 3. Участие судмедэксперта в осмотре трупа/места происшествия:

"в полном объеме" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;

"не в полном объеме" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Строка № 4. Оценка наружного исследования:

"участвовал" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты;

"не участвовал" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости.

Строка № 5. Оценка внутреннего исследования:

"в полном объеме" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;
"не в полном объеме" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Строка № 6. Лабораторные методы исследования:

"в полном объеме" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;
"не в полном объеме" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Строка № 7. Исследование видовых признаков:

"в полном объеме" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;
"не в полном объеме" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Строка № 8. Судебно-медицинский диагноз:

"полный, мотивированный" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;
"не в полном объеме" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Строка № 9. Правильность оформления медицинского свидетельства о смерти:

"правильно" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;
"неправильно" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Строка № 10. Выводы/заключение:

"в полном объеме" – переходить ко второй группе оценок нет необходимости;
"не в полном объеме" - переходим ко второй группе оценок и выбираем варианты.

Порядок расчета

$$УКЭ = 10 : S, \text{ где}$$

S - сумма строк позиций первой группы оценок.
Примечание: при отсутствии одной из позиции во второй группе оценок оценочный параметр признается неудовлетворительным.

При этом учитывали ошибки исследования: технические; тактические; ошибки восприятия и рассуждения.

Технические ошибки возможны в тех видах судебно-медицинской экспертизы, где исследование сопровождается теми или иными манипуляциями с объектом, которые должны осуществляться по определенным методикам. Неправильное исполнение разработанных и принятых методик (техническая ошибка) может привести к неверным результатам и как следствие – к неверным выводам. Например, при исследовании трупа, если не соблюдать необходимую осторожность, можно причинить повреждения, которые затем могут быть приняты за прижизненные (при неосторожном вскрытии полости черепа возможно появление

трещин и переломов его костей; при неаккуратном извлечении внутренних органов могут возникнуть переломы подъязычной кости или хрящей гортани и т.п.); при судебно-медицинской экспертизе вещественных доказательств возможно перепутывание или использование непроверенных, некачественных реактивов, несоблюдение установленных количественных пропорций между реактивами и оптимального времени течения реакций и т.д.

Тактические ошибки состоят в том, что эксперт выбирает не самую рациональную в данном случае методику исследования. Это может выражаться в неудачной последовательности определенных этапов исследования, в неоправданной модификации известной стандартной методики и т.д. Например, в случаях неожиданной смерти беременной женщины всегда надо иметь в виду возможность попытки криминального аборта и смерти от воздушной эмболии сердца. Поэтому, если эксперт не начнет вскрытие трупа с проведения пробы на воздушную эмболию сердца (эта проба позволяет установить наличие или отсутствие воздуха в полостях сердца), то исключение или подтверждение этой непосредственной причины смерти может оказаться крайне затрудненным. При внезапной смерти маленьких детей следует помнить о возможности асфиксии от закрытия дыхательных путей инородным телом (горошиной, пуговицей, монетой и пр.). Поэтому целесообразно до извлечения внутренних органов вскрыть переднюю стенку гортани, трахеи, главных бронхов и осмотреть просветы дыхательных путей. Если это не сделать, то при извлечении органов инородное тело может выпасть, затеряться, и действительная причина смерти возможно останется не установленной.

Ошибки восприятия заключаются в неправильном восприятии экспертом цвета, запаха, плотности объекта и т.д. Например, если эксперт не обнаружил, что трупные пятна имеют несколько необычный цвет или необычный оттенок, не ощутил, что от органов трупа исходит посторонний запах и потому не взял материал па дополнительные исследования – это может привести к ошибке в определении причины смерти. Ошибки восприятия могут зависеть не только от внимательности эксперта, не только от его психофизиологических особенностей (состояния зрения, обоняния, слуха, осязания, вкуса), но и от неблагоприятных внешних условий, в которых проводится исследование (освещенности, чистоты воздуха в помещении, температуры среды и т.д.).

Ошибки рассуждения. Они более многочисленны. Суть их заключается в неправильной трактовке объективных данных, полученных при исследовании. Причины такой неправильной трактовки разнообразны. В ряде случаев они связаны с личностью эксперта, уровнем его подготовки и чаще встречаются у экспертов с небольшим опытом работы, невысокой квалификацией. Условно эти ошибки можно назвать субъективными. В других случаях причины ошибок лежат главным образом как бы вне эксперта, и неправильные выводы обусловлены либо недостаточным уровнем развития судебно-медицинской науки на данный период (наличие спорных, нерешенных вопросов, противоположные точки зрения на некоторые вопросы), либо недостатками действующих нормативных документов. Это так называемые объективные ошибки.

Субъективные ошибки в экспертных заключениях могут быть связаны с нарушениями правил и законов логики, с неумением эксперта логично мыслить, быть последовательным в своих суждениях. Иногда неправильная оценка выявленных в процессе исследования объективных данных может зависеть от метафизического способа мышления эксперта, при котором какое-то явление рассматривается изолированно, само по себе, без учета его временных,

пространственных, причинно-следственных связей с другими явлениями.

Объективные ошибки рассуждения. Судебная медицина, как и всякая другая наука, постоянно развивается и совершенствуется. Возникают новые разделы, уточняются понятия, изменяются некоторые научные положения или их оценка, разрабатываются новые и совершенствуются старые методики исследования. Возникают новые взгляды, идеи, которые могут в той или иной степени не совпадать со сложившимися, общепринятыми. Временами выясняется, что некоторые научные положения, признававшиеся прежде абсолютно верными, сохраняют свое значение лишь в определенных пределах и условиях. Разногласия в науке надо воспринимать как явление естественное и прогрессивное, так как именно в борьбе мнений выкристаллизовывается истина.

Таким образом, с учетом, что для практической судебно-медицинской деятельности наличие спорных положений нередко оборачивается своей отрицательной стороной, приводит к противоречиям в экспертных заключениях, к экспертным ошибкам, судмедэксперту знание причин и условий возникновения их необходимо для разработки широкого круга мероприятий по их профилактике. В этом может помочь также предлагаемый нами протокол оценки уровня качества экспертизы трупа.

Протокол оценки качества судебно-медицинской экспертизы трупа Заключение (акт) № _____ от "___" _____ 200__ г. СМЭ _____ ФИО умершего _____ Возраст _____ Код по МКБ _____ Диагноз судебно-медицинский _____ Диагноз клинический _____		Шкала оценки уровня качества экспертизы (УКЭ): -неудовлетворительное - 0 - 0,66 -удовлетворительное - 0,66 - 0,77 - хорошее - 0,71 - 0,9 - отличное - 0,91 - 1,0
1. Оформление заключения (акта), Полнота предварительных сведений /обстоятельств дела	1. в полном объеме 2. не в полном объеме	1. оформлено не полностью 2. обработаны не полностью 3. документы отсутствуют
2. Полнота и качество вопросов, поставленных на разрешение экспертизы (косвенно указывает на работу со следствием)	1. в полном объеме 2. не в полном объеме	1. по сути не качественные 2. форматизированный набор вопросов 3. наличие вопросов правового характера
3. Участие судмедэксперта в осмотре трупа/места происшествия	1. участвовал 2. не участвовал	1. качественное 2. некачественное
4. Оценка наружного исследования (Сводная инструкция МЗ РФ от 02.06.03. "По организации и производству экспертных исследований в бюро судебно-медицинской экспертизы") Приказ МЗ РФ № 161 от 24.04.2003.	1. в полном объеме 2. не в полном объеме	1. одежда, обувь 2. биологические характеристики 3. трупные изменения 4. голова 5. шея, туловище и конечности 6. наружные половые органы 7. повреждения 8. словесный портрет 9. схемы и фотографий 10. вещественные доказательства
5. Оценка внутреннего исследования	1. в полном объеме	

(Сводная инструкция МЗ РФ от 02.06.03. "По организации и производству экспертных исследований в бюро судебно-медицинской экспертизы") Приказ МЗ РФ № 161 от 24.04.2003.	2. не в полном объеме	1. полость черепа 2. органы и ткани шеи 3. грудная полость 4. брюшная полость 5. полость малого таза 6. костная система 7. сосудистая и лимфотическая системы
6. Лабораторные методы исследования (стандарты судебно-медицинской экспертизы трупа)	1. в полном объеме	
	2. не в полном объеме	1. гистологическое 2. газохроматографическое 3. медико-криминалистическое 4. биохимическое 5. биологическое 6. химическое 7. спектральное 8. бактериологическое
7. Исследование видовых признаков (стандарты судебно-медицинской экспертизы трупа)	1. в полном объеме	
	2. не в полном объеме	1. при изучении обстоятельств дела 2. при наружном исследовании 3. при внутреннем исследовании 4. при лабораторных исследованиях
8. Судебно-медицинский диагноз	1. полный, мотивированный	
	2. не в полном объеме	1. не соответствует исследовательской части 2. нарушен патогенетический принцип
9. Правильность оформления медицинского свидетельства о смерти (МКБ – десятый пересмотр)	1. правильно	
	2. неправильно	1. нет номера 2. не полностью заполнена 3. указан неправильный код
10. Выводы/заключение	1. полные	
	2. не в полном объеме	1. не конкретность изложения 2. нет ответа на вопросы постановления 3. не использована экспертная инициатива 4. не выявлены дефекты диагностики и лечения
Ошибки - технические, тактические, ошибки восприятия, рассуждения (нужное подчеркнуть). Заключение, примечание, рекомендации по устранению недостатков		УКЭ
ФИО проверяющего _____ " " _____ 200__ г.		

Схема. 1.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КАЧЕСТВА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ

В.В. Хохлов, С.П. Фадеев

г. Смоленск

Разработка адекватных систем оценки и обеспечения качества судебно-медицинских экспертиз (КСМЭ) позволит подойти к решению такой актуальной проблемы, как оценка эффективности или стоимости затрат на достижение определенного (запланированного) уровня экспертизы, сопоставить цели системы судебно-медицинской службы с возможностями их достижения. В этом смысле стоит подумать о задачах достижения высокого КСМЭ и проанализировать, в какой мере оно оправдано в отношении фактических затрат и результатов.

Лабораторные возможности многих бюро судебно-медицинских экспертиз (БСМЭ)

в России эффективны, но дорогостоящи. Насколько целесообразно использование дополнительных методов исследования во всех случаях? Прояснить ситуацию может проведенный нами *анализ эффективности*. Следует отметить, что данные экспертных оценок обоснованности назначения дорогостоящих дополнительных методов исследования показывают, что чем ниже квалификация врача судебно-медицинского эксперта, тем чаще он их назначает. Ресурсная база бюро судебно-медицинской экспертизы всегда была ограниченной, а особенно в период экономических реформ, поэтому анализ экономических аспектов КСМЭ позволит

создать базу для эффективного использования ресурсов в каждом БСМЭ.

Например, в ряде очевидных случаев смерти, можно шире рекомендовать забор материала для гистологического исследования в жидкий архив.

Таким образом, эффективность - это степень достижения поставленных задач в области производства судебно-медицинской экспертизы с учетом факторов качества, адекватности, производительности. Если же сузить понятие эффективности до отдельного БСМЭ или его подразделения, то эффективность деятельности БСМЭ есть степень установленных для данного учреждения целей при определенных затратах.

Для оценки эффективности КСМЭ следует, прежде всего, выбрать адекватные критерии и показатели, относящиеся к данному процессу и отражающие его конечные результаты. Результаты (эффекты судебно-медицинской деятельности) являются производными ресурсов и в определенной мере характеризуют степень эффективности их использования. В связи с тем, судебно-медицинские учреждения относятся к непроизводственной сфере, и их деятельность, как правило, не обретает товарную форму, а представлена в форме "услуги", то может возникнуть вопрос о правомерности такого суждения, как эффективность затрат в судебной медицине.

Действительно, деятельность судебно-медицинской службы в системе здравоохранения характеризуется результатами и затратами, соответственно, между этими категориями должны быть установлены взаимоотношения, что сделать весьма трудно, поскольку, в отличие от производственной сферы, в судебной медицине зачастую отсутствуют условия для измерения эффективности и чрезвычайно сложно выявить и измерить все достигнутые результаты. Прежде всего, это касается повсеместной формализации результатов, количественного выражения судебно-медицинских характеристик и признаков. Но это не значит, что формализация и количественное выражение их невозможны. Примеры исследований последних лет как у нас в стране, так и за рубежом показывают, что затраты это уловимая часть баланса, несмотря на организационно-методические трудности учета и анализа. Что касается результатов деятельности в системе здравоохранения отдельного БСМЭ, подразделения БСМЭ, их выявление и оценка сопряжены со значительными трудностями: слишком условны стоимости и отделены от овеществленного труда, многие эффекты трудно поддаются количественному измерению, до последних лет техника

дисконтирования затрат и результатов в России практически не использовалась.

Не ведется и статистический учет многих необходимых для расчетов эффективности экономических показателей, на основании которых можно определить параметры и пределы затрат с целью оптимального соотношения между ними и заданными результатами. Результаты деятельности отдельного БСМЭ, как правило (трудно предсказать конкретное количество трупов, которые могут поступить на исследование в связи с возможностью массовой гибели людей в результате стихийных бедствий, катастроф, террористических актов и пр.), не планируются. Если планирование и осуществляется, то в основном от достигнутого по принципу "не хуже, чем в прошедшем году". Подразделения планово-экономических и аналитических служб в здравоохранении не выполняют своих задач, скатываясь на рутинную работу не по анализу статистических данных, а к принятию их к сведению (они свидетельствуют о неудержимом росте всех видов СМЭ). Система эта определена много лет назад в условиях бюджетного здравоохранения и трудно применима сегодня в связи с введением казначейской системы контроля расходования бюджетных средств в условиях реализации "рыночных подходов" и мнимой экономической самостоятельности БСМЭ. Таким образом, приоритеты и управленческие решения зачастую реализуются не на основании анализа эффективности деятельности того или иного судебно-медицинского подразделения, а на основании умозрительных заключений, часто довольно ошибочных.

Специалисты по оценке эффективности группируют затраты в здравоохранении и следовательно в судебной медицине, следующим образом:

прямые - это непосредственные затраты ресурсов в процессе оказания медицинской помощи (производства СМЭ), которые, в свою очередь, делятся на явные (вытекающие непосредственно из бюджета) и скрытые (исходящие из других источников);

косвенные - затраты, отождествляемые с социально-экономическим ущербом от заболеваемости, смертности и других процессов и явлений общественного здоровья, которые, в свою очередь, делятся на явные (параметры ущерба можно рассчитать) и скрытые (параметры рассчитать невозможно: ущерб от боли, психических реакций, аборта и пр.). Применительно к судебной медицине это незапланированное участие в судебном процессе, привлечение к, разного рода, следственным действиям

(следственный эксперимент, освидетельствования и пр.).

Оценка уровня *явных* затрат достаточно перспективна, проблема может возникнуть только в организации надлежащего учета, оценке изменений затрат во времени. Без этого невозможно ответить на вопросы о степени адекватности технологий производства судебно-медицинских экспертиз, насколько они экономичны и эффективны и как влияют на конечный результат по раскрытию преступлений против личности. Трудности анализа могут возникнуть в отношении *косвенных* затрат в судебной медицине, поскольку методики оценки не разработаны.

Таким образом, результаты, вопросы их оценки являются проблемой не только для здравоохранения, но и для нашей службы. В первую очередь это связано с отсутствием адек-

ватных экономических и натуральных показателей оценки деятельности как системы здравоохранения в целом, так и системы отдельного БСМЭ. Поэтому особое значение анализ эффективности КСМЭ приобретает сегодня, когда БСМЭ получили определенную долю самостоятельности в сочетании с жестким дефицитом финансовых ресурсов. В этой ситуации очень важно принять такие управленческие решения, которые бы смогли обеспечить устойчивое функционирование судебно-медицинской службы, стабилизировать уровень доступности судебно-медицинской экспертизы. А самое важное, организовать работу не только отдела судебно-медицинской экспертизы трупов, но и БСМЭ в целом так, чтобы вся деятельность персонала была направлена на обеспечение наиболее возможного в данных условиях уровня КСМЭ.

РЕАЛИЗАЦИЯ ДОЛГОСРОЧНОЙ ПРОГРАММЫ ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕВОМ БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

В.И. Чикун, В.И. Лысый, А.Ю. Карачев

красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС ГОУ ВПО КрасГМА, г. Красноярск

До распада Союза не возникало проблем с последипломной подготовкой судебно-медицинских экспертов, которая осуществлялась в союзных и республиканских ГИДУВах Москвы, Ленинграда, Киева, Ташкента, Тбилиси, Харькова, Барнаула. В настоящее время этот список сократился до минимума.

Поэтому с 1991 года, одной из наиболее важных проблем, которые нужно было немедленно решать, в том числе и Бюро явилась необходимость обеспечения квалифицированными специалистами, способными на современном уровне решать стоящие перед службой задачи.

Новые экономико-правовые отношения в стране застали судебно-медицинскую службу не готовой к тем повышенным требованиям, которые предъявляли заказчики (правоохранительные органы) к качеству судебно-медицинских экспертных исследований.

Одним из важных факторов влияющих на невыполнение (или частичное невыполнение) предъявляемых требований – это, крайне недостаточное бюджетное финансирование. Другим фактором явился выход Приказа Минздравмедпрома РФ от 19.12.94г. № 286, который утвердил положение – о порядке допуска к осуществлению профессиональной (медицинской и фармацевтической) деятельности (в настоящее

время отменен – прим. ред.). Согласно которому с 01.01.95г. в России к занятию такой деятельностью допускаются лица имеющие диплом ("документ о образовании") и сертификат специалиста ("документ подтверждающий соответствие подготовки специалиста государственным образовательным стандартам").

Сертификат специалиста выдается лицам, которые выдержали квалификационный экзамен полного курса послевузовского обучения – это докторантура, аспирантура, клиническая ординатура, интернатура, специализация, общее усовершенствование.

Что собой представляет сертификационный экзамен. Согласно приказу МЗ и МП РФ № 318 от 17.11.95г., который утвердил "временное положение о квалификационном экзамене (проверочном испытании) на получение сертификата специалиста" (в настоящее время отменен – прим. ред.) - он включает три части:

1. первая часть – это оценка практических навыков и умений в соответствии с требованиями приказа МЗ СССР № 579 от 21.06.88г. – "Квалификационная характеристика врачей судебно-медицинских экспертов" (зачет, не зачет).
2. вторая часть – тестовый контроль – это сто тестовых заданий по системе: Отлично –

90%; Хорошо – 80 – 89%; Удовлетворительно – 70 – 79%; Неудовлетворительно – ниже 70%

3. третья часть – собеседование – это умение курсантов решать тактические, ситуационные, организационные, диагностические вопросы.

В настоящее время приходится считать во сколько обходится обучение одного курсанта. Так, возьмем сертификационный цикл общего усовершенствования – это три месяца обучения (минимальный срок в соответствии с положением о Высшей Школе – прим. ред.). Если командировать сотрудника на цикл в Москву или С.-Петербург, то Бюро это обойдется в 40 – 45 тыс. рублей (16 – 17 тыс. руб. – проезд; 9 тыс. руб. – суточные; 13 тыс. руб. – проживание и от 5 тыс. руб. – обучение). Имея в штате, как у нас в бюро 146 человек – врачей судебно-медицинских экспертов, для их обучения потребовалось, в среднем, 6 миллионов 570 тысяч рублей. А т.к. сертификат выдается на пять лет, годовой бюджет на сертификацию специалистов составил бы не менее 1 миллион 314 тысяч рублей. Вне всякого сомнения бюджет даже донорского субъекта Российской Федерации таких затрат не сможет обеспечить.

Одним из вариантов решения данной проблемы, является проведение выездных циклов различной формы, как очной, так и очно-заочной, силами профессорско-преподавательского состава кафедр и факультетов повышения квалификации Москвы и Барнаула.

Нельзя не упомянуть мэтров судебной медицины, высококлассных специалистов, основателей школ по судебной медицине профессора Б.А. Саркисян и В.Н. Крюкова, а так же судебных биолога и химика С.В. Гуртовую и Р.Р. Краснову.

Необходимо отметить, что это позволило решить лишь ряд тактических задач. На перспективу оставалось армия из 146 судебных экспертов, которым надо предоставить возможность каждые пять лет повышать свои профессиональные знания, а так же через каждые пять лет проходить сертификационный экзамен и получать сертификат специалиста.

Администрация бюро справилась и с этой, казалось бы, несбыточной задачей. С начала 2002 г. в КрасГМА открылся курс судебной медицины ФПК и ППС, коллектив которого, состоял полностью из работников бюро. Это позволило своими силами без отправки курсантов за пределами Красноярска готовить специалистов и проводить сертификационные циклы. На заведование курсом назначаются начальник Бюро В.И. Чикун. В мае 2003г.

КрасГМА реорганизует кафедру судебной медицины путем объединения ее с самостоятельным курсом ФПК и ППС (приказ №5 от 22апреля 2003г.). На заведование этой кафедры избирается по конкурсу В.И. Чикун.

После этого образовалась очень тесная связь между бюро и кафедрой, т.е. образовался не на бумаге, а на деле УНПК (учебно-научный, производственный комплекс). В настоящее время кафедра — это 13 квалифицированных преподавателей (9 кандидатов медицинских наук, 3 соискателя и 1 аспирант), которые являются одновременно и сотрудниками Бюро. Это соединение не умозрительное, а продиктовано самой логикой развития судебно-медицинской службы. Мы понемногу приближаемся к западным стандартам, "когда институт судебной медицины – это и учебное заведение и практическая организация, как например, в развитых странах запада". По нашему глубокому убеждению это большой позитив. Мы можем проследить и повлиять на становление судебно-медицинского эксперта от его студенческого становления до того момента, когда он приступит к самостоятельной работе т.е. (СНО, интернатура, сертификационный экзамен).

Планом кафедры предусмотрено два сертификационных цикла общего усовершенствования продолжительностью 3 месяца, обеспечивающих подготовку до 30-ти человек, а также и 5-ти тематических циклов:

1. Вопросы травматологии в судебной медицине (2 месяца – 10 человек);
2. Механическая асфиксия (1 месяц – 10 человек);
3. Вопросы ненасильственной смерти в практике службы судебно-медицинской экспертизы (2 месяца – 15 человек);
4. Вопросы токсикологии в судебной медицины (2 месяца – 15 человек)
5. Медико-юридические аспекты осмотра места происшествия (1 месяц – 15 человек).

Ежегодно кафедра способна обеспечить подготовку до 90 человек. Практика работы показала, что подготовку проходят не только свои сотрудники, но имеются и курсанты других экспертных учреждений. Так за прошедший период с 2003 года на базе кафедры прошли подготовку преподаватели Сибирского юридического института (г.Красноярск), врачи судебно-медицинские эксперты Кемерово, Барнаула, Томска, Омск, Ханты-Мансийска, Благовещенска, Тюмени и др. И, в настоящее время, кафедра открыта для всех, желающих повысить свой профессиональный уровень и получить сертификат специалиста.

Разработанный организационно-методическим отделом долгосрочный план профессиональной подготовки сотрудников на 2003 – 2007 годы выполняется неукоснительно. Четкое планирование совместной деятельности дает возможность каждому эксперту, знать когда, на какой цикл и сколько времени он будет повышать свою квалификацию.

Особенно остался в памяти выездной очно-заочный цикл, который проходил на пароходе "Александр Матросов" по маршруту Красноярск – Дудинка – Красноярск.

Повышение квалификации на циклах общего и тематического усовершенствования кафедры судебной медицины с курсом ФПК и

ППС, не исключает возможности обучения сотрудников Бюро и за пределами г.Красноярска. Так только в уходящем году на центральных базах прошли обучение 4 сотрудника Бюро, в том числе в городах С-Петербург, Новосибирск, Барнаул.

Таким образом, учебно-научный производственный комплекс "Судебная медицина" позволил полностью реализовать комплексную программу подготовки врачей судебно-медицинских экспертов по плану студент – врач интерн – врач судебно-медицинский эксперт.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУПОВ

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ТРУПОВ, ОБНАРУЖЕННЫХ НА ПОЖАРАХ

И.В. Алексеев, Ю.С. Исаев, М.В. Пикулева

кафедра судебной медицины Иркутского государственного медицинского университета,
г.Иркутск

Гипертермическая травма, являющаяся причиной смерти при воздействии на человека крайне высоких температур – один из частых видов судебно-медицинских исследований проводимых в Восточной Сибири. Данный регион отличается резко континентальным климатом, что влечет за собой возникновение пожаров, связанных в зимнее время с длительным отопительным сезоном, а в летнее – с засушливым периодом. Причиной возгорания зачастую служит и неправильное обращение с огнем лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения. Как показывают наши наблюдения, не противоречащие данным других авторов, при токсикологических исследованиях почти в 90% случаев в органах и жидких средах трупов лиц, обнаруженных в очагах пожара, выявляется этанол. Данный факт вызывает необходимость тщательного ретроспективного анализа обстоятельств происшествия, в дальнейшем существенно влияющих на решение работников правоохранительных органов в принятии соответствующих правовых, административных и социально-экономических мер.

Общеизвестно, что этиловый алкоголь, относясь к ядам резорбтивного действия, оказывает существенное влияние на функцию головного мозга и, угнетая центральную нервную систему, нарушает мыслительные и волевые психические процессы. Это явление значительно снижает возможность объективного осознания и правильной оценки надвигающейся опасности для организма в условиях экстремальной ситуации, в частности действий, направленных на самоспасение в зоне пожара. Следует отметить, что следственные и судебные органы, как правило, интересуется не только сам факт и причина наступления смерти, но и особенности проявления психофизиологических реакций на фоне алкогольного опьянения потерпевшего в период, предшествующий ее наступлению.

В связи с этим, объективная оценка степени алкогольной интоксикации является ос-

новным критерием для мотивированного суждения о возможностях физиологической дееспособности погибших.

Однако, проведенный нами ретроспективный анализ результатов химических исследований, направленных на обнаружение алкоголя в крови обгоревших трупов, показал, что с учетом данных, установленных следственными органами, полученные показатели концентрации этанола часто противоречат ожидаемым. Подобные наблюдения позволили сделать предположение о том, что изменение концентрации этанола в различных средах трупа, имеющего термические повреждения тканей, связано не только с прижизненными метаболическими и токсикодинамическими процессами, но и с посмертным влиянием высокотемпературных условий пожара.

В связи с этим одной из важнейших задач судебно-медицинской экспертизы является объективная оценка степени алкогольной интоксикации, в которой находился потерпевший перед смертью.

В то же время общеизвестно, что этиловый алкоголь, являясь легко летучим соединением с низкой температурой кипения (77 – 78,5⁰С) подтвержден процессами ускоренного испарения при действии высокой температуры, особенно открытого пламени. Данное явление должно в определенной степени влиять как на распределение, так и на уровень содержания этанола в жидких средах организма и внутренних органов. Поэтому возникают большие сложности в плане оказания помощи правоохранительным органам при решении вопроса о степени физиологической дееспособности погибшего перед смертью.

В судебной медицине для решения данного вопроса, согласно официальных рекомендаций, необходимо проведение токсикологических исследований крови на содержание в ней спиртов. При этом судебно-медицинский эксперт, согласно ведомственных инструкций, производит забор крови из какой-то одной региональной зоны сосудистого русла, чаще из

синусов твердой мозговой оболочки. Однако, при исследовании крови из различных отделов кровеносной системы, нами было отмечено существенное различие показателей количественного содержания этилового алкоголя. В связи с этим, появляется необходимость объективной экспертной оценки степени интоксикации этанолом у трупов лиц, подвергшихся термическому воздействию.

Для этих целей нами разработан сравнительный метод исследования количественного содержания алкоголя в 10 жидких средах, а именно: в крови из синусов твердой мозговой оболочки, правой и левой половин сердца, крови с поверхностей разрезов легких и печени, из портальной вены, спинномозговой и внутриглазной жидкостей, желчи и моче. Количественную оценку уровня содержания этанола осуществляли по общепринятым методикам, используемым в судебно-медицинской практике (газовая хроматография).

Исследованные трупы были разделены на три группы, в зависимости от степени повреждения пламенем кожи и подлежащих тканей. В первую группу вошли трупы, у которых высокая температура или открытое пламя вызвали незначительные термические изменения (без обгорания и обугливания тканей) на отдельных участках тела. Вторую группу составили трупы с признаками обгорания (обугливания) лишь отдельных частей тела, чаще всего конечностей. В третью группу включены трупы, у которых обугливанию и обгоранию было подвержено 50% и более кожных покровов и подлежащих тканей.

Анализ полученных результатов показал, что различие в уровне содержания этилового алкоголя в крови, полученной из разных отделов сосудистой системы, связано со снижением концентрации этанола в тех региональных зонах, которые подверглись более интенсивному и глубокому термическому воздействию.

В тоже время абсолютной корреляционной зависимостью между зонами воздействия открытого пламени на тело человека и уровнем содержания в них этилового алкоголя установлено не было.

С целью объективной оценки и выбора оптимальной среды, нами была выделена специальная (контрольная) группа, в которой следственными обстоятельствами дела и результатами химического исследования была установлена алкогольная интоксикация в фазе относительного молекулярного равновесия. Однако концентрация этанола в моче превосходила алкогольный показатель в крови из разных региональных зон на 100 и более процентов. В тоже время, в других жидких средах этой группы (ликвор, желчь, внутриглазная жидкость) концентрация этанола была близкой к подобному показателю в моче, колеблясь лишь в пределах не более 10%.

Таким образом, результаты исследований позволили сделать вывод о том, что в отличие от крови, особенно взятой из зон, подвергшихся воздействию открытого пламени, такие среды, как ликвор, желчь, внутриглазная жидкость являются наиболее достоверными при оценке степени алкогольной интоксикации на трупах подвергшихся воздействию открытого пламени. Кроме того, для выбора оптимальной среды необходимо производить их забор из зон, наименее подвергшихся воздействию высокой температуры (открытого пламени).

Полученные данные представляют большие возможности правоохранительным органам успешно использовать их для ретроспективного анализа обстоятельств происшествия с целью реконструкции возникшей экстремальной ситуации.

АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПНОГО БИОМАТЕРИАЛА

Л.Д. Буймова, Л.А. Маслова

Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области

С каждым годом в нашей стране и за рубежом расширяются незаконное производство и сбыт наркотиков, в также злоупотребление ими, создающее угрозу здоровью и жизни людей. В нашей стране отмечается также распро-

странение полинаркомании, связанной с употреблением "лекарственных коктейлей" для усиления наркотического действия.

Данные явления находят прямое отражение в результатах работы судебно-химического

отделения Кемеровского областного бюро судебно-медицинской экспертизы. С каждым годом увеличивается процент исследований на наркотические и лекарственные вещества к общему количеству проведенных исследований, а также к общему числу исследований с положительным результатом (Рис. 1).

Из приведенной диаграммы видно, что число исследований, проведенных в судебно-химическом отделении Кемеровского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, на наркотические вещества с положительным результатом из года в год превышает число исследований на лекарственные вещества. Однако в 2002 году эти цифры максимально приблизились друг к другу, что может быть связано с уменьшением ввоза наркотических веществ в регион (в средствах массовой информации многократно проходили

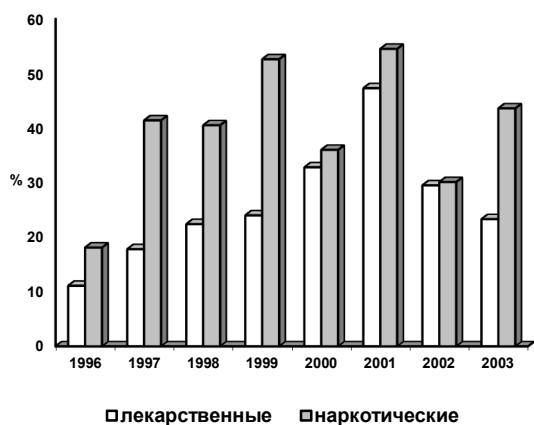


Рис. 1. Процент положительных исследований на лекарственные и наркотические вещества к общему числу исследований с положительным результатом.

сообщения о задержании на границах области крупных партий наркотиков) и, как следствие, увеличением потребления лекарственных психотропных препаратов. В этом же году наблюдается и значительное снижение процента положительных исследований на наркотические вещества. Однако уже в 2003 году этот процент снова начинает расти.

Первое место среди обнаруживаемых веществ занимает морфин, встречающийся как один, так и в сочетании с этиловым спиртом, кодеином, димедролом, а также производными барбитуровой кислоты и производными 1,4-бензодиазепина. Так в 2003 году из 57,9% положительных исследований на лекарственные и наркотические вещества 53,6% приходится на исследования, при которых был обнаружен морфин, один (5,9%) или в сочетании с различными другими веществами (с кодеином и димедролом – 15,8%; с кодеином – 6,2%) (Рис. 2).

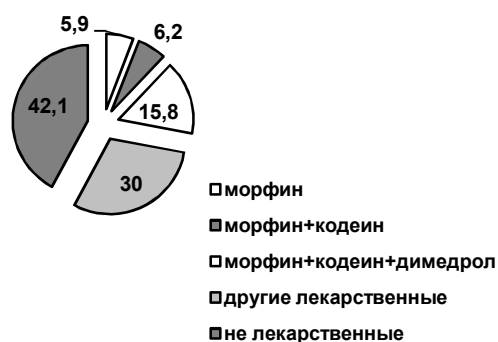


Рис. 2. Процент нахождения наркотических и лекарственных веществ в 2003 году

По данным за 2003 год выявлено, что наиболее часто встречаются случаи употребления наркотических и лекарственных веществ среди населения в возрасте: 20 – 30 лет – 73,9%, от 15 до 20 лет – 6,1%, от 30 до 40 лет – 15,2%, от 40 до 50 лет – 4,1%, свыше 50 лет встречаются отдельные случаи передозировки лекарственных препаратов по ошибке или с суицидальной целью (около 2%). Основной процент падает на мужское население – 93,1%, меньший – на женское – 6,9%, в зависимости от возрастных групп (Рис. 3).

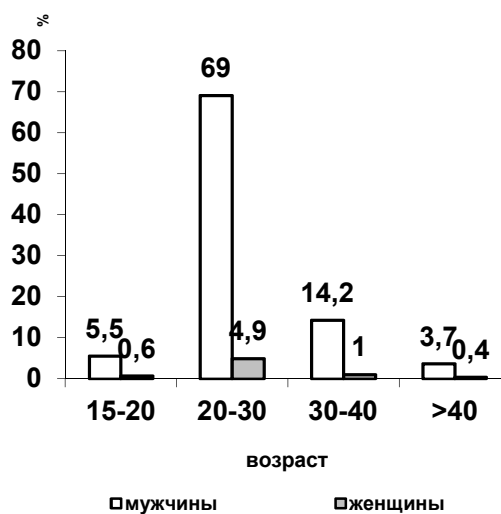


Рис. 3. Распределение употребления наркотиков по возрасту и полу.

Таким образом, процент положительных исследований на наркотические и лекарственные (психотропные) вещества в трупном биоматериале при судебно-химических исследованиях остается на достаточно высоком уровне и в сумме превышает число положительных исследований на другие группы веществ (растворители, едкие, металлы, пестициды и другие). Распределение по времени положительных и отрицательных исследований на наркотические и лекарственные вещества тесно связано с эффективностью работы правоохранительных ор-

ганов по выявлению и изъятию партий наркотических веществ. Наиболее часто выявляемыми веществами являются алкалоиды опия (морфин, кодеин), димедрол, производные бар-

битуровой кислоты и производные 1, 4 - бензодиазепина. Основное количество выявленных наркотических и лекарственных веществ приходится на мужское население в возрасте 20 – 30 лет.

О ПОСМЕРТНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

В.М. Величко, В.И. Лысый, В.И. Чикун

кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС ГОУ ВПО КрасГМА, КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г.Красноярск

При судебно-медицинском исследовании трупов от действия высокой температуры, при обгорании костей черепа, встречаются различные виды переломов; только от термического воздействия, а также сочетание – механического и термического, термического и механического.

Устанавливать механизм таких переломов по макроморфологическим признакам достаточно сложно.

Ю.П. Шупиком (1964) установлено, что при обгорании костей черепа возникают посмертные трещины, которые распространяются на свод и не наблюдаются на костях основания черепа. По своим особенностям трещины на МКП (наружная костная пластинка) и ВКП (внутренняя костная пластинка) сходны, но по расположению не совпадают, т.е. не являются сквозными. Форма и размеры трещин образовавшихся от механического воздействия не изменяются при обгорании.

В.И. Бахметьев (1992), при термическом воздействии на трубчатые кости, от черного до серого или белого каления, компактный слой растрескивается в продольном направлении, с образованием поверхностных или сквозных трещин, которые при продолжающемся действии высокой температуры расширяются и от них образуются меньших размеров поперечные трещины.

При первичном механическом воздействии и последующем обугливание, кости в независимости от степени обугливания – морфология этапности механической травмы сохраняется достаточно хорошо.

При механическом воздействии на обугленную кость – разрушение ее носит уступообразный характер. Переломы эти имеют признаки хрупкого разрушения.

Выше указанные виды приведенных переломов позволяют опосредованно выходить на признаки прижизненного или посмертного воздействия. Приведенная морфологическая

картина переломов касается как, длинных трубчатых костей, так и костей черепа. Что же касается воздействия высокой температуры на плоские кости, в частности кости черепа, то таких работ крайне мало.

Наши наблюдения – это 31 случай, полного обгорания тела, из которых 4 случая с прижизненным механическим воздействием на кости черепа. Возраст умерших колебался от 11 лет до 76, разного пола. Термическое воздействие было в виде пламени, форма головы или черепа не учитывалась, толщина костей черепа была от 0,5 до 1,5 см.

Исследованные кости черепа вскрывались либо поперечным распилом листовой пилой, либо кости в силу значительной фрагментации извлекались без применения инструментов. При этом на внутренней костной пластинке (ВКП) в случае посмертного воздействия термического фактора, по ходу краев переломов обнаруживалось закопчение последних. Это закопчение шириною 3 – 5 мм сопровождало, почти все края переломов как бы оттеняя их, и это закопчение напоминала "контурную карту". В случаях же прижизненных переломов, т.е. когда переломы имелись до термического воздействия, такого контрастного, контурного закопчения краев перелома не наблюдалось. Оно либо отсутствовало, либо было в виде отдельных пятен или полосок.

По-нашему, мнению механизм образования такого "контурного закопчения" ВКП представляется следующим образом. После сгорания мягких тканей, обнажаются кости свода черепа. Далее воздействие пламени продолжается уже непосредственно на саму поверхность костей свода черепа, не разрушаясь. В это время от действия высокой температуры происходит миниатюризация вещества мозга в следствии обезвоживания и в полости черепа образуется пространство в котором создается отрицательное давление. Затем в момент растрескивания

костей черепа от действия высокой температуры происходит прорыв в полость черепа продуктов горения и они оседают по краям перелома ВКП, образуя характерную картину, напоминающую "контурную карту".

В доступной судебно-медицинской литературе указания на подобные изменения мы не

встретили. Хотя это заочпчение краев ВКП может служить одним из критериев для дифференциальной диагностики посмертных переломов костей черепа от действия высокой температуры, от других видов переломов.

К ВОПРОСУ О ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОМ СОХРАНЕНИИ ВСКРЫТЫХ УМЕРШИХ

С.Э. Глизер, Н.Н. Свидрицкая, В.Р. Вафин, Е.В. Вахромеев, А.В. Донской

кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС ГОУ ВПО КрасГМА, КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Красноярск

В последние годы все чаще возникает необходимость продолжительного сохранения умерших. Обычно, это связано с желанием родственников захоронить тело на родине или другими обстоятельствами.

Если тело умершего не подвергалось судебно-медицинскому исследованию, для его сохранения обычно применяется сосудистая бальзамация. В случаях, когда тело было вскрыто, полноценная сосудистая бальзамация становится невозможной, а предварительное (до исследования умершего) бальзамирование является не правомерным. Это обусловило необходимость опробовать различные приемы бальзамирования вскрытых тел для их продолжительного сохранения. Учитывая, что процессы гнилостного разложения вскрытых умерших, обычно начинаются с содержимого, находящегося в полости туловища, мы освобождали ее, просушивали, протирали внутреннюю поверхность хлорсодержащим веществом (хлорная известь, хлорамин), засыпали слоем опилок. Удаленные внутренние органы с разрешения эксперта заливали на 12 – 24 час. 10% горячим раствором формалина в герметичной емкости (25 наблюдений), пересыпали опилками, помещали в полиэтиленовый пакет, который завязывали, укладывали в полость туловища и зашивали. Еще в 25 наблюдениях мы промывали удаленные внутренние органы теплой водопроводной водой (включая вскрытый кишечник), давали жидкости стечь, после чего пересыпали комплекс опилками с хлорсодержащим веществом в соотношении 10:1, помещали его в полиэтиленовый пакет, укладывали в полость туловища, которую зашивали, поместив в шов трубочку для выхода газов.

У всех умерших мягкие ткани лица инфильтрировали 5% раствором формалина. На лицо помещали х/б ткань, смоченную 5 – 7% раствором формалина на 20% этиловом спирте

с одеколоном. Голову закрывали полиэтиленовым пакетом, завязывая его под подбородком – так называемая «маска».

Наши наблюдения показали, что при таком способе обработки тела, находящегося в условиях комнатной температуры, удается добиться неплохих результатов по сохранению лица до 2 – 2,5 недель, если по мере высыхания, увлажнять покрывающую его ткань «масочным» раствором. К этому времени в отверстиях глаз, рта и носа, обычно появляется плесень, которая может быть удалена при обработке лица тампоном с противогнилостными веществами.

С целью замедления гнилостных процессов мягких тканей тела, на 8 умерших, мы применили комбинированный метод бальзамирования. Он заключался в сосудистой бальзамации головы, верхних и нижних конечностей; инъекционном бальзамировании мягких тканей шеи, лица и головы; «сухом» бальзамировании полостей и «поверхностном» бальзамировании кожных покровов. Использовались тела после проведения судебно-медицинской экспертизы. Умершие были невостробованными, в возрасте от 24 до 49 лет. К началу эксперимента давность смерти составляла в пределах 1 – 2 недель. До и после вскрытия, тела находились в холодильных камерах морга при температуре 4 – 8⁰С. После бальзамирования, до окончания эксперимента, умершие пребывали в условиях комнатной температуры (16 – 22⁰С).

Для сосудистого бальзамирования через выделенные сонные артерии сосуды верхних и нижних конечностей вводили горячий 10 % раствор формалина с добавлением небольшого количества хлористого аммония, рассчитывая на его противогнилостное действие. Раствор, вытекающий в полости удаляли. Таким же раствором инфильтрировали мягкие ткани лица и головы. Для поверхностной бальзамации использовали 5 % раствор формалина, смачивая

им х/б ткань, которой обматывали тело, помещая его затем в герметичный полиэтиленовый чехол. При «сухом» бальзамировании, заполняли полость туловища опилками, смешанными с хлорной известью и зашивали. Изменения тела в этих наблюдениях фиксировали на видеокамеру, отражая их динамику.

Мягкие ткани шеи, грудной клетки и живота удовлетворительно сохранялись в пределах двух недель. Затем, на них появлялись признаки гниения. На верхних и нижних конечностях, обычно к концу первой недели, также наблюдались гнилостные изменения и признаки высыхания мягких тканей пальцев.

Проведенные исследования показали, что предлагаемый прием сохранения тел, основой которого является сосудистая бальзамация конечностей, является наиболее надежным, т.к. позволяет достичь замедления гнилостных процессов у трупов, находящихся в условиях комнатной температуры до 1,5 месяцев (время продолжительности эксперимента).

Для сохранения мягких тканей лица и головы оказалось достаточным применение инъекционного способа бальзамирования в сочетании с поверхностным, при условии удаления плесени, появляющейся к концу 3-й недели в отверстиях глаз, рта и носа, обработкой тканью с противогнилостными веществами.

Для замедления гнилостных процессов кожи остальных участков тела, необходим систематический контроль за ее состоянием, особенно в местах не достаточно насыщенных

бальзамирующим раствором через сосуды. При появлении первых признаков гниения целесообразно инфильтрировать мягкие ткани этих участков формалинсодержащим раствором. Следует, по возможности, избегать помещения тела "в герметическую камеру", т.к. это способствует развитию плесени. При применении поверхностного бальзамирования тела желательно добавлять в раствор фунгицидные вещества.

Таким образом, мы убедились, что возможно сохранение вскрытых умерших до 1,5 месяцев, если использовать комбинированные методы бальзамирования. Лучшие результаты получаются при сосудистом бальзамировании головы и конечностей с коррекцией не профицированных на теле участков, путем инъекирования этих мест бальзамирующим раствором, при условии, параллельной "сухой" бальзамации полости туловища.

Допуская, что бальзамирование вскрытых умерших может воспрепятствовать проведению судебно-химического исследования эксгумированного трупа, при вновь открывшихся обстоятельствах, считаем целесообразным в сомнительных случаях изымать «в архив» материал для этого исследования на годичный срок.

По материалам наблюдений смонтирован 10 минутный видеофильм, который может быть полезен как для практиков, так и в учебном процессе.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ГЕПАТИТОВ В И С, СИФИЛИСА ИММУНОФЕРМЕНТНЫМ АНАЛИЗОМ ТРУПНОЙ КРОВИ

А.А. Ермилов, А.Ю. Эргарт, Е.А. Левченкова, А.В. Донской

кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС ГОУ ВПО КрасГМА, КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г.Красноярск

На судебно-медицинскую службу, как известно, возлагается обязанность – всемерно содействовать органам здравоохранения в улучшении качества лечебной помощи населению, в борьбе за снижение заболеваемости и смертности, профилактике заболеваний

Исходя из изложенного, нами проведен анализ данных, полученных при исследовании трупной крови на предмет выявления антител к вирусам гепатитов В и С, а так же сифилиса. При этом мы исходили из того, что инфекционный гепатит относится к числу болезней, заболеваемость которыми повысилась во всех странах мира, в том числе и в России (Змушко Е.И.,

2002), а за последние годы отечественные и иностранные авторы указывают на значительный рост не выявленного и не учтенного при жизни сифилиса (Аковбян В.А., Прохоренков В.И., 2002) Кроме того, при судебно-медицинском исследовании трупа морфологическая (макро- микроскопическая) диагностика указанных заболеваний представляет определенные трудности, связанные с отсутствием, как правило, катамнеза перед началом производства экспертного исследования трупа.

Целью нашего исследования было установление количества положительных тест-реакций на гепатиты В и С и сифилис в различных

поло-возрастных группах, сличение их с прижизненно установленными (не установленными) указанными заболеваниями.

От 190 трупов, у которых изымались органы и ткани для последующей трансплантации, стерильно брали кровь, которая в ближайшие часы исследовалась специалистами Краевого клинико-иммунологического центра.

Экспресс-тест на антитела к вирусу гепатита В основан на взаимодействии поверхностного антигена гепатита В (HBsAg) в исследуемых сыворотках с очищенными специфическими высокоаффинными поликлональными антителами, иммобилизованными на латексных частицах, результатом чего является визуально определяемая агглютинация латекса.

Вирус гепатита С (HCV) относится к недавно (1989г.) идентифицированным патогенным вирусам и является этиологическим факто-

ром большей части, так называемых, "гепатитов ни А ни В". Экспресс-тест на антитела к вирусу гепатита С основан на принципе иммуноферментного анализа.

Для определения антител к сифилису применялась реакция преципитации с кардиолипиновым антигеном (МР) в количественном варианте – RPR, основанной на флокуляции при взаимодействии реагиновых антител присутствующих в сыворотке или плазме крови, с кардиолипиновым антигеном. Реакция обладает высокой чувствительностью и специфичностью, особенно при вторичном (100%) и скрытом (98%) сифилисе.

Причиной смерти явились механическая асфиксия при повешении, скоропостижная смерть (группы ИБС и ЦВБ). Давность наступления смерти ко времени забора крови не превышала 6 – 8 часов.

Таблица 1

Частота положительных тест-реакций на антитела к вирусам гепатитов В и С

Возраст	Гепатит В			Гепатит С		
	Пол	Абс.	%	Пол	Абс.	%
20 – 39 лет	М	21	60,0	М	20	54,0
	Ж	3	8,6	Ж	8	21,6
Всего		24	68,6		28	75,6
40 – 59 лет	М	8	22,9	М	8	21,6
	Ж	3	8,6	Ж	1	2,7
Всего		11	31,5		9	24,3
ИТОГО		35	100,0		37	100,0

Анализ приведенных данных показывает, что положительные тесты на гепатит В и С были получены от 72 трупов (37%), при этом соотношение гепатита В и С составило 1 ÷ 1,09 (заболеваемость, по клиническим данным ряда авторов, имеет соотношение 1 ÷ 1,3) Положительные тесты, как к антителам к вирусам гепатита В, так и С преобладали в возрастной группе 20 – 39 лет (87,8%). Показатель (на 100 тыс.населения г.Красноярска) в возрастной группе 20 – 59 лет положительных тест-реакций на гепатит В составил – 6,85, на гепатит С – 7,24.

Проверка медицинской документации в поликлиниках по месту жительства умерших

выявила следующее: на 16 умерших документация в поликлиниках отсутствовала, в 14 случаях в амбулаторных картах данных о заболеваниях гепатитами не зафиксировано; в 8 случаях в листах уточненного диагноза отмечены перенесенные заболевания гепатитом (В – в пяти случаях, С – в трех), с давностью перенесенных заболеваний не более 2-х лет.

Изложенное дает основания полагать, что приведенные нам данные относятся как к вирусносителям гепатитов В и С, так и к перенесшим эти заболевания. Установленные показатели отличаются от таковых среди живущего населения. По Красноярскому краю показатель заболеваемости гепатитами В и С составлял, например за 2002 г. – 279,3.

Частота положительных тест – реакций на антитела к сифилису по полу и возрасту					
Пол	Возраст, годы				Всего
	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	
М	7	6	10	2	25
Ж	2	1	3	1	7
Абс.	9	7	13	3	32
%	28,1	21,9	40,6	9,3	100,0

В 5-ти случаях получены положительные реакции: на сифилис + гепатит В, в 3-х на сифилис + гепатит С.

Анализ приведенных данных показывает, что положительные реакции на антитела к сифилису были получены в 32 случаях (16,8) из исследованных образцов крови, преимущественно в возрастных группах 20 – 29 и 40 – 49 лет, лиц мужского пола. Показатель на 100 тыс. населения составил 6,26. Следует отметить, что показатель заболеваемости сифилисом по Красноярскому краю в 2002 г. составил 130,3.

При анализе медицинской документации Краевого кожно-венерологического диспансера установлено, что лица, у которых посмертно была выявлена положительная реакция на антитела к сифилису, на учете по данному заболеванию не состояли.

Анализ судебно-медицинских заключений показал, что каких-либо макро-микроскопических проявлений сифилиса при исследовании трупов не установлено.

Изложенное дает основание полагать, что приведенные нами данные могут относиться к случаям скрытого серопозитивного приобретенного сифилиса, диагностика которого всегда сложна и столь ответственный диагноз нужно достаточно четко аргументировать результатами клинико-серологического обследования больного. При посмертной диагностике необходимо проводить анализ медицинской документации по месту жительства умерших (не зависимо от причин смерти), исследовать трупный материал на выявление таких заболеваний,

как септический эндокардит, хронический гепатит, инфаркт миокарда, ревматизм и пр., которые могут обусловить получение биологически ложноположительные серологические реакции (БЛСР).

Нами разработана организационно-функциональная модель взаимодействия Бюро СМЭ с органами здравоохранения при посмертном обнаружении гепатитов В и С, сифилиса. Реализация предлагаемой модели взаимодействия представляется следующей: судебно-медицинский эксперт по данным исследования трупа с учетом положительных тестовых реакций на гепатиты В и С, сифилис направляет сообщение по инстанциям (зав. отделом экспертизы трупов и далее), откуда дается сообщение в службу Госсанэпиднадзора, профильные диспансеры, поликлиники по месту жительства умерших. Из этих учреждений поступает обратная информация о том, стоял ли умерший на учете по указанным заболеваниям. По итогам месячной работы представляется информация руководству органов здравоохранения региона для принятия соответствующего решения.

Полученные нами данные и предлагаемая схема взаимодействия судебно-медицинской службы с органами практического здравоохранения, могут быть использованы при оценке инфицированности, заболеваемости населения региона, прогнозе, профилактике заболеваний гепатитами, сифилисом, а так же при планировании профилактических осмотров медицинских работников, имеющих контакт с трупной кровью.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ СМЕРТЕЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ТРАВМАТИЗМА НА ШАХТАХ Г.Г. ПРОКОПЬЕВСКА, КИСЕЛЁВСКА И ПРОКОПЬЕВСКОГО РАЙОНА

А.И. Жеребцов, С.В. Мальцев, Л.Ф. Батова

Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области

Исторически сложилось так, что облик промышленного комплекса Кемеровской области определяется прежде всего угольной, металлургической и химической отраслями. Доля

угольной отрасли в структуре промышленности составляет 32,8%. Несмотря на техническое перевооружение отрасли, на отдельных шахтах Кузбасса используются морально устаревшие

технологические процессы, что не может не повлиять на уровни и структуру производственного травматизма. Практика показывает, что показатели частоты и тяжести травматизма у шахтеров более высокие, чем у работников любой другой отрасли промышленности.

Вопросы судебно-медицинской экспертизы травматизма в угольной промышленности, особенности проведения судебно-медицинской экспертизы в случаях смертельной шахтной травмы, вопросы дифференциальной диагностики шахтной травмы, возникающей от различных механических причин, достаточно широко начали отражаться на страницах периодической печати со второй половины прошлого столетия (Авдеев М.И., 1959; Громов А.П., 1956, 1959; Зорин Б.Н., 1965; Зорин Б.Н. с соавт., 1973; Комоцкий В.В., 1969; Кандибур Р.И., 1973; Михайловский А.Я. с соавт., 1991, 1992; Ткачёв О.В., 1965, 1966, 1969, 1973; Марков О.В., 2001).

Распространенности и судебно-медицинской оценке смертельного травматизма на шахтах угольного бассейна Кузбасса на наш взгляд не уделялось достаточного внимания, в то время как этот вид травмы только на шахтах Прокопьевска составляет 70,0-89,2% от всех

случаев производственного травматизма. Исходя из этого, была поставлена цель – изучить динамику, структуру и характер смертельного травматизма на шахтах г.г. Прокопьевска, Киселёвска и Прокопьевского района.

Были систематизированы и проанализированы 293 судебно-медицинских исследований трупов лиц мужского пола в возрасте 18 – 60 лет за 1992 – 2001гг. Гибели лиц женского пола за данный период не установлено.

Динамический ряд показателей смертельной шахтной травмы за анализируемый период не имел прямолинейной тенденции. Максимального уровня показатель смертности отмечен в 1993г. (213,0%) и минимального в 1998г. (69,6%) по отношению к 1992 году. При этом темп прироста колеблется от + 46,7% до + 113,0%. К итогу на 1993г. приходится 16,7%, 1998г. – 5,5%, 2001г. – 11,3%.

При изучении сезонных колебаний было установлено, что наибольшее количество смертельных случаев приходится на зимне-осенний период – 54,6% с максимумом в декабре – 39,7% и сентябре – 50,0%. Наименьшее количество смертельных исходов отмечено весной – 21,5%. По месяцам сезона минимум установлен в мае – 5,8%.

Таблица 1

Частота смертельного шахтного травматизма

	Зима			Весна			Лето			Осень		
	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
Абсолютное число	31	26	21	20	26	17	6	29	35	41	18	23
Доля в сезоне (%)	39,7	33,3	27,0	31,7	41,3	27,0	8,6	41,4	50,0	50,0	22,0	28,0
Доля в году (%)	10,6	8,9	7,2	6,8	8,9	5,8	2,0	10,0	11,9	14,0	6,1	7,8
ИТОГО:	78			63			70			82		
%	26,6			21,5			23,9			28,0		

Принимая во внимание посменный характер работы на большинстве шахт Кузбасса, было изучено изменение показателей смертности в течение суток.

Наибольшее количество смертельных травм приходится на утренние часы – 95 случаев, что составило 30,4%, и наименьшее на ночные – 16,4%. Существенные различия в суточных показателях обусловлены режимом работы конкретных шахт и тем обстоятельством, что количество шахтеров, работающих в ночную смену гораздо меньше, чем в остальное время суток.

Экономические потери в связи с заболеваемостью, инвалидностью и смертностью в результате производственного травматизма по-

стоянно находятся под пристальным вниманием специалистов области экономики, права, медицины.

Нами был рассчитан широко применяемый показатель, как частично утерянный жизненный потенциал в связи со смертельной шахтной травмой за 10 лет в различных возрастных группах. Было установлено, что наибольшее количество потерянных человеко-лет трудоспособной жизни (4030,5 ч-л) приходится на возрастную группу 30-50 лет и составляет 66,1% от общего показателя частично утраченного потенциала в возрасте от 18 до 60 лет. Тревожным является и тот факт, что 25,3% погибших находились в состоянии алкогольного опьянения, при чем 3,7% из них в опьянении сильной степени.

Из числа шахтеров, получивших производственную травму, 87,0% умерли на месте происшествия, остальные пострадавшие скончались в стационарах г.г. Прокопьевска и Киселевска.

Травматизм – сплошное многофакторное явление (Ткачёв А.Д., Ниренбург К.Г., Гончарова Э.Л., 1992). Смертельный травматизм в угольной промышленности может быть вызван следующими причинами:

- организационные (недостаточный контроль со стороны инженерно-технических работников, бригадиров за безопасностью выполнения работ, нерациональные и опасные методы работ и др.);

- технические (конструктивные недостатки в оборудовании, несовершенство технологического процесса, несоответствие его правилам и нормам охраны труда и т.п.);

- индивидуальные (несоблюдение установленного порядка работы, использование неисправного оборудования, невыполнение указаний руководящего персонала, алкогольное опьянение).

Наиболее частыми факторами, явившимися причинами смертельного травматизма явились: обвал горных пород (41,9%), взрыв метана при проведении взрывных работ (19,1%), падение с высоты (10,8%), сдавление между массивными предметами (10,9%), удар тяжёлым предметом (9,2%), электротравма (2,5%), недостаток кислорода (1,4%) и другие неуточненные факторы. Данные факторы определяют характер повреждений, их тяжесть и причины смерти. Так, основной причиной смерти явилась механическая травма – 50,0%. В структуре механической травмы преобладает черепно-мозговая травма (46,6%), травма груди и живота (45,9%), изолированная травма таза (4,1%), конечностей (3,4%). При исследовании трупов лиц погибших в результате взрыва, обнаруживаются как в "чистом" виде, так и в различных сочетаниях отравления окисью углерода, ожоги и различные механические травмы (Михайловский Я.А., Шевченко В.В., Степанова Р.А., Павлова Ю.С., 1991). В наших наблюдениях, как единственная причина

смерти, отравление окисью углерода отмечено в 7,6% случаев. В 2,7% отравление СО сочеталось с термическими ожогами. Не во всех случаях взрывов метана и пожарах установлено отравление СО, т.к. травма у пострадавших была тяжелой, приводящей к смерти раньше, чем успевали развиться признаки отравления. Поэтому вопрос об отравлении СО, как непосредственной причине смерти должен решаться с учетом комплекса морфологических признаков и результатов лабораторного исследования крови на качественное содержание СОНв. Наиболее частыми причинами асфиксии, как причины смерти явились сдавление груди и живота (67,4%), обтурация сыпучими массами (21,3%), асфиксия от недостатка кислорода (9,0%), утопление (2,3%). Электротравма от всех случаев смертельного травматизма составила 2,4%. Видимо, как результат недостаточного наблюдения за состоянием здоровья шахтёров, в 20 случаях (6,8%) отмечена смерть на рабочем месте от заболеваний системы кровообращения.

При анализе летальности травмированных шахтёров установлено, что до суток смертность составляла 4,1%, до 10 суток – так же 4,1%, что прежде всего обусловлено тяжестью травмы. Летальность от 20 суток и более наблюдалась как правило от присоединившихся осложнений травмы (пневмонии, сепсис и др.).

В заключение следует отметить, что на характер травматизма оказывает влияние степень тяжести трудовых операций у шахтёров разных профессиональных групп. Наиболее высокие уровни факторов риска отмечены у горнорабочих очистных забоев, машинистов горновыемочных машин, проходчиков.

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о сложности и многофакторности смертельного производственного травматизма в угольной промышленности и требует комплексного изучения для разработки мероприятий профилактического характера, что необходимо в виду планируемого курса на интенсификацию угледобычи в Кузбассе.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ СТЕПЕНИ СО-ИНТОКСИКАЦИИ У ТРУПОВ, ОБНАРУЖЕННЫХ НА ПОЖАРАХ

А.П. Зайцев, Ю.С. Исаев, М.В. Пикулева

кафедра судебной медицины Иркутского государственного медицинского университета,
г.Иркутск

Судебно-медицинская экспертиза трупов, обнаруженных на пожарах, является нередким видом исследований в России, и, в частности, в Сибирском регионе. Гибель людей в очагах пожаров в Иркутской области часто связана с резко континентальным климатом, сопровождающимся низкими температурами и необходимостью осуществления длительных отопительных мероприятий. Этому способствует также обветшалость жилых строений, нарастающее количество техногенных аварий и катастроф, криминализация общества на фоне распространенного алкоголизма, наркомании и других негативных социальных явлений. Так, по данным УГПС УВД, в 2000 году в Иркутской области произошло более 5500 пожаров, на которых погибло более 350 человек, в том числе 30 детей. В 2001 году на пожарах в Иркутской области погиб 371 человек. По данным Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, исследования погибших на пожарах составляют около 2,5 – 3%, от всего объема аутопсий, при этом отравления окисью углерода занимает второе место среди других отравлений. Следует отметить, что данные региональных социологических исследований прогнозируют дальнейшее ухудшение пирогенной ситуации в связи с вышеуказанными факторами. На этом неблагоприятном фоне особое значение приобретает необходимость объективной реконструкции обстоятельств, проводимых правоохранительными органами, с учетом результатов исследований, осуществляемых судебно-медицинскими экспертами.

Потребность решения ситуационных задач со стороны правоохранительных органов, является главным поводом для назначения судебно-медицинской экспертизы трупов, подвергшихся воздействию высокой температуры открытого пламени.

Одним из ведущих факторов, снижающих уровень психофизиологических возможностей человека в очаге пожара, является окись углерода. Осуществляя токсическое действие на организм, как кровяной яд, она в первую очередь блокирует гемоглобин, вызывая выраженные признаки гипо- и аноксии головного мозга. Общеизвестно, что подобные изменения в головном мозге существенно влияют на осу-

ществление активных действий лиц, находящихся в зоне пожара, направленных на самоспасение.

Анализируя литературные данные, следует указать, что многие исследователи, приводя данные об отравлении окисью углерода, в том числе во время пожара, тем не менее, недостаточно учитывают комбинированное действие высокой температуры и окиси углерода.

В связи с этим, целью работы явилась разработка критериев объективной оценки степени интоксикации окисью углерода на основе исследования концентрации карбоксигемоглобина в крови из различных отделов сосудистой системы и внутренних органов трупов, подвергшихся действию высокой температуры в условиях пожара.

Исследования выполнены на практическом материале отдела судебно-медицинской экспертизы трупов Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, включающем судебно-медицинское исследование 120 трупов, у которых проводили количественное определение концентрации карбоксигемоглобина в крови из четырех отделов сосудистой системы и двух внутренних органов:

1. Кровь из синусов твердой мозговой оболочки.
2. Кровь из левых отделов сердца.
3. Кровь из правых отделов сердца.
4. Кровь из воротной вены.
5. Кровь с поверхностей разрезов легких.
6. Кровь с поверхностей разрезов печени.

Установление концентрации СОНЬ в крови проводили с помощью фотоэлектрического концентрационного калориметра КФЕ 2-МП по методике Вольфа. Предел допускаемого значения основной абсолютной погрешности фотоколориметра составлял не более 0,5%.

Обработка полученных результатов и печать была проведена на IBM PC Pentium III с помощью программ Microsoft Word, Microsoft Excel. Для статистического анализа использовали программу "Биостат" по методике С. Гланца (1999). Результаты проведенных исследований показали, что воздействие высокой температуры открытого пламени в зоне пожара на тело человека искажает возможность объективной оценки степени интоксикации СО у погибшего перед смертью.

В связи с вышеизложенным, мы разработали методику объективной оценки степени интоксикации СО у конкретного лица, труп которого был обнаружен на пожаре. При этом в основу методики было положено математическое обоснование принципа использования поправочных коэффициентов для каждого, отдельно взятого, случая обнаружения трупа в очаге возгорания.

На основании математического анализа, мы обосновали поправочные коэффициенты для крови из каждого исследуемого отдела сосудистой системы и внутренних органов.

Для конкретной оценки степени интоксикации окисью углерода полученные данные позволили нам предложить общий средний поправочный коэффициент для трупов, который рассчитывался по следующей формуле:

$$K = \frac{\sum_k}{n}, \text{ где}$$

K- общий средний коэффициент, k- коэффициент для каждого отдела сосудистой системы, Σ - сумма значений, n – число членов совокупности.

На основании полученных нами данных, мы характеризовали общий средний поправочный коэффициент величиной 1,8.

Таким образом, установление истинной степени интоксикации окисью углерода к моменту наступления смерти на пожаре с помощью разработанной нами методики позволяет объективно оценить уровень физиологической дееспособности человека в указанной экстремальной ситуации, что, безусловно, существенно поможет правоохранительным органам осуществить мероприятия по реконструкции обстоятельств происшествия.

ОЦЕНКА НАПРАВЛЕНИЯ РАНЕВОГО КАНАЛА ПРИ СИТУАЦИОННЫХ ЭКСПЕРТИЗАХ ПО "САМОНАТЫКАНИЮ"

И.Н. Иванов

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования кафедра судебной медицины с курсом вещественных доказательств, г. Санкт-Петербург

При расследовании уголовных дел, возбуждаемых по факту смерти или причинения вреда здоровью в случаях колото-резаных и колотых ранений подозреваемые (обвиняемые) довольно часто выдвигают версию о том, что потерпевший сам наткнулся на острый предмет. Среди юристов и судебных медиков эта версия получила название «самонатыкания». Сложившуюся судебно-медицинскую экспертную практику по установлению особенностей механизма травмы острым предметом при возникновении подобной версии нельзя признать совершенной, поскольку отсутствуют морфологические признаки, позволяющие различать ранения, причиненные в результате удара острым предметом от ранений вследствие удара о таковой. Поэтому для выяснения возможности или невозможности ранения при конкретном механизме травмы прибегают к проведению судебно-медицинских исследований по реконструкции событий - ситуационным исследованиям. Основные принципы проведения ситуационных экспертиз с участием судебных медиков изложены в Уголовно-процессуальном кодексе РФ и приказе Минздрава РФ «Об утверждении инструкции по организации и произ-

водству экспертных исследований в бюро судебно-медицинской экспертизы» (№161 от 24 апреля 2003 г.).

Суть проведения следственного эксперимента сводится к выяснению обстоятельств, предшествовавших ранению, а также сопоставлению местоположения и ориентации входной раны и направления раневого канала у потерпевшего с показаниями подозреваемого (обвиняемого). Во время следственного эксперимента выяснение обстоятельств, предшествовавших ранению, и сопоставление местоположения входной раны и ее ориентации на теле потерпевшего обычно не вызывают особых трудностей. Определенные сложности могут возникнуть при оценке направления раневого канала в теле потерпевшего, которое сопоставляют с положением клинка ножа в момент ранения, указывающим на направление удара острым предметом или о таковой. Поэтому совпадение или несовпадение положения ножа с направлением раневого канала может оказать решающее влияние на выводы экспертизы.

Следует признать, что сложившаяся в судебной медицине практика описания направления раневого канала в теле потерпевшего не способствует проведению ситуационных экспертиз по случаям «самонатыканий». Причины

этого кроются в несовершенстве приказа Минздрава №161 в части касающейся порядка исследования ранений от острых предметов. Из приказа следует, что исследование повреждений производят с полнотой, обеспечивающей получение необходимых фактических данных для последующей реконструкции обстоятельств происшествия и установления механизма образований повреждения. Для этого при определении локализации колото-резаных повреждений повреждения указывают соответствующую анатомическую область, расстояние от повреждения до ближайших анатомических точек-ориентиров, а также измеряют расстояние от нижнего уровня повреждения до подошвенной поверхности стоп. Но соблюдения этих требований недостаточно для точного определения ориентации раневого канала в теле потерпевшего.

Наиболее частый вывод о направлении раневого канала «спереди назад и сверху вниз» или «спереди назад и снизу вверх» говорит о том, что вероятный сектор удара составлял около 90 градусов. Порой, особенно при экспертизе живых лиц, проследить ход раневого канала крайне затруднительно и тогда его направление определяют как «спереди назад», что теоретически расширяет вероятный сектор удара до 180 градусов.

Мы неоднократно сталкивались с ситуациями, когда подобные формулировки о направлении раневого канала подозреваемые (обвиняемые) использовали для изменения своих показаний, чтобы наиболее правдоподобно представить нанесение ранения как случайность. Например, в одном наблюдении в первичной экспертизе направление раневого канала было описано «спереди назад и снизу вверх», то есть вероятный сектор удара составлял около 90 градусов. Первоначально подозреваемая созналась, что держала нож на уровне пояса и нанесла удар потерпевшему в грудь в направлении снизу вверх. Позже она изменила свои показания, заявив, что потерпевший сам упал на нож, который она прижимала к своей груди, что не противоречило описанию направления раневого канала. Анализируя описание повреждений внутренних органов, и принимая во внимание особенности их топографической анатомии, нам удалось с помощью тригонометрических функций рассчитать вероятный угол направления раневого канала, а значит и угол нанесения удара, что в конечном итоге позволило опровергнуть версию «самонатыкания». Проведенные нами расчеты полностью подтвердили первоначальные показания обвиняемой.

Необходимо пересмотреть подход к определению направления раневого канала при судебно-медицинском исследовании трупа. Направление раневого канала должно быть по возможности определено в градусах относительно основных осей тела человека - фронтальной, вертикальной и горизонтальной. Наиболее простым способом может показаться измерение угла с помощью транспортира во время зондирования раневого канала. Однако следует учитывать, что подобный способ измерения может дать большую погрешность в силу значительного смещение зонда, подвижности и посмертной трансформации ряда внутренних органов.

Нам представляется, что оптимальным для установления угла отклонения раневого канала в теле потерпевшего является использование тригонометрических функций. Ход раневого канала в теле потерпевшего можно изобразить в виде воображаемого прямоугольного треугольника, где роль гипотенузы принадлежит самому раневому каналу, а один из катетов - представляет собой разницу расстояний от уровня подошвенных поверхностей стоп до входной и выходной ран.

Однако сквозные колото-резаные ранения в экспертной практике встречаются крайне редко. Поэтому также следует производить измерение расстояния от уровня подошв не только до входной раны, но и до того места, где слепо оканчивается раневой канал. Такой способ может быть достаточно эффективен при окончании раневого канала в костях скелета и внутренних органах, не претерпевающих существенной посмертной трансформации, например, печени. Кроме того, для расчета угла направления раневого канала могут быть использованы масштабные схемы из анатомического атласа, если в протоколе вскрытия подробно указаны поврежденные по ходу канала анатомические структуры. Использование масштабных схем позволяет определить вероятный угол направления раневого канала с помощью расчета тригонометрических функций или непосредственного измерения транспортиром.

Таким образом, существующая методика проведения ситуационных экспертиз по случаям так называемого «самонатыкания» далека от совершенства и требует своего дальнейшего совершенствования.

В целях повышения качества судебно-медицинских ситуационных исследований необходимо совершенствовать порядок исследования раневых каналов колото-резаных и колотых ранений, так чтобы добиться более точного определения их направления.

ВОЗМОЖНОСТЬ РЕШЕНИЯ ВОПРОСОВ МЕХАНИЗМА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТРАВМЫ ПРИ ДВУХМОМЕНТНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЕЛЕЗЕНКИ

А.А. Карандашев

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства Обороны Российской Федерации, г.Москва

Двухмоментные или "отсроченные" разрывы селезенки по литературным данным развиваются через 3 – 30 дней и составляют от 10 до 30% всех ее повреждений.

По S. Dahiya (1976) 50% таких разрывов возникают на первой неделе, но не ранее 2-х суток после травмы, 25% на 2-й неделе, 10% могут возникать через 1 месяц.

J. Hertzann с соавт. (1984) выявил разрыв селезенки через 28 суток. По М.А. Сапожниковой (1988) двухмоментные разрывы селезенки наблюдались в 18% и возникали не ранее 3 дней после травмы.

Ю.И. Соседко (2001) наблюдал разрывы капсулы селезенки в месте сформировавшейся подкапсульной гематомы в период от нескольких часов до 26 суток с момента травмы.

Как видим, при двухмоментных разрывах после травмы паренхимы селезенки до разрыва капсулы накапливающейся в подкапсульной гематоме кровью проходит значительный, до 1 месяца, временной промежуток. Возможно ли решение вопроса механизма образования повреждения пульпы органа при данных обстоятельствах? Соответствует ли локализация, форма и направление первичного разрыва пульпы органа при двухмоментных разрывах селезенки локализации последующего разрыва капсулы? В литературных источниках имеются отдельные указания на их соответствие. По Ю.И. Соседко (2001) решение этого вопроса затрудняется тем, что первоначальная морфология повреждений изменяется под влиянием происходящих, в последующем, воспалительных и других процессов, второго этапа разрыва селезенки. По мнению автора, в случаях разрыва капсулы в области подкапсульной гематомы важно определить очаг первичной травматизации паренхимы.

По результатам наших исследований, решение этого важного вопроса вполне возможно при наличии макропрепарата селезенки. Первичный очаг повреждения пульпы селезенки – разрыв – макроскопически по своей форме мало изменяется со временем. Это связано с наличием в селезенке трабекулярного аппарата. Кровь легче распространяется под капсулой, образуя подкапсульную гематому, форма которой чаще овальная и длинник ее соответствует длиннику повреждения паренхимы. Направление разрыва капсулы обычно соответствует длиннику гематомы. Поэтому для выявления подкапсульного повреждения края разрыва капсулы должны быть совмещены. Макропрепарат должен быть тщательно фиксирован формалином. И только после фиксации параллельными разрезами перпендикулярно длиннику разрыва капсулы могут быть установлены локализация и направление подкапсульного разрыва. Это и дает возможность решения вопроса о механизме образования первичного повреждения пульпы селезенки. Что касается определения давности возникновения повреждения, то оно должно быть оценено по гистологическим данным изъятой из края повреждения ткани селезенки. Подкапсульная же гематома, также как и паренхиматозная, имеет смешанную морфологическую характеристику и состоит из эритроцитов, клеток белой крови, в том числе и гранулоцитов, и фибрина. Наличие в ее составе как "старой", так и "свежей" крови отражает прогрессирование кровотечения. Ориентироваться на гистологическую картину подкапсульной гематомы для определения давности травматического процесса нельзя.

ВОЗМОЖНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ УСЛОВИЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ ТУПЫМИ ТВЕРДЫМИ ПРЕДМЕТАМИ С ОГРАНИЧЕННОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ

А.А. Карандашев

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства Обороны Российской Федерации, г.Москва

В судебно-медицинской практике среди закрытых повреждений органов живота травма селезенки занимает одно из ведущих мест. Частота повреждений этого органа по литературным данным составляет от 15,4% - 17,5% (Криворотов И.А., 1949; Горшков С.З., Волков В.С., 1978) до 20% (М.А. Сапожникова, 1988). По нашим исследованиям, изолированные повреждения селезенки при закрытой тупой травме наблюдались в 7%, а в практике производства экспертиз по травме органов живота стоят на первом месте.

Травма селезенки почти всегда имеет судебную перспективу. Следственные и судебные органы при расследовании уголовных дел, связанных с повреждением этого органа, на разрешение экспертизы в основном ставят вопросы, касающиеся механизма образования повреждения селезенки, давности травмы и возможности возникновения ее при тех или иных обстоятельствах.

В решении вопросов механизма мы придаем ведущее значение морфологическим особенностям повреждений.

Морфологически в повреждениях селезенки мы различаем:

- отслоения капсулы от пульпы с надрывами капсулы и образованием подкапсульного кровоизлияния,
- кровоизлияния под капсулу,
- разрывы капсулы и паренхимы,
- подкапсульные разрывы паренхимы.

Отслоения капсулы с образованием подкапсульного кровоизлияния.

Эти повреждения в основном локализируются в месте прикрепления связок и возникают вследствие растяжения капсулы при смещении органа с отслоением ее от пульпы связкой. При небольшом увеличении (МБС-2, 6х) можно разглядеть повреждения капсулы в виде надрывов поверхностных слоев, которые располагаются поперечно растяжению капсулы. Отслоение капсулы всегда сопровождается повреждением сосудов и образованием подкапсульных кровоизлияний в виде вытянутых овалов толщиной менее 0,1 см. Нередко в местах отслоений надрывы могут переходить в разрывы капсулы в основном в дистальных от связок отделах.

Кровоизлияния под капсулу.

Эти повреждения возникают вследствие периферического или центрального повреждения пульпы органа. Периферические повреждения пульпы связаны с повреждением (сжатием, сминанием и разрывом) подкапсульно расположенных сосудов при деформации сжатия (рис. 6). Кровоизлияния при этом имеют овальную или круглую форму в виде небольших пятен от 0,1 до 1 см в диаметре, толщиной до 0,3 см, возвышающихся над уровнем окружающей ткани. Нередко такие кровоизлияния располагаются по цепочке на диафрагмальной поверхности селезенки в виде отпечатка ребра. Центральные, расположенные более глубоко, разрывы пульпы более свойственны деформации сдвига. Они приводят к образованию более обширных кровоизлияний под капсулу органа. Такие кровоизлияния зачастую занимают часть той или иной поверхности селезенки, а иногда почти полностью захватывают ее. Форма их разнообразна, чаще неопределенная. Толщина таких кровоизлияний может достигать 1 см.

Разрывы капсулы и паренхимы.

Такие повреждения возникают вследствие перерастяжения тканей и превышения пределов их эластичности и прочности при деформации растяжения. В основном разрывы имеют линейную форму, с неровными растресканными вдоль длинника кровоподтечными краями и тканевыми перемычками. Могут располагаться на различных анатомических поверхностях селезенки, иметь различное направление и размеры.

Подкапсульные разрывы паренхимы.

Эти повреждения возникают вследствие повреждения пульпы селезенки при сохраненной капсуле. Свойственны по клинике двухмоментным разрывам селезенки. Могут возникать при растяжении, сжатии и сдвиге пульпы органа, локализоваться в различных анатомических областях, на периферии или центрально. В основном имеют щелевидную форму.

По локализации повреждения могут располагаться центрально или на периферии в той или иной анатомической области органа.

По направлению: поперечно или вдоль длинника селезенки и косо относительно длинника органа по условному циферблату часов.

По форме: овальные, неопределенной формы, линейные (прямая, дугообразная, ломаная), Г-, Т- и др.-образная.

Основными составляющими механизма образования повреждения являются: свойства повреждающего фактора, вид травмирующего воздействия, место его приложения и направление его действия.

В практике производства экспертиз по закрытой тупой травме живота с повреждением селезенки в основном встречаются два вида травмирующего воздействия: удар и сдавление, реже их комбинации.

По результатам наших исследований, при ударных воздействиях в основном отмечались единичные разрывы капсулы и паренхимы органа с кровоизлияниями под капсулу и паренхиму противоположной поверхности селезенки, центральные кровоизлияния в паренхиму носили очаговый характер, имело место отслоение капсулы с кровоизлиянием под нее в области прикрепления связочного аппарата. При сдавлении наблюдались сочетанные повреждения органов живота с множественными повреждениями селезенки, разрывы распространялись на всю толщу органа, имела место фрагментация, а чаще всего размозжение селезенки.

Решение вопросов о месте приложения травмирующего воздействия и его направлении является основным звеном установления механизма образования повреждения селезенки. Оно основалось нами на физических законах деформации упругих тел. Как и все упругие тела, при травме селезенка претерпевает три вида деформации – сжатие, растяжение и сдвиг. Для каждого из этих видов деформации характерны свои морфологические особенности повреждений органа.

По нашим наблюдениям, при деформации сжатия в селезенке происходит размятие пульпы с образованием кровоизлияний в ткань органа и под его капсулу. Деформация растяжения приводит к разрыву капсулы и пульпы, нередко к разрыву пульпы без повреждения капсулы (при двухмоментных разрывах селезенки), повреждения собственно капсулы чрезвычайно редки и морфологически выглядят трещинами. Деформация сдвига по той или иной оси в основном приводит к возникновению повреждений пульпы в виде внутренних разрывов и кровоизлияний.

Описанные морфологические особенности повреждений позволяют установить лишь виды деформаций и локализацию их на тех или

иных частях селезенки. Однако установление конкретного механизма по этим данным невозможно. Допустим, поперечный разрыв капсулы и ткани в области ворот органа свидетельствует о деформации растяжения на висцеральной поверхности, которая могла произойти: вследствие смещения центральной части селезенки от диафрагмальной к висцеральной поверхности; вследствие смещения переднего конца от висцеральной к диафрагмальной поверхности; вследствие смещения заднего конца от висцеральной к диафрагмальной поверхности. Следовательно, имеется три места приложения травмирующей силы с различными направлениями ее действия. Т.е. три версии механизма образования повреждения.

Для решения конкретной версии механизма образования повреждения селезенки в информационном поле эксперта должны быть клинические, патоморфологические и следственные данные, а также возможность макроскопического исследования удаленного при оперативном вмешательстве органа.

При изучении представленных следствием данных на стадии исследования судебно-медицинский эксперт должен выявить морфологические особенности повреждения селезенки, его локализацию на органе, форму и направление. Эти данные могут быть получены при изучении медицинских документов и материалов дела. Однако самым информативным является изучение макропрепарата удаленной селезенки. При его изучении следует обратить внимание на морфологию повреждения, его особенности, локализацию, форму, направление и состояние капсулы в области связочного аппарата. Произвести правильный забор ткани для установления давности образования повреждения. В случае отсутствия макропрепарата можно прибегнуть к моделированию механизма образования повреждения с учетом клинических и морфологических данных.

Однозначный вывод о механизме образования повреждения должен быть основан на широком информационном поле. При недостаточной информации о повреждении, эксперт, констатируя это обстоятельство, должен описать все возможные механизмы его образования. Что позволит следствию использовать эти варианты при производстве следственных экспериментов и установить возможность причинения травмы селезенки при тех или иных обстоятельствах.

ОБ ОДНОМ ИЗ СОВРЕМЕННЫХ ВОПРОСОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТИ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ГОРОДЕ

С.В. Мальцев

Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области

Качество медицинской помощи наряду с другими признаками и критериями можно оценивать и по её экономической эффективности, т.е. теми выгодами, которые получает общество от снижения заболеваемости, инвалидности и смертности.

Первым этапом оценки социально-экономической эффективности деятельности всех звеньев системы здравоохранения, как правило, является расчёт социального ущерба в виде числа недожитых лет жизни в трудоспособном возрасте в результате преждевременной смерти.

Нами были определены "потери предстоящей продолжительности жизни" или утраченный жизненный потенциал (УЖП) в результате преждевременной смерти городского населения. Данный показатель определяется как произведение длительности предстоящей жизни, которую имела бы в среднем одна умершая личность (недожитые годы) на численность группы умерших. Существующие методики расчёта УЖП различаются способом определения средней продолжительности предстоящей жизни в определённом возрасте и выбором пограничного возраста. При наших расчётах пограничным возрастом была выбрана средняя продолжительность жизни лиц обоего пола г. Кемерово за 2002 г. (62,8 лет).

Учитывая актуальность таких проблем, как наркомания и заболевания системы кровообращения, нами были рассчитаны показатели УЖП в результате преждевременной смертности от отравления наркотиками и от болезней системы кровообращения в различных возрастных группах. Было установлено, что в результате скоростной смерти от всех болезней системы кровообращения и отравления наркотиками лиц обоего пола в возрасте до 62,8 лет, в целом утраченный жизненный потенциал составил 9168,0 человеко-лет, при этом 50,8% пришлось на отравление наркотиками. Если в случаях отравления наркотиками, максимум показателя приходится на возраст 20 – 24 года

(1142,4 ч.л.), то при преждевременной смерти от болезней системы кровообращения, этот показатель приходится на возраст 45 – 49 лет (1532,6 ч.л.).

При расчёте утраченного жизненного потенциала в результате смертности от ведущих нозологических форм системы кровообращения установлено, что потери человеческих жизней от отравления наркотиками на 11,0% больше, чем при смертности от ИБС, на 20,5%, при смертности от кардиомиопатий. (табл. 1).

Данные таблицы свидетельствуют о том, что социально-экономические потери от отравлений наркотиками в общем количестве приходятся на возраст от 15 до 44-х лет (99,5%). Единичные случаи смертельных наркотических интоксикаций не определяют общей тенденции показателя УЖП. При смерти от болезней системы кровообращения тенденция к нарастанию данного показателя начинается с 30 лет, который составляет в возрастной группе 30 – 60 лет (98,2%). При этом обращает на себя внимание, что показатель УЖП в результате отравления наркотиками в возрастной группе от 15 – 44 лет, в 1,2 раза превышает таковой в этом возрасте от болезней системы кровообращения. Это подтверждает тот факт, что если мы ежегодно отмечаем "омоложение" смертности от болезней системы кровообращения, то смертность от отравления наркотиками следует признать просто "молодой".

Таким образом, представленные сравнительные данные утраченного жизненного потенциала, свидетельствуют о том, что социально-экономические потери города в результате отравления наркотиками на 0,8% превышают таковые, обусловленные скоростной смертью от болезней системы кровообращения. Следовательно, обе проблемы одинаково актуальны и вышли за пределы возможностей влияния на них только системы здравоохранения и требуют комплексного решения их на государственном уровне.

Сравнительные показатели утраченного жизненного потенциала в связи со смертностью от отравления наркотиками и скоропостижной смертью от болезней системы кровообращения населения г. Кемерово за 2002г. (при ожидаемой продолжительности жизни обоого пола – 62,8 лет)

Возраст	Причины смерти					
	Отравления наркотиками	Все болезни системы кровообращения	ИБС	Кардиомиопатии	ГБ	ЦВБ
15-19	450,8	—	—	—	—	—
20-24	1142,4	40,8	—	40,8	—	—
25-29	859,2	71,6	—	35,8	—	—
30-34	431,2	277,2	92,4	184,8	—	—
35-39	103,2	903,0	464,4	412,8	—	77,4
40-44	83,2	1206,4	582,4	624,0	20,8	62,4
45-49	—	1532,6	600,4	632,0	47,4	94,8
50-54	10,8	1414,8	680,4	529,0	54,0	97,2
55-59	5,8	527,8	301,6	69,6	11,6	52,2
60-62,8	—	107,2	60,0	29,6	5,6	4,8
ВСЕГО:	3086,6	6081,4	2781,6	2562,2	139,4	388,8

ПРОБЛЕМЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ПО МАТЕРИАЛАМ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ

С.В. Мальцев

Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области

Состояние здоровья населения принято оценивать по негативным характеристикам, а именно – по степени утраты социальной активности, измеряемой масштабами заболеваемости и её последствий: временной и стойкой утраты трудоспособности и смертности.

Специфической чертой ситуации в России является то, что переход к естественной убыли населения, начавшейся в 1992г., обусловлен не только снижением рождаемости, но и резким ухудшением здоровья населения и ростом смертности.

Прозвучавший двадцать лет назад тезис – "Социалистический строй создал объективные условия для кардинального решения проблем общественного здравоохранения, используя все звенья экономического и социального механизма для формирования и укрепления здоровья" (Александров О.А., Демченкова Г.З., Полонский М.Л., Случевский И.И., 1983) в настоящее время воспринимается как "ностальгическое эхо".

Особенности социально-экономического развития России в настоящее время, сокраще-

ние бюджетного финансирования на здравоохранение, увеличение доли лиц, живущих на грани бедности приводит к ухудшению здоровья населения и росту смертности в городах, где проживает более 70% всего населения страны. До настоящего времени нет должного контроля на государственном уровне за безопасностью условий труда, здоровым образом жизни. Не ведется полномасштабной борьбы с вредными привычками: отмечается рост наркомании; алкоголизма, курения; вредными привычками охватываются женщины репродуктивного возраста. Значительно ухудшилось, а порой и вовсе не проводится профилактическая работа. Большую озабоченность граждан и органов власти вызывает нарастающий, и зачастую неконтролируемый рост платности в здравоохранении, снижение доступности медицинской помощи.

Нельзя не отметить в ряду причин, на которые сегодня система здравоохранения повлиять не может и способствующих росту заболеваемости и преждевременной смертности, такие как: социальная интеграция и поддержка человека (прежде всего больного). Социальная

интеграция заключается в существовании и развитии социальных связей: отношение с родственниками, друзьями, обмен информацией, эмоциональная и материальная поддержка. У социально интегрированных лиц смертность более низкая (Ступаков И.Н., Вилков И.М., Самородская И.В., 2001).

Эти условия определяют и медико-демографические показатели состояния здоровья населения региона.

По сравнению с 2001 годом, в 2002 году в среднем по области отмечается уменьшение численности населения на 21,6 тысячи человек. Число детей сократилось на 25,6 тысяч человек, подростков на 2,8 тысячи человек. За последние 15 лет в Кузбассе также как и во всей России, нет естественного прироста населения. Показатели рождаемости превышали показатели смертности в 1987 году в 1,72 раза, а в 2002 году – обратная ситуация – показатели смертности превышают показатели рождаемости в 1,8 раза. Снизилась ожидаемая продолжительность жизни у мужчин с 68,4 лет в 1990г. до 56,9 лет в 2001 году, у женщин с 73,5 лет до 70,0 лет. Рост смертности в 2002 году по сравнению с 2001 годом был обусловлен в основном смертностью от болезней системы кровообращения, болезней органов пищеварения, травм и отравлений, прирост которых составил соответственно 5,8%, 11,5%, 3,2%. В структуре причин смертности, как по области в целом, так и в г.Кемерово в частности, на первой позиции находятся болезни системы кровообращения, на второй – травмы и отравления, на третьей – новообразования.

На протяжении пяти лет наблюдается тенденция роста социально значимых инфекций: туберкулез – темп тенденции 11,3, носители ВИЧ-инфекции – 1,4, педикулез – 47,5. В г.Кемерово показатели заболеваемости по многим инфекциям остаются по-прежнему выше областных и Республиканских.

Результаты ретроспективного анализа общей судебно-медицинской смертности и скоропостижной смерти от болезней системы кровообращения на территории Кемеровской области в целом и областного центра в частности свидетельствует, что динамика практически всех показателей смертности не имеет положительной тенденции. Количество экспертиз и судебно-медицинских исследований трупов выросло в 2002 году против 2001г. на 8,0%. Насильственная смерть в 2002 году составила 52,1%, ненасильственная – 42,9%, причина смерти не установлена в 5,0% от всех экспертиз трупов. Данное соотношение насильственной и

ненасильственной смерти в Кемеровской области наблюдается с 1995 года. Механическая травма в структуре насильственной смерти является определяющим показателем и составляет 42,3%. Транспортная травма в сравнении с 2001 годом выросла на 38,4%, отравления этиловым алкоголем на 1,5%, техническими жидкостями и растворителями на 84,2%, наркотическими веществами на 25,0%.

Уровень ненасильственной смерти прежде всего определяют болезни системы кровообращения, показатели которых в области выросли на 11,4% по отношению к 2001 году, а по г.Кемерово снизились на 12,6%. Данная ситуация обостряется тем обстоятельством, что большая часть преждевременной смерти приходится на лиц трудоспособного возраста, определяющих экономику региона. Так в результате скоропостижной смерти от болезней системы кровообращения в г.Кемерово в 2002 году было потеряно 6081,4 человека-лет трудоспособной жизни, от отравления наркотиками 3086,6 человеко-лет, при этом в возрасте 20-24 года утраченный жизненный потенциал в результате смерти от отравления наркотиками превысил таковой при смерти от болезней системы кровообращения в 28 раз, а в возрасте 30-34 года выше на 55,6%. Утраченный жизненный потенциал при смерти лиц трудоспособного возраста от отравления наркотиками на 11,0% превышает данный показатель при смерти от ишемической болезни сердца.

Занимаясь проблемой скоропостижной смерти от болезней системы кровообращения городского населения областного центра (Кемерово) был выявлен ряд достаточно стабильных медико-социальных факторов, определяющих уровень смертности:

1. Недостаточно полный охват диспансерным наблюдением населения (только 38,6% умерших скоропостижно от болезней системы кровообращения находились на диспансерном учете).

2. Слабая материально-техническая база большинства поликлиник, не позволяющая на современном уровне диагностировать заболевания и оказывать помощь на дому.

3. Появление новой формации населения – БОМЖ, не поддающаяся поликлиническому учету (количество неопознанных трупов в 2002 году выросло на 39,2% в сравнении с 2001г.).

4. Увеличение количества людей, проживающих на грани бедности (количество неотребуемых трупов в 2002 году увеличилось на 12,7% в сравнении с 2001г.).

5. Отсутствие бережного отношения к своему здоровью (по данным анкетного опроса

родственников умерших – 60,5% больных систематически курили, 71,4% злоупотребляли алкоголем; только 12,9% больных относительно регулярно посещали врача, 45,4% обращались за медицинской помощью только в случаях обострения заболевания). По материалам, подготовленным по заказу Международного фонда социально-экологической помощи "состояние здоровья жителей России и оздоровительные службы" (Москва, 1993). – 50 - 60% населения не владеет различными навыкам здорового образа жизни. А на фоне декларируемой ценности здоровья каждого человека фактически поощряется пренебрежительное отношение к здоровью. Например, выход больного человека на работу во имя производственных целей преподносится как пример для подражания.

6. Медицинская безграмотность населения (только 8,6% из анализируемых случаев скоропостижной смерти родственниками умерших была предпринята попытка оказать первую доврачебную помощь, а в 40,2% смерть наступала до приезда СМП).

7. Отсутствие веры в эффективность лечения. По нашим данным в 13,1% отказ от поликлинической помощи был продиктован отсутствием веры в эффективность лечения. По материалам Интосоцэкофонда, 1993г. – не удовлетворены лечением примерно половина мужчин и 75,0% женщин. До 80,0% в разных регионах России население недовольно системой здравоохранения.

При изучении скоропостижной смерти городского населения не был учтен экологический фактор, который требует углубленного комплексного изучения совместно со специалистами санэпиднадзора и центра профпатологии.

На актуальность этой проблемы указывает анализ детской заболеваемости в г. Кемерово, при котором установлено, что сочетание загрязненного атмосферного воздуха и неполноценное питание обуславливают пятую часть всей детской заболеваемости, особенно эти факторы влияют на уровень болезней эндокринной системы – 27,7%, органов дыхания – 22,6%, органов пищеварения – 17,7%. Исходя из прогноза, рассчитанного до 2010 года впервые выявленной заболеваемости детей, если не произойдет существенных изменений в экологической ситуации, социально-экономическом положении и медицинском обслуживании, то заболеваемость может увеличиться. Это положение экстраполируется и на взрослое население города.

Представленные материалы указывают на то, что целый ряд факторов, обуславливающих заболевание и смертность от них, создаётся самим человеком и является результатом неправильного режима труда, быта, вредных привычек и т.д. Однако, в настоящей социально-экономической ситуации население, как никогда, нуждается в помощи государства. И как правильно подчеркивал И.В. Давыдовский (1962), "задачи профилактики безраздельно сливаются, с одной стороны, с задачам теоретической медицины как отрасли биологии естествознания, с другой стороны – с задачами государственного общественного значения, определяющими условия и образ жизни человека".

Таким образом, проблема состояния здоровья населения за последние годы вышла за рамки здравоохранения приобрела характер общегосударственный, и как оно – государство – будет относиться к своему здравоохранению, будет зависеть здоровье нации.

О ВОЗМОЖНЫХ ОШИБКАХ ПРИ ОЦЕНКЕ "БОЛЬШОГО СЕРДЦА" В ПРАКТИКЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЭКСПЕРТА

С.В. Мальцев, А.И. Намаконов

Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области

Морфометрическим показателям здорового и больного сердца посвящено значительное количество работ (Автандилов Г.Г., 1973, 1984; Власов А.Ю., 1983, 1985; Дубчак Б.И., Гнатюк М.С., Гнатюк Л.А., 1980; Дементьева Н.М., 1966; Колянов Е.В., Недосеков В.В., 2002; Мальцев С.В., Баринов Е.Х., 1999; Свищев А.В., 1981; и др.).

Несмотря на некоторые различия отдельных показателей, общим является то, что характеристики сердца подвержены существенным

изменениям, даже без патологических изменений.

При оценке размеров и массы сердца необходимо учитывать комплекцию индивидуума, его рост, массу тела, возраст, а также род занятий (Калитиевский П.Ф., 1981). Особенно это касается массы сердца.

Принимая во внимание данные литературы, проводимые нами ранее исследования, а также ежегодное увеличение показателей ско-

ропостижной смерти от отдельных форм болезней системы кровообращения нами была предпринята попытка проверки достоверности диагнозов с учетом морфометрических показателей сердца, используемых судмедэкспертами в повседневной практике.

Первоначально для последующего сравнения с анализируемыми практическими экспертизами, мы исследовали морфометрические показатели сердца 66 трупов лиц мужского пола, разного роста и возраста, умерших от насильственных причин (механическая асфиксия, электротравма и др.). В 45 случаях морфометрические показатели находились в пределах нормы, при этом масса эпикардального жира колебалась от 22,5 гр. до 50 гр. Масса и размеры сердца здоровых лиц были в основном связаны с антропометрическими показателями трупа и возрастом. При этом мы использовали метод оценки массы сердца с помощью номограммы предложенный А.Ю. Власовым (1985).

В последующем нами были отобраны 120 актов судебно-медицинского исследования трупов мужчин, скоропостижно умерших от болезней системы кровообращения с указанием на гипертрофию миокарда. Возраст умерших колебался от 38 лет до 85-ти. Все лица были без анатомических отклонений развития, правильного телосложения, удовлетворительного питания.

Во всех анализируемых случаях морфометрические показатели ограничивались определением общей массы сердца (ОМС), измерением толщины стенок желудочков и в единичных случаях (7) применялись методы отдельного взвешивания. При определении ОМС ни в одном из случаев не измерялась масса эпикардального жира, хотя известно, что возрастание массы сердца в возрасте 30-60 лет происходит за счет эпикардального жира и медленно. Кроме того, и размеры сердца определялись без указания на удаление эпикардального жира. Конфигурация сердца описывалась как "обычная" или как "сердце конусовидной формы". Всё это давало основание сомневаться в объективности оценки увеличенного сердца.

В анализируемую группу входили случаи с диагнозами: алкогольная кардиомиопатия (25), ишемическая болезнь сердца (60) и гипертоническая болезнь (35).

При анализе макроскопических и микроскопических изменений миокарда у трупов лиц, умерших от алкогольной кардиомиопатии данный диагноз был верифицирован в 17 случаях. При этом имело место увеличение массы сердца до 500 – 700 гр., отмечалось расширение

полостей, дилатация и гипертрофия больше выражены в левой половине сердца, неравномерное кровенаполнение миокарда, наличие участков кардиосклероза. В остальных 8-ми случаях имела место тотальная гипертрофия сердца без изменения его конфигурации и расширения полостей и изменения клапанного аппарата. При этом не были применены методы отдельного взвешивания, не указана чистая масса сердца (без эпикардального жира), а ОМС составляла 400 – 600 гр. Всё это с учетом возраста умерших и данных микроскопии более свидетельствовало о имевшей место первичной идиопатической кардиомиопатии.

В 30-ти случаях смерти от гипертонической болезни масса сердца превышала условную норму для конкретного индивидуума (с учетом роста, условной массы тела, возраста) на 80-300 гр. Размеры сердца и толщина стенки левого желудочка были увеличены, сосочковые мышцы утолщены. При описании эпикардального жира указывалось: "умеренно обложено жиром". В 10-ти случаях отмечалось значительное расширение полости левого желудочка и наличие постинфарктных рубцов в стенке желудочка. В данных случаях изменения в других органах, результаты гистологических исследований, данные катанамнеза свидетельствовали в пользу длительной артериальной гипертонии. В остальных 5-ти случаях выводы о гипертрофии сердца базировались на увеличенных линейных размерах и массы сердца без учета массы эпикардального жира, возраста, роста, питания человека и микроскопических данных. При этом не была указана конфигурация сердца, состояние полостей, не определялся желудочковый индекс, клапанный аппарат описан стандартно (в 1-ом случае "клапаны без изменений"). Подобный подход не дает полных оснований для диагноза "гипертоническая болезнь". Макро- и микроскопические изменения других органов в этих случаях так же не позволили подтвердить установленный диагноз. Более вероятно, что экспертами была упущена альтернативная причина увеличения массы сердца, тем более, что увеличение сердца при гипертонии не всегда закономерно и патогномично. По данным Н.М. Дементьевой (1966) такие патологические процессы как отек, ожирение, мутное набухание, разрастание молодой соединительной ткани и организация пристеночных тромбов не характеризуют истинную гипертрофию, а выражают собой изменения структуры миокарда при изменении гемодинамики.

Одним из макроскопических проявлений ИБС является увеличение размеров и массы сердца (А.В. Смольянкин, Т.А. Надачина

1963; И.С. Свядковский 1966; П.М. Бедрин, А.П. Загрядская, В.С. Кедров, Т.М. Уткина 1975 и др.). При анализе актов исследований трупов лиц, умерших от ИБС установлено, что в большинстве случаев (48) гипертрофия миокарда, как признак данного заболевания, была выставлена в диагноз обоснованно и подтверждена методами отдельного взвешивания и результатами микроскопии. В остальных случаях данный признак не был объективным, т.к. микроскопическая картина не соответствовала гипертрофии миокарда. Увеличение массы и размеров сердца при этом было более обусловлено эпикардальным жиром, тем более в актах имелось указание на то, что эпикард "обильно обложен жиром". Кроме того, подтверждением ошибочной оценки размеров и массы сердца, как истинной гипертрофии, являются указания на нормальную толщину стенок желудочков и обычное состояние полостей сердца. Более вероятно в указанных случаях, судя по микроскопическим данным, имела место донекротическая стадия инфаркта миокарда, в которую на

первый план выступают острые расстройства кровообращения.

Ни в одном из анализируемых актов, не встретилось указание на массу сердца без эпикардального жира, измерения толщины стенок желудочков в различных отделах, применение номограмм, предложенных А.М. Лифшицем (1981), Ю.В. Власовым (1985). Забор биоматериала для микроскопического исследования не всегда осуществлялся в полном объеме и в соответствии с поставленным диагнозом. Сказанное является основными причинами ложной оценки увеличенных размеров и массы сердца, а, следовательно, приводит к ошибочным диагнозам.

Таким образом, мы считаем, что наряду с традиционными методами исследования трупов лиц, умерших скоропостижно, применение методов отдельного взвешивания, номограмм сердца, должны стать обязательными наряду с другими дополнительными методами и учитываться при оценке качества исследования трупа.

О СРОКАХ ПОЛНОЙ И ЧАСТИЧНОЙ МУМИФИКАЦИИ ТРУПОВ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.В. Маслов, Е.Х. Баринов, П.В. Исаченков

кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова,
г.Москва

Мумификация (араб. *mumiya* – высохший труп и лат. *facere* – делать) – высыхание трупа или отдельных омертвевших частей в живом организме. Различают естественную и искусственную мумификацию, получаемую путем бальзамирования (греч. *balsamon* – пахучая смола, предохраняющая от гниения) трупа. Естественная мумификация нередко встречается в сухой почве песчаных пустынь, кладбищ, в склепах, на открытом воздухе (при движении (вентиляции) сухого нагретого воздуха) и пр. В песчаных пустынях находят не только отдельные мумии, но иногда целые караваны людей и животных, засыпанных песком во время песчаной бури и хорошо сохранившиеся в мумифицированном виде. У естественных мумий отсутствуют обычно все или почти все внутренние органы, сохраняются, кроме костного скелета, кожа, мышцы (преимущественно межмышечная соединительная ткань), сухожилия, связки и местами соединительнотканная основа внутренних органов.

Имеются указания на возможность естественной мумификации и при низкой темпера-

туре, замедляющей гниение, но не препятствующей удалению влаги из трупа движущимся сухим воздухом.

Превращение в мумию происходит следующим путем. В первые дни после смерти при благоприятной температуре воздуха гниение идет чрезвычайно быстро, и мягкие, рыхлые, богатые кровью паренхиматозные органы колликвацируются, т.е. превращаются в жидкую массу. Последняя вместе с сывороткой крови и лимфы скопляется в нижележащих частях трупа и затем вытекает наружу через гнилые, дряблые и местами распавшиеся стенки полостей. Вытекающая жидкость поглощается сухим песком и вообще сухой, хорошо вентилируемой почвой. Вследствие вытекания из трупа сыворотки и разжиженных внутренних органов он лишается значительной части содержащейся в нем жидкости и делается суше. Труп же, содержащий лишь небольшое количество воды, является средой, мало пригодной для жизнедеятельности гнилостных бактерий, обуславливающих гниение. Последнее замедляется или прекращается, и труп при высокой температуре и сухости

воздуха начинает быстро высыхать и через короткое время вполне мумифицируется (Минаков П.А., 1924). Кроме почвы, климата, степени вентиляции, при образовании мумии имеют значение и индивидуальные особенности трупа. Чаще подвергаются мумификации незрелые плоды, трупы худощавых, малокровных. При благоприятных внешних условиях плоды могут подвергаться мумификации уже через две-три недели, а трупы взрослых людей приблизительно через три месяца.

При мумификации объем трупа уменьшается, потеря веса достигает 75% и более, формы тела сохранены, цвет наружных покровов желтовато-бурый, бурый, темно-коричневый; ткани на ощупь плотные, твердые. Трупы в состоянии полной мумификации сохраняются неопределенно долгое время.

Применение консервирующих веществ для предупреждения или прекращения гниения, а также жидкостей, обладающих блокирующим действием по отношению к тканевым ферментам, способствует сохранению в целостности тканей и органов. Это является обязательной первоначальной фазой для искусственной мумификации, затем при соответствующих условиях происходит собственно высыхание трупа. Искусство мумификации известно со времен глубокой древности; в Египте – с начала 3-го тысячелетия до н.э. К выводу, что трупы могут долго сохраняться в высохшем состоянии, египтяне могли придти, находя естественные мумии людей и животных в сухой почве песчаных пустынь.

Нами проанализировано 22 случая частичной и полной мумификации трупов по материалам Государственного бюро судебно-медицинской экспертизы Монгольской Народной Республики. 17 мумифицированных трупов (14 мужского и 3 женского пола) были доставлены в летнее время из районов Южного Гоби (Южно-Гобийский аймак). Климат этих районов резко континентальный, умеренного пояса, с годовой амплитудой максимальной и минимальной температур до 85°C (январь -40°C, июль +40°C). Осадков в год выпадает от 68 до 200 мм. Почвы серо-бурые и бурые, часто в комплексе с песчаными пустынными, солончаками и такырами.

Как следует из протоколов осмотра места обнаружения, 11 трупов были полусасыпаны песком, 6 лежали на поверхности. В 16 случаях наблюдалась полная мумификация трупов. При исследовании установлено, что вес их колебался в пределах 3800-7150 г, кожные покровы сохранены, буровато-коричневого цвета, очень плотные, шероховатые на ощупь. Внутренние

органы полностью отсутствовали, в грудной и брюшной полостях обнаружено до 300 г сухой, пыле- и крошкообразной массы серого цвета. В 8 случаях удалось установить личность умерших, из них в 4 случаях они были опознаны родственниками по чертам лица, одежде, в остальных – по сохранившимся остаткам документов, находившихся в кожаных сумках. Возраст умерших – 43-65 лет. В 2 случаях путем опроса родственников, свидетелей удалось установить с точностью до 6-7 дней время наступления смерти.

В литературе указывается, что минимальный срок необходимый для мумификации трупа взрослого человека, - 2-3 месяца. В одном же из наших наблюдений (мужчина 53 лет, правильного телосложения, при жизни – пониженного питания) полная мумификация трупа наступила через 28-35 дней.

Следовательно, в определенных географических районах полная мумификация трупов взрослых лиц может наступать раньше общепризнанных сроков.

В 8 случаях были обнаружены явления частичной мумификации, главным образом конечностей и груди, головы, в брюшной полости находились бесструктурные серовато-бурые массы. В 1 случае (мужчина 48 лет, полная мумификация) найдены множественные колото-резаные раны, причем по их характеру установлено, что повреждения причинены ножом с односторонней заточкой клинка.

Однако, даже когда точно известны обстоятельства наступления смерти, при исследовании мумифицированных трупов не всегда удается обнаружить повреждения. Так, на трупе женщины (полная мумификация) в области шеи была найдена хорошо сохранившаяся петля, изготовленная из кожаного ремня. При тщательном, в том числе и гистологическом исследовании на коже различных участков не было выявлено никаких признаков странгуляционной борозды. Однако материалами дела установлено, что женщина покончила жизнь самоубийством (повешение).

Итак, полная мумификация трупов взрослых лиц может наступить через 28-35 дней; не во всех случаях при исследовании мумифицированных трупов могут быть обнаружены имевшиеся повреждения (например, странгуляционная бороздка).

Состояние мумификации создает возможность для судебно-медицинского разрешения вопросов, очень важных в следственном отношении. К ним относятся: диагностика мумии как доказательства условий, в которых находился труп, что имеет большое значение, если

обстановка, в которой обнаружен труп, не соответствует условиям мумификации; установление факта применения консервирующих веществ для мумификации, среди которых практикуются сильнейшие яды; выявление данных

для идентификации личности покойного; обнаружение на коже, костях, внутренних органах таких повреждений, которые могут служить для определения обстоятельств и значения причиненной травмы; суждение о давности наступления смерти.

ОСОБЕННОСТИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЛИНЕЙНЫХ ПЕРЕЛОМОВ СВОДА ЧЕРЕПА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПОРИСТОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ

М.Н. Нагорнов

кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова,
г.Москва

Множественные линейные переломы свода черепа, расположенные в нескольких смежных областях, возникают при травматическом воздействии в область головы тупого предмета с плоской широкой поверхностью соударения, имеющего высокую энергию. Нередко такой вид повреждений обозначают как "паутинообразный" или "звздообразный" перелом [E.S. Gurdjian, J.E. Webster, H.R. Lissner, 1950; и др.]. Они характеризуются многообразием по локализации, траекторий и морфологии трещин.

Цель нашего исследования состояла в том, чтобы выявить морфологические особенности и механизмы образования "паутинообразных" переломов свода черепа при низкой, средней и высокой пористости костной ткани в области контактной площадки. Были исследованы 26 таких переломов из практических наблюдений с известными условиями травмы, образовавшиеся от воздействий тупых твердых предметов с различной контактирующей поверхностью. На основании морфологических особенностей с использованием фрактографического способа устанавливали механизмы образования этих переломов. Методами количественной морфометрии определяли пористость костной ткани в области контактной площадки. При показателях до 10% ее оценивали как низкую, от 10 до 30% как среднюю, от 30 до 50% как высокую.

Множественные линейные переломы черепа при низкой пористости имели значительное распространение на своде и основании черепа. Среди них можно было выделить первичный отдаленный линейный перелом. Остальные линейные переломы, как правило, отходили от него. Разрушений губчатого слоя в области контактной площадки не наблюдали.

Механизм образования данных переломов состоял в формировании контактной площадки, зарождении первичного отдаленного

линейного перелома на расстоянии от контактной площадки, распространении этого перелома в направлении к участку контакта и в противоположную сторону. После охватывания этим переломом значительной площади происходила потеря устойчивости конструкции черепа и формировались вторичные локальные линейные переломы. Как правило, они начинались от первичного перелома из области контактного участка и распространялись радиально в различных направлениях. В дальнейшем происходило формирование кольцевидных трещин от изгиба внутрь секторов, сформировавшихся при распространении радиальных линейных переломов. Последовательность зарождения и распространения вторичных радиальных и кольцевидных переломов могла быть различной.

Множественные линейные переломы при средней пористости были представлены радиальными переломами, отходящими в различные стороны из области контактной площадки. На наружной пластинке по краям участка контакта наблюдали первичные кольцевидные трещины. Губчатое вещество имело очаговые разрушения, локализованные соответственно контактной площадке; здесь на внутренней пластинке обнаруживали локальные линейные переломы в виде "растрескивания".

Механизм данных переломов состоял в формировании контактной площадки на наружной поверхности, сжатии диплоэ. На наружной пластинке вблизи краев контактной площадки возникали первичные кольцевидные трещины от локального изгиба. При этом происходило дальнейшее сжатие диплоэ, которое приводило к его смятию и очаговым разрушениям, особенно в центральной части контактной площадки. На внутренней пластинке формировались локальные линейные переломы. На этой стадии конструкция свода не теряла своей устойчивости. Дальнейшее действие нагрузки

приводило к тому, что размеры контактной площадки увеличивались. На некотором расстоянии от нее зарождался отдаленный линейный перелом. Он распространялся в противоположную сторону и по направлению к участку контакта, где соединялся с одним из локальных линейных переломов. После распространения этого отдаленного линейного перелома на значительную площадь терялась устойчивость конструкции черепа, и формировались вторичные радиальные и кольцевидные трещины.

Множественные линейные переломы при высокой пористости были представлены множественными фрагментами и осколками на участке, имеющем размеры большие, чем контактная площадка. Вблизи краев перелома по окружности имелись кольцевидные трещины. Диплоэ имело значительные повреждения, наиболее выраженные в центральной части контактной площадки, где наблюдали его полное разрушение. В связи с этим на некоторых участках, особенно в центре, осколки наружной и внутренней пластинок были полностью отделены друг от друга. От разрушений в проекции контактной площадки в стороны отходили радиальные линейные переломы различной протяженности. Внешний вид перелома был похож на вдавленный перелом при высокой пористости, только по сравнению с последним отмечали большую площадь разрушений.

Механизм данных переломов состоял в формировании контактной площадки, сжатии диплоэ. На наружной пластинке возникали пе-

реломы от локального изгиба. При их формировании происходило дальнейшее сжатие диплоэ, которое приводило к его значительному разрушению, вплоть до полного в центральной части контактного участка. В последующем происходило образование осколков на внутренней пластинке.

Таким образом, механизмы образования и морфология "паутинообразных" переломов свода черепа в значительной степени определяются внутренней структурой кости, а именно ее пористостью. При низкой пористости обе компактные пластинки и диплоэ выступают как единое целое, деформируются и разрушаются вместе, по одному механизму. При высокой пористости травматическое воздействие, в первую очередь, локально повреждает диплоэ и наружную компактную пластинку, далее осколки и фрагменты, смещаясь по направлению воздействия, формируют разрушение внутренней компактной пластинки. При этом разрушения наружной и внутренней компактных пластинок происходят по разным механизмам, последовательно во времени, так как они отделены выраженным слоем диплоэ. В связи с этим наблюдается несоответствие характера разрушения на наружной и внутренней поверхностях и ряд других морфологических явлений. Во всех случаях при высокой пористости наблюдается повреждение диплоэ вплоть до его полного разрушения на протяжении всей контактной площадки и отделения фрагментов и осколков наружной и внутренней компактных пластинок друг от друга.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

К.В. Ноздряков, Т.И. Русакова

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации, г.Москва

При производстве комиссионных судебно-медицинских экспертиз, связанных с некачественным оказанием медицинской помощи, большое значение имеют данные гистологического исследования, а в некоторых случаях они являются основополагающими при решении вопросов об имевшейся патологии.

Гистологическое исследование органов и тканей при судебно-медицинской экспертизе трупов плодов и новорожденных является обязательным. Это обусловлено, во многих случаях, неинформативностью макроскопических

изменений внутренних органов, не позволяющих сделать вывод о характере патологического процесса и причине смерти. Проводимое микроскопическое исследование внутренних органов в данных случаях оказывает существенную помощь в решении этих задач.

При анализе экспертиз, проведенных нами в отношении новорожденных, в 40% наблюдений причиной смерти послужила болезнь гиалиновых мембран - респираторный дистресс-синдром.

Респираторный дистресс-синдром – тяжелая дыхательная недостаточность, сопровождающаяся дыхательным и метаболическим ацидозом, возникающая у новорожденных в первые часы после рождения. Во всех рассматриваемых случаях развитие его обуславливалось морфофункциональной незрелостью плодов и неполнообъемным оказанием медицинской помощи, недостаточным для устранения тяжелой дыхательной недостаточности у новорожденного.

При лечении новорожденных не применялось современное лечение дистресс-синдрома, общие принципы которого следующие:

1. Помещение новорожденного в кувез или подогреваемую постель.

2. Восстановление проходимости дыхательных путей - отсасывание слизи через катетер и желудочного содержимого через зонд; затем после интубации повторение этих процедур.

Гиалиновые мембраны это форма пневмопатии, наблюдающаяся, чаще всего, у недоношенных детей, родившихся в срок до 36-й недели беременности.

Наиболее частой причиной преждевременных родов, по нашим наблюдениям, явилась патология плаценты (в 87 %) у 23-х этих пациенток наблюдались - нарушения процессов имплантации и плацентации; у 3-х - патологическая незрелость плаценты. В 13% отмечалась внутриутробная гипоксия новорожденных у 14-и из этих пациенток родоразрешение проводилось с помощью кесарева сечения.

Макроскопически достоверно установить имеющееся заболевание гиалиновых мембран невозможно. При осмотре лёгкие тёмно-красного цвета, расширены, печёночной плотности.

Гистологически исследовались микропрепараты, окрашенные гематоксилин-эозином и по ван-Гизон.

При микроскопическом исследовании было обнаружено следующее: лёгкие безвоздушны или маловоздушны. Определялись зоны ателектаза со спавшимися альвеолярными ходами и альвеолами. Капилляры резко расширены, полнокровны. Гиалиновые мембраны, представленные гомогенными эозинофильными массами, выстилали в виде колец внутреннюю поверхность альвеол, и тем самым создавали препятствие для газообмена. Альвеолярный эпителий в местах расположения мембран местами был некротизирован. Наиболее часто гиалиновые мембраны встречались в субплевральных отделах. В участках ателектаза мембраны не обнаруживались. Одним из основных факторов развития болезни гиалиновых

мембран считается уменьшение количества сурфактанта (сложного вещества липидно-белково-углеводной природы, регулирующего поверхностное натяжение альвеол при изменении их объёма). В случаях смерти новорожденного в первые сутки после рождения, были обнаружены небольшие рыхлые мембраны на фоне отёка и ателектаза, при смерти на 2-3-и сутки отёк был умеренно выражен, мембраны имели более плотный вид, ателектаз сохранялся, при наступлении смерти на 4-5-е сутки мембраны были фрагментированы, вследствие резорбции альвеолярными макрофагами.

Респираторная недостаточность чаще возникает через 1-2 часа после рождения. Смерть новорожденных при данной патологии наиболее часто наступает через 8-30 часов после рождения. У 9-и новорожденных, проживших более 30 часов, была обнаружена присоединившаяся пневмония.

По литературным данным болезнь гиалиновых мембран никогда не наблюдается у мёртворождённых и у детей, проживших менее 1 часа и более 1 недели после рождения. Она редко выявляется у новорожденных весом менее 1000 и более 2500 г. Однако при наличии сходных факторов, определяющихся при развитии плода, не у всех детей отмечается болезнь гиалиновых мембран. Вероятно существуют дополнительные условия, приводящие к возникновению болезни.

Таким образом, наши исследования показали, что в случаях гибели новорожденных в результате респираторного дистресс-синдрома, ошибки при ведении пациентов в основном заключались в следующем:

- развитие респираторного дистресс-синдрома у новорожденных явилось результатом глубокой недоношенности, а также, в случаях, если роды произошли в срок с выраженной фето-плацентарной недостаточностью, нефропатии, что связано с дефектами ведения беременных в женской консультации;

- ни в одном из случаев не произведено введение стероидных гормонов для профилактики дистресс-синдрома;

- даже при проведении бережного родоразрешения путем кесарева сечения в 4-х из 14-и наблюдений были допущены ошибки. У 2-х пациентов операцию необходимо было провести в более ранние сроки, в одном наблюдении при фетоплацентарной недостаточности, и еще в одном наблюдении при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. У 2-х рожениц операция кесарева сечения проведена необоснованно рано, в одном наблюдении

при рубце на матке и спаечной болезни, в другом - при фетоплацентарной недостаточности, еще в 2-х - оперативное родоразрешение было проведено без достаточной терапии хронической фетоплацентарной недостаточности;

- в основном реанимационная помощь новорожденным была оказана правильно, но в недостаточном для устранения тяжелой дыхательной недостаточности объеме. В послеродовом периоде не применено современное лечение дистресс-синдрома (санация трахеобронхиального дерева, помещение в кувез, заместительная терапия экзосурфнеонатом, дыхание под ППД, лечение пневмонии).

РОЛЬ РОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНЫХ СИСТЕМ ПРИ СМЕРТИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 1 ГОДА

С.Л. Парилов

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Красноярск

Представления о патогенезе внутричерепной родовой травмы с каждым годом усложняются. Совершенно очевидно, что при этом заболевании в патологический процесс вовлекается весь организм.

В литературных сведениях, отражающих значение родовых повреждений центральной нервной системы в общей смертности новорожденных, мы увидим большие противоречия – от 0,6 – 2% (Макеева О.В., 1957; Лебедев А.А., 1950) до 60% Schwarz (1957), 80 – 85% (Ратнер А.Ю., 1985 и др.).

Venda (1945) выделяет 3 группы изменений головного мозга у детей с последствиями патологии родов, которую обозначает общим понятием "родовая травма": 1) склероз плаща, или так называемая субкортикальная энцефаломалиция; она характеризуется дегенерацией клеточных слоев коры с некрозом субкортикального слоя белого вещества. В коре наблюдается гиперплазия глиальных элементов с исчезновением нейронов; поражается обычно часть какой-нибудь доли мозга или целая доля; кистозное перерождение мозга характеризуется образованием полостей в белом веществе больших полушарий (порэнцефалии); 3) диффузное пестрое запустение; выражается в атрофии больших полушарий, базальных ганглиев и увеличении желудочков.

А.П. Крючкова (1938) обнаружила, что блуждающие нервы не принимают участие в осуществлении дыхательных движений внутриутробного плода, последние возникают только при влиянии автоматического ритмического возбуждения спинальных центров при накоплении продуктов обмена в крови плода.

В отдельных заключениях выводы экспертов были затруднены и высказаны в предположительной форме в связи с отсутствием данных патологоанатомического исследования, гистологических данных, гистологического архива.

Таким образом следует отметить, что результаты гистологического исследования оказывают существенную помощь в решении вопросов касающихся диагностики болезни гиалиновых мембран.

При расправлении легких и вхождении в них воздуха происходит раздражение веточек блуждающего нерва, в регуляцию дыхания включается продолговатый мозг и основной регулятор дыхательного ритма во внеутробной жизни – блуждающий нерв (Персианов Л.С., 1967).

Мы не нашли в отечественной литературе каких либо данных о патологоанатомических или судебно-медицинских исследованиях повреждений системы блуждающего нерва или симпатического ствола и его ганглиев у новорожденных. Нас поразило, что детские патоморфологи, не исследуя жизненно важные управляющие нервные системы организма, исключают родовую травму, выставляя окончательный диагноз – ПАТИИ.

Нами за период 2001 – 2003 годы было проведено 48 экспертиз ненасильственной домашней смерти детей в возрасте от 7 суток до 1 года.

В 23% (11) исследований диагностированы пороки внутриутробного развития, отмечается, что ни у одного из детей с врожденными пороками не найдены родовые повреждения.

Смерть 54% (26) детей произошла в результате инфекционных заболеваний, как врожденных, так и приобретенных. Из них в 73% (19) исследований заболевания развивались на фоне родовых повреждений центральной и периферической нервных систем, которые в 54% (14) случаев сочетались с иммунодефицитными состояниями.

В 62,5% (30) случаев обнаружены различные организуемые повреждения вещества

головного мозга, из них в 56,7% (17) исследований повреждения головного мозга сочетались с повреждениями шейного отдела и в 7% (2) – грудного отдела спинного мозга. У 80% (24) из этой группы детей найдены повреждения твердой мозговой оболочки. Повреждения системы блуждающего нерва обнаружены в данных экспертизах в 43% (13) случаев, корешков шейного отдела спинного мозга в 56,7% (17). Во всех случаях повреждения системы блуждающего нерва обнаружена аспирация желудочного содержимого (вплоть до механической асфиксии) и различной выраженности склеротические изменения легочной паренхимы.

Из описанных случаев смерть от осложнений повреждений центральной нервной системы произошла у 36,7% (11) детей, у остальных обнаруженные повреждения являлись фоновыми заболеваниями. В 7 экспертизах смерть наступила в результате дислокационного синдрома при напряженной внутренней посттравматической гидроцефалии и в 4 случаях – в результате восходящего отека головного мозга при рецидиве эпидуральных спинальных гематом со сдавлением шейного отдела спинного мозга.

При изучении медицинских документов в 27 экспертизах обнаружен отягощенный акушерский анамнез у матерей. Все дети состояли на учете у невропатологов в поликлиниках с пе-

ринатальным поражением центральной нервной системы. У всех отмечались частые срыгивания, незначительные нарушения акта дефекации, апноэ.

Мы предположили, что в ряде случаев синдром дыхательных расстройств (СДР), гастро-эзофагальный рефлюкс, синдром длительного апноэ и нарушения сердечного ритма связаны с гиперэргическими реакциями симпатoadrenalовой системы. Возможно, что вышеуказанные заболевания неустановленной этиологии обусловлены, так же как и у взрослых с краниоспинальной травмой, частичной вагусной денервацией или повреждениями симпатического ствола, ганглиев, корешков или вещества спинного мозга и является проявлением родовой краниоспинальной травмы.

К сожалению в доступной литературе мы не нашли каких-либо работ об отдаленной морфологической картине в легких, сердце и желудочно-кишечном тракте при не смертельной родовой травме новорожденных. Короткое единственное упоминание у А.Ю. Ратнера (1985), который описывает несколько смертей детей в возрасте нескольких месяцев с натальным повреждением позвоночных артерий и умерших от нарастающих дыхательных нарушений, который в шейном отделе спинного мозга и ствольных отделах головного мозга обнаружил микрокисты.

АНАЛИЗ СКОРОПОСТИЖНОЙ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ за 2001 – 2003гг.

С.Л. Парилов, А.Я. Мурадов

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г.Красноярск

Неожиданная смерть ребенка дома – редкая ситуация в практике судебно-медицинского эксперта. Возможны различные патоморфологические варианты этих трагических случаев. Чаще всего диагностируются различные угрожающие жизни заболевания, но встречаются смертельные исходы при крайне скудных морфологических находках. Подобные экспертизы очень сложные в трактовке танатогенеза, особенно в ситуациях, когда морфолог выставляет диагноз синдрома внезапной смерти.

Согласно определению, принятому на II Международной конференции по внезапной младенческой смертности (1970), синдром внезапной смерти (СВС) — неожиданная ненасильственная смерть ребенка грудного возраста, при которой отсутствуют для объяснения причины смерти, данные анамнеза и патологоанатомического исследования.

Для проведения экспертиз умерших детей нами был разработан и использовался алгоритм вскрытия, требующий проведения детального, этапного исследования, включающего:

- осмотр кожных покровов и мягких тканей волосистой части головы и лица ребенка с полной отсепаровкой, для установления характера, локализации, формы и размеров повреждений;
- осмотр надкостницы и костей черепа, с указанием локализации области периостального застоя у новорожденных и детей раннего возраста;
- определение характера смещения костей черепа по швам относительно друг друга (конфигурация головки), не зависимо от возраста ребенка;

- выявление топографии и давности повреждений (разрывов, надрывов, разволокнений и кровоизлияний) в мозжечковом намете, серповидном отростке и твердой мозговой оболочке стока пазух, локализация повреждений сосудов и участков сдавления мозга;
- определение характера, локализации, формы и размеров повреждений в мягких мозговых оболочках и в веществе головного мозга;
- вскрытие каналов поперечных отростков с осмотром позвоночных артерий, фиксация наличия и уровня расположения кровоизлияний у новорожденных;
- макро- и микроскопическое исследование позвоночного столба, особенно в шейном и грудном отделах, с осмотром связочного аппарата, атланта-затылочных суставов и атланта-аксиального сустава, обеих атланта-затылочных мембран, с указанием характера, размеров и локализации и давности повреждений;
- детальное исследование корешков спинного мозга и симпатического ствола (вскрытие позвоночника проводилось только сзади, аналогично вскрытию у трупов взрослых);
- тщательное макро- и микроскопическое исследование системы блуждающего нерва;
- вирусологическое (иммунофлюоресцентное) и цитологическое исследование на вирусные включения ткани легких и трахеи;
- исследование синхондрозов затылочной кости;
- осмотр артерии Адамкевича у новорожденных;
- исследование мягких тканей ягодичной области у новорожденных;
- тщательное макро- и микроскопическое исследование всех внутренних органов.

Мы проанализировали 64 случая смерти детей в возрасте от нескольких минут – до 1 года жизни за период 2001 – 2003 год, как обнаруженных мертвыми дома, так и найденных вне помещений. При исследовании трупов применялся вышеописанный алгоритм действий.

Из них новорожденных 11 экспертиз, детей от 1 суток до 31 дня жизни – 8 случаев, от 32 дней до 3-х месяцев – 20 исследований и старше 3-х месяцев и до 1 года жизни – 25 детей.

В 14 случаях диагностирован насильственный характер смерти, в этой группе ново-

рожденных – 9, детей до 1 месяца – 2, от 3-х месяцев – до года жизни – 3. Причиной смерти в 9 случаях явилась механическая асфиксия, в 6 случаях – сочетанная травма. В 2-х случаях смерти новорожденных обнаружена родовая травма в условиях домашних стремительных родов.

Ни у одного из новорожденных с насильственной смертью мы не нашли каких-либо родовых повреждений.

В 48 случаях ненасильственной домашней смерти детей в возрасте до 1 мес. – 6 исследований, от 1 до 3-х месяцев – 20 и старше 3 мес. До 1 года – 22.

В 30 случаях обнаружены различные организуемые повреждения вещества головного мозга, в 17 исследованиях – шейного отдела и в 2-х грудного отдела спинного мозга. У 24 детей найдены повреждения твердой мозговой оболочки. Повреждения системы блуждающего нерва обнаружены в 13 экспертизах, корешков шейного отдела спинного мозга в 17 случаях. Из описанных случаев смерть от осложнений повреждений центральной нервной системы произошла у 11 детей, у остальных обнаруженные повреждения являлись фоновыми заболеваниями.

В 14-ти исследованиях диагностированы иммунодефицитные состояния.

Смерть 26 детей произошла в результате инфекционных заболеваний, как врожденных, так и приобретенных. В 11 исследованиях диагностированы пороки внутриутробного развития. При этом, ни у одного из детей с врожденными пороками родовых повреждений не найдено.

При изучении медицинских документов в 27 экспертизах обнаружен отягощенный акушерский анамнез у матерей.

Таким образом, применение разработанного нами алгоритма проведения экспертизы позволило:

1. полностью исключить синдром внезапной смерти детей;
2. выявить основное, фоновые и сопутствующие заболевания;
3. с достоверной точностью установить причину смерти, а в случаях подозрения на насильственную смерть – подтвердить или опровергнуть смерть ребенка от механической асфиксии при закрытии отверстий рта и носа.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ МИОКАРДА УМЕРШИХ ОТ ОСТРЫХ ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

А.Т. Резник

кафедра судебной медицины с курсом вещественных доказательств Медицинской академии последипломного образования, г.Санкт-Петербург

Общеизвестно, что этиловый алкоголь является неблагоприятным фоном при скоропостижной смерти. По данным литературы в 32,3-46,7% случаев скоропостижная смерть от ишемической болезни сердца наступает после употребления этилового алкоголя [1,5]. Действие этилового алкоголя усиливает тонус симпатико-адреналовой системы, повышает содержание адреналина и норадреналина в крови и миокарде, чем способствует появлению эктопических очагов возбуждения и увеличивает вероятность фибрилляции желудочков сердца при внезапной смерти от ишемической болезни сердца [6].

Отсутствие специальных исследований, посвященных оценке влияния алкоголя на микроскопическую картину миокарда при смерти от острых форм ишемической болезни сердца, явилось толчком к проведению данного исследования.

Материалом настоящей работы послужили 19 случаев смерти от острых форм ишемической болезни сердца на фоне алкогольной интоксикации. В том числе от острой коронарной недостаточности умерли 17 человек, от острого инфаркта миокарда в до некротической стадии - 2 человек. Среди умерших было 14 мужчин и 5 женщин в возрасте от 30 до 67 лет. Концентрация этилового алкоголя в крови до 1,5‰ была отмечена у 9 человек, а от 2,5 до 3‰ - у 10.

Группу сравнения составили 28 случаев смерти от острых форм ишемической болезни сердца не сопровождавшихся алкогольной интоксикацией. Среди них у 21 человек была диагностирована острая коронарная недостаточность, а у 7 человек имел место острый инфаркт миокарда в до некротической стадии. В группе сравнения было 22 мужчин и 6 женщин в возрасте от 26 до 69 лет.

При наборе материала учитывали причину и обстоятельства смерти, исключали возможность смерти от отравления этиловым спиртом или алкогольной кардиомиопатии. С момента смерти до исследования трупа в морге проходило не более 24 часов.

Для судебно-гистологического исследования по унифицированной методике вырезали пять кусочков сердца по окружности, проходящей через середину расстояния между верхушкой и митральным клапаном из межжелудочковой перегородки, передней, боковой и задней стенок левого желудочка, а также из верхушки [7]. Материал фиксировали в 10 °о растворе нейтрального формалина, уплотняли в парафине, окрашивали гематоксилином и эозином, хромотропом 2В водным голубым. Для исследования в поляризованном свете неокрашенные срезы просветляли и заключали в канадский бальзам под покровное стекло.

В общей сложности нами были проанализированы 114 микроскопических признаков, среди которых посредством математического анализа были отобраны 41 показатель, имеющий дифференциально-диагностическое значение для острых форм ишемической болезни сердца. Все дифференциально-диагностические признаки были сгруппированы в четыре группы: морфофункциональные изменения артерий сердца, морфологические изменения кардиомиоцитов, нарушения реологических свойств крови и морфологические изменения межучной ткани [4].

Дальнейший статистический и математический анализ дифференциально-диагностических признаков проводили с использованием углового преобразования Фишера и аргумента нормального распределения. Для оценки влияния алкоголя на микроскопические изменения в миокарде рассчитывали показатель Р - процент положительных значений, выраженный в долях единицы [2,3].

При анализе состояния артериальной системы сердца (коронарных артерий и интрамуральных сосудов) отмечали наличие спазма, дистонии, склеротического процесса в стенке сосуда, плазматического пропитывания стенок и гиперхромной окраски ядер эндотелия. В группе употреблявших алкоголь по сравнению с группой сравнения наличие склеротического процесса в стенках коронарных артерий сердца было несколько ниже (соответственно Р = 0,68

и $P = 0,77$), но это различие не было статистически значимым ($p > 0,05$).

При анализе особенностей микроскопической картины кардиомиоцитов учитывали наличие гипертрофии, атрофии, волнообразной деформации, фрагментации, отложения липофусцина, увеличения и гиперхромии ядер, слабой различимости сарколеммы. Каких-либо различий между исследуемыми группами установлено не было.

При оценке микроскопической картины венозного и микроциркуляторного русла оценивали степень кровенаполнения с явлениями стаза крови и сладж-феномена в артериолах, венах и капиллярах миокарда, а также в капиллярах эпикарда. Одновременно отмечали появление «плазматических сосудов», периваскулярного и межмышечного отека. Математический анализ показал, что при наличии в крови этилового алкоголя в капиллярах эпикардиальной зоны происходит статистически достоверное нарушение реологических свойств крови в виде образования микротромбов (соответственно $P = 0,22$ и $P=0,05$; $p<0,01$). Повышенное микротромбообразование у употреблявших алкоголь также было установлено в капиллярах интрамуральной части миокарда (соответственно $P = 0,32$ и $P = 0,09$; $p < 0,05$).

При оценке состояния межзоточной ткани миокарда учитывали особенности соединительной ткани: толщину, периваскулярное разрастание, крупно- и мелкоочаговое межмышечное разрастание. Оценивая жировую ткань, обращали внимание на ее периваскулярное и межмышечное разрастание. Было установлено, что группа употреблявших алкоголь отличалась от группы сравнения повышенным разрастанием соединительной ткани в субэндокардиальных областях (соответственно $P = 0,90$ и $P = 0,66$; $p < 0,05$).

Таким образом, проведенный математический анализ показал, что при употреблении алкоголя происходит повышенное микротромбообразование в микроциркуляторном русле, которое, в свою очередь, ведет к замедлению тока крови и затрудняет работу сердца как насоса. Стало быть, для поддержания кровотока на должном уровне, чтобы «продавить» кровь через периферические сосуды необходимо более высокое кровяное давление в сосудах, что в

свою очередь значительно увеличивает энергетические затраты сердечной мышцы, тем самым усугубляя ишемию миокарда.

Статистически значимую взаимосвязь между присутствием в крови алкоголя и субэндокардиальным склерозом мы склонны рассматривать как косвенный показатель скрытой гипоксии субэндокардиальных зон миокарда. Общеизвестно, что субэндокардиальные отделы наиболее чувствительны к гипоксии, и по результатам наших исследований развитие ишемического процесса при острой коронарной недостаточности начинается с субэндокардиальных зон [4].

Список литературы:

1. Галенина И.Е. *Профессиональный состав больных инфарктом миокарда и умерших внезапно от ИБС в возрасте до 49 лет* И.Е. Галенина, С.К. Чурина // Советская медицина, 1986. - № 4. - С. 65 - 70.
2. Генкин А.А. *Новая информационная технология анализа медицинских данных: Программный комплекс ОМИС* / А.А. Генкин. - СПб.: Политехника, 1999. - 319 с.
3. Гублер Е.В. *Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии* / Е.В. Гублер. - Л.: Медицина, 1990. - 175 с.
4. Иванов И.Н. *Микроморфология миокарда при диагностике непосредственной причины смерти от ишемической болезни сердца: И.Н. Иванов, М.Д. Мазуренко, А.Г. Резник* // Проблемы экспертизы в медицине, 2003.- № 2. - С. 13 - 17.
5. Липовецкий Б.М. *Внезапная сердечная смерть* / Б.М. Липовецкий // Тер. архив, 1992. - № 12. - С. 108 - 112.
6. Мазур Н.А. *Внезапная смерть при ишемической болезни сердца* / Н.А. Мазур, Т.Е. Добротворская // Тер. архив, 1973. - № 8. - С. 108 - 111.
7. Мазуренко М.Д., Зимина Ю.В. *Микроморфологические изменения миокарда при скоропостижной смерти от ишемической болезни / под ред. проф. М.Д. Мазуренко* // Теория и практика судебной медицины: Тр. Петербургского научного общества судебных медиков. - СПб., 1998. - Вып. 2. - С. 128 - 131.

ОБ АНАТОМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ПОДБОРОДОЧНЫХ ОТВЕРСТИЙ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С УЧЕТОМ ПОЛА И ВОЗРАСТА ИНДИВИДУУМА

П.О. Ромодановский, Е.В. Беляева, Е.Х. Баринов

кафедра судебной медицины Московского государственного медико-стоматологического университета, кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, г.Москва

Остеологическая идентификация личности продолжает оставаться одной из наиболее сложных проблем судебной медицины (Томилин В.В. и др., 2000; Пашиян Г.А. и др., 2001).

Нельзя не согласиться с мнением В.Н.Звягина (1981), что среди остеологических объектов самым информативным по содержанию признаков является череп. Особое значение в этом плане имеет его лицевой отдел, включая нижнюю челюсть.

Значение идентификационных признаков нижней челюсти отмечалось многими авторами (Звягин В.Н., 1981; Коровянский В.П. и др., 1984; Найнис Й.-В.Й. и др., 1991). Нижней челюсти присущи половые, возрастные и расовые отличия (Даллакян В.Ф., 2001). Вместе с тем, особенности ее строения могут отражать и ряд признаков внешности человека, описываемых в соответствии с системой "словесного портрета" (Коровянский В.П. и др., 1984).

Особенности формы нижней челюсти определяются множеством краниометрических и описательных (краниоскопических) признаков, среди которых, по мнению В.Г. Смирнова (1968, 1969), наиболее заметной индивидуальной изменчивостью обладают положение и форма подбородочных отверстий. Анализ особенностей данных анатомических (костных) образований в аспекте остеологической идентификации личности и явился целью нашего исследования.

Объектами исследования явились 27 нижних челюстей от трупов лиц мужского (19) и женского (8) пола в возрасте от 20 до 70 лет и более. Умершие являлись представителями русской национальности, проживавшими на территории Москвы и ближайшего Подмосковья. Нижние челюсти изымались при судебно-медицинском исследовании (экспертизе) трупов и изучались в соответствии с приемами и методами, принятыми в антропологических (краниологических) исследованиях. Основные анализируемые краниометрические признаки подбородочных отверстий нижней челюсти приведены в табл. 1.

В наших наблюдениях подбородочное отверстие обычно располагалось на уровне промежутка между 1 и 2 малыми коренными зубами, реже под альвеолой 2 малого коренного зуба. В литературе описаны случаи смещений подбородочного отверстия вперед - под альвеолу 1 малого коренного зуба или назад - до промежутка между 2 малым и 1 большим коренными зубами (Гладилин Ю.А., 1975), однако нам такие случаи не встретились. Также в наших наблюдениях не отмечено случаев отсутствия подбородочного отверстия, о чем имеется упоминание у В.С.Сперанского (1988).

Расстояние между внутренними краями подбородочных отверстий (передняя ширина) в наших исследованиях варьировало от 38,0 до 48,0 мм. В среднем данный показатель у мужчин был равен $42,57 \pm 1,13$ мм, у женщин $42,85 \pm 2,54$ мм ($t = 0,23$)¹. Малым разбросом характеризовался средний показатель данного признака и в трех возрастных группах: до 40 лет - $41,00 \pm 2,26$ мм, до 60 лет - $41,20 \pm 1,39$ мм, от 60 лет и выше - $43,85 \pm 1,45$ мм. Однако корреляционный анализ между данными признаками выявил умеренную корреляционную зависимость (табл. 2).

Величина ширины основания тела на уровне подбородочных отверстий колебалась от 44,1 до 62,0 мм. У мужчин этот показатель в среднем был $54,16 \pm 1,72$ мм, у женщин - $54,31 \pm 3,43$ мм ($t = 0,09$). Также мало отличался данный признак в разных возрастных группах, соответственно $54,07 \pm 3,69$ мм, $54,86 \pm 2,59$ мм и $53,84 \pm 2,28$ мм (t критерий между соответствующими парами не превышал 2). Корреляционный анализ данного признака с полом и возрастом корреляционную связь не выявил.

Высота основания тела на уровне подбородочных отверстий изменялась от 14,2 до 37,2 мм. В отличие от вышеупомянутого признака данный показатель характеризовался некоторыми половыми и возрастными особенностями. В среднем величина этого показателя у мужчин составила $28,18 \pm 1,69$ мм, а женщин $25,31 \pm 3,85$ мм ($t = 1,57$). При оценке корреляционной

¹ Здесь и далее $p < 0,05$

зависимости данного показателя с полом установлена умеренная корреляционная связь ($r = 0,3$).

Средний показатель величины высоты основания тела на уровне подбородочных отверстий в возрастной группе до 40 лет был равен $29,68 \pm 3,08$ мм, в группе до 60 лет – $29,63 \pm 2,43$ мм и в группе от 60 лет и выше – $25,47 \pm 2,24$ мм (t критерий при сравнении средних между 1 и 3 группами, а также при сравнении средних 2 и 3 групп был выше 2,5). Корреляционный анализ данного показателя с возрастом выявил отрицательную умеренную взаимосвязь ($r = -0,43$).

Показатель толщины тела на уровне подбородочных отверстий варьировал от 8,9 до 16,4 мм. У мужчин в среднем величина его была равна $11,90 \pm 0,76$ мм, у женщин – $11,27 \pm 0,93$ мм ($t = 0,93$). Данный признак также мало отличался в разных возрастных группах, соответственно $11,15 \pm 0,99$ мм, $11,78 \pm 1,30$ мм и $11,78 \pm 0,76$ мм (t критерий между всеми соответствующими парами не превышал 1,5). Исследование корреляционных связей данного признака с полом и возрастом каких-либо зависимостей не выявило.

Как отмечает Ю.А.Гладилин (1966), форма подбородочного отверстия нижней челюсти в 86% случаев бывает овальной, в остальных - круглой. Величина отверстия по горизонтали составляет 1 - 6 мм, по вертикали 1 - 4 мм; в 54,5% случаев размеры отверстия неодинаковы на обеих сторонах.

По нашим данным, длинник диаметра подбородочного отверстия колебался от 2,4 до 4,9 мм, а поперечник диаметра – от 1,7 до 4,5 мм. Средние показатели этих признаков у мужчин составили $3,71 \pm 0,33$ мм и $2,90 \pm 1,13$ мм, у женщин $3,66 \pm 0,36$ мм и $2,40 \pm 0,23$ мм (соответственно $t = 0,17$ и $t = 0,49$).

Не отличались заметным разнообразием данные признаки в разных возрастных группах. Средний показатель длинника диаметра отверстия в возрастной группе до 40 лет был равен $3,32 \pm 0,46$ мм, в группе до 60 лет – $3,74 \pm 0,42$ мм и в группе от 60 лет и выше – $3,73 \pm 0,37$ мм. Средний показатель поперечника диаметра отверстия в трех возрастных группах был равен, соответственно $2,40 \pm 0,15$ мм, $2,35 \pm 0,39$ мм и $3,06 \pm 1,42$ мм (t критерий между соответствующими парами не превышал 2). При корреляционном анализе этих признаков с полом и возрастом какой-либо значимой связи не установлено.

Что касается форм подбородочных отверстий, то совпадение их на обеих сторонах имело

место лишь в 2/3 случаях, при этом в 90,0% подбородочное отверстие имело форму овала, а в 10,0% - круга. В 1/3 случаев форма подбородочного отверстия на обеих сторонах нижней челюсти была разной. В этих случаях на левой стороне чаще преобладала круглая форма подбородочного отверстия (71,4%), а на правой стороне – овальная (28,6%).

Следует заметить, что ни в одном наблюдении полного соответствия величин продольных и поперечных размеров в наших наблюдениях не встретилось. В 1/5 случаев имело совпадение продольных размеров. Такая же частота отмечена в совпадении поперечных размеров.

По данным В.С.Сперанского (1988) расстояние между подбородочным отверстием и нижним краем челюсти составляет у взрослых 10 - 18 мм. После потери зубов это расстояние изменяется мало, а расстояние от отверстия до верхнего края челюсти уменьшается значительно; при полной атрофии альвеолярного отростка подбородочное отверстие может располагаться на верхней поверхности тела челюсти.

Эти данные практически полностью нашли подтверждение в наших исследованиях. Расстояние между подбородочным отверстием и основанием нижней челюсти изменялось от 10,55 до 18,25 мм (в среднем у мужчин составило $14,06 \pm 0,74$ мм, у женщин $13,11 \pm 1,32$ мм; соответственно $t = 1,31$ и $t = 0,26$), тогда как расстояние от отверстия до верхнего края альвеолярного отростка варьировало от 1,8 до 20,8 мм (в среднем было равно у мужчин $12,87 \pm 1,50$ мм и у женщин - $12,45 \pm 3,33$ мм). При этом, если средняя величина первого показателя в трех возрастных группах практически не изменялась (была равно, соответственно $14,05 \pm 1,96$ мм, $14,08 \pm 1,37$ мм и $13,54 \pm 0,81$ мм), то средняя величина второго признака заметно различалась в каждой группе. В группе до 40 лет она была равна $15,48 \pm 1,94$ мм, в группе до 60 лет – $14,07 \pm 2,21$ мм, в группе от 60 лет и выше – $11,40 \pm 1,91$ мм. При сравнении средних между 1 и 2 группами и между 2 и 3 группами t был равен 2,5, при сравнении средних между 1 и 3 группами t был равен 2,9. Корреляционный анализ данного показателя с возрастом выявил отрицательную умеренную корреляционную связь ($r = -0,43$).

Таким образом, положение и форма подбородочных отверстий характеризуются значительной вариабельностью анатомических особенностей, а определенная связь ряда признаков данных анатомических образований с полом и возрастом делает возможным (при прове-

дении специальных исследований) использовать их, наряду с другими признаками, для целей идентификации личности.

Таблица 1

Анализируемые краниометрические признаки подбородочных отверстий нижней челюсти	
1	Передняя ширина - расстояние между внутренними краями подбородочных отверстий
2	Ширина основания тела на уровне подбородочных отверстий
3	Высота тела на уровне подбородочного отверстия
4	Толщина тела на уровне подбородочного отверстия
5	Продольный диаметр подбородочного отверстия
6	Поперечный диаметр подбородочного отверстия
7	Расстояние от внутреннего края подбородочного отверстия до основания тела
8	Расстояние от внутреннего края подбородочного отверстия до верхнего края альвеолярного отростка

Таблица 2

Характеристика корреляционной связи между краниометрическими признаками подбородочных отверстий, полом и возрастом

Краниометрические признаки подбородочных отверстий	Пол	Возраст
Передняя ширина	-0,05	0,45
Ширина основания тела на уровне подбородочных отверстий	-0,02	-0,07
Высота тела на уровне подбородочного отверстия	0,30	-0,43
Толщина тела на уровне подбородочного отверстия	0,18	0,09
Продольный диаметр подбородочного отверстия	0,03	0,15
Поперечный диаметр подбородочного отверстия	0,11	0,15
Расстояние от внутреннего края подбородочного отверстия до основания тела	0,25	-0,14
Расстояние от внутреннего края подбородочного отверстия до верхнего края альвеолярного отростка	0,05	-0,42

ВОЗМОЖНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПО УСТАНОВЛЕНИЮ ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ ПО ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ДАННЫМ

Т.И. Русакова

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства Обороны Российской Федерации, г.Москва

Установление давности возникновения повреждений имеет большое значение для следственных и судебных органов при расследовании уголовных дел.

В отношении травмы селезенки решение этого вопроса по клиническим проявлениям является лишь одним из слагаемых. Клиническая картина повреждений селезенки может быть весьма вариабельной, а на ранних стадиях – стертой, что не дает возможности конкретизировать давность образования повреждения. Это касается и объема кровотечения.

Объективное решение вопроса о давности возникновения повреждений селезенки возможно лишь на основании гистологического исследования.

Специальных исследований по данному вопросу не проводилось. Результаты произведенных нами исследований гистологического архивного материала (148 случаев) и собственных гистологических исследований по произведенным экспертизам (72 случая), с учетом закономерностей общего процесса репаративной регенерации, в котором проявляется единство воспаления, регенерации и фиброза, позволяют высказать следующую точку зрения по данному вопросу.

При травме селезенки гистологически наблюдаются разрывы капсулы и паренхимы органа с кровоизлияниями в участках повреждений. Часто кровоизлияния имеют вид гематом с четкими краями, заполняющих повреждения. В зависимости от тяжести травмы наблю-

даются крупные разрывы капсулы и паренхимы, паренхиматозные разрывы с образованием подкапсульной гематомы и множественные разрывы капсулы и паренхимы с участками деструкции ткани, фрагментацией и образованием мелких внутривисцеральных повреждений с кровоизлияниями. Паренхима в неповрежденных участках резко малокровна.

По нашим исследованиям, при травме с повреждением селезенки и со смертельным исходом на месте происшествия гематомы в зоне повреждений органа состоят в основном из неизмененных эритроцитов и клеток белой крови без перифокальной клеточной реакции. Признаки резорбции и организации отсутствуют.

При благоприятном исходе и оперативном удалении поврежденной селезенки, через 2 часа после травмы наряду с описанной картиной наблюдается умеренное количество неизмененных гранулоцитов в составе гематом. Перифокальной клеточной реакции не обнаруживается, лишь местами в синусах, территориально приближенных к поврежденному участку, отмечаются немногочисленные мелкие скопления гранулоцитов.

Через 4 – 6 часов отмечается нечетко выраженная концентрация в основном неизмененных гранулоцитов по краям гематомы, выпадение фибрина в виде зернисто-нитчатых масс. В составе гематомы определяются гемолизированные эритроциты, расположенные преимущественно по центру гематомы.

Примерно через 7-8 часов гематома представлена в основном гемолизированными эритроцитами. Неизмененные эритроциты определяются лишь местами по краю гематомы. Среди гранулоцитов встречаются немногочисленные распадающиеся клетки. Гранулоциты по краям гематомы образуют мелкие немногочисленные скопления, местами формирующие структуры, типа демаркационного вала.

К 11 – 12 часу количество распадающихся гранулоцитов значительно возрастает. Гранулоциты, неизмененные и распадающиеся в различном количественном соотношении, формируют довольно четкий демаркационный вал на границе с неповрежденной паренхимой. Отдельные гранулоциты, как в составе гематомы, так и в зоне перифокальной гранулоцитарной инфильтрации, с признаками распада. Фибрин наиболее уплотнен по краям гематомы в виде лентовидно-глыбчатых масс.

К 24 часам наблюдается множество распадающихся гранулоцитов в составе гематомы и демаркационного вала.

В дальнейшем количество гранулоцитов в синусах ближайшей перифокальной зоны постепенно уменьшается. Отмечается набухание ретикуло-эндотелиальных клеток, выстилающих синусы. Количество распадающихся гранулоцитов увеличивается, фибрин уплотняется.

К 2,5 – 3 суткам в селезенке наблюдается, так называемый "немой" период. Это самый неинформативный промежуток времени, в котором отмечается отсутствие перифокальной реакции (лейкоцитарной и пролиферативной), что может быть обусловлено определенным этапом травматического процесса, в котором пролиферативные изменения еще не начались, а лейкоцитарная реакция уже закончилась.

К концу 3-х суток по краю гематомы и на границе с неповрежденной паренхимой можно обнаружить немногочисленные сидерофаги. Со стороны неповрежденной паренхимы в уплотненные массы фибрина в виде нечетко выраженных тяжей начинают вращаться гистио-фибробластические элементы.

Процессы организации повреждений в селезенке происходят в соответствии с общими законами заживления тканей. Характерным признаком продуктивного, или пролиферативного, воспаления является преобладание в морфологической картине пролиферативного момента, то есть размножения тканевых элементов, разрастания ткани. Наиболее часто процесс разрастания при продуктивных воспалениях происходит в опорной, межклеточной ткани. При микроскопическом исследовании такой растущей соединительной ткани обнаруживается преобладание молодых форм соединительнотканых элементов – фибробластов и, наряду с ними, в различном количественном соотношении встречаются гистиоциты, лимфоидные элементы и плазматические клетки.

К 6 – 7 дню начинается формирование капсулы гематомы. Тяжи гистио-фибробластических элементов в виде хаотично и упорядоченно расположенных структур вращаются в гематому, местами с образованием нежных, тонких коллагеновых волокон, что очень хорошо видно при окраске по ван-Гизон. Количество сидерофагов в составе формирующейся капсулы значительно увеличивается. В селезенке новообразование сосудов в области организации повреждения не происходит. Это связано с особенностями строения пульпы органа, сосуды которой имеют вид синусоидов.

К 7 – 8 дню гематома представлена гемолизированными эритроцитами, огромным количеством ядерного детрита распавшихся эритроцитов, фибрина. Последний в виде плотной

эозинофильной массы четко отграничивает гематому от неповрежденной ткани. Со стороны паренхимы в гематому на значительном протяжении вырастают множественные тяжи из гистиофибробластических элементов, среди которых при окраске по Перлсу определяются сидерофаги. Местами вокруг гематомы видна формирующаяся капсула, состоящая из упорядоченно ориентированных фибробластов, фиброцитов, коллагеновых волокон. В составе капсулы также определяются сидерофаги.

К 9 – 10 суткам наряду с сидерофагами отмечается внеклеточное расположение гемосидерина в виде зерен и глыбок.

При сроке около 1 месяца гематома полностью представлена гемолизированными эритроцитами, теньями эритроцитов, глыбками фибрина, местами с примесью ядерного детрита. Гематома окружена капсулой различной степени зрелости. По наружному ее краю соединительная ткань умеренной зрелости, представлена волокнами, богатыми клеточными элементами фиброцитарного типа, довольно

упорядоченной расположенных. На остальном протяжении капсулы соединительная ткань незрелая, состоит из гистиоцитарно-фибробластических элементов, макрофагов, лимфоидных клеток, с наличием немногочисленных коллагеновых волокон. Местами определяются глыбки гемосидерина. От капсулы в гематому на значительном протяжении вырастают тяжи гистиоцитарно-фибробластических элементов.

В дальнейшем капсула гематомы превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань, бедную клеточными элементами. На месте гематомы постепенно образуется кистозное образование, иногда выполненное бесструктурными массами. На месте мелких разрывов при сроке около 3-4 недель формируется рубец, состоящий из соединительной ткани умеренной зрелости, представленный коллагеновыми волокнами и клеточными элементами типа гистиоцитарных в умеренном количестве. В составе рубца определяются глыбки и зернышки внеклеточно расположенного гемосидерина.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В ГЕНЕЗЕ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ

В.Д. Саввинова, Ю.И. Пиголкин

кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова,
г.Москва

Скоропостижная смерть от заболеваний сердца и сосудов относится к наиболее сложным и весьма актуальным проблемам теоретической и практической медицины. В практической работе судебно-медицинским экспертам часто приходится наблюдать сочетание сердечно-сосудистой патологии и алкогольной интоксикации.

При подобном сочетании трудность диагностики заключается в том, что алкоголь в одних случаях рассматривается как фактор, способствующий наступлению скоропостижной смерти, в других случаях он вызывает смерть. Поэтому от правильной оценки роли алкоголя в генезе смерти зависит объективность в установлении причины смерти.

Большинство авторов считают, что алкоголь является одним из многочисленных факторов, способных вызвать скоропостижную смерть (Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Жданов В.С., 2001; Горностаев Д.В., 2003). По нашему мнению, среди факторов, предшествующих наступлению скоропостижной смерти при патологии сердечно-сосудистой системы,

например при ишемической болезни сердца, алкоголь занимает первое место.

Ишемия миокарда под влиянием алкоголя может быть вызвана спазмом сосудов без поражения их атеросклерозом или может быть при слабо выраженном коронаросклерозе, что наиболее часто встречается при вскрытии трупов лиц, умерших в возрасте 30-40 лет. Быстрая смерть не всегда может быть документирована морфологическими признаками в связи с малым сроком их формирования, что еще более затрудняет диагностику смерти в каждом конкретном случае. В настоящее время судебно-медицинские эксперты в своей работе используют справочные материалы, позволяющие оценить обнаруживаемые концентрации алкоголя в крови и моче. Однако, не надо забывать, что функциональная реакция организма на прием алкоголя является строго индивидуальной. В настоящее время нет единого мнения относительно смертельных концентраций алкоголя, обнаруженного в крови умерших. Согласно данным различных авторов эта концентрация находится в пределах от 3,0 – 6 ‰ и выше.

Известно, что для лечения раненых и больных внутривенно вводились дозы чистого алкоголя, равные 30-375 мл (Ефимов Н., 1929; Юрьевский С.Г., 1931; Гольштейн Е.М., 1948), при этом не наблюдалось ни одного смертельного исхода от отравления алкоголем.

Макроскопически при остром отравлении этанолом обнаруживаются признаки быстро наступившей смерти по типу асфиксии, запах алкоголя от органов и полостей трупа и признаки хронической алкогольной интоксикации, включающие фиброз мягких мозговых оболочек, расширение камер сердца, массивное отложение жира под эпикардом, диффузный кардиосклероз, уплотнение и липоматоз поджелудочной железы, гепатомегалию, макроскопически определяемую жировую дистрофию печени, иногда сформированный цирроз с признаками портальной гипертензии и спленомегалией.

При микроскопическом исследовании выявляются признаки хронической алкогольной интоксикации, на фоне которой развивается симптоматика острого отравления, включая гемосидероз легких, картину алкогольной кардиомиопатии (липофусциноз и неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов, выраженный липоматоз стромы миокарда, диффузный кардиосклероз), выраженный липоматоз и диффузный комбинированный фиброз стромы поджелудочной железы.

Во многих случаях возникает хронический панкреатит, в патогенезе которого важную роль играет злоупотребление алкоголем. В печени могут определяться диффузная крупнокапельная жировая дистрофия, картина острого алкогольного гепатита и цирротическая перестройка. Гистологическая картина не является специфичной. Она включает проявления гемодинамических расстройств, дистрофические и некротические изменения нейронов, кардиомиоцитов, эпителия почечных канальцев и клеток печени.

Судебно-медицинскими экспертами одна и та же концентрация этилового спирта в крови умерших трактуется по-разному в зависимости от степени выраженности сердечно-сосудистой патологии. В одних случаях алкоголь рассматривается как фактор, способствующий наступлению смерти, в других алкоголь вызывает смерть. Однако такой односторонний подход к оценке результатов исследования трупов таит в себе возможность возникновения экспертных ошибок, поэтому правильная диагностика причин смерти возможна лишь по совокупности всех судебно-медицинских данных обстоятельств, предшествовавших наступлению смерти и клиники умирания, с учетом результатов гистологических, судебно-химических и биохимических исследований.

АНАЛИЗ РАСХОЖДЕНИЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРЕЛОМОВ ПОДЪЯЗЫЧНОЙ КОСТИ И ХРЯЩЕЙ ГОРТАНИ

С.А. Турлюк, А.В. Шахворостов

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Красноярск

Одним из необходимых условий для активной диагностики и выявления повреждений на органокомплексах гортани является проведение рентгенологического исследования.

Рентгенографическое исследование по методике рекомендованной В.А. Кодиным (1974), основано на специальной укладке трупа с приподнятым торсом и запрокинутой свободно свисающей головой, рентгеновский аппарат расположен сбоку и под углом к сагиттальной плоскости шеи. По данным автора, подъязычная кость получается четко, а щитовидный хрящ лишь в случаях обызвествления.

Эксперты, выбирая тактику исследования трупа при подозрении на повреждение органокомплекса гортани, зачастую ограничиваются макроскопическим описанием на основе визуального и пальпаторного обследования во

время секции трупа. После этого органокомплекс гортани удаляется для его последующего исследования, в т.ч. проведения контактной рентгенографии.

В отделении медицинской криминалистики Красноярского краевого бюро СМЭ за период с 2001 по 2002 год проведено 174 исследования по поводу определения повреждений на органокомплексах гортани (96%) и отдельно на подъязычных костях (4%). Во всех случаях применялось рентгенографическое исследование, как один из методов диагностики, аппаратом «РЕЙС-И» при стационарном положении, в мягких рентгеновских лучах с фокусным расстоянием 20 см, временем экспозиции 3 минуты. Укладка отдельно представленных подъязычных костей производилась в верхней проекции, органокомплексов гортани -

в передне-задней и боковой, либо только в передне-задней или боковой проекциях. Рентген негативы с полученных объектов описывались врачом-рентгенологом. Морфологическая оценка признаков в повреждениях проводилась как на нативных препаратах, так и после полного удаления мягких тканей с предварительной их мацерацией в проточной воде. При этом морфологическая (визуальная, стереомикроскопическая) и рентгенологическая оценка признаков на отдельно представленных подъязычных костях, органокомплексах гортани в двух проекциях, а так же на органокомплексах гортани с частично отделёнными подъязычными костями, совпадала в 100% случаев. При выполнении только переднезадних проекций органокомплексов, отмечаются случаи не совпадения рентгенологического и морфологического диагнозов, причём рентгенологически не выявлялись переломы (как неполные, так и полные) больших рогов подъязычных костей (5%) из-за наложения тени тел на большие рога, и переломы дуг не обызвествленных перстневидных хрящей (1%) из-за не чёткости изображения. При выполнении только боковых проекций органокомплексов гортани при рентгенодиагностике не выявлялись в основном переломы верхних рогов обызвествленных и не обызвествленных щитовидных хрящей (4%), в связи с наложением тени одних рогов на другие, и переломы пластин хряща у вырезок из-за неоднородности ткани.

Для того, что бы избежать подобных несоответствий в диагнозах, следует проводить укладку отдельно представленного органокомплекса гортани, по возможности, в двух проекциях, либо в переднезадней проекции, но с частично отделенной подъязычной костью, кото-

рая должна находиться при этом в верхне-нижней проекции. Для исключения артефактных переломов подъязычной кости и хрящей гортани при дальнейших исследованиях, следует проводить рентгенографию на не вскрытом трупе у секционного стола.

По нашему мнению, одним из способов позволяющим определять переломы на подъязычных костях и хрящах гортани при использовании одной проекции, является укладка отдельно представленных органокомплексов гортани, при которой проекционная ось рентген аппарата расположена под углом 60° к сагитальной и 15° к фронтальной плоскостям исследуемого объекта. При этом, учитывая возможный механизм внешнего насилия на область шеи, можно корректировать положение препарата относительно оси рентгенаппарата.

Подобная укладка выполняется на штативе с шарнирно закреплённым на нём фиксатором, в который помещается плотная подложка с уложенным на ней рентгеновская плёнкой и органокомплексом гортани.

Список используемой литературы:

1. Дьяченко В.А. Рентгеностеология. - М., 1954. - С. 38 – 59.
2. Буров С.А., Резников Б.Д. Рентгенология в судебной медицине. – Саратов: Саратовский ун-т, - 1975. – С. 24 – 31, 242 – 247.
3. Кишковский А.Н., Тютин Л.А., Есиновская Г.Н. Атлас укладок при рентгенологических исследованиях. - Л., 1978. - С. 58 – 67, 240 – 244.
4. Кодин В.А. Судебно-медицинская характеристика переломов подъязычной кости и щитовидного хряща при некоторых видах внешнего насилия. - Владимир, 1974. - С. 86 – 92.

К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ РЕНТГЕНОГРАФИИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В.И. Чикун, Н.С. Горбунов, Г.И. Симановская, Е.Н. Батухтин, В.Д. Соколов, Е.Н. Ямщикова
КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, ГОУ ВПО Красноярская государственная медицинская академия

Рентгенография в силу наглядности, доказательности, доступности используется в судебно-медицинской и патологоанатомической практике, как один из методов исследования трупов плодов и новорожденных.

С момента открытия рентгеновых лучей появилась возможность изучения формирования скелета плодов и новорожденных. В.Н.

Тонков 1896г., первым из отечественных авторов провел работы по рентгеновскому исследованию формирования скелета детей от периода новорожденности до подросткового периода. В последующем отмечены отдельные работы отечественных авторов по рентгеновскому описанию формирования скелета плода и новорожденного в норме и патологии (Скрижинская И.Ч., Павлова Е.С. 1932; Рохлин Д.Г., Лурье

Л.Г., 1933 и др.); рентгеновской симптоматике врожденного сифилиса; врожденного вывиха бедра; рентгенодиагностике заболеваний органов грудной клетки, брюшной полости.

Среди зарубежных авторов изучением скелета плодов и новорожденных в норме и патологии в рентгеновском изображении занимались Bade, P. (1899), Lamberts (1900), Joachimstahl, J. (1900), Schede M. (1900), Wilms (1902), Sick (1902). Срокам окостенения различных частей скелета посвящены работы Davis и Persons. Норма и патология паренхиматозных органов грудной клетки, брюшной полости плодов и новорожденных отражены в работах Vogt E, Jamamota, Gravinghoff, Solis, Davis, Stevens.

В отечественной литературе до выхода в свет монографии О.Л. Цимбал «Рентгенографическое исследование новорожденных» (1959) имелись лишь отдельные работы по рентгенодиагностике заболеваний паренхиматозных органов, костей и суставов, врожденного сифилиса. В данной монографии обобщены сведения о методах рентгенодиагностики заболеваний органов грудной и брюшной полости, костей и суставов, отражены возрастные особенности формирования скелета плода и новорожденного в норме и патологии.

В последующем имеющиеся сведения лишь уточнялись и дополнялись отдельными авторами.

На настоящий момент в руководствах по судебной медицине оценка развития скелета плодов и новорожденных, основана на материале 1962г. (Шперль-Зигфридова, 1972).

Значительный период – 40–50 лет, дает основание предполагать возможность пересмотра предлагаемой оценки развития плодов и новорожденных в норме и патологии. Так как за указанный период углубились, расширились знания по имевшимся нозологическим единицам, появились новые заболевания, совершенствовались методы оказания плановой и интенсивной терапии. Применение новых методик, аппаратуры обусловило и появление новых осложнений.

Для изучения влияния различных факторов на формирование плода и новорожденного нами предпринято совместное их исследование с патологоанатомами по антропометрическим, морфометрическим и рентгенологическим показателям за период январь-февраль 2003 года.

Всего проведено исследование (10) трупов плодов и новорожденных, (8) поступивших из роддомов г.Красноярска и (2) судебно-медицинских. Сравнительная характеристика исследуемого материала с данными 1947 – 1953 гг.,

1972 – 1974 гг. будет проведена по мере формирования репрезентативных групп, достаточных по объему для статистической обработки.

До вскрытия проводилась рентгенография в условиях медико-криминалистического отделения ККБСМЭ на стационарном рентгенаппарате с соблюдением всех необходимых условий рентгенографии трупов плодов и новорожденных.

Исследуемый объект – плод, новорожденный – укладывался на пластину из оргстекла, фиксировался марлевыми повязками в положении на спине, с вытянутыми по длине ручками и ножками. Дополнительно исследовался в боковой проекции шейный отдел позвоночника для исключения родового травматизма.

Полученные рентгеновские снимки изучались с целью выявления патоморфологических изменений паренхиматозных органов, родового травматизма, осложнений интенсивной терапии. Проводилась рентгеностеометрия - замеры 6 длинных трубчатых костей, ядер окостенения свободных конечностей для изучения возрастных особенностей формирования скелета. Также определялись антропометрические признаки: вес, рост, окружность головки, окружность груди, прямой, большой поперечный, большой кривой размер головки, и вес органов.

Результаты исследований сопоставлялись со сведениями из медицинских документов (историй родов, развития новорожденных). Учитывались факторы, влияющие на рост и развитие плода: характер течения беременности, заболевания матери, постменструальная продолжительность беременности (в исследуемой группе она составляла 28-40 недель), возраст матери (19 до 40 лет), учитывалось состояние плаценты, пуповины.

По патоморфологической картине патологоанатомического исследования причиной смерти плодов и новорожденных явились:

- антенатальная гибель плода – тяжелая внутриутробная асфиксия(2);
- родовой травматизм (2) – повреждение селезенки, разрыв подкапсульной гематомы печени (1), роды на дому - родовая травма головы, шеи (1) – судебно-медицинский случай;
- легочная патология - мелкоочаговая пневмония, болезнь гиалиновых мембран, спонтанный пневмоторакс у недоношенных плодов (3);
- глубокая недоношенность, нежизнеспособность плодов (выкидыши) (2);

–преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тяжелая внутриутробная гипоксия плода (1).

Предпринятое настоящее комплексное совместное исследование позволит оценить

степень влияния различных факторов на формирование скелета плода и новорожденного в периоды внутриутробного развития. Анализ причин смерти может явиться важным фактором в снижении уровня смертности плодов и новорожденных.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ СМЕРТЕЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

К.М. Югов, Ю.С. Исаев, М.В. Пикулева

кафедра судебной медицины Иркутского государственного медицинского университета, г.Иркутск

Судебно-медицинская экспертиза трупов лиц, погибших от общего переохлаждения организма в Российской Федерации, по сложности и частоте встречаемости является стабильно значимым видом исследований. За последние 10 лет смерть от переохлаждения в Байкальском регионе (Иркутская область, республика Бурятия) среди всей насильственной смерти регистрировалась в среднем в 2,8%.

В то же время при смерти от гипотермической травмы правоохранительные органы заинтересованы в получении выводов от судебно-медицинских экспертов не только о причине смерти, но и о темпе ее наступления.

В связи с этим целью работы явилось обоснование объективных критериев при смерти от повреждающего действия холодого фактора для дифференциальной диагностики продолжительности общего переохлаждения ("быстрый" или "медленный" типы).

Объектами исследования явились 80 трупов лиц обоего пола, погибших от общего переохлаждения организма (основная группа) и 40 трупов лиц, умерших от различных причин остро наступившей смерти при отсутствии влияния на организм низкой температуры (контрольная группа).

Проводили комплексное исследование биохимических констант с помощью объективных методов, обладающих высокой степенью репрезентативности. Исследование трупов лиц, погибших от переохлаждения, и трупов лиц контрольной группы включало: а) количественное определение этанола и глюкозы в 11 жидких средах организма (кровь из синусов твердой мозговой оболочки, левых и правых отделов сердца, из воротной и бедренной вен, с плоскостей разрезов легких и печени, спинномозговая жидкость, моча, желчь, стекловидное тело); б) определение содержания гликогена и глюкозы в сердечной мышце левого и правого

желудочков сердца, скелетной мышце и печени.

Уровень содержания этанола во всех жидких средах исследовали газохроматографическим методом. Содержание глюкозы в крови и жидких биологических средах определяли ортотолуидиновым методом. Гликоген и глюкозу в тканях печени, сердечной и скелетной мышцах исследовали колориметрическим методом по Kemp, Kitres van Heijmingen. Гистохимические исследования на гликоген препаратов печени, скелетной и сердечной мышц проводили по методике Беста.

Анализ полученных результатов показал, что при различных типах умирания в процессе гипотермической травмы возникают неодинаковые изменения в уровнях содержания исследуемых биохимических констант.

Так, при "быстром" (до 4 часов) типе переохлаждения происходит снижение глюкозы в крови с сохранением значительного количества гликогена в печени, сердечной и скелетной мышцах. При "медленном" (свыше 4 часов) типе переохлаждения происходит исчезновение глюкозы в крови с существенным уменьшением содержания резервных углеводов в печени, сердечной и скелетной мышцах. Частота встречаемости данных типов гипотермии была различной, при этом превалировал "медленный" тип гипотермии – 67,5%.

Статистический анализ материалов исследования свидетельствует о том, что наиболее выраженные изменения со стороны компонентов углеводного обмена при общем переохлаждении организма выявились преимущественно в ткани печени и скелетной мышце. Так, в ткани скелетной мышцы в группе лиц, погибших от "медленного" типа переохлаждения, по сравнению с показателями контрольной группы, отмечали снижение среднего содержания гликогена и глюкозы в 4,7 раза, а в печени это снижение было еще более значительным –

в 5,3 раза. Подобной закономерности не наблюдали при "быстром" типе переохлаждения.

Продолжительность действия низкой температуры окружающей среды до наступления смерти при различных типах переохлаждения также определяют диагностику стадий (фаз) алкогольной интоксикации, отражающие токсикодинамику алкоголя на момент наступления смерти. В случаях смерти от "быстрого" типа переохлаждения определялась как фаза диффузного равновесия, так и фаза элиминации, причем уровень алкоголиемии чаще соответствовал средней, либо сильной степени алкогольной интоксикации (73,0%). При смерти от "медленного" типа переохлаждения имела место только фаза элиминации, а уровень алкоголиемии чаще соответствовал легкой степени алкогольной интоксикации (53,7%). Ни в одном из исследуемых трупов лиц, погибших от общего переохлаждения организма в состоянии алкогольной интоксикации, а подобные наблюдения встречали в 75,5%, мы не установили диагностических признаков, соответствующих стадии резорбции.

При сравнительном исследовании содержания этанола в крови, полученной из различных отделов сосудистого русла трупов лиц, погибших от общего переохлаждения организма, и трупов, составляющих контрольную группу, выявлены существенные различия. Так, различия в концентрациях максимального и минимального уровней этанола в крови погибших от "медленного" типа переохлаждения значительно превосходили аналогичные показатели в контрольной группе и группе погибших от "быстрого" типа переохлаждения ($P < 0,01$). В каждом третьем наблюдении при "медленном" типе переохлаждения это различие достигало 100% и более.

Таким образом, использование биохимических методов исследования при холодовой травме позволяет определить длительность периода умирания при смерти от общего переохлаждения организма, что в определенной степени повышает уровень объективности экспертных выводов в раскрытии танатогенетических механизмов и помогает правоохранительным органам в осуществлении мероприятий по реконструкции обстоятельств происшествия.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ЖИВЫХ ЛИЦ

ВОПРОСЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ В ПРАКТИКЕ ЭКСПЕРТИЗЫ ЖИВЫХ ЛИЦ

Е.Х. Баринов, Т.Ю. Морозова

кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова,
г.Москва

Судебная медицина как наука находится в постоянном развитии и совершенствовании. Практическая судебная медицина часто встречается с вопросами требующими для своего разрешения специальных познаний в области оториноларингологии. Наиболее часто эти вопросы возникают при проведении судебно-медицинского освидетельствования потерпевших, а также при проведении судебно-медицинских экспертиз по делам о привлечении медицинских работников за профессиональные правонарушения. Вопросы оториноларингологии в судебной медицине имеют свою специфику, которая выходит за рамки общего судебно-медицинского образования. Поэтому для проведения подобных судебно-медицинских экспертиз целесообразно приглашение для участия в работе комиссии врача оториноларинголога, либо проведение специализации в области оториноларингологии для врача судебно-медицинского эксперта, что будет только способствовать повышению качества проводимых экспертиз.

В практике отдела потерпевших, обвиняемых и других лиц Бюро судебно - медицинской экспертизы Департамента здравоохранения г. Москвы встречается большое количество судебно-медицинских экспертиз, по определению степени вреда здоровью или утраты общей трудоспособности, где имело место травма ЛОР-органов. Немало подобных травм происходит в условиях дорожно-транспортных происшествий, при падении с различной высоты и ударе о твердые тупые предметы, в условиях массовых катастроф и террористических актов. В данных случаях черепно-лицевая травма оценивается в комплексе, не вызывает затруднений у судебно-медицинского эксперта при определении степени вреда здоровью, поскольку как правило, комплекс данной травмы оценивается по наличию повреждений костей лицевого ске-

лета или травмы головного мозга. Однако, изолированные травмы органов слуха, верхних дыхательных путей создают сложности при их оценке, ввиду отсутствия четких критериев оценки утраты общей трудоспособности в связи с потерей слуха или снижением его, а также с последствиями травмы верхних дыхательных путей.

Вызывает значительные трудности само описание подобных повреждений или их последствий как для судебно-медицинского эксперта, так и для врачей-клиницистов. Нередко в представленных медицинских документах отсутствуют сведения о травме ЛОР-органов, имевшей место в конкретном случае. Встречаются случаи, когда отмечаются разночтения в локализации травматических повреждений. Имели место случаи, когда врачами-травматологами лишь указывалось на наличие повреждений в области лица и ушных раковин, без указания их количества, локализации и характера экстракции. Часто отсутствуют сведения о состоянии ЛОР-органов до травмы.

В настоящее время при решении вопроса о характере, механизме образования, времени причинения повреждений ЛОР-органов, об индивидуальных особенностях травмирующего предмета у судебно-медицинского эксперта возникают значительные трудности не только в определении степени вреда здоровью, но и в самом описании травматически поврежденных ЛОР-органов. Это осложняется еще и тем, что нередко потерпевшие попадают на прием к эксперту по прошествии значительного времени с момента травмы, когда происходит частичное или полное заживление.

Представляется необходимым для судебно-медицинского эксперта, проводящего экспертизы потерпевших, знание о заболеваниях ЛОР-органов, которые также оказывают свое влияние на вероятность возникновения травмы и ее течения и исхода.

О ПРИМЕНЕНИИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ЭКСПЕРТИЗЕ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ

Т.Г. Заигралова

Ачинское межрайонное судебно-медицинское отделение КГУЗ ККБСМЭ, г.Ачинск

Традиционной рентгенологии отводится важная роль в выявлении повреждений костей и инородных тел в мягких тканях при слепых огнестрельных ранениях, однако иногда приходится прибегать к КТ-диагностике, как наиболее точному методу. Например, в данном случае: гр. К., 39лет, 28.09. 2000г., в 21¹⁵, получил огнестрельное дробовое ранение в спину. В тяжелом состоянии доставлен в больницу, где были обнаружены множественные раны, диаметром 0,3см, в поясничной области, между крестцом и 12ми ребрами. При рентгенологическом исследовании были обнаружены множественные инородные тела(дробь) в мягких тканях спины. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости и забрюшинного пространства, было найдено инородное тело (дробь) в паранефральной клетчатке правой почки. Произведена хирургическая обработка ран с наложением асептической повязки. Выписан из стационара 9.10.200г. с диагнозом: Поверхностная травма спины. Огнестрельное дробовое ранение поясничной области. Контузия правой почки.



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости от 28.09. От 1-го поясничного до 3-го крестцового позвонка множество инородных тел (дробин) до 0,3 см, которые расположены в мягких тканях спины.

При судебно-медицинской экспертизе: представлены результаты повторного ультразвукового исследования от 16.11.2000г. - в нижнем полюсе правой почки, в проекции паранефральной клетчатки, гиперэхогенное образование, 0,5см в диаметре. В правой доле печени идентичное образование.

Жалобы: на онеменение кожи задне-наружной поверхности правого бедра, тянущие боли в правой ягодице и правом бедре. Объективное исследование: на спине, в проекции позвоночника, справа и слева от позвоночника, между 12-ми ребрами и крестцом, множественные(103) рубчики, красновато-фиолетового цвета, диаметром от 0,3 до 0,5см, спаянные с подлежащими тканями, малоподвижные. С учетом разночтения двух данных ультразвуковых исследований, и ввиду того, что ультразвуковое исследование является вспомогательным методом диагностики, гр.К. был направлен в Краевую клиническую больницу г. Красноярска для проведения компьютерной томограммы органов брюшной полости с целью установления или исключения инородных тел в печени. Была представлена компьютерная томограмма органов брюшной полости от 2.03.01. с описанием: отмечаются множественные инородные тела (дробь) в брюшной полости; отмечается инородное тело (дробь) в правой доле печени, в нижнем полюсе правой почки и паранефральной клетчатке.



Рис. 2. Инородные тела (дробь) в нижнем полюсе правой почки и паранефральной клетчатке.

Выводы: огнестрельное дробовое ранение поясничной области, проникающее в забрюшинное пространство с ранением правой почки, проникающее в полость брюшины с ранением правой доли печени. Данное повреждение, по признаку опасности для жизни, квалифицировано как ТЯЖКИЙ вред здоровью.

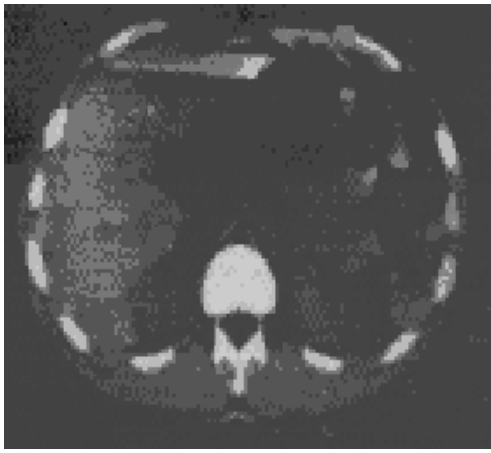


Рис. 3. Множественные инородные тела(дробь) в брюшной полости, инородное тело(дробь) в правой доле печени.

Таким образом, вследствие малой информативности рентгенологического и ультразвуковых исследований повреждений у гр. К., данные компьютерной томографии явились решающими в квалификации тяжести вреда здоровью.

Список используемой литературы:

1. Буров С.А., Резников Б.Д. *Рентгенология в судебной медицине.* - Саратов, 1975. - 287с.
2. Рейнберг С.А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов.* М.: «Медицина». - Т. 1. - 530с.; - Т. 2. - 571с.
3. Лопухин Ю.М., Савельев В.С. *Хирургия: Руководство для врачей и студентов.* ГОЭТАР, М.: «Медицина», 1977. - 1070с.

ЗНАЧЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЧЕРЕПА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ОСНОВАНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Э.Б. Книга

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г.Красноярск

Рентгенологическое исследование больных, перенесших черепно-мозговую травму, имеет большое значение, как в остром, так и в ретроспективном периодах. Диагностика переломов основания черепа основывается на совокупности клинических симптомов и рентгенологических данных. Рентгенологически не всегда можно выявить перелом основания черепа, если ограничиться производством обзорных снимков (в прямой и боковой проекциях). Для выявления переломов костей основания черепа используют рентгенографию с укладкой по Стенверсу, Майеру и Шюллеру.

При проведении судебно-медицинской экспертизы потерпевших с черепно-мозговыми травмами большое значение имеет выбор методики рентгенологического исследования в зависимости от клинического течения процесса, что подтвердилось встретившемся в нашей практике случаем.

17 августа 2003 года гр. Г. 20 лет ехала на кондукторском месте маршрутного автобуса, справа от водителя, и при столкновении с другим автобусом «вылетела» через лобовое стекло, упала на дорогу, ударившись правой половиной головы. Сознание не теряла. В тот же день с места происшествия доставлена в ГБСМП, где лечилась в нейрохирургическом отделении по 22 августа 2003 года. Выписана на амбулаторное лечение у невропатолога. Однако, больше за медицинской помощью не обращалась и вышла на работу.

1 сентября 2003 года произведено медицинское обследование в ККБСМЭ. Свидетельствуемой представлена история болезни из ГБСМП и обзорные рентгенограммы черепа в прямой и боковой проекциях. Из истории болезни установлено: при поступлении имелись множественные раны на лице. Со стороны неврологического статуса не отмечено очаговой и менингеальной симптоматики. При ЭХО-энцефалоскопии смещения срединных структур головного мозга не выявлено, несколько усилена его пульсация. На глазном дне обоих глаз диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие, артерии и вены слегка расширены, плоские, венный пульс положительный. На обзорной рентгенограмме черепа травматических повреждений не установлено. После проведенного лечения выписана 6-ой день с диагнозом: сотрясение головного мозга, множественные ушибленные раны лица.

При прохождении медицинского обследования в бюро предъявила жалобы на усиление головных болей и снижение слуха на правое ухо. Учитывая указанные жалобы и для исключения переломов костей основания черепа, была направлена на дообследование к ЛОР-врачу и рентгенографию костей черепа с укладкой по Шюллеру и Майеру.

Повторно обратилась для прохождения судебно-медицинской экспертизы 16 января 2004 года. Помимо указанных истории болезни из ГБСМП и обзорных рентгенограмм черепа,

свидетельствуемой представлены данные эпизодического амбулаторного обследования нейрохирургом и ЛОР-врачом, компьютерной томографии черепа от 17 сентября 2003 года, рентгенограммы черепа по Шюллеру и Майеру от 18 сентября 2003 года. Осмотром ЛОР-врача поликлиники отмечено: шепотная речь справа – 2,5м, слева – 6м. На барабанной перепонке справа рубец после перфорации. Диагноз: подозрение на перелом правой височной кости. Травматический разрыв барабанной перепонки справа, острая посттравматическая сенсоневральная тугоухость справа. Нейрохирургом выставлен диагноз: ушиб головного мозга легкой степени и заподозрен перелом височной кости справа с переходом на пирамиду. На компьютерной томографии черепа структурных изменений не выявлено. Рентгенограммы черепа по Шюллеру и Майеру от 18 сентября 2003 года были представлены без описания.

При анализе медицинских документов и дообследовании потерпевшей, которой была проведена контрольная рентгенограмма черепа с укладкой по Майеру, с привлечением квалифицированных специалистов нейрохирурга и рентгенолога установлены выраженные органические изменения со стороны центральной нервной системы соответствующие ушибу головного мозга средней степени. Рентгенологом убедительных данных за нарушение целостности костей свода и основания черепа на обзорных рентгенограммах не выявлено. Однако, на рентгенограммах черепа с укладкой по Шюллеру и Майеру от 18 сентября 2003 года установлен перелом теменно-затылочной области справа

на границе средней и задней черепных ям с линией перелома, теряющейся у задней поверхности пирамиды височной кости. На контрольной рентгенограмме черепа с укладкой по Майеру отмеченная линия перелома получила отчетливое отображение.

Таким образом, дополнительные обследования потерпевшей позволили прийти к выводам, что у нее 22 августа 2003 года имела место закрытая черепно-мозговая травма в виде перелома теменно-затылочной области справа с переходом на основание черепа на границе средней и задней черепных ям, ушиба головного мозга средней степени. Указанное повреждение оценено как тяжкий вред здоровью по признаку опасности для жизни.

Приведенное наблюдение свидетельствует, что при проведении судебно-медицинской экспертизы в случаях черепно-мозговой травмы диагностика переломов костей основания черепа должна основываться на суммарном анализе неврологических симптомов и результатов рентгенологического исследования с последовательным выполнением всех необходимых в каждом конкретном случае снимков.

Список используемой литературы:

1. *Нейротравматология / под ред. академика РАМН А.Н Коновалова. - Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. – С. 193 – 194.*
2. *Краткое пособие по нейрорентгенологии. – Л.: Медицина, 1973. – С. 108 – 110.*
3. *Рентген-диагностика травматических повреждений черепа и головного мозга. – М.: Медицина, 1973. – С. 52 – 54.*
4. *Неотложная рентген-диагностика. – М.: Медицина, 1989. – С. 75 – 84.*

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ КАННАБИСА

Ю.Е. Морозов, А.В. Копылов

кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им И.М. Сеченова, Бюро судебно-медицинской экспертизы Ставропольского края

Каннабиноиды – биологически активные вещества, содержащиеся в конопле (*Cannabis Sativa*). В смолоподобном секрете конопли обнаружено около 60 каннабиноидов, из них наиболее выраженным психотропным эффектом обладает Δ 9-тетрагидроканнабиол (ТГК). В регионах с умеренным и жарким климатом конопля произрастает в диком виде, а также культивируется. В посевной конопле содержание наркотически активного ТГК снижено, а в дикорастущей, встречающейся в России на Северном Кавказе и Дальнем Востоке,- повышено. Для изготовления наркотических средств пригодны практически все сорта конопли [2].

В зависимости от времени сбора и способа переработки растительного сырья различают следующие наркотические средства, содержащие ТГК:

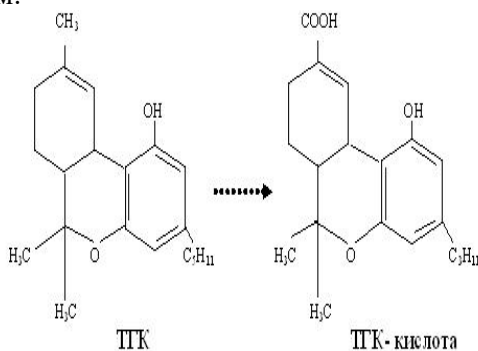
1. *Конопля, марихуана.* Синоним – каннабис. Жаргонные названия: божья травка, клевер, сено, Мери Джейн, нот, грас, хей, виид. Представляет собой смесь высушенных верхушек и листьев конопли без центрального стебля, иногда с некоторым количеством семян. Цвет от светло-зелёного до коричневого.
2. *Гашиш.* Синонимы – анаша, смола каннабиса. Жаргонные названия: киф, бханг,

план, дурь, макоиха, чернушка. Гашиш является смесью измельченного и просеянного каннабиса с его смолой и разными наполнителями в форме таблеток, пилюль, пасты, спрессованных плиток. Цвет гашиша от светло-зелёного до коричневого. Имеет характерный запах.

3. *Гашишиное масло.* Жаргонное название: химка. Получают путём экстракции различными растворителями или жирами из конопли. Представляет собой раствор или вязкую массу от зелёного до тёмно-зелёного цвета с характерным запахом [4].

В подпольно изготовленных препаратах конопли содержится разное количество ТГК. Обычно наркотическое действие марихуаны в 2 раза сильнее гашиша. Принимается каннабис путём вдыхания дыма сигарет, либо глотается. В среднем в одной сигарете содержится 750 мг марихуаны, которым соответствует 20 мг ТГК. При курении значительная часть препарата разлагается. Среднетоксическая доза ТГК для взрослого человека составляет 0,035 мг/кг. Наркоманы применяют особый способ курения, заключающийся в максимально глубоком вдыхании дыма и длительном его удержании в лёгких (20-30 секунд). В результате в организме экстрагируется до 50% ТГК. При вдыхании эффект развивается в течение нескольких минут, а при глотании – через 30-120 минут [1].

Каталитическое превращение ТГК происходит, в основном, в печени с образованием ТГК-кислоты (9-карбокси-11-нор- Δ^9 -тетрагидроканнабинол), которая выводится с мочой и калом:



Бытует мнение, что препараты конопли безвредны, так как не вызывают каких-либо последствий. Эти представления не соответствуют действительности. Психопатология ТГК интоксикации проявляется в галлюцинациях, двигательном и речевом возбуждении, дезориентации, переходящих в дремотное со-

стояние и сон. Водитель транспорта в таком состоянии легко может совершить аварию. Координаторные нарушения, обусловленные кратковременной потерей памяти и ошибками в определении времени, пространства и дистанции сохраняются на протяжении 18-24 часов после приёма наркотика. У курильщиков марихуаны и гашиша могут возникать абстинентные синдромы и психозы. Характер эффектов каннабиса зависит от индивидуальных особенностей личности. У лиц впервые употребивших этот наркотик могут развиваться состояния острого психоза, сопровождаемые депрессией, страхом, паникой или неконтролируемым агрессивным поведением. Криминологическая сущность ТГК интоксикаций очевидна [4, 5].

Морфологическими проявлениями ТГК интоксикаций являются: кахексия, гиперемия конъюнктив, сухость слизистых оболочек рта и глотки, хронические вяло текущие инфекции, иммунодефицитные состояния, ишемические очаги повреждения нейронов головного мозга.

Заключение:

Употребление препаратов конопли сопровождается эмоциональными расстройствами, галлюцинациями и импульсивными действиями с высоким риском неадекватного и противоправного поведения.

Острые и хронические интоксикации каннабисом приводят к соматическим изменениям в организме и снижению иммунитета.

Список используемой литературы:

1. *Диагностика и терапия: Руководство по медицине / Под ред. Р. Беркоу и Э. Флетчера.* - М.: Мир, 1997.- Т.2.- С. 22-23.
2. *Иванец Н.Н., Анохина И.П., Стрелец Н.В. Современное состояние проблемы наркоманий в России // Общественные вопросы неврологии и психиатрии.* - 1997.- Т.97.- №9.- С. 4-10.
3. *Морозов Ю.Е. Контроль и идеи легализации наркотических средств. Вестник Ставропольского университета. Вып. 3, 4: Сб. трудов межвузовской конференции / Ставрополь: Ставроп. ун-т, 1998.- С.106-108.*
4. *Морозов Ю.Е. Судебно-медицинская экспертиза острой и хронической интоксикации алкоголем и наркотиками: Учебное пособие / Ставрополь: Ставроп.ун-т, 1997.- 60 с.*
5. *Gledhill-Hoyt J., Lee H., Strote J., Wechsler H. Increased use of marijuana and other illicit drugs at US colleges in the 1990s: Results of three national surveys // Addiction. 2000. 95, №11. С. 1655-1740.*

К ВОПРОСУ О СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВЫВИХОВ ЗУБОВ

Г.А. Пашинян, А.А. Геворкян, П.О. Ромодановский, Е.Х. Баринев, Е.В. Беляева

В случаях изолированных повреждений зубов судебно-медицинский эксперт не всегда может применить обоснованные критерии для определения степени вреда здоровью. Поэтому вопросы экспертной оценки таких повреждений, особенно вывихов зубов, нередко вызывают определенные трудности.

В связи с этим, нами проведен анализ клинических проявлений, лечения и исходов 21 случая изолированных вывихов зубов (10% от общего числа наблюдений изолированной травмы зубов) по данным отдела экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц Бюро судебно-медицинской экспертизы Комитета здравоохранения г. Москвы за 1997 – 1999 годы. При этом под вывихом зуба подразумевалось его частичное отделение от зубного ложа, вызванное смещением зуба вследствие повреждения тканей, фиксирующих его в альвеолярной лунке². Применительно к клиническим проявлениям вывихи зуба были подразделены на: подвывихи, экстррузии, латеральные вывихи и интрузии (вколоченные вывихи).

Пострадавшими в этих наблюдениях были мужчины (15 – 71,4%) и женщины (6 – 28,6%) в возрасте от 9 до 53 лет.

Анализ вида и обстоятельств травмы (табл. 1) свидетельствовал, что вывихи зубов чаще всего были связаны с действием тупых предметов (76,2%). Намного реже они возникали при автомобильной травме (23,8%). При других видах травмы они не встретились. Как правило вывихи зубов были обусловлены ударным воздействием невооруженной (75,0%) руки и ударами рук и ног (12,5%), редко – ударами вооруженной руки и обутой ногой (по 6,3%), рук и ног

Данные о числе и частоте поражения отдельных зубов представлены в табл. 2 и 3.

В клиническом отношении случаи *подвывихов* зубов характеризовались кровоизлиянием в периодонтальную связку и отеком пульпы. При этом пострадавшие предъявляли жалобы на подвижность зуба, дискомфорт при жевании. Появлялась повышенная чувствительность к перкуссии, отмечалась подвижность зуба, хотя смещения не определялось. Достаточно часто наблюдалось кровотечение из гингивальной борозды. Электрический и тем-

пературный тесты реакции не давали. На рентгенограмме определялось расширение периодонтальной щели в области верхушки.

Поврежденный зуб, как правило, выключался из окклюзии путем селективного стачивания противоположного зуба. В таких случаях в шинировании подвижного зуба особой необходимости не было.

Клиническое обследование зуба в динамике включало в себя рентгенографию и витальное тестирование для выявления изменений пульпы и периапикальных тканей. При этом случаев развития некроза пульпы и прогрессирующей резорбции корня выявлено не было.

В случаях *экстррузии* зуб частично выдвигался из лунки, что сопровождалось повреждением (разрывом) большей частью периодонтальной связки и апикального сосудисто-нервного пучка. Со стороны неба небольшая часть гингивальных волокон обычно оставалась интактной. Пострадавшие жаловались на смещение зуба и боль при смыкании челюстей. Травмированный зуб был подвижным, часто смещенным лингвально.

При экстррузии зуба с незавершенным развитием корня проводилось наблюдение за зубом. Клиническое обследование в динамике включало витальное тестирование с проведением электрического и холодного тестов, оценку цвета коронки, перкуссию, пальпацию и рентгенографическое исследование. При появлении признаков некроза пульпы проводили стандартную терапию корневого канала (депульпация с последующим пломбированием канала).

На зубе с полностью развитым корнем пострадавшим проводили репозицию и иммобилизацию шиной из композиционного материала на 2-3 недели. Из гиперокклюзии зуб выводился путем сошлифовывания противоположных зубов. При апикальном снижении рентгенологической плотности, а также в случаях выявления признаков внешней воспалительной резорбции выполнялась эндодонтическая терапия.

Латеральный вывих характеризовался смещением коронки зуба в небном, а апекса - вестибулярном направлении. При этом не

² Случаи травматического удаления (экстракции) зубов, которые встретились в 80 наблюдений, в данной статье не рассматривались.

только разрывались некоторые волокна периодонтальной связки, и нарушалась нейроваскулярная трофика зуба, но также сдавливалась оставшаяся интактной периодонтальная связка на небной поверхности корня. В редких случаях латеральный вывих сопровождался повреждением стенки альвеолярной лунки.

Пострадавшие предъявляли жалобы на смещение зуба и боль при смыкании челюстей. Клинически коронка зуба при латеральном вывихе смещалась горизонтально, и зуб был твердо фиксирован в этой позиции. Часто горизонтальное смещение происходило лингвально. Верхушка зуба определялась пальпаторно на вестибулярной поверхности десны. Независимо от направления горизонтального смещения зуба имело место кровотечение из гингивальной борозды. Ответа на холодовой и электрический тест не было. При перкуссии появлялся высокий металлический оттенок звука. Подвижность отсутствовала.

При рентгенографическом исследовании выявлялось расширение периодонтальной щели. Если смещение корня происходило в медиальном или дистальном направлении, то расширение периодонтальной щели, выявляемое рентгенологически, определялось в соответствующей части. В ряде случаев расширение периодонтальной щели было видно в апикальной части, но только на окклюзионном снимке или периапикальном с косым направлением луча.

После репозиции зуба костные фрагменты репонировали; края разорванной десны сшивались. Оценивалась окклюзия. Для контроля репозиции выполнялась периапикальная рентгенография. Затем проводилась иммобилизация зуба шиной из композитного материала на 2-3 недели, после чего устраняли гиперокклюзию селективным стачиванием противоположных зубов.

Если латерально вывихнутый зуб не удавалось репонировать полностью и адекватная окклюзия не достигалась, то зуб удаляли и реплантировали. Дополнительная терапия и шинирование выполнялись по обычной схеме.

В динамике (через три недели после наложения шины) выполняли периапикальную рентгенографию. Если при этом не было рентгенографических признаков потери костной ткани, шину удаляли. В противном случае, ее оставляли на более длительный срок (до 2 месяцев с момента ее первой установки). В случаях с неполной репозицией ортодонтическое репонирование начиналось сразу после снятия шины. При этом проводилось неоднократное

повторное клиническое обследование для выявления пульпарных осложнений и внешней резорбции.

Вколоченный вывих (интрузия). В связи с тем, что данное повреждение является результатом осевого удара (удара, направленного вдоль оси зуба), характеризуется вдавливанием зуба в альвеолярный отросток с раздроблением или переломом альвеолы, грубым повреждением периодонтальной связки и сосудисто-нервного пучка пульпы. Это обуславливает развитие частых осложнений в виде пульпарного некроза, а также резорбции корня и краев.

При клиническом обследовании отмечается, что коронка зуба при интрузии выступает лишь частично из-за десны, может быть совсем незаметной. В диагностике вывиха помогала перкуссия, при которой отмечался тупой звук над растущим зубом и металлический над вдавленным. Если коронка после травмы совсем не была видна, выполнялась периапикальная рентгенография, которая особенно была полезной для дифференциальной диагностики вколоченного вывиха и травматического удаления зуба. В случаях полной интрузии верхнечелюстного центрального резца его верхушка выступала через дно нижнего носового хода и была видна через ноздрю.

При вколоченном вывихе зуб обычно был неподвижным, не чувствительным при перкуссии и проведении холодового и электрического витальных тестов. При рентгенографии определялось смещение зуба и отсутствие или сужение периодонтальной щели.

После интрузии зуба с неполным развитием корня отмечена спонтанная резорпция. В этом случае лечения, как правило, не требовалось. При интрузии зуба с полным развитием корня терапией выбора являлось проведение ортодонтической экструзии с последующей (через 2 недели) экстирпацией пульпы и obturацией корневого канала.

В случае интрузии зуба с прободением носового хода проводилась репозиция зуба при помощи щипцов, шинирование на 7-10 дней с использованием проволоки и композиционного материала. На зубе с полным развитием корня после удаления шины проводилась стандартная терапия канала корня.

Тяжелое повреждение сосудисто-нервного пучка пульпы и периодонтальной связки при интрузии часто приводило к осложнению в виде внешней резорбции корня, что, в конечном итоге, приводило к потере зуба.

Заключение.

Представленные клинические данные с учетом принципов своевременного и адекватного применения современных методов лечения делают возможным объективный анализ причинно-следственных связей патологических изменений в зубном ряду после травмы, сопровождавшейся вывихами зубов, с исходами и позволяют более четко обозначить экспертные критерии судебно-медицинской квалификации тяжести вреда здоровью при такого рода повреждениях (табл. 4).

С учетом вышеизложенного неосложненные вывихи (подвывих, экстррузия и интрузия при неполном развитии корня), как правило, не вызывают расстройства здоровья и утраты трудоспособности, в связи с чем их следует квалифицировать как повреждения, не причинившие вред здоровью.

Экстррузия при полном развитии корня, все виды латерального вывиха, интрузия при полном развитии корня и с прободением носового хода, в зависимости от характера травмы обычно вызывают кратковременное или длительное расстройство здоровья, что должно учитываться при экспертной оценке степени вреда здоровью.

Данные повреждения нередко могут приводить к потере (утрате) зуба. Поэтому в таких случаях для их оценки в качестве квалифицирующего признака должна быть применена стойкая утрата трудоспособности, для определения величины которой имеет значение как количество потерянных зубов, так и их анатомо-топографическое расположение.

Таблица 1

Число наблюдений вывихов зубов в зависимости от вида и обстоятельств травмы

Вид и обстоятельства травмы	Число наблюдений вывихов зубов			Всего
	подвывих и экстррузия	латеральный вывих	интрузия	
Автомобильная травма	5	-	-	5
Удар тупым предметом	7	4	5	16
в т.ч.:				
удар невооруженной рукой	5	3	4	12
удар вооруженной рукой	-	1	-	1
удар обутой ногой	1	-	-	1
удары руками и ногами	1	-	1	2
ИТОГО	12	4	5	21

Таблица 2

Число поврежденных (вывихнутых) зубов

Число поврежденных зубов	Число наблюдений вывихов зубов			Всего
	подвывих и экстррузия	латеральный вывих	интрузия	
1 зуб	5	2	3	10
2 зуба	3	2	1	6
3 зуба	2	-	1	3
4 зуба	1	-	-	1
5 – 6 зубов	1	-	-	1
ИТОГО	12	4	5	21

Таблица 3

Частота вывихов отдельных зубов

Наименование зубов	Число наблюдений вывихов зубов			Всего
	подвывих и экстррузия	латеральный вывих	интрузия	
Резцы	9	3	3	15
Малые коренные зубы	-	-	1	1
Резцы + клыки + малые коренные зубы	-	-	1	1
Не установлено	3	1	-	4
ИТОГО	11	4	5	21

Таблица 4

Принципы клинического обоснования критериев тяжести вреда здоровью при вывихах зубов			
Характер и особенности вывиха	Принципы и длительность лечения (с учетом состояния корня)	Критерии оценки тяжести вреда здоровью	
Подвывих	специального лечения не требовалось (в независимости от состояния корня)	отсутствие расстройства здоровья ³	
Экструзия	в случае неполного развития корня при отсутствии признаков некроза пульпы специального лечения не требовалось	отсутствие расстройства здоровья	
	в случае неполного развития корня при наличии признаков некроза пульпы – стандартная терапия корневого канала	кратковременное расстройство здоровья	
	при полном развитии корня шинирование длительностью 2 - 3 недели	клиническое течение без осложнений при развитии признаков внешней воспалительной резорбции -стандартная терапия корневого канала	кратковременное расстройство здоровья как правило, длительное расстройство здоровья
Латеральный вывих	репозиция и шинирование длительностью 2 - 3 недели ⁴ (в независимости от состояния корня)	клиническое течение без осложнений	кратковременное расстройство здоровья
		при сохранении подвижности зуба – шинирование длительностью до 2 месяцев	длительное расстройство здоровья
		при развитии признаков внешней воспалительной резорбции -стандартная терапия корневого канала	длительное расстройство здоровья
Интрузия	при неполном развитии корня - спонтанная редурация; специального лечения не требовалось	отсутствие расстройства здоровья	
	при полном развитии корня - ортодонтическая экструзия с последующей (через 2 недели) стандартной терапией корневого канала.	кратковременное расстройство здоровья	
	при прободении носового хода - репозиция и шинирование длительностью 7-10 дней с последующей стандартной терапией корневого канала (в случаях с полным развитием корня)		
Вывих с грубым повреждением сосудисто-нервного пучка пульпы	удаление зуба (в независимости от состояния корня)	утрата трудоспособности	

³ Подразумевается отсутствие расстройства здоровья и утраты трудоспособности

⁴ В ряде случаев, если зуб не удавалось репонировать, его удаляли, реплантировали и шинировали по обычной схеме

НЕСМЕРТЕЛЬНАЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ТРАВМА МИРНОГО ВРЕМЕНИ (ПО МАТЕРИАЛАМ КЕМЕРОВСКОГО ОБЛАСТНОГО БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ)

М.М. Трубенкова, Т.Г. Седова, С.В. Мальцев

Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области

Судебно-стоматологическая экспертиза является одним из видов судебно-медицинской экспертизы, занимая равное положение с такими её видами как акушерско-гинекологическая, венерологическая и другие, с распространением на неё уголовного и гражданского законодательства, а также положений, правил и инструкций здравоохранения (Пашинян Г.А., Харин Г.М., Баринов Е.Х., Рамодановский П.О., Тучик Е.С., 2001).

Практика изучения судебно-медицинских и клинических документов показывают, что повреждения зубов при травмах тупыми предметами более чем в $\frac{2}{3}$ случаях сочетаются с повреждениями костей лицевого скелета.

Механизмы травмы достаточно подробно отражены в литературе как судебных медиков, так и челюстно-лицевых хирургов: В.Н. Крюков "Механизм переломов костей" (1971), "Механика и морфология переломов" (1986), "Основы механо- и морфогенеза переломов"; А.Ф. Рубежанский "Материалы к судебно-медицинской экспертизе переломов костей челюстно-лицевой области и повреждений зубов" (1960); В.С. Дмитриева "Переломы челюстей мирного времени и их лечение" (1966).

Учитывая актуальность проблемы травматизма челюстно-лицевой области был проведен анализ 202-х судебно-медицинских экспертиз и освидетельствований отдела экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц Кемеровского областного бюро СМЭ за 2002г. Среди пострадавших мужчины составили 73,8%, женщины – 26,2% в возрасте от 14 до 50 лет.

В структуре повреждений костей лицевого скелета наибольший удельный вес составляют переломы костей носа – 63,8% (по данным бюро СМЭ КЗМ г.Москвы 28,9% - Плаксин В.О. с соавт., 2001). Следующее место по значимости составляют изолированные переломы нижней челюсти – 9,4% (по данным разных клиник переломы нижней челюсти составляют от 40% до 88% всех травм челюстно-лицевой области (Артюшкевич А.С., Артюшкевич В.С., Пучков Г.Ф., 2001). Переломы лобной и скуловой костей встречались одинаково часто (по 0,5%). В данных случаях были учтены только

изолированные переломы костей лицевого скелета. Далеко не редкость множественность и сочетание переломов лицевых костей, которые составляют 5% от всех случаев челюстно-лицевой травмы. Значительную группу (20,8%) составляют повреждения зубов в виде сколов коронок, травматической экстракции, травматического вывиха. Большинство указанных повреждений зубов сопровождаются повреждениями слизистой дёсен, губ, полости рта, языка.

Травма челюстно-лицевой области довольно часто (30,7%) сочетается с черепно-мозговой травмой, в частности сотрясением и ушибом головного мозга. Так, травма лицевого скелета в 26,2% случаев сопровождалась сотрясением головного мозга, ушибом мозга лёгкой степени и в 4,5% сопровождалась ушибом головного мозга средней и тяжёлой степени тяжести.

80,3% потерпевших обращались за медицинской помощью, из них в 20,4% случаев проводилось оперативное лечение (репозиция костей носа, шинирование и др.). Следует отметить, что ответы на поставленные вопросы перед судебно-медицинским экспертом, зависят от качества ведения медицинской документации, полноты обследования и описания повреждений челюстно-лицевой области и зубов, что в отдельных случаях оставляет желать лучшего.

Однако при экспертизе потерпевших надо помнить, что взгляды травматологов и судебных медиков на тяжесть этого вида повреждений различаются. Если первые при отсутствии тяжёлой симптоматики выставляют диагноз сотрясения головного мозга или его ушиба, зачастую без выделения степени тяжести последнего, то при судебно-медицинской экспертизе данные травматические повреждения головного мозга увеличивают сроки временной нетрудоспособности, тем самым повышая тяжесть вреда здоровью (Плаксин В.О., Чулихина Н.А., Шестопалов К.К., 2001).

В процессе производства экспертизы требуется установить: факт травмы, механизм и давность её, направление травмирующей силы, количество воздействий, тяжесть вреда здоровью.

Анализ обстоятельств причинения повреждений показал, что наиболее часто (93,1%)

травмы наносятся твердыми тупыми предметами (кулаком, обутой ногой, палкой и т.п.), остальные случаи приходились на автодорожную травму.

При повреждении зубов, механизм и давность причинения травмы были установлены в 92,9%, в остальных случаях давность произошедшего ввиду отсутствия повреждений на слизистых оболочках губ и дёсен и крайне поздним обращением в судебно-медицинскую экспертизу не были установлены. В большей степени повреждались 1 – 2 передних зуба (83,3%), 2-5 зубов (9,5%) и более 5-ти зубов (7,2%). При этом только двое пострадавших обращались за медицинской помощью.

В судебно-медицинской литературе имеются указания на сочетание переломов костей лицевого скелета при различных ударных воз-

действиях, с переломами костей основания черепа (В.Н. Крюков, 1987; Ж.Д. Мищенко, 1984; В.Л. Попов, 1988). В наших наблюдениях подобные сочетания травмы не встретились.

Таким образом, анализ показал, что при травмах челюстно-лицевой области наиболее часто повреждаются кости носа, переломы которых в большинстве случаев сопровождались поражениями головного мозга различной тяжести. Данное положение должно ориентировать судебно-медицинского эксперта на обязательную консультацию пострадавшего врачом-невропатологом. Актуальность проблемы обостряется и тем, что данному виду травмы подвержены в большинстве случаев лица трудоспособного возраста, что приводит в отдельных случаях к длительной нетрудоспособности, а следовательно определёнными экономическими потерями региона.

ПРИЖИЗНЕННЫЕ И ПОСМЕРТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

В.И. Чикун, Н.С. Горбунов

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией ГОУ ВПО КрасГМА

Вопросы травматической болезни вообще и травматической болезни мозга в частности, являются актуальными как в клинической травматологии и нейрохирургии, так и в практике работы службы судебно-медицинской экспертизы. Черепно-мозговая травма, в настоящее время, занимая ведущее место в структуре смертельных повреждений, преобладает у лиц наиболее активной категории населения (21-30 лет). По данным разных авторов (И.С. Бабчин, 1949; Д.А. Арапов, 1959; И.М. Иргер, 1962; С.Г. Заграбян, 1965; С.Б. Гольдштейн, В.Н. Павлюк, 1966; В.Г. Науменко, В.В. Грехов, 1975; В.В. Лебедев, Д.Я. Горенштейн, 1977; Е.М. Бурштейн, А.А. Дроздов, 1979; С.Н. Худовердян, 1981; С.С. Бондарь, 1982, 1983; Л.С. Велишева с соавт., 1984; В.Л. Попов, 1988; F. Unterharnscheidt, 1972; H.B. Warta, 1972; W.P. Piotrowski, B.J. Muhl, 1995; P A M Hofmana et al., 2000) от 30 до 78% всех случаев механической травмы приходится на черепно-мозговую, придавая ей высокую социальную, медицинскую и экономическую значимость. По данным Р.А.М. Hofmana et al. (2000) в США около 2 млн. человек получают ежегодно черепно-мозговую травму. Столь высокий процент наблюдаемый, преимущественно, в больших городах, представлен, как правило, транспортными травмами, падениями с высоты и реже другими обстоятельствами.

По мнению многих авторов (И.С. Бабчин, 1949; П.Г. Арешев, 1960; В.Е. Локтев, 1967; Н.А. Сингур, 1970; A.D. Mendelow et al., 1983; M. Pospisil et al., 1984; H. Stellen, O.W.Starch, 1985), одной из наиболее частых причин черепно-мозговой травмы являются автотранспортные происшествия, среди которых, в 40% случаев встречаются повреждения головы, заканчивающиеся летально в 84%. Значительно реже причиной черепно-мозговой травмы является падение с высоты, в том числе из положения стоя, а также воздействие твердых тупых предметов, железнодорожные происшествия и спортивная травма (В.Е. Локтев, 1967; Е.М. Боева, 1968; Н.С. Бендик, 1973).

Отличительным признаком тяжести черепно-мозговой травмы является ее сочетанность (повреждения черепа и головного мозга сопровождаются повреждениями других частей тела), либо комбинированность (совмещаются различные виды физического воздействия на организм), которые встречаются среди умерших в стационарах от черепно-мозговой травмы в 78% случаев (П.Г. Арешев, 1965; В.Г. Науменко, 1966).

Патоморфология травмы головного мозга на сегодняшний день достаточно подробно изучена. В сложном патофизиологическом синдроме, возникающем при патогенном воздей-

ствии механических факторов на мозг, немаловажное значение придается острым расстройствам мозгового кровообращения. Нарушения кровообращения в головном мозге при черепно-мозговой травме связаны, прежде всего, с разрывами и надрывами сосудистых стенок, спастическими анемиями, очагами некрозов и паралитической гиперемией, как следствием раздражения вазомоторных нервов и центров (П.Е. Снесарев, 1946; Л.И. Смирнов, 1947; Н.К. Баранникова, 1951; П.Г. Арешев, 1956-64; Н.И. Гращенков, И.М. Иргер, 1962; Г.П. Горячкина, 1966; А.А. Солохин, 1968; В.Г. Науменко, 1969; Н.А. Сингур, 1970; К.И. Хижнякова, 1983).

Нередко, единственными морфологическими признаками черепно-мозговой травмы служат кровоизлияния, различные по локализации и механизму происхождения, которые определяют, в дальнейшем, клиническое течение и исход травмы головы.

В настоящее время накоплен большой материал по патогенезу, клинике и патоморфологии, так называемых, «оболочечных» кровоизлияний (Шарапов Б.И., 1941; Смирнов Л.И., 1947-49; Зограбян С.Г., 1955; Арешев П.Г., 1960-64; Науменко В.Г., 1966; Иргер И.М., 1962-79; Попов В.Л., 1977, 1988; Мурашов Е.В., 1979; Макаров В.М., 1980; Хижнякова К.И., 1983; Зотов Ю.В., Щедренко В.В., 1984; Krauland W., 1961; Courville C.V., 1964). Предложены различные классификации травматических кровоизлияний: по времени их возникновения (первичные, вторичные), характеру поврежденных сосудов (артериальные, венозные, синусные, капиллярные), локализации (эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные,

субпиальные, внутримозговые, внутрижелудочковые), форме (точечные, пластинчатые, крупноочаговые, распространенные) и течению (острые, подострые, хронические). Частота кровоизлияний по данным разных авторов неодинакова. По данным клинических наблюдений она колеблется в пределах 2,0-16,6%, тогда как по секционным данным их частота гораздо выше - до 20,8% (И.М. Иргер, 1961; С.Г. Зограбян, 1965; Л.Б. Лихтерман, А.Б. Хитрин, 1973; В.М. Угрюмов, 1974). Смертность от внутричерепных гематом колеблется от 16,6 до 43,3% (М. Czochra et al., 1980; W.P. Piotrowski, B.J. Muhl, 1995; J.F. Araujo et al., 1996).

Заключение судебно-медицинского эксперта, как вещественное доказательство по делу, играет важную роль при ведении уголовных дел и вынесении приговора обвиняемому, посягнувшему на здоровье человека, особенно в вопросах установления причин образования внутричерепных гематом и определении их давности. Разнообразные клинические проявления, отсутствие четких патоморфологических критериев, позволяющих определить давность причинения черепно-мозговых травм с наличием внутричерепных гематом создают большие трудности при решении подобных вопросов, несмотря на многочисленные исследования в клинической и судебно-медицинской травматологии.

В связи с актуальностью проблемы обследовано 111 пациентов городской больницы скорой медицинской помощи, оперированных по поводу внутричерепных гематом, возникших от черепно-мозговой травмы (табл. 1).

Таблица 1

Возрастная и половая характеристика лиц, оперированных в ГБСМП

Пол	Возрастные периоды (лет)							Итого
	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	
Мужчины	3	13	19	25	11	10	1	82
Женщины	4	1	5	7	6	3	3	29
Всего:	7	14	24	32	17	13	4	111

Среди пострадавших от черепно-мозговой травмы наибольшее количество пациентов наблюдалось в возрасте 21 – 50 лет, при этом мужчин было в 2,8 раза больше чем женщин. Черепно-мозговая травма у обследуемых возникла при воздействии выступающими частями транспорта, в салоне транспортных средств, ударах по голове твердым тупым предметом, а

также падении с высоты. В 22 случаях (20%) лица, оперированные в ГБСМП, скончались.

Кроме того, объектами собственных исследований явились данные судебно-медицинских исследований 100 трупов, смерть которых наступала в сроки до 30 суток от момента травмы (табл. 2).

Таблица 2

Возрастная и половая характеристика лиц, исследованных в морге ККБСМЭ

Пол	Возрастные периоды							Итого
	до 20 лет	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-70 лет	71-80 лет	
Мужчины	2	4	16	36	12	6	2	78
Женщины	1	6	4	5	2	2	2	22
Всего:	3	10	20	41	14	8	4	100

Среди погибших от черепно-мозговой травмы с наличием внутрочерепных гематом мужчин было в 3,5 раза больше, чем женщин и чаще в возрасте 21-50 лет (71 случай).

Из общего числа обследуемых наибольшее количество (65 случаев) повреждений было получено при автотранспортных происшествиях, в 62 случаях травма была получена при

ударе по голове твердым тупым предметом, в 46 случаях травмы возникали при падении с высоты (из них: 31 человек упал с высоты 2 – 14 этажей, 15 – при падении с высоты собственного роста при различных обстоятельствах), в 38 случаях обстоятельства происшествий не были установлены (табл. 3).

Таблица 3

Распределение объектов исследования по обстоятельствам получения травмы		
Вид травмы	ГБСМП	Морг ККБСМЭ
Транспортная травма		
а) автомобильная	31	26
б) железнодорожная	2	6
Удар о тупой предмет и удар тупым предметом		
а) падение с высоты	18	28
б) удар тупым предметом	38	24
Обстоятельства травмы неизвестны	22	16
Всего:	111	100

Значительная часть пострадавших, доставленных в ГБСМП – 87 случаев, были обнаружены в бессознательном состоянии дома, в бытовых помещениях, на улице. В 53 случаях (48,2%) у лиц, оперированных в стационаре, в медицинских документах отмечено, что в крови обнаружен алкоголь в различной концентрации. У трупов лиц, исследованных в морге КБСМЭ, этиловый алкоголь обнаружен в 46% случаях, что подтверждалось судебно-химическими исследованиями. Причем, в крови и

моче, подвергнутых исследованию, содержалось различное количество алкоголя: от десятых долей промилле до 5,8⁰/₁₀₀.

При изучении медицинских документов оперированных пострадавших, а также при судебно-медицинском исследовании трупов повреждения мягких покровов головы обнаружены в 172 наблюдениях (82,9%). Они были в виде ушибленно-рваных ран, ссадин, кровоподтеков (табл. 4).

Таблица 4

Частота и морфологические особенности повреждений мягких покровов головы		
Повреждения	ГБСМП	Морг ККБСМЭ
Раны	18	8
Ссадины	12	14
Кровоподтеки	16	13
Раны с ссадинами	19	21
Ссадины с кровоподтеками	11	6
Раны с ссадинами и кровоподтеками	16	18
Повреждений не обнаружено	9	20
Всего:	111	100

Раны имели ушибленный, рвано-ушибленный характер, размерами от 0,2 x 0,5 см до 6 x 24 см, различной формы: полулунной, линейной, углообразной, состоящие из нескольких лучей, носили скальпированный характер, с неровными, осадненными краями. В отдельных

случаях, с отслоением мягких тканей от костей черепа, неровным дном и наличием в области дна и краев мягкотканых перемычек из мышечной и соединительной ткани. В глубине отдельных ран обнаруживались осколки костей

череп, обнаженные фрагменты твердой мозговой оболочки и участки поврежденного вещества головного мозга. Ссадины имели различный характер, размеры: от 0,2 x 0,6 см до 3,2 x 5,8 см и форму: полосчатую, овальную, недифференцируемую, с наличием от свежих до отпадающих корочек. Кровоизлияния имели недифференцируемую форму, чаще в виде гематом на участке от 3 x 4 см 5 x 12 см, окраской от синюшно-багровой до зеленоватой с желтым оттенком по периферии.

Переломы костей черепа у лиц, оперированных в ГБСМП, встретились в 61 наблюдении (55%), из них закрытые переломы были обнаружены в 35 случаях (57%), открытые - в 26 случаях (43%). При судебно-медицинском исследовании 100 трупов переломы костей черепа были зарегистрированы в 81%, из них закрытые переломы – в 39,5%, открытые - в 60,5%. Данные о сочетании переломов костей черепа приведены в таблице 5, а различные варианты сочетаний внутричерепных кровоизлияний - в таблице 6.

Таблица 5

Частота встречаемости и локализация повреждений костей черепа		
Повреждения	ГБСМП	Морг ККБСМЭ
Перелом костей свода и основания черепа	16	36
Перелом костей свода черепа	23	26
Перелом костей основания черепа	18	12
Перелом костей свода и основания + лицевой части	3	5
Перелом костей основания с переломом лицевой части	1	2
Всего:	61	81

Таблица 6

Распределение внутричерепных кровоизлияний по локализации		
Кровоизлияния и их сочетания	ГБСМП	Морг ККБСМЭ
Эпидуральное	3	8
Эпидуральное с субдуральным кровоизлиянием	6	7
Эпидуральное с субарахноидальным кровоизлиянием	3	7
Субдуральное	16	16
Субдуральное с субарахноидальным кровоизлиянием	56	42
Эпи-, субдуральное с субарахноидальным кровоизлиянием	12	13
Субдуральное с субарахноидальным и внутримозговым кровоизлиянием	15	7
Всего:	111	110

В различные периоды травм гематомы были представлены жидкой кровью, свертками, а также их сочетанием. В 48 случаях (22,7%) гематома была представлена жидкой темной кровью, в 96 (45,5%) – свертками с примесью темной жидкой крови, в 43 (20,4%) в виде эластичных темно-красных свертков крови. В остальных 24 случаях (11,4%) гематомы были в виде

буроватых свертков, спаянных с оболочками, либо как «рыжего цвета» свертки, взвешенные в «буровой крови».

Объем внутричерепных гематом, обнаруженных во время оперативного вмешательства и при проведении судебно-медицинских экспертиз трупов, значительно колебался и составлял от 25 мл до 200 мл (табл. 7).

Таблица 7

Распределение объектов по объему гематом (в мл)								
Учреждение	до 25	до 50	до 70	до 100	до 150	до 200	более 200	Итого
ГБСМП	12	17	15	18	31	13	5	111
ККБСМЭ	24	15	11	15	13	17	5	100

Источники кровотечения при формировании внутричерепных кровоизлияний

Учреждение	Пиальные сосуды головного мозга	Кортикальные сосуды головного мозга	Сосуды мягкой мозговой оболочки	Сосуды твердой мозговой оболочки	Пиальные + кортикальные сосуды	Не установлены	Итого:
ГБСМП	41	4	7	12	32	15	111
ККБСМЭ	36	6	4	7	29	18	100

Источниками кровотечений при формировании внутричерепных гематом в большей степени явились поврежденные пиальные сосуды у места их впадения в продольный синус (табл. 8). Вторым наиболее важным источником кровотечения являлись поврежденные кортикальные сосуды коры головного мозга. Как единичные источники кровотечения отмечены сосуды мягкой и твердой мозговой оболочек. Часть субдуральных гематом (до 30%) при наличии ушибов головного мозга имеет смешанный характер и образуется как из поврежденных артериальных стволов коры головного мозга, так и из переходных вен субдурального пространства.

Нами были предприняты попытки установить зависимость между локализацией внутричерепных гематом и точкой приложения силы. При анализе случаев оперированных в ГБСМП провести данный анализ удалось лишь в 86 случаях (77,5%), согласно которого эпидуральные гематомы образовывались в месте перелома костей черепа, но не всегда соответствовали точке приложения силы, а иногда возникали и на протяжении линии перелома.

Субдуральные кровоизлияния возникали одинаково часто как в области удара, так и противоудара, преимущественно в очагах массивного поражения головного мозга и поврежденных кортикальных сосудов. Причем, очаги поражения мозга имели характер как «ударных», так и «противоударных». В 6% случаев отмечены билатеральные субдуральные гематомы. Эти данные противоречат мнению О.А. Ромодановского (1977) и З.Ф. Семушиной (1966), которые указывают, что образование субдуральных гематом наблюдается чаще на стороне противоудара до 75%. Противоречат также данным А.А. Попова (1974), который придерживается противоположной точки зрения и считает, что субдуральные гематомы располагаются в полости черепа соответственно месту приложения силы.

Внутричерепные гематомы имели различную форму. Гематомы у лиц, оперированных в стационаре, врачи описывали чаще как

листовидные, толщиной от 1 до 2 см, ограниченными на небольшой поверхности головного мозга (53%). В 17% случаев гематомы были «плащевидными». Эпидуральные гематомы выглядели как ограниченные, яйцевидные со значительным вдавлением в полость черепа и всегда с изменениями в подлежащем головном мозге.

При исследовании подлежащего головного мозга установлено, что у лиц оперированных в ГБСМП в 65% случаев имелись признаки ушиба головного мозга, установленные как визуально, так и клинически. Они были представлены очагами размозжения, петехиальными кровоизлияниями в кору головного мозга.

У трупов, исследование которых было произведено в морге ККБСМЭ, явления ушиба головного мозга встречались в 69% случаев, были представлены как очагами ушибов в месте приложения силы, так и очагами противоудара. Морфологически они выглядели как петехиальные кровоизлияния (15%), или массивные контузионные очаги (67%), а в 18% случаев – как массивные очаги размозжения головного мозга с истечением мозгового детрита, что согласуется с данными ряда авторов (Горячкина Г.П., 1966; Чайка Т.В., 1966; Исаков Ю.Л., 1977; Педаченко Г.А. с соавт., 1978; Koumtchev Y., 1994).

Таким образом, проведенное сравнительное исследование выявило параллелизм причин получения черепно-мозговой травмы, их сочетанности, источников и локализации внутричерепных кровоизлияний, их патоморфологических особенностей у больных, находящихся на лечении в ГБСМП и у трупов людей в КБСМЭ. Из-за невозможности проведения более широких и глубоких исследований у живых лиц, полученные данные позволяют проводить комплексное исследование внутричерепных гематом у трупов.

Список используемой литературы:

1. Арапов Д.А. *Закрытая травма черепа по данным института им. Н.В. Склифосовского // I-ый съезд хирургов Российской Федерации. – Л., 1959. – С. 236–238.*

2. Арешев П.Г. Судебно–медицинская характеристика травматических (без повреждения черепа) мозговых апоплексий // Судебно–медицинская экспертиза. – 1960. – № 1. – С. 9–12.
3. Бабчин И.С. Переломы костей черепа мирного времени // Хирургия. – 1949. – № 7. – С. 24–34.
4. Баранникова Н.К. Повреждения черепа и головного мозга на безрельсовом транспорте: Дис. ... канд. мед. наук. – Ростов/Дон, 1951. – 150 с.
5. Бендик Н.С. Материалы к судебно–медицинской оценке черепно–мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 1973. – 20 с.
6. Боева Е.М. Очерки по патофизиологии острой закрытой травмы мозга. – М., 1968. – 22 с.
7. Буриштейн Е.М., Дроздов А.А. Клинико–анатомический анализ закрытой черепно–мозговой травмы, полученной в состоянии алкогольного опьянения // Судебно–медицинская оценка закрытой черепно–мозговой травмы: Сб. науч. тр. / Под ред. проф. А.П. Громова. – М., 1979. – С. 31–35.
8. Велишева Л.С., Серебрянников Н.М., Богусловский В.Л. Анализ летальных исходов в лечебных учреждениях при автомобильной травме // Суд. мед. эксперт. – М., 1984. – № 2. – С. 23–25.
9. Гольдштейн С.Б., Павлюк В.Н. Об экспертном значении субдуральных кровоизлияний при закрытой черепно–мозговой травме // Вопросы судебно–медицинской травматологии: Матер. VI науч. конф. – Киев, 1966. – С. 119–122.
10. Горячкина Г.П. Внутримозговые кровоизлияния в остром периоде травмы черепа и головного мозга (гистотопографическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1966. – 20 с.
11. Гращенков Н.И., Иргер И.М. Патогенез острой закрытой черепно–мозговой травмы // Руководство по неврологии. – М., 1962. – Т.8. – С. 6–10.
12. Заграбян С.Г. Черепно–мозговая травма. – М., 1965. – С. 88–94.
13. Зотов Ю.В., Щедренок В.В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов размягчения головного мозга. – Л., 1984. – 199 с.
14. Исаков Ю.Л. Острые травматические внутричерепные гематомы. – М.: Медицина, 1977. – 100 с.
15. Иргер И.М. Клиника и лечение острой закрытой черепно–мозговой травмы // Руководство по неврологии. – М., 1962. – Т. 8. – С. 105–116.
16. Лебедев В.В., Гореништейн Д.Я. Лечение и его организация при черепно–мозговой травме. – М.: Медицина, 1977. – 128 с.
17. Лихтерман Л.Б., Хитрин А.Б. Травматические внутричерепные гематомы. – Л.: Медицина, 1973. – 296 с.
18. Локтев В.Е. Судебно–медицинское значение динамики функционально–морфологических изменений гипофиза при черепно–мозговой травме: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1967. – 120 с.
19. Макаров В.М. Хронические субдуральные гематомы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1980. – 20 с.
20. Мурашов Е.В. Эпидуральная гематома в судебно–медицинской практике. Учебные записки Тартусского Государственного университета // Тр. по медицине. – Тарту, 1975. – Вып. XXXI. – С.133–136.
21. Науменко В.Г., Грехов В.В. Церебральные кровоизлияния при травме. – М.: Медицина, 1975. – 198 с.
22. Педаченко Г.А., Дунаевский А.Е., Орлов Ю.А. Методические рекомендации по диагностике и лечению ушибов головного мозга. – Киев, 1978. – 17 с.
23. Попов В.Л. Черепно–мозговая травма. – М., 1988. – С. 59–66.
24. Ромодановский О.А. Патоморфологические проявления черепно–мозговой травмы, возникшей при ударе головой о землю в случае падения человека навзничь // Вопр. суд. – мед. экспертизы. – М., 1977. – Вып. 5. – С. 38–39.
25. Семушина З.Ф. Некоторые морфологические судебно–медицинские особенности контрудара при смертельной механической травме // Актуальные вопросы судебной медицины и криминалистики. – Л., 1966. – С. 28–30.
26. Сингур Н.А. Ушибы мозга. – М., 1970. – 224 с.
27. Смирнов Л.И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы // Общая патологическая анатомия травматической болезни головного мозга. – М.: АМН СССР, 1947. – Ч. 1. – С. 1–133.
28. Смирнов Л.И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы // Частная патологическая анатомия не осложненной инфекцией травматической болезни головного мозга. – М.: АМН СССР, 1949. – Ч. 2. – С. 134–265
29. Снесарев П.Е. Общая гистопатология мозговой травмы. – М., 1946. – 58 с.
30. Солохин А.А. Судебно–медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы. – М., 1968. – 235 с.

31. Угрюмов В.М. Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга. – Л.: Медицина, 1974. – 304 с.
32. Хижнякова К.И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. – М.: Медицина, 1983. – 184 с.
33. Худавердян С.Н. О возможности использования судебно-медицинских материалов для изучения причин летальных исходов при черепно-мозговой травме // Журн. эксперимент. и клин. мед. – 1981. – №3. – С. 282–286.
34. Чайка Т.В. Патоморфология тяжелой формы закрытой черепно-мозговой травмы в остром периоде // Труды I-ой конференции нейрохирургов прибалтийских республик. – Каунас, 1966. – С. 250–251.
35. Шарапов Б.И. Эпидуральная и субдуральная посттравматические гематомы // Острые травматические повреждения головного и спинного мозга. – Л., 1941. – С. 31–57.
36. Araujo J.F., Gracia Iafigliola M., Jose Balbo.R. Chronic subdural hematoma: analysis of 35 cases // *Arq Neuropsiquiatr* 1996. – V. 54, № 1. – P. 71-74.
37. Czochra M., Kozniowska H., Zderkiewicz E., Turowski K. Results of surgical treatment of intracranial epidural hematoma // *Neurol. Neurochir. Pol.* – 1980. – V. 14, № 1. – P. 73-80.
38. Courville C.B. Forensic neuropathology. – Los Angeles: California, 1964. – 234 p.
39. Hofmana P.A.M., Nelemansb P., Kemerinka G.J., Wilminka J.T. Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2000. – V. 68. – P. 416-422.
40. Krauland W. Morphologische Aspekte der traumatischen Hirschadigung // *Wten ned.wochr.* – 1963. – V. 118, № 38. – P. 743–746.
41. Koumtchev Y., Petkov S., Gozmanov G. A case of delayed subdural hematoma // *Folia. Med. Plovdiv.* – 1994. – V. 36, № 2. – P. 59–61.
42. Mendelow A.D., Teasdale Q., Jennett B. et al. Risks of intracranial haematoma in head injured adults // *Br Med J (Clin Res Ed).* – 1983. – V. 287 (6400). – P. 1173–1176.
43. Piotrowski W.P., Muhl B.J. Results of surgery in acute subdural hematoma // *Unfallchirurg.* – 1995. – V. 98, № 8. – P. 432-436.
44. Pospisil M., Nadvornih F., Frauz J. Polytrauma and craniocerebral injuries // *Sb. Lek.* – 1984. – V. 86, № 1. – P. 15–26.
45. Stellen H., Starch O.W. Epidural hematoma // *Z. Militarmed.* – 1985. V. 26, №. 5. – P. 200–204.
46. Unterharnscheidt F. Die traumatischen Hirnschaden // *Z. Rechtmed.* – 1972. – Bd. 71. – S. 153–221.
47. Warta H.B. Die traumatischen Hirnschaden *Prakt // Arzt.* - 1985. V. 39, № 521. – P. 1135–1144.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ТИПОВ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ МУЖЧИН ПО ДЛИННЫМ ТРУБЧАТЫМ КОСТЯМ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

И.В. Аверченко, В.И. Чикун, Н.Н. Медведева

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС, кафедра анатомии человека ГОУ ФПО КрасГМА, г.Красноярск

Одной из проблем судебно-медицинской идентификации остается проблема отождествления личности в случаях обнаружения костных останков, скелетированных и гнилобно измененных трупов, отчлененных частей тела человека, а также при катастрофах с массовыми человеческими жертвами. Наряду с определением роста, пола и возраста человека важное значение имеет определение конституциональной принадлежности. Знание индивидуально-типологических особенностей организма позволяют расширить круг диагностических признаков личности. Нами проводится работа по выявлению соматотипических и региональных особенностей строения трубчатых костей современных мужчин первого периода зрелого возраста г.Красноярска. Материалом для исследования являются длинные трубчатые кости верхней конечности. Изъятые кости изучены по остеометрической методике В.П. Алексеева (1966). В результате исследования получены следующие предварительные результаты.

Наибольшими длиннотными, широтными размерами и периметрами обладают плечевые кости у лиц мускульного соматотипа. У мужчин неопределенного соматотипа плечевые кости имеют наименьшие значения, как длиннотных и широтных параметров, так и окружностей. Представители грудного и брюшного соматотипов имеют промежуточные значения данных параметров, при этом ширина нижнего эпифиза у лиц брюшного соматотипа, как правило, имеет наименьший размер, что важно для дифференциации костей при идентификации скелетов мужчин брюшного и грудного соматотипов. Различия в остеометрических параметрах у представителей мускульного и грудного

соматотипов наиболее выражены в значениях окружности середины диафиза и окружности головки кости.

Локтевые кости у лиц мускульного соматотипа так же обладают наибольшими длиннотными, широтными размерами и окружностями. При сравнительном анализе показателей параметров локтевых костей у остальных соматотипов выявлены следующие особенности: у лиц грудного соматотипа преобладают длиннотные значения костей у лиц брюшного соматотипа - их сагиттальные диаметры. Кости мужчин неопределенного соматотипа имеют наименьшие размеры окружности диафиза и сагиттальных диаметров.

Длиннотные, широтные параметры и окружности лучевых костей преобладают у мужчин первого периода зрелого возраста мускульного соматотипа. Имеется тенденция к уменьшению длиннотных и широтных параметров у лиц грудного соматотипа, при том, что окружности у них наименьшие. У лиц брюшного соматотипа значения окружностей занимают второе место, после представителей мускульного соматотипа. У мужчин неопределенного соматотипа лучевые кости имеют наименьшие значения длиннотных и широтных параметров, а окружности у них имеют промежуточные значения между аналогичными параметрами костей у лиц брюшного и грудного соматотипов.

Таким образом, полученные нами предварительные результаты показывают, что остеометрические параметры длинных трубчатых костей верхней конечности могут быть использованы при идентификации типа телосложения индивидуумов по костным останкам.

ИЗОЛИРОВАНИЕ И ИДЕНТИФИКАЦИЯ ФУРОСЕМИДА

Л.А. Баженова, С.А. Величко

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г.Красноярск

В нашей практике встретился случай смерти от острого перорального отравления медицинскими препаратами. Пострадавшая 3. 1949 г. рождения, страдающая гипертонической болезнью, находясь в средней степени алкогольного опьянения выпила неизвестное количество таблеток фуросемида. Заключение эксперта – смерть наступила от острой сердечной недостаточности с контрактурными изменениями кардиомиоцитов, связанной с нарушением обмена натрия и калия вследствие отравления фуросемидом – при судебно-химическом исследовании обнаружен фуросемид в почках и печени.

ФУРОСЕМИД (Furosemidum, син. Лазикс, Фурантрил) – 4 – Хлор – N – (2 - фурилметил) – 5 – сульфамойлантраниловая кислота. Растворимость: 1 : 75 в этаноле, 1 : 15 в ацетоне, 1 : 850 в эфире, практически нерастворим в воде. Быстродействующий диуретик (салуретик). Диуретический эффект связан с угнетением реабсорбции ионов Na и Cl как в проксимальных, так и в дистальных участках извитых канальцев и в восходящих отделах петли Генле. Реабсорбция калия угнетается в меньшей степени. Препарат одинаково эффективен в условиях ацидоза и алкалоза. Фуросемид не уменьшает клубочковой фильтрации, в связи с чем его можно применять при почечной недостаточности; препарат не угнетает карбоангидразу. Благодаря расширению периферических сосудов и диуретическому эффекту оказывает гипотензивное действие. Препарат ослабляет реакцию организма на прессорные амины и может усиливать действие курареподобных средств. Доза может быть увеличена до 240 – 320 мг/сут. При применения препарата возможны тошнота, понос, гиперемия кожи, зуд, гипотония, обратимое ухудшение слуха, интерстициальный нефрит, головокружения, депрессия, мышечная слабость, жажда,

развитие гипокалиемии, урикозурии, гипергликемии. Не сочетается с цефалоспоридами, гентамицином и другими препаратами, оказывающими нефротическое действие.

В современной медицинской и фармакологической литературе не описаны случаи летального исхода при отравлении фуросемидом, нет минимальной летальной дозы препарата, имеются упоминания только о токсической концентрации в крови. Методик судебно-химического определения концентрации фуросемида во внутренних органах трупа человека в доступной литературе нами не обнаружено.

В данном случае нами была впервые проведена разработка оптимального метода изолирования и условий обнаружения и определения фуросемида, определение выхода (процента извлекаемости) из трупного материала. Метод позволил провести исследование на наличие и концентрацию фуросемида в печени и почке.

Исходя из физико-химических свойств фуросемида, изолирование проводили ацетоном с последующей экстракцией эфиром при pH=2-3 по универсальному индикатору.

Для идентификации фуросемида использовали физико-химические методы анализа: хроматографию в тонком слое сорбента, высокоэффективную жидкостную хроматографию, УФ-спектрофотометрию.

Хроматографию в тонком слое сорбента проводили восходящим методом на хроматографических пластинках «Сорбфил» размером 15 x 15 см. Пробег фронта растворителей – 10 см. Использовали системы растворителей: 1 – ацетон; 2 - этанол-2нормальная соляная кислота (2 : 1); 3 – хлороформ – этанол – 1 нормальная уксусная кислота (35 : 14 : 1). Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

1 система	2 система		3 система	
5% р-р сульфата ртути в 5% р-ре серной кислоты (белые пятна)	А. 5% р-р сульфата ртути в 5% р-ре серной кислоты (белые пятна) Б. 10% р-р хлорида окисного железа (белые пятна на желтом фоне)	Реактив Ван-Урки (розовые пятна)	5% р-р сульфата ртути в 5% р-ре серной кислоты (белые пятна)	1% р-р калия перманганата в 0,5 мол. серной кислоте (желтые пятна на розовом фоне)
Rf = 0,2	Rf = 0,8		Rf = 0,35	

Для спектрофотометрического исследования использовали извлечения после их очистки методом хроматографии в тонком слое сорбента. Снимали спектр поглощения растворов извлечений в 0,1 н соляной кислоте на спектрофотометре – Спекорд М - 40 в интервалах длин волн 210 нм – 350 нм, толщина кювет 1см, раствор-сравнения – 0,1 н соляная кислота. Получали спектральную кривую с максимумом поглощения при длине волны 270 нм. В экспертном материале обнаружен фуросемид в концентрации: 26,84 мг в 100,0 г почки и 9,99 мг в 100,0 г печени.

Анализ экспертного материала методом высокоэффективной жидкостной хроматографии проводили на жидкостном микроколоночном хроматографе «Милихром 4». Хроматографическая колонка: КАХ 6 – 80 - 4 Диасорб С18. Режим: изократический. Подвижная фаза (элюент) : фосфатный буфер : ацетонитрил (8:2). Скорость потока элюента: 100 мкл/мин. Длины волн: 200 нм, 274 нм, 330 нм базовая длина волны – 200 нм. Результаты исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2

Компонент	Время удерживания, мин.	Спектральные характеристики	
		274/200нм	330/200нм
извлечение	2,317	0,245	0,147
фуросемид	2,304	0,254	0,168

Схема изолирования и определения фуросемида была произведена на модельных образцах трупного материала (печени). При этом брали две навески по 5,0г и прибавляли фуросемид в концентрации 0,5мг, 1мг. Процесс изолирования, очистки, идентификации и количественного определения осуществлялся по вышеописанному методу. При исследовании модельных смесей было определено в среднем в печени 9,6% фуросемида.

Проведенное исследование показало:

1. Оптимальным методом изолирования фуросемида является извлечение ацетоном с последующей экстракцией эфиром при рН = 2 - 3 по универсальному индикатору, что позволило изолировать 9,6% препарата из биологического материала (печени).

2. Для идентификации фуросемида может быть применен комплекс физико-химических методов исследования, включающих хроматографию в тонком слое сорбента, высокоэффективную хроматографию, спектрофотометрию в ультрафиолетовой области спектра.

3. Метод можно использовать для определения наличия и концентрации фуросемида в биологическом материале.

Список используемой литературы:

1. Машковский М.Д. *Лекарственные средства*. Харьков: «Торсинг», 1997. т. 1. - с. 487.
2. Moffat A.C., Jackson J.V., Moss M.S., Widdop B. *Clarke's isolation and identification of drugs in pharmaceuticals, body fluids, post-mortem material*. London, 1996. – P.634.

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РИЦИНА

А.М. Верескунов

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства Обороны Российской Федерации, г.Москва

Рицин - токсин растительного происхождения и основной компонент бобов клещевины

обыкновенной (*Ricinus communis* L.). Рицин содержится в жмыхе, который остается при про-

изготовлении касторового масла. Клещевина обыкновенная считается самым ядовитым из всех семенных растений.

Рицин, основной токсический агент семян клещевины, относится к классу лектинов и представляет собой гликопротеид глобулярной структуры, состоящий из 560 аминокислотных остатков и двух субъединиц (А и В доменов) соединенных дисульфидным мостиком. Полисахаридная часть рицина (20% молекулярной массы) представлена D-галактозой, глюкозой и N-ацетил-D-глюкоамином. Молекулярная масса рицина превышает 6500. Домены А и В представляют собой линейные пептиды с молекулярной массой 32000 и 3400. Домен В имеет транспортную функцию, а домен А, проникая в клетку инактивирует ферменты рибосом нарушая внутриклеточный синтез белков. При исследовании биологической активности рицина была установлена его способность вызывать агглютинацию эритроцитов (индукция гемагглютинации). Рицин – первый из открытых растительных лектинов, относящихся к группе фитогемагглютининов. Термин "лектин" был введен иммунологом У.Бойдом в 60-х годах прошлого столетия и происходит от латинского слова "legere" (выбирать). Этим подчеркивалась способность лектинов избирательно связываться с углеводными рецепторами клеток.

Токсическое действие рицина связано с ингибированием синтеза белков в клетках-мишенях. При парентеральном введении летальные дозы рицина колеблются для различных видов животных от сотых до десятых долей мг/кг. Эти различия связаны с особенностями получения и очистки рицина и функционированием детоксицирующих ферментных систем лабораторных животных. Летальные дозы при пероральном введении рицина значительно выше, чем при парентеральном введении. Рицин, попадая в кровоток, достигает поражаемых клеток. Субъединицы рицина сами по себе не токсичны, токсическое действие появляется только при кооперативном действии субъединиц. При введении в организм, они способны самопроизвольно соединяться и молекула может реконструироваться, проявляя весь спектр токсического действия нативной молекулы. ЛД-50 рицина для мышей составляет 55-65 нг. Увеличение дозы уменьшает время жизни животных, достигая минимума – 10 часов. Через 5 часов после внутривенной инъекции летальных доз, рицин обнаруживался вначале в селезенке, затем в почках, сердце, печени и тимусе. Радиоактивная метка обнаруживалась в моче, но при этом рицин перед экскрецией подвергается деградации.

Рицин при пероральном введении крысам в дозе 1/3 ЛД-50, через 2 часа в основном обнаруживался в желудке и тонкой кишке (75%). Через сутки его основное количество определялось в толстой кишке. Значительная часть рицина сорбировалась в лимфатических и кровеносных сосудах кишечника, откуда попадала в печень и селезенку. Лишь незначительная часть рицина попадала из желудочно-кишечного тракта в системный кровоток и обеспечивала гибель животных. Крысам внутрибрюшинно вводили ЛД-50 рицина и исследовали через 24, 48 и 72 часа после введения. Гистологическое исследование позволило выявить некрозы печени у всех животных, что может быть использовано для диагностики отравлений рицином. В сублетальных дозах у крыс рицин способен вызывать активацию синтеза гормона паращитовидной железы, что приводило к повышению уровня кальция в плазме крови. В более поздние сроки отмечалось достоверное повышение кислотности желудочного сока. Подкожные введения рицина крысам приводили к развитию иммунного ответа. После второй инъекции титр антител к рицину в сыворотке повышался до 1:25600, при этом антитела (IgA, IgG) обнаруживались в элюате легочной ткани. Иммунизация защищает животных от 5 ингаляционных летальных (ЛСт-50) доз, однако, в течение 28 суток наблюдения, отмечались признаки поражения легочной ткани, которые проявлялись позднее, чем у неиммунизированных животных. Это свидетельствует о том, что иммунизация защищает животных от гибели, но не предупреждает от развития поражений легочной ткани. Рицин оказывает выраженное пирогенное действие. Один из возможных механизмов этого эффекта, высвобождение из лейкоцитов пирогенных факторов. Токсические свойства рицина обусловлены его карбоксильными (прежде всего галактоза содержащими) группами, замена которых приводит к уменьшению ЛД-50 в 90 раз. При ингаляционном воздействии в летальной дозе рицин вызывал повышение экспрессии генов регуляторов воспаления в ткани легких у животных, прежде всего цитокинов (интерлейкина-6 и интерлейкин-мобилизующего фактора).

Клиническая картина отравлений рицином у человека достаточно хорошо изучена из-за случаев отравлений касторовыми бобами. Минимальная летальная доза для человека 0,004 мг/кг. Симптомы поражения наступают не ранее чем через 15 часов и сопровождаются тошнотой, рвотой, болями в эпигастриальной области, кровавым поносом. На фоне обезвожива-

ния организма развивается судорожные синдром, прострация и коллапс. Смерть наступает в течение 6 часов летальной интоксикации. Для отравления рицином характерны выраженные геморрагические явления в паренхиматозных органах, желудочно-кишечном тракте и лимфатических узлах.

В иностранной медицинской литературе описано 424 случая отравления касторовыми бобами. Потенциальная летальная доза для детей и взрослых составляет 3 и 4-8 касторовых бобов, соответственно. Основные симптомы отравления проявлялись в виде повторяющейся рвоты, диареи и повышения сывороточного креатинина, некротических изменений печени, почечной недостаточности, гемолиза эритроцитов, судорог и шока. Основные симптомы интоксикации включали гастроэнтериты, потерю жидкости и электролитов, внутренние кровотечения, гемолиз и гипогликемию. Из 424 пациентов 14 умерли, летальность составила 8,1%. Смерть наступала от гиповолемического шока. Описаны многочисленные случаи отравления рицином, которые сопровождалась фатальным гастроэнтеритом и поражением паренхиматозных органов. Сообщалось об отравле-

нии 20-месячной девочки, у которой развивалась обратимая гепатотоксичность. Первые симптомы интоксикации, чаще всего в виде геморрагий сетчатки глаза, начинали проявляться в интервале 15-72 часа после попадания рицина в организм. Для рицина характерно волнообразное течение интоксикации с эпизодами состояний мнимого благополучия. Время наступления гибели зависит от дозы (1 ЛД-50 – 7 суток, 40 ЛД-50 – 1 сутки). При попадании рицина в организм через дыхательные пути развивались симптомы бронхита или пневмонии, деструкции эпителия бронхов, при этом смерть наступала через 1-5 дней.

Отравление рицином характеризуется длительным скрытым периодом, а клиническая картина интоксикации трудноотличима от инфекции или сепсиса, что существенно препятствует своевременной диагностике интоксикации. К настоящему времени отсутствуют антитела к рицину, следовательно, при отравлениях возможно лишь симптоматическое лечение. Кроме того, остаются не разработанными методы идентификации рицина в крови и других биологических средах организма, что делает диагностику отравлений рицином актуальной судебно-медицинской проблемой.

К ВОПРОСАМ О ВОЗМОЖНОСТИ ИДЕНТИФИКАЦИИ И ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ НЕКОТОРЫХ АНТИГЕННЫХ И СЫВОРОТОЧНЫХ ФАКТОРОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА В СЛЕДАХ С ПРИМЕСЬЮ КРОВИ РЯДА ДОМАШНИХ ПТИЦ И ИЗБРАННЫХ ВИДОВ РЫБ

Н.В. Дядичкина

КГУЗ Красноярское краевое Бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Красноярск

Общеизвестно, что судебные и следственные органы почти всегда ставят на разрешение эксперту вопросы, касающиеся возможности происхождения крови на вещественных доказательствах от конкретного лица или группы лиц, проходящих по тем или иным уголовным делам.

Однако проблема судебно-медицинской идентификации и дифференциации групповых факторов крови человека в следах с примесью крови ряда домашних птиц и рыб не была решена до настоящего времени.

При проведении экспертиз смешанных пятен крови человека и птицы, высказаться о групповой характеристике крови человека в подобных следах, было возможным лишь в том случае, если в пятне присутствовала примесь крови куриц [5]. Во всех же других случаях, когда на вещественных доказательствах имелись

смешанные пятна крови человека и птиц, экспертные выводы ограничивались лишь констатацией общей видовой принадлежности белков, образующих кровяной след. Сложившееся положение связано с отсутствием в современных лабораториях видоспецифических сывороток, преципитирующих белки крови гусей, индеек и уток, а также достоверной информации о влиянии собственных антигенов крови этих птиц на сывороточные реагенты, используемых при судебно-биологическом исследовании.

В литературе отсутствуют данные и о возможности идентификации и дифференцирования антигенов систем АВО, Gm и гаптоглобина человека в следах с примесью крови рыб. В последнее время, в экспертной практике встречаются случаи, когда из обстоятельств уголовного дела следует, что на вещественных доказательствах, помимо крови человека, мо-

жет присутствовать и кровь рыб. Подобные экспертизы являются наиболее сложными, поскольку судмедэксперт - биолог не имеет возможности достоверно определить видовую принадлежность всех компонентов, образующих кровяной след из - за того, что сыворотки, преципитирующие белки крови рыб, совсем не производятся. Определяется лишь присутствие крови человека в пятнах. Не встречено также какой - либо научной информации и методов, касающихся возможности серологической интерпретации ряда антигенов, присущих человеку в смешанных следах с кровью рыб. Это может привести к серьезным ошибкам при определении антигенной характеристики крови участников криминального происшествия.

Целью нашей работы явилось экспериментальным путем установить оптимальные варианты антигенной конкретизации крови человека по системам АВО, Gm и гаптоглобинов (Hr) в следах с примесью крови следующих видов домашних птиц и рыб: гуся, утки, индейки домашних, плотвы сибирской, леща восточносибирского и горбуши.

Известно, что собственные антигены крови животных, птиц и рыб могут оказывать специфическое влияние на диагностические гамагглютинирующие сыворотки анти - А и анти - В [1; 3; 4; 5; 6]. Но это влияние не однозначно у разных видов животных, и зависит от вариантов и чувствительности методик, применяемых для определения групповой принадлежности по системе АВО.

Результаты проведенной нами научно-исследовательской экспериментальной работы, указывают на возможность использования наших модификаций стандартных, общепринятых и не дорогих методов определения ряда антигенов человека по системе АВО с помощью реакции абсорбции агглютининов (КРА) и реакции абсорбции - элюции (РАЭ); определения фактора G1m(1) человека системы Gm, используя реакцию торможения гамагглютинации (РТГА), а также диагностику фенотипов гаптоглобина человека методом электрофореза в вертикальных пластинах полиакриламидного геля (ПААГ) в следах, образованных кровью человека и ряда домашних птиц и рыб (гусей, уток, индеек, плотвы сибирской, леща восточносибирского, горбуши).

Установлено, что использование РАЭ (фаза элюции в физиологическом растворе), в комбинации с укороченной фазой абсорбции (два часа при комнатной температуре), позволяет в смешанных следах крови человека с кровью избранных видов птиц и рыб, диагностиро-

вать антигены, присущие лишь человеку. Установлено, что выявленный в таких пятнах антиген Н, может происходить только от человека, являясь его видоспецифическим маркером.

В сыворотке крови гусей, уток, индеек домашних; в крови горбуши, леща восточносибирского, плотвы сибирской, при использовании реакции торможения гамагглютинации, фактора G1m(1) системы Gm, не обнаружено. Примесь крови данных видов птиц и рыб в смешанных следах, практически, независимо от количественных соотношений ингредиентов крови, образующих след, не препятствуют установлению антигена G1m(1) человека в пятнах, давностью до 1,5 лет.

Экспериментальным путем определено, что гаптоглобины в крови изученных птиц и рыб не выявляются. Это положение позволяет четко диагностировать ряд фенотипов Hr человека, независимо от примеси крови птиц и рыб.

Проведенное исследование показало:

1) в смешанных пятнах крови человека и гуся, либо утки, индейки домашних, а также горбуши, леща восточносибирского, плотвы сибирской человеку характерны групповые свойства А, В, Н, G1m(1), G1m(-1), Hr 1 - 1, Hr 2 - 1, Hr 2 - 2;

2) предлагаемые нами методы исследования смешанных следов крови человека с кровью изученных видов домашних птиц и рыб, могут применяться как порознь, так и в совокупности - в зависимости от характера экспертного материала и оснащённости лаборатории.

Комплексное применение разработанных модификаций серологических и электрофоретических методов исследования, значительно повысит дифференциально-диагностические возможности при экспертном решении вопроса о групповой принадлежности крови человека в следах с примесью крови ряда домашних птиц и некоторых видов рыб при производстве судебно-медицинских экспертиз вещественных доказательств биологического происхождения.

Список используемой литературы:

1. Косяков П.Н. *Изоантигены и изоантитела человека в норме и патологии.* - М., 1974. - 360с.
2. Туманов А.К. *Сывороточные системы крови.* - М., 1968. - 307с.
3. Тихонов В.Н. *Генетические системы групп крови животных.* - Новосибирск, 1966. - 267с.
4. Свирский М.С. // *Суд. - мед. эксперт.* - 1981. - № 2. - С. 41 - 44.
5. Бураго Ю.И., Черно Г.Н., Кишневская Л.С. // *Суд. - мед. эксперт.* - 1988. - № 3. - С. 35 - 36.

О ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМ АВО, Gm И ФЕНОТИПОВ ГАПТОГЛОБИНА В СМЕШАННЫХ ПЯТНАХ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА И ИНДЕЕК ДОМАШНИХ

Н.В. Дядичкина

КГУЗ Красноярское краевое Бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Красноярск

Известно, что пятна крови зачастую являются объективными следами совершенного преступления и содержат информацию о групповой характеристике крови преступника или жертвы [1]. По данным С.В. Гуртовой (2001), среди всех судебно-медицинских экспертиз вещественных доказательств биологического происхождения, исследование следов крови составляет около 72 %. Из них, наиболее сложными являются экспертизы, так называемых, «смешанных» пятен крови человека и животных. Это связано с тем, что групповые вещества, отражающие антигенную дифференцировку тканей, клеток и органов человека, широко представлены в органической природе. Родственные изоантигенам белковые субстанции, найдены у многих видов животных, птиц и рыб [2; 4; 9; 10]. Но поскольку, до недавнего времени, не существовало данных о степени этого сходства и о влиянии собственных антигенов крови животных на диагностические реагенты, применяемых при судебно-медицинском исследовании следов крови, то подобные экспертизы оканчивались лишь констатацией видовой принадлежности белков, образующих пятно крови. Это, в свою очередь, существенно отражалось на информационной значимости экспертных выводов, так как оставались не решенными вопросы о групповой принадлежности крови человека в подобных пятнах и о возможности ее происхождения от лиц, проходящих по уголовным делам.

Впервые в судебной медицине комплексное иммуно-серологическое исследование группонесущих компонентов крови ряда животных и их влияние на стандартные сывороточные реагенты, применяемых в повседневной работе судмедэкспертов – биологов, проведено профессором Ю.И. Бураго на кафедре судебной медицины Кемеровской государственной медицинской академии. В ходе проведенного им научного эксперимента, получены новые, научно-обоснованные данные о возможности идентификации и дифференциации антигенов системы АВО, сывороточного фактора G1m(1) системы Gm и фенотипов гаптоглобина человека в следах с примесью крови крупного и

мелкого рогатого скота, лося, свиньи, кролика, курицы, собаки, кошки [6; 7; 8]. Это позволило значительно повысить дифференциально-диагностические возможности при экспертном решении вопросов о групповой принадлежности крови человека в следах примесью крови вышеуказанных животных и способствовало конкретизации и полноте экспертных выводов.

Мы продолжили научно-исследовательскую работу в этом направлении, одним из фрагментов которой, явилось изучение влияния крови индек домашних на титр ряда группоспецифических стандартных сывороточных реагентов, постоянно применяемых в практике судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств, с целью разработки и обоснования серологических критериев диагностики эритроцитарных антигенов системы АВО и некоторых сывороточных факторов систем иммуноглобулинов (Gm) и гаптоглобина (Hp) человека в следах с примесью крови этого вида домашних птиц.

Нами изучены образцы крови от 20 особей индек домашних в жидком виде и высушенных на нейтральной марле при комнатной температуре (+ 20 - 24°C), а также их смеси с кровью человека с заведомо известными групповыми характеристиками по системам АВО, Gm и гаптоглобинов (Hp).

Первым этапом исследования явилось изучение жидкой крови индек при помощи методики Шиффа в нашей модификации, позволяющей одновременное определение антигенов и антител. Исследование проводили в предельно близкое время после забора крови от каждой конкретной особи. Вначале изучаемые образцы крови помещали в пробирки, промаркированные соответствующим образом, и центрифугировали, с целью отделения сыворотки от осадка эритроцитов. В реакции использовали стандартные изогемагглютинирующие сыворотки анти – А и анти – В двух серий и взвеси стандартных тест – эритроцитов групп А и В.

Проведенными исследованиями установлено неспецифическое влияние белковых группонесущих комплексов крови индек, отразив-

шееся в виде панагглютинации со всеми стандартными изогемагглютинирующими сыворотками и тест – эритроцитами.

Далее, высушенные на марле образцы крови индеек от 20 особей, исследовали методом покровного стекла по Ляттесу. При этом, через 4 часа, в 100 % случаев наблюдали агглютинацию со всеми стандартными тест – эритроцитами групп А, В и О.

Исследование же смешанных пятен крови индеек и человека, с заведомо известными групповыми характеристиками, методом покровного стекла, не позволило получить четкой достоверной информации по наличию соответствующих агглютининов, применительно к системе АВО.

Затем, высушенные на марле образцы крови индеек исследовали с помощью метода абсорбции в количественной модификации (КРА) и реакции абсорбции – элюции (РАЭ), при условии проведения фазы элюции во взвеси стандартных тест – эритроцитов и физиологический раствор, с фазой абсорбции в течении 18 часов при температуре + 4 градуса по С. В КРА использовали стандартные изогемагглютинирующие сыворотки анти – А и анти – В в титре 1 : 32, а также цоликлон анти – Н в титре 1 : 32. При проведении РАЭ применяли те же реагенты в соответствующем для этой реакции титре.

Полученные результаты исследования позволяют считать, что антигены крови индеек не оказывают существенного влияния на титр сывороточных реагентов в КРА: в 45 % случаев получено лишь по 1 ступени поглощения с сывороткой анти – А. В РАЭ, с фазой элюции во взвеси стандартных эритроцитов, в 55 % случаев выявился слабый антиген А, в 30 % образцов – слабовыраженные антигены А и В, в 5 % - получен слабopоложительный результат только с сывороткой анти – В.

Антиген Н, ни в одном из двадцати высушенных образцов крови индеек, не выявлен.

С целью выявления возможного влияния собственных антител в образцах крови индеек проводили контрольный опыт в РАЭ. При этом, ни в одном из исследованных образцов не было установлено агглютинации стандартных тест – эритроцитов в РАЭ как с фазой элюции во взвеси стандартных тест – эритроцитов, так и в физиологический раствор.

С учетом результатов исследования, можно предположить, что антигенные рецепторы крови индеек состоят из слабых парциальных антигенов, подобных антигенам А и В человека. Исходя из этого, было проведено исследование

все образцов в РАЭ с укороченной абсорбцией (2 часа при комнатной температуре). В этой модификации РАЭ, ни в одном из образцов крови, антигеноподобные субстанции, аналогичные крови человека по системе АВО, не выявлены.

При попытке инактивирования обнаруженных в РАЭ антигеноподобных субстанций А и В крови индеек термической обработкой (+ 110 - 120⁰С в течении 2 часов) и экстрагированием в бутанол (на водяной бане в термостате при температуре + 64⁰С в течении 4 часов), с последующим исследованием всех образцов в РАЭ, установлено, что слабые антигены А крови индеек устойчивы к нагреванию и не теряют своей активности. Вещества же, аналогичные крови человека В группы, после вышеуказанной обработки, ни в одном из образцов не выявлены, в результате чего можно сделать вывод, что антигены В крови индеек являются весьма нестойкими.

Затем к высушенным образцам крови индеек добавляли кровь человека соответствующей группы по системе АВО в соотношении 1 : 1 и полученные смешанные следы изучали с помощью КРА и РАЭ при условии проведения фазы абсорбции в РАЭ в течении 2 часов при комнатной температуре.

При учете результатов этих реакций установлено, что примесь крови этих домашних птиц не препятствует выявлению антигенов А, В и Н крови человека.

Следующим этапом исследования явилось изучение влияния жидкой и высушенной крови индеек домашних на стандартные диагностические сыворотки анти – G1m(1). В результате эксперимента, ни в одном из образцов крови птиц, реакции торможения гемагглютинации не наблюдалось, что может свидетельствовать об отсутствии влияния крови индеек на данный сывороточный реагент.

Изучение же смешанных следов крови человека с группой G1m(1) и индеек домашних показало, что независимо от соотношений указанных компонентов (от 1 : 1 до 1 : 5), примесь крови этого вида птиц не оказывает препятствия для установления фактора G1m(1) человека.

Для определения фенотипов гаптоглобина вначале исследовали жидкие сыворотки крови 20 индеек, затем смеси сывороток каждой птицы и человека с заведомо известными фенотипами гаптоглобинов в соотношении 1 : 1. После этого, в той же последовательности, изучали высушенные на марле образцы крови индеек и смешанные пятна крови птиц и человека.

Анализ полученных результатов показал, что в крови индеек фенотипы гаптоглобина не определяются, а при исследовании смешанных следов крови человека и индеек домашних, примесь крови этих птиц не препятствует выявлению фенотипов Нр человека.

Таким образом, учитывая все вышеизложенные результаты научно – исследовательской работы, проведенной нами в период с 2000 по 2001 гг. можно сделать выводы, что:

- исследование образцов крови индеек в РАЭ (фаза элюции во взвеси стандартных эритроцитов) позволяет в большей части образцов установить антигенподобные субстанции, аналогичные крови человека А, В и АВ групп;

- обнаруженные антигены А и В крови индеек имеют низкий титр;

- антигены А этого вида птиц обладают высокой термостойкостью, антигенподобная субстанция, аналогичная антигену В крови человека, при нагревании теряет свою активность;

- при использовании КРА и РАЭ с фазой абсорбции в течении 2 часов, в образцах крови индеек антигены, аналогичные крови человека по системе АВО, не выявляются;

- при изучении смешанных пятен крови человека и индеек в КРА и РАЭ (фаза абсорбции в РАЭ в течении 2 часов при комнатной температуре), примесь крови этих птиц не препятствует установлению антигенов А, В и Н крови человека;

- кровь индеек не оказывает влияния на стандартные диагностические сыворотки анти – G1m(1);

- примесь крови индеек не препятствует выявлению антигена G1m(1) системы Gm, свойственного человеку;

- в крови индеек домашних фенотипы гаптоглобина не определяются; примесь их крови не препятствует диагностике фенотипов Нр человека.

Список используемой литературы:

1. Туманов А.К. Основы судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств. – М., 1975. – 408с.

2. Косяков П.Н. Изоантигены и изоантитела человека в норме и патологии. – М., 1974. – 360с.

3. Туманов А.К. Сывороточные системы крови. – М., 1968. – 307с.

4. Тихонов В.Н. Генетические системы групп крови животных. – Новосибирск, 1966. – 267с.

5. Свирский М.С. // Суд. – мед. эксперт. – 1981. № 2. – С. 41 – 44.

6. Бураго Ю.И., Черно Г.Н., Кишеневская Л.С. // Суд. – мед. эксперт. – 1988. № 3. – С. 35 – 36.

7. Бураго Ю.И., Шрайбер Т.Г. // Суд. – мед. эксперт. – 1988. № 4. – С. 28 – 29.

8. Бураго Ю.И., Черно Г.Н. // Суд. – мед. эксперт. – 1986. 3. С. 36 – 37.

9. Лукьяненко В.И. Иммунология рыб. – М.: Пищевая промышленность, 1971. – 360с.

10. Prokop O., Göller W. Группы крови человека. – М., 1991. – 511с.

К ВОПРОСУ УСТАНОВЛЕНИЯ МЕСТА И ВРЕМЕНИ УТОПЛЕНИЯ В ПРЕСНОЙ ВОДЕ

А.Ю. Карачёв, В.И. Лысый, Ю.В. Шаройкин

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС ГОУ ВПО КрасГМА, г.Красноярск

За последние десятилетия наряду с ростом преступлений против жизни и здоровья людей, отмечается и постоянное совершенствование криминальной техники. Сотрудники правоохранительных органов, зачастую, сталкиваются со скудностью доказательственной базы, позволяющей оперативно проводить следственные мероприятия, направленные на предотвращение и раскрытие правонарушений.

В связи с возрастающими требованиями к доказательственной значимости результатов экспертных исследований появилась необходимость более рационального использования специальных познаний в области судебной медицины на всех этапах расследования преступле-

ний против личности. По-прежнему, наибольшую сложность в расследовании, как для отечественных, так и для зарубежных правоохранительных органов представляют происшествия, связанные с обнаружением трупа в открытых водоёмах. Объективные трудности при расследовании связаны со следующими особенностями: 1) скудностью объектов (следов), которые могут являться вещественными доказательствами; 2) нестабильностью во времени; 3) динамичностью происшествия; 4) отсутствием свидетелей или противоречивостью их показаний; 5) отсутствием чётких критериев диагностики смерти от утопления.

Следует особо подчеркнуть, что до настоящего времени в медицинской криминалистике

отсутствуют объективные критерии, позволяющие установить место и время утопления, несмотря на то, что событие преступления (время, место, способ и другие обстоятельства совершения преступления) является первостепенным обстоятельством, подлежащим доказыванию.

В основном причиной смерти лиц, обнаруживаемых в водоёмах, является утопление в результате несчастного случая, убийства или самоубийства. Смерть от утопления в Красноярском крае занимает 5% в структуре насильственной смерти и является постоянной на протяжении последних 10 последних лет. Из этого следует, что утопление является довольно частым поводом судебно-медицинских экспертных исследований. Вместе с тем, каждый случай смерти от утопления требует решения вопроса о конкретных обстоятельствах происшествия: в ходе дознания или на этапе предварительного следствия для выявления криминогенного деликта, в уголовном судопроизводстве для доказывания по делу. В этой связи, разработка критериев, позволяющих объективно установить место и время утопления, является одной из актуальнейших проблем деятельности судебно-медицинской службы и судебно-следственных органов вообще, и в частности нашего края.

Нами были разработаны критерии, позволяющие на основе комплексной оценки биологических характеристик диатомовых водорослей (видовой состав, его специфичность, соотношение представителей отдельных видов, морфометрические параметры панцирей), обнаруживаемых во внутренних органах трупов, объективно установить место и время утопления. Поскольку цель работы состояла в разработке критериев установления обстоятельств происшествия применительно к случаям обнаружения трупов в водном бассейне р.Енисей, мы столкнулись с рядом проблем методологического характера. Во-первых, практически отсутствуют современные данные о составе и встречаемости отдельных видов диатомей по отдельным районам реки. Во-вторых, большинство диатомей енисейского бассейна не выдерживают обработку по существующей лабораторной методике, что не позволяет, зачастую, установить их видовую принадлежность. В-третьих, для объективизации результатов определения места утопления необходимо контрольное исследование проб воды с места обнаружения трупа. В-четвёртых, диапазон приме-

нения разработанных критериев ограничивается случаями утопления с явлениями аспирации среды водоёма, что составляет около 30% случаев.

Для решения поставленных задач нами осуществлено следующее:

1. Сопоставлены данные планктоноскопических исследований минерализатов органов трупов, извлечённых из одних и тех же участков реки в различные сезоны за несколько лет, и полученные результаты экстраполированы на отдельные районы по течению р.Енисей в зависимости от времени года.
2. Предложен и апробирован в судебно-химическом отделении Бюро СМЭ Красноярского края щадящий метод выделения диатомовых водорослей из органического материала, заимствованный из гидробиологической практики. Предложенный метод, унифицированный для работы с нефиксированными объектами, в основном, ткань лёгкого и почки, позволяет не только сохранить ценные в диагностическом отношении панцири диатомей, но и сократить сроки приготовления минерализатов с 2-х дней фактически до 2-х часов, а также избежать вредных воздействий на персонал окислов азота.
3. Для расширения возможностей применения разработанных критериев при других типах утопления представляется целесообразным при судебно-медицинском исследовании трупа изымать жидкость из пазухи основной (клиновидной) кости.

В связи с тем, что объём жидкости в пазухе основной кости не превышает 5 мл, и статистическая вероятность обнаружения диатомей минимальна, предложено предварительно осуществлять посев жидкости на питательную среду для размножения и накопления диатомовых водорослей с последующей обработкой по щадящему методу. Это позволит более широко применять разработанные критерии, в том числе при асфиктическом типе утопления (около 40% случаев), и объективизировать результаты судебно-медицинского исследования трупа, извлечённого из водоёма.

Все указанные пути решения поставленных методологических проблем, связанных с реализацией критериев объективного установления обстоятельств происшествия при обнаружении трупа в водоёме будут, по нашему мнению, содействовать повышению доказательственной значимости результатов следствия, а стало быть, совершенствованию раскрытия и предупреждения преступлений против личности в современных правовых условиях.

К ВОПРОСУ О ВЫЯВЛЕНИИ АНТИГЕНОВ А, В и Н СИСТЕМЫ АВ0 В РАЗНЫХ ЧАСТЯХ ПЛАЦЕНТЫ

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Красноярск

В качестве материала для исследования по делам о детоубийствах иногда, помимо образцов крови, мышечной ткани, фрагментов пуповины, селезенки и костей новорожденных (плода), доставляют еще и фрагменты плаценты, не указывая при этом, из какой ее части произведена вырезка.

Чаще, одновременно доставленные кровь или части плода и фрагменты плаценты по групповой (антигенной) характеристике совпадают. Иногда же встречается несоответствие группы крови плода (новорожденного) с антигенной характеристикой представленной части плаценты. Это вызывало затруднения при оценке полученных результатов, требовало объяснений.

Имеющиеся литературные данные об антигенной дифференцировке оболочек и ткани плаценты достаточно скудны и противоречивы.

Так Qettingen, Witebsky (1928 г.) обнаружили групповые вещества, идентичные таковым матери лишь в децидуа, а в алкогольных экстрактах других оболочек плаценты групповых антигенов не нашли.

Р. З. Чериковер и О. М. Земцова (1932 г.) не обнаружили групповые антигены в алкогольных экстрактах из 11 плацент и пришли к выводу, что все оболочки плаценты свободны от групповых антигенных веществ.

В 1932 г. Reich установил, что амнион содержит групповые антигенные вещества, соответствующие группе ребенка, а децидуа – групповые антигены, соответствующие группе матери. Хорион в отличие от оболочек, по его мнению, совсем не содержит групповых веществ и представляет собой, таким образом, «нейтральную зону».

Л. С. Волкова (1955 г.) установила, что групповые антигенные вещества содержатся и в хорионе.

В монографии П. Н. Косякова, как итог, звучит, что «групповые антигенные свойства ткани амниона совпадают с групповой дифференцировкой плода и околоплодной жидкости. Хорион по антигенным свойствам совпадает с групповой дифференцировкой матери». Последнее утверждение находится, по нашему мнению, в противоречии с тем, что мы знаем об анатомическом строении плаценты.

Плацента, орган, образующийся во время беременности и обеспечивающий связь между организмами матери и плода, развивается из плодных оболочек, преимущественно из вор-

синчатой (хориона) и сросшейся с ними децидуальной оболочки матки. Рост плаценты происходит за счет интенсивного ветвления хориона. В конце беременности плацента – лепешкообразное тело диаметром 15-20 см и толщиной около 3-х см. Различают плодную (плодную) и материнскую стороны плаценты.

Плодовая часть образована хориальной пластиной и покрыта амнионом, который к концу беременности срастается с гладким хорионом, а часть его переходит на пуповину и срастается с прилежащей ее частью. К ней прикрепляется пуповина со своими кровеносными сосудами. В хориальной пластине проходят ветви сосудов пуповины и от нее отходят створчатые ворсинки.

Маточная или материнская часть плаценты (базальная пластина – децидуа), образуется за счет компактного слоя отпадающей оболочки и слоя клеточного трофобласта (проше – из слизистой оболочки матки). К концу беременности отпадающая оболочка превращается в тонкую белесоватую пластинку с остатками железистого слоя, прилегающую к мышечному слою матки. Децидуальная оболочка отделяется в составе плаценты при родах.

Между базальной и хориальной пластинами находится межворсинчатое пространство, в котором циркулирует материнская кровь. В межворсинчатое пространство погружены ворсинки с заключенными в них конечными ответвлениями сосудов плода. Обмен веществ, в том числе и газообмен, происходит через стенку капилляров ворсинок и их покровный эпителий. Между циркулирующей в сосудах ворсинок кровью плода и межворсинчатым пространством нет сообщения. Кровь плода и матери циркулирует в независимых друг от друга системах и нигде не смешивается. А поскольку, по анатомическому строению, в ворсинках хориона циркулирует кровь ребенка, то и выявляться при определении групповой характеристики этого слоя должны антигены плода. Однако, в практической экспертной работе мы имеем дело не с искусственно выделенными анатомическими оболочками плаценты, а с вырезками, захватывающими и поверхностные оболочки и более глубокие слои ткани плаценты, а потому возможно выявление антигенов крови и плода и матери, если вырезка захватывает более глубокие слои ткани плаценты (содержит и значительный объем межворсинчатого пространства плаценты). Это предположение требовало проверки, но для этого нужно

было иметь разногруппных по системе АВО роженицу и новорожденного младенца. И такой случай представился. При одном из детоубийств новорожденный младенец был доставлен в морг с неповрежденной плацентой и судебно-медицинским экспертом, по предварительной договоренности, помимо фрагментов тканей плода, были изъяты и фрагменты материнской и плодовой части плаценты. При исследовании указанного материала получены следующие результаты: в ткани фрагментов пуповины и сердечной мышцы новорожденного младенца выявлен антиген А, в ткани материнской части плаценты – антиген В, а в ткани плодовой части плаценты антиген А и несколько слабее выраженный антиген В. Такие результаты дали возможность предположить, что роженица и младенец имели различные группы крови и, если наше предположение верно, в дальнейшем, при наличии плаценты, можно будет с большой долей вероятности решать вопрос и о групповой принадлежности

предполагаемой матери, что окажет неоценимую помощь следственным органам.

Для того, чтобы исключить возможные погрешности при последующем определении антигенной характеристики предоставленного материала, необходимо соблюдение некоторых правил изъятия:

- 1) поверхность плаценты должна быть обмыта и просушена, поскольку на наружной поверхности плаценты может присутствовать кровь из половых путей роженицы.
- 2) перед забором последующего фрагмента ткани использованные инструменты также необходимо обмыть и осушить
- 3) эти фрагменты должны быть упакованы в различные емкости с соответствующей маркировкой и помещены в холодильник до отправки в биологическое отделение.
- 4) произведенные вырезки ткани плаценты не должны быть слишком глубокими, и должны располагаться на диаметрально противоположных полюсах плаценты – в центре материнской части и у пупочного канатика.

ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭНЕРГИИ УДАРА И НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ МЕХАНИЗМА ПРИЧИНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МНОГОСЛОЙНОЙ ОДЕЖДЫ И ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА ШТЫКОМ-НОЖОМ

П.П. Комаров

Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации, г.Москва

При выполнении судебно-медицинских экспертиз нередко решаются вопросы следствия, связанные с возможностью причинения колото-резаных повреждений представленным орудием, а также и какие необходимо приложить усилия в конкретном случае, в частности, когда раневой канал проходит через плотные многослойные предметы одежды. К тому же часто условия причинения ранения в показаниях участников события (потерпевший, подозреваемый, свидетель) значительно различаются между собой.

В нашей практике имел место случай ранения штыком ножом к автомату Калашникова (АКМ) через поясной ремень портупей (офицерское снаряжение), утепленную офицерскую куртку, полевой китель, две майки, с причинением ранения поясничной области (нижние отделы грудной клетки слева) – рана размерами 2х3 мм.

Следственными органами ставились вопросы о возможности причинения ранения через предметы одежды представленным штыком-ножом и с какой силой был нанесен удар с

учетом заточки и размеров клинка, а также прочности ремня портупей; возможно ли было причинить такое ранение при обстоятельствах, показанных потерпевшим, свидетелями и подозреваемым.

По версии потерпевшего К. и свидетеля Д. гр-н А. вступил с К. в словесный спор, но почувствовав невозможность доказать свою правоту, выхватил армейский штык-нож и нанес им К. один удар в спину, пробив острием ножа ремень портупей, утепленную куртку, полевой китель, и две трикотажные майки, причинив колотую рану. Затем Д., находясь сзади гражданина А., схватил его за руки и отобрал штык-нож.

По версии подозреваемого А., когда он спорил с К. в спор вмешался Д., который сзади обхватил его и отвел руки назад, причем нож у него уже был в правой руке. Желая освободить свои руки от рук Д., он выдернул руки и в результате этого движения по инерции рукой с ножом, ударил стоявшего к нему несколько левым боком К. в область поясницы, попав в ремень портупей.

При исследовании медицинских документов установлено, что у потерпевшего К. при осмотре врачом установлено: жалобы на незначительные колющие боли в нижней половине грудной клетки слева. В нижних отделах задней поверхности грудной клетки слева – колотая рана размерами 2х3 мм, в просвете которой свернувшаяся кровь.

В представленных предметах одежды: поясной ремень португали, утепленная куртка, полевой китель, две майки были выявлены повреждения, расположенные соответственно ране на задней поверхности груди потерпевшего. Повреждения были сквозного характера, при сближении краев без дефекта ткани; длиной: на ремне: снаружи – 1,4 см, на внутренней стороне 1,2 см; на куртке: – в ткани верха - 0,5 см, в подкладке – 0,4 см; на кителе - 0,4 см; на майках: - 0,4 и 0,35 см.

В поясном ремне повреждение неправильной линейной формы с общим направлением длинника снизу вверх, слева направо. Повреждение пересекает нити фигурного шва строчки ремня. Почти в центре повреждения имеется точка вкола длиной 0,25 см, с вдавленными неровными краями; в остальном края повреждения относительно ровные; снаружи – слегка вдавлены внутрь, изнутри – несколько выступают. Концы повреждения неправильной закругленной формы: один более (2) широкий, приближающийся к П-образному, второй – более узкий, приближающийся к остроугольному.

В относительно ровных краях поврежденной текстильной ткани и трикотажа отмечены признаки, как пересечения нитей, так и разрыва нитей, концы которых были несколько направлены к внутренней стороне. Концы поврежденной ткани и трикотажа были неравномерно закруглены, образованы вытянутыми, сдвинутыми, частично потертыми нитями, с нарушением рисунка переплетения нитей.

Выявленные признаки свидетельствовали о причинении сквозных повреждений колюще-режущим предметом с односторонне острым клинком, имеющим наибольшую ширину погруженной части около 1,4 см, закругленный, затупленный кончик.

При исследовании представленного штыка-ножа к автомату Калашникова (АКМ) установлено, что он состоит из клинка и рукоятки, имеет массу 425 грамм. Клинок длиной 14,5 см. Одна сторона клинка заточена в виде лезвия. Лезвие по протяженности имеет различную остроту, в основном, средней степени и тупое. В области скоса лезвия и кончика клинка оно даже закруглено. Скос лезвия выпуклый

высотой 1,2 см, протяженностью 5 см. Противоположная сторона клинка, у его основания, заточена в виде пилы на протяжении 7,3 см, далее имеется режущая кромка, протяженностью 2,8 см и вогнутый скос обуха длиной 4,8 см, высотой 1,5 см, шириной до 0,1 – 0,15 см. Кончик клинка закруглен, затуплен, шириной 0,25 см, толщиной 0,15 см. Угол схождения лезвия и обуха около 45 градусов. Ширина клинка на 0,5 см от кончика 0,5 см, на 1 см – 0,8 см, на 1,5 см – 1,1 см, на 2 см – 1,4 см, на 3 см – 2 см, на 4 см – 2,5 см, на 5 – 6 см – 2,8 см, на 7 – 13 см – 2,9 см, на 14 см – 3 см.

При причинении колото-резаных, колотых повреждений по механизму удара предметом имеют значение две физические величины: масса орудия (нож + рука) и скорость его движения. Эти физические величины могут быть воспроизведены при моделировании (рассчитаны). Различные сочетания этих величин составляют физическую величину – работу (энергию), измеряемую в джоулях (Дж). Средняя энергия (работа) (по данным специальной литературы и наших исследований) для мужчин равна 30 Дж и 18 Дж (для женщин); - максимальная - 50 Дж (для мужчин) и 30 Дж (для женщин).

Представленным штыком-ножом с экспериментальной целью нанесено несколько серий повреждений через предметы одежды, помещенные на биоманекене в симметричной области той, в которой располагалась рана у К. Повреждения наносились двумя способами: давлением и ударом.

При давлении на клинок с силой до 70 кг (измерялась по динамометру) кончик клинка образовывал только легкое вдавление в верхнем слое кожи поясного ремня. Затем наносились дозированные удары клинком. С этой целью использовалось устройство, представляющее собой направляющую планку, в пазу которой свободно скользит станина. На станину крепится проверяемое орудие травмы. Планка устанавливается вертикально и перпендикулярно к поверхности предметов одежды. Станина с укрепленным штыком-ножом поднималась на высоту 50 см и 100 см. Под действием силы тяжести станина падала вниз и клинок, выступающий за станину входил в контакт с предметами одежды. При падении станины с высоты 0,5 метра и массой станины и клинка 1,9 кг возникало лишь незначительное вдавление от кончика штыка – ножа в коже поясного ремня. При падении станины с высоты 1 метра – клинок образовывал сквозное повреждение поясного ремня длиной до 0,5 см, не проникая

через остальные предметы одежды. При падении станины (общей массой 2,9 см) с высоты 1 метр – кончик клинка штыка-ножа погружался на глубину от 1,0 до 1,8 см и образовавшиеся сквозные повреждения по морфологическим признакам были сходны с исследуемыми повреждениями в предметах одежды потерпевшего К.. Подсчитываем минимальную работу (энергию) необходимую для причинения повреждений, сходных с имеющимися в представленных предметах одежды, по формуле: $A = m g h$ (m – масса площадки с ножом; g – ускорение свободного падения – 9,8 м/с; h – высота подъема площадки с орудием). Работа (энергия) при массе станины со штык – ножом 2,9 кг равнялась 28, 42 Дж (джоуля). Результаты показали, что для причинения колото-резаного повреждения, подобного тому, которое было у К., необходим сильный резкий удар.

Совокупность полученных энергетических параметров удара колюще-режущим орудием; с учетом свойств последнего (форма кончика и острота лезвия); конкретные характеристики повреждаемых предметов одежды (кожаный поясной ремень португали, утепленная куртка, хлопчатобумажный китель, две трикотажные майки) позволили обоснованно высказать возможность причинения повреждения в предметах одежды путем резкого сильного удара, клинком представленного штыка-ножа, т.е. о причинении повреждения при обстоятельствах, показанных потерпевшим К. и свидетелями; и практически исключить случай причинения конкретного раневого канала при обстоятельствах показанных подозреваемым А. о причинении повреждения при движении клинка штыка-ножа по инерции после освобождения своих рук из захвата их свидетелем Д.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

А.С. Конов, Л.Л. Цверова

Нижегородская государственная медицинская академия, г. Нижний Новгород

Перечень химических веществ, обнаруживаемых при химико-токсикологическом анализе биологических объектов весьма многообразен и постоянно расширяется. Этому способствует как синтез новых токсических активных химических соединений, так и рост числа отравлений лекарственными препаратами и химическими соединениями бытового назначения.

Особенностью химико-токсикологического анализа является необходимость проведения ряда операций, предшествующих непосредственному анализу. К таким операциям относятся: изолирование исследуемых веществ из биологических объектов (внутренние органы, кровь, моча и др.), очистка и концентрирование этих веществ в пробе с последующим анализом.

Судебно-правовая направленность химико-токсикологического анализа требует анализировать объект двумя независимыми методами, один из которых является предварительным, другой – подтверждающим. В качестве предварительных методов для обнаружения наркотических и лекарственных веществ нами широко используются: тонкослойная хроматография, химические цветные реакции, микрокристаллические реакции. Предварительные методы, дающие отрицательные результаты трактуются как окончательные. При положи-

тельном предварительном результате проводится исследование подтверждающим газохроматографическим методом.

В нашей практике весьма распространены случаи отравления различными лекарственными средствами. Примером являются случаи отравления кетотифеном и супрастином. В первом случае гражданин 43 лет с суицидальной целью выпила около 40 таблеток кетотифена. Во втором случае гражданин 14 лет принимала супрастин с лечебной целью на фоне употребления спиртных напитков (в крови трупа обнаружено 1,2 промилле этилового спирта). Изолирование лекарственных препаратов из внутренних органов проводилось по методу А.А. Васильевой, экстракция из кислой и щелочной среды – хлороформом. Для идентификации использовались тонкослойная хроматография (предварительный метод) и газовая хроматография (подтверждающий метод).

Тонкослойная хроматография проводилась на пластинках "Силуфол" в двух системах растворителей: 1 – этанол-этилацетат-25% аммиак (40:10:5), 2 – толуол-ацетон-этанол-25% аммиак (45:45:7:3). При проявлении пластинок реактивом Драгендорфа в щелочных извлечениях наблюдались оранжево-коричневые пятна, величина R_f которых совпадала с метчиками. Извлечения для газохроматографического исследования подвергались очистке в

тонком слое силикагеля КСК в системе 1, элюирование осуществлялось хлороформом, элюат упаривался до минимального объема и исследовался на газовом хроматографе "Цвет-560" с детектором по ионизации в пламени на двух стеклянных колонках длиной 200 см с сорбентом: колонка 1 - 5% OV 225 на инертоне-супер, колонка 2 - 5% SE 30 на хроматоне N-AW-DMCS. Температура: колонок - 200° С, испарителя - 250° С, переходной камеры - 200° С. Скорость газа-носителя (азота) 30 мл/мин. По 1 мкл элюатов вводилось в испаритель хроматографа, при этом на хроматограммах наблюдались пики, времена удерживания которых совпадали с временами удерживания супрастина и кетотифена.

В практической работе сравнительно часто встречаются случаи отравления веществами, используемыми в быту для растворения лаков, красок и т.п. Примером является случай острого отравления скипидаром, ошибочно выпитым гражданином М. на фоне употребления спиртных напитков. В данном судебно-химическом исследовании извлечения скипидара из биологических объектов осуществлялось методом перегонки с водяным паром. Предварительное исследование проводилось качественными цветными реакциями с концентрированной серной кислотой, с растворами ванилина, формалина, парадиметиламинобензальдегида в концентрированной серной кислоте. При этом наблюдалось окрашивание растворов от желтого до красно-коричневого. Газохроматографическое исследование проводилось в режиме

программирования температуры колонки и изотермическом режиме. Исследование в изотермическом режиме проводилось на хроматографе "Цвет-560" с детектором по ионизации в пламени на двух металлических колонках длиной 300 см с сорбентом: колонка 1 - 15% трикрезилфосфата на инертоне AW, колонка 2 - 15% реоплекса 400 на инертоне Д. Температура: колонок - 70° С, испарителя-150° С, скорость газа-носителя (азота) 30 мл/мин. В режиме программирования температуры колонки исследование проводилось на газовом хроматографе "Цвет-560" с детектором по ионизации в пламени на металлической колонке длиной 300 см с сорбентом: 3%OV-1 на инертоне-супер в интервале температуры от 60° до 200°С. Предварительная пробоподготовка осуществлялась следующим образом: по 5 г внутренних органов помещалось во флаконы на 10 мл, добавлялось по 1 г безводного сульфата натрия и по 2 мл 10% раствора фосфорно-вольфрамовой кислоты. Герметично закрывалось и помещалось на 15 минут в кипящую водяную баню. Отбиралось по 2 мл парогазовой фазы, которая вводилась в испаритель хроматографа. На хроматограммах отмечался ряд пиков, времена удерживания которых совпадали с основными пиками скипидара.

Таким образом, применение ряда предварительных методов исследования в сочетании с подтверждающим газохроматографическим методом при соответствующей оптимизации условий анализа позволяет определять в биологических объектах разнообразные химические вещества.

УСЛОВИЯ ОБНАРУЖЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЗОПИКЛОНА

В.А. Кутяков, Т.С. Старкова

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Красноярск

В последние годы резко возросло немедицинское потребление различных психотропных средств с целью получения одурманивающего эффекта. Одним из таких средств является зопиклон. Вопросы судебно-химического анализа зопиклона разработаны недостаточно. Постоянным комитетом по контролю наркотиков зопиклон (имован) внесен в список № 1 сильнодействующих веществ. [3]

Зопиклон (Имован, Пиклодорм, Imovan, Zimovan) - представитель нового класса психотропных средств – циклопирролонов, которые по структуре отличаются от производных бензодиазепина и барбитуровой кислоты. Препарат является седативно-снотворным средством

средней продолжительности действия с коротким временем полувыведения из организма (около 5,5 – 6 часов). Неоднократный прием препарата не сопровождается кумуляцией его или его метаболитов в организме, а отсутствие побочных действий выгодно отличает его от препаратов с аналогичным фармакологическим эффектом.

Цель данной работы: Разработка оптимальных условий качественного и количественного анализа зопиклона на основе сравнительной оценки его извлекаемости при применении различных методов извлечения.

Зопиклон – белый или слегка зеленоватый кристаллический порошок, легко раство-

рим в хлороформе, метиленхлориде, диметилформамиде, 0,1 н соляной кислоте, частично растворим в ацетоне, практически нерастворим в воде, этаноле, эфире. Зопиклон незначительно экстрагируется при pH = 2-3, основная его часть экстрагируется при значении среды pH = 9-10.

В судебно-химическое отделение поступили объекты для исследования на "Наличие имована". Извлечение зопиклона, учитывая его физико-химические свойства, проводилось по методу А.А. Васильевой. Для обнаружения и определения имована использовались физико-химические методы исследования: хроматография в тонком слое сорбента, спектрофотометрия, высокоэффективная жидкостная хроматография.

Хроматография в тонком слое сорбента

Условия анализа: по 0,2 мл хлороформенного раствора щелочного извлечения наносилось на 6 хроматографических пластинок "Сорбфил", системы растворителей: 1. Хлороформ: ацетон: 0,25 % раствор аммиака (12:24:1). 2. Этанол: 25 % раствор аммиака (100 : 1,5), проявители – Уф – свет, реактивы Марки, Фреде, реактив Драгендорфа, модифицированный по Мунье, метчик – 0,1 % спиртовый раствор препарата "Имован", по 3 пластинки помещались в каждую из систем растворителей, пробег фронта растворителей - 10 см, пластинки высушивались до полного удаления запаха растворителей (Таблица 1).

Таблица 1

Результаты тонкослойной хроматографии зопиклона

Система растворителей	УФ-свет (254 нм)	Реактив Марки	Реактив Фреде	Реактив Драгендорфа
1	Синевато-фиолетовое пятно, Rf = 0,65	Желтовато-зеленое пятно, Rf = 0,65	Желтое пятно, Rf = 0,65	Оранжево-коричневое пятно, Rf = 0,65
2	Синевато-фиолетовое пятно, Rf = 0,4	Желтовато-зеленое пятно, Rf = 0,4	Желтое пятно, Rf = 0,4	Оранжево-коричневое пятно, Rf = 0,4

При проявлении всеми описанными реагентами в обеих хроматографических системах в области исследуемого извлечения наблюдались аналогичные пятна на одном уровне с метчиком - зопиклоном.

Спектрофотометрическое исследование

Для спектрофотометрического исследования извлечение очищалось методом хроматографии в тонком слое сорбента. Снятый слой сорбента элюировался 0,1 н соляной кислотой, снимался спектр в диапазоне длин волн 200 – 350 нм (Спекорд М 40, раствор сравнения – 0,1 н соляная кислота, кювета – 10 мм), при этом зафиксирован максимум поглощения при длине волны 304 нм. Спектральная кривая и максимум поглощения исследуемого извлечения аналогичны кривой и максимуму поглощения стандартного раствора зопиклона.

В литературе нет значения удельного коэффициента поглощения (Е) для зопиклона. Поскольку поглощение света раствором зопиклона подчиняется закону Бугера-Ламберта-Бера 4, мы вычислили значение Е экспериментальным путем. Условия исследования: спектрофотометр Спекорд М 40, раствор сравнения – 0,1 н соляная кислота, кювета – 10 мм, длина волны - 304 нм. При исследовании серии из пяти стандартных растворов зопиклона в интервале концентраций 0,00131 – 0,000375 г/100

мл получено среднее значение Е = 295. В экспертном материале обнаружен зопиклон в содержимом желудка – 7,1 мг%, следы зопиклона - в стенке желудка.

Высокоэффективная жидкостная хроматография

В качестве надежного подтверждающего метода при исследовании зопиклона мы применили высокоэффективную жидкостную хроматографию 2.

Проводилась трехкратная экстракция при pH = 9-10 хлороформом, органические слои отделялись, объединялись, выпаривались досуха, сухой остаток растворялся в 200 мкл ацетонитрила. Затем 10 мкл раствора вводились в колонку микроколоночного хроматографа «Милхром – 4», колонка 64 x 2 мм, заполненная Нуклеосилом С 18, элюент ацетонитрил: фосфатный буфер (6 : 4) с добавлением диэтиламина до pH = 6,8. Длины волн - 210, 220, 240, 250, 280 нм, базовая – 220 нм. Поток элюента 50 мкл/мин. Детектор – ультрафиолетовый.

Среднее время удерживания зопиклона 7,60 мин. Получены стабильные спектральные соотношения при разных длинах волн по отношению к базовой. Одновременно снят спектр поглощения при длинах волн 190 - 360 нм, который аналогичен спектру, полученному при

спектрофотометрическом исследовании зопиклона и исследуемых извлечений.

ВЫВОДЫ:

1. Оптимальным методом извлечения зопиклона является извлечение по методу А. А. Васильевой и экстрагирование при pH = 9-10.
2. Экспериментально определен удельный показатель поглощения $E = 295$.
3. Оптимальным элюентом для высокоэффективной жидкостной хроматографии при исследовании зопиклона является смесь ацетонитрила и фосфатного буфера (6 : 4) с добавлением диэтиламина до pH = 6,8.

Список используемой литературы:

1. *Изменения к Спискам Сильнодействующих и ядовитых веществ (утверждены на заседании ПККН № 2/85-2002 г. от 28.10.2002 г.). Дополнение № 1.*
2. *Краткая химическая энциклопедия. - М.: "Советская энциклопедия", 1965. т. 4. - С. 104-106.*
3. *Машиковский М. Д. Лекарственные средства. - Харьков: "Торсинг", 1997. т. 1. - С. 28.*
4. *Boniface, P. J., Martin, I. C., Nolan, S. L. Proceedings of the XXIth Forensic Toxicology International Meeting, Copenhagen, Denmark, 1991. - P. 334 - 339.*

ОБНАРУЖЕНИЕ "РАНИТИДИНА" В БИОМАТЕРИАЛЕ

Л.А. Маслова, Л.Д. Буймова

Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы

Ранитидин (ацилок, гистак, пепторан, ранигаст, ранисан, улькура) - N - [2 - [[(5 - (Диметиламино) метил] фурфурил] тио[- этил] - N - метил - 2 - нитро - 1,1 - этилендиамин.

Основным фармакологическим эффектом ранитидина является угнетение секреции желудочного сока, связанное с блокадой H_2 - рецепторов стенки желудка. Ранитидин угнетает спонтанную секрецию и секрецию, стимулированную гистамином. Препарат быстро всасывается при приеме внутрь. Выделяется почками, главным образом в неизменном виде.

В практике нашей лаборатории был случай обнаружения препарата "ранитидин" в биоматериале. Изолирование биоматериала проводилось по методу Васильевой. Кислая вытяжка (pH = 2) экстрагировалась эфиром, щелочная вытяжка (pH = 9 - 10) - хлороформом. При этом ранитидин экстрагировался из щелочной вытяжки. Обнаружение ранитидина проводили методами тонкослойной, газожидкостной и жидкостной хроматографий.

1. Тонкослойная хроматография.

Исследования проводились на пластинках с закрепленным гипсом слоем силикагеля марки 60g (фракция 5 ÷ 45 мкм с 12% гипса) и на пластинках для тонкослойной хроматографии производства ЗАО "Сорбполимер" марки "Sorbfil" (ПТСХ - АФ - А / ПТСХ - АФ - А - УФ). Нами использовались следующие системы растворителей: нейтральные - хлороформ-ацетон (9:1) {1} и бензол {2}, кислая - н-бутанол-ацетон-уксусная кислота-вода (5÷1÷1÷3) {3}, щелочные - диоксан-хлороформ-ацетон-25% раствор гидроокиси аммония (47,5÷45÷6,5÷2,5) {4}, этилацетат-этанол-25% раствор гидроокиси аммония (17÷2÷1) {5} и

хлороформ-н-бутанол-25% раствор гидроокиси аммония (70÷40÷5) {6} бензол-этанол-диэтиламин (9÷1÷1) {7}. При просматривании пластинок в УФ-лучах наблюдали гашение флуоресценции пятен со значениями Rf, указанным в таблице 1. Пластины детектировались реактивом Драгендорфа, при этом наблюдали оранжевого цвета пятна со значениями Rf, приведенными в таблице 1.

Таблица 1

1	2	3	4	5	6	7
старт	старт	0,28	0,14	0,17	0,45	0,2

В качестве проявителей также применяли концентрированную серную кислоту, реактив Марки, концентрированную соляную кислоту, концентрированную азотную кислоту, 1% раствор ваннадата аммония и 0,5% р-р нингидрина в ацетоне, при этом окрашенные продукты получали только при взаимодействии с реактивами: концентрированная серная кислота - желтое окрашивание и реактив Марки - розовато-оранжевое окрашивание, изменившееся на оранжевое.

2. Спектрофотометрия в УФ - области.

Спектральную характеристику ранитидина определяли на спектрофотометре СФ - 46 в диапазоне длин волн 220 ÷ 350 нм в кварцевой кювете с толщиной рабочего слоя 10 мм. В 0,1 н растворе соляной кислоты наблюдали слабо-выраженный максимум поглощения абсорбции в виде плато в диапазоне длин волн 290 - 315 нм, в 0,1 н р-ре гидроксида натрия наблюдали максимум поглощения при 312 нм; в нейтральной водной среде - резко выраженный максимум поглощения при 312 нм. (Рис. 1).

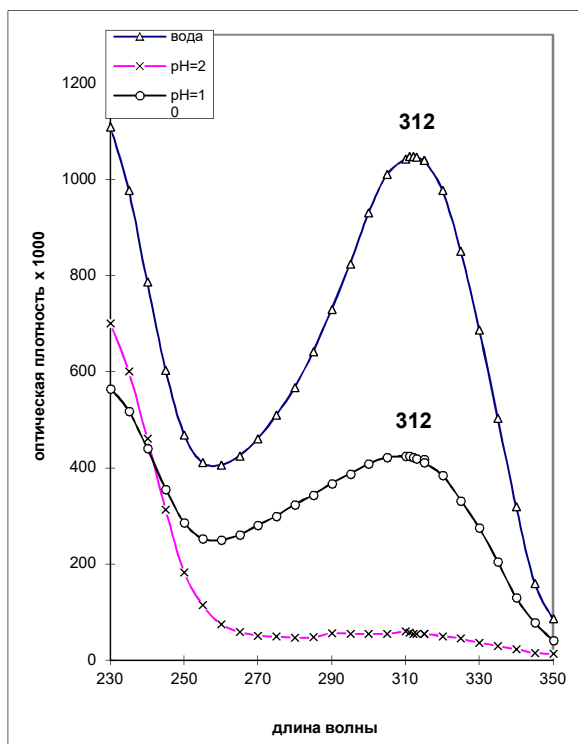


Рис. 1.

3. Метод газожидкостной хроматографии.

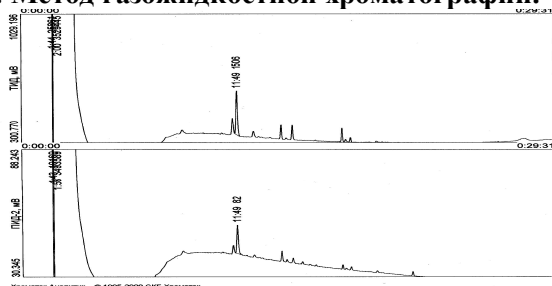


Рис. 2. 3.

Исследовали 10мкг ранитидина на хроматографе "Кристалл – 2000М". Режим хроматографирования: колонка НР-25метров 0,35*0,25, детекторы ТИД и ПИД-2, температура детектора 300°C, температура испарителя 270°C, градиент температуры колонки от 150 С до 280°C, со скоростью 5°C в 2 минуты, скорость газ-носителя аргона 1-27,5 мл/мин, 2-25мл/мин, 3-40мл/мин, расход водорода 28мл/мин, расход воздуха 440мл/мин, время анализа 30минут. На

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ СВОДА ЧЕРЕПА

М.Н. Нагорнов, П.А. Ломыга, Е.Х. Баринов

кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова,
г.Москва

В большинстве исследований заживле-

хроматограмме ТИД отмечали пик со временем удерживания 11,49мин с площадью пика 1506мВ (рисунок №2). На хроматограмме ПИД-2 отмечали пик со временем удерживания 11,49мин с площадью пика 82мВ. Соотношение площадей пика ТИД/ПИД-2 составило 18,37 (Рис. 3).

4. Метод жидкостной хроматографии.

Исследовали 10мкг ранитидина на хроматографе "Милихром-4".

Режим хроматографирования: хроматографическая колонка 2x80мм заполненная обращено-фазным сорбентом "Nucleosil 100-5 С-18" с диаметром частиц 5мкм, режим многоволнового детектирования при 210 нм (опорная длина волны) 220, 250, 280, 300(нм), частота измерения 0,2 секунды, скорость потока элюэнта 100мкл/мин. Разделение проводили в режиме ступенчатого градиента - 1-8 ступени – 200мкл 5% раствора ацетонитрила в растворе "А" (раствор "А" – водный раствор 0,2молярного перхлората лития в 0,01молярном растворе хлорной кислоты); 169мкл 10% раствор ацетонитрила в растворе "А"; по 338мкл 20%, 30% 40 и 50% растворов ацетонитрила в растворе "А"; 500мкл 70% раствора ацетонитрила в растворе "А" и 200мкл 100% ацетонитрила. На хроматограмме отмечали пик со временем удерживания 11,230 площадью 66,6560Е*мкл; значения спектральных отношений оптических плотностей соответствовали: 220/210 – 1,205; 250/210 – 0,344; 280/210 – 0,171 и 300/210 – 0,297 (Рис. 4).

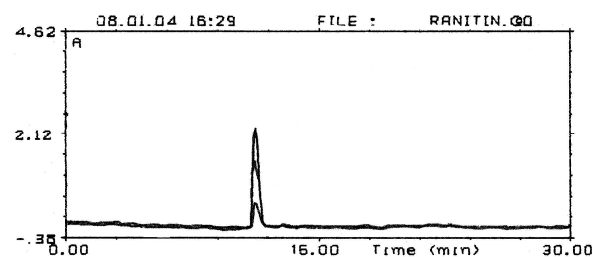


Рис. 4.

Таким образом, изучены спектральные характеристики ранитидина, подобраны системы растворителей, проявители, режимы газожидкостной и жидкостной хроматографии, позволяющие идентифицировать ранитидин в биоматериале.

ние перелома рассматривают как процесс, со-

стоящий из трех стадий, постепенно переходящих друг в друга: травматическое воспаление, восстановление костной ткани и посттравматическая реконструкция (перестройка, перемоделирование). Данная модель применялась во многих работах как морфологических, так и клинических специальностей [M.R. Urist и R.W. Jonson, 1943; А. Хэм, Д. Кормак, 1983; R.L. Cruess, J. Dumont, 1975; и др.]

Анализ заживления переломов свода черепа был проведен на основании исследования 68 сухих и влажных препаратов, взятых при аутопсии, имеющих переломы с известными сроками различной давности. Временные промежутки образования повреждений исчислялись периодами до 30 минут, от 30 минут до 2 часов, от 2 до 6 часов и т. д. Максимальный срок давности имели наблюдения с повреждениями, возникшими 56 – 57 лет назад. Характер изменений в костной и окружающих мягких тканях устанавливали визуально и с помощью стереомикроскопа при различных увеличениях. Проводили гистологическое исследование. В каждом периоде были выделены свои комплексы диагностических критериев установления давности.

Стадия травматического воспаления была обусловлена нарушением целостности костной ткани и прилегающих мягких тканей с разрывами сосудов, из которых изливалась кровь с образованием гематомы со сгустками. Формировались значительные по площади и относительно небольшие по толщине эпидуральные и поднадкостничные гематомы, которые составляют основу для развития первичной костной мозоли. Одновременно наблюдали признаки серозного экссудативного воспаления: отек, выпот, инфильтрация и др. Обычно до 2-х недель часть гематомы рассасывалась, другие объемы замещались соединительной тканью. Исчезновение гематомы считается завершением стадии травматического воспаления.

Восстановление костной ткани начинается с появления рыхлой соединительной (грануляционной) ткани (3 – 7 сутки), в которой происходит окостенение (1 – 4 неделя). Вначале костеобразование имеет вид небольших очагов в различных местах организованной гематомы. В последующем первичная костная мозоль замещает участки грануляционной ткани.

В фазе посттравматической реконструкции (более 1 – 2 месяцев) наблюдали два процесса, протекающих одновременно: первый — rareфикация сформировавшейся первичной костной мозоли, второй — развитие вторичной костной мозоли. Небольшие объемы первичной мозоли исчезали через 3 – 6 месяцев, остатки ее

крупных массивов сохранялись в течение нескольких лет.

Образование вторичной костной мозоли, представленной полноценными пластинчатыми структурами, протекало очень медленно. Данный процесс определяется "законом Вольфа", согласно которому скорость перестройки костных структур находится в прямой зависимости от интенсивности действия механического фактора (Wolff, 1882). Так как действие механической нагрузки в области свода черепа незначительно, то по этой причине процесс образования полноценной кости протекает годами и десятилетиями. В связи с этим через 1 – 2 года после травмы мы наблюдали отсутствие первичной костной мозоли (или ее остатки) и небольшие участки появления вторичной мозоли; края костного повреждения были закруглены, а имеющиеся дефекты замещены рубцом из плотной соединительной ткани относительно небольшой толщины. Именно такой внешний вид создавал впечатление, что переломы костей мозгового черепа срастаются несовершенно. Дальнейшее медленное развитие вторичной костной мозоли приводило к тому, что все повреждения кости вне зависимости от характера и объема сохраняли тенденцию к полному заживлению.

Каждый вид повреждений на своде черепа имел свои особенности по форме, размерам, степени нарушения кровоснабжения и другим показателям, и, соответственно, свои характерные черты заживления. Поэтому следует выделить: 1) линейные переломы, 2) вдавленные переломы; 3) дефекты участка кости (трепанация, оперативное удаление осколков перелома).

При заживлении линейных переломов определенное значение имело расстояние между краями. Как правило, при диастазе, составляющем более 1 мм, линейные повреждения не зарастали костной тканью, 1 – 0,5 мм — имели "мостики" костной ткани, соединяющие края перелома. При расстоянии менее 0,5 мм они срастались полностью, но при этом могла оставаться поверхностная бороздка. При полном контакте переломы срастались достаточно быстро с минимальными внешними изменениями. Но указанные закономерности заживления линейных переломов не являлись строго обязательными. В некоторых случаях участки, расположенные по краю перелома, подвергались rareфикации, и просвет заживающего линейного перелома увеличивался.

Вдавленные переломы характеризовались наличием одного, нескольких или множественных осколков (фрагментов) на ограниченном участке, сдвинутых внутрь. Смещенные

осколки, а также относительно толстая гематома в области их, вносили некоторые особенности в репарационный процесс. Вдавленные переломы, наблюдаемые у лиц в зрелом и в более поздних возрастных периодах, не исправлялись. Их отломки, скрепленные при заживлении новообразованной соединительной и костной тканью, оставались сдвинутыми внутрь полости черепа. В некоторых случаях осколки вдавленных переломов подвергались частичному или полному рассасыванию.

Дефекты типа трепанационного отверстия также постепенно и медленно зарастали, как с краев дефекта (концентрически), так и из очагов костеобразования, возникающих в центральных участках. Края дефектов, имеющих давность более 1 – 2 лет, были своеобразно истончены и скошены, а истонченность была смещена к внутренней поверхности. Это свидетельствовало о том, что костеобразующие процессы наиболее интенсивно протекали в области твердой мозговой оболочки. В некоторых наблюдениях края дефекта закрывались компактной костной тканью, становились закругленными. При таких морфологических изменениях костеобразующие процессы протекали

крайне медленно.

Таким образом, особенностями заживления переломов свода черепа следует считать образование в объемах эпидуральной и поднадкостничной гематом первичной костной мозоли. Данная структура рассасывается и не успевает заместиться медленно развивающейся вторичной костной мозолью в виде полноценной кости. Внешний вид перелома, когда первичная мозоль разрефацировалась, а вторичная не сформировалась, создает впечатление о неполноценном заживлении повреждений свода черепа. С судебно-медицинской точки зрения следует считать, что в стадию травматического воспаления (до 1 – 2-х недель) основную информацию о прижизненности и давности дает морфология в краевых областях гематомы и в мягких тканях, окружающих перелом. В этот период сама костная ткань мало вовлечена в воспалительный процесс. В стадиях восстановления и посттравматической реконструкции (более 1 – 2-х недель), когда проявления в мягких тканях исчезают, морфология процессов, происходящих в костной ткани, играет первостепенную роль при определении давности перелома.

К ВОПРОСУ ОБ ИДЕНТИФИКАЦИИ ДЕЛАГИЛА ПРИ СУДЕБНО-ХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Г. А. Слащинин, Е. В. Суворова, В. А. Кутяков

КГУЗ Красноярское Краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Красноярск

В последние годы в незаконном обороте наркотиков все большую часть составляют синтетические наркотические средства, в частности - героин, который производится в подпольных лабораториях.

Известно, что Афганистан поставляет на мировые рынки героин высочайшего качества [1]. Однако на каждом этапе транспортировки по России наркотик заметно изменяет свой качественный состав. На русском жаргоне это называется «бодяжить» - т.е. добавлять в героин ненаркотические вещества для того, чтобы наркотика и, соответственно, прибыли от его реализации стало больше [2]. Из опыта судебно-химических исследований известно, что в героин добавляют тальк, сахарную пудру, гипс, мел, димедрол, анальгин, новокаин, кофеин, производные барбитуровой кислоты и другие наполнители, которые здоровья наркоманам не добавляют, но и причиной летального исхода сами по себе не являются и к ядам не относятся [4]. Эти наполнители отличаются от героина по органолептическим показателям, которые являются единственным тестом для

наркотилов. В последнее время на нелегальном наркорынке г. Красноярска появилось новое вещество в качестве «разбодяживания» героина, которое не отличается от героина по внешнему виду, ни, главное по вкусу. Это вещество можно отличить от героина только физико-химическими методами, которыми наркотиловы не владеют.

Препарат давно известен фармацевтам под названием делагил – 4-(1-метил-4-диэтиламинобутиламино)-7-хлорохинолина дифосфат. Синонимы - хингамин, хлорохин, хлороквин. Препарат применяется при лечении малярии, красной волчанки и некоторых других заболеваний. Список Б [5] (делагил не включен в «Списки сильнодействующих и ядовитых веществ» Постоянного комитета по контролю наркотиков по состоянию на 01 июля 2002 года и дополнение № 1, вступившее в силу с 15 декабря 2002 года. Терапевтическая концентрация делагила в крови составляет – 0,02 - 0,4 мкг/мл; токсическая концентрация – 0,5 - 1 мкг/мл; летальная - более 3 мкг/мл). Период по-

лувыведения препарата - 40 дней [3]). В случае сочетания его с героином, после введения в вену дозы героина, через некоторое время может наступить смерть – в зависимости от того, сколько делагила намешано, - от паралича сердечной мышцы или от остановки дыхания. Известно, что быстрое внутривенное введение делагила может вызвать коллапс[5].

Следовательно, мы в праве будем ожидать роста показателя-уровня смертности от передозировки делагила

Предлагаемая работа представляет методику физико-химического исследования образцов героина по ряду качественных и количественных параметров, а также и биологического материала, которая позволяют объединять или дифференцировать объекты наркотического происхождения.

Полное исследование предполагает использование комплекса физико-химических методов: тонкослойную хроматографию (ТСХ), газожидкостную хроматографию (ГЖХ), высокоэффективную жидкостную хроматографию (ВЭЖХ), УФ-спектрофотометрию.

Исследование образцов героина. На судебно-химическое исследование было доставлено несколько проб вещества (предположительно, героина), изъятых у разных лиц. Навески исследуемого вещества (0,001 г) растворялись в 1 мл смеси хлороформ : 96 % этанол : 25 % раствор аммиака (6:3:1).

Тонкослойная хроматография. Проводили в стандартных условиях в системе растворителей ацетон : хлороформ : 25 % раствор аммиака (24:12:1), на пластинках «Сорбфил». Растворы метчики спиртовые растворы героина и делагила в концентрации 1 мг в 1 мл спирта. Проявители: 1. раствор висмута иодида в растворе калия иодида; 2. концентрированная серная кислота, содержащая формальдегид. В первом случае наблюдали буро-оранжевые пятна на одном уровне в области растворов метчиков и исследуемых образцов (R_f 0,55, 0,65 – характерных для героина; R_f - 0,25 – характерных для делагила). Во втором случае сине-фиолетовые пятна только в области раствора метчика героина и исследуемых образцов.

УФ – спектрофотометрия. Проводили в стандартных условиях после разделения героина и делагила с помощью тонкослойной хроматографии на пластинках с закрепленным слоем силикагеля. Слой силикагеля, параллельный проявленному пятну R_f 0,25 снимался и элюировался 5 мл 0,1 н соляной кислоты. Исследовался в ультрафиолетовой области в диапазоне длин волн 200-350 нм (Спекорд М 40,

раствор сравнения – 0,1 н соляная кислота, кювета – 10 мм). На спектральной кривой наблюдались максимумы поглощения при длинах волн 329 нм и 343 нм, характерные для делагила [3].

Количественное определение героина и сопутствующих примесей (делагила) методом газожидкостной хроматографии.

Анализ объектов проводился на газовом хроматографе «Кристалл -2000 М». Навеска вещества 0,0001 г. растворялась в 1 мл хлороформа. **Условия анализа:** колонка - кварцевая капиллярная (25м x 0,23мм) с нанесенной метилсиликоновой фазой SE-30; температура инжектора 300⁰С; температура детектора 300⁰С; температура колонки 270⁰С. Газ-носитель - гелий, детектор-ПИД. Объем вводимой пробы 3 мкл. Проба вводилась в режиме с делением потока 1:40. Каждое определение проводилось не менее трёх раз. На хроматограммах зафиксированы пики, соответствующие героину и делагилу, идентифицированные по абсолютным временам удерживания с помощью программы «Хроматэк-Аналитик». Концентрацию героина и делагила в экстрактах определяли методом абсолютной калибровки.

Исследование образцов методом ВЭЖХ: анализ экспертного материала проводили на микроколоночном хроматографе «Миллихром - 4». **Условия анализа:** колонка 2 x 64мм с неподвижной фазой Nucleosil C18, размер частиц 5 мкм, элюент – 0,1 % раствор трифторуксусной кислоты в ацетонитриле, растворитель сухого остатка – 2 % раствор ацетонитрила в 0,1 % растворе трифторуксусной кислоты, скорость потока элюента – 100 мкл/мин, режим изократический, длины волн 210, 220, 240, 250, 280 нм, базовая длина волны – 240 нм. На хроматограммах были зафиксированы пики делагила со временем выхода 1,6 мин. с характерными для делагила спектральными отношениями.

Исследование биологического материала. В некоторых случаях, при исследовании трупного материала на «наркотические вещества», нами обнаружен делагил. Изолирование делагила из биологического материала, ввиду его основных свойств, проводилось водой, подкисленной 10 % раствором соляной кислоты, с последующей экстракцией из «щелочного» извлечения хлороформом. Идентификация и количественное определение делагила в крови и внутренних органах проводились вышеописанными методами. Во всех случаях нами был идентифицирован делагил в количестве 0,3 - 0,5 мг/100 мл крови. Количественное определение

делагила проводилось газохроматографическим методом по абсолютной калибровке и спектрофотометрически при длине волны 329 нм.

В желчи и моче этих трупов, как правило, обнаруживали морфин.

Таким образом, в представленной работе, нами описана возможность идентификации примеси делагила в наркотическом средстве - героине и его обнаружение в биологическом материале в случаях применения наркоманами фальсифицированного героина.

Список используемой литературы:

1. Захаров А. П., Либизов Н. И., Асланов Х. А. *Лекарственные вещества из растений и способы их производства.* – Ташкент: «ФАН», 1980.- с. 34.

2. *Словарь терминов, относящихся к алкоголю, наркотикам и другим психоактивным средствам.* Всемирная организация здравоохранения. - Женева, 1996.

3. Clarke*s isolation and identification of Drugs. London: The Pharmaseutical Press, 1986 v. 1. – p. 452-454.

4. Савенко В. Г., Семкин Е. П., Сорокин В. И. и др. *Экспертиза героина и ацетилованного опия.* - ВНКЦ МВД СССР, 1991.

5. Машковский М. Д. *Лекарственные средства.* – Харьков: «Торсинг», 1997. Т. 2. – с. 363-365.

К ВОПРОСУ ОБ УСТАНОВЛЕНИИ КРОВИ В ПЯТНАХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АЗОПИРАМА МЕТОДОМ ВОСХОДЯЩЕЙ ХРОМАТОГРАФИИ

Л.А. Тишинова

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Н.-Новгород

В настоящее время для установления наличия крови в следах на вещественных доказательствах широко используется метод восходящей хроматографии, предложенный Д.Д. Джалаловым (1977). В основе лежит цветная реакция с бензидином, который при разделении компонентов крови, вследствие окисления, образует в зоне гема окрашенное в синие тона соединение.

Однако, бензидин, относящийся к диаминам, является канцерогенным веществом (Н.В. Лазарев, 1983), и поэтому в настоящее время в медицинских учреждениях и стоматологической практике для контроля чистоты отмывания инструментов от крови (согласно ОСТ 42-21-285) применяют не бензидин, а азопиррам - официальный реактив, не обладающий канцерогенными свойствами.

В 1984 году А.З. Павлова и Л.А. Тишинова для установления наличия крови методом восходящей хроматографии предложили использовать спиртовой раствор азопирама, не уступающий бензидину по чувствительности и специфичности. При разделении компонентов крови на хроматографической бумаге или пластинках силуфоля обработка их раствором азопирама выявляет недалеко от линии финиша зону гема в виде ярко-сиреневого пятна, которое постепенно приобретает бурую окраску, а фон вокруг него окрашивается в розовый цвет, что затрудняет учет результатов реакции. Окраска фона разделяющей среды объясняется

тем, что входящий в состав азопирама солянокислый анилин вступает в химическую реакцию с продуктами окисления амидопирина, образуя окрашенное соединение.

С целью устранения фоновой окраски при постановке реакции с азопирамом мы разработали модификацию методики, состоящую в том, что окрашивающий раствор (азопиррам) вводят непосредственно в реактив-растворитель, а не обрабатывают им хроматограмму после разгонки, как это рекомендуется во всех методиках по хроматографическому установлению наличия крови. Проведенные исследования показали, что в регламентируемый реактив - растворитель (бутанол-уксусная кислота - дистиллированная вода в соотношении 4÷1÷2) достаточно добавить одну часть спиртового раствора азопирама. В качестве разделяющей основы мы использовали хроматографическую бумагу. После разгонки компонентов крови хроматограмму обрабатывали только 3% р-ром перекиси водорода. При этом зона гема окрашивалась от сиренево - розового до темно-бордового, тоновая окраска отсутствовала.

Специфичность модификации пробы с азопирамом проверена с образцами высушенной крови, сроки хранения которых в условиях лаборатории колебались от года до 3 лет, с образцами слюны, пота, мочи, кала, соками овощей, фруктов, со следами крови на вещественных доказательствах (в 21 экспертизе), а также в "слепых" опытах с соками овощей и фруктов,

с образцами крови на марле. В качестве контроля в реакцию вводили заведомую кровь - "свидетель". Параллельно материал исследовали на наличие пигментов крови с использованием бензидина. Всего было поставлено 382 опыта.

Во всех образцах крови, независимо от сроков хранения в кровяных следах на вещественных доказательствах, в "слепых" опытах с заведомой кровью - "свидетелем" - получены положительные результаты: четко выявлены зоны гема, окрашенные в цвета от сиренево-розового до темно-бордового, бензидином от бледно-голубого до темно-синего тонов. При этом фоновое окрашивание отсутствовало. Ни с одним из соков овощей и фруктов, а также с мочой, потом, слюной, калом окрашивания, характерного для крови, не получено. Следует отметить, что данная модификация имеет ряд преимуществ, заключающихся в следующем:

- используется не канцерогенный индикатор - азопирам;
- применяется доступная хроматографическая бумага вместо дорогостоящих пластин силуфоля;
- сокращается время, необходимое для проведения исследования.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о целесообразности применения азопирама для хроматографического установления крови в следах на вещественных доказательствах.

Список используемой литературы:

1. Джалалов Д.Д. *Методические рекомендации об установлении наличия крови и спермы методом хроматографии на бумаге.* – М., 1977.
2. Павлова А.З., Тишинова Л.А. // *Суд.-мед. экспертиза*, 1984. № 2. – С. 37 – 38.

ДИАГНОСТИКА ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ИЗ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ВЛАГАЛИЩА И РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

А.Л. Федоровцев

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Н.-Новгород

Необходимость определения регионального происхождения клеток возникает, главным образом, при проведении судебно-медицинских экспертиз по делам об изнасилованиях и насильственных действиях сексуального характера, когда объектами исследования служат смывы и мазки-отпечатки с половых органов подозреваемых в совершении преступления мужчин, а также их подногтевое содержимое и различные следы на вещественных доказательствах (одежде, презервативах, острых и тупых предметах и т.д.).

При проведении таких исследований перед экспертом-цитологом стоит задача выявить клетки влагалищного эпителия (в случаях изнасилований) или клетки, происходящие из слизистой оболочки ротовой полости (при насильственных действиях сексуального характера).

Решение этой задачи усложняется тем обстоятельством, что клетки слизистых оболочек влагалища и ротовой полости относятся к одному виду эпителиальной ткани – многослойному плоскому неороговевающему эпителию и во многом сходны между собой.

Для диагностики вагинальной природы клеток Н.Г. Шалаев (1965, а) предложил 3 основных критерия: морфологические особенности клеток, наличие в их цитоплазме гликогена, а в ядрах Х-хроматина. Однако эти критерии применимы только к клеткам, происходящим

из промежуточного слоя слизистой оболочки влагалища, т.к. в клетках поверхностного слоя (которые наиболее часто являются объектами экспертизы) вследствие выраженного пикноза ядер Х-хроматин не выявляется.

При исследовании клеток буккального эпителия Н.Г. Шалаев (1965, б), Н. Wessel, E. Schwars (1975) отметили их сходство с клетками влагалищного эпителия и констатировали, что отдифференцировать вагинальный эпителий от буккального можно только по содержанию гликогена, который, по данным Н.Г. Шалаева (1966), в защечном эпителии встречается в виде следов в единичных клетках.

Актуальность диагностики регионального происхождения клеток многослойного плоского неороговевающего эпителия подчеркивается и результатами исследований Ю.И. Пиголкина и О.А. Дмитриевой (2001), которые показали, что в случаях изнасилований и насильственных действий сексуального характера введение полового члена во влагалище и ротовую полость наблюдается в 23,8% случаев.

В связи с отмеченным, проведены специальные исследования клеток поверхностного слоя слизистых оболочек влагалища и ротовой полости с использованием разработанной нами новой гистохимической методики окраски бел-

ковых структур в клетках растворами водорастворимого нигрозина и амидочёрного 10Б (А.Л. Федоровцев, 1992, а, б).

Использование данной методики позволяет выявить новые морфологические признаки, которые невозможно обнаружить при общепринятых способах окраски препаратов.

Так, клетки поверхностного слоя влагалищного эпителия имели вид тонких пластинок многоугольной (полигональной) формы с гомогенно и интенсивно окрашенными в чёрно-синие тона преимущественно округлыми ядрами, которые чаще располагались центрально. Цитоплазма окрашивалась интенсивно и неравномерно в синие тона, имела грубозернистое строение, белковые включения в ней или отсутствовали, или встречались немногочисленные мелкие (до 2 мкм) неправильной формы, окрашенные в чёрно-синий цвет. Края клеток мелкозубчатые, у части - завёрнутые. В препаратах в 5-10% случаев встречались клетки, цитоплазма которых была как бы "вспенена": заполнена многочисленными пузырьками округлой или многоугольной формы, центральная часть которых не окрашена.

Клетки поверхностного слоя буккального эпителия имели вид тонких пластинок неправильно-овальной или полигональной формы со скруглёнными углами и интенсивно окрашенными овальными ядрами, чаще расположенными эксцентрично. Цитоплазма окрашивалась неинтенсивно в голубые или светло-синие тона, имела своеобразное строение в виде мелких параллельно расположенных полосок, которые лучше различались на периферии клеток. В цитоплазме обычно вокруг ядер имелись многочисленные крупные белковые включения неправильной формы величиной 3 – 7 мкм, окрашенные в чёрно-синий цвет. Края клеток ровные, незавёрнутые.

Для обнаружения гликогена мы использовали широко применяемую в практике йодную реакцию, а также собственную люминесцентно-микроскопическую гистохимическую методику выявления гликогена с помощью 0,01% раствора флюорохрома родамина 6Ж, забуференного до pH 9,2. При этом цитоплазма клеток люминесцировала неярким оранжевым светом, ядра – оранжево-красным, гликоген светился зелёным цветом.

Исследования показали, что в цитоплазме $53,8 \pm 7,45\%$ клеток влагалищного эпителия содержится гликоген, в клетках буккального эпителия уровень его не превышал $1,9 \pm 1,17\%$.

Таким образом, для влагалищных клеток характерно высокое содержание гликогена, зубчатость краёв, грубозернистое строение цитоплазмы и отсутствие крупных белковых включений в ней. Также специфичным исключительно для влагалищных клеток, но непостоянным признаком, является "вспененная" цитоплазма.

Для клеток буккального эпителия типично строение цитоплазмы в виде мелких полосок, наличие в ней крупных (более 3 мкм) белковых включений, низкое содержание гликогена, а также овальная форма ядер.

Полученные нами данные позволяют надёжно отдифференцировать клетки влагалищного эпителия от буккальных и, несомненно, расширяют возможности судебно-медицинской экспертизы по делам об изнасилованиях и насильственных действиях сексуального характера.

Список используемой литературы:

- 1. Пиголкин Ю.И., Дмитриева О.А. Анализ судебно-медицинских экспертиз по поводу изнасилований и случаев скрытого сексуального насилия (по данным анонимных карт-опросников) // Суд.-мед. эксперт. - 2001. - № 6. - С. 35 - 38.*
- 2а. Федоровцев А.Л. Определение клеток буккального эпителия при судебно-медицинских цитологических исследованиях // Суд.-мед. эксперт. - 1992. № 2. - С. 28 - 30.*
- 3б. Федоровцев А.Л. Способ определения полового сношения // А.с. № 1772750, 1992.*
- 4а. Шалаев Н.Г. Применение цитоспектрохимического метода диагностики полового акта в судебно-медицинской практике // Суд.-мед. экспертиза и криминалистика на службе следствия. Вып. 4. - Ставрополь, 1965. - С. 400 - 405.*
- 5б. Шалаев Н.Г. Исследование пятен слюны по делам об изнасиловании // Тез. докл. 3 науч.-практ. конф. экспертов научно-технических аппаратов МООП союзных республик по использованию достижений химии, физики и биологии в борьбе с преступностью. - Волгоград, 1965. - С. 43 - 44.*
- 6. Шалаев Н.Г. Судебно-медицинская экспертиза подозреваемых в половых преступлениях: Автореф. дисс. ... док. мед. наук. - Горький, 1966.*
- 7. Wessel H., Schwars E. Neue Untersuchungs-möglichkeiten an Vaginalsekrets-puren // Forum der Kriminalistik.- 1975.- №5.- S.1-8.*

УСТАНОВЛЕНИЕ НАЛИЧИЯ КИШЕЧНОГО СОДЕРЖИМОГО В СЛЕДАХ-НАЛОЖЕНИЯХ НА ОРУДИЯХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

А.Л. Федоровцев, Е.И. Королёва

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Н.-Новгород

При судебно-медицинском исследовании следов-наложений на орудиях травмы в случаях ранений кишечника для конкретизации экспертных выводов необходимо решить вопрос о региональном происхождении следов.

В настоящее время для этих целей обычно используется цитологический метод исследования, позволяющий выявить клетки призматического каемчатого эпителия, выстилающие слизистую оболочку кишечника. Однако наши практические наблюдения показывают, что именно этот вид эпителия крайне редко обнаруживается в следах-наложениях на орудиях травмы.

В связи с отмеченным, мы обратили внимание на возможность выявления в следах на орудиях травмы не только клеток, но и компонентов, входящих в состав содержимого кишечника.

В кишечном содержимом, независимо от того тонкий это или толстый кишечник, могут быть обнаружены полупереваренные частицы мышечной и соединительной тканей, перевариваемая и неперевариваемая растительная клетчатка, продукты расщепления крахмала, яйца гельминтов, простейшие (амёбы, лямблии, трихомонады), а также ферменты амилаза, протеазы, липазы, вырабатываемые поджелудочной железой и клетками кишечника (В.Е. Предтечинский, В.М. Боровская, Л.Т. Марголина, 1950; К.И. Хижнякова, Л.Н. Моралев, 1986; Н.Г. Плетнёва, 1987). Постоянным компонентом содержимого тонкого кишечника являются желчные кислоты, которые полностью всасываются в подвздошной кишке (Ф.И. Комаров, А.И. Иванов, 1972) и поэтому отсутствуют в толстом кишечнике.

С целью установления возможности выявления в следах-наложениях на орудиях травмы отмеченных следов, проведены специальные исследования, в которых изучены мазки с содержимым тонкого и толстого кишечника.

Для изучения морфологических элементов, встречающихся в кишечном содержимом, исследовали цитологические препараты, окрашенные 0,01% раствором акридинового оранжевого. При этом во всех наблюдениях обнаружены частицы перевариваемой и не перевариваемой растительной клетчатки. Из перевариваемой растительной клетчатки выявлены

большие кругловатые клетки с тонкой, часто повреждённой оболочкой и ячеистым строением – мякотные паренхиматозные клетки овощей и фруктов (К.И. Хижнякова, Л.Н. Моралев, 1986). Не перевариваемая растительная клетчатка встречалась в большем количестве и представляла собой сосуды, многочисленные пласты, состоящие из однотипных клеток, преимущественно прямоугольной формы, с грубыми двойными контурами оболочек.

Для выявления продуктов переваривания крахмала препараты окрашивали раствором Люголя. Во всех наблюдениях выявлены как зёрна нерасщеплённого крахмала, окрашенные в чёрно-синий цвет, так и полупереваренные частицы его бледно-фиолетового и серо-розового цветов – амилодекстрин и эритродекстрин (Н.Г. Плетнёва, 1987).

Кроме растительной клетчатки и крахмала, обнаружены полупереваренные волокна мышечной и соединительной ткани. Клетки призматического каемчатого эпителия найдены только в 4 из 20 наблюдений.

Для выявления ферментов с мазков с кишечным содержимым производили смывы, которые на 1 час заливали несколькими каплями физиологического раствора. В полученных экстрактах определяли наличие амилазы и протеаз.

Для обнаружения амилазы использована модифицированная нами методика установления наличия слюны (А.Л. Федоровцев, 2002).

Для выявления протеаз мы модифицировали методику Adams, Tuqan (1961), в основе которой лежит расщепление протеазами желатины в эмульсионном слое фотопластики при контакте с гистологическими срезами.

Мы видоизменили методику выявления протеаз следующим образом: на эмульсионный слой засвеченной и проявленной листовой фотоплёнки типа ФТ-41П помещают кусочки фильтровальной бумаги величиной около 5x5 мм, смоченные фосфатным буфером с рН 8,0 (т.к., по данным Л.А. Локшиной, 1985, именно такие значения рН оптимальны для действия кишечных протеаз) и пропитывают их вытяжками из смывов со следов-наложений. Фотоплёнку помещают во влажную камеру, в течение 2 часов инкубируют при температуре 37°C и промывают под струёй воды. При наличии

протеаз в исследуемом материале, в местах контакта с вытяжками происходит разжижение желатины эмульсионного слоя, который легко смывается при промывке, и на фотопленке остаются прозрачные светлые зоны на черном фоне.

Амилаза и протеазы были выявлены нами как в содержимом тонкого, так и толстого кишечника.

Для определения наличия желчи в кишечном содержимом мы использовали методику Л.А. Ревнитской, М.Ш. Колыш (1988), разработанную как микрометод для выявления желчных кислот в следах-наложениях на острых орудиях в случаях ранений печени и желчного пузыря.

Во всех поставленных нами опытах в содержимом тонкого кишечника были обнаружены желчные кислоты. Результаты исследования на наличие желчных кислот в содержимом толстого кишечника были отрицательными.

Таким образом, при ранениях кишечника в следах-наложениях могут быть выявлены элементы пищевого происхождения, призматический каёмчатый эпителий слизистой оболочки кишечника, ферменты амилаза и протеазы, а при повреждениях тонкого кишечника – желчные кислоты.

Здесь необходимо отметить, что кишечное содержимое необходимо дифференцировать от желудочного, в состав которого входят те же морфологические элементы, пепсин, амилаза (в результате заглатывания слюны) и клетки многослойного плоского эпителия из ротовой полости и пищевода (К.И. Хижнякова, Л.Н. Моралев, 1986). При отсутствии клеток плоского эпителия следует определять наличие

пепсина. Для этого используется вышеописанная методика выявления протеаз, но вместо фосфатного буфера с рН 8,0 применяют раствор соляной кислоты с рН 2,0, т.к. наибольшая активность пепсина наблюдается в кислой среде (Л.А. Локшина, 1982).

Список используемой литературы

1. Комаров Ф.И., Иванов А.И. // *Тер. арх.* - 1972. - №3. - С.10-12.
2. Локшина Л.А. Пепсин // *БМЭ Т. 18.* - М.: Советская энциклопедия, 1982. - С. 271 - 273.
3. Локшина Л.А. Трипсин // *БМЭ Т. 25.* - М.: Советская энциклопедия, 1985. - С. 469 - 470.
4. Плетнёва Н.Г. *Химико-микроскопические методы исследования биологических материалов // Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник / Под ред. В.В. Меньшикова.* - М.: Медицина, 1987. - С. 66 - 75.
5. Предтечинский В.Е., Боровская В.М., Марголина Л.Т. *Лабораторные методы исследования.* - М.: Медгиз, 1950. - С. 497 - 610.
6. Ревнитская Л.А., Колыш М.Ш. *Желчь как объект комплексного исследования следов-наложений на орудиях травмы // Третий Всесоюзный съезд судебных медиков.* - М. - Одесса, 1988. - С. 230 - 232.
7. Федоровцев А.Л. *Комплексная методика выявления элементов кишечного содержимого в следах-наложениях на орудиях травмы при ранениях кишечника // Акт. вопр. судебной и клинической медицины. Вып. 6.* - Ханты-Мансийск, 2002. - С. 114 - 115.
8. Хижнякова К.И., Моралев Л.Н. *Исследование желудочно-кишечного тракта при определении давности смерти.* - М.: Медицина, 1986. - 144с.
9. Adams, Tuqan // *J. Histochem.* - 1961. - № 9. - P. 469 - 472.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ МУЖЧИН ПО ОСТЕОМЕТРИЧЕСКИМ ПАРАМЕТРАМ БЕДРЕННЫХ И БЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ

А.А. Филиппов, В.И. Чикун, Н.Н. Медведева

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, кафедра судебной медицины с курсом ФПК и ППС, кафедра анатомии человека ГОУ ВПО КрасГМА, г. Красноярск

В последние годы большинство антропологических исследований посвящено изучению взаимосвязи конституциональных особенностей различных органов. На основе этих работ развивается новое направление и в судебно-медицинской идентификации личности, задачей которого, по мнению В.Н. Звягина и М.А. Григорьевой (2001) «...является определение размерных характеристик тела и его отдельных сегментов по костным останкам в зависимости от типа телосложения индивидуума». Нами проводится работа по выявлению конституциональных особенностей строения длинных трубчатых костей современных мужчин г.Красноярска. Материалом для исследования явились длинные трубчатые кости нижней конечностей

от 48 трупов мужчин. Изучаемые кости исследованы по остеометрической методике В.П. Алексеева (1966). В данном сообщении мы представляем конституциональные особенности остеометрических параметров бедренных и берцовых костей мужчин разных соматотипов.

Бедренные кости мужчин мускульного соматотипа имеют наибольшие длиннотные, широтные размеры и окружности (таблица 1). Также они имеют наибольшие значения указателей массивности и прочности. Бедренные кости лиц неопределенного соматотипа наоборот имеют наименьшие длиннотные, широтные размеры и наименьшие окружности кости. Данные параметры костей у мужчин грудного и брюшного типов телосложения занимают промежуточное положение.

Таблица 1

Остеометрические параметры бедренных костей мужчин разных соматотипов.

признак по остеометрической методике В.П. Алексеева (1966), мм	Соматотип			
	Грудной (M±m)	Мускульный (M±m)	Брюшной (M±m)	Неопределенный (M±m)
1. Наибольшая длина бедренной кости	464,08±7,41	483,27±6,51	464,22±4,5	456,29±7,66
21. Ширина нижнего эпифиза бедренной кости	85,08±0,99	90,27±1,45	86,33±1,12	82,29±1,51
7. Ширина диафиза бедренной кости на уровне наибольшего развития шероховатой линии	27,15±0,5	29,09±0,77	27,78±0,78	27,14±0,8
7б. Ширина диафиза бедренной кости в середине верхней трети	30,08±0,55	31,73±0,7	31,44±0,84	29,86±0,91
9. Верхняя ширина диафиза бедренной кости	32,69±0,8	35,45±0,87	34,78±1,08	31±0,95
7д. Ширина диафиза бедренной кости в середине нижней трети	37±0,97	40,64±1,28	37,33±0,85	35,14±1,61
6. Сагиттальный диаметр диафиза на уровне наибольшего развития шероховатой линии	29,23±0,8	33,82±0,57	30,67±0,82	29,71±1,49
7с. Сагиттальный диаметр диафиза бедренной кости в середине верхней трети	30,08±0,67	32,45±0,56	30,67±0,62	29,43±0,72
7е. Сагиттальный диаметр диафиза бедренной кости в середине нижней трети	32±0,93	34,27±0,69	33,33±0,93	31±0,95
21с. Нижняя ширина внутреннего мыщелка	25,85±0,68	27,73±0,47	27,22±0,46	25,29±0,71

21d. Ширина межмышцелковой ямки	22±0,67	23,64±0,86	20,78±0,91	23,57±1,56
21e. Нижняя ширина наружного мышцелка	29,85±0,71	32,73±0,59	30,89±0,7	29±0,93

Отличительными признаками в строении бедренных костей мужчин мускульного соматотипа, которые могут оказать помощь при идентификации костных останков являются: наибольшая уплощенность верхней и средней трети диафиза во фронтальной, а нижней трети - в сагиттальной плоскостях, наибольшее значение указателя поперечного сечения в средней, а наименьшее – в нижней трети диафиза. Бедренные кости мужчин грудного соматотипа характеризуются наименьшей уплощенностью диафиза, самыми низкими значениями указателей массивности и прочности, ширина мышцелков и межмышцелковой ямки у них близка к наименьшим. У мужчин брюшного типа телосложения бедренные кости имеют наиболее четко выраженные отличия: шейка головки у них имеет наименьшие широтные размеры и наиболее уплощена в сагиттальной плоскости, их мышцелки являются наиболее широкими, а межмышцелковые ямки - наименьшие. Бедренные кости мужчин неопределенного соматотипа имеют меньшую уплощенность нижней трети диафиза в сагиттальной плоскости и наибольшее значение указателя поперечного сечения на этом уровне, их мышцелки имеют меньшие размеры, а межмышцелковые ямки – самые широкие.

Большие берцовые кости у лиц мускульного соматотипа обладают наибольшими длин-

нотными, широтными размерами и окружностями (таблица 2). Им свойственны также наибольшие значения указателей массивности и прочности, но наименьшие значения указателя поперечного сечения середины диафиза и платикнемии. У лиц неопределенного соматотипа большие берцовые кости имеют наименьшие значения длиннотных и широтных параметров, а вместе с ними и окружностей. К тому же им свойственны наименьшие значения указателей массивности и прочности, но наибольшие значения указателя поперечного сечения середины диафиза и платикнемии. По значениям длиннотных размеров и окружностей большие берцовые кости мужчин брюшного и грудного соматотипов занимают промежуточное положение.

Идентифицировать представителей мускульного соматотипа помогут указатель поперечного сечения середины диафиза и указатель платикнемии, имеющие весьма сходные значения. Диафизы больших берцовых костей лиц брюшного соматотипа более уплощены в сагиттальной плоскости, чем у мужчин грудного соматотипа. В идентификации представителей грудного и неопределенного соматотипов поможет значение поперечной ширины внешнего мышцелка, которое наименьшее у мужчин грудного соматотипа, а наибольшее у представителей неопределенного соматотипа.

Таблица 2

Остеометрические параметры больших берцовых костей мужчин разных соматотипов.

признак по остеометрической методике В.П. Алексеева (1966), мм	Соматотип			
	Грудной (M±m)	Мускульный (M±m)	Брюшной (M±m)	Неопределенный (M±m)
1. Общая длина большой берцовой кости	382,41±4,85	399,67±5,47	385,67±4,45	374,71±4,49
9. Ширина середины диафиза большой берцовой кости	23,47±0,34	25,60±0,43	24,11±0,35	22,86±0,67
9а. Ширина диафиза на уровне питательного отверстия	26,82±0,45	28,27±0,65	27,89±0,48	25,71±0,75
5. Наименьшая ширина большой берцовой кости на уровне шероховатости	39,59±0,90	40,27±1,10	38,67±0,87	37,71±1,29
3а. Ширина внутреннего мышцелка большой берцовой кости	31,94±0,44	33,13±0,49	32,56±0,63	30,43±1,36
3б. Ширина внешнего мышцелка большой берцовой кости	36,59±0,53	39,20±0,66	38,11±0,96	36,86±0,91
4. Наибольший сагиттальный диаметр большой берцовой кости на уровне шероховатости	48,12±0,74	50,27±0,85	47,00±0,83	43,86±1,40

8. Наибольший сагиттальный диаметр середины диафиза большой берцовой кости	31,59±0,71	33,20±0,57	31,33±0,41	28,86±1,10
8а. Сагиттальный диаметр диафиза на уровне питательного отверстия	36,94±0,86	37,87±0,71	37,00±0,69	34,00±1,27

Малые берцовые кости у мужчин мускульного соматотипа имеют наибольшие длиннотные, широтные размеры и окружности (таблица 3). Они имеют наибольшие значения указателей прочности и массивности.

У лиц неопределенного соматотипа малые берцовые кости имеют наименьшие значения длиннотных параметров. Малые берцовые

кости лиц грудного соматотипа имеют наименьшие значения широтных размеров и указателя прочности. Значения длиннотных и широтных размеров малых берцовых костей мужчин брюшного соматотипа имеют промежуточное значение.

Таблица 3

Остеометрические параметры малых берцовых костей мужчин разных соматотипов.

признак по остеометрической методике В.П. Алексеева (1966), мм	Соматотип			
	Грудной (M±m)	Мускульный (M±m)	Брюшной (M±m)	Неопределенный (M±m)
1. Наибольшая длина малой берцовой кости	383,50±8,46	400,33±3,35	381,43±4,59	367,75±9,44
4 (1). Ширина верхнего эпифиза малой берцовой кости	24,67±1,38	27,67±0,84	25,14±0,51	23,00±2,08
4 (2). Ширина нижнего эпифиза малой берцовой кости	20,33±0,95	22,67±0,71	21,86±0,55	19,50±0,50
3 (1). Ширина тела малой берцовой кости	12,50±0,67	13,33±0,33	12,14±0,63	12,75±1,89
3 (2). Сагиттальный диаметр тела малой берцовой кости	15,17±0,60	18,67±0,84	17,00±0,38	17,00±0,71
4. Окружность середины диафиза малой берцовой кости	45,33±1,23	52,67±1,48	50,00±1,86	49,25±3,75
4а. Наименьшая окружность диафиза малой берцовой кости	39,33±1,82	46,17±1,80	41,29±1,43	38,25±2,43

Таким образом, изучение остеометрических показателей бедренных и берцовых костей у мужчин разных соматотипов показало, что их

знание может оказать помощь при проведении судебно-медицинской идентификации личности.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОСТНЫХ ГРАНИЦ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПО ФОТОГРАФИИ ПОТЕРПЕВШЕГО ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ

В.И. Чикун, Н.С. Горбунов, М.Н. Мишанин, В.Ф. Моисеев, Г.А. Краснопеева, С.А. Афанасьев

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, Хакасское Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы, ГОУ ВПО Красноярская государственная медицинская академия, ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН

В настоящее время на базе Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы и Красноярской государственной медицинской академии разрабатывается новое направление – абдоминальная идентификация личности. В судебно-медицинской практике

нередки случаи возникновения экспертизы костных останков туловища. При наличии прижизненной фотографии предполагаемой жертвы с открытым животом идентификация личности возможна с достоверностью 70,7-95,8%.

В основе абдоминальной идентификации личности лежит принцип совмещения костных границ передней брюшной стенки на фотографии предполагаемого потерпевшего с аналогичными на костных останках. Подобное фотосовмещение основано на допущении, что внешний облик живота конкретного человека неповторим. Однако индивидуальность передней брюшной стенки и живота, а также возможность идентификации по фотоснимкам необходимо доказывать. Целью настоящего исследования является разработка метода идентификации костных границ передней брюшной стенки на фотографии и установление его точности.

Первый этап абдоминальной идентификации личности предполагает выделение на прижизненной фотографии предполагаемой жертвы 7 реперных костных точек, окружающих переднюю брюшную стенку. Этими костными точками являются: основание мечевидного отростка, нижние точки десятых ребер, передние верхние подвздошные ости, лобковые бугорки. Кроме этого, фиксируется костная точка на яремной вырезке грудины для определения длины туловища (в см) и относительной высоты передней брюшной стенки (в %).

Проведенное исследование позволило установить, что на достоверность определения указанных реперных точек влияет толщина подкожной жировой клетчатки. При наличии у потерпевшего тонкого слоя (до 10 мм) подкожной жировой клетчатки определение костных границ на фотографии не представляет затруднений. Усложняется задача при толщине жировой клетчатки от 10 до 30 мм. В этих случаях рекомендуется использовать, разработанную нами, лапароскопическую методику.

Основание мечевидного отростка у подобных мужчин определяется в точке пересечения срединной линии с линией, соединяющей нижние края пигментного кружка молочных желез. У женщин эта линия проводится через наибольшие выпуклости бюстгалтера. Нижние точки X-х ребер соответствуют верхнезадним границам ямочек, которые определяются в углу между реберными дугами и наружным краем прямых мышц живота. Передневерхние подвздошные ости четко контурируют под нависающими складками передней брюшной стенки. Лобковые бугорки определяются на линиях пересечения наружных краев прямых мышц с линиями паховых складок.

Вторым этапом абдоминальной идентификации на фотографии прямыми линиями соединяются костные точки и таким образом очерчиваются контуры передней брюшной стенки и ее областей. На следующем этапе

определяются индексы формы живота, эпи- и гипогастральные области, относительные размеров (в %), высоты (в см) эпи-, мезо и гипогастральных областей к общей длине передней брюшной стенки, эпигастральный, подгрудинный, гипогастральный и надлонные углы (в °). Полученные данные заносятся в специально разработанный идентификационный протокол. В протоколе указано 14 идентификационных показателей: высота передней брюшной стенки (в % относительно длины туловища), расстояние от основания мечевидного отростка до пупка (в % относительно высоты передней брюшной стенки), расстояние от пупка до верхнего края лонного сочленения (в % относительно высоты передней брюшной стенки), высота эпигастральной области (в % относительно высоты передней брюшной стенки), высота мезогастральной области (в % относительно высоты передней брюшной стенки), высота гипогастральной области (в % относительно высоты передней брюшной стенки), индекс фаса живота (условные единицы), форма живота (качественный признак), индекс эпигастральной области (условные единицы), индекс гипогастральной области (условные единицы), площадь эпигастральной области (в % от площади всей передней брюшной стенки), площадь мезогастральной области (в % от площади всей передней брюшной стенки), площадь гипогастральной области (в % от площади всей передней брюшной стенки), эпигастральный угол (в °).

Четвертым этапом определяются аналогичные показатели на костных останках туловища и совмещаются с полученными на фотографии.

Проведенное предварительное исследование фотографий 30 мужчин и женщин первого периода зрелого возраста (21-35 лет) и сравнение полученных данных с аналогичными при непосредственном измерении выявило различную степень точности идентификационных показателей по разработанной методике.

Установлено, что наиболее высокой точностью (достоверность 96,8) и малой ошибкой (4,2) обладает определение эпигастрального угла, индекс фаса (достоверность 94,9 и ошибка 5,1), высота верхней половины передней брюшной стенки (достоверность 94,8 и ошибка 5,2). Средней степенью точности (достоверность от 85 до 94) обладают: высота передней брюшной стенки, нижней половины, эпи- и мезогастральной областей, форма живота, индекс эпигастральной области, площади эпи- и мезогастральных областей. Низкой точностью (досто-

верность меньше 85) обладают показатели, характеризующие гипогастральную область (высота, ширина и площадь).

Предлагаемая методика определения костных границ живота и передней брюшной

стенки по фотографии расширяет возможности судебно-медицинской идентификации и может быть использован при сложной экспертизе костных останков туловища.

СИНДРОМ СТИВЕНСА –ДЖОНСОНА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

А.М. Бортников, Е.А. Собко

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г.Красноярск

Синдром Стивенса – Джонсона (ССД) – тяжелый, нередко фатальный вариант течения многоформной экссудативной эритемы, характеризующийся лихорадкой, распространенными высыпаниями, образованием пузырей и язв на слизистых оболочках и коже. Крайняя степень выраженности многоформной эритемы – токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла). По данным литературы Синдром Стивенса – Джонсона – Лайелла — угрожаемое жизни заболевания, которому даже при своевременном лечении, присуща высокая летальность до 50%.

ССД – заболевание, в большинстве случаев вызываемое реакциями гиперчувствительности на лекарственные средства или вирусы. ССД развивается при введении нетоксических лекарственных средств, способных индуцировать развитие иммунных реакций (сульфаниламиды, пенициллин и их производные, фенитоин и др.). ССД может развиваться после инфекции, вызванной вирусом простого герпеса. Имеются данные о связи между HLA-B15 и многоформной эритемой, а также HLA-B12 и ССД. Доказана роль клеточного иммунитета в патогенезе ССД, это подтверждается присутствием в участках поражения лимфоцитов, базофилов, отложением фибрина. В поверхностных сосудах кожи при ССД обнаружены отложения IgM и C3 компонента комплемента, а вдоль границы дермы и эпидермиса – C3 компонента комплемента. Диагностика ССД основана на анамнезе и типичной клинической картине. Многоформная эритема начинается с появления типичных "кокардообразных" пятен кольцевидной формы, с концентрическим гиперемизованным венчиком серовато-розового цвета, часто с везикулой в центре. Размеры булл варьируют от нескольких миллиметров до 5-6 см в диаметре. При синдроме Стивенса-Джонсона выражены общие проявления: недомогание, лихорадка, присоединяется поражение слизистых оболочек полости рта, глаз, половых органов; кожный процесс приобретает генерализованный характер с образованием пузырей. В лечебных мероприятиях важным является отмена лекарственного средства, вызвавшего реакцию и назначение глюкокортикосте-

роидов. Снижение дозы глюкокортикостероидов производят после полного разрешения повреждений кожи, слизистых оболочек и внутренних органов до полной отмены. Синдром Стивенса-Джонсона встречается относительно редко и может вызывать затруднения при дифференциальной диагностике.

Представляем вашему вниманию клинический случай: Больная Б., 80 лет была госпитализирована 16.01.04 с диагнозом: Термические ожоги стоп, передней брюшной стенки II – III ст. площадью 15% от общей поверхности тела.

При поступлении состояние больной оценивалось как средней тяжести (термические ожоги II – III ст. 15% от общей поверхности тела, ЧДД 24 в мин., ЧСС 128 в мин., АД 140/90 мм.рт.ст., температура тела 38,1⁰С). Лекарственный анамнез не отягощен. В течение 4-х дней получала антибактериальную терапию (оксациллин и гентамицин парентерально). 21.01.04 диагностирована внутрибольничная пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого. С этого же дня произведена смена антибактериальной терапии и в лечебную программу включен цефтриаксон в суточной дозе 2,0 гр. внутривенно капельно. Спустя 6 дней лечения впервые отмечено возникновение булл на передней поверхности грудной клетки, живота и изменения со стороны слизистой полости рта в виде эрозий. Лечащим доктором были назначены системные глюкокортикостероиды парентерально, однако, антибактериальная терапия отменена не была. Через 3 дня больная была консультирована аллергологом, выставлен диагноз: Синдром Стивенса-Джонсона, лекарственного генеза, предположительно обусловленный применением β-лактамов антибиотиков (оксациллин, цефтриаксон). Антибиотики были отменены, увеличена доза глюкокортикостероидов. Больная была переведена в реанимационное отделение. Несмотря на проведение интенсивной терапии, которая включала в себя применение высоких доз системных кортикостероидов, гипербарической оксигенации, парентерального введения белковых и солевых растворов, активной антимикробной терапии препаратом таваник 500 мг внутривенно капельно, антигистаминных препаратов, обработки кожи и полости рта, состояние больной

оставалось тяжелым. Это проявлялось в прогрессировании кожного синдрома в виде появления свежих булл, преимущественно на передней поверхности грудной клетки, живота, бедер; сохранении стойкой субфебрильной температуры, умеренной тахикардии ЧСС 100 в мин., анемии (Hb 79 гр./л), ускоренном СОЭ до 32 мл/час, диспротеинемии, значительном снижении альбуминов в сыворотке крови, низкой концентрации общего белка, повышении в сыворотке крови таких показателей, как мочевины и креатинина. 22.02.04 г., на фоне острой сердечной недостаточности констатирована смерть. Посмертный диагноз: Ожоговая болезнь в стадии острой септикотоксемии, ожоговый сепсис. Синдром Стивенса-Джонсона-Лайелла, генерализованная форма с преимущественным поражением кожных покровов. Препараты риска – пенициллиновый, цефалоспориновый ряд. Синдром системной полиорганной недостаточности: острая сердечно-сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность, отек легких, отек головного мозга.

При наружном осмотре трупа на секции, на кожных покровах грудной клетки, живота и бедрах отмечались участки кожных покровов под плотной буроватой корочкой выше уровня кожи (вскрывшиеся буллы) общей площадью 20% от поверхности тела, также наблюдались участки кожных покровов в виде свободно свисающих лоскутов эпидермиса, легко отделяемого при незначительном механическом воздействии, под которыми располагалась бледного вида дерма. При осмотре языка на слизистой его передней поверхности обнаружены воронкообразные углубления, ярко-красного цвета с белесоватым дном. При внутреннем исследовании обратили на себя внимание: наличие отека головного мозга и легких, увеличение размером селезенки, неравномерное кровенаполнение коркового и мозгового слоя почек. При микроскопическом исследовании: "гемор-

рагическая" пневмония, небольшие очаги гнойного воспаления легких, гнойный экссудат в просвете бронхов, малокровие сосудов микроциркуляторного русла в надпочечниках, гипоплазия лимфоидной ткани селезенки, очаги некрозов с перифокальным воспалением в ткани поджелудочной железы, очень мелкие очаги кроветворения в желтом костном мозге, некроз кожи с гнойно-некротическим воспалением в подкожно-жировой клетчатке. Очагов септического характера не установлено.

Продолжительность срока с момента получения термической травмы до летального исхода, в период которого термически пораженные участки кожных покровов, минуя стадию заживления, заместились прогрессом в сторону расширения участками поражения экссудативной эритемы при отсутствии типичных патоморфологических признаков для реакции гиперчувствительности организма к лекарственным препаратам, а также, пожилой возраст пострадавшей и отсутствие отягощающего лекарственного анамнеза привело к развитию генерализованной формы острого токсического эпидермального некролиза (лекарственный вариант) на фоне термических ожогов стоп и передней брюшной стенки II-III ст. площадью 15% осложнившейся полиорганной недостаточностью с отеком легких и головного мозга, острой гепаторенальной недостаточностью, гипохромной анемией вследствие несвоевременности отмены препаратов риска при первичных проявлениях реакции гиперчувствительности на них.

Таким образом, термическая травма спровоцировала неадекватный ответ "пожилого" организма на прием допустимых ранее лекарственных средств, в форме редкого для практики заболевания - синдрома Стивенса – Джонсона – Лайелла.

Список используемой литературы:

1. Рой Паттерсон, Лесла К. Греммер, Пол А. Гринбергер *Аллергические болезни.* – М.: Геотар-Медицина, 2000. – С. 306 – 312.

СМЕРТЬ РЕБЕНКА В РЕЗУЛЬТАТЕ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ

Б.Г. Каширин, С.В. Дугин, К.М. Комаров, О.А. Загородникова, А.И. Камзычаков

Городское бюро судебно-медицинской экспертизы, г.Новокузнецк

Алиментарная дистрофия (лат. alimentarius пищевой + греч. dys-+ trophē питание) — болезнь длительного недостаточного и неполноценного питания, проявляющаяся общим истощением, прогрессирующим расстройством всех видов обмена веществ, дистрофией органов и тканей с нарушением их функций,

значительным снижением физической и психической активности, отеками, кахексией. Нарушение обмена веществ при экзогенной алиментарной дистрофии у детей снижает усвоение питательных веществ клетками и тканями, приводит к задержке роста и развития ребенка, ис-

тощает резервные силы организма и, при запоздалом обращении за специализированной медицинской помощью, к летальному исходу.

С одним из редких случаев смерти ребенка первых месяцев жизни от алиментарной дистрофии мы столкнулись при проведении первичной комиссионной судебно-медицинской экспертизы, назначенной прокуратурой Новокузнецкого (сельского) района в рамках расследования уголовного дела по обвинению матери умершего ребенка по ст. 109. ч. 1 УК РФ.

Для проведения комиссионной судебно-медицинской экспертизы следователем были предоставлены уголовное дело, история родов, история развития новорожденного, амбулаторная карта наблюдения за новорожденным, протокол патолого-анатомического исследования с гистологическими микропрепаратами внутренних органов ребенка.

При изучении материалов дела выяснено, что гр-ка А., 17 лет, первородящая, беременность первая, в стационарных условиях родила живую доношенную девочку весом 3070 г., длиной тела 58 см., окружностью головки 32 см., грудной клетки 31 см. Состояние новорожденной по шкале Апгар оценено в 8 баллов. На 4-й день после родов мать с ребенком выписаны из родильного дома.

Послеродовой патронаж на дому осуществлялся фельдшером, результаты посещений и осмотров ребенка заносились в амбулаторную карту ребенка. В дневниковых записях фельдшером отмечено, что мама курящая (курит и в квартире), часто употребляет алкоголь (водку), сквернословит, в квартире грязно, пол давно не моется, пыль не протирается, ребенок спит на общей кровати. На 22-й день после выписки из роддома фельдшер отметила, что ребенок отстает в весе, тургор кожи снижен, установлен диагноз «гипотрофия I ст.», дано направление на госпитализацию в детское отделение, однако, мать от госпитализации ребенка отказалась без объяснения причин отказа. В возрасте ребенка 1 месяц и 7 дней вскармливание ребенка смешанное (докорм коровьим молоком, манной и кукурузной кашей, сваренной на воде), рекомендации фельдшера по кормлению ребенка и гигиене жилища не выполняются, дефицит веса тела составил 500 г (все ребенка 3170 г). В возрасте 2 месяца становится известно, что ребенка кроме манной каши, сваренной на воде, докармливают картофелем, печеньем; у девочки отмечается отставание в развитии, бледность и снижение тургора кожи, сонливость, гипотрофия достигает 2-3 ст., дела-

ется сообщение о сложившейся ситуации в органы социальной защиты, но какие-либо конкретные меры воздействия к матери не предпринимаются. К 3,5 месяцам девочка значительно отстает в развитии, тургор кожи резко снижен, кожа бледная, ребенок вял, адинамичен, рефлексы снижены, взвешиваний не производятся; при попытке ребенка госпитализировать мать угрожает фельдшеру избиением. При очередном патронаже (25.07.03 г.) фельдшером констатирована смерть ребенка.

При исследовании трупа патологоанатомом установлено: «Наружное исследование: ...правильного телосложения, пониженного питания, масса тела 2800 г, дефицит массы тела 48 %... Внутреннее исследование: ...тимус 3 г., клетчатка вокруг отечная. Вход в гортань и пищевод свободен, слизистая трахеи и бронхов гладкая, блестящая, просвет свободен. Легкие 70 г., воздушные, пушистые, розового цвета, по задней поверхности с участками гиповентиляции, на разрезе без особенностей... Сердце 20 г, миокард обычной консистенции, бледно-розовый, клапаны не изменены. Слизистая пищевода с небольшими кровоизлияниями в подслизистой оболочкой в нижней трети пищевода. Желудок обычной формы, в просвете большое количество густых мелкодисперсных белковых масс (манная каша), складчатость выражена, бледно-розовая. Просвет тонкого кишечника пуст, в просвете толстой кишки пристеночно небольшое количество желтоватых каловых масс. Печень 200 г, желтоватого цвета, поверхность гладкая, на разрезе однородная. В желчном пузыре немного светло-коричневой желчи. Селезенка 30 г, малокровная, на разрезе без особенностей. Поджелудочная железа дольчатая. Розовая. Надпочечники без особенностей. Почки по 50 г., поверхность слабодольчатая, ткань на разрезе малокровная. Головной мозг 500 г., слои не дифференцируются, просветы желудочков свободны, эпендима гладкая. Кости скелета целые...». При гистологическом исследовании внутренних органов выявлены: легкие - мелкоочаговые ателектазы, небольшое скопление макрофагов в альвеолах; головной мозг - периваскулярный и перичеллюлярный отек, полнокровие капилляров и венул; печень - крупнокапельная алипотропная дистрофия, малокровие; почки - зернистая дистрофия канальцевого эпителия, в просвете собирательных трубочек гиалиновые цилиндры; тимус - малокровие тимических телец, нарушение дифференцировки между слоями, снижение количества лимфоцитов; сердце - зернистая дистрофия кардиоцитов; поджелудочная, слюня же-

лезы, надпочечники – нормальное гистологическое строение. Патолого-анатомический диагноз: «Основной - алиментарная кахексия (дефицит массы тела 48 %); осложнение – дистрофия паренхиматозных органов, акцидентальная трансформация тимуса 3 ст.».

При повторном гистологическом исследовании внутренних органов трупа ребенка в процессе проведения комиссионной экспертизы установлены такие же патологические изменения, что и при проведении патолого-анатомического исследования.

Следствие интересовало ответы на следующие вопросы:

1. Причина смерти А. ?
2. Время наступления смерти А. ?
3. Время последнего кормления А. ?
4. Каково было физическое состояние А. сразу после рождения, имелись ли заболевания, которые способствовали в последующем наступлению ее смерти ?

5. Какие условия жизни А. могли привести к наступлению смерти ?

6. Какое время А. находилась без пищи до последнего кормления ?

7. Возможно ли определить, с какого времени состояние здоровья А. начало ухудшаться, если возможно, указать причину ухудшения ?

8. Возможно ли было предотвратить наступление смерти А. в случае своевременного оказания ей медицинской помощи ?

9. До какого момента (возраста) оказание медицинской помощи могло предотвратить наступление смерти А. ?

В связи со сложностью экспертного случая и специфичности вопросов следствия в состав медицинской судебно-экспертной комиссии введены главный внештатный патологоанатом города и зав. курсом неонатологии при кафедре педиатрии ГИДУВа.

На основании изучения материалов уголовного дела, медицинских документов, повторного просмотра микропрепаратов внутренних органов в соответствии с вопросами постановления следователя медицинская судебно-экспертная комиссия пришла к следующим выводам:

1. Причиной смерти ребенка явилась алиментарная дистрофия с признаками печеночной недостаточности, развившихся вследствие длительного прогрессирующего нарушения питания по типу гипотрофии. Наступление смерти в результате алиментарной дистрофии с печеночной недостаточностью подтверждаются данными как медицинского наблюдения ребенка в

динамике (отсутствие эластичности кожи, истончение подкожно-жирового слоя и мышц, функциональные изменения со стороны центральной нервной системы, мышечной гипотонией, гипорефлексией, нарушение сна и терморегуляции, уплощение и неправильный тип вековой кривой), так и макро- и микроморфологическими данными (снижение массы тела до 2800 г, резкое снижение тургора кожи, отсутствие подкожно-жирового слоя, алипотропная жировая дистрофия печени и дистрофические изменения других паренхиматозных органов).

Причиной и предрасполагающими факторами развития алиментарной дистрофии явились алиментарный количественный дефицит и качественная несбалансированность суточного рациона. При выраженных расстройствах питания имеет место дефицит витаминов, микроэлементов, белковая, энергетическая недостаточность, развивается анемия, рахит, подавляется иммунитет с формированием вторичного иммунодефицита и присоединением бактериальных инфекций.

Согласно медицинским литературным данным (Р.Р. Шияев, В.В. Чемоданов, А.И. Рыбкин и др., М., 2002, В.Н. Манин - М., 2003) при тяжелых формах нарушения питания летальность достигает 30-50 %.

2. Исходя из записей в амбулаторной карте смерть А. наступила 25.07.03 г.

3. При проведении патолого-анатомического исследования трупа А. 29.07.03 г. в ее желудке было обнаружено большое количество густой мелкодисперсной пищевой массы беловатого цвета, похожей на манную кашу, наличия пищи в просвете тонкого кишечника не отмечено. В связи с этим следует считать, что последнее кормление ребенка было осуществлено в ближайшие несколько десятков минут до наступления смерти.

4. Физическое состояние девочки сразу после рождения было удовлетворительным и у неё было выявлено заболеваний или врожденной патологии, которые бы в дальнейшем привели или способствовали наступлению её смерти.

Из истории родов и карты развития новорожденного известно, что ребенок родился доношенным с массой тела 3070 г., ростом 48 см, окружностью головы 32 см., окружностью груди 31 см, без признаков асфиксии (оценка по шкале Апгар составляла 8 баллов) и врожденной патологии, без признаков гипотрофии и задержки внутриутробного развития при сроке беременности матери 39-40 недель. При рождении состояние девочки оценивалось как удовлетворительное, она прикладывается к груди,

на четвертые сутки жизни мать с ребенком выписывается домой.

5. Внешними условиями, способствующими наступлению смерти А. явились: нарушения в организации режима и качества кормления, неадекватный уход (отсутствие систематических прогулок, купания, массажа и гимнастики), нахождение в задымленном помещении (курение членов семьи в доме).

Дома девочка находилась на грудном вскармливании (со слов матери), однако, по истечении первых трех недель жизни при контрольном взвешивании выяснилось, что прибавка в весе составила всего 30 граммов; т.к. измерение роста не проводилось, то не представляется возможным установить, выросла или нет девочка за указанный период времени.

К концу первого месяца жизни дефицит массы тела ребенка составил 20 % (гипотрофия 1-2 степени), что свидетельствует о неадекватном грудном вскармливании или, при условии полного отсутствия лактации у матери – о неадекватном вскармливании адаптированными смесями.

Следует отметить, что у кормящих женщин, злоупотребляющих табакокурением, алкоголем, употребляющих наркотики значительно снижается лактация.

6. Определить временной промежуток, в который Агурьянова А.Н. находилась без пищи до последнего кормления, не представляется возможным из-за отсутствия достоверных медицинских критериев. Следует отметить, что в данном случае девочка долго могла находиться без еды, т.к. вследствие развившейся у неё гипотрофии развился так называемый «синдром пониженной пищевой толерантности», проявляющийся снижением аппетита вплоть до анорексии (отсутствие аппетита), угнетением деятельности центральной нервной системы (ЦНС). Подтверждением угнетения деятельности ЦНС у ребенка являются неоднократные записи фельдшера в амбулаторной карте с отметками, что ребенок практически постоянно спит.

7. Исходя из анализа медицинских документов комиссия полагает, что состояние здоровья девочки начало ухудшаться после первой недели пребывания её в домашних условиях и значительно ухудшилось к окончанию первого месяца жизни, что подтверждается записями фельдшера в амбулаторной карте (признаки нарастающей гипотрофии в виде синдрома тро-

фических нарушений – отсутствие эластичности кожи, истончение подкожно-жирового слоя и мышц; признаки функциональных изменений со стороны ЦНС – нарушение эмоционального тонуса и нервно-рефлекторной возбудимости, мышечная гипотония, гипорефлексия, темповое отставание психо-эмоционального развития, нарушение сна и терморегуляции, а также уплощение и неправильный тип весовой кривой).

В амбулаторной карте фельдшером не отмечено, но при алиментарной дистрофии такой степени выраженности, как у А., обязательно должны иметь место снижение секреторных и ферментативных функций желудочно-кишечного тракта, диспептические расстройства, синдром снижения иммунологической реактивности со склонностью к дисбиозу, вторичным иммунодефицитным состояниям, снижением показателей неспецифической резистентности и развитием фоновых заболеваний, таких как анемия, гиповитаминоз, рахит, наличие гипо- и диспротеинемии, гипогликемии, гипохолестеринемии, дислипидемии и др.

8. В случае своевременного оказания А. специализированной медицинской помощи предотвратить наступление её смерти, несомненно, было возможным.

9. Учитывая характер гипотрофии (послеродовой период) и продолжительность жизни А. (3,5 мес.) предотвратить наступление её смерти можно было бы практически на любом этапе жизни, но различными методами и средствами, а именно: в первый месяц жизни девочки при помещении её в специализированное лечебное учреждение были бы осуществлены адекватное кормление и уход, что обеспечило бы ей соответствующее физическое и психомоторное развитие; при госпитализации в более поздние сроки потребовалось бы оказание медицинской помощи в условиях реанимационного отделения, что также благоприятно отразилось бы на здоровье ребенка.

Приведенный случай из экспертной практике показывает, что противоправные действия в отношении детей, приводящие к их смерти, могут быть не только в виде внешнего насилия (причинение повреждений, отравление, механическая асфиксия и т.п.), но и в виде ограничения (умышленного или неумышленного) жизнедеятельности детского организма длительным недостаточным и неполноценным питанием.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОТРАВЛЕНИЯ МЫШЬЯКОМ

В.А. Кутяков, С.Л. Парилов, Т.П. Прошина

Диагностика отравления мышьяком не представляет трудностей как для судебно-медицинского эксперта общего профиля, так и для эксперта химика. Сложность – определить путь попадания мышьяка в организм, особенно если речь идет об отравлении на производстве, в условиях неочевидности. В нашей практике встретился крайне редкий, в настоящее время, случай отравления мышьяковистым водородом.

Согласно литературным данным соединения мышьяка в организм человека могут попадать через желудок (перорально); при вдыхании пыли, мышьяковистого водорода, хлорида мышьяка (ингаляционный тип); через кожу и слизистые оболочки (контактным путем). При пероральном пути – развивается желудочно-кишечная форма отравления, вплоть до холеро-подобного гастроэнтероколита, при больших дозах яда – паралитическая форма отравления со смертью максимально через сутки. При ингаляционном попадании мышьяка содержащей пыли и хлорида мышьяка с первых минут контакта с ядом отмечается раздражение глаз и дыхательных путей с развитием острого бронхита, конъюнктивита, токсической энцефалопатии, выраженного болевого синдрома и т.д.

Мышьяковистый водород (син. арсин) — газ без цвета и запаха, образуется при взаимодействии загрязненных мышьяком металлов с кислотами, при воздействии воды и влажного воздуха на металл, содержащий мышьяк. При вдыхании мышьяковистого водорода в момент контакта симптомы, нередко отсутствуют. Признаки отравления появляются через 3–8 часов после вдыхания. Первые симптомы: головокружение, головная боль, стеснение дыхания, чувство холода, тошнота, боль под ложечкой. Арсин вызывает гемолиз эритроцитов с образованием метгемоглобина и почечную недостаточность. При отравлении Арсином в моче обнаруживается 0,5 мг% мышьяка, при этом, токсическая концентрация мышьяка в крови составляет 0,01–0,025 мг%.

В Городскую Больницу Скорой Медицинской Помощи г.Красноярска из дома поступил гр. Р., 1958г.р. Первые симптомы отравления появились в 11 часов рабочего дня с респираторных расстройств и болей в поясничной области, с последующим появлением "кровавой" мочи. Гр. Р. работал плавильщиком, проводил плавку шихты на электродуговых печах. Технологический процесс проходит следующие операции: приготовление шихты; загрузка ее в печь; плавка шихты; слив продуктов плавки и

их разделка. Сырье в цех поступает в виде порошка или влажной массы в ящиках и контейнерах по 30–40кг. Загрузка шихты в дуговую печь осуществляется вручную. Шихта готовится в самом помещении плавки. Полученный расплав разливают в "рюмки" и охлаждают здесь же в цехе при обычной температуре. Специальных устройств, для этих целей, не предусмотрено. В состав тяжелых сплавов промпродуктов и цемента, кроме металлов платиновой группы, входят и другие химические элементы 1-го и 2-го классов опасности, в т.ч. и мышьяк. По результатам лабораторных исследований, проведенных санитарно-промышленной лабораторией предприятия установлено, что содержание мышьяка в воздухе рабочей зоны составило 0,02 мг/м³, при норме 0,04; теллура 0,005 мг/м³, при норме 0,01; сероводород, хлорид водорода не обнаружены. Определялись максимально-разовые концентрации мышьяка в воздухе рабочей зоны (ПДК = 0,04 мг/м³). В ходе обследования выявлено нарушение п.п. 3.1. СанПиН 2.2.2.1327-03 "Гигиенические требования к организации технологических процессов, производственному оборудованию и рабочему инструменту". В плавильном отделении цеха для просеивания мелких партий богатых по содержанию благородных металлов используются не герметизированные сита, рассев порошковых материалов допускается на открытых ситах, что также нарушает п.п. 4.3., 4.4. СанПиН 2.2.2.1327-03.

В клинике у больного нарастала почечная недостаточность, вплоть до анурии с массивной протеинурией, гемолизом эритроцитов и гемолитической анемией. Необходимо отметить, что пострадавший находился в сознании до дня смерти, которая наступила через 2 дня после поступления в стационар. Окончательный клинический диагноз: острое отравление гемолитическим ядом с развитием токсико-аллергической реакции. Осложнения: острый внутрисосудистый гемолиз, острый гемоглобинурийный нефроз, ОПН в стадии анурии, синдром Меллори-Вейса, остановившееся желудочно-кишечное кровотечение, ДВС-синдром в стадии гипокоагуляции. Морфологическая картина при судебно-медицинском исследовании полностью соответствовала клинической с типичными признаками отравления мышьяком.

При судебно-химическом исследовании был обнаружен мышьяк. Проводилась реакция Зангер-Блека: на хлорортутной бумажке наблюдались яркие пятна бурого цвета с различной интенсивностью окраски. При этом, в

минерализатах не обнаружено сурьмы, которая могла бы мешать реакции.

Количественное определение мышьяка проводилось на атомно-абсорбционном спектрометре "Спектр – 5" с использованием ламп с полым катодом в одноимпульсном режиме. Содержание мышьяка в органах – мышьяк в количестве: в печени – 0,22 мг, в почке – 3,0 мг, в моче – 0,7 мг; свинец: в печени – 0,016 мг, в почке – 0,022 мг, в моче – 0,046 мг; цинк: в печени – 3,1 мг, в почке – 3,586 мг, в моче – 1,44 мг; медь: в печени – 0,672 мг, в почке – 0,062 мг, в моче – 0,188 мг; марганец: в печени – 0,0698 мг, в почке – 0,0448 мг, в моче – 0,006 мг; кадмий: в печени – 0,14 мг, в почке – 0,812 мг, в моче – 0,056 мг в пересчете на 100 г (мл) органа.

ОБ ОДНОЙ ИЗ ПРОБЛЕМ ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКИ В РЕШЕНИИ ВОПРОСА О ПРИЧИНЕ КАТЕТЕРИЗАЦИОННОГО ОСЛОЖНЕНИЯ

С.В. Мальцев, Т.Г. Пылкова, А.И. Намаконов

Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области

Внедрение в повседневную медицинскую практику методики внутривенных инъекций разрешило большое количество проблем в повышении качества оказания лечебной помощи. В случаях, требующих проведения интенсивной терапии, эффективных реанимационных мероприятий и части оперативных вмешательств становится необходимым доступ к центральным сосудам. Несмотря на эффективность такого доступа, ему часто сопутствуют опасные осложнения, сопровождающиеся в части случаев смертью больного.

Все известные, в настоящее время, осложнения при пункции и катетеризации сосудов можно условно разделить на две группы (Тимофеев И.В., 1999); осложнения, возникающие при выполнении пункции (повреждение сосудов, органов и анатомических образований, эмфизема, кровотечение и т.д.) и осложнения, связанные с катетеризацией и последующим пребыванием катетера в вене (введение или миграция инородных тел, таких как катетеры и их фрагменты в сосуды и сердце; введение инфузионных растворов в околосоудистые пространства или в полости; воздушная эмболия, тромботические и инфекционно-септические осложнения, др.).

Одним из грозных осложнений катетеризации является ускользание катетера в вену с последующей его миграцией. Томилин В.В. и Соседко Ю.И. (2002), проанализировав матери-

Сопоставление клинико-морфологической картины с данными судебно-химического исследования позволило сделать вывод, что отравление гр. Р. произошло в результате вдыхания мышьяковистого водорода (в короткий промежуток времени, с высокой концентрацией газа на 1 м³).

Список используемой литературы:

1. Гадаскина И.Д. *Определение промышленных неорганических ядов в организме.* – Л.: Медицина, 1975. – 143с.
2. Крылова А.Н. *Исследование биологического материала на "металлические" яды дробным методом.* – М.: Медицина, 1975.
3. Лазарев Н.В., Гадаскина И.Д. *Вредные вещества в промышленности.* – Л.: Химия, 1977. Т. 3.

алы судебно-медицинских экспертиз по врачебным делам в судебно-медицинских учреждениях РФ за 3 года, отметили 11 таких наблюдений. В связи с редкостью таких случаев, считаем, что наблюдение, имевшее место в нашей практике, будет интересно для специалистов.

Гр. Г., 1973 г.р., 05.09.98г., следуя на работу, получил электротравму в салоне транспортного средства при падении, находившегося под высоким напряжением, провода на автомобиль. После случившегося, был доставлен в отделение термических повреждений, где ему проводилась терапия электротравмы и подготовка к оперативному лечению.

11.09.98г. проведена операция: "Ранняя некрэктомия до фасции на левом предплечье, левой стопе, правом плече. Пластика дефекта итальянским лоскутом и перфорированными трансплантатами кожи". В послеоперационном периоде состояние оставалось удовлетворительным. Проводилось общее и местное лечение. 22.09.98г. произошло нагноение и частичный отрыв лоскута, частичный лизис трансплантатов. Произведено наложение швов на рану. Установлен подключичный катетер в правую подключичную вену, через который проводилась гемотрансфузионная терапия.

13.10.98г. при осмотре катетера обнаружено отсутствие его дистальной части, канюля была фиксирована нитяными швами. 14.10.98г. отмечен подъем температуры тела до 39,2°C, с

ознобом. Ухудшение общего состояния больного было расценено клиницистами, как "возможно связанное с миграцией дистальной трети внутривенного катетера". Установлен подключичный катетер слева. При посеве крови на стерильность был выделен золотистый стафилококк. 15.10.98г. явления интоксикации стали нарастать, состояние больного резко ухудшилось. Была начата интенсивная антибактериальная и инфузионная терапия, что привело к улучшению состояния больного и нормализации температуры тела. 19.10.98г. проведен второй этап пластики дефекта левой стопы – аутодермопластика. 22.10.98г. состояние вновь ухудшилось - усилились симптомы интоксикации, температура тела поднялась до 39,9°C.

Усиление антибактериальной терапии привело к улучшению состояния больного. Раны активно зажили. С 29.10.98 г. вновь происходит ухудшение состояния, температура тела поднимается до 40°C, отмечаются ознобы. Несмотря на активную антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, состояние больного оставалось тяжелым. Температура держалась на цифрах 39-40°C. ОАК: л-30, Нв-158, СОЭ-80, п-9, с-80, л-10, м-1. 04.11.98 г. проведена ЭХО КГ – в полости правого предсердия линейная структура. Не исключено тромбообразование. Заключение: инородное тело правого предсердия. 05.11.98г. – больной переведен в кардиохирургическое отделение с диагнозом: "Электроожог 4 ст. 0,3% плеча, левого предплечья и левой стопы. Раневой стафилококковый сепсис. Септицемия. Состояние после пластики итальянским лоскутом, аутодермопластики". При поступлении в отделение сердечно-сосудистой хирургии предъявлял жалобы на общую слабость, потливость, "фибрильную лихорадку". Болей в грудной клетке нет. Общее состояние средней тяжести. Отеков нет. ЧДД 20 в мин. Дыхание везикулярное, рассеянные хрипы в нижних отделах с двух сторон. Ритм сердца правильный. ЧСС 94 уд/мин. АД 110/60 мм.рт.ст. Печень увеличена, выступает из под реберной дуги на 6 см. Селезенка увеличена. 13.11.98г.- проведена операция: "Ревизия правых отделов сердца": переднебоковая торакотомия справа. В плевральной полости большое количество жидкости буро-желтого цвета. В верхушке 4 гематомы, размерами 4 x 3 см. На париетальной плевре следы кровоизлияний. Перикардиотомия. В полости перикарда умеренное количество жидкости. Пальпаторно - через стенку предсердия катетер не определяется. При ревизии пальцем катетер в правом предсердии, правом желудочке, в стволе легочной артерии и устьях верхней и нижней полых

вен не обнаружен. По латеральной стенке правого предсердия, ближе к устью нижней полых вены, определяется плотное образование, 3 x 2 см, плотно спаянное со стенкой. Во время операции определялась повышенная кровоточивость из мягких тканей. 15.11.98г. – на рентгенограмме ОГК с обеих сторон, в средних и нижних отделах инфильтрация легочной ткани, справа утолщение пристеночной плевры, слева синусы и диафрагма не прослеживаются. Средостение без особенностей. 19.11.98г. на ЭКГ – учащение ритма, регистрируется ишемия в субэндокардиальных мышечных зонах, практически по круговому типу. Состояние остается тяжелым, в динамике ухудшается. Адинамичен. ЧСС-130 уд/мин. 22.11.98г. состояние остается крайне тяжелым, с отрицательной динамикой. АД 90/60 мм.рт.ст. Пульс 110 уд/мин. Прогрессирует сердечно-сосудистая недостаточность. В 11¹⁰ констатирована смерть больного.

Заключительный клинический диагноз: "Стафилококковый сепсис. Двусторонняя септическая пневмония. Инородное тело (подключичный катетер) правых отделов сердца. Полиорганная недостаточность. Сопутствующее повреждение: электротравма (05.09.98г.)".

Труп гр. Г. исследован через 2-е суток после наступления смерти. Кожные покровы бледные. Трупные пятна синюшно-фиолетовые. В правой подключичной области округлый, белесоватый, мягкий, подвижный рубец, диаметром 0,3 см, с точечными рубцами такого же характера вокруг. На груди справа в V-м межреберье бледно-серый, подвижный рубец со следами от швов по периферии. При внутреннем исследовании в плевральных полостях, больше слева, обнаружено 700 мл желтой жидкости. Между листками плевры по задним поверхностям легких располагались рыхлые спайки. На эндокарде задне-наружной стенки правого предсердия обнаружен белесовато-серый участок ткани, 2 x 1 см. В легочном стволе, выше клапана на 1,5 см, располагается свободно лежащий конец тонкого пластмассового катетера. Он направляется в правую легочную артерию, где на протяжении 6 см. лежит свободно, а далее прободает ее задне-наружную стенку и проникает в ткань легкого на глубину 1 см. Ткань легкого вокруг него серо-красная. При извлечении катетера из легкого, за концом тянется рыхлая серо-красная ткань. В просвете дыхательных путей серо-зеленоватая слизь. Легкие грязно-синюшные, с зеленоватым оттенком, неравномерно уплотнены по всем поверхностям. Доли спаяны между собой рыхлыми, грязно-серыми спайками.

Во всех долях округлые полости, диаметром 0,5 - 1,5 см, заполненные грязно-желтой, вязкой слизью. Почки плотные. Ткань беднокрасная, с выраженным желтым оттенком и множественными точечными кровоизлияниями в коре. Сердце дряблое. На передней стенке справа послеоперационная рана. Миокард серокрасный. Селезенка дряблая, 19 x 8 x 5 см, 1000 гр. При гистологическом исследовании выявлено: в легких вялотекущая абсцедирующая пневмония, экссудативно-продуктивный перикардит, эндокардит с дистрофией кардиомиоцитов; межпочечный серозный нефрит, пиелит; паренхиматозный гепатит; септическая селезенка; хроническое репаративное воспаление кожи пальца левой стопы; отек вещества головного мозга, аноксемия нейроцитов.

Таким образом, при проведении исследования трупа гр. Г., с учетом лабораторных и клинических данных, диагностирован явившийся непосредственной причиной смерти: сепсис, септикопиемическая форма.

Для развития сепсиса необходим "первичный" очаг (местные изменения). В нашем наблюдении имело место наличие двух возможных источников заражения. Одним из них явился электроожог, сопровождавшийся в послеоперационном периоде нагноением и лизи-

сом трансплантата. В качестве второго источника выступил фрагмент катетера, мигрировавший по сосудистому руслу, с повреждением ткани легкого. Длительное клинически бессимптомное течение последствий электроожогов и резко выраженная, быстро развившаяся картина септического поражения организма после ускользания катетера свидетельствует об ангиогенной этиологии сепсиса.

Наиболее часто медицинские работники объясняли потерю катетера его отломком (Томилин В.В., Соседко Ю.И., 2002). В некоторых случаях катетер пересекался ножницами при его извлечении. Однако, ни одного исследования катетера на качество (гибкость, эластичность, наличие производственных дефектов и т.д.) в данном случае не было произведено, что не даёт возможности сделать вывод о причине попадания катетера в сосудистое русло.

Таким образом, необходимо тщательное изучение каждого случая такого осложнения, как миграция катетера по сосудистому руслу. Это позволит сделать вывод о причине повреждения катетера – ятрогенной, либо производственном дефекте и, как следствие этого, об обоснованности предъявления претензий к повышению уровня профилактики одного из осложнений катетеризации сосудистого русла.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЧЕРЕПА КАК "СЛУЧАЙНЫЕ НАХОДКИ" ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПОВ

Н.Ю. Осипов, Г.А. Краснопева

КГУЗ Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г.Красноярск

Инородными телами являются предметы или части их, чуждые организму, попавшие в него через покровы или через естественные отверстия и оставшиеся в тканях (БМЭ, 1978, т. 9). Обнаружение инородных тел при судебно-медицинском исследовании трупа подлежит оценке, не всегда однозначной, при разрешении вопросов о давности их происхождения, возможности совершения активных действий, тяжести вреда здоровью, причинной связи со смертью. В научной судебно-медицинской литературе представлены разрозненные сведения, немногочисленные работы, посвященные указанной теме. Это относится к случаям обнаружения инородных тел черепа, головного мозга (Прошутин В.А., 1992; Чикун В.И., 1997; Поркшеян О.Х., 1998; Брескун М.В., 2001 и др.).

Судебно-медицинская практика располагает данными, свидетельствующими о способности людей совершать активные целенаправленные действия при подобных повреждениях.

В этом плане представляют определенный интерес два случая из нашей практики.

19.12.2003г. в Канском межрайонном судебно-медицинском отделении Красноярского краевого бюро СМЭ было проведено медицинское исследование трупа гр. Ш., 82 лет, смерть которого наступила от острого инфаркта миокарда. При исследовании черепа справа в заднем отделе теменной области обнаружен плоский мягкий белесоватый рубец 4x0,3см. В проекции рубца имелся сросшийся старый перелом на участке 1,5x1см. Твердая мозговая оболочка в этой области на участке 6x3см плотно сращена с костями черепа. Здесь же отмечалось западение твердой мозговой оболочки в полость черепа на 1см на ограниченном участке 2,5x1,5см. Эпидурально здесь было обнаружено инородное тело с заостренным концом – пуля длиной 37мм, массой 11,7г. Заостренная часть пули имела красно-желтую окраску с наложениями черного цвета. Длинник пули располагался в направлении 3-х и 9-ти часов,

при этом донце пули было спереди, а концевая часть сзади относительно сагиттальной плоскости черепа. Большая часть пули была муфтообразно покрыта налетом плотноватой консистенции буро-желто-зеленого цвета, толщиной от 0,1 см до 0,8 см, который с усилием подвергался соскабливанию острым предметом. На внутренней поверхности теменной кости после отделения твердой мозговой оболочки обнаружен сросшийся перелом с толщиной до 0,5 см. Мягкие мозговые оболочки в этой области на участке 6x4 см, а также по верхненаружной поверхности правой доли мозжечка на участке 3x2 см покрашены в желтоватый цвет. Каких-либо видимых рубцов со стороны мягкой мозговой оболочки и вещества мозга не обнаружено. Соскоб с пули был подвергнут судебно-цитологическому исследованию, при этом обнаружены лишь посторонние частицы в большом количестве (черного цвета) и единичные бесформенные обрывки ткани невыясненного происхождения.

При гистологическом исследовании обнаружены элементы соединительной ткани с наличием гемосидерофагов, голубых шаров, а в кусочках головного мозга из области коры больших полушарий – очаговые скопления голубых шаров, гемосидерофагов; плазматическое пропитывание, склероз мелких артерий мягкой мозговой оболочки, ее разрыхление, инфильтрация лимфоцитами и гемосидерофагами. Экспертами-криминалистами лаборатории судебных экспертиз г. Красноярска установлено, что пуля имела калибр 7,92 и, вероятнее всего, ею был снаряжен патрон штурмовой винтовки, которая была на вооружении гитлеровской Германии в период Второй мировой войны. Из беседы с дочерью умершего удалось выяснить, что гр. Ш. участвовал в военных действиях под Москвой и там получил ранение головы, что подтвердили данные архива военного комиссариата и пенсионного фонда: "... гр. Ш., будучи рядовым Советской Армии, в боях под Москвой 13.02.1942 г. получил огнестрельное пулевое ранение головы. Лечился в эвакогоспитале, где от оперативного лечения по поводу пулевого ранения головы ввиду хорошего самочувствия отказался. Комиссией ВТЭК 14.09.1943 г. признан инвалидом войны. В 1942 г. ему был выставлен диагноз: правосторонний гемипарез с мозжечковыми явлениями и симптомами в результате проникающего пулевого ранения черепа с наличием пули в задней черепной ямке". Также установлено, что гр. Ш. после демобилизации до последних дней своей жизни вел довольно активный образ

жизни, работал сторожем, передвигался довольно свободно, при этом использовал костыль, и работал, пока ему не исполнился 61 год. В поликлинике наблюдался как инвалид Великой Отечественной войны. Из амбулаторной карты известно, что с 1980 г. у него диагностирована травматическая энцефалопатия, клинически отмечались головокружение, головная боль. Снижение зрения до 0,6 на левый глаз выявлено лишь в 1984 г. Позже появились рефлексы орального автоматизма, повышение тонуса мышц в конечностях справа, анизорефлексия. В 1986 г. при рентгенографии черепа обнаружено инородное тело (пуля) в затылочной области.

Таким образом, в течение более 60-ти лет гр. Ш., имея в черепной полости инородное тело (пулю) весом около 12 гр., сохранял работоспособность, вел достаточно активный образ жизни. Тяжесть вреда здоровью в данном случае не устанавливалась.

17.04.2003 г. в судебно-медицинском морге г. Красноярска было произведено медицинское исследование трупа гр. Г., 77 лет, поступившего без внешних признаков насильственной смерти. Смерть гр. Г. наступила от ишемической болезни сердца. При наружном исследовании трупа был обнаружен мягкий, беловатый рубец в передненаружном отделе левой теменной области, размером 1,3x0,2 см. При внутреннем исследовании: обнаруженный рубец расположен на всю толщину мягких тканей левой теменной области, с подлежащей костью не спаян. Травматических изменений со стороны твердой и мягкой мозговых оболочек нет. В передненаружных отделах левой теменной кости по внутренней поверхности в проекции рубца обнаружено инородное тело в виде тонкой пластинки черно-коричневого цвета металлической плотности, выступающее с внутренней поверхности кости на 0,3 см, окруженное и фиксированное к кости плотной соединительной тканью серо-белого цвета; с наружной поверхности теменной кости в проекции инородного тела – овальный участок плотной соединительной ткани 2x1 см. После удаления соединительной ткани обнаружен дырчатый перелом левой теменной кости, в котором косо-вертикально в направлении спереди назад расположена металлическая пластинка неправильной треугольной формы размером 1,7x1,2x1,2 см, толщиной 0,1 – 0,25 см, основанием обращенная наружу и выступающая над наружной поверхностью теменной кости не более, чем на 0,1 см, над внутренней – на 0,7 см. Перелом теменной кости имеет неправильную овальную форму, размером 1,1x0,4 см, передний край перелома

относительно ровный, отвесный, скошен спереди назад, задний край подрыв, имеет скол наружной компактной пластинки шириной 0,3 – 0,5 см. На фоне описанного скола у наружного края перелома имеется еще один – более мелкий – осколок аналогичного вида размером 0,3х0,7 см, кость на всю глубину не повреждает. Со стороны внутренней компактной пластинки края перелома относительно ровные, закругленные. Других травматических изменений со стороны черепа не обнаружено.

При исследовании осколков было установлено, что наиболее вероятным их источником является взрывная травма. Однако, при

ознакомлении с медицинской документацией и работе в архиве военкомата данных, свидетельствующих о бывшем боевом ранении головы гр. Г. не обнаружено. Кроме того, он вообще не состоял на учете у невропатолога, в том числе, по поводу каких-либо посттравматических изменений со стороны ЦНС. Тяжесть вреда здоровью в данном случае так же не устанавливалась.

Приведенные наблюдения еще раз подтверждают огромные компенсаторные возможности человеческого организма, что имеет определенное судебно-медицинское значение.

СЛУЧАЙ ОБНАРУЖЕНИЯ КОНТЕЙНЕРОВ С НАРКОТИКАМИ ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПА

А.И. Суворов

Бородинское районное судебно-медицинское отделение КГУЗ ККБСМЭ, г.Бородино

Начиная с последнего десятилетия XX-го века проблема распространения наркомании на территории России является одной из основных как для учреждений здравоохранения, так и для органов внутренних дел. Наиболее трудным является выявление наркокурьеров, так как способы транспортировки многообразны и трудно определимы

Судебно-медицинская экспертиза инородных тел желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) имеет свои особенности. В научной судебно-медицинской литературе представлены разрозненные сведения, единичные работы, посвященные указанной теме. Судебно-медицинские эксперты, в частности, не определились окончательно с вопросом установления тяжести вреда здоровью, вызываемого проглатыванием инородных тел (Балдарян А.А., 1997; Соседко Ю.И., 2003).

В качестве примера показателен случай из моей практики.

В районное судебно-медицинское отделение поступил труп гр. Ш., жителя Таджикистана, погибшего в результате дорожно-транспортного происшествия (опрокидывание легкового автомобиля). При экспертизе трупа было

установлено, что причиной смерти гр. Ш. явилась открытая черепно-мозговая травма. При исследовании толстой кишки, в области поперечной части ободочной кишки в каловых массах было обнаружено инородное тело цилиндрической формы, представляющее собой стеклянную ампулу с отрезанным и вновь запаянным кончиком, снаружи обернутую полиэтиленовой пленкой. При вскрытии данного инородного тела был обнаружен белый порошок. В отделение была вызвана спец. группа ГОВД. При дальнейшем исследовании, с использованием видеозаписи, из просвета поперечной и нисходящей частей ободочной кишки были извлечены еще 50 подобных инородных тел. Согласно информации сотрудников милиции, после проведенных химических исследований в инородных телах было обнаружено наркотическое вещество массой около 500 граммов. В экспертных "Выводах" мы не давали оценку тяжести вреда здоровью по факту обнаружения инородных тел в ЖКТ.

Приведенный случай еще раз показывает на необходимость соблюдения порядка исследования ЖКТ, вскрытия кишечника на всем протяжении с указанием характера, количества его содержимого.

СОДЕРЖАНИЕ

ВОПРОСЫ ИСТОРИИ И ОРГАНИЗАЦИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ	4
ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА СВЕДЕНИЙ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В МЕДИЦИНСКИХ ДОКУМЕНТАХ В.В. Альшевский	4
К ВОПРОСУ ГРАЖДАНСКО-ПРАВОВОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ ЗА НЕНАДЛЕЖАЩЕЕ ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ Е.В. Беляева, П.О. Ромодановский, Е.Х. Баринов	5
ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЛУХА ДО ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЫ XIX СТОЛЕТИЯ Е.Х. Баринов, Т.Ю. Морозова, Ю.Е. Морозов	7
ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЛУХА ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ XIX И В XX СТОЛЕТИЯХ Е.Х. Баринов, Ю.Е. Морозов, Т.Ю. Морозова	9
ПРОБЛЕМЫ ОФОРМЛЕНИЯ И ОЦЕНКИ МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТНЫХ ЗАКЛЮЧЕНИЙ И.В. Гецманова	12
К ВОПРОСУ О ТЕРМИНОЛОГИИ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К РАССЛЕДОВАНИЮ МЕДИЦИНСКИХ ПРАВОНАРУШЕНИЙ А.А. Ермилов	15
ЗАКЛЮЧЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТА – НОВЫЙ ВИД ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ИЛИ ПРАВОВАЯ КОЛЛИЗИЯ? В.В. Колкутин	17
О ПРОВЕРКЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ, СОДЕРЖАЩЕЙСЯ В МЕДИЦИНСКОМ ДОКУМЕНТЕ В.В. Колкутин, В.В. Альшевский	18
К ВОПРОСУ О ПРЕПОДАВАНИИ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ ЮРИСТАМ М.А. Лисняк	20
О ПРИНЦИПАХ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЙ БАЗЫ СУДЕБНО-ЭКСПЕРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ П.В. Пинчук	21
НЕКОТОРЫЕ МЕДИКО-ПРАВОВЫЕ И МОРАЛЬНО-ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОРА И ЗАГОТОВКИ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ОТ ДОНОРА-ТРУПА ДЛЯ ЦЕЛЕЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ П.О. Ромодановский, Е.В. Беляева, Е.Х. Баринов	22
СИСТЕМА ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАЧЕСТВА ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУПА С.П. Фадеев	24
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КАЧЕСТВА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ В.В. Хохлов, С.П. Фадеев	27
РЕАЛИЗАЦИЯ ДОЛГОСРОЧНОЙ ПРОГРАММЫ ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕВОМ БЮРО СУДЕБНО- МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ В.И. Чикун, В.И. Лысый, А.Ю. Карачев	29
АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУПОВ	32
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ТРУПОВ, ОБНАРУЖЕННЫХ НА ПОЖАРАХ И.В. Алексеев, Ю.С. Исаев, М.В. Пикулева	32
АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПНОГО БИОМАТЕРИАЛА Л.Д. Буймова, Л.А. Маслова	33
О ПОСМЕРТНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ В.М. Величко, В.И. Лысый, В.И. Чикун	35
К ВОПРОСУ О ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОМ СОХРАНЕНИИ ВСКРЫТЫХ УМЕРШИХ С.Э. Глизер, Н.Н. Свидрицкая, В.Р. Вафин, Е.В. Вахромеев, А.В. Донской	36
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ГЕПАТИТОВ В И С, СИФИЛИСА ИММУНОФЕРМЕНТНЫМ АНАЛИЗОМ ТРУПНОЙ КРОВИ А.А. Ермилов, А.Ю. Эргарт, Е.А. Левченкова, А.В. Донской	37

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ СМЕРТЕЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ТРАВМАТИЗМА НА ШАХТАХ Г.Г. ПРОКОПЬЕВСКА, КИСЕЛЁВСКА И ПРОКОПЬЕВСКОГО РАЙОНА	
А.И. Жеребцов, С.В. Мальцев, Л.Ф. Батова	39
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ СТЕПЕНИ СО-ИНТОКСИКАЦИИ У ТРУПОВ, ОБНАРУЖЕННЫХ НА ПОЖАРАХ	
А.П. Зайцев, Ю.С. Исаев, М.В. Пикулева	42
ОЦЕНКА НАПРАВЛЕНИЯ РАНЕВОГО КАНАЛА ПРИ СИТУАЦИОННЫХ ЭКСПЕРТИЗАХ ПО "САМОНАТЫКАНИЮ"	
И.Н. Иванов	43
ВОЗМОЖНОСТЬ РЕШЕНИЯ ВОПРОСОВ МЕХАНИЗМА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТРАВМЫ ПРИ ДВУХМОМЕНТНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЕЛЕЗЕНКИ	
А.А. Карандашев	45
ВОЗМОЖНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ УСЛОВИЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ ТУПЫМИ ТВЕРДЫМИ ПРЕДМЕТАМИ С ОГРАНИЧЕННОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ	
А.А. Карандашев	46
ОБ ОДНОМ ИЗ СОВРЕМЕННЫХ ВОПРОСОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТИ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ГОРОДЕ	
С.В. Мальцев	48
ПРОБЛЕМЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ПО МАТЕРИАЛАМ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ	
С.В. Мальцев	49
О ВОЗМОЖНЫХ ОШИБКАХ ПРИ ОЦЕНКЕ "БОЛЬШОГО СЕРДЦА" В ПРАКТИКЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЭКСПЕРТА	
С.В. Мальцев, А.И. Намаконов	51
О СРОКАХ ПОЛНОЙ И ЧАСТИЧНОЙ МУМИФИКАЦИИ ТРУПОВ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ	
А.В. Маслов, Е.Х. Баринов, П.В. Исаченков	53
ОСОБЕННОСТИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЛИНЕЙНЫХ ПЕРЕЛОМОВ СВОДА ЧЕРЕПА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПОРИСТОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ	
М.Н. Нагорнов	55
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ	
К.В. Ноздряков, Т.И. Русакова	56
РОЛЬ РОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНЫХ СИСТЕМ ПРИ СМЕРТИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 1 ГОДА	
С.Л. Париллов	58
АНАЛИЗ СКОРОПОСТИЖНОЙ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ за 2001 – 2003гг.	
С.Л. Париллов, А.Я. Мурадов	59
ОСОБЕННОСТИ МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ МИОКАРДА УМЕРШИХ ОТ ОСТРЫХ ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ	
А.Т. Резник	61
ОБ АНАТОМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ПОДБОРОДОЧНЫХ ОТВЕРСТИЙ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С УЧЕТОМ ПОЛА И ВОЗРАСТА ИНДИВИДУУМА	
П.О. Ромодановский, Е.В. Беляева, Е.Х. Баринов	63
ВОЗМОЖНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПО УСТАНОВЛЕНИЮ ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ ПО ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ДАННЫМ	
Т.И. Русакова	65
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В ГЕНЕЗЕ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ	
В.Д. Саввинова, Ю.И. Пиголкин	67
АНАЛИЗ РАСХОЖДЕНИЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРЕЛОМОВ ПОДЪЯЗЫЧНОЙ КОСТИ И ХРЯЩЕЙ ГОРТАНИ	
С.А. Турлюк, А.В. Шахворостов	68
К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ РЕНГГЕНОГРАФИИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	

В.И. Чикун, Н.С. Горбунов, Г.И. Симановская, Е.Н. Батухтин, В.Д. Соколов, Е.Н. Ямщикова ...	69
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ СМЕРТЕЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ	
К.М. Югов, Ю.С. Исаев, М.В. Пикулева	71
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ЖИВЫХ ЛИЦ	73
ВОПРОСЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ В ПРАКТИКЕ ЭКСПЕРТИЗЫ ЖИВЫХ ЛИЦ	
Е.Х. Баринов, Т.Ю. Морозова	73
О ПРИМЕНЕНИИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ЭКСПЕРТИЗЕ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ	
Т.Г. Заигралова	74
ЗНАЧЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЧЕРЕПА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ОСНОВАНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ	
Э.Б. Книга	75
ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ КАННАБИСА	
Ю.Е. Морозов, А.В. Копылов	76
К ВОПРОСУ О СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВЫВИХОВ ЗУБОВ	
Г.А. Пашинян, А.А. Геворкян, П.О. Ромодановский, Е.Х. Баринов, Е.В. Беляева	77
НЕСМЕРТЕЛЬНАЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ТРАВМА МИРНОГО ВРЕМЕНИ (ПО МАТЕРИАЛАМ КЕМЕРОВСКОГО ОБЛАСТНОГО БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ)	
М.М. Трубенкова, Т.Г. Седова, С.В. Мальцев	82
ПРИЖИЗНЕННЫЕ И ПОСМЕРТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ	
В.И. Чикун, Н.С. Горбунов	83
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ	90
ИДЕНТИФИКАЦИЯ ТИПОВ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ МУЖЧИН ПО ДЛИННЫМ ТРУБЧАТЫМ КОСТЯМ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ	
И.В. Аверченко, В.И. Чикун, Н.Н. Медведева	90
ИЗОЛИРОВАНИЕ И ИДЕНТИФИКАЦИЯ ФУРОСЕМИДА	
Л.А. Баженова, С.А. Величко	91
ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РИЦИНА	
А.М. Верескунов	92
К ВОПРОСАМ О ВОЗМОЖНОСТИ ИДЕНТИФИКАЦИИ И ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ НЕКОТОРЫХ АНТИГЕННЫХ И СЫВОРОТОЧНЫХ ФАКТОРОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА В СЛЕДАХ С ПРИМЕСЬЮ КРОВИ РЯДА ДОМАШНИХ ПТИЦ И ИЗБРАННЫХ ВИДОВ РЫБ	
Н.В. Дядичкина	94
О ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМ АВ0, Gm И ФЕНОТИПОВ ГАПТОГЛОБИНА В СМЕШАННЫХ ПЯТНАХ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА И ИНДЕЕК ДОМАШНИХ	
Н.В. Дядичкина	96
К ВОПРОСУ УСТАНОВЛЕНИЯ МЕСТА И ВРЕМЕНИ УТОПЛЕНИЯ В ПРЕСНОЙ ВОДЕ	
А.Ю. Карачёв, В.И. Лысый, Ю.В. Шаройкин	98
К ВОПРОСУ О ВЫЯВЛЕНИИ АНТИГЕНОВ А, В и Н СИСТЕМЫ АВ0 В РАЗНЫХ ЧАСТЯХ ПЛАЦЕНТЫ	
Ю.П. Козаченко, С.В. Чаплыгина	100
ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭНЕРГИИ УДАРА И НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ МЕХАНИЗМА ПРИЧИНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МНОГОСЛОЙНОЙ ОДЕЖДЫ И ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА ШТЫКОМ-НОЖОМ	
П.П. Комаров	101
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ	
А.С. Конов, Л.Л. Цверова	103
УСЛОВИЯ ОБНАРУЖЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЗОПИКЛОНА	
В.А. Кутяков, Т.С. Старкова	104
ОБНАРУЖЕНИЕ "РАНИТИДИНА" В БИОМАТЕРИАЛЕ	
Л.А. Маслова, Л.Д. Буймова	106
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ СВОДА ЧЕРЕПА	
М.Н. Нагорнов, П.А. Ломыга, Е.Х. Баринов	107

К ВОПРОСУ ОБ ИДЕНТИФИКАЦИИ ДЕЛАГИЛА ПРИ СУДЕБНО-ХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ	
Г. А. Слащинин, Е. В. Суворова, В. А. Кутяков	109
К ВОПРОСУ ОБ УСТАНОВЛЕНИИ КРОВИ В ПЯТНАХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АЗОПИРАМА МЕТОДОМ ВОСХОДЯЩЕЙ ХРОМАТОГРАФИИ	
Л.А. Тишинова	111
ДИАГНОСТИКА ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ИЗ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ВЛАГАЛИЩА И РОТОВОЙ ПОЛОСТИ	
А.Л. Федоровцев	112
УСТАНОВЛЕНИЕ НАЛИЧИЯ КИШЕЧНОГО СОДЕРЖИМОГО В СЛЕДАХ–НАЛОЖЕНИЯХ НА ОРУДИЯХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ	
А.Л. Федоровцев, Е.И. Королёва	114
ИДЕНТИФИКАЦИЯ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ МУЖЧИН ПО ОСТЕОМЕТРИЧЕСКИМ ПАРАМЕТРАМ БЕДРЕННЫХ И БЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ	
А.А. Филиппов, В.И. Чикун, Н.Н. Медведева	116
ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОСТНЫХ ГРАНИЦ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПО ФОТОГРАФИИ ПОТЕРПЕВШЕГО ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ	
В.И. Чикун, Н.С. Горбунов, М.Н. Мишанин, В.Ф. Моисеев, Г.А. Краснопева, С.А. Афанасьев ...	118
СЛУЧАИ ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКИ	121
СИНДРОМ СТИВЕНСА –ДЖОНСОНА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)	
А.М. Бортников, Е.А. Собко	121
СМЕРТЬ РЕБЕНКА В РЕЗУЛЬТАТЕ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ	
Б.Г. Каширин, С.В. Дугин, К.М. Комаров, О.А. Загородникова, А.И. Камзычаков	122
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОТРАВЛЕНИЯ МЫШЬЯКОМ	
В.А. Кутяков, С.Л. Парилов, Т.П. Прошина	125
ОБ ОДНОЙ ИЗ ПРОБЛЕМ ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКИ В РЕШЕНИИ ВОПРОСА О ПРИЧИНЕ КАТЕТЕРИЗАЦИОННОГО ОСЛОЖЕНИЯ	
С.В. Мальцев, Т.Г. Пылкова, А.И. Намаконов	127
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЧЕРЕПА КАК "СЛУЧАЙНЫЕ НАХОДКИ" ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПОВ	
Н.Ю. Осипов, Г.А. Краснопева	129
СЛУЧАЙ ОБНАРУЖЕНИЯ КОНТЕЙНЕРОВ С НАРКОТИКАМИ ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПА	
А.И. Суворов	131
СОДЕРЖАНИЕ	132

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ И
ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКИ: СБОРНИК НАУЧНЫХ
ТРУДОВ, ПОСВЯЩЕННЫЙ 70-ТИ ЛЕТИЮ ОБРАЗОВАНИЯ
КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ.

Тираж 300 шт.

Издание и печать – полиграфическая фирма

Компьютерный набор и верстка,

дизайн макета – Карачев Андрей Юрьевич

660049, г. Красноярск, пр. Мира, д. 35.

e-mail: sme@sme.krk.ru, Andrew@sme.krk.ru

г.Красноярск, 2004 г.