

Минздрав России

**ФГБУ «Российский центр судебно-
медицинской экспертизы»
Минздрава России**

«Судебно-медицинская экспертиза» — научно-
практический рецензируемый медицинский
журнал.

Выходит 6 раз в год.
Основан в 1958 году.

«Sudebno-meditsinskaja ekspertiza» (Forensic Me-
dical Examination) is a bimonthly peer-reviewed
medical journal published by MEDIA SPHERA
Publishing Group. Founded in 1958.

Журнал представлен в следующих
международных базах данных
и информационно-справочных изданиях:
РИНЦ (Российский индекс научного
цитирования), PubMed/Medline, Index Medicus,
Scopus/EMBASE, Web of Science (BIOSIS Previews),
Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.

Издательство Медиа Сфера:

127238 Москва,
Дмитровское ш., д. 46, корп. 2, этаж 4.
Тел.: (495) 482-4329
Факс: (495) 482-4312
E-mail: info@mediasphera.ru
www.mediasphera.ru
Адрес для корреспонденции:
127238 Москва, а/я 54, Медиа Сфера
Отдел рекламы:
Тел.: (495) 482-0604
E-mail: reklama@mediasphera.ru
Отдел подписки:
Тел.: (495) 482-5336
E-mail: zakaz@mediasphera.ru

Редакция не несет ответственности за содержа-
ние рекламных материалов. Точка зрения авто-
ров может не совпадать с мнением редакции.
К публикации принимаются только статьи, под-
готовленные в соответствии с правилами для ав-
торов. Направляя статью в редакцию, авторы
принимая условия договора публичной офер-
ты. С правилами для авторов и договором пу-
бличной оферты можно ознакомиться на сайте:
www.mediasphera.ru. Полное или частичное вос-
произведение материалов, опубликованных в
журнале, допускается только с письменного раз-
решения издателя — издательства «Медиа Сфера».

Адрес редакции:

125284 Москва, ул. Поликарпова,
д. 12/13, РЦСМЭ
Тел.: (495) 946-1362
E-mail: journal@rc-sme.ru
Зав. редакцией А.В. Николаева

Оригинал-макет изготовлен
издательством Медиа Сфера
Компьютерный набор и верстка:
М.Л. Калужнин, В.В. Карасева
Корректоры: В.Ю. Глазунова,
И.В. Корягина, Е.А. Папоян

Индекс по каталогу агентства «Роспечать»
71470 — для индивидуальных подписчиков
71471 — для предприятий и организаций

Подписано в печать 26.01.16
Формат 60×90 1/8; тираж 1500 экз.
Усл. печ. л. 8,5. Заказ 7517
Отпечатано в ООО «ТИПОГРАФИЯ КС-ПРИНТ»

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Том 59 январь — февраль 1.2016

**НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор **А.В. Ковалев**, д.м.н., Москва

Зам. главного редактора **В.В. Жаров**, д.м.н., проф., Москва

Отв. секретарь **В.А. Фетисов**, д.м.н., Москва

Члены редколлегии:

И.В. Буромский, д.м.н., доц., Москва

Л.Э. Завалишина, д.б.н., Москва

В.Н. Звягин, д.м.н., проф., Москва

Д.С. Кадочников, д.м.н., Москва

Р.А. Калёкин, д.фарм.н., Москва

Е.М. Кильдюшов, д.м.н., проф., Москва

М.И. Лапенков, д.м.н., проф., Москва

Б.М. Лисянский, к.м.н., доц., Москва

И.Ю. Макаров, д.м.н., доц., Москва

Ю.И. Пиголкин, д.м.н., проф., член-корр. РАН, Москва

П.В. Пинчук, д.м.н., Москва

В.Л. Попов, д.м.н., проф., Санкт-Петербург

П.О. Ромодановский, д.м.н., проф., Москва

И.А. Толмачев, д.м.н., проф., Санкт-Петербург

М.В. Федулова, д.м.н., Москва

А.Б. Шадымов, д.м.н., проф., Барнаул

О.Д. Ягмуров, д.м.н., проф., Санкт-Петербург

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства
образования и науки РФ журнал «Судебно-медицинская экспертиза» вклю-
чен в Перечень рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых
в Российской Федерации, в которых рекомендована публикация основных
результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней
доктора и кандидата наук.

Издательство **МЕДИА СФЕРА** Москва • **MEDIA SPHERA Publishing GROUP** Moscow

RX2aD8dRRt5w

71470

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Соколова О.В.

Морфологические изменения ткани миокарда при внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии

Кадочников Д.С., Полянский Д.А., Минаева П.В.

Особенности оценки тяжести вреда здоровью в случае психического расстройства при сопутствующей ВИЧ-инфекции инфекционной патологии

Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Седых Е.П., Мосоян А.С.

Характеристика переломов шейных, грудных и поясничных позвонков у пострадавших в салоне современного легкового автомобиля при дорожно-транспортных происшествиях

Назаров Ю.В.

Установление конструкционных свойств полотен электропил при экспериментальных исследованиях пиленых повреждений длинных трубчатых костей

Зарафьянц Г.Н.

Судебно-медицинская диагностика отравлений некоторыми ядовитыми грибами при летальном исходе в стационаре

Шорманов В.К., Пугачёва О.И., Асташкина А.П., Пацуа Е.П.

Особенности распределения 2,6-ди-трет-бутил-4-метилгидроксибензола в организме теплокровных животных

Ремезова И.П., Лазарян Д.С., Воронков А.В., Авраменко Н.С., Максименко Т.И., Санжиева Д.Ю.

Химико-токсикологический анализ сертиндола

ЭКСПЕРТНАЯ ПРАКТИКА

Божченко А.П., Теплов К.В., Назарова Н.Е., Назаров Ю.В.

Дерматоглифика как метод установления свойств личности в судебно-медицинской идентификационной экспертизе

ОБЗОРЫ

Доросевич А.Е., Дмитриев И.В.

Морфологическая диагностика жировой эмболии

Назаров Ю.В., Толмачёв И.А., Божченко А.П.

Современное состояние экспертизы повреждений пилящим электроинструментом

Орлова А.М.

Анализ публикаций по токсикологической (судебной) химии в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за период 2004—2013 гг. Сообщение 2. Анализ и оценка публикаций, особенности развития исследований

ДИСКУССИИ

Ковалев А.В., Шмаров Л.А., Теньков А.А.

Достоверные и вероятные выводы в заключениях судебно-медицинских экспертов

Вниманию авторов! Новые правила оформления статей

ORIGINAL INVESTIGATIONS

3 *Sokolova O.V.*

The morphological changes in the myocardial tissue after sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy

7 *Kadochnikov D.S., Polyansky D.A., Minaeva P.V.*

The peculiarities of the evaluation of the severity of the harm to health in the case of development of psychic problems associated with the concomitant HIV infection and the accompanying infectious pathology

13 *Pigolkin Yu.I., Dubrovin I.A., Sedykh E.P., Mosoyan A.S.*

Characteristic of the fractures of the cervical, thoracic and lumbar vertebrae in the victims of a traffic accident found in the passenger compartment of a modern motor vehicle

18 *Nazarov Yu.V.*

The characteristic of the construction features of the power saw blades from the results of experimental studies of power saw injuries to the long tubular bones

22 *Zarafaynts G.N.*

Forensic medical diagnostics of intoxication with certain poisonous mushrooms in the case of the lethal outcome in a hospital

29 *Shormanov V.K., Pugacheva O.I., Astashkina A.P., Tsatsua E.P.*

The specific features of the distribution of 2,6-di-tert-butyl-4-methylhydroxybenzole in the organism of the warm-blooded animals

35 *Remezova I.P., Lazaryan D.S., Voronkov A.V., Avramenko N.S., Maksimenko T.I., Sanzhieva D.Yu.*

The chemical toxicological analysis of sertindole

EXPERT PRACTICE

40 *Bozhchenko A.P., Teplov K.V., Nazarova N.E., Nazarov Yu.V.*

The application of dermatoglyphics as a method for the characteristic of the personality traits for the purpose of the forensic medical identification expertise

REVIEWS

43 *Dorosevich A.E., Dmitriev I.V.*

Morphological diagnostics of fat embolism

48 *Nazarov Yu.V., Tolmachev I.A., Bozhchenko A.P.*

The current state of the expertise of the injuries inflicted by the power-driven sawing tools

52 *Orlova A.M.*

The analysis of the articles pertinent to the problems of toxicological (forensic) chemistry published in the journal «Sudebno-meditsinskaya ekspertiza (Forensic Medical Expertise)» during the period from 2004 till 2013. Part 2. The analysis and the assessment of the publications and peculiarities of the development of research

DISCUSSION

60 *Kovalev A.V., Shmarov L.A., Ten'kov A.A.*

The reliable and plausible conclusions in the decisions of the forensic medical experts

65 Attention of authors! The new rules for manuscript submission

doi: 10.17116/sudmed20165913-6

Морфологические изменения ткани миокарда при внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии

К.М.Н., доц. О.В. СОКОЛОВА

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины (зав. — д.м.н., проф. Р.А. Насыров) Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, 194100; кафедра судебной медицины и правоповедения (зав. — д.м.н., проф. О.Д. Ягмуров) Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, 197022

The morphological changes in the myocardial tissue after sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy

O.V. SOKOLOVA

Department of Pathological Anatomy with the course of forensic medicine, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Russian Ministry of Health, Saint-Petersburg, Russia, 194100; Department of Forensic Medicine and Law, I.P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Russian Ministry of Health, Saint-Petersburg, Russia, 197022

Приведены результаты ретроспективного анализа 180 актов судебно-медицинских вскрытий из архива СПб ГУЗ БСМЭ и гистологического изучения ткани миокарда в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии. Установлены наиболее патогномичные гистологические критерии алкогольного поражения сердца: чередование гипертрофированных и атрофированных кардиомиоцитов, находящихся в состоянии тяжелой паренхиматозной дистрофии, выраженная мезенхимная жировая дистрофия в сочетании с патологическими изменениями сосудистой стенки (плазматизация сосудистой стенки, субэндотелиальные скопления PAS-положительных соединений), расстройства микроциркуляции в виде эритроцитарных стазов с явлениями «сладж-феномена» и прекапиллярный фиброз. Признаки тяжелой паренхиматозной и стромально-сосудистой дистрофии гистогематического барьера миокарда являются отражением токсического действия этанола и его метаболитов, играющего непосредственную роль в нарушении клеточного метаболизма и дисциркуляторных расстройств с развитием гипоксии сердечной мышцы.

Ключевые слова: алкогольная кардиомиопатия, морфологические изменения гистогематического барьера миокарда.

This paper was designed to report the results of the retrospective analysis of the protocols of 180 forensic medical autopsy sections stored in the archives of Sankt-Petersburg Bureau of Forensic Medical Expertise and the data of the histological studies of myocardial tissues obtained after sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy. The study revealed the following most pathognomonic histological criteria for alcoholic heart lesions: the alternation of hypertrophic and atrophic cardiomyocytes in the state of severe parenchymatous degeneration, pronounced mesenchymal fatty dystrophy in combination with pathological changes of the vascular walls (vascular wall plasmation), sub-endothelial accumulation of the PAS-positive tissue compounds, microcirculatory disorders in the form of erythrocyte stasis with the manifestations of the blood «sludge» phenomenon, and precapillary fibrosis. The signs of severe parenchymatous and stromal vascular dystrophy of the myocardial histohematic barrier (HNB) are supposed to reflect the toxic effects of ethanol and its metabolites that are directly involved in the mechanisms underlying the disturbances of intracellular metabolism and dyscirculatory events leading to the development of heart muscle hypoxia.

Keywords: alcoholic cardiomyopathy, morphological changes of the myocardial histohematic barrier.

В настоящее время внезапная сердечная смерть, обусловленная алкогольной кардиомиопатией, представляет собой не только сложную задачу для судебно-медицинской экспертизы, но и актуальную медико-социальную проблему [1–3].

Трудности диагностики алкогольной кардиомиопатии, протекающей под масками различных форм ишемической болезни сердца, не всегда позволяют прийти к единому мнению и однозначному заключению о причине смерти [4].

Известно, что длительное токсическое воздействие этанола и его метаболитов выражается в глубоком угнетении клеточного энергетического метаболизма и процессов обмена, ведущим к тяжелым дистрофическим и деструктивным изменениям основных компонентов гистогематического барьера (ГГБ) миокарда, что в свою очередь способствует развитию электрической нестабильности миокарда и внезапной сердечной смерти [5, 6].

Цель исследования — изучение и оценка морфологических изменений паренхиматозного и стромально-

сосудистого компонента ГТБ миокарда в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии.

Материал и методы

Исследовали 180 актов (87 женщин и 93 мужчины) вскрытий из архива СПб ГУЗ БСМЭ за период с 2012 по 2013 г. Средний возраст умерших мужчин составил 42 года, женщин — 48 лет. Согласно экспертным данным, во всех случаях непосредственной причиной смерти являлась острая сердечная недостаточность, обусловленная алкогольной кардиомиопатией с характерными для нее морфологическими признаками.

Выделили следующие возрастные группы: 1-я группа — 25–35 лет (23 мужчины, 11 женщин); 2-я — 36–45 лет (35 мужчин, 17 женщин); 3-я — 46–60 лет (26 мужчин, 48 женщин); 4-я — 61–74 лет (9 мужчин, 11 женщин). Такое разделение обусловлено классификацией ВОЗ для взрослых и позволяет провести сравнительное изучение для выявления зависимостей показателей паренхиматозного и сосудисто-стромального компонентов ГТБ миокарда с учетом возрастных групп и гендерных различий.

Гистологическое исследование включало обязательное изготовление парафиновых срезов толщиной 5 мкм с монтированием их на подготовленные предметные стекла. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по методу Ван-Гизона, суданом III с постановкой PAS-реакции. Световое микроскопическое исследование проводили при 20-кратном увеличении (микроскоп DP-2 BSW «OLIMPUS», Япония). Статистическую обработку осуществляли с применением программного обеспечения IBM SPSS Statistics 20 (США). При статистическом анализе значения полученных данных представлены в виде средневыворочного и полуширины доверительного интервалов ($M \pm m$). Анализ различий значений независимых выборок проводили с помощью U-критерия Манна–Уитни. Статистическая достоверность определялась при $p < 0,01$.

Результаты и обсуждение

Во всех исследованных образцах ткани миокарда, независимо от пола и возраста умерших, выявили выраженное разрастание жировой ткани эпикарда в области правых и левых отделов сердца [7, 8]. В отдельных случаях количество эпикардиальной жировой клетчатки оказалось более выраженным в правых отделах, чем в левых. Микроскопически умеренно отекая эпикардиальная жировая клетчатка содержала выраженно полнокровные вены и неравномерно полнокровные артерии. Просвет определяемых сосудов был несколько сужен, эндотелиоциты выбухали в просвет сосуда и частично располагались в виде частокола с укорочением ядер гладкомышечных клеток средней оболочки сосудистой стенки. Обращало на себя внимание полнокровие сосудов микроциркуляторного русла с наличием в просвете отдельных капилляров эритроцитарных стазов с явлениями сладж-феномена (рис. 1, на цв. вклейке).

Во всех образцах миокарда имел гетероморфное строение. Гипертрофированные кардиомиоциты чередовались с атрофированными миоцитами и содержали палочковидные, овоидные или круглые ядра, некоторые из них

были пикнотичны [8]. В отдельных миоцитах ядра имели причудливую полигональную форму с перинуклеарным просветлением саркоплазмы.

В интрамуральных компонентах ГТБ миокарда отмечались очаги фрагментированных кардиомиоцитов, вблизи которых располагались участки резко истонченных мышечных волокон с перерастяжением и волнообразной деформацией, с неравномерным исчезновением в них поперечной исчерченности [8, 9]. В отдельных полях зрения наблюдали гигантские многоядерные кардиомиоциты с участками ветвления мышечных волокон и избыточного формирования беспорядочно расположенных перемишек между миоцитами.

Яркое проявление тяжелой белковой (зернистая и вакуолярная) дистрофии стромально-паренхиматозного звена ГТБ миокарда — наличие в саркоплазме значительной части миоцитов мелкозернистых эозинофильных структур и вакуолей с прозрачным содержимым, умеренно смешанных ядер на периферию мышечного волокна [9].

Признаки нарушения жирового обмена в миоцитах определили при окраске миокарда суданом III. В цитоплазме кардиомиоцитов, располагающихся диффузно в исследованном миокарде, были мелкие жировые вакуоли (мелкокапельное ожирение), окрашенные в ярко-оранжевый цвет [10].

Наличие в саркоплазме кардиомиоцитов мелких, бурого цвета гранул липофусцина свидетельствует о нарушении обмена липидогенных пигментов. Следует отметить, что скопления зерен липофусцина локализовались не только по полюсам ядер миоцитов, но распространялись от полюсов по саркоплазме в виде тонких и клиновидных полосок [10, 11].

Проявления мезенхимной жировой дистрофии выявили в виде умеренного, а местами выраженного разрастания жировой ткани вокруг интрамуральных сосудов ГТБ и между мышечными волокнами. Жировую дистрофию отмечали в отдельных полях зрения в субэпикардиальных и субэндокардиальных компонентах ГТБ миокарда и в его трабекулах [11, 12].

На фоне умеренного отека стромы наблюдали равномерное расширение периваскулярных соединительно-тканых прослоек, а также наличие коллагеновых волокон в подкапиллярных пространствах между мышечными волокнами и капиллярной стенкой с проявлением прекапиллярного фиброза (рис. 2, на цв. вклейке). В отдельных участках определялись поля соединительной ткани звездчатой формы, в которых направление хода коллагеновых волокон не соответствовало направлению мышечных волокон.

Кровеносные сосуды артериального и венозного типов, располагающиеся в строме миокарда, находились в состоянии дистонии и имели извитые контуры. Дилатированные и выраженно полнокровные вены сочетались с неравномерно полнокровными интрамуральными артериями, просвет которых был умеренно сужен; эндотелиоциты выбухали в просвет сосуда и располагались частоколом, внутренняя эластическая мембрана извита, а ядра гладкомышечных клеток средней оболочки сосудистой стенки укорочены.

Выраженное полнокровие капилляров сочеталось с резко набухшими, местами пролиферирующими эндотелиоцитами, частично расположенными частоколом. На фоне выраженного полнокровия в просвете отдельных ка-

пиллярных определялись эритроцитарные стази с явлениями сладж-феномена [12, 13].

Умеренное плазматическое пропитывание сосудистой стенки мелких интрамуральных артерий и сосудов микроциркуляторного русла сочеталось с выраженным полнокровием и наличием единичных мелкофокусных периваскулярных кровоизлияний, состоящих из эритроцитов с четкими контурами [14].

В отдельных равномерно отечных стенках сосудов артериального типа, а также сосудов микроциркуляторного русла обнаружили очаговые разрывы внутренней оболочки с формированием субэндотелиальных PAS-положительных соединений в виде полукруглых «выростов», обращенных в просвет сосуда (рис. 3, на цв. вклейке).

Вокруг отдельных сосудов, располагающихся преимущественно интрамурально, определялись небольшие скопления лимфоцитов с примесью единичных эозинофильных лейкоцитов и макрофагов, которые также встречались в единичном количестве между мышечными волокнами в отдельных компонентах ГГБ миокарда [12–14].

Показатели корреляционного анализа морфологических изменений паренхиматозного и стромально-сосудистого компонентов ткани миокарда у мужчин и женщин отличались статистически незначимо ($p > 0,01$).

Отсутствие значимых различий позволило предположить, что соотношение морфологических изменений ткани миокарда в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии в исследуемых группах не находилось в прямой корреляционной зависимости от возраста и половой принадлежности.

Выявленные морфологические изменения стромально-сосудистого и паренхиматозного компонентов ГГБ миокарда имели яркий и многогранный характер. Следует отметить, что специфичным для алкогольного поражения сердца является сочетание в стромально-паренхиматозном компоненте ГГБ сердца патологически гипертрофированных и атрофированных кардиомиоцитов, прогрессирующая дегенерация которых, вероятнее всего, связана с токсическим действием этанола и его метаболитов и с гипоксией, развившейся в результате метаболических нарушений [8, 15–17].

Несомненно, обнаруженные признаки выраженной паренхиматозной белковой как зернистой, так и вакуольной дистрофии миокарда, вероятно, обусловлены токсическим действием не столько этанола, сколько его метаболита — ацетальдегида. Последний непосредственно влияет на биоэнергетические процессы в миокарде, ингибируя синтез и изменяя при этом свойства транспортных, сократительных белков и белков-ферментов, что непосредственно ведет к гипоксии сердечной мышцы и разрушению компонентов ГГБ миокарда. Следует заметить, что признаки тяжелой стромально-паренхиматозной белковой дистрофии компонентов ГГБ миокарда неспецифичны и поэтому не могут быть использованы в качестве диагностического критерия алкогольной кардиомиопатии, так как они могут встречаться и сопровождать другие патологические состояния миокарда.

В то же время надо признать, что наиболее яркое морфологическое проявление алкогольного поражения сердца — его ожирение. Оно проявляется выраженным разрастанием эпикардиальной жировой клетчатки, паренхиматозной мелкокапельной жировой дистрофией кардиомиоцитов, а также мезенхимальной дистрофией в виде периваскулярного и очагового межмышечного липомато-

за с разрастанием жировой ткани в субэпикардиальных и субэндокардиальных отделах.

Как известно, формирование жировой дистрофии ткани миокарда происходит за счет угнетения аэробного липолиза и усиления перекисного окисления липидов с последующим накоплением триглицеридов и кислот липидов как внутри клеток, так и в стромальном компоненте ГГБ сердца. Компенсаторное усиление процессов миокардиального липолиза приводит к ацидозу и угнетению активности ферментов дыхательной цепи, ведущим к гипоксии миокарда. Несомненно, что выявленные выраженные и распространенные проявления жировой дистрофии в паренхиматозном звене ГГБ миокарда являются специфичными для алкогольной кардиомиопатии при условии исключения заболевания, сопровождающегося ожирением сердца и не связанного с приемом этанола.

Признаки нарушения обмена липидогенных пигментов в виде скопления липофусцина в различном количестве в саркоплазме миоцитов не являются специфичными морфологическими для алкогольного поражения сердца. Признаки липофусциноза можно наблюдать и при других заболеваниях сердца как функционального, так и органического характера.

Наличие склеротических изменений в ткани сердца в виде диффузного миофиброза, периваскулярного и плексиморфного кардиосклероза стромального компонента ГГБ сердца следует расценивать как результат некротических и некробиотических изменений, которые могут быть связаны непосредственно с патологическими факторами как токсического, так и гипоксического генеза. Наиболее патогномичным для алкогольной кардиомиопатии, по результатам исследования, следует считать развитие прекапиллярного фиброза, механизм возникновения которого, вероятнее всего, связан с метаболическими нарушениями, возникающими при хронической алкогольной интоксикации.

Выявленные дисциркуляторные нарушения в микроциркуляторном русле сердечной мышцы, вероятно, обусловлены гипоксическим повреждением сосудистого компонента ГГБ миокарда, проявляющимся повышенной сосудистой проницаемостью, набуханием и очаговой пролиферацией эндотелиоцитов, а также локализованным повреждением эндотелиальной выстилки сосудов с субэндотелиальным скоплением PAS-положительных соединений.

Выводы

Гистологическое исследование стромально-сосудистого и паренхиматозного компонентов ГГБ миокарда при внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии выявило морфологические изменения, совокупность которых может быть использована для диагностики алкогольного поражения сердца.

Наиболее патогномичным гистологическим признаком алкогольного поражения сердца следует считать чередование гипертрофированных и атрофированных кардиомиоцитов, находящихся в состоянии тяжелой паренхиматозной дистрофии на фоне выраженной мезенхимальной жировой дистрофии, в сочетании с патологическими изменениями сосудистой стенки (плазматизация сосудистой стенки, субэндотелиальные скопления PAS-положительных соединений), развившимися на фоне расстройств микроциркуляции в виде эритроцитарных ста-

зов с явлениями сладж-феномена и прекапиллярного фиброза.

Выявленные признаки тяжелой паренхиматозной и стромально-сосудистой дистрофии ГГБ миокарда являются отражением токсического действия этанола и его

метаболитов, играющего непосредственную роль в нарушении клеточного метаболизма и дисциркуляторных расстройств с развитием гипоксии сердечной мышцы.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2013 г.». М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. 2014;39-45.
2. *Кардиология: национальное руководство*. Под ред. Беленкова Ю.Н., Отанова Р.Г. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008;37-51.
3. Global status report on alcohol and health. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Luxembourg. 2014;2-53.
4. Лакомская А.В., Мадикова Т.В. Специфика качества жизни больных с кардиопатологией старшей возрастной группы. *Педиатрия*. 2012;3(4):16-18.
5. *Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство*. Под ред. Пиголкина Ю.И. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014;664-685.
6. Ягмуров О.Д. Гистогематический барьер как диагностический критерий при морфологических исследованиях в судебной медицине. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2013;56(1):58-62.
7. Соколова О.В., Петрова Ю.А. К вопросу макроскопической дифференциальной диагностики алкогольной и дилатационной кардиомиопатий. *Ученые записки*. 2014;21(4):43-44.
8. Ягмуров О.Д. *К вопросу о морфологической диагностике алкогольного поражения сердца. Актуальные вопросы профилактики и лабораторной диагностики в судебно-медицинской экспертизе*. Сборник материалов расширенной научно-практической конференции, посвященной 95-летию Санкт-Петербургского ГБУЗ «Городского бюро судебно-медицинской экспертизы». СПб. 2013;23-24 мая.
9. Богомоллова И.Н. Роль системного подхода в установлении судебно-гистологического диагноза. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;57(5):7-11.
10. Попов В.Л., Ягмуров О.Д. *Судебная медицина. Избранные лекции*. СПб: СПбГМУ. 2013.
11. *Атлас по судебной медицине*. Под ред. Пиголкина Ю.И. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010;275-299.
12. Кактурский Л.В. Клиническая морфология алкогольной кардиомиопатии. *Архив патологии*. 2009;71(5):21-23.
13. Витер В.И., Кунгурова В.В., Коротун В.Н. *Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей*. Ижевск—Пермь: Экспертиза. 2011.
14. Кульбицкий Б.Н., Богомоллов Д.В. *Судебно-гистологическая оценка некоторых структур проводящей системы сердца при алкогольной кардиомиопатии и других видах смерти. Актуальные вопросы профилактики и лабораторной диагностики в судебно-медицинской экспертизе*. Сборник материалов расширенной научно-практической конференции, посвященной 95-летию Санкт-Петербургского ГБУЗ «Городского бюро судебно-медицинской экспертизы». СПб. 2013; 23-24 мая.
15. *Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство*. Под ред. Пиголкина Ю.И. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014;384-438.
16. Пермяков А.В., Витер В.И. *Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации*. Ижевск: экспертиза. 2002.
17. Моисеев В.С. Алкогольная кардиомиопатия (возможность кофакторов её развития, чувствительность к алкоголю и генетические аспекты). *Кардиология*. 2003;43(10):4-8.

Особенности оценки тяжести вреда здоровью в случае психического расстройства при сопутствующей ВИЧ-инфекции инфекционной патологии

Д.м.н. Д.С. КАДОЧНИКОВ^{1,3}, к.м.н. Д.А. ПОЛЯНСКИЙ², асп. П.В. МИНАЕВА¹

¹ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» (дир. — д.м.н. А.В. Ковалев) Минздрава России, Москва, Россия, 125284; ²Отдел экзогенно-органических расстройств и эпилепсии Московского НИИ психиатрии — филиал ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия, 107076; ³ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России (ректор — акад. РАН, д.м.н., проф. А.К. Мошкетова), Москва, Россия, 125993

The peculiarities of the evaluation of the severity of the harm to health in the case of development of psychic problems associated with the concomitant HIV infection and the accompanying infectious pathology

D.S. KADOCHNIKOV^{1,3}, D.A. POLYANSKY², P.V. MINAEVA¹

¹Federal state budgetary institution «Russian Centre of Forensic Medical Expertise», Russian Ministry of Health, Moscow, Russia, 125284; ²Moscow Research Institute of Psychiatry affiliated with the federal state budgetary institution V.P. Serbsky Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology», Russian Ministry of Health, Moscow, Russia, 107076; ³State budgetary educational institution of additional professional education «Russian Medical Academy of Post-Graduate Education», Russian Ministry of Health, Moscow, Russia, 125993

Цель работы — разработка квалифицирующих критериев для оценки степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека в случае развития психического заболевания при инфекционной патологии, сопутствующих ВИЧ-инфекции. Это прежде всего туберкулез, парентеральные гепатиты В и С, венерические заболевания. Подробно освещены данные о заболеваемости, особенности течения психических расстройств при инфекционных патологиях, сопутствующих ВИЧ-инфекции, обоснована актуальность их изучения. Предложены научно обоснованные квалифицирующие критерии экспертной оценки тяжести вреда здоровью в случаях развития психических расстройств при инфекционных патологиях, сопутствующих ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты, инфекции, передающиеся половым путем, тяжесть вреда здоровью, психическое заболевание.

The objective of the present study was to elaborate the qualifying criteria for the evaluation of the severity of the harm to health in the case of development of a psychic disease associated with the concomitant HIV infection and the accompanying infectious pathology, in the first place tuberculosis, venereal diseases, parenteral hepatitis B and C. The scientifically substantiated qualifying criteria are proposed to be used for the expert assessment of the harm to health in the case of development a psychic disease associated with the concomitant HIV infection and the accompanying infectious pathology.

Keywords: HIV infection, viral hepatitis, sexually transmitted infections, severity of the harm to health, psychic disease.

С момента начала глобальной эпидемии ВИЧ-инфекции почти 75 млн человек во всем мире заразились вирусом и около 36 млн умерли от заболеваний, ассоциированных с ВИЧ-инфекцией [1]. В период с 1981 по 2000 г. число инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) увеличилось с менее 1 млн до примерно 27,5 млн [2]. По состоянию на 2012 г. общее число в среднем составило 35,3 млн человек (32,2–38,8 млн) [3]. В конце 2013 г. в мире насчитывалось примерно 35 млн человек (33,2–37,2) с ВИЧ-инфекцией, а 2,1 млн человек (1,9–2,4) в мире приобрели ВИЧ-инфекцию в 2013 г., при этом 1,5 млн человек (1,4–1,7) в 2013 г. умерли от причин, связанных с ВИЧ [4].

В России за период с 1987 по 2012 г. число инфицированных ВИЧ составило 721,264 тыс. [5]. По данным Федеральной службы государственной статистики (Росстата), в России в 2012 г. зарегистрированы 438,4 тыс. человек, больных ВИЧ, из них 59,7 тыс. диагноз поставлен впервые, а в 2014 г. зафиксированы уже 76,23 тыс. человек с диагнозом «болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека, бессимптомный инфекционный статус, вызванный ВИЧ». Только в январе 2015 г. зарегистрированы 5,743 тыс. человек, что свидетельствует о неуклонном росте заболеваемости и подчеркивает актуальность изучения проблемы ВИЧ-инфекции как одной из главных проблем мирового здравоохранения. Характерно, что ВИЧ-

инфекция поражает преимущественно молодое население: за весь период наблюдения эта инфекция диагностирована у 62,8% лиц в возрасте до 30 лет [5].

Важной составной частью клинической картины тяжелых соматических и инфекционных заболеваний является изменение психического статуса больного. Так, наблюдаются синдромы помраченного сознания, аффективные (депрессивные, маниакальные) и галлюцинозопараноидные психозы, ухудшающие прогноз течения болезни. Распространенность психических заболеваний среди ВИЧ-инфицированных более высокая, чем среди всего населения в целом [5]. Среди развивающихся при ВИЧ-инфицировании психических нарушений выделяют расстройства, связанные с реакцией личности на факт заболевания СПИДом, и психические расстройства в результате поражения головного мозга [6].

В литературе нет четкого разграничения между психическими расстройствами и психическими заболеваниями: данные дефиниции воспринимаются как синонимы. Несомненна разница тяжести психического состояния между невротическим расстройством или при шизофрении, при легком когнитивном расстройстве или при СПИД-дементном комплексе, эмоционально-лабильном расстройстве или при тяжелой депрессии с психическими симптомами. Предлагаем разграничение по оценке тяжести для различных состояний психического нездоровья ВИЧ-инфицированных с сопутствующими инфекционными заболеваниями.

Цель исследования — разработка квалифицирующих критериев для оценки степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека в случае развития психического заболевания при сопутствующих ВИЧ-инфекции инфекционных патологиях, в частности туберкулезе, парентеральных гепатитах В и С (далее ВГВ и ВГС соответственно), венерических заболеваниях (сифилис).

ВИЧ в силу своей иммуно- и нейротропности поражает центральную нервную систему (ЦНС) [7–9]. Клинические неврологические проявления отмечаются у 70% ВИЧ-инфицированных. Этот показатель может увеличиваться до 90% при патоморфологическом исследовании умерших от СПИДа. Проведение специальных морфологических исследований показывает, что те или иные изменения ЦНС могут быть обнаружены практически во всех случаях инфицирования ВИЧ независимо от того, имелась или отсутствовала прижизненная симптоматика. Описаны случаи, когда поражения нервной системы были непосредственной причиной смерти [10].

Психические нарушения при нейроинфекциях развиваются на фоне изменений, возникающих в нервной ткани при вирусных и бактериальных энцефалитах, менингитах и других воспалительных процессах. Общеизвестно, что патогенез микробных и вирусных поражений нервной системы различен. Вирусная патология, в отличие от бактериальной и паразитарной, характеризуется не прямым действием инфекции, а формированием патологического комплекса вследствие взаимодействия вируса и факторов иммунитета [11]. Одним из таких является СПИД-дементный комплекс [12–14]. Выраженный дementный синдром наблюдается приблизительно у 25% больных СПИДом, тяжесть его усугубляется с прогрессированием иммуносупрессии [15].

При бессимптомной и субклинической стадиях СПИД-дементного комплекса симптомы заболевания отсутствуют, клинически могут наблюдаться хоботковый рефлекс, замедленное движение глаз и рук; походка и мы-

шечный тонус без изменений. При легких нарушениях основные профессиональные навыки и способности к самообслуживанию сохранены, начинают появляться признаки нарушения двигательной активности и когнитивных функций, которые могут обнаруживаться при специализированном психиатрическом обследовании; наблюдается незначительное нарушение походки. На стадии нарушений средней степени тяжести способность к выполнению более сложных бытовых задач и профессиональных обязанностей нарушена; способность к самостоятельному передвижению утрачена не до конца, при передвижении необходима опора. При тяжелых нарушениях наблюдается тяжелое нарушение когнитивных функций: отсутствует способность запоминать события, касающиеся его лично, больной не может поддерживать разговор, выраженная заторможенность; неспособность передвигаться без посторонней помощи, движения замедлены, нарушена координация движений рук. На финальной стадии состояние становится близким к вегетативному с полной утратой интеллектуальных способностей, распадом личности; речь почти отсутствует; наблюдается нижний парализованный или парализованный, недержание мочи и кала.

Таким образом, основное клиническое проявление СПИД-дементного синдрома — прогрессирующее снижение интеллекта [12, 16, 17].

Не меньшее значение имеют общие соматогенные факторы, связанные с органическими изменениями, приводящие к повреждениям вторичного характера в виде энцефалопатии — токсической, обменной, сосудистой или другого генеза. Психические нарушения у ВИЧ-инфицированных являются следствием «острой» энцефалопатии, снижение содержания CD4+ лимфоцитов (менее $0,4 \cdot 10^9/\text{л}$) приводит к ее прогрессированию [18].

К 2012 г. наиболее распространенным вторичным заболеванием у ВИЧ-инфицированных был туберкулез легких и внелегочный. По оценкам ЮНЭЙДС, каждый третий больной ВИЧ-инфекцией в мире инфицирован микобактерией туберкулеза [5]. По данным ВОЗ, число заболевших туберкулезом в 2013 г. составило 9 млн человек, при этом 1,5 млн человек умерли от этой болезни, в том числе 360 тыс., инфицированных ВИЧ [19].

Туберкулез — заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза, — характеризуется полиморфной клинической картиной с образованием специфических гранулем в местах локализации возбудителя и развитием иммунных реакций замедленного типа. Чаще проявления первичного туберкулеза остаются неактивными в течение десятилетий, однако снижение иммунитета, в том числе ВИЧ-инфекция, является причиной реактивации процесса и формирования первичного туберкулезного комплекса [20].

Так, к 2012 г. в России заболеваемость сочетанной инфекцией (ВИЧ и туберкулез) выросла более чем в 20 раз по сравнению с 2001 г. — с 576 случаев в 2001 г. до 12,334 тыс. в 2012 г. Общее число больных сочетанной инфекцией в 2012 г. достигло 29,708 тыс. Среди всех больных туберкулезом, состоявших на учете на конец 2011 г. в противотуберкулезных учреждениях Российской Федерации, включая ФСИН России, доля больных сочетанной инфекцией составила 8,4%, а среди вновь выявленных — 9,5%. Европейское региональное бюро ВОЗ относит Россию к числу стран с наиболее неблагоприятной ситуацией по туберкулезу, сочетанному с ВИЧ-инфекцией [5].

Прогноз течения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных зависит от стадии ВИЧ, на фоне которой развился

туберкулез. Уровень CD4+ менее 100 клеток в 1 мкл является прогностическим фактором развития рецидива туберкулеза, при этом существенно возрастает уровень летальности. По данным литературы [21], в 2001–2004 гг. среди умерших преобладали мужчины (93%) среднего возраста (32 года). Данный факт еще раз подтверждает социально-экономическую значимость проблемы сочетания ВИЧ-инфекции с туберкулезом.

У больных туберкулезом, как правило, наблюдают те или иные астенические расстройства: выраженную раздражительность, слабость, слезливость, беспомощность. Больным с далеко зашедшим туберкулезом легких (фиброзно-кавернозный) свойственны повышенный фон настроения с эйфорическим оттенком, беспечностью, легкостью суждений, иногда, напротив, мнительность и фиксация на проявлении болезни. Психозы редки, чаще встречаются маниакальные, реже — галлюцинозобредовые состояния. Присоединение эпилептиформных припадков дает повод заподозрить появление туберкул в головном мозге [20]. Туберкулезный менингоэнцефалит у 1/3 больных ВИЧ-инфекцией проявляется стойким изменением поведения: апатией, неадекватным реагированием, дезориентацией, агрессией, нарушением когнитивных функций, при этом достаточно долго отсутствуют симптомы менингеального синдрома.

Самым ценным в дифференциальной диагностике туберкулезного менингоэнцефалита от других заболеваний ЦНС у больных ВИЧ-инфекцией является обнаружение микобактерий в спинномозговой жидкости, чаще всего методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Макроскопически выявляют тотальное гнойное пропитывание мягкой мозговой оболочки, очаги туберкулезного воспаления в различных отделах серого и белого вещества (в виде абсцессов). Непосредственная причина смерти — острое прогрессирование генерализованного туберкулеза, либо отек головного мозга. Более чем у 60% умерших от ВИЧ-инфекции непосредственной причиной смерти была туберкулезная инфекция [20].

Таким образом, наличие туберкулезной инфекции у ВИЧ-инфицированных не только утяжеляет их состояние и усложняет ведение, но и ускоряет наступление летального исхода.

В настоящее время среди ВИЧ-инфицированных широко распространена инфекция, вызванная ВГВ и ВГС [2]. Вирусы парентеральных гепатитов, как и ВИЧ-инфекция, имеют общие пути передачи, вследствие чего вероятность коинфекции достаточно высока.

Так, превалентность ВГС среди ВИЧ-инфицированных превышает 40%. На территории России антитела к ВГС в популяции больных ВИЧ-инфекцией находили более чем у 60–70% инфицированных.

Многочисленные исследования свидетельствуют о взаимном влиянии ВИЧ и вирусов парентеральных гепатитов на течение друг друга [22]. На первый план выходят осложнения заболеваний печени, обусловленные хроническими гепатитами В и С и гепатотоксичностью антиретровирусной терапии.

Например, одним из грозных осложнений печеночной недостаточности, вызванной вирусами парентеральных гепатитов, является печеночная энцефалопатия — потенциально обратимое нарушение функции мозга.

Прогресс в области терапии хронических заболеваний печени отразился и на выраженности психопатологических проявлений, развивающихся у таких больных. Патоморфоз

психических нарушений привел к тому, что на передний план вышли расстройства непсихотического уровня. Такие нарушения не считаются специфическими, но обнаруживаются типичная психопатологическая симптоматика.

При инфекционном гепатите психические расстройства весьма разнообразны. В одних случаях это депрессия с раздражительностью и адинамией, в других — повышенная чувствительность и эмоциональная лабильность, в третьих — раздражительность, доходящая до злобности. Наблюдаются психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами. Выраженный психоорганический синдром встречается только в случаях токсической энцефалопатии при тяжелом течении сывороточного гепатита [20]. У пациентов с латентной фазой энцефалопатии снижены концентрация внимания, память; к ранним проявлениям относят фиксированный взгляд, заторможенность, апатию, скудность спонтанных движений.

Хронические вирусные гепатиты В и С у больных ВИЧ-инфекцией протекают более агрессивно, чем у страдающих моноинфекцией: значительно быстрее формируются цирроз печени и печеночная недостаточность, возрастает риск развития гепатоцеллюлярной карциномы. К нарушениям типичной психоневрологической симптоматики добавляются симптомы миелопатий (атаксия, параплегия), церебральная атрофия и деменция [20].

Таким образом, одновременное наличие двух и более инфекций (ВИЧ-инфекция и парентеральные вирусные гепатиты) способствует большему риску передачи ВИЧ, осложняет ведение больных, приводит к повышению затрат на диспансерное наблюдение и лечение [5].

По данным ВОЗ [23], инфекции, передающиеся половым путем, могут повышать риск приобретения ВИЧ в 3 раза и более.

В России с 1989 г. отмечен резкий подъем заболеваемости инфекциями, передающимися половым путем, при этом заболеваемость сифилисом увеличивалась ежегодно в 1,5–2 раза, достигнув максимума в 1997 г. Доэпидемический уровень заболеваемости (1988–1989 гг.) составлял 4,3 на 100 тыс. населения, пик заболеваемости (277,3 на 100 тыс. населения) отмечен в 1997 г. С 1998 г. заболеваемость сифилисом снижалась на 18–20% в год, в 2003 г. темп снижения был наиболее высоким — 21,2%, затем он стал замедляться. В 2007 г. заболеваемость сифилисом достигла уровня 61,5 на 100 тыс. человек. По данным Росстата, в 2014 г. с таким диагнозом зарегистрированы 35,6 тыс. При относительно благополучной ситуации в целом по стране в ряде субъектов Российской Федерации в 2014 г. оставался значительным уровень заболеваемости сифилисом на 100 тыс. населения. В январе 2015 г. зарегистрированы 2,5 тыс. человек с данным диагнозом.

Официальная статистика по совместной заболеваемости ВИЧ-инфекцией и сифилисом в России не ведется, однако отмечается, что сифилис у больных ВИЧ-инфекцией отличается стремительным течением с ускоренной сменой периодов и быстрым поражением ЦНС, быстрым и злокачественным течением [24–27]. Данный факт демонстрирует необходимость в мониторинге частоты встречаемости сочетания данных инфекций.

Сифилис — самое распространенное венерическое заболевание, для которого характерно повреждение кожи, внутренних органов, слизистых оболочек, костно-суставной и нервной систем. Инфицирование сифилисом происходит чаще всего половым путем, редко бытовым, при контакте с больным сифилисом, что также сходно с ВИЧ и вирусами

парентеральных гепатитов. Заражение бледной трепонемой чаще происходит при уже имеющейся ВИЧ-инфекции.

Особенностью вторичного сифилиса у ВИЧ-инфицированных является большое количество бледных трепонем в отделяемом, что увеличивает опасность заражения не только половым, но и бытовым путем; усиливается риск профессионального заражения (при осмотре заболевшего) [5].

Поражение нервной системы наблюдают у 40% больных, одновременно страдающих сифилисом и ВИЧ-инфекцией, что признано важнейшей особенностью сифилитической инфекции у ВИЧ-инфицированных, которое возникает уже в течение 1-го года. Это относится и к наиболее поздним формам нейросифилиса: спинной сухотке и прогрессирующему параличу.

У 15% больных развивается бессимптомный нейросифилис, что связывают с недостаточностью CD4+ Т-лимфоцитов, а также прямым разрушающим действием бледных трепонем на Т-лимфоциты. ВИЧ в свою очередь утяжеляет поражение возбудителем сифилиса не только нервной системы, но и других органов, а также вызывает атипичное клиническое течение. У больных, получающих антиретровирусную терапию, наблюдают смягчение неврологической симптоматики сифилиса [5].

Из типичных форм нейросифилиса у ВИЧ-инфицированных чаще регистрируют менингovasкулярный сифилис и острый менингит, а также поражение черепных нервов (II и VIII). Редко наблюдается сифилитический энцефалит. Клинические проявления раннего нейросифилиса у больных ВИЧ-инфекцией многообразны: сифилитический менингovasкулит проявляется инфарктом головного мозга, гемипарезом, гемиплегией, инсультом; описаны случаи глубокой афазии на фоне тяжелого гемипареза с выпадением чувствительности. Возможно также сочетание сифилитических менингovasкулита, менингита и поражения черепных нервов [5].

Психические расстройства в результате сифилитического поражения головного мозга проявляются в различных стадиях заболевания и имеют тенденцию к прогрессирующему течению [28]. Наиболее распространенным психопатологическим синдромом I–II стадии сифилиса мозга является невроподобный (сифилитическая неврастения), при котором наблюдаются невротические, ипохондрические и депрессивные расстройства [29]. Преобладают такие симптомы, как выраженная раздражительность, эмоциональная лабильность, головные боли, ухудшение памяти, снижение работоспособности, выраженная астенизация. Постепенно формируется лакунарное (частичное) слабоумие. Наблюдаются характерные зрачковые расстройства, а именно вялость реакции зрачков на свет при сохранной конвергенции — симптом Аргайла—Робертсона [30], а также менингеальные симптомы [28].

Для II и III стадий сифилиса характерны психозы, которые классифицируют по ведущему синдрому. Выделяют сифилитические психозы с галлюцинаторно-бредовым, псевдопаралитическим (прогрессирующее слабоумие) синдромами и расстройствами сознания по делириозному и сумеречному типам [31].

Галлюцинаторно-бредовый синдром при сифилисе мозга начинается нередко с появления слуховых галлюцинаций, вскоре критика к этим расстройствам полностью исчезает. На фоне галлюцинаторно-бредовых расстройств могут наблюдаться эпизоды нарушенного сознания с речевым и двигательным возбуждением [32, 33].

Прогрессивный паралич, развивающийся через 8–10 лет после заражения, относится к немногим психическим заболеваниям, этиология, патогенез, клиника и психопатология которых достаточно хорошо изучены [34]. Бредовой синдром, возникающий при прогрессивном параличе, включает следующие типичные и специфичные признаки наряду с собственно параноидной симптоматикой: постепенно прогрессирующие немотивированные раздражительность, эксплозивность, слабодушие, грубость, а также моральное «уплощение», утрата этических принципов, порядочности, нарастающая легкомысленность; неадекватность оценки происходящего, прогрессирующая дезориентировка в окружающей обстановке и месте, нестойкость настроения с дистимическими расстройствами. На фоне бредовых построений обращают на себя внимание необоснованные, нелепые поступки; ассоциативные нарушения, расстройства памяти и быстро развивающееся слабоумие, ни с каким другим не сопоставимое, тотальное, постоянно прогрессирующее, служащее основой для другой симптоматики, а также полное отсутствие критической оценки любых расстройств собственной психики. Бред включает идеи величия, преобладающие над другой симптоматикой, а также галлюцинации [34].

Таким образом, психопатологические проявления сифилиса мозга весьма разнообразны и обусловлены главным образом стадией болезни, локализацией и пространственностью патологического процесса [35].

Психические расстройства при сифилисе мозга сходны с психопатологическими симптомами при других органических заболеваниях головного мозга, в связи с чем для дифференциальной диагностики большое значение имеют характерные неврологические симптомы, а также результаты лабораторного исследования на реакцию Вассермана.

Для диагностики сифилиса у ВИЧ-инфицированных используют серологические реакции с кардиолипновым и трепонемным антигенами; экспресс-реакцию; реакцию иммунофлюоресценции; реакцию иммобилизации бледной трепонемы. Результаты таких реакций могут колебаться от отрицательных до резко положительных (4+) при высоком титре разведения сыворотки уже в первичном периоде, поскольку одновременное наличие ВИЧ-инфекции может приводить к ложноотрицательным результатам, что является следствием функциональной недостаточности иммунной системы. При повторном исследовании и исследовании после лечения сифилиса эти реакции при ВИЧ-инфекции могут становиться положительными. В случае наличия характерного для сифилиса поражения и отрицательных результатах серологических реакций подтвердить диагноз помогают биопсия с дальнейшим патогистологическим исследованием, а также эпидемиологический анамнез [5].

Результаты и обсуждение

Одной из важнейших проблем при наблюдении больных с психическими расстройствами на фоне сопутствующей ВИЧ-инфекции инфекционной патологии является методологический подход у врачей различных специальностей: инфекционистов, венерологов, дерматологов, пульмонологов, неврологов, терапевтов и психиатров.

При сочетании ВИЧ-инфекции с другими инфекционными патологиями, а также в случае развития психического расстройства больной подвержен воздействию на него нескольких повреждающих факторов: психического

Таблица 1. Сравнительная характеристика сопутствующих инфекционных патологий при ВИЧ-инфекции

Признак	Туберкулез	Гепатиты	Сифилис
Распространенность	Крайне высокая	Средняя	Точных данных нет
Тяжесть течения	Чаще тяжелое	Средней тяжести	Не оказывает сильного влияния на тяжесть течения
Принципы диагностики	Туберкулинодиагностика, обнаружение микобактерий туберкулеза в спинномозговой жидкости (ПЩР)	Обнаружение маркеров гепатитов в крови	Реакция Вассермана, серологические реакции
Взаимодействие с ВИЧ	Усиление тяжести	Повышение риска заражения, усиление тяжести	Повышение риска заражения, ускорение течения
Смертность	Значительно увеличивает	Увеличивает	Нет данных
Психические проявления по степени тяжести	Средней степени	Легкой степени	От легкой степени до тяжелой
Вред здоровью	От среднего до тяжелого	От среднего до тяжелого	От легкого до тяжелого

Таблица 2. Квалифицирующие критерии оценки тяжести вреда здоровью в случае развития психического расстройства при инфекционных патологиях, сопутствующих ВИЧ-инфекции

Временное расстройство здоровья	Кратковременное психическое расстройство продолжительностью до 3 нед (до 21 дня включительно). Квалифицирующий признак легкого вреда здоровью	В данную группу состояний следует относить: F06.6 Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство; F40 Фобические тревожные расстройства; F06.7 Легкое когнитивное расстройство; F32.0 Депрессивный эпизод легкой степени
	Длительное психическое расстройство продолжительностью более 3 нед (более 21 дня). Квалифицирующий признак вреда здоровью средней тяжести	В данную группу состояний следует относить все остальные непсихотические психические расстройства, характеризующиеся сроком нетрудоспособности более 21 дня, в том числе: F42 Обсессивно-компульсивное расстройство; F45 Соматоформные расстройства; F32.1 Депрессивный эпизод средней степени
Стойкое расстройство здоровья	Квалифицирующий признак тяжелого вреда здоровью	В данную группу состояний следует относить: F02* Деменции при других болезнях, классифицированных в других рубриках; F04 Органический амнестический синдром, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами; F06.0 Органический галлюциноз; F06.1 Органическое кататоническое состояние; F06.2 Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство; F32.2 Депрессивный эпизод тяжелой степени без психотических симптомов; F32.3 Депрессивный эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами

и биологического, при этом не только вирусной этиологии, но и в ряде случаев бактериальной.

В рамках проведения комиссионной судебно-медицинской экспертизы перед экспертами может быть поставлен ряд вопросов, решать которые необходимо с обязательным участием психиатра и инфекциониста:

1. Установление факта заражения ВИЧ-инфекцией и сопутствующей инфекционной патологией.

2. Установление факта наличия психического заболевания.

3. Установление факта возникновения психического заболевания до приобретения инфекционной патологии.

4. Какая из инфекционных патологий явилась первопричиной возникновения психического заболевания?

5. Какое влияние инфекционные патологии оказали друг на друга, а также на течение инфекционного заболевания?

6. Были ли иные причины для развития психического заболевания?

7. Установление связи между заражением ВИЧ и другой инфекционной патологией и развитием психического заболевания.

Задачи при проведении подобной экспертизы — установление причинно-следственной связи между наличием инфекционного заболевания и развитием психического расстройства, а также оценка степени тяжести вреда, причиненного здоровью. Необходимо проведение тщательного обследования лица, наличие исчерпывающей медицинской документации о ВИЧ-статусе, наличии сопутствующей инфекционной патологии, иммунном статусе, психическом здоровье до установления факта заражения, наличия установленного психического заболевания после инфицирования с дифференцировкой тяжести его течения и ориентировочной продолжительности нетрудоспособности. Предлагаем сравнительную характеристику сопутствующих инфекционных патологий при ВИЧ-инфекции (табл. 1).

Согласно ст. 111 Уголовного кодекса Российской Федерации «Умышленное причинение тяжкого вреда здоро-

вью», а также п. 6.8 раздела II приказа Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации №194н от 28.04.08 «Об утверждении медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека», психическое расстройство, возникновение которого находится в связи с любым нанесением вреда, в данном случае с наличием инфекционной патологии, является причинением тяжкого вреда здоровью.

Без учета длительности течения психического расстройства, обратимости, тяжести течения предлагается оценивать тяжесть вреда здоровью в случае развития психического расстройства при сопутствующих инфекционных патологиях ВИЧ-инфекции согласно квалифицирующим критериям (табл. 2).

Выводы

Таким образом, частота и разнообразие психических расстройств при сопутствующей ВИЧ-инфекции инфекционной патологии подтверждают актуальность данной проблемы и необходимость в ее изучения, в том числе в

аспекте судебно-медицинской оценки тяжести вреда здоровью.

При этом выявляется закономерность, что не все психические заболевания (расстройства) должны квалифицироваться как тяжкий вред здоровью.

Предложены критерии оценки вреда здоровью, которые возможно использовать в алгоритме проведения экспертизы в случае развития психического расстройства при сопутствующей ВИЧ-инфекции инфекционной патологии. Обоснована необходимость совершенствования действующих правовых документов по данной проблеме.

При проведении судебно-медицинской экспертизы с целью аргументированной и объективной оценки тяжести вреда здоровью необходимо привлечение специалистов в области психиатрии и инфекционных заболеваний для возможности осуществления квалифицированной комиссионной оценки предоставляемых медицинских документов с четкой формулировкой экспертных выводов на поставленные судом или следствием вопросы.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальный информационный бюллетень «ЮНЭЙДС», 2014. Доступно по: <http://www.unaids.org/ru/resources/campaigns/World-AIDS-Day-Report-2014/factsheet>.
2. 30 лет эпидемии СПИДа: Страны на перепутье. Доклад «ЮНЭЙДС», 2011. Доступно по: http://www.unaids.org/sites/default/files/en/media/unaids/contentassets/documents/unaidspublication/2011/AIDS30_KEY_FINDINGS_ru.pdf.
3. Глобальный доклад: Доклад ЮНЭЙДС о глобальной эпидемии СПИДа. «ЮНЭЙДС», 2013. Доступно по: http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_Global_Report_2013_ru_1.pdf.
4. ВИЧ/СПИД. Информационный бюллетень ВОЗ 2014; 360. Доступно по: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/ru>.
5. ВИЧ-инфекция и СПИД. Национальное руководство. Под ред. Покровского В.В. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013.
6. Калочников Д.С., Полянский Д.А., Калинин В.В., Минаева П.В. Квалифицирующие критерии оценки тяжести вреда здоровью в случае развития психического расстройства при заражении ВИЧ-инфекцией. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2015;1:8-12. doi: 10.17116/sudmed20155818-12.
7. Anderson M. *Virus infections of the nervous system*. In: *Brain's Diseases of the Nervous System*, 10th edn. 1993. Ch. 9. Oxford University Press. Oxford.
8. Offiah CE, Turnbull IW. The imaging appearances of intracranial CNS infections in adult HIV and AIDS patients. *Clinical Radiology*. 2006;61:393-401.
9. Treisman GJ, Fishman M, Lyketsos CG, McHugh PR. Evaluation and treatment of psychiatric disorders associated with HIV infection. In: Price R.W. & Perry S.W. (eds) / HIV, AIDS and the Brain, ch.13. *Association for Research in Nervous and Mental Disease*. 1994;72. Raven Press, New York.
10. Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. *Нейроспид. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе*. Учебное пособие. М.: МИА. 2005.
11. *Психиатрия: Руководство для врачей*. Под ред. Тиганова А.С. М.: ОАО Издательство Медицина. 2012;2:309-310.
12. David AS, Fleming S, Kopelman MD, Lovestone S, Mellers JDS. *Lishman's organic psychiatry: a textbook of neuropsychiatry*. 4th Edition. Wiley-Blackwell, UK. 2009;397-472.
13. Sewell D. Schizophrenia and HIV. *Schizophrenia Bull*. 1996;22:465-473.
14. Полянский Д.А., Калинин В.В. Проблема психических расстройств у ВИЧ-инфицированных больных. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2010;4:135-141.
15. Sejvar JJ. The evolving epidemiology of viral encephalitis. *Current Opinion in Neurology*. 2006;19:350-357.
16. Fernandez F. Neuropsychiatric aspects of human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Current Psychiatry Reports*. 2002;4:228-231.
17. Low-Beer S, Clan K, Hogg RS. Depressive symptoms decline among persons on HIV protease inhibitors. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*. 2000;23:295-301.
18. Brew BJ. *HIV Neurology*. Oxford University Press. 2001; 64-90.
19. Доклад о глобальной борьбе с туберкулезом ВОЗ 2014. Доступно по: http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr14_execsummary_summary_ru.pdf.
20. Зимица В.Н., Кошечкин В.А., Кравченко А.В. *Туберкулез и ВИЧ-инфекция у взрослых: руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014.
21. Нечаяев В.В., Иванов А.К., Пантелеев А.М. *Социально-значимые инфекции*, часть II. Микот-инфекции. СПб: ООО «Береста». 2011.
22. Еналеева Д.Ш., Фазылов В.Х., Созинов А.С. *Хронические вирусные гепатиты В, С и D: Руководство для врачей*. М.: МЕДпресс-информ. 2011.
23. *Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП)*. Информационный бюллетень ВОЗ 2013;110. Доступно по: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/ru/>.
24. Родиков М.В., Шпрых В.В. Нейросифилис. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2009;109(2):78-81.
25. Родиков М.В., Прохоренков В.И., Дьяченко М.А. Летальные случаи нейросифилиса. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;111(12):88-89.
26. Zellan J, Augenbraun M. Syphilis in the HIV-infected patient: an update on epidemiology, diagnosis, and management. *Current HIV/AIDS Reports*. 2004;1:142-147.
27. Zetola NM, Klausner JD. Syphilis and HIV-infection: an update. *Clinical Infectious Diseases*. 2007;44:1222-1228.
28. Nieman EA. Neurosyphilis yesterday and today. *Journal of the Royal College of Physicians of London*. 1991;25:321-324.
29. Lukehart SA, Hook EWIII, Baker-Zander SA, Collier AC, Critchlow CW, Handsfield HH. Invasion of the central nervous system by Treponema pallidum: implications for diagnosis and treatment. *Annals of Internal Medicine*. 1988;109:855-862.
30. Simon RP. Neurosyphilis. *Archives of Neurology*. 1985;42:606-613.
31. Dewhurst K. The neurosyphilitic psychoses today: a survey of 91 cases. *British Journal of Psychiatry*. 1969;115:31-38.
32. Conde-Sendin MA, Amela-Peris R, Alardo-Benito Y, Maroto AA. Current clinical spectrum of neurosyphilis in immunocompetent patients. *European Neurology*. 2004;52:29-35.
33. Delli FS, Mourellou O, Chaidemenos G, Anagnostou E, Amachopoulos K. Neurosyphilis a reality again. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2007;21:398-399.
34. Рыбальский М.И. *Бред*. М.: Медицина. 1993.
35. Timmermans M, Carr J. Neurosyphilis in the modern era. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2004;75:1727-1730.

Характеристика переломов шейных, грудных и поясничных позвонков у пострадавших в салоне современного легкового автомобиля при дорожно-транспортных происшествиях

Член-корр. РАН, д.м.н., проф. Ю.И. ПИГОЛКИН¹, д.м.н., доц. И.А. ДУБРОВИН^{1,2}, асп. Е.П. СЕДЫХ¹, к.м.н. асс. А.С. МОСОЯН³

¹Кафедра судебной медицины (зав. — член-корр. РАН Ю.И. Пиголкин) Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва, Россия, 119992; ²кафедра уголовно-правовых дисциплин (зав. — доц. В.В. Башилов) Тверского филиала Московского гуманитарно-экономического института, Тверь, Россия, 170006; ³кафедра судебной медицины и правоведения (зав. — проф. О.А. Ягмуров) Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, 197022

Characteristic of the fractures of the cervical, thoracic and lumbar vertebrae in the victims of a traffic accident found in the passenger compartment of a modern motor vehicle

YU.I. PIGOLKIN¹, I.A. DUBROVIN^{1,2}, E.P. SEDYKH¹, A.S. MOSOYAN³

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia, 119992; ²Tver Branch of the Moscow Humanitarian and Economic Institute, Tver, Russia, 170006; ³I.P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Russian Ministry of Health, Saint-Petersburg, Russia, 197022

Цель работы — изучить особенности повреждений трех отделов позвоночника у пострадавших при дорожно-транспортном происшествии, находящихся в салоне транспортного средства, оборудованного средствами безопасности, при фронтальных столкновениях современного легкового автомобиля. Установлено, что в случаях смертельных травм внутри салона легкового автомобиля у водителя транспортного средства преобладает частота переломов шейных, грудных и поясничных позвонков. У пассажиров переднего и заднего сидений эти повреждения выражены в минимальной степени. Многоуровневость и множественность переломов различных отделов позвоночника у водителя транспортного средства связана с более интенсивным сгибанием и разгибанием позвоночника при данном виде травмы. Частота переломов нижних шейных позвонков у пассажира переднего сиденья встречается чаще, в то же время у пассажиров заднего левого сиденья чаще травмировались верхние шейные позвонки. Для пассажиров заднего левого сиденья характерна меньшая частота травматизации грудного отдела и большая часть травм шейного и поясничного отделов позвоночника. Для пассажиров заднего центрального сиденья при внутрисалонной травме характерна значительная частота травматизации грудного отдела, а для пассажиров правого сиденья — поясничного отдела позвоночника.

Ключевые слова: травма в салоне легкового автомобиля, переломы позвонков.

The objective of the present work was to study peculiar features of the injuries to three spinal regions in the victims of a head-on car collision found in the passenger compartments of modern motor vehicles equipped with seat belts and other safety means. It was shown that most frequent fatal injuries to the driver include the fractures of the cervical, thoracic, and lumbar vertebrae. These injuries are much less frequent in the passengers occupying the front and the right back seats. The multilayer and multiple character of the fractures in different parts of the spinal column in the car drivers is attributable to more pronounced spine flexion and extension associated with injuries of this kind. The fractures of the lower cervical vertebrae in the front seat passengers occur more frequently than injuries of a different type whereas the passengers of the back seats most frequently experience fractures of the upper cervical vertebrae. The passengers of the left back seat less frequently suffer from injuries to the thoracic spine than from the fractures of the cervical and lumbar vertebrae. The passengers of the central back seat most frequently experience fractures of the thoracic part of the vertebral column and the passengers occupying the right back seat fractures of the lumbar vertebrae.

Keywords: injury inflicted inside the car compartment, vertebral fractures.

Неуклонное увеличение количества дорожно-транспортных происшествий (ДТП) со смертельными исходами, установление механизмов образования повреждений внутри салона легкового транспортного средства (ТС) при использовании средств безопасности и определение места нахождения пострадавших в ДТП экспертным путем до

сих пор не получили исчерпывающего научно-практического разрешения. Использование комплекса средств индивидуальной безопасности в современных легковых автомобилях: конструктивные особенности интерьера салона, расположение кресел и в связи с этим посадка водителя и пассажиров — изменило характер повреждений у по-

страдавших в салоне ТС. Все это делает актуальным исследование данного вида автомобильной травмы [1, 2].

Сравнительный анализ морфологии, локализации и объема причиненных повреждений традиционно используется для судебно-медицинской диагностики места положения участников ДТП в салоне легкового автомобиля на протяжении нескольких последних десятилетий [3–11]. Проведенные многочисленные исследования ряда авторов [12–25] показали и доказали перспективность такого подхода в решении данной проблемы. В то же время работ, в которых приводится подробный анализ повреждений различных отделов позвоночника у пострадавших в ДТП, крайне мало [26].

Цель работы — изучить особенности повреждений трех отделов позвоночника у пострадавших при ДТП, находящихся в салоне современного легкового автомобиля, оборудованного средствами безопасности (ремни и подушки безопасности для водителя и пассажира переднего сиденья), в случаях фронтальных столкновений.

Материал и методы

Материалом исследования явились архивные данные заключения судебно-медицинских экспертиз и акты судебно-медицинских исследований, проведенные в бюро СМЭ Департамента здравоохранения Москвы в период с 2005 по 2012 г. в отношении пострадавших внутри салона легковых автомобилей при ДТП. Все обстоятельства происшествий и положение погибших были известны из материалов дела.

В работе использовали сравнительный и морфометрический методы исследования, которые учитывали количество и частоту переломов тел, дуг и отростков шейных, грудных и поясничных позвонков, разрывы связочного аппарата позвоночника, степень их выраженности и характер.

Исследовали данные о 187 пострадавших: 85 водителей, 55 пассажиров переднего сиденья (ППС), 15 пассажиров заднего сиденья слева (ПЗС-Л), 18 пассажиров центрального заднего сиденья (ПЗС-Ц) и 14 пассажиров, находившихся на правом заднем сиденье (ПЗС-П). Половая характеристика потерпевших не учитывалась. Все погибшие были в возрасте 20–65 лет.

Результаты и обсуждение

1. Количественная характеристика повреждений позвонков

У 85 водителей было повреждено 278 позвонков (в среднем 3,3 на 1 наблюдение). У 55 ППС — 63 (в среднем 1,1), у 15 ПЗС-Л — 20 (в среднем 1,3), у 18 ПЗС-Ц — 23 (в среднем 1,3), у 14 ПЗС-П — 14 позвонков (в среднем 1). Таким образом, при фронтальных столкновениях легковых ТС наиболее часто переломы позвонков отмечали у водителя, а реже — у ППС и сидящего за ним ПЗС-П (рис. 1).

2. Сравнительная характеристика частоты травмирования позвонков различных отделов позвоночного столба

Изучали частоту повреждений 3 отделов позвоночника и соответствующее число переломов позвонков (рис. 2).

У всех 85 (100%) водителей ТС отметили повреждения шейного отдела позвоночника и 142 перелома I–VII шейных позвонков, у 75 (88%) — травмы грудного отдела и

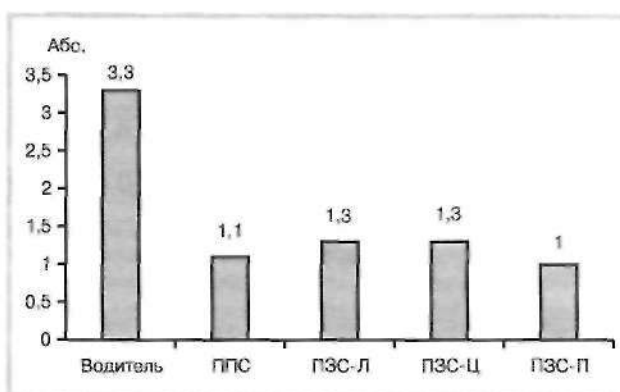


Рис. 1. Среднее число поврежденных позвонков у пострадавших в салоне движущегося автомобиля при ДТП.

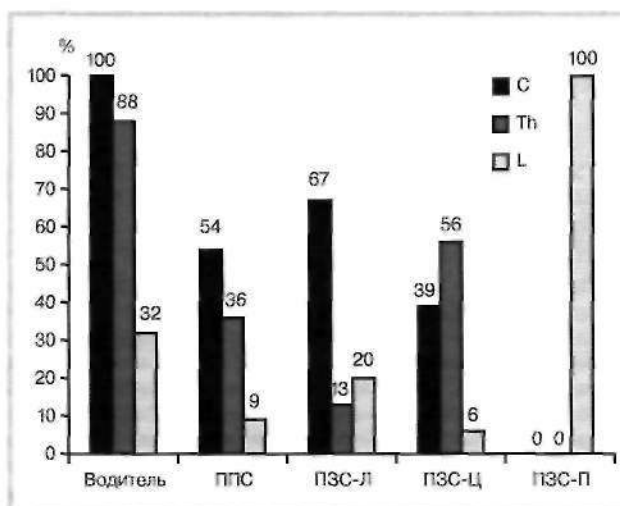


Рис. 2. Частота травмирования шейного (С), грудного (Т) и поясничного (L) отделов позвоночника у пострадавших в салоне движущегося автомобиля при ДТП.

105 переломов грудных (I–XII) позвонков, у 27 (32%) — травмы поясничного отдела и 31 перелом I–V поясничных позвонков.

У 30 (55%) ППС выявили 38 переломов шейных позвонков, у 20 (36%) — 20 грудных позвонков и у 5 (9%) — 5 поясничных позвонков.

Из 15 ПЗС-Л было 13 переломов шейных позвонков, у 2 (13%) — 2 перелома грудных позвонков и у 3 (20%) — 3 перелома поясничных позвонков.

У 7 (39%) из 18 ПЗС-Ц наблюдали 11 переломов шейных позвонков, у 10 (56%) — 11 переломов грудных позвонков и у 1 (5%) перелом одного поясничного позвонка.

Переломы шейных и грудных позвонков отсутствовали у ПЗС-П, при этом у всех 14 (100%) было 14 переломов поясничных позвонков.

Таким образом, повреждения различных отделов позвоночника у водителя ТС встречались чаще, чем у ППС, однако этого признака недостаточно для объективного установления места расположения пострадавшего в салоне автомобиля. Для ПЗС-Л характерна меньшая частота травматизации грудного отдела и большая — шейного и поясничного отделов, чем для ПЗС-Ц, у которых значи-

Число поврежденных позвонков у пострадавших внутри салона легкового автомобиля в зависимости от анатомического отдела позвоночного столба

отдел*	Водитель							ППС		ПЗС-Л		ПЗС-Ц			
	С			С+Т				С+Т+L		С		С			
количество**	1	2	3	1	2	3	4	1	2	1	2	1	2		
C _I —C _{III}	—	2	3	—	5	7	4	1	11	—	—	3	6	1	3
C _{IV} —C _{VII}	3	8	3	21	37	5	4	13	15	22	16	4	—	2	5
T _I —T _{III}	—	—	—	15	13	3	3	8	—	—	—	—	—	—	—
T _{IV} —T _{VIII}	—	—	—	5	18	4	2	5	—	—	—	—	—	—	—
T _{IX} —T _{XII}	—	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
L _I —L _{VI}	—	—	—	—	—	—	—	7	5	—	—	—	—	—	—
L _{III} —L _V	—	—	—	—	—	—	—	7	8	—	—	—	—	—	—
Всего	3	10	6	42	76	19	13	41	39	22	16	7	6	3	8

Примечание. * — поврежденные отделы позвоночника: С — шейный; Т — грудной; L — поясничный. ** — число поврежденных позвонков (L_I, L_{II}, L_{III}, L_{IV}).

тельно чаще травмируется грудной отдел. У ПЗС-П в отличие от других пострадавших возникают травмы преимущественно поясничного отдела позвоночного столба.

3. Сравнительная характеристика особенностей травмирования различных отделов позвоночного столба

Число одиночных и множественных (от 2 до 4) переломов шейных позвонков, формирующихся изолированно только в шейном отделе позвоночника (1-й уровень), а также сочетание их с переломами грудных (2-й уровень) позвонков или одновременно шейных, грудных и поясничных (3-й уровень) позвонков, представлено в таблице.

Из данных таблицы видно, что у водителя ТС при ДТП чаще, чем у пассажиров, формировались множественные переломы шейных позвонков, которые сочетались с переломами других отделов позвоночника. Выявили различия в локализации переломов шейных позвонков у пассажиров; у ППС чаще встречались травмы средних шейных (III—V), а у ПЗС-Л и ПЗС-Ц — верхних шейных (I—II) позвонков.

4. Морфологические особенности переломов позвонков

Для выявления основных морфологических различий в переломах позвонков, исследовали их особенности (локализация, симметричность, множественность), количество и уровень травматизации относительно отдела позвоночного столба.

Повреждения у водителя. Особенность повреждения шейного отдела позвоночника у водителей заключалась в формировании множественных сгибательно-разгибательных переломов II—VI шейных позвонков.

Травмы грудного отдела проявлялись преимущественно переломами верхних (I—IV) и средних (V—IX) грудных позвонков. Двойные переломы верхних грудных позвонков (32 случая) формировались несколько чаще одиночных (29); в 1 случае отметили тройной перелом. Переломы средних грудных позвонков в 16 случаях были одиночными и в 22 — двойные. Одиночные травмы X—XII нижних грудных позвонков отметили в 2 случаях, двойные — в 3. Повреждения I—IV верхних грудных позвонков характеризовались компрессионными переломами тел (чаще III и несколько реже II грудного позвонков)

с разрывами межпозвоночных дисков, преимущественно между II, III и IV позвонками, а также разрывом передней продольной связки. Повреждения средних грудных позвонков были представлены компрессионными переломами тел T_{VI} и T_{VII} с разрывами межпозвоночных дисков, преимущественно между V, VI и VII грудными позвонками, и разрывом передней продольной связки. Повреждения нижних грудных позвонков характеризовались односторонними переломами тел T_{IX} и T_X с разрывами межпозвоночных дисков между IX и X позвонками и разрывом передней продольной связки. Плоскость перелома при этом в телах позвонков располагалась сверху вниз и спереди назад.

Морфологические особенности выявленных повреждений верхних и средних грудных позвонков были связаны с вертикальной нагрузкой и сгибанием туловища водителя ТС при ДТП кпереди в сагиттальной плоскости, а характер переломов тел нижних грудных позвонков указывал на сгибательно-разгибательный механизм [26].

Повреждения поясничного отдела позвоночника сопровождались преимущественными переломами тел L_{II}—L_{IV}. В основном это одиночные переломы, которые характеризовались краевыми переломами остистых отростков L_{II}—L_{IV} и поперечных отростков L_I—L_V. Повреждениям поясничных позвонков сопутствовали переломы костей нижних конечностей, повреждения таза в виде разрыва лобкового симфиза. Эти особенности указывают на условия образования переломов отростков данного отдела позвоночника в результате чрезмерного сгибания или разгибания туловища водителя ТС [26].

Повреждения у пассажира переднего сиденья. Как правило, при травме внутри салона легкового автомобиля у ППС образуются одиночные сгибательно-разгибательные переломы шейного отдела позвоночника, чаще всего тел C_{IV}—C_{VI}.

Повреждения грудного отдела были одноуровневыми, характеризовались компрессионными переломами тел T_I и T_{II} (до 50% от всего числа поврежденных грудных позвонков) и тел T_{III} и T_{IV} (до 25%). Указанные переломы формировались в результате вертикальной компрессии и

сгибания туловища кпереди в сагиттальной плоскости. Это подтверждается локализацией поврежденных позвонков, характером перелома и сохранностью передней продольной связки. Интенсивность сгибания позвоночника у ППС менее выраженная, что отражается на формировании одноуровневых и преимущественно одиночных переломов.

Повреждения поясничных позвонков были единичными в виде переломов остистых и чаще поперечных отростков. Эти повреждения сочетались с травмой таза и нижних конечностей, что свидетельствует о чрезмерном сгибании или разгибании поясничного отдела позвоночника [26].

Повреждения у пассажира левого заднего сиденья. Анализ полученных данных показал, что у ПЗС-Л преобладали одиночные повреждения шейного отдела позвоночника с фрагментарными переломами тела C_1 (3 случая), оскольчатыми переломами тел C_{II} (6) и C_{III} (2) с разрывами передней продольной связки и межпозвонкового диска между II и III шейными позвонками, а также компрессионными переломами C_{VII} (2). Излом обоих тел C_{VII} проходил в горизонтальной плоскости от задней поверхности позвонков к их передней поверхности.

У 2 ПЗС-Л отметили компрессионные переломы тел T_{IV} и T_{XI} , в которых плоскость излома проходила в направлении спереди назад и сверху вниз.

Повреждения поясничных позвонков (3 случая) сопровождалось переломами остистых отростков L_{II} — L_{IV} . Эти особенности свидетельствуют о чрезмерном сгибании позвоночника ПЗС-Л в сагиттальной плоскости [26].

Повреждения у пассажиров центрального заднего сиденья. У ПЗС-Ц чаще формировались двойные повреждения смежных позвонков шейного отдела. У 5 из 7 ПЗС-Ц они имели вид многооскольчатых переломов всех дужек и отростков C_I — C_{III} с разрывом атлантозатылочной мембраны и отрывом всех связок, прикрепляющихся к затылочной кости, за исключением передней продольной связки. В 1 наблюдении осколки затылочной кости располагались в виде лепестков вокруг большого затылочного отверстия, открываясь в глубину полости черепа, пропуская в него шейный отдел позвоночника до уровня сочленения между телами C_{III} — C_{IV} . У 2 ПЗС-Ц компрессионные переломы C_{VI} и C_{VII} были с разрывом межпозвонкового диска и передней продольной связки на этом уровне.

При повреждениях грудных позвонков наблюдали компрессионные переломы тел верхних и нижних грудных позвонков. На уровне T_I — T_{IV} отметили истончение

межпозвонковых дисков с понижением высоты тел позвоночников и незначительным искривлением позвоночного столба в виде дуги в направлении вправо и немного кзади. Наблюдали переломы тел позвонков в верхней трети со смещением верхней замыкательной пластинки кпереди и вправо на уровне T_{IX} — T_{XII} . Плоскости изломов проходили в направлении спереди назад и сверху вниз.

Перелом остистого отростка L_{II} обнаружили у 1 ПЗС-Ц.

Выявленные морфологические особенности переломов у ПЗС-Ц указывали на значительную вертикальную нагрузку, сочетающуюся с чрезмерным сгибанием позвоночника в сагиттальной плоскости [26].

Повреждения у пассажиров правого заднего сиденья. У ПЗС-П повреждения поясничных позвонков были одноуровневыми и одиночными. Характерны переломы остистых отростков чаще всего L_{III} (36% от всех поврежденных поясничных позвонков), реже L_{II} и L_V (по 21%). Как правило, этим переломам сопутствовали тяжелые травмы таза и нижних конечностей. Перечисленные признаки указывают на образование данных переломов в результате чрезмерного сгибания или разгибания поясничного отдела позвоночника [26].

Заключение

Анализ архивных актов и заключений за период с 2005 по 2012 г. показал, что в случаях смертельных травм внутри салона легкового автомобиля у водителя ТС преобладает частота переломов шейных, грудных и поясничных позвонков. У пассажиров переднего и заднего правого сидений такие повреждения выражены в минимальной степени.

Многоуровневость и множественность переломов различных отделов позвоночника у водителя ТС связана с более интенсивным сгибанием и разгибанием позвоночника при данном виде травмы.

У ППС чаще встречались переломы нижних шейных позвонков, а у ПЗС-Л чаще травмировались верхние шейные позвонки.

Для пассажиров ПЗС-Л характерна меньшая частота травматизации грудного отдела и большая частота травм шейного и поясничного отделов позвоночника.

У ПЗС-Ц при внутрисалонной травме значительно чаще травмируется грудной, а у ПЗС-П — поясничный отдел позвоночника.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Якунин С.А. Эпидемиологические особенности автомобильного травматизма в России и за рубежом. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2007;50(4):8-13.
2. Якунин С.А. Система безопасности современных иномарок и их судебно-медицинское значение. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2007;50(5):42-48.
3. Арлашкин А.П. *Морфологические особенности, механизм и математическая диагностика травмы водителей и пассажиров внутри автомобилей*: Дис. ... канд. мед. наук. М. 1986.
4. Швец А.И. *Установление местонахождения пострадавших внутри автомобиля при его столкновении или опрокидывании с использованием элементов теории вероятности*: Дис. ... канд. мед. наук. М. 1989.
5. Дебой Н.Н. *Судебно-медицинская характеристика объема травмы водителей и пассажиров в кабине при основных типах столкновений легковых автомобилей*: Дис. ... канд. мед. наук. Л. 1990.
6. Сидоров Ю.С. *Судебно-медицинская оценка повреждений водителей и пассажиров переднего сиденья легковых автомобилей при столкновениях (экспериментально-морфологическое исследование)*: Дис. ... д-ра мед. наук. М. 1991.
7. Тухахов А.А. *Судебно-медицинская диагностика видов автомобильной травмы по особенностям повреждений внутренних органов живота (математические методы оценки повреждений)*: Дис. ... канд. мед. наук. М. 1999.
8. Паньков И.В. *Судебно-медицинское установление места расположения пострадавшего внутри салона при несмертельной автомобильной травме*

- ме по повреждениям таза и нижних конечностей: Дис. ... канд. мед. наук. Барнаул. 2002.
9. Фоклина Е.В. Установление расположения водителя и пассажира переднего сиденья в салоне легковых автомобилей, оборудованных современными средствами безопасности, при дорожно-транспортных происшествиях: Дис. ... канд. мед. наук. М. 2009.
 10. Новоселов А.С. Судебно-медицинская оценка морфологических особенностей повреждений для диагностики водителя и пассажира переднего сиденья при фронтальных столкновениях автомобиля: Дис. ... канд. мед. наук. М. 2010.
 11. Якунин С.А., Калашников М.С. О локализации прямых повреждений водителей и пассажиров передних сидений. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2007;50(3):8-12.
 12. Якунин В.В. Результаты краш-тестов и их судебно-медицинское значение. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2007;50(6):40-43.
 13. Колкутин В.В., Леонов С.В., Нестеров А.В. Оценка влияния поз водителей легковых автомобилей на механизм образования повреждений. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2009;52(6):10-13.
 14. Шадымов А.Б., Новоселов А.С. Некоторые особенности повреждений конечностей водителя и пассажира переднего сиденья при фронтальном столкновении легкового автомобиля. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2009;1:32-35.
 15. Шадымов А.Б., Новоселов А.С., Науменко А.Н. Экспертное значение осмотра ремней безопасности для установления лица, управлявшего автомобилем. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2009;52(2):42-43.
 16. Шадымов А.Б., Новоселов А.С. Диагностика водителя и пассажира переднего сиденья по типам посадки и динамике их перемещения при фронтальных столкновениях автомобиля. *Медицинская экспертиза и право*. 2010;3:37-42.
 17. Шадымов А.Б., Кулебякин И.Ю., Бондаренко А.В. Возможности ультразвукового исследования для выявления «скрытых» повреждений типичных для водителя. В кн.: *Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики*. Вып. 18. Барнаул—Новосибирск. 2012;82-84.
 18. Кульпин С.Е., Николаев Б.С., Буромский И.В. Установление нахождения пострадавшего в момент ДТП на водительском или переднем пассажирском сидении в случаях использования или неиспользования средств внутренней пассивной безопасности. Всероссийский съезд судебных медиков, 7-й: Материалы. М. 2013;2:204-208.
 19. Кульпин С.Е., Николаев Б.С., Буромский И.В. Сравнительный анализ повреждений, причиняемых водителю и пассажиру переднего сиденья при использовании средств внутренней безопасности в случаях фронтального и бокового со стороны водителя столкновениях, в зависимости от марки легкового автомобиля. *Медицинская экспертиза и право*. 2013;6:25-29.
 20. Нестеров А.В. Особенности посадки водителей в легковых автомобилях различных типов, влияющих на биомеханику движения тела в условиях экстренного торможения. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;57(1):18-21.
 21. Саркисян Б.А., Паныков И.В. Повреждения водителя и пассажира переднего сиденья при несмертельной внутрисалонной травме в легковых автомобилях иностранного производства. *Медицинская экспертиза и право*. 2014;4:48-50.
 22. Шадымов А.Б., Новоселов А.С. Современный взгляд на травму в салоне автомобиля. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;57(2):39-42.
 23. Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестеров А.В., Хабова З.С. Актуальные вопросы транспортной травмы по материалам публикаций в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за период с 1958 по 2012 г. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;57(1):50-54.
 24. Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестеров А.В., Хабова З.С. Актуальные вопросы автомобильной травмы в материалах статей журнала «Судебно-медицинская экспертиза» за период с 1958 по 2012 г. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;57(3):56-62.
 25. Хабова З.С., Смиренин С.А., Фетисов В.А., Тамберг Д.К. Использование последовательного математического анализа для установления места расположения водителя при травмах внутри салона автомобиля по повреждениям конечностей. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2015;58(2):17-21.
doi: 10/17116/sudmed201558217-21.
 26. Коновалов А.И., Крюков В.Н., Новоселов В.П., Плаксин В.О., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. *Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета. Механизмы и морфология повреждения позвоночника*. Т.3. Новосибирск: Наука. Сибирское предприятие РАН. 1998.

doi: 10.17116/sudmed201659118-21

Установление конструкционных свойств полотен электропил при экспериментальных исследованиях пиленых повреждений длинных трубчатых костей

К.м.н. Ю.В. НАЗАРОВ^{1, 2}

¹Санкт-Петербургское бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. — д.м.н. И.Е. Лобан), Санкт-Петербург, Россия, 195067; ²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (ректор — д.м.н. О.Г. Хурриллава), Санкт-Петербург, Россия, 195067

The characteristic of the construction features of the power saw blades from the results of experimental studies of power saw injuries to the long tubular bones

YU.V. NAZAROV^{1, 2}

¹Saint-Petersburg Bureau of Forensic Medical Expertise, Saint-Petersburg, Russia, 195067; ²I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg, Russia, 195067

Цель работы — установление характерных морфологических признаков пиленых повреждений костей человека, позволяющих утверждать, что пиление осуществлялось электролобзиком с определенными характеристиками пилки. Для экспериментов использовались основные полотна (пилки), применяемые в электропилах с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна (электролобзики и сабельные электропилы). Изучены экспериментальные пиленые повреждения длинных трубчатых костей человека, причиненные электролобзиками и сабельными электропилами. При исследовании математически показана возможность определения свойств примененных пил (полотен) электропил с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна по выявленным морфологическим и размерным особенностям повреждений костей человека. Полученные результаты показывают, что в случае судебно-медицинского исследования пиленых ран, причиненных электропилами с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна, по морфологическим и размерным характеристикам повреждений можно с вероятностью от 98,6 до 99,7% утверждать, что пиление осуществлялось полотном с теми или иными конструкционными и размерными свойствами.

Ключевые слова: электромеханические пилящие орудия, пиленые повреждения костей, сабельная электропила, эксперимент, электролобзик.

The objective of the present study was to elucidate the characteristic morphological signs of the power saw injuries to human long tubular bones and thereby make possible distinguishing between those inflicted by different types of power jigsaws. The experiments were carried out with the use of the power saws with high-speed reciprocating motion of the blade (power jigsaws and sabre saws). The study was focused on the experimental saw injuries to the human long tubular bones inflicted by the power jigsaws and sabre saws. The mathematical analysis has demonstrated the possibility of determining the properties of the saws and blades employed to inflict the injury based on the morphological and dimensional changes in the long tubular bones. The results of the study indicate that the forensic medical expertise of the injuries inflicted by power saws with high-speed reciprocating motion of the blade based on the morphological and dimensional changes in the long tubular bones makes it possible to identify with a probability of 98.6—99.7% both the construction and the size of the instrument used for sawing.

Keywords: electromechanical sawing tools, saw injury to a bone, sabre power saw, experiment, jigsaw.

Исследование специальной литературы показало, что накопленные практические и экспериментальные данные о морфологических особенностях повреждений относятся в основном к ручным пилам. Нет сведений о повреждениях пилами, в которых возвратно-поступательное движение полотна осуществляется за счет энергии электродвигателя [1—4].

В настоящее время экспертиза повреждений, наносимых пилящими предметами, достаточно актуальна. Это обусловлено не только сравнительно большим количе-

ством повреждений пилящими предметами, но и ростом в свободном обращении новых видов пилящих орудий и устройств [5, 6]. В экспертной практике все чаще стали встречаться повреждения механическими пилящими устройствами, приводимыми в движение за счет преобразования энергии, получаемой от различных типов двигателей (электрический, внутреннего сгорания и т.п.), в частности электропилами с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна (электролобзики и сабельные электропилы) [7].

Остаются неизученными особенности повреждений длинных трубчатых костей человека электропилами с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна, позволяющие определять основные характеристики примененных полотен.

Цель исследования — установление морфологических особенностей повреждений длинных трубчатых костей человека, позволяющие, в случаях нанесения ранений электропилами с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна, определить основные характеристики примененных полотен.

Материал и методы

Изучили экспериментальные пиленные повреждения длинных трубчатых костей человека, причиненные электролобзиками и сабельными электропилами. Для экспериментов использовались основные полотна (пилки), применяемые в электропилах с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна (электролобзика и сабельные электропилы):

— полотно с фрезерованными зубьями с простым наружным разводом, высота зубцов 2,5 мм, шаг 4 мм, степень развода 1,5 мм;

— полотно с фрезерованными зубьями с простым наружным разводом, высота зубцов 1,5 мм, шаг 2 мм, степень развода 1,5 мм;

— полотно с фрезерованными зубьями с волнистым разводом, высота зубцов 2,5 мм, шаг 4 мм, степень развода 1,5 мм;

— полотно с фрезерованными зубьями с волнистым разводом, высота зубцов 1,5 мм, шаг 2 мм, степень развода 1,5 мм;

— полотно со шлифованными зубьями с простым наружным разводом, высота зубцов 2,5 мм, шаг 4 мм, степень развода 1,5 мм;

— полотно со шлифованными зубьями с простым внутренним разводом, частота зубцов 2 мм, шаг 3 мм, степень развода 1,5 мм.

Пиление осуществлялось с частотой движения пилки, равной 500 колебаниям в минуту.

Объектами исследования явились 30 экспериментальных пиленных повреждений (по 5 повреждений с каждой из 6 выбранных пилок), проведенных поперек средней части диафиза предварительно подготовленных бедренных костей 5 женских и 5 мужских трупов в возрасте 30–50 лет.

При нанесении экспериментальных повреждений электроинструмент находился в руках исследователя, его наводили под прямым углом к распиливаемой кости в средней трети диафиза.

Установочную скорость пиления (движение пилки электроинструмента) определяли стробоскопом Орион СТ-01, так как он сертифицирован, общедоступен и позволяет решать поставленные задачи в полном объеме.

После нанесения повреждений поверхности распилов изучали визуальным и измерительным методами с применением микроскопа Биомед с увеличением 20 и 40.

Полученные результаты обрабатывали статистически, при этом вычисляли: среднее значение, среднее квадратичное отклонение (σ), среднюю ошибку средней (m), коэффициент вариации (V_v), степень надежности средней (P), доверительные границы; производили расчет коэффициентов корреляции, общей дисперсии (σ^2), межгрупповой

дисперсии (σ^2), средней внутригрупповой дисперсии (σ^2); силы влияния факторного признака на результат (η^2).

Результаты и обсуждение

Применение полотна с фрезерованными зубьями с простым наружным разводом с высотой зубцов 2,5 мм, шагом 4 мм, степенью развода 1,5 мм и частотой движения пилки 500 в минуту приводило к образованию костных распилов с чередующимися участками сужений и расширений на боковых стенках, при этом частота чередования участков сужений и расширений в 1 см равнялась 12–14 (средняя величина 13, критерий Стьюдента (t) 614,24, степень надежности средней $P > 99\%$, доверительные границы 13 ± 1).

Дно надпила трапециевидное с шириной основания 1,5 мм ($t=1021,12$, $P > 99\%$), высота трапеции 2–3 мм (средняя величина 2,5 мм, $t=1102,83$, $P > 99\%$, доверительные границы $2,5 \pm 0,5$). На дне надпила вдоль стенок расположены две параллельные надсечки шириной 0,5 мм ($t=903,78$, $P > 99\%$), находящиеся в 1 мм друг от друга ($t=823,23$, $P > 99\%$). Дно надпила несколько «волнистое» с шагом волны 3,9–4,1 мм (средняя величина 4 мм, $t=624,54$, $P > 99\%$, доверительные границы $4 \pm 0,08$).

При использовании полотна с фрезерованными зубьями с простым наружным разводом (высота зубцов 1,5 мм, шаг 2 мм, степень развода 1,5 мм) с частотой движения пилки 500 в минуту образовались костные распилы с чередующимися участками (12–14 в 1 см) сужений и расширений на боковых стенках (средняя величина 13, $t=812,59$, $P > 99\%$, доверительные границы 13 ± 1).

Дно надпила трапециевидное с шириной основания 1,5 мм ($t=1141,11$, $P > 99\%$), высота трапеции 1–2 мм (средняя величина 1,5 мм, $t=760,34$, $P > 99\%$, доверительные границы $1,5 \pm 0,4$). На дне надпила, вдоль стенок, расположены две параллельные надсечки шириной 0,5 мм ($t=1033,12$, $P > 99\%$), находящиеся в 1 мм друг от друга ($t=1012,23$, $P > 99\%$). Дно надпила несколько «волнистое» с шагом волны 1,9–2,1 мм (средняя величина 2 мм, $t=1171,77$, $P > 99\%$, доверительные границы $2 \pm 0,09$).

Применение полотна с фрезерованными зубьями с волнистым разводом (высота зубцов 2,5 мм, шаг 4 мм, степень развода 1,5 мм) с частотой движения пилки 500 в минуту приводило к образованию костных распилов с чередующимися участками (12–14 в 1 см) сужений и расширений на боковых стенках (средняя величина 13, $t=800,17$, $P > 99\%$, доверительные границы 13 ± 1).

Дно надпила П-образное с шириной основания 1,5 мм ($t=769,14$, $P > 99\%$), на боковых стенках от дна до высоты 2,5 мм ($t=826,26$, $P > 99\%$) расположены многочисленные слабо выраженные надсечки, параллельные плоскости дна надпила. Дно надпила несколько «волнистое», с шагом волны 3,8–4,2 мм (средняя величина 4 мм, $t=778,33$, $P > 99\%$, доверительные границы $4 \pm 0,18$).

Применение полотна с фрезерованными зубьями с волнистым разводом (высота зубцов 1,5 мм, шаг 2 мм, степень развода 1,5 мм) с частотой движения пилки 500 в минуту приводило к образованию костных распилов с чередующимися участками (12–14 в 1 см) сужений и расширений на боковых стенках (средняя величина 13, $t=1011,74$, $P > 99\%$, доверительные границы 13 ± 1).

Дно надпила П-образное с шириной основания 1,5 мм ($t=1142,34$, $P > 99\%$), на боковых стенках от дна до высоты 1,5 мм ($t=1011,85$, $P > 99\%$) расположены много-

численные слабовыраженные надсечки, параллельные плоскости дна надпила. Дно надпила несколько «волнистое», с шагом волны 1,9–2,1 мм (средняя величина 2 мм, $t=1031,22$, $P>99\%$, доверительные границы $2\pm 0,09$).

Применение полотна со шлифованными зубьями с простым наружным разводом (высота зубцов 2,5 мм, шаг 4 мм, степень развода 1,5 мм), с частотой движения пилки 500 в минуту приводило к образованию костных распилов с чередующимися участками (12–14 в 1 см) сужений и расширений на боковых стенках (средняя величина 13, $t=845,54$, $P>99\%$, доверительные границы 13 ± 1).

Дно надпила в виде двух параллельных V-образных выемок глубиной 2,5 мм ($t=1102,98$, $P>99\%$), наклоненных друг от друга и образующих посередине треугольное возвышение высотой 0,5 мм ($t=1231,83$, $P>99\%$) и шириной основания 1,5 мм ($t=1241,32$, $P>99\%$). Дно надпила несколько «волнистое», с шагом волны 3,9–4,1 мм (средняя величина 4 мм, $t=944,15$, $P>99\%$, доверительные границы $4\pm 0,08$).

Применение полотна со шлифованными зубьями с простым внутренним разводом (высота зубцов 2 мм, шаг 3 мм, степень развода 1,5 мм) с частотой движения пилки 500 в минуту приводило к образованию костных распилов с чередующимися участками (12–14 в 1 см) сужений и расширений на боковых стенках (средняя величина 13, $t=991,72$, $P>99\%$, доверительные границы 13 ± 1).

Дно надпила W-образное с шириной основания 1,5 мм ($t=814,32$, $P>99\%$). Две параллельные V-образные выемки на дне надпила образуют посередине треугольное возвышение высотой 2 мм ($t=1008,21$, $P>99\%$) и шириной основания 1,5 мм ($t=998,51$, $P>99\%$). Дно надпила несколько «волнистое», с шагом волны 2,9–3,1 мм (средняя величина 4 мм, $t=1209,71$, $P>99\%$, доверительные границы $3\pm 0,09$).

Для определения устойчивости и достоверности результатов экспериментальных исследований, кроме вариации признака по совокупности, определяли также количественное изменение признака (как по однородным группам совокупностей, так и между этими группами). Помимо общей средней для всей совокупности, просчитывали и частные средние величины по отдельным группам.

Для объективизирования полученных результатов применяли дисперсионный анализ, позволяющий вычислить общую, среднюю внутригрупповую и межгрупповую дисперсии.

Формула для вычисления общей дисперсии:

$$\sigma_0^2 = (\sum(X_i - X_0)^2 \cdot f) / \sum f,$$

где X_i — средняя величина по отдельной группе, X_0 — общая средняя арифметическая всей исследуемой совокупности, f — частота повторения.

Среднюю внутригрупповую дисперсию вычисляли 2-этапно: сначала рассчитывали дисперсию по отдельным группам, а затем — среднюю внутригрупповую.

Межгрупповую дисперсию вычисляли по формуле:

$$\sigma^2 = (\sum(X_i - X_0)^2 \cdot n) / \sum n,$$

где X_i — средняя величина по отдельной группе, X_0 — общая средняя арифметическая всей исследуемой совокупности, n — число единиц в группе.

Все 3 вида дисперсии связаны между собой, и общая дисперсия равна сумме средней внутригрупповой и меж-

групповой дисперсий ($\sigma_0^2 = \sigma^2 + \sigma^2$), а значит, математически можно определить, какая часть общей дисперсии находится под влиянием признака-фактора, положенного в основу группировки, и выявить показатели тесноты связей в дисперсионном анализе, а как следствие — определить влияние конструктивных и размерных свойств применяемого полотна на характеристики образуемого повреждения.

После вычислений по приведенным формулам установлена зависимость морфологических и размерных характеристик костных распилов (надпилов) от тех или иных характеристик полотен пил.

В ходе исследования расчет основного показателя силы влияния изучаемого признака проводили через показатель силы влияния (η^2) факторного признака на результат. Это определяется долей межгрупповой дисперсии (σ^2) в общей дисперсии (σ_0^2), η^2 показывает, какую долю занимает влияние изучаемого фактора среди всех других факторов и устанавливается по формуле:

$$\eta^2 = (\sigma^2 / \sigma_0^2) \cdot 100\%.$$

После расчетов установлено, что с вероятностью в диапазоне 98,6–99,7% различные конструктивные и размерные характеристики полотен (пилки) электропил с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна влияют на формирование морфологических свойств повреждений костей.

Так, при использовании полотна с фрезерованными зубьями с простым наружным разводом ширина основания трапеции дна костного надпила равна степени развода полотна, а высота трапеции — высоте зубцов. Шаг волны дна надпила равен шагу зубцов полотна.

При применении полотна с фрезерованными зубьями с волнистым разводом ширина дна надпила равна степени развода полотна, а высота распространения надсечек на боковых стенках равна высоте зубцов. Шаг волны дна надпила равен шагу зубцов полотна.

При воздействии полотна со шлифованными зубьями с простым наружным разводом ширина основания треугольного возвышения равна степени развода полотна, а высота V-образных выемок равна высоте зубцов. Шаг волны дна надпила равен шагу зубцов полотна.

При использовании полотна со шлифованными зубьями с простым внутренним разводом ширина дна надпила равна степени развода полотна, а высота треугольного возвышения равна высоте зубцов. Шаг волны дна надпила равен шагу зубцов полотна.

Выводы

Таким образом, полученные в экспериментах результаты показывают, что при судебно-медицинском исследовании пиленых повреждений длинных трубчатых костей, причиненных электропилами с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна, по морфологическим и размерным характеристикам повреждений костей можно с вероятностью от 98,6 до 99,7 % утверждать, что пиление осуществлялось полотном с теми или иными конструктивными и размерными свойствами.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саркисян Б.А., Азаров П.А. *Пиленые повреждения. Пособие для судебно-медицинских экспертов, врачей цитернов, ординаторов, аспирантов.* Барнаул: Параграф 2012;132.
2. Саркисян Б.А., Азаров П.А. Морфологические особенности ран кожи, причиненных ручными столярными пилами, предназначенными для различных видов пиления. *Судебно-медицинская экспертиза.* 2014;2:43-47.
3. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А. Применение электролобзика с целью расчленения трупа и сокрытия преступления. *Судебно-медицинская экспертиза.* 2012;6:57-59.
4. Саркисян Б.А., Азаров П.А. Сравнительная характеристика распилов бедренных костей, причиненных пилами для продольного и поперечного пиления. *Судебно-медицинская экспертиза.* 2014;2:48-51.
5. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А. Установление скорости пиления электролобзика по морфологическим свойствам повреждений кожи человека. *Судебно-медицинская экспертиза.* 2014;3:22-24.
6. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А. Судебно-медицинская характеристика пиленных повреждений длинных трубчатых костей, причиненных электролобзиками. *Судебно-медицинская экспертиза.* 2013;1:21-23.
7. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А., Божченко А.П. Установление факта применения электропилы с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна. *Судебно-медицинская экспертиза.* 2014;5:32-34.

НОВИНКИ СПЕЦИАЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Порядок проведения судебно-медицинской экспертизы и установления причинно-следственных связей по факту неоказания или ненадлежащего оказания медицинской помощи (методические рекомендации)

Автор:

Ковалев Андрей Валентинович – директор ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Минздрава России, профессор кафедры судебной медицины ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, главный внештатный специалист по судебно-медицинской экспертизе Минздрава России, доктор медицинских наук.

Методические рекомендации предназначены для врачей-судебно-медицинских экспертов, врачей иных специальностей и фармацевтов, привлекаемых в установленном законом порядке к проведению судебно-медицинских экспертиз по так называемым «врачебным» делам. Методические рекомендации также могут быть использованы в повседневной работе судьями, следователями, дознавателями, работниками прокуратуры и адвокатуры. Они могут быть рекомендованы для преподавания на курсах повышения квалификации врачей-судебно-медицинских экспертов в образовательных учреждениях высшего и дополнительного профессионального образования.

Рецензенты:

Попов Вячеслав Леонидович – президент Ассоциации судебно-медицинских экспертов Северо-Запада России, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации;

Кадочников Дмитрий Сергеевич – заместитель директора по организационно-методической работе ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Минздрава России, профессор кафедры судебной медицины ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, доктор медицинских наук.

Рекомендовано к изданию Ученым советом ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Минздрава России (протокол № 4 от 29 сентября 2015 г.)

Направлены письмом Первого заместителя Министра здравоохранения Российской Федерации И.Н.Каграманяна № 14-1/10/2-6632 от 05.11.2015 руководителям органов государственной власти субъектов Российской Федерации в сфере охраны здоровья для руководства и использования в практической экспертной работе

doi: 10.17116/sudmed201659122-28

Судебно-медицинская диагностика отравлений некоторыми ядовитыми грибами при летальном исходе в стационаре

К.М.Н., доц. Г.Н. ЗАРАФЬЯНЦ^{1,2}

¹Кафедра патологии (зав. — доц. А.П. Чурилов) Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург, Россия, 199034; ²Федеральное медико-биологическое агентство России (дир. — д.м.н., проф. Е.Ю. Бонитенко), Санкт-Петербург, Россия, 192019

Forensic medical diagnostics of intoxication with certain poisonous mushrooms in the case of the lethal outcome in a hospital

G.N. ZARAF'AYNTS^{1,2}

¹Saint-Petersburg State Medical University, Saint-Petersburg, Russia, 199034; ²Institute of Toxicology, Russian Federal Medico-Biological Agency, Bureau of Forensic Medical Expertise, Saint-Petersburg, Russia, 192019

В целях совершенствования судебно-медицинской диагностики отравлений ядовитыми грибами при смерти в стационаре провели анализ 15 актов судебно-медицинского исследования трупов людей, умерших от острого отравления токсинами бледной поганки — *Amanita phalloides* («death cap»), строчков — *Gyromitra esculenta*, или *G. gigas* («snow false morel»), и сочетания токсинов: аманитина и мускарина. Сезон отравления август—сентябрь (93,4%), в 1 случае — май. Смертность при отравлении группы людей (40% случаев) составила 28,6%. Грибы вместе с алкоголем употребляли 40% потерпевших. У больных наблюдали фаллоидный (отравление *Amanita phalloides*) или гирумитровый (отравление *Gyromitra esculenta*) синдром. Сделан вывод, что судебно-медицинский эксперт должен обосновать диагноз отравления токсинами грибов результатами химико-токсикологического и/или судебно-химического исследования (направлять материал от потерпевшего или от трупа не только в 1-е сутки, но и на 2—4-е сутки после отравления), микологического и генетического анализа (выявление и идентификация микрочастиц грибов и их спор в тампонах из содержимого ротовой полости, в рвотных массах, промывных водах, содержимом желудка и кишечника), морфологическими признаками (макро- и микроскопические), клиническими данными (основные синдромы, результаты лабораторных исследований, методы лечения) с учетом сезона (сбор грибов), одновременного отравления группы людей.

Ключевые слова: патоморфология отравлений грибами, альфа-аманитин, отравление бледной поганкой, отравление строчками, критерии судебно-медицинской диагностики.

The present study was undertaken with a view to improving forensic medical diagnostics of intoxication with poisonous mushrooms in the cases of patients' death in a hospital. A total of 15 protocols of forensic medical examination of the corpses of the people who had died from acute poisoning were available for the analysis. The deadly toxins were amanitin and muscarine contained in various combinations in the death cap (*Amanita phalloides*) and the early false morels (*Gyromitra esculenta* and *G. gigas*). The main poisoning season in the former case was May and in the latter case August and September (93.4%). The mortality rate in the case of group intoxication (such cases accounted for 40% of the total) amounted to 28.6%. 40% of the deceased subjects consumed mushrooms together with alcohol. The poisoning caused the development of either phalloidin- or gyromitrin-intoxication syndromes (after consumption of *Amanita phalloides* and *Gyromitra esculenta* respectively). It is emphasized that the forensic medical experts must substantiate the diagnosis of poisoning with mushroom toxins based on the results of the chemical-toxicological and/or forensic chemical investigations. The relevant materials taken from the victim or the corpse should be dispatched for analysis not only within the first day but also on days 2—4 after intoxication. The mycological and genetic analysis must include the detection and identification of mushroom microparticles and spores in the smears from the oral cavity, vomiting matter, wash water, gastric and intestinal contents. In addition, the macro- and microscopic morphological signs, clinical data (major syndromes, results of laboratory studies, methods of treatment) should be taken into consideration as well as the time (season) of mushroom gathering, simultaneous poisoning in a group of people, and other pertinent information.

Keywords: pathomorphology of mushroom poisoning, alpha-amanitin, *Amanita phalloides* poisoning, *Gyromitra esculenta* poisoning, criteria for forensic medical diagnostics.

Среди отравлений ядами растительного происхождения отравления грибами занимают ведущее место [1]. О важности этой проблемы свидетельствует тот факт, что она включена в Международную программу ВОЗ «Химическая безопасность». Данная работа выполнена в рамках

федеральной целевой программы «Национальная система химической и биологической безопасности Российской Федерации» (2009—2014 гг.).

Отравление грибами связано с тем, что жители России любят «тихую охоту» на дикорастущие грибы. По ре-

зультатам анализа заболеваемости от отравлений грибами, число пострадавших составляет от 313 до 1520 человек в год в одних и тех же регионах и зависит от погодных и других условий [2]. Кроме того, в последние годы наблюдается повышенный интерес к грибам, содержащим психоактивные вещества, используемые в качестве рекреационных наркотиков. В РФ, как и в большинстве стран мира, употребление, реализация грибов, содержащих псилоцибин и/или псилоцин, запрещены законодательством. Идентификация видов грибов, содержащих незаконные и/или ядовитые вещества, и судебно-медицинское доказательство факта интоксикации очень важны для целей правосудия.

В настоящее время танатогенез острых отравлений грибами изменился. Это объясняется тем, что лечение в токсикологических центрах позволило значительно улучшить исходы тяжелых отравлений. При крайне тяжелых формах смерть наступает в соматогенной стадии отравления на фоне консервативных и активных методов детоксикации и симптоматического лечения, что в свою очередь приводит к патоморфозу.

Современные исследования в области токсикологии и химии позволили уточнить грибные токсины и их метаболиты. Например, при отравлении строчками основной токсин не гельвеловая кислота, как считалось ранее, а гиромитрин и его более токсичные метаболиты гидразины (N-метил-N-формил-гидразин и N-мометил-гидразин). При отравлении бледной поганкой наиболее опасны аманитотоксины (АТ: альфа-, бета-, гамма- и эpsilon-аманитины), из них особенно токсичен альфа-аманитин, летальная доза которого 0,1 мг/кг (может содержаться в одном плодовом теле свежего гриба) [3, 4]. Фаллоидины (фаллотоксины/PhTs) не оказывают значимого токсического действия при пероральном приеме [5], но при парентеральном введении проявляется их сильное гепатотоксическое действие [6].

Большинство бюро судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) оснащены хромато-масс-спектрометрами, разработаны новые методики определения грибных токсинов (альфа- и бета-аманитинов в моче и крови методом высокоэффективной жидкостной хромато-масс-спектрометрии), создана библиотека масс-спектров для идентификации токсичных олигопептидов [7]), однако сложности диагностики, особенно при поздней смерти потерпевшего, еще сохраняются. Это связано с тем, что лечащие врачи и судебно-медицинские эксперты по тем или иным причинам не всегда изымают и направляют объекты от потерпевшего на химико-токсикологические (ХТИ) и судебно-химические исследования (СХИ), а также с проблемой внедрения новых исследований в практическую работу. Необходимо также учитывать, что одни и те же токсины могут содержаться в грибах различных родов и видов. Например, аманитины имеются в грибах рода *Amanita* (в бледной поганке — *A. phalloides*, в мухоморах весеннем, вонючем — *A. verna*, *A. virosa*); рода *Lepiota* и *Galerina*. Мускарин содержится в грибах рода *Inocybe* (волоконница) и *Clitocybe* (говорушка) и в незначительном количестве (0,0003—0,003%) в красном и пантерном мухоморах (*Amanita muscaria*, *A. pantherina*) [8]. В связи с этим судебно-медицинские эксперты, трактуя положительные результаты ХТИ и СХИ, не всегда могут указать конкретные род и вид грибов, вызвавших отравление. Для этого необходимо ботаническое (микологическое) исследование. Кроме того, следователи редко направляют объекты

от потерпевшего или от трупа или вещественные доказательства (остатки грибов) на ботаническое (микологическое, фитологическое) исследование (экспертиза). Сложности морфологического (макро- и микроскопического) анализа грибов даже для опытного миколога объясняются различным воздействием на исследуемые объекты: например, остатки пищи с грибами после кулинарной обработки (термическая, химическая и др.), кусочки грибов в рвотных массах, промывных водах, содержимом желудка и/или кишечника (после «измельчения, переваривания» и др.). Микроскопические исследования порошкообразных фрагментов галлюциногенных грибов также представляют значительные трудности. Кроме того, морфологические признаки спор грибов, относящихся к одному роду, но к различным видам сходны и их идентификация затруднена [9].

В последнее десятилетие разработаны альтернативные надежные, быстрые и относительно недорогие генетические методы анализа ДНК, в том числе грибов. В 2003 г. Р. Hebert и соавт. [10] предложили метод «штрихового кодирования ДНК» (используют последовательность митохондриальной области с кодированием фермента цитохрома С оксидазы I. Созданы база данных и методы анализа последовательностей ДНК (ITS1 и ITS2) различных видов грибов (галлюциногенные, бледная поганка, мухоморы весенний и вонючий) [11, 12]. Внедрение этих генетических методов в практику судебно-медицинских экспертиз значительно улучшит идентификацию грибов и соответственно диагностику этого вида отравления (и/или наркомании).

Цель исследования — совершенствование судебно-медицинской диагностики отравлений ядовитыми грибами при отсроченной смерти в условиях оказания специализированной медицинской помощи.

Материал и методы

Провели анализ 15 актов судебно-медицинского исследования (далее в тексте — акты СМЭ) трупов умерших в стационаре (Санкт-Петербург) от острого отравления ядовитыми грибами за период с 2004 по 2011 г., медицинских карт стационарного больного, а также литературных, экспериментальных, клинических и морфологических данных СМЭ об отравлениях грибами.

Результаты и обсуждение

Изучение и анализ сведений из медицинской карты стационарного больного. Сезонность отравления и вид грибов. Из анамнеза известно, что большинство (93,4%) потерпевших в августе/сентябре употребляли в пищу собранные в лесу и обработанные (жареные) сыроежки и другие «несядовитые» грибы. Анализ случаев (86,7%) позволил с большой долей вероятности отнести их к отравлению токсинами бледной поганки (*Amanita phalloides*), которую не случайно называют «смертельной шляпкой» (death cap). Это подтверждается развитием у потерпевших фаллоидного синдрома, обнаружением токсинов аманитинов, фаллоидинов при ХТИ, продолжительным инкубационным периодом (24 ч) и др. В 1 (6,7%) случае при ХТИ у больного наряду с аманитинами обнаружили токсин мускарин, но в клинической картине отравления ведущим был фаллоидный, а не мускариновый синдром. По видимому, имелось сочетанное отравление (разными)

грибами, содержащими аманитин и мускарин. Можно предположить, что потерпевшие употребили эти грибы, перепутав их с неядовитыми видами грибов из этих родов или ошибочно приняв их за галлюциногенные грибы, сходные по «внешнему» виду.

Один (6,7%) потерпевший отравился весной (в мае). У него развился гиромитровый синдром после употребления *строчков* обыкновенных и/или гигантских (*Gyromitra esculenta*, *G. Gigas*, который называют снежным ложным сморчком, *Snow false morel*). Шесть (40%) потерпевших принимали в пищу грибы вместе с алкогольными напитками (вино, водка).

В 40% случаев отравления грибами имели групповой характер, смертность составила 28,6%.

Пример.

Две семьи, в одной из которых умер подросток 14 лет (ел грибы вместе с отцом), в другой умерла девушка 17 лет (принимала в пищу жареные грибы вместе с родителями). Еще 3 группы пострадавших (две группы по 5 человек в каждой из Узбекистана и 3 человека из Молдовы, из них 4 умерли) и 1 пострадавший умер через сутки после того, как с друзьями «сварил и съел грибы».

Выявили закономерность в госпитализации. В подавляющем большинстве случаев (80%) больных с признаками гастроэнтерита и/или с подозрением на инфекционный гепатит первично госпитализировали в *инфекционную* больницу, в 3 (20%) — в другие стационары. Только на 2–4-е сутки потерпевших перевели в специализированный стационар.

Прослеживалась последовательность развития 5 периодов интоксикации. I инкубационный период в большинстве наблюдений (87%) был продолжительным — около 24 ч (при отравлении строчками — 2 сут). В конце I периода возникали неспецифические признаки интоксикации: общая слабость, недомогание, головная боль, головокружение. Больные поступали в инфекционную больницу во II периоде (острый гастроэнтерит). Потерпевшие жаловались на боли в животе, тошноту, обильную рвоту съеденной пищей, желчью, диарею (испражнения водянистые с примесью крови и слизи, частотой от 10 до 20 раз в сутки). В исследованных случаях тяжелых отравлений грибами III период (мнимое благополучие) не был выражен. Через 2–4 сут (в среднем) с момента отравления развивался IV период — острой печеночной и печеночно-почечной недостаточности. В этот период большинство больных были переведены из инфекционной больницы в отделение токсикологической реанимации. При поступлении состояние тяжелое или крайне тяжелое, с измененным сознанием (сопор, оглушение, у 46,7% кома II). У большинства (93,3%) потерпевших наблюдали **фаллоидный синдром** (острая печеночная и энтеральная недостаточность, обезвоживание, эндотоксемия, нарушение водно-электролитного баланса и КОС) и осложнения (токсические нефропатия, энцефалопатия, миокардиопатия, токсический панкреатит и др.). У 1 (6,7%) больного развился **гиромитровый синдром**: коагулопатия, острый гемолиз эритроцитов, ДВС-синдром, признаки желудочно-кишечного кровотечения, гемоглинурийный нефроз с острой почечной недостаточностью наряду с описанными ранее неспецифическими общими признаками интоксикации, симптомами острого гастроэнтерита, токсического гепатита с острой печеночной недостаточностью.

При УЗИ у 60% больных выявили диффузные изменения печени, почек, пиелонефрит и острый панкреатит,

при лапароскопии у 40% — токсический гепатит, асцит, парез тонкой кишки, мезаденит, у 13% — при ФГДС эрозивно-язвенный эзофагит и гастрит, геморрагический гастроэнтерит. На ЭКГ наблюдали нарушение ритма и метаболические изменения миокарда. При биохимическом исследовании крови обнаружили резко повышенные показатели трансаминаз (АлТ, АСТ); билирубина общего и прямого; мочевины; креатинина; электролитные нарушения (гипокалиемию, гипонатриемию); гипопропротеинемия, гипогликемию; снижение протромбинового индекса. В V периоде тяжелых отравлений наступил летальный исход на 2-е сутки у 6,7%, на 4–6-е — у 26,7% и на 7–17-е сутки — у 66,7% больных после приема в пищу ядовитых грибов.

Химико-токсикологические исследования. У 5 (33%) потерпевших в стационаре произвели забор крови и мочи (у одного промывные воды). При ХТИ обнаружили аманитины, фаллоидины, у одного наряду с этими токсинами также мускарин. Такой низкий процент проведения ХТИ обусловлен тем, что потерпевшие поздно обратились за медицинской помощью в связи с длительным инкубационным периодом (24–48 ч), переводом в специализированный стационар только на 2–4-е сутки после отравления и др.

Трем (20%) потерпевшим, употреблявшим алкоголь вместе с грибами, провели ХТИ для выявления этанола (срок исследования в стационаре до 36 ч). У 2 потерпевших результат был отрицательный, у 1 (6,7%) обнаружили этанол в концентрации в крови 0,9‰, в моче 1,1‰. Как оценить полученный результат? Сведений об экспериментальных исследованиях совместного воздействия этанола и токсинов ядовитых грибов (аманитины, фаллоидины, гиромитрин и др.) в доступной литературе не нашли (за исключением хорошо изученного механизма развития копринового синдрома при употреблении съедобных грибов навозников — *Coprinus*, и алкоголя). Есть общие данные об ускорении всасывания грибных токсинов в пищеварительном тракте под влиянием этанола и, как следствие, утяжеление интоксикации.

Лечение в стационаре: удаление яда (промывание желудка, кишечный лаваж, гастроинтестинальная сорбция), ИВЛ (86,7%), консервативная и активная детоксикация (в том числе гемодиализ и др.), гепатопротекторная, антиоксидантная, нейрометаболическая, симптоматическая терапия, инотропная поддержка.

Заключительный клинический диагноз (типичные формулировки): Основное заболевание: «острое пероральное отравление веществом растительного происхождения (грибами) тяжелой степени от... (дата отравления)» или «острое отравление неустановленным ядом растительного происхождения (аманитотоксин, фаллотоксин грибов) тяжелой степени тяжести». Осложнение: «токсическая энцефалопатия. Кома II стадии. Токсическая гепато- и нефропатия. Острая печеночно-почечная недостаточность. Токсический гастроэнтероколит».

Результаты судебно-медицинского исследования (вскрытия) трупа и судебно-гистологических исследований (СГИ) (выборочные данные). Наружное обследование: желтый или желто-коричневый цвет кожного покрова, слизистых и серозных оболочек, множественные кровоизлияния; отсутствие трупного окоченения. Внутреннее исследование: трансудат в плевральных и брюшной полостях (от 50 до 600 мл). При макро- и микроскопическом исследовании головного мозга — дистрофия нейронов и клеток глии,

отек и набухание вещества мозга, мелкоточечные кровоизлияния, острое венозное полнокровие, коагуляция плазмы и агрегация эритроцитов в просвете отдельных сосудов. Сердце дрябкое, полости расширены, мелкоточечные кровоизлияния под эндокардом и в мышце, белковая и жировая дистрофия кардиомиоцитов; набухание, отек стромы; резко выраженное венозное полнокровие; лейкостазы в просвете отдельных сосудов. Слизистые оболочки трахеи и главных бронхов отечные, гиперемизированные, с пенистой жидкостью и/или зеленоватой гноевидной слизью (33,3%). В легких — субплевральные кровоизлияния, признаки двусторонней гнойной бронхопневмонии, у 46,7% с абсцедированием. Печень: признаки острой желтой атрофии. При смерти в течение 1-й недели после отравления грибами размеры и масса печени несколько увеличены, на 10–14-е сутки уменьшены; поверхность бугристая, капсула морщинистая; ткань дряблая, неоднородная, на разрезах желтого цвета, иногда темно-коричневого с салым блеском, очаговыми кровоизлияниями.

Микроскопически: обширный центрлобулярный некроз, очаговые кровоизлияния с реактивными изменениями, нарушение балочной структуры, выраженная лимфоцитарная инфильтрация по ходу порталных прослоек, отсутствие гликогена в местах некрозов. В небольших очажках сохранившихся гепатоцитов выраженная полиморфно-капельная жировая и белковая дистрофия. Прилегающие ткани отечные, инфильтрированы лимфоцитами, макрофагами, гистиоцитами, лейкоцитами, местами с лейкоцитарно-ядерным детритом. Сосуды неравномерного кровенаполнения, с преобладанием полнокровия.

В случаях длительного переживания отравления (10–14 сут) наряду с указанными признаками определялись небольшие участки регенерации в виде увеличенных гепатоцитов, двуядерных клеток. Надпочечники: атрофия, деструкция и некробиоз секреторных клеток, кровоизлияния в корковом и мозговом веществе, признаки расстройства кровообращения. Размеры и масса почек в большинстве случаев незначительно увеличены. На разрезах ткань набухшая, со слабовыраженной границей между слоями, точечными темно-красными кровоизлияниями; корковый слой утолщен, от светло-желтого до серого цвета, с множественными беловато-серыми пятнами; пирамидки полнокровные, с радиальной темно-бурой или зеленоватой исчерченностью. В слизистой оболочке лоханок — мелкоточечные или пятнистые кровоизлияния.

Микроскопически: выраженная гидропическая и зернистая дистрофия, некроз эпителия проксимальных канальцев клубочков почки. Рыхлые или мелкозернистые эозинофильные массы в просвете капсул части клубочков, гиалиноз некоторых клубочков с перитломерулярной лимфоидной инфильтрацией. Острое венозное полнокровие. У 26,7% умерших в просветах дистальных канальцев — пигментные цилиндры. Селезенка у 3 (20%) увеличена, масса 350–390 г, у большинства других в норме, у одного септическая. Слизистая оболочка пищевода у 4 (26,7%) гиперемизирована, отечная, с небольшими изъязвлениями. В желудке и кишечнике содержимое красновато-бурого цвета, у 26,7% черное, дегтеобразное (кофейная гуща, мелена). В слизистой и подслизистой оболочках, иногда и в мышечном слое, — тромбы, язвенно-некротические процессы, аутолиз, очаговые кровоизлияния, резко выраженный отек, диффузная инфильтрация кишеч-

ной стенки лимфоцитами и плазматическими клетками, а также колонией микроорганизмов. В гладких мышечных клетках — грубые дистрофические изменения. В единичных случаях (13,3%) выявили мезаденит. В поджелудочной железе — паренхиматозная дистрофия, участки некроза, очаговый липоматоз, очаговые кровоизлияния, очаги серозного и продуктивного воспаления, гипертрофия инсулинпродуцирующих бета-клеток, дегрануляция и атрофия альфа-клеток.

У 1 (6,7%) больного после ранней смерти (на 2-е сутки с момента отравления, пребывание в стационаре менее 1 ч) наряду с общеасфиксическими признаками, а также некрозом печени, почек, дистрофическими изменениями других органов обнаружили признаки обезвоживания (сухость, дряблость, морщинистость кожи, снижение тургора; сухость мышц, серозных оболочек; западение глазных яблок и их мягкость при надавливании; дряблость, растянута тонкой кишки и др.).

Патоморфологические признаки острого отравления ядовитыми грибами (в случаях смерти в соматогенной стадии) представлены в **таблице**.

Таким образом, в рассматриваемых случаях отсроченной смерти от отравления ядовитыми грибами, несмотря на применение специализированного лечения, у потерпевших имелись патологические изменения практически всех внутренних органов (синдром полиорганной недостаточности), но наиболее тяжелые в печени (острая печеночная недостаточность), что определило частоту смертельных исходов. Патогенез тяжелого поражения печени гепатотропными грибными токсинами (в рассматриваемых случаях токсинами бледной поганки и строчков) обусловлен биохимическими и морфологическими процессами. По данным С.Г. Мусселиус, А.А. Рык [13], токсины ядовитых грибов (в частности, альфа-аманитины) истощают содержание в печени гликогена и цитохрома P-450, оказывают специфическое воздействие на белковые и липидные компоненты мембран, блокируют окислительное фосфорилирование, освобождают лизосомальные гидролазы с развитием распространенных необратимых некрозов. Грибные токсины, резорбированные в кишечнике, попадают в печень, затем с желчью вновь в кишечник, а из него опять в печень (энтерогепатическая циркуляция) с повторным пролонгированным токсическим воздействием на гепатоциты.

В эксперименте на животных (культивируемые клетки печени собак) доказано, что в патогенезе тяжелого поражения печени при воздействии альфа-аманитина (основной токсин ядовитых бледной поганки, мухоморов весеннего и вонючего, *Galerina*, *Lepiota*) имеет большое значение не только некроз гепатоцитов, но также их гибель вследствие усиления апоптоза [14].

Комплексное специфическое глубокое повторное поражение печени способствует развитию острой печеночной недостаточности (в ряде случаев к молниеносной фульминантной). Происходит нарушение взаимодействия печени с другими органами, что приводит к гепатocereбральному, гепаторенальному, гепатопульмональному и другим синдромам. В рассматриваемых случаях наблюдали острую печеночную недостаточность с развитием острой энцефалопатии, парезом сосудов, коагулопатией, гепаторенальным синдромом и др. (аспиз, желтуха, энцефалопатия, желудочно-кишечные кровотечения, повышение содержания креатинина в крови, олигурия или анурия, спленомегалия и др.).

Патоморфологические (макро- и микроскопические) изменения при смерти от острых отравлений ядовитыми грибами в соматогенной стадии интоксикации

Признак	Частота встречаемости	
	абс.	%
Отсутствие трупного окоченения	9	60
Желтушность кожного покрова, слизистых и серозных оболочек	15	100
Множественные мелкоточечные кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, очаговые кровоизлияния во внутренние органы	14	93,4
Острое венозное полнокровие	15	100
Транссудат в брюшной (асцит) и плевральных полостях (от 50 до 600 мл)	13	87
Массивный прогрессирующий некроз печени (гепатоз) в стадии острой желтой атрофии	15	100
Острый некротический нефроз	15	100
Отек/набухание головного мозга, мягких мозговых оболочек, дистрофия нейроцитов	13	86,7
Паренхиматозная дистрофия кардиомиоцитов, отек стромы	12	80
Острый гастроэнтероколит: некрозы с реактивными изменениями в слизистой оболочке ЖКТ, очаговый отек тканей (парез тонкой кишки — клинически при лапароскопии)	9	60
Токсический панкреатит: паренхиматозная дистрофия, некроз, очаговый липоматоз	9	60
Дистрофические изменения в надпочечниках	5	33,3
ДВС-синдром, коагулопатия, признаки ЖКТ-кровотечения	4	26,7
Серозно-гнойная/гнойная очаговая или сливная бронхопневмония (с микроабсцедированием)	14 (с микроабсцедированием в 7)	93,4 (с микроабсцедированием в 46,7)
Сепсис	1	6,7

Судебно-химические исследования. При судебной медицинской экспертизе отравлений особое доказательное значение имеют результаты СХИ: выделение токсина и/или его метаболитов, определение его наличия и количественного распределения в органах и тканях.

В анализируемых случаях отсроченной смерти (в 93,4% случаев на 4–17-е сутки с момента отравления) в специализированном стационаре (на фоне детоксикации) СХИ для выявления токсинов грибов обоснованно не проводили. В одном случае это исследование можно и нужно было провести.

Пример.

Большой Н., 40 лет. 30 августа с друзьями пожарил и съел собранные в лесу грибы. На следующий день, 31 августа, друзья были госпитализированы в инфекционную больницу с подозрением на гепатит. У потерпевших развился фаллоидный синдром, при ХТИ обнаружили аманитин; поставлен диагноз отравления грибами — бледной поганкой. Еще одного пострадавшего — гр-на Н. госпитализировали (на 2-й день с момента отравления) в стационар в состоянии клинической смерти. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными, и он скончался в течение 1 ч. На СХИ направили кровь для выявления этанола, результат оказался отрицательный.

При планировании ХТИ или СХИ врач должен учитывать **максимальный срок** выведения токсинов грибов (в частности, альфа-аманитина бледной поганки) из организма человека — **96 ч** вследствие длительной рециркуляции (кишечник — печень — желчь — кишечник). В связи с этим необходимо изымать биоматериал от трупа на СХИ (или от потерпевшего на ХТИ) в эти сроки (4 сут). Наибольшее содержание альфа-аманитина (6986 мкг/л) и бета-аманитина (14 900 мкг/л) обнаруживают в содержимом кишечника в течение 24–96 ч. В моче выявляют аманитины через 17–28 ч после употребления грибов, их концентрация в десятки раз превышает содержание в крови. В крови концентрация аманитинов составляет 0,5–190 мкг/л в течение 12 ч с момента отравления (70%), 12–24 ч (50%) и

24–36 ч (18%). В единичных случаях выявляют альфа-аманитин в концентрации 120 мкг/л и бета-аманитин в концентрации 15,9 мкг/л через 48 ч, в желчи — через 48 ч после поступления в организм человека [8, 15].

СХИ для выявления этанола проводили в 2 (13,3%) случаях, результат отрицательный. В остальных наблюдениях (86,7%) поздней смерти от отравления грибами СХИ на этанол обоснованно не проводили.

Ботаническое (микологическое и спорологическое/цитологическое) и генетическое исследования для идентификации грибов. При рассмотрении уголовных и/или гражданских дел в судах доказательством отравления или интоксикации грибами наряду с выявлением токсинов (и их метаболитов) и другими признаками (морфологические, клинические, лабораторные) служат обнаружение микрочастиц и/или спор грибов (у трупа или живого лица и в вещественных доказательствах) и определение их рода и вида.

Чтобы судить о целесообразности проведения ботанического и генетического исследований, необходимо определить, как долго и в каких объектах (от трупа или живого лица) лучше всего сохраняются микрочастицы грибов и их споры. Есть единичные сведения [16] об обнаружении частиц непереваренных грибов бледной поганки в рвотных массах на 3-й день после приема пищи с грибами, а также спор этих грибов в содержимом желудка и кишечника при смерти потерпевшего на 6-е сутки с момента отравления. В.В. Борисова [17] считает цитологическое исследование микропрепаратов (с фрагментами или микрочастицами грибов и/или их спор) содержимого ротовой полости и/или тампонов, которыми «протирают полость рта», наиболее перспективным методом. Соглашаясь с автором в выборе объекта исследования (тампоны с содержимым полости рта — микрочастицами грибов и их спор), предлагаем использовать наиболее точные и надежные генетические методы идентификации грибов (применительно к этим объектам, а также к возможным остаткам грибов или их спор в рвотных массах, содержи-

мом желудка и кишечника, а также вещественных доказательств, изъятых с места происшествия).

Заключительная часть актов СМИ: судебно-медицинский диагноз и заключение (выводы) эксперта. Формулировки основного заболевания в исследованных актах СМИ различались незначительно. В 6 (40%) актах записано «Острое (пероральное) отравление грибами» (в одном из них указан вид грибов — строчки), еще в 6 (40%) — «Острое отравление ядом растительного происхождения (аматоксин, фаллотоксин неизвестных грибов)»; в 3 (20%) актах — «Острое отравление ядом растительного происхождения (неизвестные грибы)». В заключениях (выводах) для обоснования основного заболевания эксперты указывали результаты ХТИ, а также «клинические и анамнестические данные» (без их расшифровки).

Непосредственной причиной смерти (в соматогенной стадии) была **полиорганная недостаточность (100%) с поражением органов-мишеней (печень, кишечник) и других органов и систем организма.** Это подтверждает «синдром взаимного отягощения» в танатогенезе острых отравлений грибами. Второй группой осложнений были воспалительные процессы в легких (93,4%).

Пример формулирования судебно-медицинского диагноза и выводов при смертельном отравлении бледной поганкой.

Основное заболевание. Острое пероральное отравление ядовитыми веществами, содержащимися в съеденных грибах (токсинами бледной поганки) (от __ августа 20 __ г.): выявление аманиитинов в крови, моче и промывных водах от потерпевшего при ХТИ, а также в моче, желчи, содержимом желудка и кишечника, во внутренних органах от трупа; морфологические признаки (отсутствие трупного окоченения, желтушность кожи и слизистых, множественные кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, некрозы печени, некротический гастроэнтерит), а также клинические данные (длительный латентный период, последовательное развитие 5 периодов интоксикации, фаллоидный синдром, гипербилирубинемия, гиперферментемия, азотемия, гипопротейнемия, и др.).

Осложнение. Полиорганная недостаточность: острая печеночно-почечная недостаточность, токсическая энцефалопатия, миокардиодистрофия, панкреатит, коагулопатия.

Заключение (выводы) (приводим кратко, только ответ на вопрос о причине смерти). На основании судебно-медицинского исследования трупа гр-на ФИО, __ лет, морфологических признаков, результатов дополнительных лабораторных исследований, сведений из медицинской карты стационарного больного № __ больницы (номер, наименование) и учитывая предварительные сведения, заключаю следующее:

Смерть ФИО, __ лет, наступила от острого отравления ядовитыми веществами, содержащимися в съеденных грибах (токсинами бледной поганки), осложнившегося полиорганной недостаточностью: острой печеночно-почечной недостаточностью, токсической энцефалопатией, миокардиодистрофией, панкреатитом, коагулопатией. Данный вывод подтверждается результатами ХТИ и СХИ (высокая концентрация аманитина в крови, моче, промывных водах, содержимом желудка и кишечника, во внутренних органах), морфологическими (макро- и микро-

скопическими) признаками, клиническими данными (фаллоидный синдром, гиперферментемия, гипопротейнемия и др.) и предварительными сведениями (употребление в пищу грибов в сезон их сбора, отравление группы людей).

Пример заполнения и кодирования п. 19 «Медицинского свидетельства о смерти» при отравлении бледной поганкой.

1. а) полиорганная недостаточность;
- б) некроз печени, токсический гастроэнтерит;
- в) токсическое действие ядовитых веществ, содержащихся в съеденных грибах (отравление токсинами бледной поганки), Т62.0;
- г) случайное отравление Х49.0.

Заключение

Для совершенствования судебно-медицинской диагностики отравлений ядовитыми грибами, в частности при смерти в стационаре, необходимо соблюдать следующие правила.

1. Для обоснования основной причины смерти (основного заболевания — отравление ядовитыми грибами) в судебно-медицинском диагнозе и в заключении (выводах) необходимо указать результаты ХТИ и/или СХИ (выявление грибных токсинов), ботанического (микологического, цитологического) исследования (по идентификации грибов и их спор), патоморфологические и клинические признаки.

2. Для доказательной диагностики отравления/интоксикации грибами определенного рода и вида наряду с традиционными объектами (рвотные и каловые массы, промывные воды) необходимо изъять для последующего ботанического (микологического и спорологического) исследования содержимое ротовой полости (и/или тампоны, которыми протирали ротовую полость) от больного и/или трупа.

3. Целесообразно разработать и внедрить в практику экспертных учреждений генетические методы идентификации грибов (ядовитых и/или галлюциногенных, содержащих запрещенные законом наркотические вещества) в объектах от потерпевшего или от трупа (в частности, тампоны из ротовой полости с микрочастицами грибов и их спор, остатки грибов в рвотных и каловых массах, промывных водах).

4. Для выявления грибных токсинов (в частности, аманиитинов) следует производить изъятие (отбор) объектов от потерпевшего и/или от трупа для ХТИ и СХИ не только в ранние сроки после отравления (первые часы, сутки), но и на 2—4-е сутки.

5. Непосредственной причиной смерти в соматогенной стадии отравления грибами (при стационарном лечении) могут быть две группы осложнений: полиорганная недостаточность (ПОН), а также гнойно-септические осложнения.

6. В связи с совместным приемом ядовитых грибов и алкогольных напитков (в 40% исследованных случаев) необходимо дальнейшее изучение этой темы (сочетанное влияние этанола и аманиитинов и других грибных токсинов).

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Медицинская токсикология: национальное руководство*. Под ред. Лужникова Е.А. М.: ГЕОТАР-Медиа. 2012;730-779.
2. Дяк А.С., Сысуюев Е.Б. Токсины в грибах на территории Волгоградской области. *Успехи современного естествознания*. 2013;19:94.
3. Могош Г. *Острые отравления. Диагноз и лечение*. Пер. с рум. Бухарест: Мед. изд-во. 1984;541-552.
4. Дагаев В.Н., Казачков В.И., Донин В.М., Гасимова З.М., Зимина Л.Н., Рык А.А. Токсикологическая оценка острых отравлений *Amanita phalloides*. *Вестник токсикологии*. 1994;5:13-22.
5. Gonnori K, Yoshioka N. *Mushroom toxins*. In: Suzuki O, Watanabe K. (eds) *Drugs and poisons in humans: a handbook of practical analysis*. Berlin: Springer. 2005;469-480.
6. Fehrenbach T, Cui Y, Faulstich H, Keppler D. Characterization of the transport of the bicyclic peptide phalloidin by human hepatic transport proteins. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol*. 2003;368:415-420.
7. Журкович И.К. *Определение токсинов бледной поганки в плазме крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии*. Материалы 1-го съезда токсикологов России. М. 1998;165.
8. Петров А.Н., Бобаханян Р.В., Журкович И.К., Шевчук М.К., Бушуев Е.С. *Судебно-медицинская диагностика отравлений ядовитыми грибами. Учебно-методическое пособие*. СПб.: Издательство СПбХФА. 2002.
9. Kała M. Diagnostyka laboratoryjna w rozpoznawaniu, monitorowaniu, przebiegu i rokowaniu zatruc grzybami. *Badanie i Diagnostyka*. 2003;9:33-40.
10. Hebert PD, Penton EH, Burns JM. Ten species in one: DNA barcoding reveals cryptic species in the neotropical skipper butterfly *Astraptes fulgerator*. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2004;101:14812-14817.
11. Lee JC, Cole M, Linacre A. Identification of members of genera *Panaeolus* and *Psilocybe* by a DNA test. A preliminary test for hallucinogenic fungi. *Forensic Science International*. 2000;112:123-133.
12. Zuber A, Kowalczyk M, Sekula A, Mleczko P, Tomasz Kupiec T. Methods used in species identification of hallucinogenic and other poisonous mushrooms in forensic investigations. *Problems of Forensic Sciences*. 2011;86:151-161.
13. Мусселиус С.Г., Рык А.А. *Отравления грибами*. М. 2002;324.
14. Magdalan J, Ostrowska A, Piotrowska A, Izykowska I, Nowak M, Gomulkiewicz A, Podhorska-Okolow M, Szelać A, Dziegiel P. Alpha-Amanitin induced apoptosis in primary cultured dog hepatocytes. *Folia Histochem Cytobiol*. 2010;48(1):58-62. doi: 10.2478/v10042-010-0010-6.
15. Koppel C. Clinical symptomatology and treatment of mushrooms poisoning. *Toxicol*. 1993;31(12):1513-1540.
16. Галаев Д.А. *Споры грибов как вещественное доказательство*. Тезисы докладов к 11-й расширенной конференции Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов и научной сессии Института судебных медиков Минздрава СССР 27-30 июня 1961 г. Под ред. Огаркова И.Ф. Л. 1961;154-156.
17. Борисова В.В. Диагностика грибов по их цитологическим элементам. *Теория и практика судебной экспертизы*. 2010;3(19):119-124.

Особенности распределения 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксibenзола в организме теплокровных животных

Д.фарм.н. В.К. ШОРМАНОВ, асп. О.И. ПУГАЧЁВА, к.хим.н. А.П. АСТАШКИНА, асп. Е.П. ЦАЦУА

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» (ректор — проф. В.А. Лазаренко) Минздрава России, Курск, Россия, 305041

The specific features of the distribution of 2,6-di-*tret*-buthyl-4-methylhydroxybenzole in the organism of the warm-blooded animals

V.K. SHORMANOV, O.I. PUGACHEVA, A.P. ASTASHKINA, E.P. TSATSUA

State budgetary educational institution of higher professional education «Kursk State Medical University», Russian Ministry of Health, Kursk, Russia, 305041

Изучили особенности распределения 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксibenзола в организме всеядных теплокровных животных (крысы) после внутрижелудочного введения трехкратной летальной дозы отравляющего вещества. Изолирование 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксibenзола из органов и крови животных проводили ацетоном, очистку извлечения — в колонке силикагеля L 40/100 мкм (элюент — гексан-ацетон (9,5:0,5)). Для идентификации и количественного определения исследуемого соединения использовали методы ТСХ, ГХ МС и УФ-спектрофотометрии. Установили, что 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксibenзол в неизменном виде присутствует во внутренних органах и крови отравленных организмов. В наибольших количествах (мг/100 г) 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксibenзол обнаруживается в желудке с содержимым (787,78±52,31), тонкой кишке с содержимым (18,31±3,47), селезенке (12,46±1,02) и почках (8,48±0,61).

Ключевые слова: 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксibenзол, распределение в организме, химико-токсикологический анализ.

We have studied the specific features of the distribution of 2,6-di-*tret*-buthyl-4-methylhydroxybenzole in the organism of the omnivorous warm-blooded animals (rats) following the intragastric administration of the three-fold lethal dose of the poisonous substance. 2,6-di-*tret*-buthyl-4-methylhydroxybenzole was isolated from the blood and various organs of the animals by means of acetone extraction. It was further purified on the 40/100 mcm L silicagel column with the use of hexane/acetone for elution. TLC, GC-MS, and UV-spectrophotometry were employed to identify and quantify the material of interest. It was shown that 2,6-di-*tret*-buthyl-4-methylhydroxybenzole undergoes modification in the internal organs and blood of the poisoned animals. It was present in the highest amounts (100 mg/g) in the stomach and small intestine contents (787.78±52.31 and 18.31±3.47 respectively), spleen (12.46±1.02), and kidneys (8.48±0.61).

Keywords: 2,6-di-*tret*-buthyl-4-methylhydroxybenzole, distribution in the organism, chemical toxicological analysis.

2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксibenзол (далее 2,6-ДТБ-4-МГОБ; мол.м. 220,34) — биологически активное вещество, оказывающее антиоксидантное и цитостатическое действие [1—3].

2,6-ДТБ-4-МГОБ применяется в медицине и ветеринарии в составе различных препаратов. Его также вводят в качестве присадки в технические, например трансформаторные, масла. Как добавка E321 используется при производстве пищевых продуктов [4—6].

2,6-ДТБ-4-МГОБ — белое кристаллическое вещество с температурой плавления 68,5—70 °С, со слабым характерным запахом. Растворимость 2,6-ДТБ-4-МГОБ в воде составляет 0,6 мг/л при температуре 25 °С. Он легко растворим в толуоле, растворим в углеводородах, метаноле, этаноле, изопропанолe, ацетоне, бензоле, метилэтилкето-

не, петролейном эфире, целлозольве, растительных маслах [7, 8].

рКа вещества составляет 12,23 (25 °С). 2,6-ДТБ-4-МГОБ токсичен для теплокровных организмов. При пероральном введении LD₅₀ вещества для крыс составляет 1700—1970, или 890 мг/кг; для мышей — 650 мг/кг, LD₁₀₀ для кошек — 940—2100 мг/кг; LD₅₀ 2,6-ДТБ-4-МГОБ для мышей при внутрибрюшинном и внутривенном введении составляет соответственно 138 и 180 мг/кг [9].

Токсические свойства 2,6-ДТБ-4-МГОБ, широкое применение в медицине, пищевой промышленности и различных областях техники позволяют рассматривать его в качестве потенциального объекта химико-токсикологического исследования. 2,6-ДТБ-4-МГОБ требует дальнейшего изучения. Так, например, недостаточно из-

учены особенности распределения данного вещества в организме теплокровных.

Цель исследования — изучение особенностей распределения 2,6-ДТБ-4-МГОБ в организме всеядных теплокровных животных (крысы) при отравлениях, вызванных внутрижелудочным введением данного вещества.

Материал и методы

Исследовали 2,6-ДТБ-4-МГОБ фирмы «Acros organics» (США) с содержанием основного вещества 99,8%.

Исследования проводили на крысах в соответствии с методиками, примененными ранее для изучения распределения ряда других моно- и полиалкилгидроксibenзолов [10, 11].

В каждом случае 25 крысам-самцам породы Wistar 4-месячного возраста (5 опытных групп по 5 особей с массой 190–230 г в каждой) вводили внутрижелудочно через зонд тройную LD_{50} отравляющего вещества ($1785 \text{ мг/кг} \times 3$) в виде водной суспензии. После гибели подопытных организмов трупы вскрывали, одинаковые органы и биожидкости, взятые от животных внутри каждой из групп, объединяли и исследовали на присутствие в них 2,6-ДТБ-4-МГОБ. Параллельно исследовали органы и биожидко-

сти животных контрольной группы, состоящей из 5 особей.

Изолирование. Определенное количество мелкоизмельченных (размером до 0,2–0,5 см) тканей органа или биожидкости заливали двукратным по массе количеством этилацетата, но не менее 4 мл (3,6 г). Смесь выдерживали 45 мин при периодическом перемешивании. Извлечение сливали с твердого остатка, процесс настаивания повторяли. Оба извлечения объединяли в выпарительной чашке, растворитель испаряли в токе воздуха при температуре 18–22 °С до незначительного (0,5–1,0 мл) объема, а затем в токе азота до получения сухого остатка.

Очистка извлечений. Остаток, полученный после испарения этилацетата из объединенного извлечения, растворяли в 1,0–1,5 мл смеси гексан–ацетон (9,5:0,5). Раствор вносили в стеклянную колонку размером 490×11 мм, заполненную 10 г силикагеля типа L 40/100 мкм. После полного вхождения раствора в слой сорбента в колонку добавляли элюент — гексан–ацетон (9,5:0,5). Элюат собирали фракциями по 2 мл каждая в отдельные пробирки. По 5–10 мкл каждой фракции наносили на хроматографическую пластину типа Сорбфил ПТСХ-АФ-А-УФ и хроматографировали в присутствии вещества-свидетеля в стеклянных камерах с внутренним объемом около 600 см³,

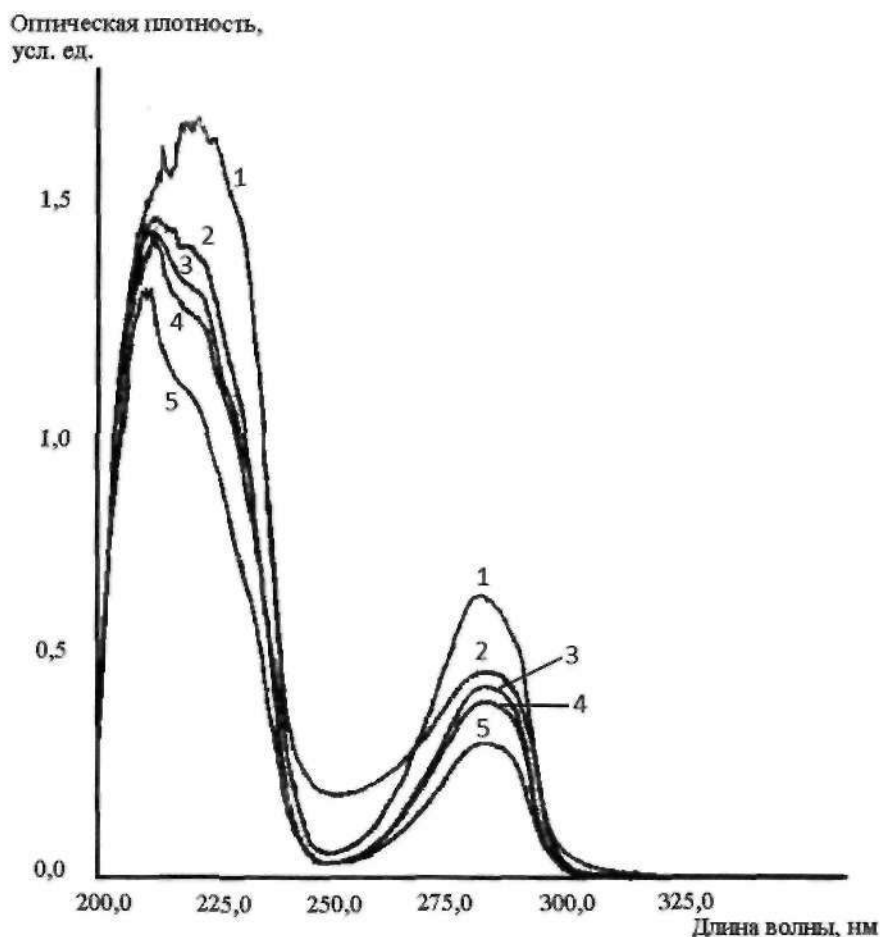


Рис. 1. Спектральные кривые 2,6-ди-трет-бутил-4-метилгидроксibenзола в этаноле вещества, извлеченного из желудка (1); из тонкой кишки (2); из селезенки (3); из почек (4) и 0,002% раствора вещества-стандарта (5).

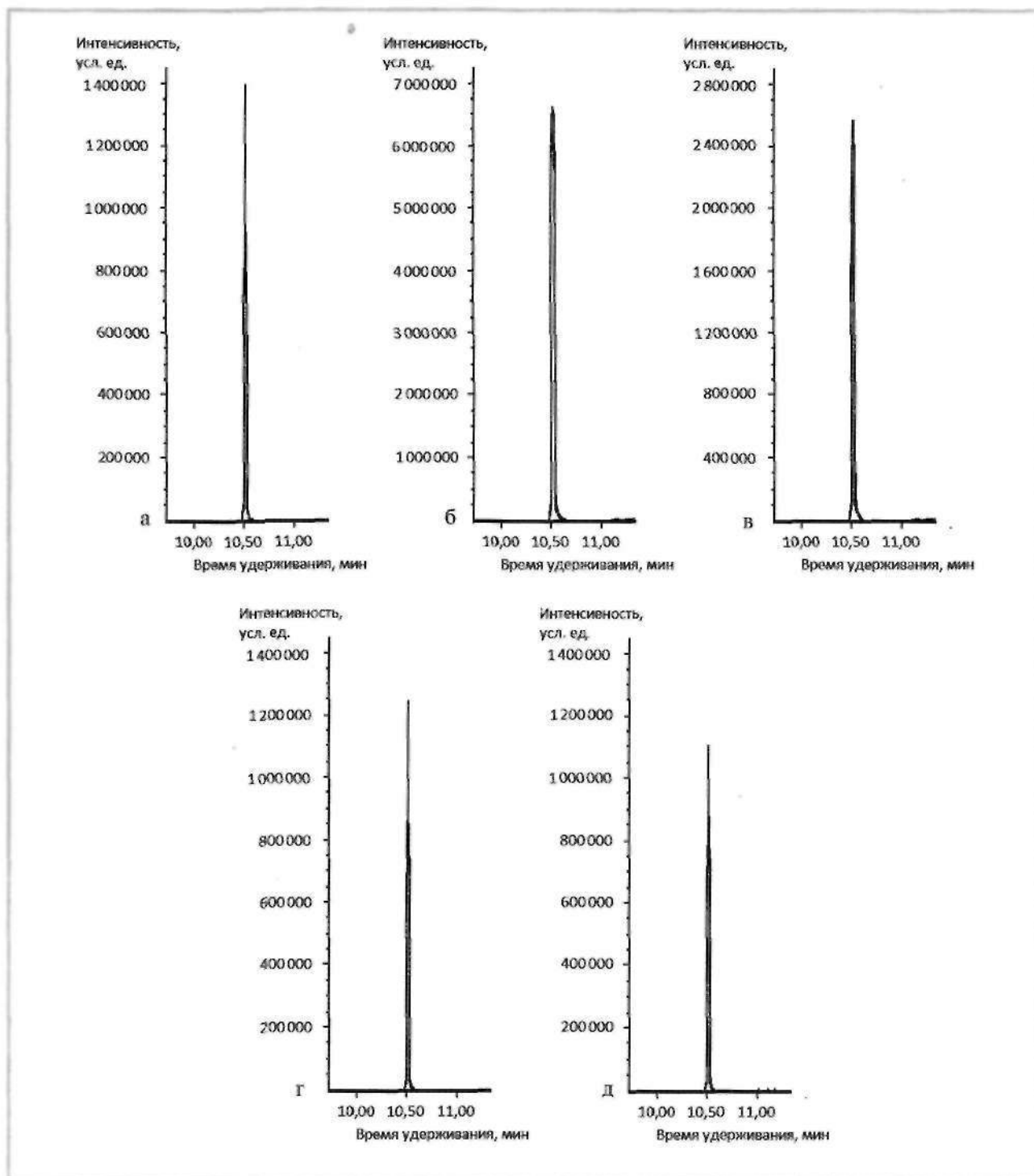


Рис. 2. Хроматограммы стандарта 2,6-ди-трет-бутил-4-метилгидроксibenзола (а) и 2,6-ди-трет-бутил-4-метилгидроксibenзола, выделенного из желудка (б), тонкой кишки (в), селезенки (г) и почек (д).

используя подвижную фазу хлороформ—бензол (9:1). По наличию пятен на хроматограмме, величина R_f которых соответствовала таковой стандарта ($0,75 \pm 0,04$), определяли присутствие исследуемого вещества в той или иной фракции. Фракции элюата, содержащие 2,6-ДТБ-4-МГОб (в стандартных условиях с 5-й по 8-ю фракцию; 9—16 мл), объединяли и упаривали вначале в токе воздуха при комнатной температуре до незначительного (0,5—

1,0 мл) объема, а затем в токе азота. Сухой остаток растворяли в 5 мл этилацетата (исходный раствор).

В две выпарительные чашки (№1 и №2) вносили по 0,5—2,5 мл исходного раствора и испаряли растворитель в токе азота до его полного удаления.

Идентификация методом ТСХ. Остаток в чашке №1 растворяли в незначительном количестве ацетона и количественно переносили на линию старта пластины Сорб-

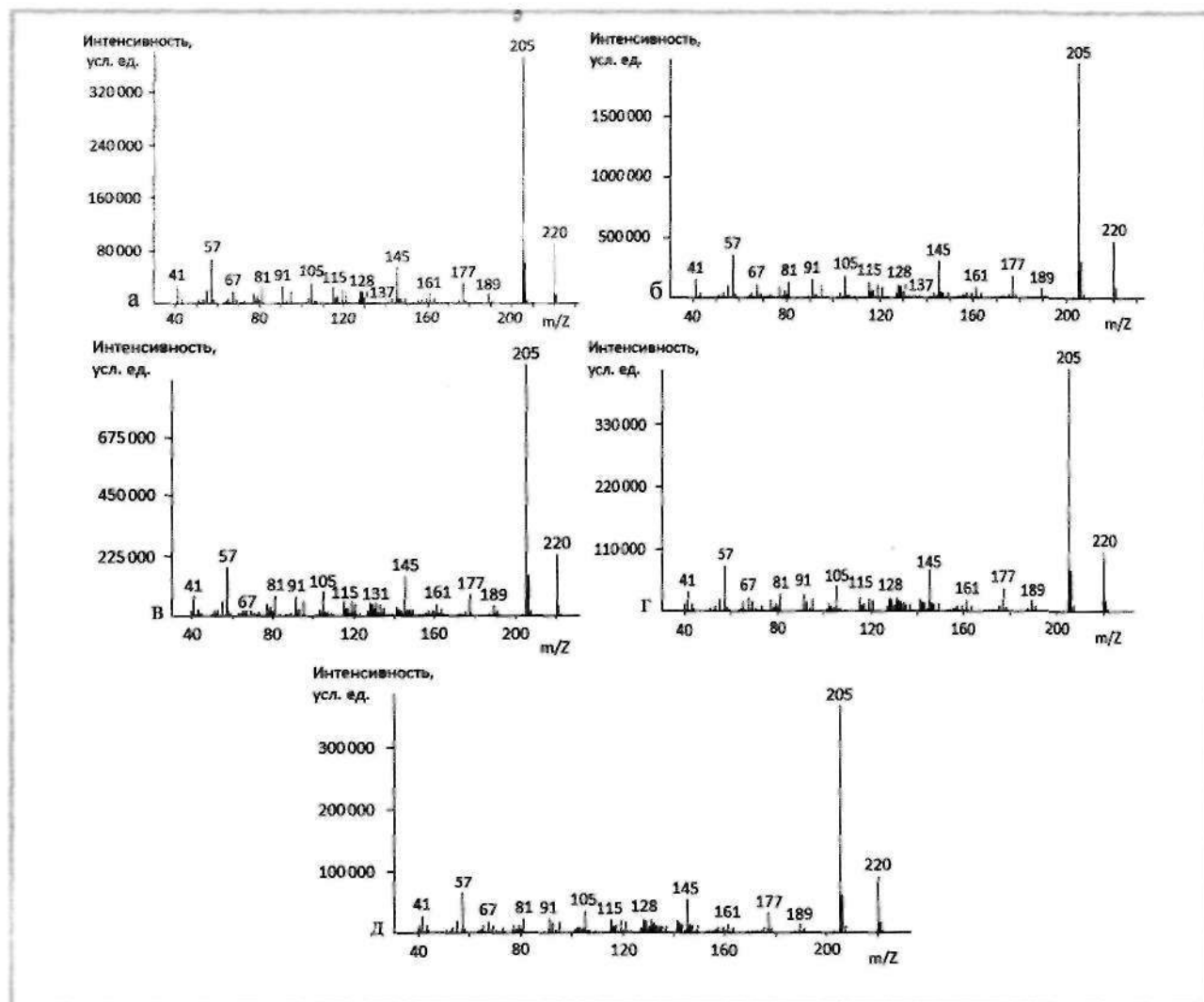


Рис. 3. Масс-спектры стандарта 2,6-ди-*tert*-бутил-4-метилгидроксибензола (а) и 2,6-ди-*tert*-бутил-4-метилгидроксибензола, выделенного из желудка (б), тонкой кишки (в), селезенки (г) и почек (д).

фил ПТСХ-АФ-А-УФ в виде полосы. Рядом на линию старта наносили 5–10 мкл раствора (0,08% в этаноле) вещества-свидетеля. Хроматографировали, используя элюент хлороформ–бензол (9:1). Хроматограммы проявляли в УФ-свете. 2,6-ДТБ-4-МГОБ идентифицировали по величине R_f .

В дальнейшем анализируемое вещество элюировали из сорбента этанолом, идентифицировали по УФ-спектру и проводили количественное определение по интенсивности поглощения в области длинноволновой полосы поглощения.

Идентификация методом УФ-спектрофотометрии. Участок хроматограммы с пятном исследуемого соединения вырезали, помещали в пробирку и элюировали вещество 5 или 10 мл этанола, периодически перемешивая содержимое пробирки в течение 10 мин. Элюат отделяли и исследовали его светопоглощение в интервале длин волн 200–360 нм. Оптическую плотность измеряли на спектрофотометре СФ-2000 в кюветках с длиной оптического пути 10 мм. В случае присутствия больших количеств ана-

лизируемого вещества элюат предварительно разбавляли этанолом.

Идентификация методом ГХ-МС. Остаток в чашке №2 растворяли в 2 мл дихлорметана, 4 мкл полученного раствора вводили в хроматограф фирмы «Agilent Technologies» (США) модели 6850 Network GC System с масс-селективным детектором модели 5973 Network. Пробу вводили с делением потока 1:2. Хроматографировали в кварцевой капиллярной колонке DB-5 MS EVIDEX (25 м×0,2 мм) со слоем неподвижной фазы (5% фенилметилполисилоксан) толщиной 0,33 мкм. Температура инжектора составляла 250 °С, интерфейса детектора — 300 °С. Начальную температуру термостата колонки (70 °С) поддерживали в течение 3 мин, затем ее повышали до 290 °С со скоростью 20 °С/мин. В качестве подвижной фазы использовали гелий, который подавали со скоростью 0,6 мл/мин. Масс-селективный детектор работал в режиме электронного удара (70 эВ). Диапазон сканирования 40–500 m/z . Анализируемое соединение идентифицировали по характерному времени удерживания, а также

Результаты определения 2,6-ди-трет-бутил-4-метилгидроксибензола (2,6-ДТБ-4-МГОб) в организме теплокровных животных (крысы)

Биологический объект (орган или биожидкость)	Найдено 2,6-ДТБ-4-МГОб, мг				Метрологические характеристики
	Масса био-материала, взятая для исследования	в исследуемой массе био-логического объекта	в 100 г биологического объекта	в исследуемой массе био-логического объекта	
Селезенка	4,61	0,5437	11,79	0,7553	$\bar{x} = 12,46$ $S = 0,82$ $S_x = 0,37$ $\Delta\bar{x} = 1,02$
	4,12	0,5287	12,83	0,8213	
	4,85	0,5526	11,39	0,8332	
	3,42	0,4543	13,28	0,9412	
Желудок с содержимым	3,64	0,4731	13,00	0,9922	$\bar{x} = 787,78$ $S = 42,07$ $S_x = 18,82$ $\Delta\bar{x} = 52,31$
	20,78	172,128	828,33	0,9315	
	22,79	164,432	721,51	0,8542	
	23,15	188,968	816,28	0,9869	
Сердце	23,87	185,162	775,71	1,2634	$\bar{x} = 5,07$ $S = 0,51$ $S_x = 0,23$ $\Delta\bar{x} = 0,63$
	24,23	193,127	797,06	1,0875	
	5,37	0,2767	5,15	0,7984	
	5,12	0,2512	4,91	0,9123	
Мозг	5,02	0,2316	4,61	1,0026	$\bar{x} = 4,90$ $S = 0,37$ $S_x = 0,17$ $\Delta\bar{x} = 0,46$
	4,31	0,1924	4,46	1,0875	
	4,28	0,2297	5,37	1,2135	
	8,21	0,3427	4,17	0,5791	
Тонкая кишка с содержимым	7,15	0,3674	5,14	0,6027	$\bar{x} = 6,67$ $S = 0,54$ $S_x = 0,24$ $\Delta\bar{x} = 0,67$
	8,50	0,3992	4,70	0,6488	
	9,28	0,4269	4,60	0,7112	
	7,92	0,4163	5,26	0,7859	
Почки	13,87	2,3165	16,70	0,6843	$\bar{x} = 7,49$ $S = 0,36$ $S_x = 0,16$ $\Delta\bar{x} = 0,44$
	13,04	2,2087	16,94	0,7124	
	15,42	2,5036	16,24	0,6997	
	15,97	2,9789	18,65	0,8213	
Легкие	16,42	3,7821	23,03	0,8735	$\bar{x} = 3,92$ $S = 0,20$ $S_x = 0,09$ $\Delta\bar{x} = 10,25$
	5,15	0,2767	5,15	0,7984	
	4,91	0,2512	4,91	0,9123	
	4,61	0,2316	4,61	1,0026	
Печень	4,31	0,1924	4,46	1,0875	$\bar{x} = 6,19$ $S = 0,54$ $S_x = 0,24$ $\Delta\bar{x} = 0,67$
	4,28	0,2297	5,37	1,2135	
	8,21	0,3427	4,17	0,5791	
	7,15	0,3674	5,14	0,6027	
Кровь	8,50	0,3992	4,70	0,6488	$\bar{x} = 6,67$ $S = 0,54$ $S_x = 0,24$ $\Delta\bar{x} = 0,67$
	9,28	0,4269	4,60	0,7112	
	7,92	0,4163	5,26	0,7859	
	8,21	0,3427	4,17	0,5791	
Мышцы	13,87	2,3165	16,70	0,6843	$\bar{x} = 7,49$ $S = 0,36$ $S_x = 0,16$ $\Delta\bar{x} = 0,44$
	13,04	2,2087	16,94	0,7124	
	15,42	2,5036	16,24	0,6997	
	15,97	2,9789	18,65	0,8213	
Мяшцы	16,42	3,7821	23,03	0,8735	$\bar{x} = 7,49$ $S = 0,36$ $S_x = 0,16$ $\Delta\bar{x} = 0,44$
	5,15	0,2767	5,15	0,7984	
	4,91	0,2512	4,91	0,9123	
	4,61	0,2316	4,61	1,0026	

по совпадению масс-спектра с библиотечным (библиотека Wiley-7nl) на 86% и более.

При определении 2,6-ДТБ-4-МГОБ сигнал регистрировали по полному ионному току с задержкой на растворитель 3,5 мин.

Количественное определение. По величине оптической плотности этанольного элюата, измеренной в области максимума длинноволновой полосы поглощения (282 нм), определяли количественное содержание 2,6-ДТБ-4-МГОБ спектрофотометрическим методом.

Результаты и обсуждение

При идентификации методом ТСХ анализируемое соединение проявлялось на хроматограммах в УФ-свете в виде темных розово-фиолетовых пятен на более светлом общем фоне пластины. Величина R_f анализируемого вещества ($0,75 \pm 0,04$) соответствовала величине R_f вещества-стандарта.

В процессе идентификации методом УФ-спектрофотометрии сравнение спектральных кривых вещества, извлеченного из биоматериала и очищенного по приведенной ранее схеме, со спектром чистого вещества в этаноле выявило совпадение форм спектральных кривых и положение точек экстремумов (рис. 1). Как видно из рис. 1, все спектральные кривые 2,6-ДТБ-4-МГОБ имеют две выраженные полосы поглощения с максимумами в области 229 ± 2 и 282 ± 2 нм.

В извлечениях из тканей внутренних органов и крови крыс, не получавших 2,6-ДТБ-4-МГОБ, данное вещество отсутствовало в паренхиматозных и полых органах, а также в крови животных контрольной серии. Измеренное при длине волны 282 нм фоновое поглощение элюатов из участков хроматограмм, по площади и положению относительно линии старта соответствующих анализируемому веществу, не превышало 0,026 ед. опт. п. для извлечений из органов и 0,018 из крови в пересчете на 5 г того или иного вида биоматериала (рис. 2).

При идентификации методом ГХ МС время удерживания 2,6-ДТБ-4-МГОБ совпадало со временем удерживания вещества-стандарта и составляло $10,52 \pm 0,12$ мин.

На хроматограммах анализируемого соединения в области, соответствующей интервалу значений времени удерживания 9,5–11,5 мин, не обнаруживали (по сравне-

нию с хроматограммой вещества-стандарта) дополнительных пиков и заметного смещения базовой линии.

В масс-спектрах исследованного вещества, извлеченного из различных органов отравленных животных, присутствовали сигналы характерных осколков (заряженные частицы) для молекулы 2,6-ДТБ-4-МГОБ с массами (m/z) 41 (7,1%), 57 (16,4%), 91 (8,9%), 105 (9,9%), 115 (7,5%), 145 (14,5%), 177 (8,5%), 205 (100%) и 220 (23,1%). Основной ион — 205 m/z , молекулярный ион — 220 m/z (рис. 3).

Градуировочный график для спектрофотометрического определения 2,6-ДТБ-4-МГОБ по интенсивности поглощения в среде этанола при длине волны 282 нм в данном случае описывается уравнением: $A = 0,009882 \cdot C - 0,004147$, где A — оптическая плотность, C — концентрация анализируемого вещества в фотометрируемом растворе (мкг/мл). Коэффициент корреляции $> 0,99$.

Относительная ошибка среднего результата при определении 2,6-ДТБ-4-МГОБ методом УФ-спектрофотометрии не превышает 0,9% ($n=6$; $p=0,95$).

Результаты определения рассматриваемого соединения в органах и крови отравленных животных представлены в таблице.

Как видно из данных таблицы, 2,6-ДТБ-4-МГОБ присутствует в неизменном виде как в органах, так и в крови отравленных животных. Наибольшее количество 2,6-ДТБ-4-МГОБ (в мг на 100 г органа или биожидкости) обнаруживается в желудке с содержимым ($787,78 \pm 52,31$), тонкой кишке с содержимым ($18,31 \pm 3,47$), селезенке ($12,46 \pm 1,02$) и почках ($8,48 \pm 0,61$), несколько меньшее — в мышцах ($7,49 \pm 0,44$), крови ($6,67 \pm 0,67$) и легких ($5,07 \pm 0,63$) животных.

Выводы

1. Установили присутствие 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксибензола в неизменном виде в органах и крови погибших животных.

2. Наибольшие количества 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилгидроксибензола обнаруживаются в желудке с содержимым ($787,78 \pm 52,31$), тонкой кишке с содержимым ($18,31 \pm 3,47$), селезенке ($12,46 \pm 1,02$) и почках ($8,48 \pm 0,61$).

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

- Гуреева Н.В. Панкреатическая липаза: активация, ингибирование и связь с пероксидным окислением липидов. *Химико-фармацевтический журнал*. 2009;43:11:30-35.
- Hanada H. Phenolic antioxidant 2,6-di-*tert*-butyl-*p*-cresol (vitamin E synthetic analogue) does not inhibit 1,1'-dimethyl-4,4'-bipyridinium dichloride (paraquat)-induced structural chromosomal damage in cultured leukocytes of the dark-spotted-frog *Pelophylax* (*Rana*) *nigromaculatus*. *Hereditas*. 2012;149:5:173-177.
- Podolina EA, Rudakov OB, Khorokhordina EA, Grigor'ev AM. Determination of ionol in oils in the presence of low-molecular-weight phenols using reversed-phase HPLC. *Journal of Analytical Chemistry*. 2008;63:6:548-550.
- Колесников А.В. Синтетический прямой антиоксидант ионол как перспективное антикатаггальное средство. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2012;3:160-167.
- Рудakov O.B., Фанг Винь Тхинь, Подольна Е.А., Харитоновна Л.А. Применение микроколоночной ВЭЖХ для контроля ионола в трансформаторном масле. *Сорбционные и хроматографические процессы*. 2008;8:1:141-146.
- Коробейников С.М. *Диэлектрические материалы*. Новосибирск: НГТУ. 2007.
- Горбунов Б.Н., Гурвич Я.А., Маслова И.П. *Химия и технология стабилизаторов полимерных материалов ДИВУ*. М.: Химия. 1981.
- Быков В.А., Шикова Ю.В., Бахтиярова С.Б. Разработка лекарственного средства для гистологии в виде овулей с либунолом и экстрактом прополиса. *Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация*. 2004;2:169-171.
- Пронченко Л.Д., Булкина З.П. *Химия и фармакология синтетических противоопухолевых препаратов*. Киев: Наукова думка. 1985.
- Шорманов В.К., Гришечко О.И., Астапкина А.П., Елизарова М.К. Особенности распределения 2-метилгидроксибензола и 3-метилгидроксибензола в организме теплокровных животных. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2013;56:2:33-37.
- Пулачёва О.И., Астапкина А.П., Шорманов В.К., Остапин М.А. Особенности распределения 2,4- и 2,6-диметилных производных гидроксибензола в организме теплокровных животных. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;57:4:44-48.

Химико-токсикологический анализ сертиндола

К.фарм.н., доц. И.П. РЕМЕЗОВА, д.фарм.н., проф. Д.С. ЛАЗАРЯН, д.м.н., доц. А.В. ВОРОНКОВ,
к.фарм.н., Н.С. АВРАМЕНКО, к.фарм.н. Т.И. МАКСИМЕНКО, н.с. Д.Ю. САНЖИЕВА

Кафедра фармацевтической и токсикологической химии (зав. — д.фарм.н., проф. Д.С. Лазарян), кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии (зав. — д.м.н., доц. А.В. Воронков) Пятигорского медико-фармацевтического института — филиала Волгоградского государственного медицинского университета Минздрава России, Пятигорск, Россия, 357532

The chemical toxicological analysis of sertindole

I.P. REMEZOVA, D.S. LAZARYAN, A.V. VORONKOV, N.S. AVRAMENKO, T.I. MAKSIMENKO, D.YU. SANZHEVA

Pyatigorsk Medical Pharmaceutical Institute affiliated with the Volgograd State Medical University, Russian Ministry of Health, Pyatigorsk, Russia, 357532

Сертиндол — «атипичный» нейролептик, который эффективно используется для лечения больных шизофренией. Для установления факта отравления сертиндолом необходимо разработать оптимальные методики его изолирования и обнаружения в биологических объектах. Цель исследования — изучение влияния различных факторов на изолирование сертиндола из растворов, разработка методик его изолирования из биологических объектов, а также методик обнаружения и количественного определения в извлечениях из объектов. Изучили влияние различных факторов на изолирование сертиндола из растворов (природа органического растворителя, pH, природа электролита, время и кратность экстракции) с использованием УФ-спектрофотометрии. Изолирование сертиндола из печени, почек, головного мозга, сердца, желудка и кишечника с содержимым проводили по методу Васильевой, из плазмы крови и мочи — по разработанным нами методикам. Для обнаружения сертиндола в извлечениях предложены методики с использованием ТСХ, УФ-спектрофотометрии, ВЭЖХ. Количественное определение сертиндола в извлечениях из внутренних органов, плазмы крови и мочи проводили методом ВЭЖХ. Подобраны оптимальные условия для экстракции сертиндола из извлечений. Предложены условия его ТСХ-скрининга. Разработаны методики обнаружения сертиндола в извлечениях методом ТСХ, УФ-спектрофотометрии, ВЭЖХ. Установлено, что в течение 24 ч после острого отравления в максимальном количестве сертиндол накапливается в печени и мозге. В почках, желудке и кишечнике с содержимым сертиндол обнаруживался в меньших количествах, а в извлечениях из сердца не определялся. Максимальная степень экстракции сертиндола по истечении 24 ч наблюдалась из плазмы крови.

Ключевые слова: сертиндол, острое отравление, химико-токсикологический анализ, биологические объекты, биологические жидкости.

Sertindole is an «non-typical» neuroleptic extensively used for the treatment of schizophrenic patients. The detection of intoxication with this medication implies the necessity of development of the optimal methods for its isolation from the biological materials and further identification. The objective of the present work was to study the influence of various factors on the efficiency of sertindole extraction from solutions, the elaboration of the methods for its isolation from biological objects, detection, and quantitative determination in the extracts from these objects. Investigations into the influence of various factors on the isolation of sertindole from solutions included characteristic of the chemical nature of the organic solvent and the electrolyte, measurements of pH, time and frequency of extraction with the use of UV spectrophotometry. Isolation of sertindole from the liver, kidneys, brain, heart, gastric and intestinal contents was carried out by the method of A.A. Vasil'ev. Moreover, we have developed an original method for the detection of sertindole in the extracts using TLC, UV spectrophotometry, and HPLC. The qualitative determination of sertindole in the extracts from the internal organs, blood plasma, and urine was performed by HPLC. The optimal conditions for sertindole liberation from the extracts have been found and TLC-screening conditions proposed. The TLC, UV spectrophotometric, and HPLC techniques specially modified for the determination of sertindole in the extracts were used. It was shown that the maximum amounts of sertindole were present in the liver and brain within 24 hours after acute poisoning. In the kidneys, stomach, and intestines, it accumulated in smaller quantities. Extracts from the heart did not contain sertindole. Maximum efficiency of the sertindole extraction during 24 hours was achieved from blood plasma.

Keywords: sertindole, acute poisoning, chemical and toxicological analysis, biological objects, biological fluids.

В судебной токсикологии антипсихотические препараты представляют значительный интерес, который объясняется возможными злоупотреблениями ими и на этом фоне отравлениями и суицидами [1]. Одним из препаратов этой группы является сертиндол — «атипичный» нейролептик, который эффективно используется для лечения

больных шизофренией в США, Европе, а в последнее время и в России. В соответствии с профилем рецепторной активности сертиндол оказывает влияние на продуктивную и негативную симптоматику как при коротких курсах терапии, так и при курсах средней длительности. Низкое сродство с мускариновыми холинергическими, а также ги-



Рис. 1. Зависимость степени извлечения сертиндола от pH среды и природы органического растворителя.

Таблица 1. Определение степени извлечения сертиндола в зависимости от природы электролита

№п/п	Используемый электролит	Степень извлечения, %
1	Раствор натрия хлорида 20%	72,35
2	Раствор натрия хлорида насыщенный	72,15
3	Раствор натрия сульфата 5%	70,24
4	Раствор натрия сульфата насыщенный	71,87
5	Раствор аммония сульфата 20%	72,18
6	Раствор аммония сульфата насыщенный	70,97
7	Раствор натрия карбоната 10%	71,67
8	Раствор натрия карбоната насыщенный	72,44

Установлено, что оптимальным органическим растворителем для экстракции сертиндола из растворов является хлороформ, который экстрагирует исследуемое вещество при pH 6,0 и 10,0. Нами выбрано значение pH 10,0 для проведения извлечений в качестве оптимального, так как сертиндол извлекается при этом значении в максимальном количестве. Этилацетат и бензол сертиндол не экстрагируют.

Для изучения влияния электролита на степень извлечения сертиндола использовали наиболее часто применяемые электролиты (табл. 1).

Полученные данные свидетельствуют о том, что раствор натрия карбоната насыщенный оказывает высаливающее действие на сертиндол, а раствор натрия сульфата 5% — всаливающее действие.

Увеличение времени экстракции сертиндола с 3 до 7 мин приводит к увеличению количества изолируемого вещества с 72,26 до 73,25%. Кратность экстракции оказывает незначительное влияние на степень экстракции сертиндола.

Полученные данные использовали для разработки методики изолирования сертиндола из плазмы крови и мочи.

Методика изолирования сертиндола из плазмы крови: к 0,2 мл центрифугата добавляли 25% раствор аммиака до pH 10,0 и затем 1 мл раствора натрия карбоната насыщен-

ного и 3 мл хлороформа. Содержимое взбалтывали в течение 7 мин и помещали в делительную воронку. Экстракцию повторяли 2 раза порциями по 3 мл хлороформа. После разделения фаз отделяли слой органического растворителя. Растворители удаляли при комнатной температуре. Сухие остатки, полученные после испарения экстрагента, растворяли в 5 мл 96% этанола.

Методика изолирования сертиндола из мочи: к 0,5 мл мочи добавляли 0,2 мл концентрированной хлористоводородной кислоты и кипятили в течение 1 ч на водяной бане. После охлаждения добавляли 25% раствор аммиака до pH 10,0 и 1 мл натрия карбоната насыщенного и 3 мл хлороформа. Содержимое взбалтывали в течение 7 мин и помещали в делительную воронку. Экстракцию повторяли 2 раза порциями по 3 мл хлороформа. После разделения фаз отделяли слой органического растворителя. Растворители удаляли при комнатной температуре. Сухие остатки, полученные после испарения экстрагента, растворяли в 5 мл 96% этанола.

Распределение сертиндола на внутренних органах лабораторных животных при остром отравлении изучали через 24 ч после его перорального введения. Для обнаружения сертиндола в извлечениях использовали физико-химические методы: ТСХ, УФ-спектрофотометрию и ВЭЖХ.

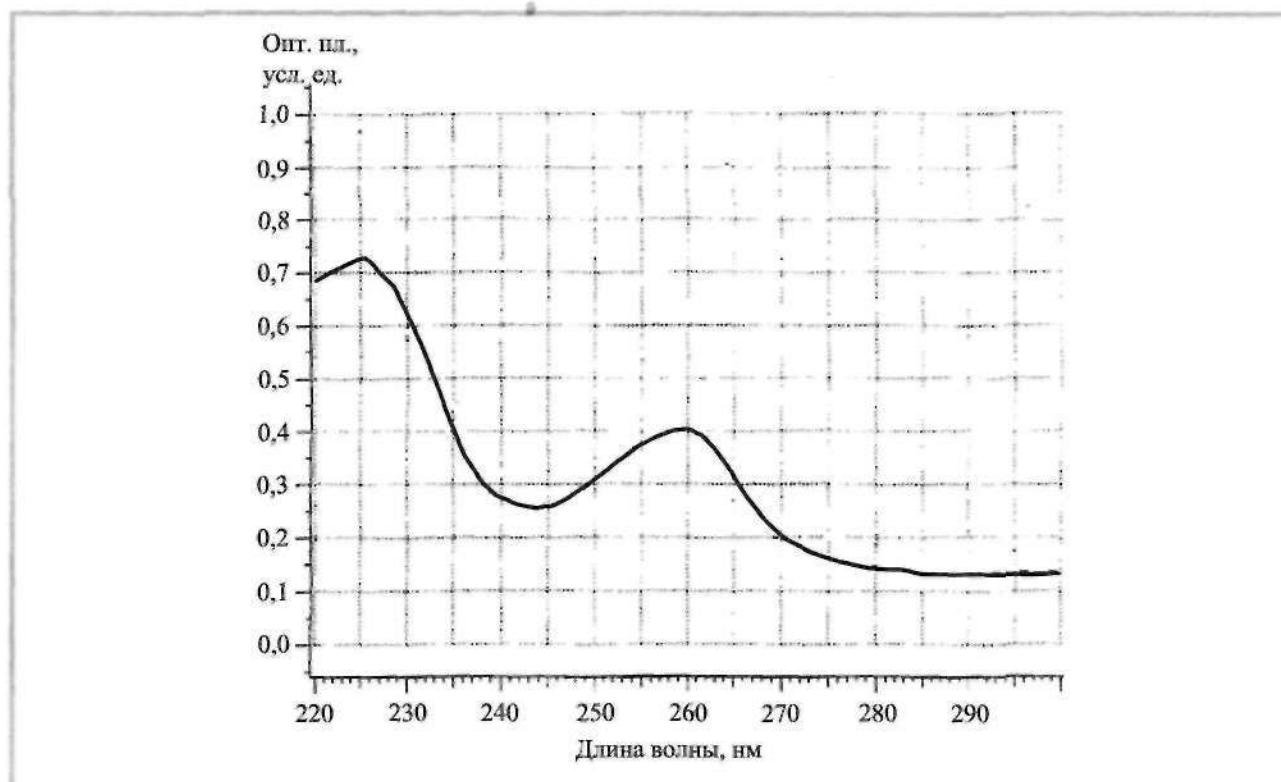


Рис. 2. УФ-спектр поглощения спиртового раствора сертиндола.

Для ТСХ-скрининга сертиндола изучали его хроматографическую подвижность в системах хлороформ—ацетон (9:1); этанол—вода—25% раствор аммиака (8:1:1); хлороформ—диоксан—ацетон—25% раствор аммиака (45:47,5:5:2,5); толуол—ацетон—этанол—25% раствор аммиака (45:45:7,5:2,5); диоксан—хлороформ—ацетон—25% раствор аммиака (47,5:45:5:2,5); ацетонитрил—изопропанол—вода (5:3:2). Для предварительного исследования сертиндола выбрали систему растворителей толуол—ацетон—этанол—25% раствор аммиака (45:45:7,5:2,5), так как $R_f = 0,79 \pm 0,02$. Для основного исследования сертиндола изучали возможность использования следующих хроматографических систем: толуол—ацетон—25% раствор аммиака (50:10:5); этанол—25% раствор аммиака (100:1,5); хлороформ—ацетон (90:10); метилхлорид—метанол—25% раствор аммиака (85:15:1); этилацетат—25% раствор аммиака—уксусная кислота (26:1,6:3,3); хлороформ—метанол (10:1); этилацетат—хлороформ—25% раствор аммиака (85:10:5); бензол—этанол—25% раствор аммиака (50:10:0,5); метанол—25% раствор аммиака (100:1,5).

Рекомендуем пользоваться системой растворителей этилацетат—25% раствор аммиака—уксусная кислота (26:1,6:3,3) и бензол—этанол—25% раствор аммиака (50:10:0,5) для проведения основного исследования сертиндола, а систему этанол—25% раствор аммиака (100:1,5) целесообразно применять для хроматографической очистки, так как пятно сертиндола располагается в средней хроматографической зоне, что позволяет отделить обнаруживаемое вещество от соэкстрактивных.

УФ-спектр стандартного раствора сертиндола в 96% этаноле характеризуется максимумом поглощения при

длине волны 225 ± 2 и 260 ± 2 нм и минимума при 243 ± 2 нм (рис. 2).

Обнаружение сертиндола в извлечениях с помощью УФ-спектрофотометрии проводили после предварительной хроматографической очистки.

При обнаружении сертиндола методом ВЭЖХ на хроматограмме стандартного раствора обнаружен один основной пик со временем удерживания 12 мин (рис. 3).

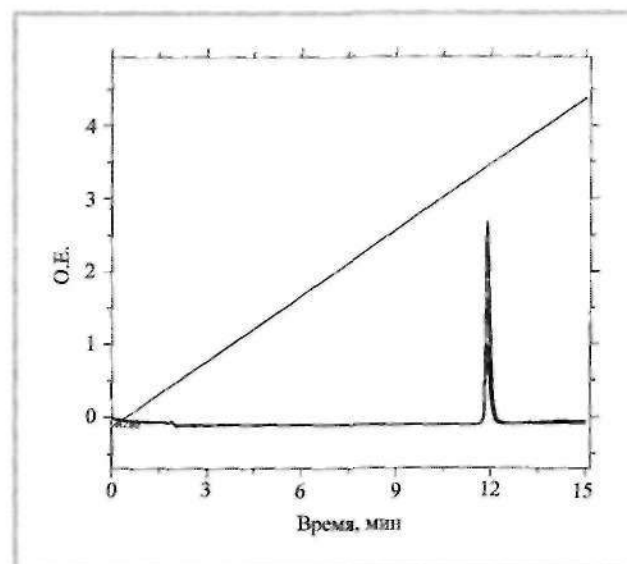


Рис. 3. Хроматограмма стандартного раствора сертиндола.

Таблица 2. Степень извлечения сертиндола из биологических объектов

Внутренний орган	Степень извлечения, %	Метрологические характеристики
Печень	10,02; 11,57; 8,56; 10,81; 10,43; 8,54	$\bar{x}=9,99\%$; SD=1,23; $\Delta\bar{x}=1,29$; $\epsilon=12,87\%$
Почки	7,74; 7,06; 6,92; 7,15; 6,39; 7,03	$\bar{x}=7,05\%$; SD=0,19; $\Delta\bar{x}=0,45$; $\epsilon=6,45\%$
Мозг	12,00; 11,95; 11,57; 11,72; 12,37; 12,20	$\bar{x}=11,97\%$; SD=0,30; $\Delta\bar{x}=0,31$; $\epsilon=2,59\%$
Желудок с содержимым	0,93; 1,07; 1,07; 1,03; 1,07; 0,97	$\bar{x}=1,02\%$; SD=0,06; $\Delta\bar{x}=0,06$; $\epsilon=5,88\%$
Кишечник с содержимым	0,96; 0,91; 0,87; 0,90; 1,11; 0,92	$\bar{x}=0,95\%$; SD=0,09; $\Delta\bar{x}=0,09$; $\epsilon=9,47\%$

Таблица 3. Степень извлечения сертиндола из биологических жидкостей

Биологическая жидкость	Степень извлечения, %	Метрологические характеристики
Плазма крови	24,19; 26,86; 24,85; 27,27; 25,55; 22,78	$\bar{x}=25,25\%$; SD=1,68; $\Delta\bar{x}=1,77$; $\epsilon=6,98\%$
Моча	3,50; 2,58; 3,68; 3,19; 2,69; 3,01	$\bar{x}=3,11\%$; SD=0,44; $\Delta\bar{x}=0,46$; $\epsilon=14,72\%$

Время удерживания сертиндола на хроматограммах извлечений совпадало с таковым стандартного образца.

Количественное определение сертиндола в извлечениях из внутренних органов и биологических жидкостей проводили методом ВЭЖХ. Данные и статистическая обработка результатов определения сертиндола в печени, почках и мозге представлены в табл. 2.

Полученные данные свидетельствуют, что в течение 24 ч после острого отравления в максимальном количестве сертиндол накапливается в печени ($9,99 \pm 1,29\%$) и в мозге ($11,97 \pm 2,59\%$). В почках, желудке и кишечнике с содержимым его меньше, а в извлечениях из сердца сертиндол не накапливается. На основании результатов исследования рекомендуем в качестве оптимального биологического объекта при исследовании внутренних органов на наличие сертиндола использовать печень и мозг.

Кровь и моча являются предпочтительными биологическими жидкостями при химико-токсикологических исследованиях у живых лиц (табл. 3).

Таким образом, максимальная степень экстракции сертиндола по истечении 24 ч наблюдалась из плазмы

крови ($25,25 \pm 1,77\%$). В моче сертиндол в неизменном виде обнаруживался в концентрации $3,11 \pm 0,46\%$.

Выводы

1. Разработаны методики обнаружения и количественного определения сертиндола в извлечениях из биологических объектов методами УФ-спектрофотометрии, ТСХ и ВЭЖХ.

2. Изучено влияние факторов экстракции (природа органического растворителя, pH среды, природа электролита, кратность и время экстракции) на изолирование сертиндола из растворов.

3. Предложены оптимальные биологические объекты для проведения судебно-химического анализа сертиндола: печень и головной мозг.

4. Разработаны методики изолирования сертиндола из биологических жидкостей (плазма крови, моча), которые валидированы по следующим показателям: прецизионность, правильность, предел количественного определения и степень извлечения.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

- Kirchherr H., Kühn-Velten W.N. Quantitative determination of forty-eight antidepressants and antipsychotics in human serum by HPLC tandem mass spectrometry: a multi-level, single-sample approach. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kirchherr%20H\[Author\]&cauthor=true&cauthor_uid=16798119](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kirchherr%20H[Author]&cauthor=true&cauthor_uid=16798119).
- Линдстрем Е., Левандер С. Эффективность и безопасность применения сертиндола при шизофрении (часть II). *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2007;9:1:1825-1834.
- Sertindole: сайт Toxnet-2015 [Электронный ресурс].-URL: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search2>.
- Ремезова И.П., Лазарян Д.С., Максименко Т.И., Санжиева Д.Ю., Рыбасова А.С. Обнаружение клозапина, рисперидона, сертиндола,

оланзапина, арипипразола с помощью метода тонкослойной хроматографии. *Научное обозрение*. 2014;12:207-209.

- Лазарян Д.С., Ремезова И.П. Использование хроматографических и спектрофотометрических методов в химико-токсикологическом анализе вещественных доказательств небиологического происхождения, содержащих рисперидон, клозапин, сертиндол. *Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии*. 2013;3:31-36.

- Ремезова И.П., Лазарян Д.С., Сварыч М.В., Санжиева Д.Ю., Рыбасова А.С. Разработка методики анализа рисперидона, оланзапина, сертиндола и арипипразола в таблетках с использованием ВЭЖХ и ее валидация. *Интер-медикал Серия: Медицинские науки. Фармацевтические науки. Ветеринарные науки. Биологические науки*. 2014;1:102-108.

doi: 10.17116/sudmed201659140-42

Дерматоглифика как метод установления свойств личности в судебно-медицинской идентификационной экспертизе

Д.м.н. А.П. БОЖЧЕНКО^{1,3}, эксп. К.В. ТЕПЛОВ¹, эксп. Н.Е. НАЗАРОВА¹, к.м.н. Ю.В. НАЗАРОВ^{1,2}

¹Санкт-Петербургское ГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (нач. — д.м.н. И.Е. Лобан), Санкт-Петербург, Россия, 195067; ²кафедра судебной медицины (зав. — д.м.н. проф. Е.С. Мишин) Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, 191015; ³кафедра судебной медицины (зав. — д.м.н., проф. И.А. Толмачёв) ФГБУ ВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, 194044

The application of dermatoglyphics as a method for the characteristic of the personality traits for the purpose of the forensic medical identification expertise

A.P. BOZHCHENKO^{1,3}, K.V. TEPOV¹, N.E. NAZAROVA¹, YU.V. NAZAROV^{1,2}

¹Saint-Petersburg Bureau of Forensic Medical Expertise, Saint-Petersburg, Russia, 195067; ²I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg, Russia, 191015; ³S.M. Kirov Military Medical Academy, Russian Ministry of Defense, Saint-Petersburg, Russia, 194044

Приведен пример из судебно-медицинской экспертной практики, демонстрирующий возможности дерматоглифического метода исследования в решении вопросов о признаках личности неизвестного человека (расово-этническая принадлежность, биологический возраст, конституциональные особенности, врожденные и приобретенные заболевания и травмы). Показано, что результаты дерматоглифического исследования соответствуют и дополняют данные, полученные с помощью традиционного набора экспертных методов: урологического, одонтологического и рентгенологического. Преимущество дерматоглифического метода — возможность использования его в условиях ограниченного набора объектов экспертного исследования и дефицита времени.

Ключевые слова: дерматоглифика, пальцевые отпечатки, общие признаки личности, возраст, диагностика, идентификация личности.

The authors report a case of forensic medical expertise demonstrating the potential of the dermatoglyphic technique as a tool for the identification of the personality traits of unknown individuals including their race and ethnic background, biological age, constitutional characteristics, congenital and acquired pathologies and injuries. It was shown that the results of the dermatoglyphic studies agree with and complement the data obtained with the help of a set of traditional forensic medical investigations, such as urological, odontoscopic, and roentgenological ones. An important advantage of the dermatoglyphic techniques is the possibility of their application under conditions when the choice and the use of the alternative methods are limited by the specific features of the objects of forensic medical expertise and the lack of time.

Keywords: dermatoglyphics, fingerprints, general personality traits, age, diagnostics, personality identification.

В последние годы в России и за рубежом широкое распространение в качестве информативного метода оценки индивидуальных и групповых свойств человеческого организма получила дерматоглифика. Основные направления ее практического применения: медицинская генетика, спортивная и судебная медицина, криминалистика. Несколько реже указанный метод оказывается полезным в клинической медицине и историко-археологических исследованиях [1, 2]. Приводим пример использования дерматоглифики в работе судебно-медицинских экспертов медико-криминалистического отделения Санкт-Петербургского бюро судебно-медицинской экспертизы.

25.05.13 в период с 02 ч 25 мин до 05 ч 15 мин 4 взрослых мужчин преодолели электронно-сигнализационный комплекс в районе пос. Болотное Ленинградской области

(место и время происшествия изменены) и направились в сторону государственной границы РФ с целью ее пересечения. У задержанных отсутствовали какие-либо документы, удостоверяющие личность, и надлежащее разрешение для выезда из России (как выяснилось позже, задержанные являлись гражданами одного из государств Ближнего Востока). Задержанным предъявлено обвинение в совершении преступления, предусмотренного ч. 3 ст. 30 и ч. 3 ст. 322 УК РФ. Для правильной квалификации указанного преступления и получения информации о личности обвиняемых, а также в соответствии с требованиями п. 5 ст. 196 УПК РФ было необходимо установить их возраст. Для этого потребовались специальные познания в области судебной медицины. Со слов самих обвиняемых, их возраст составлял 18 лет (обвиняемый X₁), 26 лет (обвиняемый X₂), 33 года (обвиняемый X₃) и 39 лет (обви-

няемый X_2). Кроме того, следствие интересовала любая другая информация о личности обвиняемых.

При проведении экспертизы по данным общего осмотра обследованных, физикального и специального урологического исследований не исключалось соответствие установленного возраста сообщенным данным. Пример описания результатов X_3 : «... Правильного телосложения, удовлетворительного питания... Скелетная мускулатура развита хорошо. Шитовидный хрящ выражен отчетливо. Вторичные половые признаки хорошо выражены: отчетливый рост жестких волос усов и бороды, на груди, спине, животе, лобке, ягодицах, конечностях. Волосы на лице и в подмышечных областях побриты. Оволосение на лобке по мужскому типу, волосы на лобке побриты. Наружные половые органы сформированы и развиты правильно, по мужскому типу. Мошонка пигментирована, яички в мошонке, эластической консистенции, размерами соответствующими взрослому мужчине. Придатки яичек без особенностей. Крайняя плоть отсутствует (ритуальное обрезание). Выделений из уретры нет. Кремастерный рефлекс живой. Кавернозный рефлекс с головки полового члена (кровенаполнение пещеристых тел полового члена на раздражение) положительный, при этом эрекция достаточная. Иннервация наружных половых органов не нарушена. Аномалий развития и других особенностей в строении и размерах наружных половых органов не выявлено».

По данным одонтоскопического обследования (прогнозирование «зубного» возраста по степени стертости жевательной поверхности зубов, в соответствии с методикой Герасимова), возраст X_1 соответствует возрастному диапазону от 18 до 25 лет (II степень стирания зубов — стирание бугорков), X_2 — от 25 до 30 лет (II и III степень стирания зубов — стирание бугорков до уровня дентина), X_3 — от 30 до 35 лет (преимущественно III степень стирания зубов), X_4 — от 35 до 40 лет (III степень стирания зубов).

Для уточнения возраста произвели рентгенографию обоих локтевых суставов в прямой и боковой проекциях и обоих коленных суставов в прямой проекции (аппарат РУМ-20М без отсеивающей решетки с использованием кассеты с усиливающим экраном ЭУЛ-4), а также рентгенографию обеих кистей с захватом лучезапястных суставов в прямой проекции (аппарат Электроника 100Д с использованием кассеты с усиливающим экраном ЭУЛ-4).

Данные рентгенологического исследования: «костный» возраст X_1 соответствует возрастному диапазону от 18 до 24 лет (в области дистальных фаланг I–V пальцев обеих кистей оливовидные бугристости и трапециевидные основания); X_2 — от 20 до 29 лет (в области дистальных фаланг всех пальцев бугристости шаровидные, трапециевидные, несколько уплощенные основания; очертания суставных поверхностей дистальных суставов пальцев имеют вид дуги, выпуклостью обращенной в сторону средней фаланги); X_3 — от 25 до 39 лет (в области дистальных фаланг I–V пальцев обеих кистей бугристости шаровидные с тенденцией к переходу к грибовидной форме, уплощенно-трапециевидные основания; заострение суставных поверхностей дистальных суставов больших пальцев); X_4 — от 35 до 44 лет (в области дистальных фаланг всех пальцев бугристости грибовидные, уплощенные, с тенденцией к уступообразной форме основания; заметно выраженное заострение суставных поверхностей дистальных суставов мизинцев и больших пальцев; обнаружены признаки дегенеративно-дистрофических изме-

нений правого и левого коленных суставов в виде субхондрального склероза их суставных поверхностей, заострения суставной поверхности в области внутреннего мыщелка и бугорков межмыщелкового возвышения большеберцовых костей). У всех обследованных завершено синостозирование в области бывших ростковых зон костей, формирующих указанные суставы (рентгенологическое изображение ростковых зон в этих областях не прослеживалось).

Результаты проведенных исследований позволяли сделать итоговый вывод о возрасте обвиняемых, однако в связи с особой важностью расследуемого дела требовалось, по настоянию следствия, провести экспертизу с применением всех доступных на данный момент современных методик. На экспертизу были предоставлены дактилокарты обвиняемых, для оценки в них медико-биологической информации применили дерматоглифические методики.

Прогнозирование возраста производили по папиллярному рельефу пальцев рук по методике Божченко [1].

Приводим пример описания результатов судебно-медицинского дерматоглифического исследования в отношении X_5 : «Изображение папиллярных узоров на исследованной копии дактилокарты резкое, контрастное и четкое, для распознавания в них дерматоглифических признаков пригодное. В каждом отпечатке изучены отображенные в них признаки строения папиллярных узоров: типов узоров, ориентации потоков папиллярных линий, гребневого счета, высоты узоров, плотности папиллярных линий, рудиментов линий, белых линий, следов рубцов и пр.

Общая оценка диагностической информативности папиллярного рельефа. В отпечатках пальцевых и ладонных узоров участки аплазии (отсутствия) папиллярных линий, гипоплазии (недоразвитости) и дисплазии (нарушения нормального хода и взаиморасположения) отсутствуют. На пальцах рук атипичные папиллярные узоры («гребешки от конца», «свободные поля» и пр.) отсутствуют. Радиальные петлевые узоры имеются (всего 2), их локализация типичная (указательные пальцы). Общий фенотип WL (встречаются завитковые узоры W, которых больше всего, и петлевые L). Суммарный гребневой счет большой (152). Билатеральная симметрия высокая, с преобладанием левосторонней асимметрии типов узоров — на большом пальце левой руки более сложный узор (W), чем на большом пальце правой руки (L). Отмечается более сильная выраженность белых линий на пальцах и ладонях правой руки по сравнению с левой рукой. На ладонях завитковые и сложные узоры отсутствуют. Ладонные осевые триадиусы на левой ладони расположены более проксимально, чем на правой. Билатеральная симметрия высокая. Расстояние между триадиусами a–d (дерматоглифический показатель ширины ладони) справа 59 мм, слева — 63 мм. Межфаланговые пальцевые (между концевой и средней фалангами) и большие ладонные складки имеются. Их локализация, протяженность и выраженность обычные. Дополнительные складки отсутствуют. Белые точки имеются только на пальцах рук, выраженность — умеренная. Следы рубцов (линейные, тонкие) имеются на большом пальце и мизинце левой руки (всего 2). Признаки профессиональной деятельности (следы омозоленностей и пр.) отсутствуют.

Таким образом, в отпечатках пальцев рук и ладоней X_5 отсутствуют признаки врожденных заболеваний и анома-

лий развития. Имеются следы (линейные рубцы) ранее перенесенных травм (вероятно, резаных ран) большого пальца и мизинца левой руки. Дерматоглифический фенотип характерен для представителя европеоидной расы, при этом более характерен для южного европеоида и менее характерен для центрального, северного (общий фенотип WL, отсутствие А-узоров), моторного левши (преобладание более сложных типов узоров и наличие рубцов на пальцах левой руки, более сильная выраженность белых линий на пальцах правой руки, большая ширина левой ладони). Признаки привычной профессиональной деятельности не определяются.

Определение биологического возраста. Средние размеры исследованных отпечатков пальцев рук и ладоней, отсутствие в них высокой плотности папиллярных линий указывают на то, что они не принадлежат лицу детского или подросткового возраста (до 16 лет). Отсутствие в отпечатках пальцев рук и ладоней белых линий резкой степени выраженности (множественных, широких, решетчатых), выраженных деформаций папиллярного рельефа указывают на то, что они не принадлежат лицу пожилого или старческого возраста (старше 60 лет). Для количественного определения возраста (в интервале от 16 до 60 лет) использован множественный регрессионный анализ... Согласно результатам вычислительной диагностики, расчетное значение возраста по дерматоглифическим признакам папиллярного узора большого пальца правой руки — 31 год (минимальный допустимый возраст — 24 года, максимальный допустимый возраст — 38 лет), по признакам указательного пальца правой руки — 35 лет (28—42), по признакам среднего пальца правой руки — 26 лет (18—34), по признакам безымянного пальца правой руки — 26 лет (16—35), по признакам правого мизинца — 26 лет (17—35).

Используя метод интервальных оценок, определено, что допустимый возрастной интервал (от наименьшего минимального возраста до наибольшего максимального) — 16—42 года (вероятность того, что возраст неизвестного в указанном интервале — 0,95). Наиболее вероятный возрастной интервал (от наибольшего минимального возраста до наименьшего максимального) — 28—34 года (вероятность того, что возраст неизвестного в указанном интервале 0,75). Маловероятные возрастные интервалы (от наименьшего минимального возраста до наибольшего минимального и от наименьшего максимального до наибольшего максимального) — 16—27 лет и 35—42 года (вероятность того, что возраст в указанных интервалах — 0,20).

Таким образом, биологический возраст X_1 в интервале 16—42 года. Наиболее вероятным является интервал 28—34 года, что соответствует указанному в дактилокарте паспортному возрасту (33 полных года)».

По результатам судебно-медицинского дерматоглифического исследования представленных дактилокарт в отношении каждого из подэкспертных установили: возраст X_1 соответствует возрастному диапазону от 18 до 30 лет (заявленный возраст 18 лет — имели место слабо выраженные белые линии, преимущественно горизонтальной ориентации, большая плотность папиллярных линий, преобладание высоких папиллярных узоров с узким полем узора, отсутствие следов рубцов и пр.); возраст X_2 от 26 до 33 лет (заявленный возраст 26 лет — сильная выраженность белых линий с преобладанием горизонтально ориентированных, средняя плотность папиллярных линий и пр.); возраст X_3 — от 28 до 34 лет (заявленный возраст 33 года — умеренно выраженные белые линии, преобладание среди них вертикально ориентированных, средняя плотность папиллярных линий, наличие следов рубцов); возраст X_4 — от 38 до 46 лет (заявленный возраст 39 лет — сильная выраженность белых линий, большое количество среди них вертикально ориентированных и решетчатых, маленькая плотность папиллярных линий, наличие низких папиллярных узоров с широким полем узора, следы рубцов).

Результаты судебно-медицинского дерматоглифического исследования соответствовали и дополняли данные, полученные с помощью традиционного набора экспертных методов (урологический, одонтогоскопический и рентгенологический). Дерматоглифический метод показал как надежность, так и практичность — возможность использования в условиях ограниченного набора объектов экспертного исследования и в условиях дефицита времени. Кроме того, он позволил получить ряд дополнительных сведений о личности обследованных (физические и конституциональные признаки), которые оказались важными не только для их идентификации, но и для выдвижения и проверки следственных версий событийного характера.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божченко А.П. *Судебно-медицинская оценка дерматоглифических признаков пальцев рук в идентификации личности*. Дис. ... д-ра мед. наук. СПб.: 2009.
2. Звягин В.Н., Мазур Е.С. *Использование метода дерматоглифики в прогнозировании некоторых антропометрических показателей человека*. Информационное письмо. М.: РИО ФГУ РЦСМЭ МЗиСР России. 2009;24.

doi: 10.17116/sudmed201659143-47

Морфологическая диагностика жировой эмболии

А.М.Н., проф. А.Е. ДОРОСЕВИЧ¹, к.м.н. И.В. ДМИТРИЕВ²

¹Кафедра патологической анатомии (зав. — д.м.н., проф. А.Е. Доросевич) Смоленского государственного медицинского университета Минздрава России, Смоленск, Россия, 214000; ²ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии» Департамента по здравоохранению Смоленской области, Смоленск, Россия, 214018

Morphological diagnostics of fat embolism

A.E. DOROSSEVICH¹, I.V. DMITRIEV²

¹Smolensk State Medical University, Russian Ministry of Health, Smolensk, Russia, 214000; ²Smolensk Regional Institute of Pathology, Smolensk Regional Health Department, Smolensk, Russia, 214018

Приведен обзор литературы по вопросам морфологической диагностики жировой эмболии — obturации сосудов жировыми глобулами, обнаружить которые можно различными методами (поляризационная микроскопия, окраска нативных, замороженных и парафиновых срезов с использованием методов иммуногистохимии, электронной микроскопии и др.).

Ключевые слова: жировая эмболия, жировые эмболы, патогистология, легкие, мозг, почки.

The present review of the literature concerns the problem of morphological diagnostics of fat embolism, i.e. mechanical obturation of multiple blood vessels with fat globules, that can be detected by a variety of methods including polarization microscopy, staining of native, frozen, and paraffin-embedded histological sections with the use of immunohistochemical techniques, electron microscopy, etc.

Keywords: fat embolism, fat emboli, pathological histology, lungs, brain, kidneys.

Жировая эмболия (ЖЭ) — это, как правило, осложнение травм, ряда заболеваний и медицинских манипуляций. Под ЖЭ обычно понимают патологический процесс, обусловленный присутствием в крови жировых частиц, не встречающихся в нормальных условиях и вызывающих окклюзию (закупорка) сосудов с последующим нарушением кровоснабжения.

История изучения ЖЭ насчитывает более 345 лет [1]. Данная патология, а также большое количество теорий ее возникновения и развития, особенно после травм, описаны во многих работах [2]. К сожалению, многообразие теоретических посылок — свидетельство сложности понимания пато- и морфогенетических характеристик данного процесса.

Жировые эмболы состоят из нейтральных триацилглицеридов [3], но некоторые авторы [4] обнаруживали в их составе свободный и эстерифицированный холестерин. Поверхность жирового эмбола находится в жидком состоянии и ведет себя как мембрана высокой плотности, так как находится под высоким давлением, что приводит к проникновению вплоть до капилляров. Этому способствует образование на границе крови и жира мениска с выпуклостью, обращенной в сторону крови. Продвижение эмбола по сосуду определяется обратной квадратичной зависимостью между силами сцепления менисков жировых глобул со стенками сосудов и величиной их диаметра, т.е. сцепление тем меньше, чем больше капли жира [5].

Вся бедренная кость взрослого человека содержит около 70 мл жира [6], но не надо забывать и про жир окру-

жающих тканей, которые травмируются при переломе кости. Отмечено, что летальный исход наступает у больных с массой тела 70 кг при попадании в сосуды от 50 до 154 мл жира. Необходимо учитывать при этом не только объем травмы, но и сопутствующую патологию и ряд других факторов. Например, если больной в состоянии тяжелого шока, то достаточно 20 мл жира [7]. Это подтверждается и данными экстрагирования хлороформом из легких от 20 г и более жира у лиц, которые скончались от ЖЭ [8]. Жировые эмболы иногда могут содержать жировые клетки и иные включения, но обычно они представлены липидными массами гомогенного характера. При экстракции жира костного мозга и подкожной основы обнаруживают преимущественно нейтральные жиры, состоящие из глицероловых эфиров насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. Одни исследователи различий химического состава жиров из подкожной основы и различных костей не обнаружили [9]. Другие авторы считают, что у человека различается состав жирных кислот триглицеридов плазмы крови, жировой ткани легких и костного мозга [10]. Жировые эмболы из костного мозга, возникшие при протезировании тазобедренного сустава, в отличие от липидов плазмы крови содержат меньше олеиновой кислоты, но больше пальмитиновой кислоты и триглицеридов; в них низкий процент линолевой кислоты в фосфолипидах [11].

Диагностика ЖЭ в процессе некропсии макроскопически трудна [12]. Вопрос о ее верификации следует решать только после микроскопического исследования главным образом легких, мозга, почек и сердца. Имеются

также макроскопические признаки. Если больной остался жив, то на 2–3-и сутки после травмы (или через 12–18 ч после ухудшения его состояния) на кожном покрове в 50% случаев при ЖЭ наблюдаются петехиальные кровоизлияния диаметром 1–2 мм. Они не возвышаются над кожным покровом и локализируются на груди, в области плечевого пояса, шее, шее, в подмышечных областях, а также в полости рта и конъюнктиве. Обратному развитию подвергаются к концу 1-й недели [13]. При некропии в крови легочной артерии иногда видны капли жира. В случае обработки кусочков легких калийной щелочью (2% раствор) на поверхности жидкости появляются капельки жира. В головном мозге обычно на 3-й день после травмы выявляют множественные петехиальные кровоизлияния, особенно в белом веществе.

Забор материала при некропии имеет свои особенности. Одни исследователи [14] считают, что жировые эмболы распределяются в легких равномерно, другие [15] находили жировые эмболы преимущественно в передних третях верхних и средней зон легких (у авторов, к сожалению, не указаны сегменты легких). М.И. Авдеев [16] считает, что кусочки для исследования надо брать из различных отделов легких. Эта рекомендация подтверждается данными компьютерной томографии легких [17]. Достаточный и правильный забор материала на вскрытии позволяет оценить объем ткани легких и других органов, выключенный из кровообращения, или уже последствия этого процесса. При поражении более $\frac{1}{3}$ части легких смерть наступает через 1–3 дня после ЖЭ [18]; если обтурировано $\frac{1}{4}$ сосудов, то это ведет к быстрой смерти [19].

Перед забором каждого кусочка нож обязательно обезжиривают. Есть методики с использованием для забора материала двойного ножа и окраской без заморозки. Описан метод окраски жиров в парафиновых срезах [20]. Можно произвести исследование крови в темном поле, поляризационную микроскопию, но надо учитывать, что осмирование, окраска суданом или шарлахом и воздействие карболовой кислоты уничтожают двойное лучепреломление. Можно использовать флуоресцентную микроскопию с флюорохромом Фосфин 3R [21].

Гистологических методов выявления жира достаточно много [22]. Часто употребляемый формалин также не является индифферентным. В процессе фиксации происходит не только частичное растворение и вымывание липидов, но формальдегид может изменить физические свойства липидов (дисперсию, первичную флуоресценцию и др.) [23]. Например, замороженные срезы из свежего мозга после экстракции ацетоном теряют способность окрашиваться суданом и т.п.; в то же время замороженные срезы из мозга, фиксированного формалином, окрашиваются еще и после ацетоновой экстракции. Напротив, срезы надпочечника как фиксированные, так и нефиксированные, после экстракции ацетоном не окрашиваются. Продолжительное действие формалина вредно отражается и на двойном лучепреломлении, при этом изменяется характер красочной реакции, например при окраске сульфатом нильского голубого [22]. Надо следить, чтобы при специальных исследованиях жира материал не лежал в формалине дольше нескольких дней. Наиболее распространенной, несомненно, является окраска жира суданом и шарлахом; окрашиваются почти все виды жиров, встречающихся в теле человека.

Макро- и микроскопические изменения в различных органах и тканях при ЖЭ в общих чертах описаны более

130 лет назад [24], но постепенно детализируются [25]. Важно правильно интерпретировать окраску различных элементов в гистологических препаратах. Нередко жир обнаруживают в легких и в норме, и при патологии: 1) в эпителии альвеол и бронхов в виде мелких и крупных капель; 2) в эндотелии сосудов; 3) в эластических волокнах альвеолярных перегородок и сосудов в виде диффузного пропитывания; 4) в гладких мышечных клетках в виде мельчайшей зернистости; 5) в хрящевых клетках хрящей бронхов [18]. Следует помнить о липоцитах, локализация и размеры которых часто очень изменчивы. В крупных сосудах можно обнаружить отдельные гомогенные жировые капли наряду с наличием в просвете однородной мелкозернистой массы, имеющей при окраске гематоксилином и эозином желтоватый, а при окраске суданом III бурно-оранжевый цвет. Такие каплевидные жировые включения нельзя рассматривать как свидетельство ЖЭ. Кроме того, жировые капли иногда видны свободно лежащими в просвете альвеол и в межальвеолярных перегородках, куда они могут попасть при изготовлении срезов, что также не относится к ЖЭ.

Изменения в легких имеют определенную последовательность в зависимости от часов и дней, которые прожил больной после травмы. Если летальный исход следует сразу на месте получения травмы, то в легких видны микроучастки эмфиземы, ателектазов, небольшие скопления эритроцитов, в отдельных случаях небольшое количество жировых эмболов в единичных капиллярах. В легких человека, умершего через 1 ч после получения травмы, наблюдается неравномерное кровенаполнение сосудов различного типа, иногда с красным стоянием нейтрофильных лейкоцитов. Вокруг некоторых сосудов видны скопления большого количества эритроцитов и очаговый отек. В этом случае в отличие от смерти на месте травмы ЖЭ слабой или очень слабой степени обнаруживают всегда в мелких артериях и капиллярах. При смерти через 3 ч после травмы отмечаются те же явления, но они более выражены. В легких размельченные капли жира видны вокруг небольших сосудов и в их просвете. Капельки жира имеются и в макрофагах, расположенных как в сосудах, так и вокруг них. Через 6 ч после травмы в легких ЖЭ часто имеет выраженный характер, хотя капли жира мелкие. Наблюдаются небольшие очаги серозно-десквамативной, а иногда и серозно-гнойной пневмонии [26]. Наличие воспалительных очагов в легких при ЖЭ можно объяснить тем, что легкие в первую очередь подвергаются наиболее массивной эмболии. Возникающие при ЖЭ ишемические вплоть до образования инфарктов очаги могут подвергаться распаду и нагноению. При электронной микроскопии кусочков тканей легких кроликов, у которых в эксперименте была получена ЖЭ, отмечали ультраструктурные изменения в органеллах клеток капилляров, мелких кровеносных сосудов, альвеолярных клетках II типа в зависимости от времени, прошедшего с момента ЖЭ. В пластинчатом комплексе отсутствовало явление опорожнения и объем самого комплекса был нормальным [27].

При гистологическом исследовании жировые эмболы обнаруживают преимущественно в сером веществе, коре мозга, где наиболее развита сосудистая сеть. Исследование головного мозга в различные сроки смерти больного показало [28], что в случаях смерти в течение 1 или 2 дней после ЖЭ макроскопические изменения головного мозга обычно не обнаруживают, а микроскопически определяются не кровоизлияния, а мелкие очаги ишемического

некроза в сером, белом веществе полушарий большого мозга и коре мозжечка. Некрозы похожи на «розетки», в центре которых могут быть видны жировые капли, а по периферии — бесструктурные массы, нередко переходящие в неизмененную ткань мозга без резких границ. Похожие, но менее выраженные изменения наблюдаются и в спинном мозге. На 3-й день могут появиться кровоизлияния. В зависимости от источника, механизма и срока образования встречаются кровоизлияния 3 видов: 1) кольцевые кровоизлияния, представляющие собой своеобразно построенные микроинфаркты мозга: в центре очага кровоизлияния лежит сосуд, закрытый то капельками жира, то гиалиновым или фибриновым тромбом, а дальше к периферии располагается зона некроза, за которой находятся скопления эритроцитов [12]; 2) периваскулярные: вокруг переполненных кровью капилляров, артериол и венул имеются скопления эритроцитов; 3) очаговые, располагающиеся в относительно неизмененной ткани в виде небольших скоплений эритроцитов. В белом веществе мозга обнаруживают единичные жировые эмболы, однако здесь обтурация сосудов приводит к более значительным повреждениям вследствие слаборазвитых коллатералей. Развиваются периваскулярные инфаркты, инфильтрированные сегментоядерными лейкоцитами, и очаги слабого окрашивания миелина (дегенерация миелина). При переживании более 1 нед обнаруживают множественные очаги некроза в глубоких слоях коры полушарий большого мозга и мозжечка. Через 1 мес после ЖЭ сосудов головного мозга можно видеть множественные очаги глиоза, последствия множественных геморрагических инфарктов. Если больной после ЖЭ выживал от 3 мес до 7 лет, то обнаруживали атрофию белого вещества мозга [28]. Возможно, последствия ЖЭ можно будет оценивать, обнаружив нейроны, которые при длительной циркуляторной гипоксии характеризуются выраженными патологическими изменениями, включающими стадии процесса пикноцитоза и лизиса. В эксперименте показаны концентрация жизнеспособных элементов вблизи разрастающихся кровеносных капилляров и рост числа сателлитных форм глии [29]. При электронной микроскопии мозга (ЖЭ воспроизведена в эксперименте на кошках) выявляются крошечные многочисленные пиноцитозные вакуоли жира на мембране эндотелия и дефекты мембран клеток эндотелия, отек вокруг клеток нервной ткани [30].

В сердце макроскопически под эндокардом и эпикардом обоих желудочков встречаются мелкие кровоизлияния. Гистологически эмболы чаще всего видны в местах разветвления коронарных артерий и в капиллярах миокарда. Обнаруживают различной величины очаги микромиомаляции, иногда с красной зоной из лейкоцитов. Если ишемия не приводит к некрозу, то отмечаются участки различного размера с наличием в кардиомиоцитах мельчайших суданофильных включений, однако причиной их возникновения может быть и гипоксия, и интоксикация. В данных очагах поперечная исчерченность кардиомиоцитов видна нечетко, но ядра изменены незначительно. Наблюдаются также фрагментация кардиомиоцитов, а по ходу элементов проводящей системы сердца — скопления эритроцитов. При ЖЭ, не связанной с травмой (лимфома и лечение кортикостероидами), жировые эмболы выявляют в различных органах, а также в сосудах, кровоснабжающих проводящую систему сердца, что, как полагают [31], приводит к внезапной смерти пациента. Не исключается и вариант ретроградной эмболии венозной системы

сердца, так как резко возрастает давление в правых отделах сердца, а давление в левых отделах падает [32]. Определенную роль в этом могут играть различные типы венозных сосудов сердца, открывающихся в правое предсердие и желудочек. При исследовании различных отделов сердца иммуногистохимически (фибронектин и С5b-9) выявляют очаги ишемии, особенно в правом желудочке, но при этом их количество и локализация зависят от степени тяжести ЖЭ [33].

В почках поражаются главным образом клубочки и приносящие артериолы [12]. В печени при ЖЭ содержание жировых эмболов наименьшее. Капли жира в сосудах печени обычно мелкие и лежат свободно. Жир можно обнаружить в артериях, синусоидах и макрофагах селезенки [34], сосудах кожи, слизистых оболочках, желез внутренней секреции, например гипофиза.

Имеются различные классификации ЖЭ, основанные на обнаружении жировых эмболов в гистологических препаратах. В частности, S. Sevičt [35] предложил оценивать ЖЭ легких при малом увеличении в 20 полях зрения: слабая(+) — менее 1 эмбола в поле зрения; умеренная(++) — 1–3 эмбола; сильная(+++) — больше 3 эмболов в поле зрения. Термины «очень слабая» (±) и «очень сильная» (++++) использовались им периодически. ЖЭ почек и мозга также оценивали для системного подхода. Почечная эмболия градуировалась согласно пропорции клубочков, содержащих эмболы: небольшая (+), менее чем 10%; умеренная (++) , 10–30%; большая (+++), более 30% клубочков. Исследовали от 50 до 100 клубочков. Оценка мозговой эмболии (±, + и ++) была основана на плотности эмболов на 1 см² среза серого вещества с учетом признаков эмболических, геморрагических или ишемических повреждений.

В классификации А.З. Блажко [36] степень ЖЭ оценивается в зависимости от площади поражения легочной ткани.

В рекомендациях по оценке степени ЖЭ [37] со ссылкой на В.И. Адкина в легких выделяют очень слабую, слабую, умеренную, сильную и очень сильную степень на основании подсчета количества жировых эмболов в сосудах 10 полей зрения гистологического среза при увеличении микроскопа в 56 раз. При отсутствии жировых эмболов в препарате результат считают отрицательным. Очень слабая степень ЖЭ — в 10 полях зрения единичные капли жира (до 5–10) в капиллярах межальвеолярных перегородок и очень редко в мелких артериях. Слабая степень — эмболы в количестве от 11 до 30 в капиллярах и, реже, в артериолах и мелких артериях. Умеренная степень — от 31 до 100 жировых эмболов в капиллярах, артериолах и артериях среднего калибра. Сильная степень — от 101 до 200 эмболов в просветах артерий, вен и капилляров. Очень сильная степень — в 10 полях зрения более 200 эмболов в различных сосудах легких. Степень выраженности ЖЭ других органов большого круга кровообращения условно оценивается по трем градациям: отсутствует, слабая и сильная. Для головного мозга, сердца и печени слабая степень — в 10 полях зрения от 1–5 до 15–20 эмболов в капиллярах и мелких артериях органов; сильная — число эмболов превышает эти цифры. Слабой степень ЖЭ почек считается, если в срезах обнаруживают единичные (до 5) клубочки, капилляры которых заполнены мелкими каплями жира. Сильная степень определяется, если сосуды большинства почечных клубочков и артерии содержат крупные капли жира. При отсутствии соответствующих

окуляра и объектива подсчет проводят в 10 полях зрения при увеличении 50, для оценки используют указанные критерии, но обязательно отмечают, при каком увеличении проводили исследование. В современных условиях есть возможность легко задокументировать данные гистологического исследования снимками на различном оборудовании [38].

Чтобы минимизировать фактор применения различных увеличений микроскопа, желательнее использовать более информативное соотношение между площадью эмболизированных сосудов и общей площадью ткани в каждом образце. Данное соотношение коррелирует с клиническими данными [39].

Имеются системы автоматического анализа изображений для оценки степени выраженности легочной ЖЭ [40]. Применяют методы выявления ЖЭ путем посмертной компьютерной томографии с ангиографией (или без нее) и биопсии длинной иглой [41] с последующим подтверждением их результатов при вскрытии. Считается, что при формировании жирового эмбола его поверхность покрывается тромбоцитами, элементами клеток крови, фибрином; липиды при парафиновой проводке исчезают, но адсорбированный фибриноген вокруг липидных капель остается в целостности [42]. Исходя из этого, ЖЭ в парафиновых срезах косвенно можно подтвердить иммуногистохимически (антитела к фибриногену и CD61) обнаружением фибриногена и тромбоцитов в области оптически пустых пространств в кровеносных сосудах. Данная методика подтверждена и клинически, и гистологически [43].

К интерпретации ЖЭ, обнаруженной только по результатам гистологического исследования материала вскрытия, надо относиться достаточно осторожно. До сих пор окончательно не опровергнуто предположение о возможности посмертного образования жировых глобул, высказанное еще в 1882 г. [24]. Оно получило развитие в дальнейших исследованиях [44], которые показали, что обнаружение жировых эмболов при некропсиях существенно зависит от времени, прошедшего от момента смерти до вскрытия. В частности, если тело умершего исследовали сразу после смерти, то в сосудах головного мозга, легких, почек жировые эмболы были в небольшом количестве. При некропсии, произведенной через 18 ч после смерти, размеры и количество глобул значительно увеличивались. Имеются данные [45] о наличии ЖЭ при разрушении и отрыве продолговатого мозга, т.е. тогда, когда смерть должна была наступить одномоментно. Слабовыраженная степень ЖЭ сосудов легких была выявлена в 2% вскрытий при повешении [46]. Нет абсолютной уверенности в прижизненном характере ЖЭ при действии высокой температуры [47]. Время, необходимое для возникновения ЖЭ легких, составляет 4–5 с [48], сердца 7–9 с, мозга 50 с [14]. Эти

данные подтверждены экспериментально [49]. Количество работ, описывающих прижизненное обнаружение ЖЭ с соответствующей клинической картиной, на порядок выше [50].

Определить степень участия слабой и умеренной ЖЭ в летальном исходе достаточно сложно, нередко эти данные игнорируют [51], а иногда и при тяжелой ЖЭ причиной смерти указывают гиповолемический шок [52]. Клинические данные существенно помогают в диагностике, но сама оценка имеющихся симптомов клиницистами не всегда однозначна. Так, из 527 умерших в клинике (62% имели переломы костей, 9% — операции на мягких тканях) при вскрытии легочную форму ЖЭ обнаружили у 92 (17%). Она подтверждена гистологически, но клинически не диагностирована ни в одном случае [53].

Неизвестно, влияет ли участие ЖЭ на летальный исход. Н. Emson [54] исследовал тела 100 умерших от травм и ожогов и сравнил клинические данные с результатами вскрытий. ЖЭ обнаружили у 89%, в том числе у 24% — системную ЖЭ. С учетом клинических данных авторы считают, что у 11% ЖЭ не играла никакого значения, у 6% ее влияние на летальный исход было сомнительно, у 4% она явилась предрасполагающим к смерти фактором и у 3% ЖЭ стала непосредственной причиной смерти. Вероятно, с этих же позиций, опираясь на максимально доступные данные исследований, необходимо оценивать в практической работе ту роль, которую играет наличие жировых глобул в кровеносном русле в танатогенезе каждого конкретного случая.

Таким образом, несмотря на большое количество экспериментальных, клинических и морфологических данных, накопленных за несколько сотен лет изучения ЖЭ, до сих пор нет однозначного понимания причин ее возникновения. Отсюда вытекает ряд вопросов. Например, как долго существуют жировые эмболы в кровеносном русле человека? Каковы причины увеличения или уменьшения в размерах жировых эмболов? Какова динамика изменений жировых глобул как в целом в организме, так и в отдельных органах? Каков должен быть объем, характер и локализация повреждений, связанных с ЖЭ в конкретных органах и организма в целом, для летального исхода? Как влияют на течение ЖЭ различные виды фоновой и сопутствующей патологии? Морфологические классификации степени тяжести ЖЭ построены преимущественно на количестве жировых эмболов, обнаруженных в поле зрения. Такие классификации недостаточно соотносятся с клиническими данными и степенью участия ЖЭ в танатогенезе. Ясно, что проблема ЖЭ нуждается в дальнейшем серьезном изучении.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lover R. *Tractatus de corde*. Amsterdam. 1699.
2. Яковлев В.Н., Марченко Ю.В., Панова Н.С., Алексеев В.Г., Мороз В.В. Жировая эмболия. *Общая реаниматология*. 2013;4:50–58. doi: 10.15360/1813-9779-2013-4-50.
3. Ellis HA, Watson AJ. Studies on the genesis of traumatic fat embolism in man. *American Journal of Pathology*. 1968;53:245–251.
4. Lequire VS, Shapiro JL, Lequire CB, Cobb CA, Fleet WF. A study of the pathogenesis of fat embolism based on human necropsy material and animal experiments. *American Journal of Pathology*. 1959;35:999–1015.
5. Желтиков Д.И. *Хирургическое лечение переломов при жировой эмболии*. Дис. ... канд. мед. наук. Москва. 2014. Доступно по: <http://www.vak2.ed.gov.ru/ide/UploadAutoref/renderFile/197319>. Ссылка активна на 20.06.2015.
6. Scriba J. Untersuchungen über die Fettembolie. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. 1879;12(1–2):118–220. doi: 10.1007/bf02797241.
7. Watson A. Genesis of fat emboli. *Journal of Clinical Pathology*. 1970;23(4):132–142. doi:10.1136/jcp.s3-4.1.132.

8. Brinkmann B, Borgner M, Bülow M. Die Fettembolie der Lungen als Todesursache. Ätiologie, Pathogenese und Beweisführung. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*. 1976;78(4):255-272. doi: 10.1007/bf01869229.
9. Peltier L. Fat embolism III. The chemical composition of fat obtained from human long bones and subcutaneous tissue. *Surgery*. 1956;40(4):664-670.
10. Gelin L E, Haligren B, Kestrell J, Rudenstam C-M, Svanborg A. The lipid composition of lung, plasma, red corpuscle column, and bone marrow in pulmonary fat embolism. *Acta chirurgica Scandinavica*. 1967;133:107-110.
11. Van den Bergen C, d'Hollander A, Malmendier C. The chemical composition of circulating fat emboli released during total hip prosthesis. *Surgery Gynecology & Obstetrics*. 1976;142(2):189-192.
12. Давыдовский И.В. *Общая патология человека*. М.: Медииз. 1961.
13. Зялмовер А.И., Соколов Ю.А., Денишук А.Ю. Диагностика и лечение синдрома жировой эмболии. *Военная медицина. Белорусский государственный медицинский университет*. 2012;1:64-67.
14. Durwald W. *Gerichtsmedizinische Untersuchungen bei Verkehrsunfällen*. Leipzig. 1966.
15. Scheffmann B, Schober H, Prestele H, Brunner P. Topography of posttraumatic fat embolism. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*. 1980;85(1):45-54. doi: 10.1007/bf02099166.
16. Авдеев М.И. *Курс судебной медицины*. М.: Юриздат. 1959.
17. Gallardo X, Castañer E, Mata J, Rimola J, Branera J. Modular pattern at lung computed tomography in fat embolism syndrome: a helpful finding. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2006;30(2):254-257. doi: 10.1097/00004728-200603000-00016.
18. Абрикосов А.И. *Частная патологическая анатомия*. М.: Медииз. 1947.
19. Абрикосов А.И. *Основы общей патологической анатомии*. М.: Медииз. 1949.
20. Tracy R, Wallia P. A method to fix lipids for staining fat embolism in paraffin sections. *Histopathology*. 2002;41(1):75-79. doi: 10.1046/j.1365-2559.2002.01414.x
21. Kane A, Peller C, Rudolph I, Fink H. Fat Embolism. *Annals of Surgery*. 1961;153(3):465-471. doi: 10.1097/0000658-196103000-00020.
22. Ромейс Б. *Микроскопическая техника*. М.: Иностранная литература. 1953.
23. Луппа Х. *Основы гистохимии*. М.: Мир. 1980.
24. Saundby R, Barling G. Fat Embolism. *Journal of Anatomy and Physiology*. 1882;16(4):515-525.
25. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволин Н.И. *Судебно-медицинская гистология*. Ижевск—Екатеринбург: Экспертиза. 2003.
26. Алкин В.И. *О характере патоморфологических изменений в легких в ранние сроки после травмы*. Материалы II-го Всероссийского съезда судебных медиков. Иркутск 1987;254-256. Доступно по: [http://www.forens-med.ru/bibl.php?auth=Алкин В.И.](http://www.forens-med.ru/bibl.php?auth=Алкин%20В.И.) Ссылка активна на 20.06.2015.
27. Chen Y, Jiao C. Ultra-structural pathological study of pulmonary fat embolism in rabbits. *Fa Yi Xue Za Zhi*. 2011;27(3):174-177.
28. Kamenar E, Burger P. Cerebral fat embolism: a neuropathological study of a microembolic state. *Stroke*. 1980;11(5):477-484. doi: 10.1161/01.str.11.5.477.
29. Droblenkov A, Naumov N, Monid M, Val'kovich E, Shabanov P. Reactive Changes in the Cellular Elements of the Rat Brain in Different Conditions of Circulatory Hypoxia. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2014;44(6):606-613. doi: 10.1007/s11055-014-9958-6.
30. Kim H, Lee J, Lee C, Lee S, Moon T, Cho B, Kim H, Park B, Chang K. Experimental cerebral fat embolism: embolic effects of triolein and oleic acid depicted by MR imaging and electron microscopy. *American Journal of Neuroradiology*. 2002;23(9):1516-1523.
31. Schwartz D, Finkelstein S, Lumb G. Fat embolism to the cardiac conduction system associated with sudden death. *Human Pathology*. 1988;19(1):116-119. doi: 10.1016/s0046-8177(88)80328-9.
32. Walley V, Grinidi M, Stinson W. Regurgitation of fat and marrow emboli into coronary veins during resuscitation. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*. 1991;115(1):65-67.
33. Fracasso T, Schrag B, Sabatasso S, Lobrinus J, Schmeling A, Mangin P. Different degrees of ischaemic injury in the right and left ventricle in cases of severe, nonfatal, pulmonary embolism. *International Journal of Legal Medicine*. 2014;129(3):525-529. doi: 10.1007/s00414-014-1096-8.
34. Adebahr G. Fat embolism in the spleen. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*. 1985;94(4):309-315. doi: 10.1007/bf00205098.
35. Seviit S. *Fat embolism*. London: Butterworths. 1962.
36. Бляжко А.З. Жировая эмболия при закрытой травме у пожилых и старых людей. *Вестник хирургии*. 1971;1:73-76.
37. Филиппенкова Е.И., Глазков С.А., Ксенофонтов А.И. Окрашивание липидов и липоидов. WEB-проект. *Практика гистолога*. Доступно по: <http://practicagustologa.ru>. Ссылка активна на 01.06.2015.
38. Путинцев В.А., Богомолов Д.В., Федулова М.В., Грибунов Ю.П., Кульбицкий Б.Н. Порядок документирования цифровых изображений в судебно-медицинской гистологии. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;6:30-32.
39. Turillazzi E, Riezzo I, Neri M, Pomara C, Cecchi R, Fineschi V. The diagnosis of fatal pulmonary fat embolism using quantitative morphometry and confocal laser scanning microscopy. *Pathology — Research and Practice*. 2008;204(4):259-266. doi: 10.1016/j.prp.2007.12.010.
40. Bunai Y, Yoshimi N, Komoriya H, Iwasa M, Ohya I. An application of a quantitative analytical system for the grading of pulmonary fat embolisms. *Forensic Science International*. 1988;39(3):263-269. doi: 10.1016/0379-0738(88)90129-6.
41. Fiach P, Ross S, Bolliger S, et al. Massive Systemic Fat Embolism Detected by Postmortem Imaging and Biopsy. *Journal of Forensic Sciences*. 2012;57(5):1376-1380. doi: 10.1111/j.1556-4029.2012.02144.x.
42. Newkirk K, Fineschi V, Kiefer V, Van Amstel S. Lipid emboli in a Vietnamese potbellied pig (*Sus scrofa*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2012;24(3):625-629. doi: 10.1177/1040638712442879.
43. Neri M, Riezzo I, Dambrosio M, Pomara C, Turillazzi E, Fineschi V. CD61 and fibrinogen immunohistochemical study to improve the post-mortem diagnosis in a fat embolism syndrome clinically demonstrated by transthoracic echocardiography. *Forensic Science International*. 2010;202(1-3):13-17. doi: 10.1016/j.forsciint.2010.04.034.
44. Allardyce D. Fat embolism and the postmortem interval. *Surgery Forum*. 1969;20:212-214.
45. Авдеев М.И. *Судебно-медицинская экспертиза трупа*. М.: Медицина. 1976.
46. Молин Ю.А. *Судебно-медицинская экспертиза повешения*. СПб.: Мир и семья. 1996.
47. Эвдлин Л.М. Об ошибочной оценке капель жира в тканях и сосудах как достоверного признака прижизненного обгорания. *Судебно-медицинская экспертиза*. 1965;1:10-12.
48. Prokop O. *Forensische Medizin*. Berlin. 1966.
49. Aebli N, Krebs J, Davis G, Walton M, Williams M, Theis J. Fat Embolism and Acute Hypotension During Vertebroplasty. *Spine*. 2002;27(5):460-466. doi: 10.1097/00007632-200203010-00005.
50. Kellogg R, Fontes R, Lopes D. Massive cerebral involvement in fat embolism syndrome and intracranial pressure management. *Journal of Neurosurgery*. 2013;119(5):1263-1270. doi: 10.3171/2013.7.jns13363.
51. Cuculi D, Stemberga V, Koklo M, Sosa I, Stifter S, Bosnar A. Trauma Related Fat Embolism Syndrome in Forensic Practice. *Collegium Antropologicum*. 2010;34(2):723-726.
52. Nikolic S, Micio J, Savic S, Gajic M. Factors that could influence the severity of post-traumatic lung fat embolism — a prospective histological study. *Srpski Arhiv Za Celokupno Lekarstvo*. 2003;131(5-6):244-248. doi: 10.2298/sarh0306244n.
53. Behn C, Höpker W, Püschel K. Fat embolism — a too infrequently determined pathoanatomic diagnosis. *Versicherungsmedizin*. 1997;49(3):89-93.
54. Emson H. *Fat Embolism Studied in 100 Patients Dying after Injury*. *Journal of Clinical Pathology*. 1958;11(1):28-35. doi: 10.1136/jcp.11.1.28.

doi: 10.17116/sudmed201659148-51

Современное состояние экспертизы повреждений пилящим электроинструментом

К.м.н. Ю.В. НАЗАРОВ^{1,2}, д.м.н., проф. И.А. ТОЛМАЧЁВ^{1,3}, д.м.н., доц. А.П. БОЖЧЕНКО^{1,3}

¹Санкт-Петербургское ГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (нач. — д.м.н. И.Е. Лобан), Санкт-Петербург, Россия, 195067; ²кафедра судебной медицины (зав. — д.м.н., проф. Е.С. Мишин) Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, 191015; ³кафедра судебной медицины (зав. — д.м.н., проф. И.А. Толмачёв) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, 194044

The current state of the expertise of the injuries inflicted by the power-driven sawing tools

YU.V. NAZAROV^{1,2}, I.A. TOLMACHEV^{1,3}, A.P. BOZHCHENKO^{1,3}

¹Saint-Petersburg Bureau of Forensic Medical Expertise, Saint-Petersburg, Russia, 195067; ²I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg, Russia, 191015; ³S.M. Kirov Military Medical Academy, Russian Ministry of Defense, Saint-Petersburg, Russia, 194044

Приведен обзор основной судебно-медицинской литературы за последние 40 лет, посвященной пиленным повреждениям тела человека, в том числе представлены современные публикации по повреждениям электропилами с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна (электролобзики, сабельные электропилы). Авторы рассматривают современный уровень накопленных знаний и существующих возможностей судебно-медицинской экспертизы при исследовании повреждений, причиненных пилящими орудиями.

Ключевые слова: высокоскоростное движение полотна, зубцы, пилящие орудия, пиленные повреждения, сабельная электропила, электролобзик, электропилы.

This review of the literature covers the major articles published during the past 40 years that treat the problem of forensic medical expertise of the injuries to human organs inflicted by the power saws with high-speed reciprocating motion of the blade (power jigsaws and sabre saws). The authors analyze the current state-of-the-art in this field and the available possibilities for the forensic medical expertise to evaluate the injuries inflicted by the sawing devices.

Keywords: high-speed reciprocating motion of the blade, sawteeth, sawing devices, saw injuries, power sabre saw, power jigsaw, power saws.

Сравнительно высокий уровень количества повреждений пилящими предметами и рост в свободном обращении новых видов пилящих орудий и устройств [1, 2] обуславливают актуальность исследования повреждений, наносимых пилящими предметами. Так, например, в экспертной практике все чаще стали встречаться механические пилящие устройства, приводимые в движение за счет преобразования энергии, получаемой от различных типов двигателей (электрического, внутреннего сгорания и т.п.), в частности электролобзики и сабельные электропилы, которые постепенно вытесняют ручные пилы [3, 4].

При экспертизе пиленных повреждений, причиненных электролобзиками (механические пилящие орудия с возвратно-поступательным движением режущей кромки относительно объекта, осуществляемым за счет работы электродвигателя), для реконструкции условий нанесения повреждений важной задачей (наравне с подтверждением или исключением пиленного происхождения ран, свойств полотен и самих пил) является определение ско-

рости пиления (частота движения пилки) электролобзика, что представляет существенную помощь оперативным и следственным работникам в построении или подтверждении следственных версий.

В доступной литературе имеется только 2 работы, в значительной степени или полностью посвященные повреждениям такими пилами. Первая работа выполнена в 1976 г. А.П. Загрядской и соавт. [5]. В ней рассмотрены только характерные для своего времени классические пилы с ножовочными полотнами. Работа Б.А. Саркисяна и П.А. Азарова [6], вышедшая в 2012 г., целиком посвящена пиленным повреждениям. В ней рассмотрены повреждения кожи в области шеи, бедер, костей (длинные трубчатые кости и позвонки) у лиц обоего пола в возрасте 18–85 лет в первые сутки постмортального периода двумя видами ножовок по дереву с простым разводом и различной высотой зубьев (по 2 вида ножовок с одинаковыми параметрами полотен), полотном ножовки по металлу, двуручной шлифмашиной, ручной циркулярной пилой и

бензопилой. Полотно одной ножовки в каждой группе имело зубья с заводской заточкой («острая» ножовка), второй — с затупленными в процессе эксплуатации зубьями («тупая» ножовка). В данной работе представлены пилы с обычным («классическим») разводом и конструкцией зубьев, в ней не приведены широко распространенные за последние два десятилетия различные виды электролобзиков и сабельных пил.

В отечественной литературе имеется всего две диссертационные работы, посвященные повреждением пилящими предметами: И.И. Саркисян [7] «Клиническая и судебно-медицинская характеристика повреждений лица дисками углошлифовальных машин» и П.А. Азарова [8] «Судебно-медицинская диагностика повреждений пилящими орудиями в зависимости от их конструкции».

Цель диссертационной работы И.И. Саркисян — усовершенствование медицинской помощи и судебно-медицинской экспертизы пострадавших с повреждениями лицевой области, причиненными дисками углошлифовальных машин. В результате исследования разработаны практические рекомендации для челюстно-лицевых хирургов и судебных экспертов по диагностике и лечению повреждений, причиненных дисками углошлифовальных машин, которые позволяют проводить квалифицированную оценку данного вида травм. Таким образом, в данной публикации поставленная цель и вытекающие из нее задачи и использованный материал не раскрывают повреждений полотнами лобзиковых и сабельных пил, рассматриваются только повреждения лицевой части черепа, преимущественно у живых лиц.

Цель диссертационной работы П.А. Азарова состояла в изучении комплекса морфологических признаков и улучшении на этой основе судебно-медицинской диагностики повреждений кожи и костной ткани, причиненных ручными и механическими пилами в зависимости от особенностей их конструкции и условий следообразования. Согласно выводам П.А. Азарова, механогенез пиленых повреждений обусловлен деформационными свойствами кожи и костной ткани, конструкцией пил и условиями следового контакта; проявление и распределение морфологических признаков повреждений кожи и костной ткани определяются кратностью и направлением пиления; объем разрушения кожи и костной ткани в пиленых повреждениях зависит от остроты и конструкции зубьев, кратности и энергии воздействия; значимость морфологических признаков пиленых повреждений кожи и костной ткани определяется энергией и скоростью воздействия (ручные и механические пилы) и не зависит от анатомических особенностей травмируемой области тела. Таким образом, данная диссертационная работа рассматривает пилы с обычным («классическим») разводом и конструкцией зубьев и не охватывает широко распространенные к данному времени электропилы с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна.

Термин «пила» в судебно-медицинской, криминалистической, бытовой и производственной литературе не имеет устойчивого характера. Наиболее простое и распространенное в криминалистической научной литературе определение следующее: «Пи́ла — предмет со множеством лезвий (зубьев) для распиловки твердых материалов» [9, 10]. Более конкретное, хотя тоже не всеобъемлющее определение дает Словарь русского языка АН СССР (1983): «Пи́ла — инструмент в виде стальной пластины или диска с заостренными зубьями по краям для разрезания дерева,

металла, камня» [11]. В «бытовой» литературе [12—14] доминирует представление о пиле как «инструменте с зубьями для пиления».

Наиболее встречаемое до настоящего времени в судебно-медицинской научной литературе определение пилы впервые дано А.П. Загрядской, Н.С. Эделевым и М.А. Фурманом в монографии «Судебно-медицинская экспертиза при повреждениях пилами и ножницами» [5]: «Пилы — многолезвьевые пилящие инструменты, работа которыми совершается при возвратно-поступательном движении». Это определение неточно уже потому, что как бы делает различие между «пилами» и «пилящими инструментами». К тому же оно не указывает на возможность повреждений, например, дисковыми, циркулярными, ленточными и иными пилами, в которых движение полотна только поступательное. Следовательно, такое определение не может вполне удовлетворить судебно-медицинскую практику.

Исходя из современного состояния судебно-медицинской науки и практики, предлагается использовать следующий термин: «пи́ла — инструмент с полосовидной или дискообразной рабочей частью (полотном) с последовательно расположенными на ней колюще-режущими элементами (зубьями), причиняющими повреждение за счет возвратно-поступательного или поступательного движения» [15].

По источнику энергии пилы делятся на две группы [16, 17]:

— ручные, приводимые в движение мускульной силой человека (двуручные, одноручные);

— механические, приводимые в движение за счет преобразования энергии получаемой от двигателя (электрического, бензинового и т.д.).

По типу носителя зубьев пилы делят на три большие группы [18, 19]:

— пилы с полотном: пиление совершается возвратно-поступательными движениями длинного полотна;

— дисковые пилы (циркулярные): пиление совершает диск с внешней режущей кромкой, вращающийся на валу;

— ленточные пилы в виде замкнутой гибкой ленты с зубьями, натянутой между двумя вращающимися ее валами (частный случай ленточной пилы — цепная, например, в бензопилах).

По виду пиления пилы разделяют на продольные и поперечные [20].

По назначению различают пилы по дереву, металлу, камню, кости и др. В зависимости от вида и способа крепления полотна пилы делят на листовые, ножовочные и лучковые. По материалу (покрытие), из которого изготовлено полотно, выделяют стальные, хромированные, никелированные, окрашенные пилы [21].

При резке металлов применяют также электропилы горячего реза [22]. Принцип их работы основан на том, что вращающийся с высокой скоростью тонкий (толщина 2,5—3,0 мм) диск без зубьев, на который подается электрический ток, соприкасается с разрезаемым металлом, отчего в месте соприкосновения возникает высокая температура; металл плавится, и диск, вращаясь с большой скоростью, выбрасывает его из реза в виде искр. Диск на подобных пилах предназначен не для резки, а для подвода тока к месту реза и удаления частиц металла. Режущий диск может быть изготовлен из любой стали. Даже при резании высокопрочных материалов износ его незначителен, так как при вращении с большой скоростью и сопри-

косновении с местом реза на очень короткий промежуток времени в процессе работы происходит постоянное охлаждение. Применение электропил горячего реза для нанесения повреждений человеку практически невозможно из-за низкой по сравнению с металлами теплопроводимостью биологических тканей.

Среди механических пилящих орудий, приводимых в движение энергией, получаемой от двигателя (электрического, бензинового и т.д.), имеется группа пил с полотном: пиление совершается длинным тонким полотном возвратно-поступательными движениями [23]. В этой группе выделяют пилящие орудия, использующие возвратно-поступательное движение режущей кромки, осуществляемое за счет работы электродвигателя (электролобзика и сабельные электропилы).

В большинстве случаев пилы не используют целенаправленно для нанесения телесных повреждений. Отдельные наблюдения применения пилящих предметов против живых людей обычно связаны со случайными событиями и особыми обстоятельствами нападения или защиты. При расчленении тела для сокрытия преступления пилящие предметы применяются наиболее часто [24–27].

Наиболее распространены «классические» пилы с ножовочными полотнами [28–31]. В настоящее время в быту и, как следствие, в экспертной практике они активно вытесняются получившими широкое распространение электропилами [32].

Рабочая часть любой пилы — полотно, частным случаем которого является зубчатая цепь (у цепных пил), металлический трос с навитой на нем проволокой (у проволочных пил) или диск (у дисковых пил). Рабочий режущий край полотна обычно состоит из треугольных зубьев [33]. У части современных полотен ручных пил зубья могут иметь более сложную форму, чаще всего за счет дополнительной выемки, придающей всем или части зубьев М-образную форму.

В «классическом» варианте зубья отделены друг от друга пазухами. Каждый зуб имеет вершину, переднюю режущую кромку, боковую режущую кромку, переднюю и заднюю грани зуба, основание [34, 35]. Существуют полотна с одинаковой высотой зубьев, разной высотой и чередующейся высотой зубьев [36]. Шагом пилы называется расстояние между вершинами соседних зубьев. Шаг может быть постоянным и переменным. При переменном шаге, используемом для погашения вибрации полотна, зубья объединяются в группы со смешанными (различные) расстояниями между вершинами.

Для улучшения рабочих свойств некоторые пилы, чаще всего ножовки по дереву, индивидуально затачивают до придания зубьями формы клина. В этом случае режущая кромка к боковым плоскостям становится направленной под тем или иным углом в зависимости от задач проведенной заточки.

В процессе пиления по мере углубления в повреждаемый объект полотно ручных пил затирается боковыми стенками пропила, что затрудняет работу. Во избежание этого зубья пил разводят [37, 38]. Наиболее часто зубья разводят при изготовлении. У ножовок по металлу это делают всегда. Тем не менее встречаются столярные листо-

вые пилы, у которых зубья индивидуально разводены перед эксплуатацией [39, 40].

Существуют различные виды разводов зубьев пил. Наиболее часто встречаются простой и волнистый. При простом разводе соседние зубья отгибают в разные стороны, при волнистом несколько соседних зубьев отгибают в одну сторону, а несколько в другую. Расстояние между вершинами соседних зубьев, отогнутых в разные стороны в направлении, перпендикулярном к продольной оси полотна, называется степенью (шириной) развода группы [41, 42].

В полотнах электролобзиков и сабельных электропил простая разводка делится на простую наружную и простую внутреннюю. При простой наружной разводке зубья через один отгибают в противоположные стороны кнаружи полотна, а при простой внутренней зубья через один отгибают в противоположные стороны кнутри полотна [17].

Таким образом, к настоящему времени экспертиза повреждений, наносимых пилящими предметами, сохраняет свою актуальность. Это связано не только с достаточно большим числом экспертных исследований пиленых повреждений, но и расширяющимся выбором рабочего, в том числе бытового, инструмента разного назначения. В экспертной практике все чаще стали встречаться повреждения ручными механическими пилящими устройствами, приводимыми в движение различными двигателями (электрические, внутреннего сгорания и др.), в частности электропилами с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна (электролобзика, сабельные электропилы), которые успешно вытесняют ручные пилы [2, 4, 18].

Первым ручным электроинструментом с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна был электролобзик, созданный в 1946 г. Альбертом Кауфманном, инженером компании «Scintilla AG» (Швейцария) [15]. Он заменил иглу в швейной машине на лезвие. В продаже они появились в 1947 г. под названием «Lesto jigsaw» (лобзик Лесто). В 1954 г. компания была куплена фирмой «Bosch» (Германия). В 1964 г. название изменено на «Bosch jigsaw» (лобзик Бош).

Сегодня остаются неизученными морфологические особенности повреждений тела человека, позволяющие определять как факт применения электропилы с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна, так и тип инструмента (электролобзика, сабельные электропилы), его разновидность (маятниковый, продольный), скорость пиления (возвратно-поступательная частота), тип пиления (возвратно-поступательных электропил (вертикальный, продольный, маятниковый), тип зубьев, особенности развода, шаг и высота зубьев, толщину зубьев (полотна), ширину развода зубьев, покрытие и/или состав поверхности полотна. Эти пробелы серьезно ограничивают возможности судебно-медицинской экспертизы, создают объективные предпосылки для ошибочных экспертных и правовых оценок, а потому требуют своего научного исследования.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А. Причинение повреждений пилящим электроинструментом. *Медицинская экспертиза и право*. 2012;5:47-49.
2. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А. Применение электролобзика с целью расчленения трупа и сокрытия преступления. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;5:57-59.
3. Саркисян И.И., Горшков А.Н., Бабаханян А.Р., Назаров Ю.В. *Судебно-медицинская экспертиза повреждений, причиненных дисками углошлифовальных машин*. Учебное пособие для студентов высших медицинских учебных заведений. СПб.: Изд-во ДГМА. 2008;21.
4. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А. Установление скорости пиления электролобзика по морфологическим свойствам повреждений кожи человека. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;3:22-24.
5. Загрядская А.П., Эделев Н.С., Фурман М.А. *Судебно-медицинская экспертиза при повреждениях пилами и ножницами*. Горький: Волго-Вятское кн. изд-во 1976;119.
6. Саркисян Б.А., Азаров П.А. *Пиленые повреждения. Пособие для судебно-медицинских экспертов, врачей интернов, ординаторов, аспирантов*. Барнаул: Параграф. 2012;132.
7. Саркисян И.И. *Клиническая и судебно-медицинская характеристика повреждений лица дисками углошлифовальных машин*. Дисс. ... канд. мед. наук. СПб. 2009;20.
8. Азаров П.А. *Судебно-медицинская диагностика повреждений пилящими инструментами в зависимости от их конструкции*. Дисс. ... канд. мед. наук. М. 2010;24.
9. Кантор И.В. Идентификация ножовочного полотна по следам на стружках. *Экспертная техника*. Вып. 66. М. 1979;25-36.
10. Нетыкса М.А. *Пила, верстак, топор*. М.: РУДН. 1994;37.
11. Словарь русского языка. В 4 т. АН СССР. М.: Русский язык. 1983;736.
12. Зотов Г.А., Швырев Ф.А. *Подготовка и эксплуатация дереворежущего инструмента*. М.: Лесная промышленность. 1986;237.
13. Апухдов Т.М. *Обоснование основных параметров и разработка садовой электропилы для детальной обрезки плодовых деревьев*. Дисс. ... канд. тех. наук. Нальчик 2002;21.
14. Козинев Г.Л. *Теория и расчет параметров движения пропила и силовых характеристик процесса раскрывки пакета хлыстов ГПП*. Красноярск: КГТА. 1997;449.
15. Назаров Ю.В. К вопросу о возможности установления конструктивных свойств полотен электропил с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна при проведении экспертизы пиленых повреждений кожных покровов человека. *Медицинская экспертиза и право*. 2014;4:20-23.
16. Зингерман М.Я. *Случай смерти от повреждения электропилой К-6. 7-я республиканская (расширенная) научно-практическая конференция судебно-медицинских экспертов Карельской АССР*. Тезисы докладов. Петрозаводск. 1973;58-59.
17. Мелико-криминалистическая идентификация. Настольная книга судебно-медицинского эксперта. Под общей ред. Томилина В.В. М.: НОРМА-ИНФРА. 2000;472.
18. Назаров Ю.В. Установление скорости пиления электролобзика по морфологическим свойствам повреждений кожи человека. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;3:22-24.
19. Назаров Ю.В. Особенности отложения инородных частиц и привнесенных элементов в области пиленых повреждений длинных трубчатых костей, причиненных пилами для продольного и поперечного пиления. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;2:48-51.
20. Саркисян Б.А., Азаров П.А. Сравнительная характеристика распилов бедренных костей, причиненных пилами для продольного и поперечного пиления. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;2:48-51.
21. Амадицкий В.В., Сагев В.И. *Оборудование и инструмент деревообрабатывающих предприятий*. М.: Экология. 1992;357.
22. Торопов А.С. *Исследование процесса поперечного пиления самонастраивающимся механизмом резания с дисковой пилой*. Йошкар-Ола: МарГТУ. 2001;80.
23. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А., Божченко А.П. Установление факта применения электропилы с высокоскоростным возвратно-поступательным движением полотна. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;5:32-34.
24. Назаров Ю.В. Отражение типа пиления костной ткани в морфологии повреждений длинных трубчатых костей, нанесенных электролобзиком. Использование криминалистической и специальной техники в противодействии преступности: материалы международной научно-практической конференции, СПб УМВД России (17-18 октября 2013 г.). СПб.: Изд-во СПб ун-та МВД России. 2013;136-139.
25. Балдина Л. *Задачи судебно-медицинской экспертизы при расследовании убийств с последующим расчленением трупа*. Тезисы докладов студенческой научной конференции Кишиневского медицинского института. Кишинев. 1959;9-10.
26. Бучинский В.И. Редкий случай расчленения тела циркулярной пилой. *Материалы VI расширенной научной конференции. Вопросы судебно-травматологии*. 1966;93-94.
27. Геньбом Р.Г. *Судебно-медицинская экспертиза расчлененных трупов*. Дис. ... канд. мед. наук. М. 1951;24.
28. Эделев Н.С. *Материалы к судебно-медицинскому определению пилящего орудия по повреждениям костной ткани*. Дис. ... канд. мед. наук. Горький. 1975;19.
29. Джигора С.Т. *Об экспертизе расчлененных трупов*. Тезисы к докладам на II Украинской конференции судебно-медицинских экспертов. Одесса. 1949;23-24.
30. Саркисян Б.А., Азаров П.А. Морфологические особенности ран кожи, причиненных ручными столярными пилами, предназначенными для различных видов пиления. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2014;2:43-47.
31. Карнов Д.А., Саркисян Б.А., Азаров П.А. Морфологические особенности повреждений кожи и трубчатых костей от действия диска двуручной шлифовальной машинки «болгарки». *Сибирский медицинский журнал*. 2008;1:20-21.
32. Саркисян И.И. Клинические и судебно-медицинские аспекты повреждений дисками углошлифовальных машин. *Вестник педиатрической академии*. 2007;7:77-79.
33. Назаров Ю.В., Толмачёв И.А. Судебно-медицинская характеристика пиленых повреждений длинных трубчатых костей, причиненных электролобзиками. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2013;1:21-23.
34. Загрядская А.П., Эделев Н.С., Одинцов Н.В. К судебно-медицинской характеристике пилящего орудия по повреждениям на коже и костной ткани человека. *Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики*. 1976;112.
35. Назаров Ю.В. *Судебно-медицинская оценка пилящих орудий. Актуальные проблемы медицины и биологии*. Материалы научно-практической конференции. 27-30 апреля 2010 г. СПб. 2010;299-300.
36. Назаров Ю.В. К вопросу о судебно-медицинской идентификации электромеханических пилящих предметов. *Актуальные вопросы судебно-медицинской науки и практики*. Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 75-летию судебно-медицинской службы Кировской области. Киров. 2010;170-172.
37. Шинкарев Н.И., Эделев Н.С. Определение типа, группы и индивидуальных признаков некоторых пил по следам распила на костях. *Физико-технические методы исследования в судебной медицине*. М.—Ставрополь. 1972;66-68.
38. Назаров Ю.В., Толмачев И.А., Лебедева Т.В. К вопросу о применении рентгеноспектрального флуоресцентного анализа в экспертизе пиленых повреждений, причиненных электролобзиком. *Медицинская экспертиза и право*. 2012;6:31-33.
39. Назаров Ю.В. Установление типа пиления электролобзика по морфологии повреждений длинных трубчатых костей. *Медицинская экспертиза и право*. 2014;3:19-22.
40. Любченко В.И. *Резание древесины и древесных материалов*. М.: Лесная промышленность. 1986;292.
41. Саркисян И.И. *Возможность идентификации пилящего предмета по повреждениям на длинных трубчатых костях*. Сборник научных трудов «Дагестанской государственной академии — 75 лет». Махачкала. 2007;159-160.
42. Поспелов Г.П. *Необычный случай травмы диском циркулярной пилы с летальным исходом. Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР*. Рига 1985;304-306.

doi: 10.17116/sudmed201558652-59

Анализ публикаций по токсикологической (судебной) химии в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за период 2004—2013 гг. Сообщение 2. Анализ и оценка публикаций, особенности развития исследований

К.фарм.н. А.М. ОРЛОВА

ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» (дир. — д.м.н. А.В. Ковалев) Минздрава России, Москва, Россия, 125284

The analysis of the articles concerning toxicological (forensic) chemistry published in the journal «Sudebno-meditsinskaya ekspertiza (Forensic Medical Expertise)» during the period from 2004 to 2013. Part 2. The analysis and assessment of the publications, peculiarities of the development of investigations

A.M. ORLOVA

Federal state budgetary institution «Russian Centre of Forensic Medical Expertise», Russian Ministry of Health, Moscow, Russia, 125284

Проведено исследование публикаций по токсикологической (судебной) химии в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за период 2004—2013 гг. Дана их оценка с использованием элементов наукометрического анализа. Представлены результаты анализа публикаций по разработке и совершенствованию методик исследования наркотических, психотропных, лекарственных средств и других токсикантов, отмечены особенности развития исследований в данном направлении.

Ключевые слова: токсикологическая (судебная) химия, публикации, наукометрический анализ.

The author presents the results of the analysis of the publications concerning toxicological (forensic) chemistry issues published in the journal «Sudebno-meditsinskaya ekspertiza» during the period from 2004 to 2013 with their assessment making use of scientometrical methods. Special emphasis is laid on the publications devoted to the development and improvement of the approaches to the investigation into narcotic and psychotropic drugs as well as other toxic substances. Specific features of such investigations are described.

Keywords: toxicological (forensic) chemistry, scientometrical analysis.

Изучили публикации в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» (далее Журнал) за период 2004—2013 гг. с применением элементов наукометрического анализа. Все 110 статей в разделах Журнала «Оригинальные статьи по разработке и усовершенствованию методик» и «Экспертная практика» отражают судебно-химические и химико-токсикологические исследования различных групп токсикантов. Наибольшее число публикаций (62,7%) посвящено разработке судебно-химического анализа на изолирование лекарственных, психотропных и наркотических веществ (далее лекарственные средства — ЛС) и токсикантов других химических групп. Доля статей по изучению ЛС составляет 30%, а токсикантов — 32,7% (почти равное соотношение). Число публикаций по разработке химико-токсикологических исследований почти в 2 раза меньше, чем публикаций по вопросам судебно-химического анализа, — 37,3%. Авторы больше внимания уделили изучению ЛС (32,7%), а статей по изучению других токсикантов всего 4,6%. Перечень ЛС и других токсикан-

тов, судебно-химическое и химико-токсикологическое исследование которых явилось предметом публикаций, представлен в табл. 1 и 2. Эти данные свидетельствуют о достаточно широком спектре изученных токсикантов.

Наибольший интерес авторы проявили к анализу наркотических анальгетиков и наркотических веществ (морфин, кодсин, опиаты, буторфанол, амфетамин, фенциклидин, каннабиноиды) — 11 статей, нейролептиков (азалептин, галоперидол, соли лития, тиоприд и др.) — 6 статей, ненаркотических анальгетиков (нимесулид, кеторолак, диклофенак, ибупрофен и др.) и транквилизаторов (реладорм, оксазепам, феназепам, флуоксетин) — 8 статей. Несколько меньше публикаций (по 2—3 статьи) посвящены анализу антидепрессантов (мапротилин, амитриптилин), снотворных препаратов (барбитал, фенобарбитал, доксиламин), психомоторных стимуляторов (кофеин), холинолитиков (атропин, стрихнин), гипотензивных средств (клонидин, нифедипин). В отдельных статьях представлен анализ антигистаминных препаратов (диме-

Таблица 1. Лекарственные средства — предметы судебно-химического и химико-токсикологического исследований и разработок частных методик анализа по публикациям в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» в 2004—2013 гг.

Фармакотерапевтическая группа	Лекарственное средство
Адреномиметики (сосудосуживающие)	Нафтизин
Антигистаминные препараты	Димедрол
Антидепрессанты	Амитриптилин, мапротилин
Антисептики	Этанол
Антихолинэстеразные препараты	Прозерин
Бета-адренолитики	Метопролол (беталок)
Гипотензивные препараты	Клонидин (клофелин), нифедипин
Диуретики	Гидрохлортиазид, спиронолактон, фуросемид
Иммунодепрессанты	6-Меркаптопурин, хингамин
Местные анестетики	Бупивакаин, лидокаин
Наркотические анальгетики	Буторфанол, кодеин, морфин, опиаты (без дифференциации)
Наркотические вещества	Каннабиноиды, тетрагидроканнабинол
Нейролептики	Азалептин (клозапин), амисульприд, галоперидол, сульприд, тиаприд, сультоприд, карбонат лития
Ненаркотические анальгетики	Диклофенак, ибупрофен, индометацин, кеторолак, кетопрофен, нимесулид, фенилбутазон
Противотуберкулезные средства	Изониазид, без дифференциации
Психомоторные стимуляторы	Кофеин
Сердечно-сосудистые препараты	Диниридамола (курантил)
Снотворные препараты	Барбитал, доксиламин (донормил), фенобарбитал
Транквилизаторы	1,4-Бензодиазепины (оксазепам, феназепам), реладорм, флуоксетин
Холинолитики	Амфетамин, атропин, стрихнин
<i>Комбинации лекарственных средств:</i>	
Нейролептики + антидепрессанты	Галоперидол + хлорпромазин + левомепромазин + амитриптилин + имипрамин
Холинолитик + транквилизаторы + адреномиметик + синтетическое наркотическое вещество + наркотический анальгетик	Амфетамин + 1,4-бензодиазепины + эфедрин + фенциклидин + кодеин
Холинолитик + наркотические вещества + местный анестетик + наркотические анальгетики	Амфетамин + каннабиноиды + фенциклидин + метадон + кокаин + опиаты
Антигистаминный препарат + наркотические анальгетики + психомоторный стимулятор + ненаркотический анальгетик	Димедрол + опиаты + трамал + кофеин + анальгин
Наркотический анальгетик + холинолитик + транквилизатор + снотворное средство + противотуберкулезный препарат + ненаркотический анальгетик	Морфин + амфетамин + диазепам + фенобарбитал + изониазид + индометацин + салициловая кислота

дрол), местных анестетиков (лидокаин, бупивакаин), диуретиков (фуросемид, спиронолактон, гидрохлортиазид), сердечно-сосудистых средств (диниридамола), противотуберкулезных препаратов (изониазид), антисептиков (этанол), адреномиметиков (нафтизин). Из других токсикантов отмечен особый интерес к анализу инсектицидов и пестицидов различных химических групп (карбофуран, тиурам, трифлурамин, эсфенвалерат, α - и β -циперметрин, λ -цигалотрин, банксол) — 12 публикаций, а также производных монометилоксибензола (крезолы и дикрезолы), производных нитроанилина (метгемоглобин-образующие яды), гидроксипроизводных бензола (эвгенол) — по 3 статьи. В единичных публикациях приведен анализ нитратов и нитритов, нафталина, этилщелозольва (моноэтиловый эфир этиленгликоля), таллия («металлический яд»), талька, бутана (бытовой газ), нитробензола, тринитробензола (взрывчатое вещество), метана («болотный газ»).

Объектами экспертных и научных исследований ЛС и других токсикантов являлись кровь, моча, ткани органов (печень, почки, желудок, кишечник, в том числе экспериментальных животных), желчь (при судебно-химических исследованиях), а также моча и кровь живых лиц, суб-

станции препаратов, напитки (при химико-токсикологических исследованиях). Интерес к судебно-химическому или химико-токсикологическому исследованию нетрадиционных объектов анализа — ногтей и волос в публикациях данного периода не отмечен. Наблюдается минимизация навесок объектов исследования: от 100, 50 до 25—20 г тканей органов, от 50—25 до 1,5—2,0 мл биожидкостей. Представлена модификация пробоподготовки для определения свободной и органически связанной уксусной кислоты, причем для модели были взяты навески тканей органов (желудок, печень, почки) по 0,5 г [1].

Основные способы изолирования аналитов, упоминаемые в сообщениях: из биожидкостей — прямой кислотный или щелочной гидролиз с последующей жидкость-жидкостной экстракцией (ЖЖЭ), из тканей органов — ЖЖЭ (в том числе с модификацией классических способов изолирования подкисленным спиртом, водой, ацетоном). Упоминаются применение твердофазной экстракции (ТФЭ) [2, 3], экстракционное вымораживание при химико-токсикологическом исследовании мочи [4]. Представляет интерес ряд поисковых исследований [5—7] по оценке эффективности методов изолирования ЛС (на примере кофеина, барбитуратов) из крови: прямая ЖЖЭ

Таблица 2. Нелекарственные токсиканты — предметы судебно-химического и химико-токсикологического исследований и разработок частных методик анализа по публикациям в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» в 2004—2013 гг.

Химическое вещество, препарат	Группа химического вещества / действие
Банкол (бенсугап)	Инсектицид
Бутан	Бытовой газ
Карбофуран (фурадан)	Инсектицид
Метан	«Болотный» газ
2-, 3-метилгидроксibenзолы	Крезолы
2-, 3-, 4-метилоксibenзолы	Дикрезолы (крезолы, метаболиты монометилоксibenзола)
Нафталин	—
Нитраты, нитриты	—
2-, 4-нитроанилины	Метгемоглинообразующие яды
Нитробензол + метаболиты	—
2-нитро-4-метиланилин	Метгемоглинообразующий яд
Спиртсодержащие жидкости	Дезинфицирующие средства
Суррогаты алкоголя + хлорорганические вещества + ацетон	Летучие токсиканты
Табак	—
ТМТД (тиурам)	Инсектицид (дитиокарбамат) / применяется при лечении алкоголизма
2,4,6-тринитрометилбензол	Взрывчатое вещество
Трифлуралин	Пестицид
Уксусная кислота	—
λ-Цигалотрин	—
α-Циперметрин	—
β-Циперметрин	Пестицид (пиретроид)
Эвменол	Гидроксированное бензола / антисептик, ароматизатор
Эсфенвалерат	Пестицид (пиретроид)
Этилцеллозольв	Моноэтиловый эфир этиленгликоля

и ЖЖЭ после ферментативного гидролиза с применением трипсина, пепсина, химотрипсина, папаина и сравнением их эффективности. Применение ферментативного гидролиза для изолирования ЛС — сравнительно новое направление для практической судебной химии. Следует также отметить, что для повышения качества судебно-химических и химико-токсикологических исследований авторы [6] указывают на необходимость проведения валидации и введения контроля на всех этапах аналитических процедур (изолирование, очистка, идентификация и количественное определение).

В табл. 3 представлена выборка публикаций в Журнале за период 2004—2013 гг. по разработке методик изолирования ЛС и других токсикантов для судебно-химического и химико-токсикологического исследований биоматериала и по случаям отравлений ими. Заслуживают внимания некоторые статьи, в которых представлены алгоритмы судебно-химического исследования биологических жидкостей и тканей органов, обеспечивающие надежную идентификацию аналита и позволяющие правильно оценить качество изолирования и результатов исследования токсиканта. К таким работам, например, можно отнести исследование биологического материала на морфин и кодеин [10], азалаптин [11], эвгенол [18], клозапин [9]. Определенный алгоритм сформирован для судебно-химического исследования биологического материала на группу пестицидных препаратов. Так, аналогично схеме исследования β-циперметрина в печени (см. табл. 3) [17], предложено исследование печени и крови на наличие эсфенвалерата [19]; в методиках судебно-химического анализа печени на фурадан [20] и ТМТД [21] изменены только природа экстрагента (этилацетат)

и метод исследования (вместо ГХ МС использована ВЭЖХ).

В публикациях этого периода нашли отражение некоторые сообщения по анализу смесей ЛС, в том числе при комбинированных отравлениях. Помимо представленных в табл. 3 скринингового химико-токсикологического исследования местных анестетиков в крови и моче [8] и химико-токсикологического исследования галоперидола в крови в присутствии нейролептиков и антидепрессантов [13], можно отметить еще ряд работ. Так, описан случай смертельного отравления смесью мапротилина и прозерина [22]. Дано описание проведения судебно-химической экспертизы органов и биожидкостей трупа (печень, желудок, кровь, моча): после извлечения аналитов по методу Васильевой и очистки экстракта на колонке с силикагелем КСК идентификацию и разделение этих веществ проводили с использованием ТСХ и УФ-спектрофотометрии, а также с помощью осадочных и цветных реакций. Количественное определение аналитов произведено УФ-спектрофотометрическим методом. В другой статье [23] представлено химико-токсикологическое исследование димедрола в моче живых лиц при комбинированных отравлениях с применением градиентной ВЭЖХ (качественный анализ и количественное определение), а также ТСХ. Авторы привели данные о селективности методики анализа к другим наркотическим веществам и ЛС: алкалоидам опия, трамалу, метаболитам анальгина, кофеину, никотину, парацетамолу. Для расширенного скрининга лекарственных и наркотических веществ (смеси препаратов: амитриптилин + амфетамин + изониазид + морфин и фенобарбитал + индометацин + салициловая кислота) авторы [2] изучили возможность использования ТФЭ при

Таблица 3. Примеры разработок методик изолирования лекарственных препаратов и других токсикантов для судебно-химического и химико-токсикологического исследований биоматериала, а также случаи отравлений ими (выборочно по материалам в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за период 2004—2013 гг.)

Исследуемый биоматериал	Исследуемые токсиканты (цель исследования)	Метод анализа	Предел определения (обнаружения)	Источник литературы
ЖЖЭ из крови и мочи при рН 10,0—11,0 хлороформом	Лидокаин, тримекан, анлидокаин, артикаин (скрининговое химико-токсикологическое исследование местных анестетиков)	ТСХ (пл. Селуфол), 2 системы растворителей, 1 реактив детектирования	В среднем для всех анализов: в крови 0,8—1,5 мкг/мл в моче 0,5—0,7 мкг/мл	[8]
Эффективность экстракции: из крови — от 52 до 74% из мочи — от 67 до 91%		ВЭЖХ (Миллихром А-02) со спектрофотометрическим детектором		
ТФЭ на сорбентах со смешанной фазой (описан протокол проведения). Возврат из крови 86,1—117,2%, из мочи 88,6—92,7% + альтернативный способ — ЖЖЭ по методу Васильевой (проведен только качественный анализ, обнаружен в моче, крови, печени, желудке)	Стрихнин (экспертиза, случай отравления)	ГХ-МС (хроматограф АТ 6890N с масс-селективным детектором АТ 5973 N; идентификация по библиотеке масс-спектров	0,1 мкг/мл (0,05 мкг/мл)	[3]
ЖЖЭ из подщелоченных растворов крови и мочи (гептан—этилацетат—изопропанол 5:5:1) с реактацией гептаном; из печени и почек — подкисленным ацетонитрилом (очистка экстракцией теппаном, затем диэтиловым эфиром); возврат анализа 97%	Клозапин (разработка метода токсико-химического анализа)	ВЭЖХ («Agilent 1200» с DMD), в градиентном режиме (на обращенно-фазовых колонках с элюцией слабосилильными водными растворами и ацетонитрилом)	0,001 мг%	[9]
1. Прямой гидролиз: печень — 18% HCl, моча — конц. HCl, кровь — 18% ТХУ	Морфин, кодеин (разработка методики судебно-химического анализа)	ВЭЖХ («Agilent 1200» с масс-селективным детектором Agilent 6110 Quadrupole LC/MS); идентификация по библиотеке PMW_TOX 3.1 с использованием программы AMDIS	0,002 мг%	[10]
2. ЖЖЭ: очистка амилловым спиртом, затем диэтиловым эфиром; экстракция при рН 10,0—11,0 смесью хлороформ—изопропанол 9:1; возврат — от 73 до 100%	Азалептин (клозапин) (экспертиза, случай отравления)	ТСХ (пл. Сорбфил), 2 системы растворителей, 2 реактива детектирования	Не производили	[11]
1. Изолирование по Стас-Отто и Васильевой	Бутиракаин (экспертиза, случай отравления)	ГХ-МС (хроматограф АТ 6890N с масс-селективным детектором АТ 5973N; идентификация по библиотеке PMQ_TOX 3.1	Не производили	[12]
2. HCl-гидролиз печеночных извлечений	Галонеридол, хлорпромазин, левометпромазин, амитриптилин, имипрамин (разработка методики химико-токсикологического анализа)	ГХ-МС (хроматограф АТ 6890N с масс-селективным детектором АТ 5973N; идентификация по библиотеке PMW_TOX 3.1, NIST и Wiley 7N	То же	[13]
3. ЖЖЭ при рН 8,8 смесью хлороформ—н-бутанол 9:1 (2 труба; определено в 100 г желудка 4,59 и 0,68 мг, печени — 2,06 и 2,27 мг, почки — 0,4 и 0,63 мг)	Бутан (экспертиза, случай отравления)	ГХ-МС (хроматограф АТ 6890N с масс-селективным детектором АТ 5973N; идентификация по библиотеке PMW_TOX 3.1, NIST и Wiley 7N	То же	[14]
ЖЖЭ: метод изолирования подкисленной водой (определено в 100 г желудка 62,6 мкг, печени — 15,7 мкг, кишечника — 52,7 мкг)	2,4,6-Тринитрометилбензол (взрывчатое вещество) (разработка методики судебно-химического анализа)	ТСХ (пл. Селуфол), 1 система растворителей, 1 реактив детектирования	0,1 мг в 100 г (ВЭЖХ)	[15]
Прямой NaOH-гидролиз (рН 10,0), экстракция этилацетатом	Кровь — 5 мл (модельные смеси)	ВЭЖХ (миллихром А 02) со спектрофотометрическим детектором		
Эффективность экстракции: талонеридол — 68,9% амитриптилин — 67,3% имипрамин — 58,2%	Кровь — 5 мл (модельные смеси)			
Исследование пароголозной фазы	Кровь — 5 мл (модельные смеси)			
ЖЖЭ 50 мл ацетонитрилом. Очистка на колонке с силикагелем L 40/100 мкм	Печень — 25 г (модельные смеси)			
Возврат анализа 89—90%	Легкие — 6 г Головной мозг — 6 г			

Таблица 3. Примеры разработок методик изолирования лекарственных препаратов и других токсикантов для судебно-химического и химико-токсикологического исследования биоматериала, а также случаи отравлений ими (выборочно по материалам в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за период 2004–2013 гг.) (окончание)

Способ изолирования	Исследуемый биоматериал	Исследуемые токсиканты (цель исследования)	Метод анализа	Предел определения (обнаружения)	Источник литературы
ЖЖЭ 50 мл ацетона. Очистка: ЖЖЭ при pH 9,0 из ацетонитрила в этилацетат, затем на колонке с сорбентом Silasorb C18 (элюент — ацетонитрил — вода 5:5. Возврат анализа 73—78;	Печень — 25 г (модельные смеси)	Нитроанилин (разработка методики судебно-химического анализа)	ТСХ (пл. Силуфол UV-254), 2 системы растворяющих, 1 реакция детектирования ВЭЖХ (Миллихром с УФ-детектором)	0,05 мг в 100 г	[16]
ЖЖЭ 50 мл диоксиана. Очистка: ЖЖЭ в толуоле, затем на колонке с сорбентом L 40/100 мкм. Возврат анализа 74—76% (определено в 100 г печени 5, 1 мг, желудка — 161,5 мг, легкого — 2,6 мг, миокарда — 1,3 мг, крови — 3,7 мг)	Печень — 25 г (модельные смеси) Экспертиза: по 25 г печени, желудка, легкого, крови, миокарда	β-Циперметрин (разработка методики судебно-химического анализа и экспертный случай)	ТСХ (пл. Силуфол UV-254), 1 система растворяющих, 1 реакция детектирования УФ-спектрофотометрия (после элюирования пипетом с пластинки) ГХ-МС (хроматограф AT 6890N с масс-селективным детектором AT 5973N; идентификация по библиотекам PWW-TOX 3.L	0,5 мг в 100 г (УФ-спектрофотометрия)	[17]
ЖЖЭ 50 мл этилацетата. Очистка: ЖЖЭ при pH 12,0 (буферным раствором, затем при pH 2,0—3,0 диэтиловым эфиром, далее на колонке с сорбентом L 40/100 мкм (элюент — гексан—диоксан—пропанол—2 40:5:1. Возврат анализа 83—85,5	Печень — 25 г (модельные смеси)	Эргенол (разработка методики судебно-химического анализа)	ТСХ (пл. Сорбфил), 2 системы растворяющих, 1 реакция детектирования ВЭЖХ (Alliance, США) ГХ-МС (хроматограф AT 7890AC с масс-селективным детектором AT 5975C)	0,008 мг% (ГХ-МС)	[18]

Примечание. AT — Agilent Technologies; DMD — люмино-матричный детектор; программа AMDIS — Automated Mass-spectral Deconvolution and Identification System.

исследовании крови (не указано, трупной или от живых лиц), провели сравнение ЖЖЭ и ГФЭ и показали преимущества ГФЭ. Описана методика качественного ГЖХ-анализа 16 наркотических веществ (группа амфетаминов, 1,4-бензодиазепина, кокаин, эфедрин, кофеин и др.) в моче при химико-токсикологическом исследовании и показана возможность использования для разделения веществ отечественных кварцевых капиллярных колонок [24].

Из работ, посвященных нелекарственным препаратам, интерес представляет публикация, в которой авторы [25] представили методику судебно-химического исследования летучих токсикантов. Они разработали унифицированный газохроматографический метод определения суррогатов алкоголя, хлорсодержащих органических растворителей, ацетона и др. в крови, моче, содержимом желудка, печени, почках, легком, головном мозге, сердце, в том числе в загнившем трупном материале (методика успешно применяется в практике бюро СМЭ).

При анализе выделенных из биоматериала соединений используется достаточно широкий спектр методов исследования токсикантов. Следует отметить, что в целом обеспечивается выявление ЛС и других токсикантов в биологическом материале в микро- и миллиграммах, а в отдельных бюро и научных или учебных учреждениях, которые оснащены аналитическим оборудованием с более разрешающими возможностями (хроматомасс-спектрометры, газовые хроматографы нового поколения, жидкостные хроматографы), даже в нано- и пикограммах. В табл. 4 и 5 представлены перечень и частота применения методов анализа ЛС и других токсикантов, которые были использованы в экспериментальной работе при научных исследованиях и в экспертной практике. Таких публикаций 100 (68 по судебно-химическому анализу и 32 по химико-токсикологическому исследованию), по отношению к которым рассчитывались проценты.

Из данных табл. 4 видно, что статьи отражают овладение в основном хроматографическими методами и прежде всего тонкослойной хроматографией (ТСХ), которая на протяжении всего десятилетия (2004–2013) главенствует по частоте использования для разделения и идентификации аналитов, а также в препаративных целях при судебно-химических и химико-токсикологических исследованиях. Широкое применение, особенно начиная с 2009 г., нашел метод высокоэффективной жидкостной хроматографии — ВЭЖХ с УФ-детектором, также имеются сообщения и об использовании масс-селективного детектора [10]. В течение всего периода отмечается стойкое освоение метода газовой хроматографии — масс-спектрометрии (ГХ-МС), особенно при химико-токсикологических исследованиях биожидкостей живых лиц. Из представленных данных видно, что газожидкостная хроматография (ГЖХ) — метод, который использовали с 2004 по 2008 г. наравне с ВЭЖХ и ГХ-МС, а с 2009 г. применяется в экспериментальной работе по анализу ЛС реже. Сообщения о его использовании касаются в основном анализа летучих токсикантов, этанола, метана, бутана. Следует отметить, что ГЖХ при химико-токсикологических исследованиях использовался чаще (наравне с методом ГХ-МС), чем при судебно-химических исследованиях (см. табл. 5). Данные о применении хроматографических методов, особенно ГХ-МС и ВЭЖХ, в целом отражают процесс обновления материально-технической базы учреждений и крупных бюро СМЭ за период с 2004 по 2013 г.

Таблица 4. Число публикаций, в которых отражены примененные при экспериментальной работе в научных исследованиях и экспертной практике методы анализа изучаемых анализатов (публикации по токсикологической или судебной химии в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за 2004—2013 гг.)

Метод анализа	Число публикаций, примененных методов анализа (по годам)									
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
ТСХ	5	4	3	7	7	6	5	5	4	5
ГЖХ	4	2	3	3	1	3	1	2	0	0
УФ-спектрофотометрия	2	2	2	6	6	3	3	6	3	3
ГХ-МС	3	1	2	5	2	5	3	1	3	1
ВЭЖХ	3	1	1	5	4	4	5	4	5	4
ИК-спектроскопия	0	1	0	2	0	2	4	2	3	1
Цветные и осадочные реакции	0	3	0	1	1	0	0	0	0	0
Микрорентгенофлуоресцентная спектроскопия	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
ПФИА	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0
ИФА	1	1	0	1	1	0	1	0	0	0
ИХА	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0
ААСФ с плазменной атомизацией	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Рентгенофлуоресцентный флуоресцентный	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Пламенная фотометрия	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0

Не утратили своего значения и более «ранние» методы анализа анализатов в биоматериале — УФ- и ИК-спектрофотометрия. Как показали наши исследования, спектрофотометрия в УФ-свете (УФ-спектрофотометрия) стабильно наравне с ВЭЖХ применялась на протяжении всех 10 лет (см. табл. 4), а при судебно-химических исследованиях частота его использования сравнима с частотой использования ТСХ (см. табл. 5). Пользовались также ИК-спектроскопией, особенно в последние 5 лет (с 2009 г.). Этот метод применяли в судебно-химических и химико-токсикологических исследованиях при качественном анализе субстанций препаратов, тканей органов (печень) и биожидкостей (кровь, моча) на ЛС и другие токсиканты. В первые 5 лет изучаемого периода (2004—2008 гг.) продолжали использовать «старые» способы анализа: цветные и осадочные реакции, микрорентгенофлуоресцентную, фотозлектроколориметрию — в единичных случаях — «редкие» методы: плазменную фотометрию (на соли лития), атомно-абсорбционную спектрофотометрию (ААСФ) с плазменной атомизацией (на таллий), рентгенофлуоресцентный флуоресцентный метод (на катионы магния и кремния). В этот же период (2004—2008 гг.) некоторые авторы заинтересовались так называемым предварительным исследованием биообъектов с использованием иммунохроматографического (ИФА) и иммуноферментного (ИХА) анализов, поляризационного флуоресцентного иммуноанализа (ПФИА) с целью внедрения этих методов в практику для обнаружения наркотических веществ. Предлагалось использовать иммуноферментные методы в качестве предварительного анализа токсиканта с последующим подтверждением полученных результатов другими методами. Как видно из данных табл. 4 и 5, сообщения о применении ПФИА за последние 5 лет (с 2009 г.) практически отсутствуют. Возможно, это связано с дороговизной самого метода, и поэтому авторы предпочитали в качестве предварительного способа исследования другие методы анализа, например ТСХ или ВЭЖХ.

Следует отметить определенный исследовательский интерес к сочетанному применению различных методов анализа для достижения достоверной идентификации ЛС и других токсикантов в биообъектах. Сочетают от двух до

четырёх методов: ТСХ + ГХ-МС; ТСХ + УФ-спектрофотометрия + ГХ-МС; ТСХ + УФ-спектрофотометрия + ВЭЖХ; ТСХ + ИК-спектроскопия + УФ-спектрофотометрия; ТСХ + ГЖХ + ВЭЖХ + УФ-спектрофотометрия и др. В 63,2% экспериментальных работ научных исследований использовано комплексное применение различных методов анализа токсикантов — в экспертной практике — в 58,3% (практически в половине случаев всех исследований применяли сочетание методов анализа).

Для идентификации токсикантов используют довольно широкий спектр методов анализа и их комбинации (качественный анализ). Разработка методик количественного определения анализатов (количественный анализ) несколько отстает (особенно при химико-токсикологических исследованиях). Так, при проведении судебно-химических исследований доля количественного анализа составила 42,6%, качественного — 57,4%. Основные методы, которые применяли для количественного определения ЛС и других токсикантов, — это УФ-спектрофотометрия и ВЭЖХ; осваивают для этих целей ГХ-МС (см. табл. 5). При химико-токсикологических исследованиях доля количественного анализа составила 34,4% против 65,6% качественного. С этой целью применяли ГЖХ и УФ-спектрофотометрию, также (реже) ГХ-МС и ВЭЖХ (см. табл. 5).

Таким образом, анализ публикаций свидетельствует о положительных тенденциях в развитии научно-практических исследований:

- проведены судебно-химический и химико-токсикологический анализы широкого спектра различных групп токсикантов;

- производится анализ смесей лекарственных, психотропных и наркотических веществ, в том числе при комбинированных отравлениях;

- осваиваются и внедряются «новые» способы анализа при изолировании токсикантов — твердофазная экстракция и ферментативный гидролиз;

- при разработке методик и решении экспертных задач с целью исследования токсикантов в биологическом материале применяются современные методы анализа, обеспечивающие выявление анализатов в милли- и микро-

Таблица 5. Перечень и частота примененных методов анализа при проведении экспертиз и разработке методик исследования лекарственных препаратов и других токсикантов по публикациям по токсикологической (судебной) химии в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» за 2004—2013 гг.

Метод анализа	Частота использования методов анализа, %			
	при проведении судебно-химических исследований		при проведении химико-токсикологических исследований	
	качественный анализ*	количественное определение*	качественный анализ**	количественное определение**
ТСХ	61,8 (42)	—	28,1 (9)	—
ГЖХ	16,2 (11)	—	25,0 (8)	18,8 (6)
УФ-спектрофотометрия	47,0 (32)	22,0 (15)	12,5 (4)	9,3 (3)
ГХ-МС	26,5 (18)	7,4 (5)	25,0 (8)	3,1 (1)
ВЭЖХ	42,6 (29)	13,0 (9)	21,9 (7)	3,1 (1)
ИК-спектроскопия	14,7 (10)	—	15,6 (5)	—
Фотоэлектроколориметрия (ФЭК)	2,9 (2)	—	3,1 (1)	—
Цветные и осадочные реакции	7,4 (5)	—	—	—
Микрорентгеноанализ	1,5 (1)	—	—	—
ПФИА	2,9 (2)	—	9,4 (3)	—
ИФА	1,5 (1)	—	12,5 (4)	—
ИХА	—	—	6,3 (2)	—
ААСФ с плазменной атомизацией	—	—	3,1 (1)	—
Рентгеноспектральный флюоресцентный	1,5 (1)	—	—	—
Пламенная фотометрия	1,5 (1)	—	—	—

Примечание. В скобках указано число публикаций. * — при проведении судебно-химических исследований доля качественного анализа составила 57,4%, количественного анализа — 42,6%; ** — при проведении химико-токсикологических исследований доля качественного анализа — 65,6%, количественных определений — 34,4%.

граммах количества, а также в нано- и пикограммах: ГЖХ, ВЭЖХ и ВЭЖХ-МС, ГХ-МС, ТСХ и ВЭТСХ, УФ-спектрофотометрия, ИК-спектроскопия; осваиваются и внедряются методы ПФИА и ИФА;

— широко используется (до 60% случаев) комплексное применение различных методов анализа (от 2 до 4) при идентификации аналитов;

— чаще, чем в предыдущие годы, проводится количественное определение исследуемых аналитов: при проведении судебно-химических исследований доля количественного анализа составила 42,6%, при проведении химико-токсикологических исследований — 34,4%;

— разрабатывается скрининговый анализ на наркотические и другие лекарственные вещества при химико-токсикологических исследованиях;

— поставлен вопрос о необходимости обязательного проведения валидации методик и введения контроля на всех этапах аналитических процедур.

Следует отметить, что материалы, особенно о разработке методов судебно-химического или химико-токсикологического исследований ЛС и других токсикантов, информационно значимы, содержат интересные наблюдения. Часть из них не является законченными разработ-

ками и исследованиями, но с просматриваемой перспективой на дальнейшую работу по изучаемому вопросу. Другая часть публикаций — это законченные исследования. В частности, по результатам работ, представленным в публикациях, изданы информационные письма (по диагностике ненаркотических анальгетиков при химико-токсикологическом исследовании мочи; об определении 2,4,6-тринитротолуола и гексогена при судебно-химическом исследовании; об определении фурадана при судебно-химическом исследовании) и методические рекомендации (по определению нейролептиков производных бензамидов при судебно-химическом и химико-токсикологическом исследовании; о посмертной диагностике острых отравлений клозапином).

Изучение публикаций в Журнале за период 2004—2013 гг. с учетом результатов анализа опубликованных статей в журнале «Проблемы экспертизы в медицине» [26] показало, что они отражают особенности и возможности практической судебной (токсикологической) химии в стране: изменения в токсикологической ситуации, новые запросы экспертной практики, новые возможности их удовлетворения путем применения современных методов анализа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пшеничников Н.М. Определение уксусной кислоты в трупном материале газохроматографическим методом. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2005;48(3):31-33.
2. Катаев С.С., Дворская О.Н. Применение твердофазной экстракции в исследовании крови на наркотические и лекарственные вещества. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;55(3):38-42.
3. Катаев С.С., Крылова Е.А. Количественное определение стрихнина в крови и моче методом газовой хроматографии с масс-селективным детектором. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2010;53(6):35-38.
4. Бехтерев В.Н., Гаврилова С.Н., Маслаков И.В. Использование экстракционного вымораживания для анализа 1,4-бензодиазепинов в моче. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2007;50(2):32-35.

5. Стрелова О.Ю., Чувина Н.А. Изолирование кофеина из крови с применением ферментативного гидролиза на примере модельного вещества. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2008;51(4):28-31.
6. Стрелова О.Ю., Чувина Н.А. Оценка эффективности методов изолирования токсических веществ из крови. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2008;51(3):22-24.
7. Чувина Н.А., Колупаева А.С., Стрелова О.Ю., Заблонская И.В., Горбачева Т.В. Использование метода ферментативного гидролиза для изолирования производных барбитуровой кислоты из крови (на примере фенобарбитала и барбитала). *Судебно-медицинская экспертиза*. 2010;53(5):19-21.
8. Столяров Е.Е., Карпенко Ю.Н., Малкова Т.Л. Определение ряда местных анестетиков в биологических жидкостях при химико-токсикологических исследованиях. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2009;52(3):24-27.
9. Барсегян С.С., Николаева Н.О., Онищенко М.М., Саломатин Е.М., Сальникова Е.А. Определение клозапина при судебно-химическом исследовании трупной крови, мочи и печени с применением высокоэффективной жидкостной хроматографии. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;55(4):43-47.
10. Барсегян С.С., Пурвина Е.А., Саломатин Е.М., Свиридова Т.А., Федорова Т.Н. Определение морфина и кокаина при судебно-химических исследованиях с применением одноквадрупольного масс-селективного детектора, сопряженного с ВЭЖХ-системой. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;55(6):33-37.
11. Горбачёва Н.А., Орлова А.М., Лобачёва Т.В., Гончаров В.М. Определение азалентина в эксгумированном трупном материале. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2006;49(2):40-44.
12. Киричк А.В., Шмаров Л.А., Шатровский Н.А., Саломатин Е.М., Симонов Е.А. Смертельное отравление анестетиком местного действия бутпивакакаином. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2009;52(5):37-40.
13. Скорнякова А.Б., Лазарян Д.С., Пыбулина М.Г. Химико-токсикологический анализ галоперидола в крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии при комбинированных отравлениях. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2007;50(3):33-35.
14. Киричк А.В., Рассинская Л.А., Широкова Л.В., Симонов Е.А. Случай интоксикации бутаном, приведший к летальному исходу. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2009;52(2):21-23.
15. Шорманов В.К., Омельченко В.А. Определение 2,4,6-триптитрометилбензола в биологическом материале. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2009;52(2):38-42.
16. Шорманов В.К., Зайцева А.С., Рымарова М.В., Омельченко В.А. Определение 2-нитроанилина и 2-нитро-4-метиланилина в биологическом материале. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;55(5):42-45.
17. Шорманов В.К., Чигарёва Е.Н., Маслов С.В., Прониченко Е.И., Гопиев С.В. Определение бетациперметрина при судебно-химическом исследовании биологического материала. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2011;54(5):37-40.
18. Асташкина А.П., Шорманов В.К., Киричк А.В., Симонов Е.А., Сухомлинова Е.А., Гришечко О.И. Определение 2-метокси-4-аллилгидроксibenзола при химико-токсикологическом исследовании биологического материала. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;55(6):42-45.
19. Шорманов В.К., Чигарёва Е.Н., Владимиренко Е.Н. Химико-токсикологическое определение эфенвадерата. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;55(3):37-41.
20. Шорманов В.К., Иванов В.П., Королёв В.А., Маслов С.В., Жуков Д.А., Олишнев И.Б., Олейник С.М. Судебно-химическое определение фурадана. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2005;48(3):27-31.
21. Шорманов В.К., Кям А.В., Дурицын Е.П., Баранов Ю.Н. Особенности определения ГМТД в биологическом материале. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2010;53(2):45-49.
22. Муравьёва Г.М. Обнаружение мапротилина и прозерина при судебно-химическом исследовании трупного материала. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2005;48(2):42-43.
23. Удалов А.В., Тарашук Е.Ю. Применение микроколонной градиентной высокоэффективной жидкостной хроматографии для определения диметрала в моче при комбинированных отравлениях. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2006;49(2):34-37.
24. Акалаев А.Н., Шпагин М.Г., Шаболенко В.П., Коваленко А.Е. Идентификация ряда наркотических веществ в моче методом капиллярной газовой хроматографии. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2004;47(3):34-37.
25. Мишхип В.А., Яблочкин В.Д. Унифицированный газохроматографический метод определения летучих токсикантов в биоматериале. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2004;47(2):34-37.
26. Орлова А.М., Лобачёва Т.В. Изучение структуры публикаций по токсикологической (судебной) химии в журнале «Проблемы экспертизы в медицине» за период 2001—2009 гг. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2013;56(5):38-42.

doi: 10.17116/sudmed201659160-64

Достоверные и вероятные выводы в заключениях судебно-медицинских экспертов

Д.м.н. А.В. КОВАЛЕВ¹, к.м.н. Л.А. ШМАРОВ¹, д.м.н. А.А. ТЕНЬКОВ²

¹ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» (дир. — д.м.н. А.В. Ковалев) Минздрава России, Москва, Россия, 125284; ²кафедра судебной медицины (зав. — д.м.н., проф. А.А. Теньков) Курского государственного медицинского университета Минздрава России, Курск, Россия, 305042

The reliable and plausible conclusions in the decisions of the forensic medical experts

A.V. KOVALEV¹, L.A. SHMAROV¹, A.A. TEN'KOV²

¹Federal state budgetary institution «Russian Centre of Forensic Medical Expertise», Russian Ministry of Health, Moscow, Russia, 125284; ²Kursk State Medical University, Russian Ministry of Health, Kursk, Russia, 305042

Дана краткая характеристика выводов, к которым приходят судебно-медицинские эксперты в процессе своей профессиональной деятельности с точки зрения вероятности и достоверности. Показаны некоторые ошибки, допускаемые при написании выводов, а также предложены варианты, как избежать указанных ошибок. Статья представляет собой продолжение сообщений авторов об основных проблемах логических ошибок в заключениях экспертов с перспективой дальнейших публикаций результатов более глубокого анализа допускаемых логических ошибок.

Ключевые слова: достоверные выводы, вероятные выводы, судебно-медицинская экспертиза, логическая ошибка.

The authors characterize in brief the conclusions drawn by the forensic medical experts in the course of their professional activities with special reference to their reliability and plausibility. The most common errors creeping into the conclusions are discussed together with the approaches to their prevention and/or correction. This article continues a series of publications of the same authors concerning the main logical errors encountered in the conclusions of the forensic medical experts. The results of a deeper analysis of such errors will be published elsewhere.

Keywords: reliable conclusions, plausible conclusions, forensic medical expertise, logical error.

Завершающим и самым важным этапом деятельности любого судебно-медицинского эксперта является формулировка выводов на основании данных, полученных в результате проведенных исследований. Выводы — это своеобразный итог работы эксперта, от которого в значительной мере зависит судьба ряда категорий уголовных или гражданских дел. Например, вывод «между обнаруженными на трупе телесными повреждениями и смертью М. отсутствует прямая причинная связь» не дает основания следственным органам рассматривать конкретную ситуацию как убийство, хотя до получения указанного вывода такая версия, исходя из следственных данных, могла быть ведущей.

К выводам судебно-медицинских экспертов и их оценке в процессе предварительного и судебного следствия предъявляются определенные требования. Одно из таких требований сформулировано в п. 29 Приказа МЗСР № 346н от 12.05.2010 «... Выводы должны содержать оптимально краткие, четкие, недвусмысленно трактуемые и обоснованные ответы на все поставленные перед экспертом вопросы...». Из сформулированных экспертом выводов должно быть также понятно, достоверные они или предположительные (вероятные). Решение данного вопроса исключительно важно. Следователь (дознатель)

или судья должны получить конкретное представление о каждом выводе эксперта, т.е. является он достоверным («было так и не иначе») или это альтернативное мнение по данному вопросу («могло быть так, как указано в выводе, но при этом возможны и другие варианты»).

О важности последней информации свидетельствует мнение Верховного суда СССР, сформулированное более 40 лет назад в постановлении его Пленума № 1 от 16 марта 1971 г. «О судебной экспертизе по уголовным делам»: «п. 14...Обратить внимание судов, что вероятное заключение эксперта не может быть положено в основу приговора».

Результаты оценки заключения эксперта должны найти полное отражение в приговоре. Суд обязан указать, какие факты установлены заключением эксперта, а не ограничиваться лишь ссылкой на его заключение» [1].

В связи с этим каждый судебно-медицинский эксперт должен уметь различать понятия «вероятность» и «достоверность», а также структурировать выводы в зависимости от полученной в процессе исследования информации.

Вероятность — численная характеристика возможности появления некоторого определенного события в цепи событий, могущих повторяться неограниченное число раз [2]. Как категория научного познания, понятие «вероят-

ность» отражает особый тип связей между явлениями, характерных для массовых процессов. Категория вероятности лежит в основе особого класса закономерностей — вероятностных или статистических. Численное значение вероятности в некоторых случаях получается из «классического» определения вероятности: «Вероятность равна отношению числа случаев, «благоприятствующих» данному событию, к общему числу «равновозможных» случаев» [3].

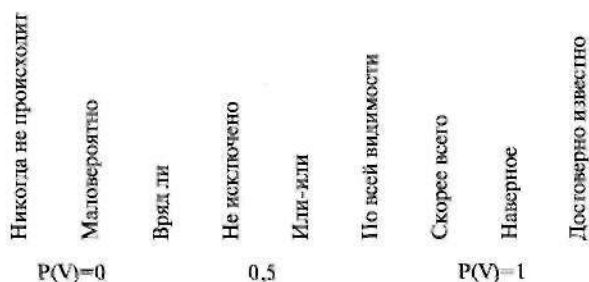
Вероятность характеризуется следующими свойствами:

1. Вероятность (В) любого события A удовлетворяет неравенству $0 \leq P(A) \leq 1$. Вероятность случайного события есть не отрицательное число.

2. Если E — достоверное событие, т.е. неизбежно происходящее при каждом испытании, то $P(E)=1$; если O — невозможное событие, т.е. заведомо не могущее произойти ни при одном испытании, то $P(O)=0$. Вероятность достоверного события равна 1. Вероятность невозможного события равна 0.

3. Если событие A происходит только в виде одного из своих частных случаев A_1, A_2, \dots, A_n , попарно несовместимых (т.е. никакие 2 из них, A_i и A_j (при $i \neq j$) не могут произойти совместно в одном и том же испытании), то $P(A) = P(A_1) + P(A_2) + \dots + P(A_n)$; это свойство называется законом сложения вероятностей [4, 5].

Вероятность условно можно изобразить в виде деления шкалы от 0 до 1, как показано ниже [6].



Достоверность (предикатив) — отвлеченное существительное по значению прилагательного «достоверный». Достоверный — соответствующий действительности, подлинный [7]. Достоверные суждения разделяются на два вида: ассерторические, констатирующие реальное положение дел, и аподиктические, утверждающие необходимую связь явлений. Достоверность суждений обеспечивается эмпирическим подтверждением, экспериментальными данными, практикой.

Выводы экспертов, характеризующиеся либо достоверностью, либо вероятностью, представляют собой логические, а не какие иные (!) структуры, именуемые умозаключениями. Логика изучает дедуктивные и индуктивные умозаключения, которые образуются на основе особенностей логических форм посылок и заключения [8].

Дедукция (от лат. *deduction* — выведение) — переход от посылок к заключению, опирающийся на логический закон, в силу чего заключение (вывод) с логической необходимостью следует из принятых посылок. Характерная особенность дедукции заключается в том, что от истинных посылок она всегда ведет только к истинному заключению. Истинные посылки — это исходные сведения (аксиомы), в достоверности которых никто не сомневается. Такой посылкой, например, является установленный

факт, что наличие в полости черепа пули — безусловный признак огнестрельной травмы головы.

Дедуктивное умозаключение (вывод) в данном случае будет строиться следующим образом:

если в полости черепа имеется пуля — это огнестрельное повреждение (1-я посылка);

в полости черепа трупа M . найдена пуля (2-я посылка).

.....
Обнаруженное повреждение черепа у трупа M . является огнестрельным (умозаключение) [9, 10].

Индукция (от лат. *induction* — наведение) — это: 1) вывод, в котором истинность посылок и соблюдение некоторых стандартных форм получения умозаключения из посылок не обеспечивает истинности умозаключения (вывода): последнее может быть как истинным, так и ложным. В общем случае умозаключение имеет характер гипотезы; 2) метод исследования познания, связанный с обобщением результатов наблюдения и экспериментов. В умозаключениях от частного к общему анализ данных опыта, зафиксированных в посылках, наводит на существование в них общего, что и фиксируется в умозаключении. Когда в результате дополнительного исследования устанавливается, что умозаключение является истинным, оно квалифицируется нередко как опытная истина или эмпирический закон [11].

Необходимо подчеркнуть, что любое умозаключение, основанное как на дедукции, так и на индукции, состоит минимум из двух суждений. Одно из суждений — это то, что судебном-медицинский эксперт утверждает (декларирует), а второе (третье, четвертое и т.д.) — это суждение/ия, которыми обосновывается сказанное.

Индукция бывает полная и неполная.

Полной индукцией называется умозаключение, в котором вывод о принадлежности признака всем предметам класса делается на основании его принадлежности каждому предмету класса. Например, установив, что каждая из 9 ран, обнаруженных на трупе — колото-резаная, делают вывод, что все раны на трупе K . являются колото-резаными. Схема полной индукции в конкретном случае будет выглядеть следующим образом:

Рана 1 является колото-резаной,

Рана 2 является колото-резаной,

Рана 3 является колото-резаной,

.....

Рана 9 является колото-резаной.

Все раны на трупе K . колото-резаные, так как каждая из 9 ран, обнаруженных на трупе, колото-резаная. Данный вывод является достоверным, потому что достоверны посылки, из которых он вытекает.

Неполная индукция — это умозаключение (вывод), в котором на основе принадлежности признака некоторым элементам делается вывод о его принадлежности к классу в целом. В отличие от полной индукции, в которой используются все элементы класса и вывод получается истинный, однозначно достоверный, умозаключение по неполной индукции дает вывод с определенной степенью вероятности.

Неполная индукция в данном наблюдении о наличии на трупе нескольких колото-резаных ран будет иметь место в том случае, если эксперт исследует только часть ран, например 3 из общего числа (9), а сделает вывод, что они все колото-резаные. Такая логическая ошибка получила название «поспешное обобщение»: исследована часть

ран, а вывод сделан о происхождении всех [12]. Необходимо подчеркнуть, что «поспешное обобщение» — одна из наиболее часто встречающихся ошибок судебно-медицинских экспертов при структурировании выводов.

Приводим ситуации, при которых необоснованно используется метод неполной индукции, когда можно применить полную:

— при решении вопроса о давности травмы в случае наличия многочисленных повреждений мягких тканей и внутренних органов для судебно-гистологического исследования изымают только часть из них. Вывод (вполне вероятно, ошибочный) формулируется следующим образом: «Все повреждения, обнаруженные на трупе, возникли за 3–6 ч до наступления смерти, что подтверждается выраженностью реактивных изменений травмированных тканей на клеточном уровне». В данном случае судебно-медицинский эксперт «забыл» указать, что на клеточном уровне исследовали не все требуемые объекты, а только их часть, обычно меньшую. Как показывает практика, такая ошибка чаще всего допускается экспертами преднамеренно, исходя из экономических соображений: недостаточное финансирование, в том числе и гистологического отделения. Последствия таких действий не нуждаются в комментариях;

— при установлении механизмов множественных переломов ребер и последовательности их образования для медико-криминалистического исследования изымают часть ребер, имеющих переломы, а выводы, исходя из проведенного исследования, делают о механизме и последовательности возникновения всех;

— вывод о том, что пострадавший при ДТП (летальная травма) «какими-либо заболеваниями не страдал», делается при изучении макро- и микроскопическим методом не всех внутренних органов: например, не вскрыт спинномозговой канал.

Все это убедительно свидетельствует о том, что ошибка «поспешное обобщение» в работе практикующих экспертов не является редкостью.

Наряду с дедуктивными и индуктивными умозаключениями в выводах используют умозаключения по аналогии или аналогии (от греч. *analogia* — сходство, соответствие). В специальной литературе метод аналогии называется также традуктивным (от лат. *tradio* — перемещение) [13].

Умозаключение, в котором вывод о сходстве двух предметов в одних признаках делают на основании их сходства в других признаках, называется *умозаключением* (вывод) *по аналогии*. Если предмет *A* имеет признаки *a, b, c, d*, а предмет *B* — признаки *a, b, c*, то на основании сходства двух предметов в признаках *a, b, c* делают вывод о принадлежности предмету *B* признака *d*.

Традуктивные, или умозаключения по аналогии, характеризуются тем, что мысль в них движется либо от общего к общему, либо от частного к частному, либо от единичного к единичному знанию.

Различают следующие виды аналогии. По характеру переносимого признака она делится на аналогию предметов, аналогию отношений, по характеру связи признаков — на строгую и нестрогую.

В *анalogии предметов* сравнивают два предмета (явления, события), переносимым признаком является свойство (свойства) одного из них.

В *анalogии отношений* сравнивают не предметы, а отношения между предметами, а переносимым признаком является свойство (свойства) отношений.

Строгая аналогия основана на необходимой взаимосвязи переносимого признака и признаков сходства. Она дает заключение высокой степени вероятности и называется также точной, или научной, аналогией. В *нестрогой аналогии* связь между сходными и переносимыми признаками не является необходимой. Все виды аналогии, за исключением строгой, дают выводы, вероятность которых, как правило, невысока. Нередко они ведут к ошибкам и заблуждениям. Ошибки и заблуждения, нередкие в умозаключениях по аналогии, не дают основания для отказа в традукции. В умозаключениях по аналогии ошибок можно избежать путем соблюдения определенных логических правил:

1. Уподобляемые предметы должны быть сходными в существенных признаках. Сходство в несущественных признаках ведет к ложным аналогиям.

2. Общих существенных признаков должно быть возможно больше.

3. Переносимый признак должен быть связан с признаками сходства.

4. Несходные признаки не должны быть существенными.

5. Если предмет имеет признак, не совместимый с переносимым признаком, то вывод по аналогии невозможен [14].

Следует отметить, что многочисленные методические пособия и рекомендации, относящиеся к различным разделам судебной медицины, — это типичные базовые аналогии, которые методом традукции следует применять в судебно-медицинской практике. Далее приведен алгоритм использования в качестве аналога методических рекомендаций, предназначенных для судебно-медицинских экспертов танатологических отделов и гистологических лабораторий бюро судебно-медицинской экспертизы «Судебно-медицинская диагностика давности повреждения мягких тканей и внутренних органов гистологическими методами» [15].

Решение вопроса о давности кровоподтека определенной локализации.

I этап — изъятие объекта (кусочек травмированной мышцы) для дальнейшего изучения на клеточном уровне;

II этап — подготовка материала для гистологического исследования: предложенная в рекомендациях фиксация материала и методы окраски, приготовление объектов для исследования;

III этап — собственно исследование под микроскопом изготовленных препаратов;

IV этап — сравнение микроскопической картины конкретного исследуемого объекта (мышца) с данными аналога (указаны в рекомендациях);

V этап — вывод о том, какому сроку травмы относительно момента смерти по аналогии с данными аналога (рекомендаций) соответствует картина увиденного на клеточном уровне.

Рекомендуемая форма вывода эксперта в данном случае может быть следующей: «Для решения вопроса о давности травмы (указать конкретно о кровоподтеке какой локализации идет речь) использовался метод нестрогой аналогии с применением в качестве аналога методических рекомендаций [15].

При изучении данного кровоподтека выявлены следующие изменения (далее по тексту следует перечислить морфологические признаки, как они приведены в методических рекомендациях): сосудистые реакции, экссуда-

ция, некроз поврежденных тканей, лейкоцитарная реакция, макрофагальная реакция, обмен пигментов и т.д.

Сопоставление морфологической картины (проведение аналогии) исследуемого кровоподтека с данными, изложенными в методических рекомендациях, позволяет считать, что давность травмы в конкретном случае может соответствовать при типичном проявлении реактивных изменений сроку 2–3 сут».

Указанный вывод дан в предположительной форме, так как использовали метод нестрогой аналогии. Чтобы применить метод строгой аналогии, аналог должен быть полным. Это означает, что все наблюдения, на которых строились (анализировались) данные методические рекомендации, должны быть полными аналогами конкретному случаю: совпадать по возрасту, полу, причине смерти, наличию алкогольной интоксикации или ее отсутствию, локализации и размерам повреждения и т.д. Очевидно, что такая полная аналогия невозможна даже теоретически. Следует подчеркнуть, что существуют многочисленные факторы, которые могут значимо изменить морфологическую картину в его хронологическом выражении. Например, выраженная алкогольная интоксикация существенно замедляет лейкоцитарную реакцию, наличие у пострадавшего сахарного диабета значимо тормозит процессы регенерации травмированных тканей и т.д.

Необходимо отметить, что Приказ МЗСР РФ №346н от 12.05.10 в п. 28 содержит следующее требование: «28. В исследовательской части заключения эксперт обязательно указывает: содержание и результаты всех этапов экспертных исследований (в том числе экспертных экспериментов) с указанием примененных медицинских технологий и экспертных методик, технических средств и расходных материалов». В конце исследовательской части эксперт должен указать, какие методы и методики он использовал для решения конкретных вопросов. Примеры рекомендуемых формулировок: «использовался метод дедукции (для решения вопроса о причине смерти)», «применялся метод индукции (для установления причины смерти)», «использовался метод нестрогой аналогии (для установления продолжительности посттравматического периода)» и т.д.

В связи с невозможностью сформулировать достоверные выводы по многим вопросам, возникающим у следствия, в судебно-медицинской практике широко используют положения теории вероятностей. Это касается таких основополагающих проблем, как установление давности смерти, давности травмы, диагностики некоторых причин смерти, способности к действиям смертельно раненых, решения вопроса о возрасте субъекта и т.д.

Особенно часто в последние десятилетия для структурирования предположительных выводов пользуются теоремой Байеса. Следует особо подчеркнуть, что теорема Байеса — составляющая теории вероятности.

В 1763 г. Королевское научное общество опубликовало работу английского священника Томаса Байеса «Эссе о решении проблем в теории случайных событий». В этой работе сделана попытка решить главный спорный вопрос науки: определить путем вычисления вероятность воздействия новых доказательств на достоверность теории [16]. Теорему Байеса иногда называют теоремой об обратной вероятности, или теорией гипотез. Значение указанной теоремы для решения прикладных медицинских задач, включая вопросы диагностики различных патологических состояний, отражено, в частности, в монографии

Е.В. Гублера «Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов» [17].

Теорема Байеса позволяет выбрать одну из нескольких диагностических гипотез, основываясь на вычислении вероятностей болезней по вероятностям обнаруженных у больных симптомов. Рассчитывают следующие показатели: 1) $P(A_k)$ — априорная вероятность каждой болезни в группе; 2) $P(x_{ij}/A_k)$ — условная вероятность (частота) каждого из симптомов при каждой из болезней A_k ; 3) $P(x_{ij})$ — априорная вероятность симптома x_{ij} . По этим показателям последовательно вычисляют вероятность каждой диагностической гипотезы и выбирают наиболее вероятную из них. Для решения прикладных дифференциально-диагностических задач Е.В. Гублер одним из первых предложил использовать логарифм отношения вероятностей симптомов при болезнях A_1 и A_2 , взятый с двумя знаками (разрядами) после запятой и умноженный на 100, который получил название диагностического коэффициента — ДК.

$$\text{ДК} = 100 \lg \frac{P(x_{ij} / A_1)}{P(x_{ij} / A_2)}$$

В случаях, если точность определения отношения вероятностей мала, удобнее использовать логарифм с одним знаком после запятой и умножить его на 10.

$$\text{ДК} = 10 \lg \frac{P(x_{ij} / A_1)}{P(x_{ij} / A_2)}$$

ДК представляют собой положительные или отрицательные числа. Положительным ДК является в случае преобладания вероятности заболевания (состояния) A_1 , находящегося в числителе, отрицательными — в случае преобладания вероятности заболевания (состояния) A_2 .

А. Вальд в монографии «Последовательный анализ» изложил теоретические и прикладные вопросы, разработанные автором метода последовательной проверки статистических гипотез [18]. С помощью этого метода были рассчитаны величины пороговых сумм ДК при различном допустимом проценте ошибок [19]. И в этом случае, с использованием метода Вальда, выводы также имеют не достоверный, а предположительный характер.

В последние десятилетия появилось значительное количество судебно-медицинских диссертационных работ, а также статей, в которых с использованием диагностических коэффициентов решались вопросы дифференциальной диагностики различных состояний: видов травм, нозологических единиц заболеваний, различных отравлений и пр. Признаки, имеющие большие значения ДК, оценивали как более диагностически значимые, а с меньшими ДК — как менее информативные. В этом плане необходимо упомянуть диссертационные работы З.М. Луневой [20], Р.Х. Абдукаримова [21], В.И. Гайворонской [22] и др. Несмотря на ценность ДК, их значение не следует переоценивать. Независимо от величин ДК и в ряде случаев существенное преобладание их сумм с положительным (+) либо отрицательным (–) значением, вывод о конкретном событии (явлении) не станет достоверным. Следует еще раз подчеркнуть, что какими бы ни были по величине ДК, достоверными судебно-медицинскими критериями они не являются. Суммирование ДК может дать только предположительный вывод.

Ошибочным является также вывод в статье «Результаты определения типа легкового автомобиля методом

Вальда», опубликованной в одном из сборников судебно-медицинских работ: «1. Метод Вальда дает возможность 100% определения (подтверждения) типа легкового автомобиля при ударе пешехода частями автомобиля» [23]. На самом деле метод Вальда такую возможность не может обеспечить в принципе даже теоретически.

Необходимо отметить, что в ряде случаев в судебно-медицинской литературе, в том числе изданной как методические пособия головных судебно-медицинских учреждений, констатируется такое негативное явление, как использование метода договоренности. Метод договоренности — это метод, основанный на том, что оценка какого-либо понятия (процесса, явления) сводится к указанию, как его трактовать по одному какому-либо признаку, выбранному авторами, без учета игнорирования иных объективных критериев. Примером могут быть методические указания «О судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибок» [24]. В этом документе на с. 14 судебно-медицинским экспертам даются следующие указания: «... при наличии патологии сердечно-сосудистой системы и, в частности, атеросклероза, гипертонической болезни или их сочетания, если в крови и моче определяется концентрация этилового спирта менее 3,0‰, следует считать, что смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне алкогольной интоксикации». Из этих указаний следует, что необходимо игнорировать любые изменения всех внутренних органов токсической этиологии, включая сердце, лишь бы концентрация этанола в крови и моче была ниже указанной. В этом случае можно (разрешается) игнорировать и толерантность конкретного человека к этанолу. При этом ничего не сказано, в какой мере должна быть выражена «патология сердечно-сосудистой системы и, в частности, атеросклероза...». Такая трактовка позволяет к патологии сердечно-сосудистой системы и, «в частности, атеросклероза», относить также случаи с единичными липоидными пятнами коронарных

артерий, а также иные начальные проявления как атеросклероза, так и гипертонической болезни, роль которых в этиологии летального исхода представляется весьма сомнительной. Следует подчеркнуть, что подобные указания дают возможность манипулировать статистикой, в том числе для отчетов ВОЗ. Например, достаточно в подобных указаниях федерального уровня повысить значение алкоголемии до 3,5‰, и сразу «улучшится» по стране показатель «смерть от отравления этиловым алкоголем».

Необходимо отметить, что принцип соглашения (предмет условного соглашения) есть в статистике и широко используется в медицине. В книге А.Е. Платонова «Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы» [25], на с. 44—48. написано: «9. Обратите внимание на уровень значимости, с которым вы можете отвергнуть нулевую гипотезу... Имейте в виду, что существует негласное соглашение о том, что запись $p < 0,05$ означает на самом деле $0,01 < p < 0,05$ и т.д. ... 10. Уровень значимости 0,05 соответствует тому, что неверное заключение о различии было бы получено в одном из 20 воображаемых повторных экспериментов и т.д. Потому то, какой уровень значимости свидетельствует о наличии «статистически достоверного различия», есть на самом деле предмет условного соглашения. Обычно 5% вероятность ошибочного заключения ($p = 0,05$) считается достаточно малой и позволяющей считать утверждение «достоверным».

Вышеприведенное следует учитывать практически судебно-медицинским экспертам в повседневной работе. Стиль изложения и смысловое значение выводов (заключений) экспертов должны структурироваться таким образом, чтобы из них было ясно, что представляет собой каждый пункт указанных лингвистических конструкций, т.е. является ли он достоверным или представляет собой форму вероятности.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Постановление Пленума Верховного суда СССР №1 от 16.03.71 «О судебной экспертизе по уголовным делам».
2. Мантуров О.В., Солнцев Ю.К., Сорокин Ю.И., Федин Н.Г. *Толковый словарь математических терминов*. М.: Просвещение. 1965.
3. Виноградов И.М. *Математическая энциклопедия*. Т. 1. М.: Советская энциклопедия. 1977.
4. *Физический энциклопедический словарь*. Т. 1. М.: Советская энциклопедия. 1960.
5. Бычков А.Г. *Сборник задач по теории вероятностей, математической статистике и методам оптимизации*. М.: Форум. 2008.
6. Спиринов М.С., Спиринов П.А. *Теория вероятности и математическая статистика*. М.: Академия 2007.
7. Ефремова Т.Ф. *Современный толковый словарь русского языка*. М.: АСТ, Харвест, Астрель. 2005.
8. Ивлева М.И. *Логика*. М.: Маркет ДС. 2009.
9. Ивин А.А., Никифоров А.Л. *Словарь по логике*. М.: Гуманитарный издательский центр Владос. 1998.
10. Малькина Г.И. *Логика*. Минск: БГУИР. 2007.
11. Горский Д.П., Ивин А.А., Никифоров А.Л. *Краткий словарь по логике*. М.: Просвещение. 1991.
12. Ярошук Н.З. *Логика*. М.: Волтере Клавер. 2011.
13. Маслов Н.А. *Логика*. Ростов-на-Дону: Феникс. 2007.
14. Кириллов В.И. *Логика*. М.: Проспект. 2008.
15. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Фетисов В.А., Киреева Е.А. Методические рекомендации «Судебно-медицинская диагностика давности повреждений мягких тканей и внутренних органов гистологическими методами», утверждены Директором ФГУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России. М. 2010.
16. Мэттьюз Р. *25 великих идей. Научные открытия, изменившие наш мир*. СПб.: Дия. 2007.
17. Гублер Е.В. *Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов*. Л.: Медицина. 1978.
18. Вальд А. *Последовательный анализ*. М.: Физматлит. 1960.
19. Гублер Е.В. *Вычислительные методы распознавания патологических процессов*. Л.: Мир. 1970.
20. Лушева З.М. *Установление вида травмы путем математического моделирования в судебной медицине*. Дисс. ... канд. мед. наук. М.—Курск. 1983.
21. Абдукаримов Р.Х. *Судебно-медицинская диагностика травмы от переезда тела человека колесами автомобиля (математические методы оценки повреждений)*. Дисс. ... канд. мед. наук. М. 1991.
22. Гайворонская В.И. *Судебно-медицинская диагностика травм от падения с высоты и столкновения автомобиля с человеком по особенностям повреждений внутренних органов груди (математические методы оценки повреждений)*. Дис. ... канд. мед. наук. М. 1997.
23. Бурдинский Ю.А. *Результаты определения типа легкового автомобиля методом Вальда*. В сб.: *Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы*. Хабаровск. 2000;43-45.
24. Прозоровский В.И. *Методические указания «О судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибок»*. М.: МЗ СССР. 1974.
25. Платонов А.Е. *Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы*. М.: РАМН. 2000).

Новые правила оформления статей

Журнал «Судебно-медицинская экспертиза» освещает теорию и практику судебной медицины – вопросы судебно-медицинской экспертизы живых лиц, трупов, исследования вещественных доказательств, судебно-химического анализа и др. При оформлении статьи для печати редакция журнала просит строго соблюдать следующие правила.

1. Статья, направляемая в журнал, должна иметь официальное направление из учреждения, в котором выполнена данная работа, и визу научного руководителя на первой странице, заверенную круглой печатью учреждения.

2. Статья со всеми приложениями (таблицы, рисунки, подписи к рисункам, литература, резюме) может быть представлена в подготовленном для распечатки электронном виде (*одним файлом*) либо напечатана на бумаге формата А4 и содержать электронный носитель (диск CD-R). Статья и все приложения должны быть напечатаны шрифтом Times New Roman, размер 14 через 1,5 интервала, с полем слева не менее 3 см. Объем оригинальной статьи не должен превышать 8 стр., казуистических сообщений и заметок – *3 стр.* текста. Большой объем (*до 12–14 стр.*) возможен для лекций и статей обзорного и обобщающего характера.

3. В начале первой (титальной) страницы после названия статьи указывается автор(ы): ученая степень, научное звание, инициалы, фамилия. С новой строки представляются выходные данные: кафедра, отдел или лаборатория с указанием звания, инициалов и фамилии руководителя, полное название учреждения, город, страна, почтовый индекс. Фамилия автора и учреждение, в котором он (она) работает, должны быть снабжены одним цифровым индексом.

Перед текстом статьи, содержащей большое количество аббревиатур, следует дать список принятых сокращений с расшифровкой.

4. Материал оригинальной статьи рекомендуется излагать следующим образом: краткий литературный обзор, цель данной работы, материал и методы, результаты и обсуждение, краткие выводы. Изложение материала должно быть ясное, сжатое, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте данных таблиц и рисунков. При обработке материала используется система единиц СИ. Статья должна быть тщательно выверена автором, обращается внимание на таблицы, дозы лекарственных препаратов, формулы, цитаты, рисунки.

5. К статье следует прилагать только действительно необходимые для пояснения текста рисунки (*не более 3*). Каждый рисунок представляется на отдельном листе, подписи ко всем рисункам печатаются на отдельном листе. Подпись к каждому рисунку состоит из его

названия и «легенды» — объяснения частей рисунка, символов, стрелок и других его деталей. Если рисунок состоит из нескольких фрагментов, необходимо дать общую подпись ко всему рисунку, затем описание каждого фрагмента. В подписи к микрофотографиям надо указывать степень увеличения и окраску. Данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. По тексту даются ссылки на таблицы и рисунки; место, где в тексте должен быть помещен рисунок или таблица, следует отметить квадратом в левом поле с указанием их номера.

6. Список литературы, составленный в порядке цитирования источников в тексте, печатается на отдельном листе(ах) через 1,5 интервала, каждый источник с новой строки под порядковым номером.

В каждом источнике литературы приводятся в следующем порядке: 1. Все авторы книги или статьи. 2. Название книги или статьи. 3. Выходные данные: после названия книги приводится город, в котором она издана, после двоеточия название издательства и год издания. Если дается ссылка на главу из книги, сначала упоминаются все авторы и название главы, далее с заглавной буквы «В кн.» («In.») и фамилии авторов книги или редактора, затем название книги и её выходные данные.

При описании статьи из журнала после указания всех авторов дается название статьи, затем — название журнала и год издания (между ними знак препинания не ставится), затем после точки с запятой — номер отечественного журнала (для иностранного журнала № тома и № журнала), после двоеточия — цифры первой и последней (через тире) страниц.

При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции). Ссылки на источники литературы в тексте даются арабскими цифрами в квадратных скобках.

С 2015 г. в журнале «Судебно-медицинская экспертиза» изменились правила оформления списков цитируемой литературы. Это связано с технологией передачи библиографических данных в индексы цитирования и присоединением издательства «Медиа Сфера» к международной системе DOI-CrossRef. Теперь библиографические описания должны оформляться в виде трехколонной таблицы. В первом столбце — порядковый номер источника в порядке его упоминания в тексте статьи. Во втором столбце — библиографическое описание источников для публикации в печатной русскоязычной версии журнала, в третьем — библиографическое описание, предназначенное для загрузки в международные индексы цитирования и размещения на англоязычной части сайта журнала (вместе с английским названием статьи и резюме). Ссылки на зарубежные источники выглядят в обоих случаях одинаково. Пример таблицы:

1. Беляя Ж.Е., Рожинская Л.Я., Мельниченко Г.А., Ситкин И.И., Дзеранова Л.К., Марова Е.И., Вакс В.В., Воронцов А.В., Ильин А.В., Колесникова Г.С., Дедов И.И. Роль градиента пролактина и АКТП/пролактин-нормализованного отношения для повышения чувствительности и специфичности селективного забора крови из нижних каменных синусов для дифференциальной диагностики АКТП-зависимого гиперкортицизма. *Проблемы эндокринологии*. 2013;59(4):3-10. doi:10.14341/probl20135943-10.
2. Matsumoto K, Nakamaru M, Obara H, Hayashi S, Harada H, Kitajima M, Shirasugi N, Nougа K. Surgical Strategy for Abdominal Aortic Aneurysm with Concurrent Symptomatic Malignancy. *World Journal of Surgery*. 1999;23(3):248-251. doi:10.1007/pl00013189.
- Belaia Z, Rozhinskaia L, Mel'nichenko G, Sitkin I, Dzeranova L, Marova E, Vaks V, Vorontsov A, Il'in A, Kolesnikova G, Dedov I. The role of prolactin gradient and normalized ACTH/prolactin ratio in the improvement of sensitivity and specificity of selective blood sampling from inferior petrosal sinuses for differential diagnostics of ACTH-dependent hypercorticism. *Problemy endokrinologii*. 2013;59(4):3-10. (In Russ) doi:10.14341/probl20135943-10.
- Matsumoto K, Nakamaru M, Obara H, Hayashi S, Harada H, Kitajima M, Shirasugi N, Nougа K. Surgical Strategy for Abdominal Aortic Aneurysm with Concurrent Symptomatic Malignancy. *World Journal of Surgery*. 1999;23(3):248-251. doi:10.1007/pl00013189.

Все ссылки на журнальные публикации должны содержать их DOI (digital object identifier, уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef). Проверять наличие doi статьи следует на сайте <http://search.crossref.org/> или <https://www.citethisforme.com>. Для получения DOI нужно ввести в поисковую строку название статьи на английском языке. Последний сайт, помимо DOI, автоматически генерирует правильно оформленное библиографическое описание статьи на английском языке в стиле цитирования AMA. Подавляющее большинство зарубежных журнальных статей и многие русскоязычные статьи, опубликованные после 2013 года, зарегистрированы в системе CrossRef и имеют уникальный DOI.

Правила подготовки библиографических описаний русскоязычных источников для загрузки в международные индексы цитирования.

— Журнальные статьи.

Фамилии и инициалы всех авторов на латинице и название статьи на английском языке следует приводить так, как они даны в оригинальной публикации. Далее следует название русскоязычного журнала в транслитерации (транслитерация — передача русского слова буквами латинского алфавита) в стандарте BSI (автоматически транслитерация в стандарте BSI производится на страничке <http://ru.translit.net/?account=bsi>), далее следуют выходные данные — год, том, номер, страницы. В круглые скобки помещают язык публикации (In Russ.). В конце библиографического описания помещают doi статьи, если таковой имеется. Например:

Belaia Z, Rozhinskaia L, Mel'nichenko G, Sitkin I, Dzeranova L, Marova E, Vaks V, Vorontsov A, Il'in A, Kolesnikova G, Dedov I. The role of prolactin gradient and normalized ACTH/prolactin ratio in the improvement of sensitivity and specificity of selective blood sampling from inferior petrosal sinuses for differential diagnostics of ACTH-dependent hypercorticism. *Problemy endokrinologii*. 2013;59(4):3-10. (In Russ) doi:10.14341/probl20135943-10.

Не следует ссылаться на журнальные статьи, публикации которых не содержат перевода названия на английский язык.

— Все остальные источники приводятся на латинице с использованием транслитерации в стандарте BSI с сохранением стилового оформления русскоязычного источника. В круглые скобки помещают язык публика-

ции (In Russ.). Например: Gilyarevskii, S.R. Miokardity: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu. М.: Media Sfera; 2008. (In Russ)

— Ссылки на авторефераты диссертаций, материалы конференций, патенты и юридические документы можно приводить только в случае, если они имеются в открытом доступе в Интернете.

7. К оригинальной статье необходимо приложить на отдельном листе краткое содержание (резюме) для перевода на английский язык, с указанием фамилий и инициалов авторов, названия статьи и названия учреждения (ий), размером не более 25 строк. Следует указать город, страну, почтовый индекс учреждения. Резюме должно быть структурированным, т.е. содержать данные о цели проведенной работы, методах и основных результатах. В конце резюме помещаются «ключевые слова» (от 3 до 5), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах. Авторы, хорошо знающие английский язык, могут сопроводить резюме качественным переводом.

8. Авторы статьи должны заполнить и заверить печатью учреждения направление — анкету о «конфликте интересов» и приложить ее к статье в виде отдельного файла (скан или фото).

9. Статья должна быть собственноручно подписана всеми авторами. Подробные сведения о каждом авторе должны быть представлены на отдельной странице в конце статьи. Следует указать научное звание, ученую степень, место работы, должность, почтовый и электронный адреса, телефоны.

Все статьи, поступающие для публикации в журнале, подвергаются рецензированию. Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал или сборник, присылать нельзя. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, редколлекцией не рассматриваются.

Все статьи, в том числе подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно.

Подготовленные для печати статьи желательно направлять на электронный адрес редакции: journal@rcsme.ru либо (если отсутствуют электронные средства связи) по почте: 125284 Москва, ул. Поликарпова, 12/13, РЦСМЭ, редакция журнала «Судебно-медицинская экспертиза».

Читайте в следующем номере:

Оригинальные статьи

- Вред здоровью несовершеннолетнего как объективный критерий дифференциации уголовной ответственности за совершение с ним ненасильственных действий сексуального характера
- Функциональная активность лимфоцитов селезенки и периферической крови при токсическом воздействии бытового газа

Экспертная практика

- Применение остеосцинтиграфии в судебно-медицинской практике для установления и дифференциации переломов костей у живого лица

Обзоры

- Судебно-медицинская диагностика прижизненности странгуляционной борозды морфологическими методами

Договор публичной оферты*

г. Москва

1. ПРЕДМЕТ ДОГОВОРА

1.1. Данный договор является договором публичной оферты. Если **Лицензиар** (автор) предоставляет **Лицензиату** (издатель) свое произведение для публикации любым из возможных способов, т.е. в рукописной/печатной/электронной версии, **Лицензиар** автоматически принимает условия данного договора.

1.2. По настоящему договору **Лицензиар** предоставляет **Лицензиату** **неисключительные права** на использование своего произведения в обусловленных договором пределах и на определенный договором срок.

1.3. **Лицензиар** гарантирует, что он обладает исключительными авторскими правами на передаваемое **Лицензиату** произведение.

2. ПРАВА И ОБЯЗАННОСТИ СТОРОН

2.1. **Лицензиар** предоставляет **Лицензиату** на срок до десяти лет следующие права:

2.1.1. Право на воспроизведение произведения (опубликование, обнародование, дублирование, тиражирование или иное размножение произведения) без ограничения тиража экземпляров. При этом каждый экземпляр произведения должен содержать имя **автора** произведения;

2.1.2. Право на распространение произведения любым способом;

2.1.3. Право на переработку произведения (создание на его основе нового, творчески самостоятельного произведения) и право на внесение в произведение изменений, не представляющих собой его переработку;

2.1.4. Право на публичное использование и демонстрацию произведения в информационных, рекламных и прочих целях;

2.1.5. Право на доведение до всеобщего сведения;

2.1.6. Право частично или полностью переуступить на договорных условиях полученные по настоящему договору права третьим лицам без выплаты **Лицензиару** вознаграждения, а также право на перевод на иностранные языки с размещением в иностранных изданиях.

2.2. **Лицензиар** гарантирует, что произведение, права на использование которого переданы **Лицензиату** по настоящему договору, является оригинальным произведением.

2.3. **Лицензиар** гарантирует, что данное произведение никому ранее официально (т.е. по формально заключенному договору) не передавалось для воспроизведения и иного использования. Если произведение уже было опубликовано, **Лицензиар** должен уведомить об этом **Лицензиата**.

2.4. **Лицензиар** передает права **Лицензиату** по настоящему договору на основе неисключительной лицензии.

2.5. **Лицензиат** обязуется соблюдать предусмотренные действующим законодательством авторские права, права **Лицензиара**, а также осуществлять их защиту и принимать все возможные меры для предупреждения нарушения авторских прав третьими лицами.

2.6. Территория, на которой допускается использование прав на произведение, не ограничена.

3. ОТВЕТСТВЕННОСТЬ СТОРОН

3.1. **Лицензиар** и **Лицензиат** несут в соответствии с действующим законодательством РФ имущественную и иную юридическую ответственность за неисполнение или ненадлежащее исполнение своих обязательств по настоящему договору.

3.2. Сторона, ненадлежащим образом исполнившая или не исполнившая свои обязанности по настоящему договору, обязана возместить убытки, причиненные другой стороне, включая упущенную выгоду.

4. ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

4.1. Все споры и разногласия сторон, вытекающие из условий настоящего договора, подлежат урегулированию путем переговоров, а в случае их безрезультатности, указанные споры подлежат разрешению в суде в соответствии с действующим законодательством РФ.

4.2. Расторжение настоящего договора возможно в любое время по обоюдному согласию сторон с обязательным подписанием сторонами соответствующего соглашения об этом.

4.3. Расторжение настоящего договора в одностороннем порядке возможно в случаях, предусмотренных действующим законодательством, либо по решению суда.

4.4. Во всем, что не предусмотрено настоящим договором, стороны руководствуются нормами действующего законодательства РФ.

*Для журналов, выпускаемых издательством «Медиа Сфера», а именно: 1. Архив патологии; 2. Вестник оториноларингологии; 3. Вестник офтальмологии; 4. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры; 5. Доказательная гастроэнтерология; 6. Доказательная кардиология; 7. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко; 8. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова; 9. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия; 10. Клиническая дерматология и венерология; 11. Лабораторная служба; 12. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена; 13. Проблемы репродукции; 14. Проблемы эндокринологии; 15. Профилактическая медицина; 16. Российская ринология; 17. Российская стоматология; 18. Российский вестник акушера-гинеколога; 19. Стоматология; 20. Судебно-медицинская экспертиза; 21. Терапевтический архив; 22. Флебология; 23. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова; 24. Эндоскопическая хирургия.

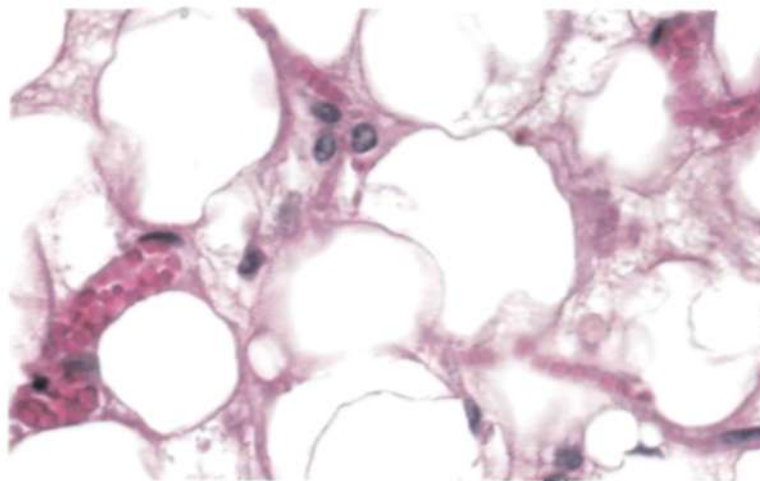


Рис. 1. Эпикардальная жировая ткань с полнокровными капиллярами, в просвете которых определяются эритроцитарные стазы с явлениями сладж-феномена. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

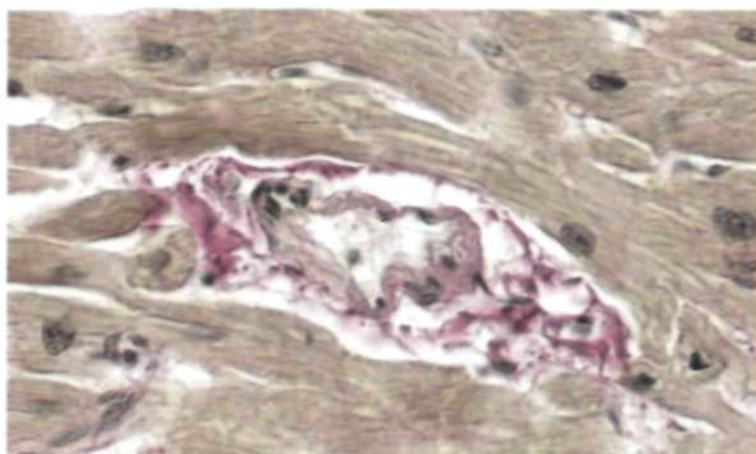


Рис. 2. Разрастание соединительной ткани вокруг капилляра (прекапиллярный фиброз). Окраска по методу Ван-Гизона. Ув. 400.

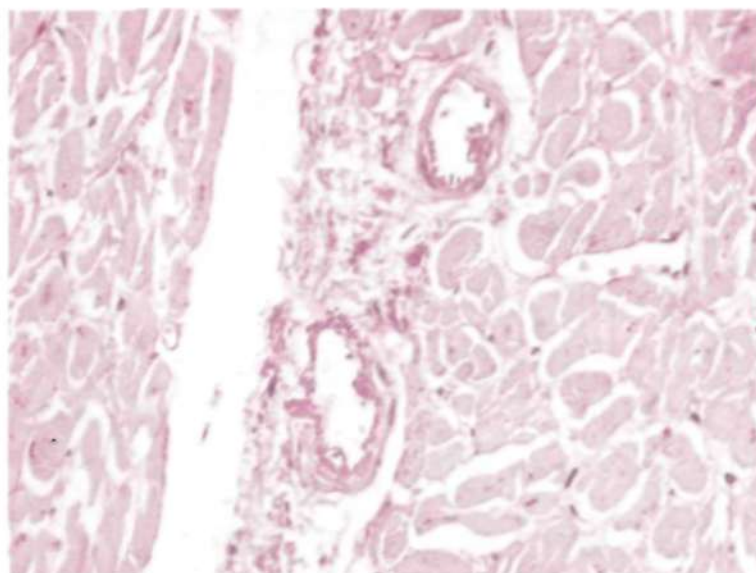


Рис. 3. Отек сосудистой стенки артериального типа с PAS-положительными субэндотелиальными «выростами», направленными в просвет сосуда, и очаговыми разрывами интимы сосуда. PAS-реакция. Ув. 200.