

Межрегиональное общественное объединение (ассоциация)
"Судебные медики Сибири"
ФГБОУ ВО "Новосибирский государственный медицинский университет"
Минздрава России
Учреждение Российской академии медицинских наук
"Научный центр клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения РАМН"

ВЕСТНИК СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

BULLETIN OF FORENSIC MEDICINE

№ 3, Том 5, 2016 г.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

В.П. Новоселов (главный редактор)
Б.А. Саркисян (зам. главного редактора)
Ю.И. Пиголкин (зам. главного редактора)
С.В. Савченко (ответственный секретарь)
А.И. Авдеев
О.М. Зороастров
В.П. Конев
А.А. Овчинников
Ю.В. Солодун
А.Б. Шадымов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

А.П. Ардашкин (Самара)
Е.Х. Баринов (Москва)
В.Т. Бачинский (Черновцы)
В.И. Витер (Ижевск)
Ф.А. Галицкий (Астана)
С. Громб (Бордо)
Ю.С. Исаев (Иркутск)
Е.М. Кильдюшов (Москва)
А.В. Ковалев (Москва)
И.Е. Лобан (Санкт-Петербург)
Ю.А. Овсюк (Минск)
В.Л. Попов (Санкт-Петербург)
В.А. Породенко (Краснодар)
П.О. Ромодановский (Москва)
В.И. Чикун (Красноярск)
Н.С. Эделев (Н. Новгород)
Э.Р. Эрлих (Берлин)
В.Э. Янковский (Барнаул)

Научно-практический рецензируемый журнал

Основан в декабре 2011 г.
Входит в перечень изданий, рекомендованных ВАК РФ (редакция 2016 г.) для публикации результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней кандидата и доктора медицинских наук.
Включен в систему Российского индекса научного цитирования.
Адрес редакции: 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 134.
Тел./факс: (383) 346-00-19.
E-mail: nokbsme@nso.ru
Издатель: STT Publishing
E-mail: stt@sttonline.com

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций Министерства связи и массовых коммуникаций Российской Федерации. Рег. номер ПИ № -ФС77-47992 от 28.12.2011 г.

Электронная версия (аннотированное содержание и статьи) доступна по адресам:

http://sttonline.com/vsm_ar.html

http://elibrary.ru/title_about.asp?id=33408

При использовании материалов журнала ссылка обязательна.

СОДЕРЖАНИЕ Contents

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL RESEARCH

УСТАНОВЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ ЗАСЕЛЕНИЯ ТРУПА
НЕКРОФИЛЬНОЙ МУХОЙ *PROTOPHORMIA TERRAENOVAE*
(DIPTERA, CALLIPHORIDAE) ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ИНТЕРВАЛА
*В.Л. Попов, О.С. Лаврукова, А.Н. Приходько,
С.Н. Лябзина*..... 4

THE TIMING OF THE SETTLEMENT OF A CORPSE
NECROPHILIC FLY *PROTOPHORMIA TERRAENOVAE*
(DIPTERA, CALLIPHORIDAE) TO DETERMINE THE DURATION
OF POSTMORTEM INTERVAL
*V.L. Popov, O.S. Lavrukova, A.N. Prikhodko,
S.N. Lyabzina*.....

ПРОБЛЕМЫ РЕАЛИЗАЦИИ ДИСЦИПЛИНЫ “СУДЕБНАЯ
МЕДИЦИНА” И СПЕЦИАЛЬНОСТИ “СУДЕБНО-
МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА” ПО ТРЕБОВАНИЯМ
ФГОС ВО
А.Б. Шадымов, С.А. Фоминых, В.П. Дик..... 9

PROBLEMS OF TEACHING THE DISCIPLINE “FORENSIC
MEDICINE” AND THE SPECIALTY “FORENSIC MEDICAL
EXAMINATION” ACCORDING TO THE FEDERAL STATE
EDUCATIONAL STANDARDS OF HIGHER EDUCATION
A.B. Shadymov, S.A. Fominykh, V.P. Dik.....

ЗНАЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ И ФОРМЫ ПРОКСИМАЛЬНОГО
КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ УСТАНОВЛЕНИИ
БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА
А.И. Авдеев, Е.С. Потеряйкин, Ю.М. Котцова 17

THE ROLE OF SIZE AND SHAPE OF PROXIMAL
FEMUR IN DETERMINATION OF THE BIOLOGICAL
AGE OF ADULTS
A.I. Avdeev, E.S. Poteryaykin, Y.M. Kottsova.....

ИССЛЕДОВАНИЕ АССОЦИАЦИИ rs1799864 ГЕНА *CCR2*,
rs187238 ГЕНА *IL18*, rs1799983 ГЕНА *NOS3* С ВНЕЗАПНОЙ
СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТЬЮ
*А.А. Иванова, В.Н. Максимов, Д.Е. Иванощук,
П.С. Орлов, В.П. Новоселов, С.К. Малютина,
М.И. Воевода* 20

ASSOCIATION OF THE *CCR2* GENE rs1799864,
IL18 GENE rs187238, AND THE *NOS3* GENE rs1799983
WITH SUDDEN CARDIAC DEATH
*A.A. Ivanova, V.N. Maksimov, D.E. Ivanoshchuk,
P.S. Orlov, V.P. Novoselov, S.K. Malyutina,
M.I. Voevoda*.....

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МЕЖКЛЕТОЧНЫХ КОНТАКТОВ
КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА
*С.В. Савченко, В.П. Новоселов, А.С. Морозова,
Р.В. Скребов, В.А. Грицингер, Т.А. Агеева,
Е.И. Воронина, К.И. Ершов* 26

HISTOLOGICAL EVALUATION OF CELL-CELL CONTACTS
OF CARDIOMYOCYTES UNDER MYOCARDIAL ISCHEMIA
*S.V. Savchenko, V.P. Novoselov, A.S. Morozova,
R.V. Skrebov, V.A. Gritcinger, T.A. Ageeva,
E.I. Voronina, K.I. Erschov*.....

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ МНОГОМЕРНОГО
СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ
ОТРАВЛЕНИЙ ЭТАНОЛОМ С УЧЕТОМ ФОРМ
АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ
Е.Н. Травенко, В.А. Породенко 30

METHODS OF MULTIVARIATE STATISTICAL ANALYSIS
FOR VERIFICATION OF POISONING WITH ETHANOL
TAKING INTO ACCOUNT THE FORM
OF ALCOHOLIC DISEASE OF LIVER
E.N. Travenko, V.A. Porodenko.....

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

VIEWPOINT

ПРЕДПОСЫЛКИ ДЛЯ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССА
ПРОВЕДЕНИЯ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОГО
АНАЛИЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ
С.В. Ерофеев, В.А. Козырев 35

BACKGROUND TO CHANGE THE PROCESS
OF CLINICAL AND ANATOMICAL ANALYSIS
ON THE MODERN STAGE
S.V. Erofeev, V.A. Kozyrev.....

ОСОБЕННОСТИ ТАНАТОГЕНЕЗА ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ <i>О.М. Зороастров</i> 42	FEATURES OF TANATOGENESIS IN DEATH FROM ACUTE ETHANOL INTOXICATION <i>O.M. Zoroastrov</i>
К ВОПРОСУ ОБ ИДЕНТИФИКАЦИИ ПОЛА ПО КОСТЯМ СКЕЛЕТА И РОЛИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ КАК ОСНОВНОГО МАРКЕРА <i>А.Б. Шадымов, С.А. Фоминых, Е.И. Сеченев, К.И. Воронкин</i> 46	IDENTIFICATION OF GENDER BY SKELETON BONES AND THE ROLE OF MINERALS AS THE MAIN MARKER <i>A.B. Shadymov, S.A. Fominykh, E.I. Sechenov, K.I. Voronkin</i>
СЛУЧАИ ИЗ ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКИ	CASES FROM THE PRACTICE
СЛУЧАЙ СМЕРТИ ОТ РЕДКОГО ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА (СИНДРОМ “БЛАНДА-УАЙТА-ГАРЛЕНДА”) <i>О.А. Дмитриева, А.В. Голубева, М.Г. Шегада, И.Б. Баканович, О.В. Артеменко</i> 49	RARE CONGENITAL HEART SYNDROME (BLAND-WHITE-GARLAND) IN FORENSIC PRACTICE <i>O.A. Dmitrieva, A.V. Golubeva, M.G. Shegada, I.B. Bakanovich, O.V. Artemenko</i>
ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ КАК ПРИЧИНА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТИ: НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ <i>А.П. Надеев, В.А. Жукова, Т.А. Агеева</i> 54	ACUTE STEATOSIS IN PREGNANCY AS A CAUSE OF MATERNAL DEATH: CASE REPORT <i>A.P. Nadeev, V.A. Zhukova, T.A. Ageeva</i>
СЛУЧАЙ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТИ ПРИ ИСТИННОМ ПРИРАЩЕНИИ ПЛАЦЕНТЫ <i>И.П. Исаченкова, С.В. Савченко</i> 58	CASE OF MATERNAL DEATH IN TRUE PLACENTA ACCRETA <i>I.P. Isachenkova, S.V. Savchenko</i>
РЕЦЕНЗИИ	REVIEWS
Рецензия на учебник для медицинских вузов “Судебная медицина” издательства “Юридический центр”, разработанный коллективом авторов: Поповым В.Л., Ковалевым А.В., Ягмуровым О.Д., Толмачевым И.А. 61	Review of the textbook for medical high schools “Forensic Medicine”, authors: Popov V.L., Kovalev A.V., Yagmurov O.D., Tolmachev I.A.
ЮБИЛЕИ	ANNIVERSARIES
РУДОЛЬФ ВИРХОВ (К 195-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 63	RUDOLF VIRCHOW (TO THE 195 th ANNIVERSARY)
ИНФОРМАЦИЯ	INFORMATION
Итоги Всероссийской научно-практической конференции с международным участием “Научное наследие профессора Виталия Николаевича Крюкова” 65	The results of the All-Russian scientific-practical Conference with international participation “The Scientific Heritage of Professor Vitaly Kryukov”
Программа Межрегиональной научно-практической конференции ассоциации учреждений судебно- медицинской экспертизы ЮФО и СКФО “Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы”, <i>25–26 мая 2016 г., г. Пятигорск</i> 68	Program of Interregional Scientific and Practical Conference of Association of forensic institutions Southern Federal District and North Caucasus Federal District “Actual issues of Forensic Medicine”, <i>May, 25–26, 2016, Pyatigorsk</i>
СВЕДЕНИЯ ДЛЯ АВТОРОВ 69	INFORMATION FOR AUTHORS

■ УДК 340.624.6

УСТАНОВЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ ЗАСЕЛЕНИЯ ТРУПА НЕКРОФИЛЬНОЙ МУХОЙ *PROTOPHORMIA TERRAENOVAE* (DIPTERA, CALLIPHORIDAE) ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ИНТЕРВАЛАВ.Л. Попов¹, О.С. Лаврукова², А.Н. Приходько³, С.Н. Лябзина⁴¹ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»² ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», кафедра анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии, патологической анатомии, судебной медицины МИ³ ГБУЗ Республики Карелия «Бюро судебно-медицинской экспертизы»⁴ ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», кафедра зоологии и экологии ЭБФ**THE TIMING OF THE SETTLEMENT OF A CORPSE NECROPHILIC FLY *PROTOPHORMIA TERRAENOVAE* (DIPTERA, CALLIPHORIDAE) TO DETERMINE THE DURATION OF POSTMORTEM INTERVAL**V.L. Popov¹, O.S. Lavrukova², A.N. Prikhodko³, S.N. Lyabzina⁴¹ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University² Petrozavodsk State University, Department of Anatomy, topographical anatomy and operative surgery, pathological anatomy, forensic medicine³ Bureau of Forensic Medicine of the Republic of Karelia⁴ Petrozavodsk State University, Department of Zoology and Ecology

Авторами в лабораторных условиях проведена методика изучения развития мясной мухи новоземельской от яйцекладки до взрослой особи при определенных значениях температуры внешней среды, в которой мог находиться труп с момента наступления смерти. Полученные данные могут использоваться в судебно-медицинской практике при установлении давности наступления смерти.

Ключевые слова: *Protophormia terraenovae*, Calliphoridae, труп, судебная энтомология, постмортальный интервал.

In a laboratory the authors carried out the method for studying the development of Northern blowfly from egg to adult under certain values of the ambient temperature, in which could be the body after death. The obtained data can be used in forensic practice for determining the time of death.

Key words: *Protophormia terraenovae*, Calliphoridae, corpse, forensic entomology, postmortem interval.

В судебно-медицинской практике, особенно в случаях насильственной смерти, одним из основных вопросов, решаемых при проведении экспертизы, является установление давности наступления смерти [1, 6]. Однако решение этого вопроса при развитии поздних трупных явлений представляет значительные трудности. В таких случаях нередко определение давности наступления смерти возможно по установлению этапов развития насекомых на трупе, в частности, некрофильной мухи.

Protophormia terraenovae (Robineau-Desvoidy, 1830), русское название – мясная муха новоземельская [8], относится к семейству мясные мухи (Calliphoridae) (рис. 1). Вид широко распространен по всей Палеарктике, встречается повсеместно [18]. Личинки *Protophormia terraenovae* развиваются в различных разлагающихся органических субстратах (кухонные отбросы, трупы животных, гниющие фрукты).

Protophormia terraenovae входит в комплекс некробионтного состава и относится к видам, которые имеют важное судебно-медицинское значение [5, 14, 16, 19]. Численность вида на трупах очень высока в течение всего периода разложения [7, 17]. Самки одними из первых откладывают яйца, и личинки активно питаются тканями. Окукливание проходит на самом трупе, лишь в не-

которых случаях личинки могут мигрировать на расстояние несколько сантиметров. Пупарии располагаются на месте распада трупа и часто в большом количестве (рис. 2).

Сегодня существует два основных подхода при определении постмортального интервала с использованием насекомых как вещественного доказательства: первый включает в себя изучение последовательной колонизации трупа насекомыми (сукцессия), второй базируется на установлении этапа развития мух, которые заселяют труп вскоре после момента наступления смерти. Сукцессию можно использовать в период от одного месяца до одного года после смерти или пока труп полностью не скелетируется. По сравнению с этим, этапы развития насекомых можно использовать в период до одного месяца после смерти, очень редко дольше месяца.

Целью работы было определение времени возможного заселения трупа некрофильной мухой *Protophormia terraenovae* (R.-D.) и определение постмортального интервала.

Легенда. Труп гр-на Т. был обнаружен под лестничным пролетом в подъезде жилого дома 13 сентября 2015 г. (г. Петрозаводск, Республика Карелия). На месте происшествия труп осматривался судебно-медицинским



Рис. 1. Имаго *Protophormia terraenovae* (автор фото VFilatov ©)



Рис. 2. Пупарии *Protophormia terraenovae* на трупе собаки (50-й день разложения)

экспертом. После осмотра труп помещен в холодильную камеру (температура 5 °С), материал собирался через 24 часа нахождения трупа в холодильнике. При исследовании трупа было установлено, что его кожные покровы холодные на ощупь, обычной окраски. В области лица (от нижней трети лба до подбородка) кожа влажная, грязно-серого цвета, надкожица отслоена. На этом участке, а также в глазных щелях (при открывании глаз), в отверстиях рта и носа большое количество личинок белого цвета, длиной 0,3–0,5 см. Глаза закрыты, роговицы мутные, зрачки неразличимы, соединительные оболочки век грязно-розовые. Имеются признаки подсыхания мягких тканей в области губ и половых органов. При внутреннем исследовании трупа установлены начальные признаки процесса гниения (петли кишечника раздуты гнилостными газами, цвет их изменен до грязно-зеленого, ткань головного мозга на разрезах с зеленоватым прокрашиванием, расплывается).

Материал и методы

С трупа человека сняты личинки размером ~1–2 мм в количестве более 200 особей (рис. 3) и помещены в термостат с регулируемой температурой и освещением. Температура в термостате была постоянной и составляла 22 °С, освещение 12:12. Личинки доразвивались на кусочках говяжьей печени. Найденные на трупе преимагинальные стадии воспитывались в лаборатории до вылода имаго.

Метод ретроспективного определения начала развития насекомых на трупе основан на применении эффективных температур [3, 5]. Для вычисления продолжительности развития мух используются следующие параметры: нижний порог развития, тепловая постоянная вида и сумма эффективных температур. Нижний порог развития – это крайнее значение температуры внешней среды (°С), ниже которого невозможно последовательное развитие вида насекомых. Тепловая постоянная представляет собой сумму эффективных температур (°С), необходимых для развития насекомого от яйца до



Рис. 3. Личинки *Protophormia terraenovae* (первого возраста) на лице человека

взрослой особи, которая вычислена индивидуально для каждого вида.

Для расчета применяется формула вычисления суммы эффективных температур [9]:

$$C = (t - t_1) \times n,$$

где C – сумма эффективных температур (°С); t – наблюдаемая температура (°С); t_1 – нижний порог развития вида (°С); n – дни наблюдения.

Применение энтомофауны в судебной медицине для определения постмортального интервала заключается в том, что найденные на трупе преимагинальные стадии развития насекомых находятся в лаборатории при температурной константе до вылода имаго. Далее определяется сумма эффективных температур, затраченная видом на развитие в лабораторных условиях ($C_{\text{лаб}}$). Затем вычисляется сумма эффективных температур, затраченная видом на развитие во внешних условиях ($C_{\text{внеш}}$). Данное значение является разницей между тепловой по-

стоянной вида и $C_{\text{лаб}}$. Из формулы, применив полученные значения $C_{\text{внеш}}$, можно вычислить и количество дней наблюдения, т.е. срок развития мухи с момента заселения трупа до забора материала.

Для основных видов некрофильных двукрылых имеются вычисленные значения тепловой постоянной вида и нижнего порога развития. Для *Protophormia terraenovae* они составляют $251\text{ }^{\circ}\text{C}$ и $7,8\text{ }^{\circ}\text{C}$ соответственно [5].

Результаты

Из упомянутого трупа в лабораторных условиях всего были выведены 14 особей *Protophormia terraenovae*. Имаго вылетали нерегулярно: семь особей развились через 16 дней после помещения в термостат, пять – через 23 дня и две – на 29 день. Большая часть личинок погибла, а оставшиеся особи вылуплялись неодновременно. Вероятная причина этому – нахождение тела в холодильнике.

Методика ретроспективного определения начала развития насекомых на трупе использовалась по отношению к особям *Protophormia terraenovae*, вылетевшим первыми. Из условий: тепловая постоянная вида – $251\text{ }^{\circ}\text{C}$, нижний порог развития – $7,8\text{ }^{\circ}\text{C}$, развитие в лабораторных условиях при $t_{\text{const}} 22\text{ }^{\circ}\text{C}$ составляло 16 дней. Таким образом, получено значение $C_{\text{лаб}} - 227,2\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Далее определяли количество дней (n) развития мухи на трупе. Для этого сначала установили значение $C_{\text{внеш}}$ (по разности тепловой постоянной вида и $C_{\text{лаб}}$), которое составило $23,8\text{ }^{\circ}\text{C}$ и из формулы расчета суммы эффективных температур его разделили на разность температур между окружающей средой (места нахождения трупа) и нижним порогом развития вида. Известно, что температура окружающей среды на момент обнаружения трупа – $17\text{ }^{\circ}\text{C}$. Вычисленное значение – 2,5 дня.

$$n = \frac{C - C_{\text{лаб}}}{t - t_1} = \frac{251 - 227,2}{17 - 7,8} = 2,5$$

На основе полученных данных составлено ретроспективное определение начала развития насекомых на трупе и дата возможного его заселения двукрылыми (рис. 4). Промежуток времени с 15.09.15 г. по 01.10.15 г. (16 дней) – время развития *Protophormia terraenovae* до вылета имаго в термостате при постоянных условиях, на которую затрачено $227,2\text{ }^{\circ}\text{C}$ тепловой постоянной вида. После обнаружения трупа и проведения осмотра места происшествия, он был доставлен в морг, где в течение 24 ч находился в холодильной камере при температуре $5\text{ }^{\circ}\text{C}$. При этой температуре личинки не развивались, т.к. t_1 составляет $7,8\text{ }^{\circ}\text{C}$. Таким образом, начало заселения трупа мухой исчисляется ретроспективно как 2,5 дня до по-



Рис. 4. Ретроспективное определение начала развития насекомых на трупе и дата возможного его заселения *Protophormia terraenovae*: А-С – нахождение личинок *Protophormia terraenovae* в разных условиях: А-В – на трупе; В-С – в холодильнике; С – в термостате

мещения тела в холодильник.

Вид *Protophormia terraenovae* заселяет мертвые ткани одним из первых, сразу после наступления смерти [4, 17, 19]. Таким образом, можно предположить, что дата заселения трупа *Protophormia terraenovae* в нашем случае условно совпадает с датой наступления смерти, а продолжительность постмортального интервала составляет два-три дня. Полученные данные не противоречат материалам предварительной проверки сообщения о преступлении, из которых известно, что последний раз живым гр-на Т. видели 11 сентября 2015 г.

Обсуждение

В разложении трупа участвуют личинки многих видов мух. Однако скорость развития в условиях лабораторного эксперимента обычно определяется только для какого-то одного вида. В литературе описано немало случаев, когда рассчитанная энтомологом-экспертом дата гибели человека расходилась с датой, установленной судебно-медицинской экспертизой. В качестве такого примера можно привести случай, когда экспертиза свидетельствовала о том, что смерть наступила шесть недель назад, а по данным энтомологической экспертизы, на основании исследования обнаруженных в трупе личинок *Phormia regina* Meig. (Calliphoridae) – шесть дней назад. Последняя дата оказалась более точной и подтвердилась материалами следствия [9].

Приведенная методика определения продолжительности постмортального интервала используется за рубежом. При этом необходимо учитывать, что некоторые температурные параметры, регулирующие физиологический процесс развития насекомого в различных географических областях, могут различаться. Например, для *Calliphora vicina* R.-D. на севере Англии Davies L. и Ratcliffe G. [12] определяют нижний порог развития в $3,5\text{ }^{\circ}\text{C}$, М.И. Марченко [3], работавший в Ленинградской области, определяет его в $2\text{ }^{\circ}\text{C}$, а S.E. Donovan et al. [13], проводившие исследования в Лондоне – в $1\text{ }^{\circ}\text{C}$. Следовательно, для получения более точных сведений о продол-

жительности постмортального интервала с применением расчетной методики необходимо установление температурных параметров развития массовых видов некрофильных насекомых для конкретных географических зон.

В расчете постмортального интервала часто используются данные среднесуточных температур места обнаружения трупа. Однако есть мнение, что следует применять суточные колебания (минимум и максимум) температур [10, 190].

В других случаях для определения длительности постмортального интервала успешно применяется метод, основанный на учете изменения метрических показателей (длины и веса) личинок по мере их роста [11, 15]. Исследования, проведенные в Японии на 7 видах мух при разных температурах, выявили статистически достоверную зависимость длины и веса личинок от продолжительности развития, которая позволила разработать диагностические таблицы [15].

Заключение

Применение расчетных методик для определения продолжительности постмортального периода в практической судебно-медицинской энтомологии нуждается в уточнении. Использование каждого методического подхода зависит от целого ряда внешних факторов: сезона года, климата, ложа трупа (на открытом месте или в помещении) и др. Постмортальный интервал, вычисленный на основе данных о развитии насекомых, имеет большую точность, чем интервал, определенный путем использования сукцессии насекомых [3].

Выявление вида *Protophormia terraenovae* имеет важное судебно-медицинское значение. Он пригоден в условиях Карелии для использования с целью определения длительности постмортального интервала.

Для повышения точности расчетов продолжительности постмортального периода необходимо проводить исследования температурных параметров развития массовых видов некрофильных насекомых для конкретных географических зон. Забор энтомологического материала следует осуществлять до помещения трупа в холодильную камеру. Расчетные методики ретроспективного определения начала заселения трупа насекомыми должны использоваться независимо от следственных данных.

Литература

- Бачинский В.Т., Ванчуляк О.Я., Гараздук М.С. Исследование ликвора в судебно-медицинской практике. Определение давности наступления смерти // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 4. – С. 8–11.
- Бей-Биенко Г.Я. Общая энтомология. – 3-е изд., доп. – М.: Высшая школа, 1980.
- Колев Я. Судебно-энтомологическое исследование // Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
- Лябзина С.Н. Видовой состав и структура комплекса членистоногих-некробионтов Южной Карелии // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. – 2011. – Т. 117(4). – С. 10–19.
- Марченко М.И., Кононенко В.И. Практическое руководство по судебной энтомологии / под ред. А.Ф. Рубежанского. – Харьков, 1991.
- Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Трупное окаменение при острой кровопотере и его судебно-медицинское значение // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 4. – С. 8–11.
- Приходько А.Н., Лаврукова О.С., Лябзина С.Н. и др. К изучению состава некрофильных двукрылых в европейской части России и их судебно-медицинское значение // Суд.-мед. эксперт. – 2016. – Т. 59(2).
- Стриганова Б.Р., Захаров А.А. Пятиязычный словарь названий животных. Насекомые. Латинский, русский, английский, немецкий, французский. – М.: Руссо, 2000.
- Чайка С.Ю. Судебная энтомология: учебное пособие. – М.: МАКС Пресс, 2003.
- Gennard D. Forensic entomology. – Chichester, England: John Wiley & Sons, 2007.
- Grassberger M., Reiter C. Effect of temperature on development of the forensically important holarctic blow fly *Protophormia terraenovae* (Robineau-Desvoidy) (Diptera: Calliphoridae) // Forensic Science International. – 2002. – Vol. 128(3). – P. 177–182.
- Davies L., Ratcliffe G. Development rates of some pre-adult stages in blowflies with reference to low temperatures // Medical and Veterinary Entomology. – 1994. – Vol. 8(3). – P. 245–254.
- Donovan S., Hall M., Turner B., Moncrieff C. Larval growth rates of the blowfly, *Calliphora vicina*, over a range of temperatures // Medical and Veterinary Entomology. – 2006. – [Vol.] 20(1). – P. 106–114.
- Lee Goff M. Early post-mortem changes and stages of decomposition in exposed cadavers // Exp. Appl. Acarol. – 2009. – [Vol.] 49(1–2). – P. 21–36.
- Nishida K., Shinonaga S., Kano R. Growth tables of fly larvae for the estimation of postmortem intervals // Ochanomizu Med. Journ. – 1986. – [Vol.] 34. – P. 9–24.
- Pohjoismaki J., Karhunen P., Goebeler S. et al. Indoors forensic entomology: Colonization of human remains in closed environments by specific species of sarcosaprophagous flies // Forensic Science International. – 2010. – [Vol.] 199(1–3). – P. 38–42.
- Sulakova H., Bartak M. Forensically important Calliphoridae (Diptera) associated with animal and human decomposition in the Czech Republic: preliminary results // Cas. Slez. Muz. Opava (A). – 2013. – [Vol.] 62. – P. 255–266.
- Shewell G. Blowflies (Diptera, Calliphoridae) of Fennoscandia and Denmark / by Knut Rognes // Fauna Entomologica Scandinavica. – 1991. – Vol. 24.
- Warren J., Anderson G. Effect of fluctuating temperatures on the development of a forensically important blow fly, *Protophormia terraenovae* (Diptera: Calliphoridae) // Environ Entomol. – 2013. – [Vol.] 42(1). – P. 167–172.

Поступила 23.05.2016

Сведения об авторах

Попов Вячеслав Леонидович, д.м.н., профессор кафедры судебной медицины и правоведения ФГБОУ ВО “Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им академика И.П. Павлова”.

Адрес: 197022, г. Санкт-Петербург, Большой Самсоновский проезд, 83, кв. 82.

E-mail: expert.f.m@mail.ru.

Лаврукова Ольга Сергеевна, к.м.н., доцент кафедры анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии, патологической анатомии, судебной медицины Медицинского института ФГБОУ ВО “Петрозаводский государственный университет”.

Адрес: Республика Карелия, г. Петрозаводск, ул. Боровая, 32, кв. 4.

E-mail: olgalavrukova@yandex.ru.

Приходько Андрей Николаевич, начальник ГБУЗ Республики Карелия “Бюро судебно-медицинской экспертизы”.

Адрес: 185014, Республика Карелия, г. Петрозаводск, ул. Попова, 12, кв. 157.

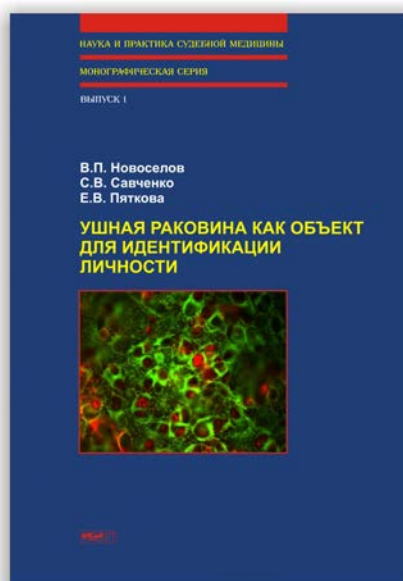
E-mail: andrey_prihodko@list.ru.

Лябзина Светлана Николаевна, канд. биол. наук, доцент кафедры зоологии и экологии эколого-биологического факультета ФГБОУ ВО “Петрозаводский государственный университет”.

Адрес: 185014, Республика Карелия, г. Петрозаводск, пер. Попова, 6, кв. 57.

E-mail: slyabzina@petrsu.ru.

Вышла в свет монография



Серия “Наука и практика судебной медицины”, 2016, Выпуск 1.

ISBN 978-5-93629-553-9

Новоселов В.П., Савченко С.В., Пяткова Е.В.
Ушная раковина как объект для идентификации личности. — Томск : СТТ, 2016. — 116 с.

В монографии представлены новые данные о морфологии эластического хряща ушной раковины в различные возрастные периоды человека. Впервые с использованием иммуногистохимической методики определено количественное содержание агреккана в хряще в различные возрастные периоды. В работе приведены результаты антропометрических исследований ушной раковины для установления пола.

Книга предназначена для врачей судебно-медицинских экспертов, анатомов, гистологов, патологоанатомов, слушателей факультета повышения квалификации, преподавателей и студентов медицинских вузов.

■ УДК 340.6:378.17

ПРОБЛЕМЫ РЕАЛИЗАЦИИ ДИСЦИПЛИНЫ "СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА" И СПЕЦИАЛЬНОСТИ "СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА" ПО ТРЕБОВАНИЯМ ФГОС ВО

А.Б. Шадымов, С.А. Фоминых, В.П. Дик

ФГБОУ ВО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России, г. Барнаул
E-mail: Shadimov_akbsme@mail.ru

PROBLEMS OF TEACHING THE DISCIPLINE "FORENSIC MEDICINE" AND THE SPECIALTY "FORENSIC MEDICAL EXAMINATION" ACCORDING TO THE FEDERAL STATE EDUCATIONAL STANDARDS OF HIGHER EDUCATION

A.B. Shadymov, S.A. Fominykh, V.P. Dik

The Altai State Medical University, Barnaul

В настоящей статье представлен анализ новых тенденций, норм действующего законодательства в области высшего медицинского образования и компетентностного подхода в системе преподавания дисциплины "Судебная медицина" по программам специалитета и ординатуры по специальности "Судебно-медицинская экспертиза". В данной работе рассмотрены проблемные вопросы организации учебного процесса и разработки образовательных программ на основе компетентностного подхода при обучении студентов и ординаторов на кафедре судебной медицины и права с курсом ФПК и ППС имени профессора В.Н. Крюкова ГБОУ ВПО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России. В результате проведенного исследования выявлены недостатки проектирования учебного процесса у выпускников лечебного и педиатрического факультетов по дисциплине "Судебная медицина" и несоответствие требований федеральных государственных образовательных стандартов подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности "Судебно-медицинская экспертиза" профессиональным задачам врача судебно-медицинского эксперта. В данной статье авторами обоснована значимость преподавания дисциплины "Судебная медицина" при подготовке врача любой специальности, а также предложены способы устранения выявленных недостатков образовательных стандартов.

Ключевые слова: судебная медицина, образовательные стандарты, обучение, студенты, ординаторы.

The authors give the analysis of new tendencies and standards of the current legislation in the field of the higher medical education and competence-based approach in system of teaching the discipline "Forensic medicine" within the specialized program and internship on "Forensic medical examination". The authors consider the problems in organizing the educational process and development of educational programs on the basis of competence approach, when training students and interns at the Chair of Forensic Medicine and Law with the course, Department of Advanced Training and Continuing Medical Education at the Altai State Medical University" Russian Ministry of Health are considered. The conducted research resulted in highlighting the shortcomings in design of educational process for graduates of medical and pediatric departments on discipline "Forensic medicine" as well as the contradiction between the Federal State Educational Standards for advanced training in internship on "Forensic medical examination" and professional tasks of a forensic medical expert. In this article the authors have proved the importance of teaching the discipline "Forensic medicine" when training the doctor of any specialty. The ways to overcome the revealed shortcomings in educational standards are offered as well.

Key words: forensic medicine, educational standards, teaching, students, interns.

Тенденции современного развития науки и образования, социальные преобразования в обществе определили стратегию модернизации системы высшего медицинского образования, основной целью которого в настоящее время является подготовка конкурентоспособного, квалифицированного и компетентного специалиста, способного к эффективной работе, постоянному профессиональному росту и обучению [17].

На сегодняшний день можно констатировать, что рынок труда диктует свои требования к подготовке медицинского работника, и сфера образования не может их не учитывать. С введением в действие федеральных государственных образовательных стандартов высшего профессионального образования (ФГОС ВПО) в 2010–2011 гг., а затем и обновления этих стандартов (ФГОС высшего образования – далее ФГОС ВО) в 2014–2015 гг. государство фактически отказалось от прежних образовательных моделей, рассчитанных в первую очередь на

информационное наполнение обучающегося [17, 18].

Отличительной чертой новых стандартов, прежде всего, является их ориентация на требования к результатам освоения выпускниками программ обучения, в связи с чем система современного высшего медицинского образования требует формирования новых учебных программ по каждой медицинской специальности [17].

Одним из перспективных подходов к разработке образовательных программ является развитие и конкретизация компетентностного подхода к определению результатов подготовки, отражающих цель проектируемого процесса обучения [8]. При этом компетенции как способности применять знания, умения и личностные качества должны быть неотделимы от теоретических знаний и тесно связаны с задачами профессиональной деятельности любого специалиста, в том числе и врача судебно-медицинского эксперта [17].

Следует отметить, что подготовка врача любой специальности происходит в рамках непрерывного высшего образования, поскольку для осуществления профессиональной деятельности необходимо получить высшее медицинское образование (уровень специалитета), затем пройти уровень подготовки кадров высшей квалификации (ординатура, интернатура, аспирантура) и периодически повышать квалификацию в рамках дополнительного профессионального образования. Таким образом, практикующий врач в течение всего времени осуществления профессиональной деятельности совершенствует свои знания и навыки.

Не вызывает сомнения тот факт, что для обеспечения учебного процесса и формирования высокого уровня подготовки врача судебно-медицинского эксперта необходима разработка соответствующих программ высшего образования [2–4], так как именно содержание образовательных программ в большей степени определяет профессионализм и квалификацию, и, соответственно, профессиональную пригодность специалиста для исполнения обязанностей на конкретной должности [6, 7].

При этом обучение, основанное на компетенциях, наиболее эффективно реализуется в форме программ, построенных в виде модулей, которые представляют систематизированный перечень наименований тем, элементов и других структурных единиц, имеющие логическую связь с целями и результатами обучения [29].

На основании вышеизложенного мы поставили перед собой цель – проанализировать требования действующего законодательства, регулирующего обучение судебной медицине по программам специалитета, а также первоначальную подготовку врача судебно-медицинского эксперта в ординатуре.

В соответствии с требованиями Федерального закона "Об образовании в РФ" от 2012 г. [27], в настоящее время получить право самостоятельного осуществления профессиональной врачебной деятельности можно только после прохождения двухуровневого обучения в системе высшего медицинского образования, каждый из которых представляет собой завершенный цикл обучения, характеризующийся определенной единой совокупностью требований.

В соответствии с п. 8 ст. 60 Закона об образовании [26], уровень профессионального образования и квалификация дают их обладателям право заниматься определенной профессиональной деятельностью, в том числе занимать должности, для которых законодательством Российской Федерации определены обязательные требования к уровню профессионального образования и квалификации.

Изначально, на первом уровне, обучающийся должен освоить одну из программ медицинского вуза с присвоением квалификации "специалист" (программы специалитета). При этом обучение на любом из выбранных направлений подготовки в медицинском вузе ("лечебное дело", "педиатрия" и т.д.) на этом этапе дает выпускнику только универсальную базовую подготовку.

В свою очередь, получить право осуществления самостоятельной трудовой деятельности по конкретной врачебной специальности можно только после прохождения второго уровня высшего образования – подготовки кадров высшей квалификации (программы ординатуры) с присвоением квалификации "врач". При этом важно понимать, что только успешное освоение первого уровня дает право поступить на второй.

На любом из вышеперечисленных этапов (специалитет, ординатура) обучение осуществляется в соответствии с образовательными программами, под которыми понимается комплекс основных характеристик учебного процесса. Эти программы вузы должны разрабатывать самостоятельно, на основании требований, которые изложены в федеральных государственных образовательных стандартах высшего образования к направлениям подготовки: "специалитет", "ординатура".

Федеральный государственный образовательный стандарт – это совокупность обязательных требований к образованию определенного уровня и (или) к профессии, специальности и направлению подготовки, утвержденным федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере образования.

В соответствии с образовательными стандартами, обязательными при составлении учебных программ являются требования к их структуре и объему, а также наличию в них определенных результатов обучения, так называемых компетенций. При этом необходимо понимать, что освоение заданных государством компетенций должно обеспечивать возможность "выпускнику учебных программ" выполнять конкретные профессиональные задачи, изложенные в ФГОС ВО [30–33].

В соответствии с Приказом Министерства здравоохранения РФ от 8 октября 2015 г. № 707н [35], к получению специальности "судебно-медицинская экспертиза" могут быть допущены специалисты, прошедшие базовое обучение в медицинских вузах по программам уровня специалитета следующих направлений подготовки: "лечебное дело", "педиатрия" и "медицинская биохимия".

Из перечисленных направлений подготовки на первом этапе получения высшего образования в ГБОУ ВПО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России реализуются программы уровня специалитета следующих специальностей: 31.05.02 – "Педиатрия" (ФГОС ВО, утв. приказом Минобрнауки РФ №853 от 17.08.2015г.) [31] и 31.05.01 – "Лечебное дело" (ФГОС ВО, утв. приказом Минобрнауки РФ № 95 от 09.02.2016 г.) [32].

В свою очередь, на втором этапе получения высшего образования (уровень подготовки кадров высшей квалификации) в нашем вузе реализуется программа ординатуры по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза" (ФГОС ВО, утв. приказом Минобрнауки РФ № 1052 от 25.08.2014 г.) [30].

При этом следует отметить, что до 1 сентября 2016 г. еще сохраняется возможность поступления "выпускника

программ специалитета" в интернатуру (годичное обучение), однако каких-либо стандартов, регулирующих конкретно этот вид подготовки кадров высшей квалификации, в настоящее время нет. Вместе с тем, в соответствии с п. 4.1 ст. 100 Федерального закона №323 "Об основах охраны здоровья граждан в РФ", к разработке программ интернатуры должны применяться те же правила, что и для программ ординатуры.

В соответствии с вышеперечисленными стандартами, независимо от уровня высшего медицинского образования (как на специалитете, так и в ординатуре), в структуре образовательных программ законодательно выделяется 3 обязательных блока обучения:

1. Блок 1 – "Дисциплины" (базовая и вариативная части).
2. Блок 2 – "Практики" (на специалитете только базовая, в ординатуре базовая и вариативная части).
3. Блок 3 – "Государственная итоговая аттестация" (только базовая часть).

Каждый из этих блоков обучения имеет определенный соответствующий федеральным государственным образовательным стандартом объем, выражающийся в зачетных единицах (з.е.), где 1 такая единица равна 36 академическим часам. При этом объем образовательных программ как на специалитете, так и в ординатуре, реализуемый в очной форме обучения за один учебный год, составляет 60 з.е. (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, в структуре каждой из представленных программ выделяют базовую и вариативную части. Дисциплины, относящиеся к базовой части образовательных программ, являются обязательными для освоения обучающимся вне зависимости от направленности (профиля) программы, которую он осваивает. При этом важно понимать, что конкретный перечень базовых дисциплин, их тематика и содержание не регламентированы стандартами и должны определяться непосредственно вузами (учебным планом), разрабатывающими основные образовательные программы. Исключе-

ние составляют только определенные образовательными стандартами перечни дисциплин. Так, для программ специалитета является обязательным изучение философии, истории, иностранного языка, безопасности жизнедеятельности и физкультуры. В свою очередь, при обучении в ординатуре по специальности "судебно-медицинская экспертиза" такой перечень дисциплин составляют: общественное здоровье и здравоохранение, педагогика, медицина чрезвычайных ситуаций и патология.

Дисциплины, относящиеся к вариативной части образовательных программ, призваны определять направленность (профиль) программ обучения. Конкретный набор таких дисциплин определяется вузом самостоятельно (учебный план). И только после того, как обучающийся выберет направление программы обучения, перечень дисциплин, соответствующий вариативной части, становится для него обязательным.

Следует заметить, что если обязательное изучение дисциплины "судебная медицина" в структуре ординатуры по направлению подготовки "судебно-медицинская экспертиза" не вызывает сомнений у администрации вуза, то наличие этой дисциплины в базовой части любой из программ специалитета кафедрам необходимо обосновать учебно-методическому отделу вуза.

В противном случае нет абсолютных гарантий того, что претенденты на обучение по программам специалитета (абитуриенты), не имея представления о нашей дисциплине и тем более о значении судебной медицины для любой медицинской специальности (лечебной или диагностической), выберут ее как обязательную для изучения в медицинском вузе.

В свою очередь, обоснование необходимости преподавания судебной медицины всем выпускникам на всех факультетах медицинского вуза может определяться только профессиональными задачами и конкретными требованиями к результатам обучения (компетенциями), изложенными в образовательных стандартах (ФГОС ВО).

На первом уровне получения высшего образования основные проблемы проектирования учебного процесса по судебной медицине заключаются в том, что, с одной стороны, необходимо преподавать дисциплину врачам общей практики (лечебных и диагностических специальностей), показывая связь нашего предмета с общей медициной, с другой – продемонстрировать специальные возможности судебно-медицинской экспертизы, в том числе и для поиска будущих врачей судебно-медицинских экспертов [17, 19, 20–22]. Обращаем ваше внимание на то, что для преподавания судебной медицины будущим врачам это имеет особое значение. В частности, процесс обучения должен быть направлен на изменение представления о том, что в

Таблица 1
Структура образовательных программ по ФГОС ВО (специалитет, ординатура)

Структура программы		Специалитет (объем в з.е.)		Ординатура (объем в з.е.)
		Лечебное дело	Педиатрия	
Блок 1	Дисциплины (модули)	324–330	324–330	42–48
	Базовая часть	288–294	291–294	33–39
	Вариативная часть	36	30–39	6–12
Блок 2	Практики	27–33	27–33	69–75
	Базовая часть	27–33	27–33	60–66
	Вариативная часть	–	–	6–12
Блок 3	ГИА	3	3	3
	Базовая часть	3	3	3
Объем программ		360	360	120

рамках общемедицинского образования эту дисциплину можно признать "узким", а значит, "необязательным" предметом. В то же время нельзя забывать, что итогом обучения должно стать достижение выпускниками определенных компетенций, содержащихся в образовательных стандартах.

При этом нам важно знать, что в действующих ФГОС ВО по направлению подготовки "специалитет" (в отличие от предыдущих образовательных стандартов) нет таких компетенций, которые напрямую бы гарантировали необходимость изучения судебной медицины.

Поэтому традиционные подходы к преподаванию судебной медицины, заключающиеся в "натаскивании" студентов на специальные судебно-медицинские знания и сугубо профессиональные навыки (например, освоение техники секции трупа при различных причинах смерти, методики оценки тяжести вреда, причиненного здоровью человека и т.д.), в настоящее время могут привести к тому, что большая часть выпускников, выбирающих лечебные и диагностические специальности, будет относиться к судебной медицине как к ненужной, лишней дисциплине [19]. Эта ситуация может привести к ее переводу в разряд вариативных дисциплин в программах специалитета. В свою очередь, такое положение дел приведет к сокращению кафедр судебной медицины или их реорганизации путем слияния с другими кафедрами.

На наш взгляд, тот факт, что глубокие знания специальных экспертных вопросов и методик все равно не найдут профессионального применения у врачей общей практики и будут необходимы только врачу судебно-медицинскому эксперту, необходимо изменять приоритеты преподавания судебной медицины будущим врачам. При этом такая модернизация образования не должна ущемлять спектр судебно-медицинских знаний, в том числе и потому, что кафедрам необходимо вести поиск кадров – будущих врачей судебно-медицинских экспертов. Считаем, что должна измениться лишь мотивация их подачи для лечащих врачей, направленная на правовую оценку их профессиональной деятельности в соответствии с действующим законодательством [19].

Для реабилитации судебной медицины необходимо переориентировать обучение выпускников на изучение как вопросов ответственности медицинских работников за профессионально-должностные правонарушения, так и критериев оценки качества оказания медицинской помощи на примере результатов проведения комплексных экспертиз по судебным делам различных медицинских специальностей.

В свою очередь, при получении специальных знаний необходимо обратить особое внимание выпускников программ специалитета на диагностические возможности судебной медицины при использовании медицинских документов как объектов исследования в судебно-медицинских экспертизах [5, 9–16]. Это, с одной стороны, должно заинтересовать лечащих врачей, с другой – послужить основой для выбора будущей специальности врача судебно-медицинского эксперта.

Не секрет, что любые бесперспективные знания могут вызывать у обучающихся лишь обывательский интерес, но никак не профессиональный, а при отсутствии первого вообще формируют у "выпускников учебных программ" представление о малополезном времяпрепровождении. Такое положение дел подвигло нас к мысли адаптировать подачу важнейшей судебно-медицинской информации в первую очередь для нужд именно врачей-клиницистов, не вступая в противоречия с программными требованиями высшей школы.

В связи с этим мы еще пять лет назад изменили мотивацию обучения у студентов АГМУ к освоению судебной медицины, построив процесс обучения на фундаменте общности и преемственности всех знаний, полученных за период обучения в медицинском университете, но при этом не стали исключать из образования уникальные возможности нашей специальности при решении вопросов судебно-следственных органов [17, 19–22].

По нашему мнению, при обучении на специалитете надо акцентировать внимание на требования действующего законодательства и стандарты оказания медицинской помощи при оформлении медицинской документации, описании локального статуса, постановке диагноза, назначении обследования, лечения и реабилитации больного, а также констатации биологической смерти человека по трупным явлениям (установление ее факта и давности) и правила заполнения медицинского свидетельства о смерти.

Именно такой подход к преподаванию судебной медицины врачам общей практики должен повысить мотивацию обучения и тем самым обеспечить понимание значения "судебной медицины" в профессиональной деятельности врачей любых лечебных и диагностических специальностей [20].

Следует отметить, что подобная система преподавания судебной медицины на специалитете находит положительный отклик у выпускников, не противоречит содержанию отдельных компетенций действующих образовательных стандартов и требованиям действующего процессуального законодательства, выражающихся в возможности участия врача-клинициста в следственных действиях как в роли эксперта, так и специалиста, а также демонстрирует уникальные возможности нашей дисциплины, что обеспечивает приток кадров в специальность [22].

Как было указано ранее, непосредственно получение допуска к самостоятельному проведению судебно-медицинской экспертизы осуществляется на втором уровне получения высшего образования – при подготовке кадров высшей квалификации. На сегодняшний день получение специального образования возможно, прежде всего, при прохождении программ высшего образования – подготовке кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности "судебно-медицинская экспертиза" с присвоением квалификации "врач судебно-медицинский эксперт".

Учитывая законодательные требования, основной профессиональной задачей государственного врача судеб-

но-медицинского эксперта является проведение экспертизы трупов и их частей, живых лиц, вещественных доказательств, образцов для сравнительного исследования, материалов уголовных, гражданских и арбитражных дел, а также дел об административных правонарушениях, документов, в том числе медицинских [23–26, 28, 34, 36].

В свою очередь, штатную должность государственного судебно-медицинского эксперта может занимать специалист, имеющий высшее медицинское образование и прошедший подготовку по соответствующей специальности с учетом квалификационных требований [28, 34]. При этом в соответствии с квалификационными требованиями и характеристиками первостепенной и основной должностной обязанностью врача судебно-медицинского эксперта является осуществление судебно-медицинской экспертизы [34, 36].

Разумеется, эффективное формирование кадрового потенциала и высокого уровня подготовки врача судебно-медицинского эксперта напрямую зависит от содержания программ обучения, потому что именно оно в большей степени определяет и квалификацию работника, и его профессиональную пригодность для исполнения обязанностей на конкретной должности. При этом под квалификацией работника понимается уровень знаний, умений, профессиональных навыков, что и должно быть учтено при проектировании программ обучения на втором уровне высшего медицинского образования в ординатуре.

Направление подготовки по специальности "судебно-медицинская экспертиза" в ординатуре регламентируется приказом Минобрнауки России № 1052 от 25.08.2014 г. (высшее образование – подготовка кадров высшей квалификации) [30]. Данный стандарт содержит минимальный набор универсальных и профессиональных компетенций, необходимых для получения квалификации и дающий специалисту допуск к работе в качестве врача судебно-медицинского эксперта.

При этом универсальные компетенции подразумевают умение "выпускника программ обучения" действовать в широком спектре медицинской деятельности и идентичны таковым для врачей других специальностей, то профессиональные компетенции отвечают за профессионализм врача в каждой конкретной специальности. Поэтому важно понимать, что планируемые результаты обучения в образовательных программах – это, прежде всего, *профессиональные компетенции*, которые и должны задавать тот необходимый минимум, только после преодоления которого обучающийся может получить право самостоятельного проведения судебно-медицинской экспертизы. Об этом свидетельствует и содержание п. 4.4 ФГОС ВО по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза": выпускник, освоивший программу ординатуры, должен быть готов решать профессиональные задачи, основной среди которых является проведение судебно-медицинской экспертизы.

Однако, несмотря на это, в перечне профессиональных компетенций образовательного стандарта 31.08.10 "Су-

дебно-медицинская экспертиза" [30] нет таковой, которая напрямую бы обеспечивала допуск выпускника программы ординатуры к осуществлению профессиональной деятельности (табл. 2).

Вместе с тем, вызывает удивление необходимость проводить профилактические медицинские осмотры, диспансеризацию и осуществлять диспансерное наблюдение за здоровыми и хроническими больными (ПК-2) выпускнику ординатуры по специальности "судебно-медицинская экспертиза" при осуществлении профессиональной деятельности.

Проведенный анализ действующих образовательных стандартов по другим врачебным специальностям показал, что перечень компетенций как обязательных требований к получению специальности "Судебно-медицинская экспертиза" полностью дублирует требования, изложенные в ФГОС ВО (уровень высшего образования – подготовка кадров высшей квалификации в ординатуре) по специальности 31.08.05 "Клинико-лабораторная диагностика" [33].

На основании вышеизложенного можно заключить, что представленные в ФГОС ВО по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза" [29] требования к результатам освоения программы ординатуры (компетенции) противоречат как квалификационным требованиям и характеристикам [35,36], так и положениям приказа Минздравсоцразвития РФ №346н от 12.05.2010 г. [34], Федерального закона №73 от 31.05.2001 г. [28] и процессуального законодательства РФ [23–26].

Сложившаяся ситуация делает невозможным подготовку квалифицированного врача судебно-медицинского эксперта на втором уровне высшего медицинского образования в ординатуре, что в итоге в ближайшем будущем может привести к исчезновению этой основной формы подготовки молодых специалистов, и как следствие невосполнимому сокращению педагогических кадров.

По-нашему мнению, радикально исправить сложившуюся ситуацию при подготовке врачей судебно-медицинских экспертов в ординатуре возможно только внесением в ФГОС ВО по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза" (утв. приказом Минобрнауки РФ № 1052 от 25.08.2014 г.) следующей профессиональной компетенции: выпускник, освоивший программу ординатуры, в том числе должен обладать готовностью к проведению судебно-медицинской экспертизы.

Заключение

Таким образом, на сегодняшний день существуют проблемы как при реализации дисциплины "судебная медицина" на специалитете, так и при осуществлении первоначальной подготовки врача судебно-медицинского эксперта. Если на первом уровне высшего медицинского образования они локальные и заключаются в отсутствии всеобщего понимания необходимости изменять традиционные подходы к преподаванию дисциплины и приводить их в соответствие с действующими образовательными стандартами, то на втором уровне обуче-

Таблица 2

Перечень профессиональных компетенций по специальности "Судебно-медицинская экспертиза" (ФГОС ВО, утв. приказом Минобрнауки №1052 от 25.08.2014 г.)

п/н	Содержание профессиональных компетенций
ПК-1	готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания
ПК-2	готовность к проведению профилактических медицинских осмотров, диспансеризации и осуществлению диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными
ПК-3	готовность к проведению противоэпидемических мероприятий, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях
ПК-4	готовность к применению социально-гигиенических методик сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков
ПК-5	готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем
ПК-6	готовность к применению лабораторных методов исследований и интерпретации их результатов
ПК-7	готовность к формированию у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих
ПК-8	готовность к применению основных принципов организации и управления в сфере охраны здоровья граждан, в медицинских организациях и их структурных подразделениях
ПК-9	готовность к участию в оценке качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей
ПК-10	готовность к организации медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе медицинской эвакуации

ния эти проблемы имеют масштабный характер и заключаются в противоречии законодательных требований в сфере образования с профессиональными задачами врача судебно-медицинского эксперта.

Негативные последствия сложившейся ситуации в системе высшего медицинского образования могут привести, с одной стороны, к потере дисциплины "судебная медицина" для врачей лечебных и диагностических специальностей (специалитет), с другой – к "кадровому голоду" в специальности "судебно-медицинская экспертиза" (подготовка кадров высшей квалификации в ординатуре), а впоследствии и возможному поглощению судебно-медицинской экспертизы другой экспертной службой. В свою очередь, это обязательно скажется и на формировании правового мышления врача-клинициста в вопросах профессиональной ответственности, а также на состоянии судебно-медицинской службы в Российской Федерации.

Литература

1. Баринев Е.Х., Ромодановский П.О., Черкалина Е.Н. Анализ комиссионных судебно-медицинских экспертиз, связанных с дефектами оказания медицинской помощи в стоматологии // Вестник судебной медицины. – 2012. – Т. 1, № 4. – С. 16–18.
2. Буромский И.В. Реформа отечественной высшей школы как отражение Болонского процесса // Судебно-медицинская экспертиза. – 2009. – № 2. – С. 45–46.
3. Буромский И.В., Кильдюшов Е.М., Баринев Е.Х. и др. Опыт создания рабочей программы дисциплины "Судебная ме-

дицина" в современных условиях // Медицинская экспертиза и право. – 2011. – № 6. – С. 22–24.

4. Долгова О.Б., Соколова С.Л. Современный подход к подготовке и апробации программы дополнительного профессионального образования по специальности "Судебно-медицинская экспертиза" при реализации решения проблемы повышения качества экспертной деятельности // Медицинская экспертиза и право. – 2013. – № 4. – С. 52–56.
5. Карцевский А.В., Обухов О.А., Эделев Н.С. и др. История болезни как юридический документ: методическое пособие для врачей. – Нижний Новгород, 1995.
6. Качина Н.Н. Участие специалиста в области судебной медицины в осмотре места происшествия: правовые основы и организационные особенности // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – № 2. – С. 40–43.
7. Лысенкова С.В., Балеевских Т.Ю. О порядке привлечения врачей узких специальностей для участия в производстве комиссионных (комплексных) судебно-медицинских экспертиз, проводимых в ОБУЗ "Бюро СМЭ" КЗ Курской области // Медицинская экспертиза и право. – 2014. – № 2. – С. 62–64.
8. Михеева Н.А., Баринев Е.Х., Ромодановский П.О., Филатов Г.А. Компетентностный подход в подготовке будущего врача – судебно-медицинского эксперта // Судебная медицина: вопросы, проблемы, экспертная практика. – 2016. – Вып. 1 (22). – С. 25–36.
9. Михеева Н.А., Баринев Е.Х., Ромодановский П.О. и др. Опыт применения алгоритмизированных задач на поэтапное выполнение действий при осмотре места происшествия в процессе изучения студентами медицинского вуза дисциплины "Судебная медицина" // Медицинская экспертиза и право. – 2013. – № 5. – С. 58–62.
10. Новоселов В.П. О проведении комиссионных и комплекс-

- ных экспертиз по ненадлежащему оказанию медицинской помощи и роли судебно-медицинского эксперта // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 1. – С. 5–10.
11. Пашинян Г.А., Добровольская Н.Е. Комплексная судебно-медицинская экспертиза дефектов оказания стоматологической помощи // Медицинская экспертиза и право. – 2009. – № 1. – С. 26–30.
 12. Пиголкин Ю.И., Мурзова Т.В., Жаров В.В. и др. Анализ неблагоприятных исходов оказания стоматологической помощи по материалам комиссионных судебно-медицинских экспертиз БСМЭ Департамента здравоохранения г. Москвы // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. – № 2. – С. 25–27.
 13. Попов В.Л., Ягмуров О.Д. Некоторые общие проблемы участия кафедры судебной медицины в формировании современного врача // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – № 3. – С. 61–64.
 14. Романенко Г.Х., Золотенкова Г.В., Соколова А.С. Использование андрагогической модели обучения при изучении дисциплины "Судебная медицина" на различных его этапах // Судебно-медицинская экспертиза. – 2011. – № 4. – С. 46–50.
 15. Ромодановский П.О., Арутюнов С.Д., Баринев Е.Х., Фролов Д.В. Экспертный анализ и социологическое исследование неблагоприятных исходов оказания медицинской помощи пациентам с травмами верхней и нижней челюстей // Медицинская экспертиза и право. – 2011. – № 4. – С. 32–35.
 16. Черкалина Е.Н., Баринев Е.Х., Ромодановский П.О. К вопросу о проведении комиссионных судебно-медицинских экспертиз, связанных с ненадлежащим оказанием медицинской помощи в стоматологии // Медицинская экспертиза и право. – 2009. – № 2. – С. 39–40.
 17. Шадымов А.Б., Фоминых С.А. Реализация требований современных образовательных стандартов по специальности "Стоматология" при обучении судебной медицине в ГБОУ ВПО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России // Вестник судебной медицины. – 2016. – Т. 5, № 1. – С. 5–9.
 18. Шадымов А.Б., Фоминых С.А. Система преподавания судебной медицины выпускникам ГБОУ ВПО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 4. – С. 39–41.
 19. Шадымов А.Б., Фоминых С.А. Современные тенденции преподавания судебной медицины в медицинских вузах // Медицинская экспертиза и право. – 2014. – № 6. – С. 10–13.
 20. Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Фоминых С.А. 55 лет кафедре судебной медицины с основами права Алтайского государственного медицинского университета // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 2. – С. 12–16.
 21. Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Фоминых С.А. и др. Некоторые вопросы оптимизации учебного процесса выпускников АГМУ на кафедре судебной медицины с основами права // Оптимизация учебного процесса : материалы юбилейной учебно-методической конференции с международным участием, посвященной 60-летию АГМУ. – Барнаул, 2014. – С. 320–323.
 22. Шадымов А.Б., Янковский В.Э., Фоминых С.А. и др. Мониторинг качества обучения на кафедре судебной медицины с основами права Алтайского государственного медицинского университета // Педиатрия Алтая на рубеже тысячелетия : материалы научно-практической Всероссийской конференции с международным участием, посвященной 45-летию педиатрического факультета АГМУ. – Барнаул, 2011. – С. 297–301.
 23. Уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации от 18.12.2001 г. № 174-ФЗ.
 24. Гражданский процессуальный кодекс Российской Федерации от 14.11.2002 г. № 138-ФЗ.
 25. Кодекс административного судопроизводства Российской Федерации от 08.03.2015 г. № 21-ФЗ.
 26. Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях от 30.12.2001 г. № 195-ФЗ.
 27. Федеральный закон от 29.12.2012 г. № 273-ФЗ "Об образовании в Российской Федерации".
 28. Федеральный закон от 31.05.2001 г. № 73-ФЗ "О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации".
 29. Письмо Минобрнауки РФ от 13.05.2010 г. № 03-956 "О разработке вузами основных образовательных программ".
 30. Приказ Минобрнауки России № 1052 от 25.08.2014 г. "Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.08.10 – "Судебно-медицинская экспертиза" (уровень подготовки кадров высшей квалификации)".
 31. Приказ Минобрнауки России № 853 от 17.08.2015 г. "Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.05.02 – "Педиатрия" (уровень специалитета)".
 32. Приказ Минобрнауки России № 95 от 09.02.2016 г. "Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.05.01 – "Лечебное дело" (уровень специалитета)".
 33. Приказ Минобрнауки России № 1047 от 25.08.2014 г. "Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.08.05 – "Клиническая лабораторная диагностика" (уровень подготовки кадров высшей квалификации)".
 34. Приказ Минздравсоцразвития РФ № 346н от 12.05.2010 г. "Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации".
 35. Приказ Минздрава России от 08.10.2015 г. № 707н "Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки "Здравоохранение и медицинские науки".
 36. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23.07.2010 г. № 541н "Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел "Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения".

Поступила 12.05.2016

Сведения об авторах

Шадымов Алексей Борисович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой судебной медицины с основами права ФГБОУ ВО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России, заместитель начальника по экспертной работе КГБУЗ "Алтайское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы".

Адрес: 656038, г. Барнаул, пр-т Ленина, д. 40.

E-mail: Shadimov_akbsme@mail.ru.

Фоминых Сергей Анатольевич, к.м.н., доцент кафедры судебной медицины с основами права ФГБОУ ВО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России.

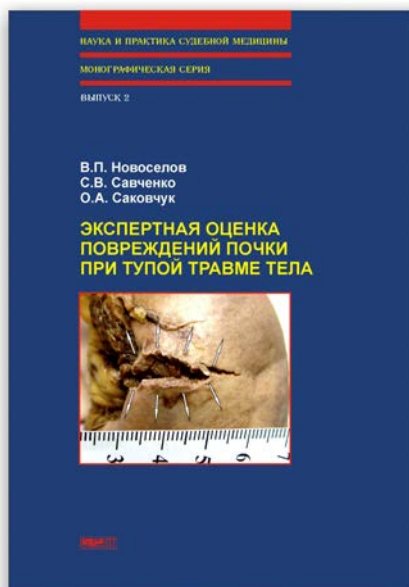
Адрес: 656038, г. Барнаул, ул. Молодежная, 7.

E-mail: fominykh99@yandex.ru.

Дик Владислав Петрович, к.м.н., преподаватель кафедры судебной медицины с основами права ФГБОУ ВО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России.

Адрес: 656038, г. Барнаул, ул. Молодежная, 7.
E-mail: werewolf_chaos@mail.ru.

Вышла в свет монография



Серия "Наука и практика судебной медицины", 2016, Выпуск 2.
ISBN 978-5-93629-554-6

Новоселов В.П., Савченко С.В., Саковчук О.А.
Экспертная оценка повреждений почки при тупой травме тела. – Томск : STT, 2016. – 128 с.

В монографии представлены результаты выполненных оригинальных исследований, посвященных судебно-медицинской оценке повреждений почек при тупой травме тела с целью решения вопросов о приживленности, давности и особенностях механизма их образования. Получены новые сведения, позволяющие проводить оценку морфодинамики воспаления для экспертного определения давности образования повреждений почки при тупой травме. Авторами выделены признаки, свидетельствующие о приживленности травмы почки. Подробно описаны морфологические признаки повреждения паренхимы почки в зонах сжатия и растяжения органа при его деформации, позволяющие решать вопросы об особенностях механогенеза травмы.

Книга предназначена для судебно-медицинских экспертов, патологоанатомов, патоморфологов, урологов, нефрологов, а также широкого круга врачей, интересующихся проблемой патологии почек. Книга будет полезна для преподавателей и студентов медицинских вузов.

■ УДК 340.64:611.718.4-053

ЗНАЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ И ФОРМЫ ПРОКСИМАЛЬНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ УСТАНОВЛЕНИИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

А.И. Авдеев, Е.С. Потеряйкин, Ю.М. Котцова

ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Хабаровск
E-mail aiaavdeev@mail.ru

THE ROLE OF SIZE AND SHAPE OF PROXIMAL FEMUR IN DETERMINATION OF THE BIOLOGICAL AGE OF ADULTS

A.I. Avdeev, E.S. Poteryaykin, Y.M. Kottsova

Far-East State Medical University, Khabarovsk

В статье приведены результаты исследования проксимального отдела бедренной кости для установления биологического возраста взрослого человека. Макроскопические изменения, происходящие в проксимальном отделе бедренной кости в возрастном аспекте, авторами предложено разделить на несколько категорий: изменение формы объекта, макроотклонения формы его поверхности, волнистость и шероховатость поверхности. Полученные данные изменений проксимального отдела бедренной кости необходимо учитывать при установлении биологического возраста человека.

Ключевые слова: биологический и костный возраст, бедренная кость, проксимальный отдел, шейно-диафизарный угол, продольный диаметр головки.

The article presents the results of a study of the proximal femur to determine the biological age of an adult. The authors proposed to divide macroscopic changes in the proximal femur into several categories: change of the shape, macro-change of the surface form, waviness and roughness of the surface. The obtained data on changes of proximal femur need to be considered in determining the biological age of a human.

Key words: biological and bone age, femur, proximal, neck-shaft angle, longitudinal diameter of the head.

Введение

Установление костного возраста неопознанного трупа – наиболее сложная задача при идентификации личности, особенно при исследовании ограниченного количества объектов (отдельные кости и фрагменты костей), которые зачастую подвергаются неблагоприятным воздействиям агрессивных условий окружающей среды. Актуальность данной задачи особенно велика при изучении последствий природных и техногенных катастроф с большими человеческими жертвами.

Наиболее точные результаты при решении данной проблемы могут быть достигнуты путем изучения различных отделов скелета. При этом методики исследования отдельных костей должны быть основаны на изучении различных процессов, отображающих динамику возрастных изменений (изменения рельефа и формы костного органа, изменения со стороны губчатой и компактной костной ткани и пр.). Только в совокупности оцененные результаты различных методик на разных участках скелета человека могут позволить сформировать наиболее полное представление о костном возрасте.

Неоднократно в исследованиях, посвященных установлению биологического возраста, авторами отмечались морфологические признаки, связанные с изменением формы костного органа [1].

Внешние макроскопические изменения костей скелета человека, изучаемые в возрастном аспекте, мы разде-

лили на несколько категорий: изменения формы объекта, макроотклонения формы его поверхности, волнистость и шероховатость поверхности.

Под изменением формы следует понимать изменение взаимного расположения границ предмета, объекта. Примером подобных изменений могут служить: изменение угла нижней челюсти с возрастом (его размеры в старости с потерей зубов и ослаблением акта жевания увеличиваются) [2]. А.И. Меркулова (1949) приводит данные, касающиеся инволютивных изменений поясничного отдела позвоночника в рентгенологическом изображении (деформацию тел I и II позвонков, уменьшение высоты переднего отдела их) [3]. С функциональной точки зрения данные изменения можно оценить как компенсаторную реакцию, а с увеличением возраста – суб- и декомпенсацию костного органа, связанные с функциональными изменениями организма.

К макроотклонениям формы поверхности относятся единичные, регулярно не повторяющиеся отклонения реальной поверхности от номинальной (выпуклость, вогнутость, конусность). Такие изменения описаны в методике Hansen (1954) на проксимальных концах плечевой и бедренной костей. А. А. Тарашук (1951) отмечает, что с возрастом связь между диском и телом позвонка нарушается, на краях тел позвонков появляются клиновидные выросты, остеофиты [3]. Такие же признаки описаны на костях дистальных отделов конечностей (апистоzy, экзостозы, остеофиты) [4–7]. Данные изменения, в

общем, можно расценить как реактивные изменения костеобразовательного процесса (гиперостозы). Гиперостоз может быть очаговым, когда на поверхности костного органа формируются бугристые образования. При этом физиологическая гипертрофия не должна отождествляться с оссифицирующим периоститом [6, 8].

Волнистость представляет собой совокупность периодических, регулярно повторяющихся, близких по размерам выступов и впадин, расстояние между которыми значительно больше, чем у неровностей, образующих шероховатость поверхности, и превышает длину базовой линии, используемую для оценки шероховатости. К данной категории можно отнести изучаемые А.-А.К Гармусом (1990) признаки на симфизальной поверхности лонного сочленения, где выраженность борозд и гребней изменяется с возрастом. В отличие от большинства морфологических признаков, где имеют место процессы реактивного костеобразования с возрастом, на симфизальной поверхности лонного сочленения отмечается упрощение морфологического рисунка: от глубоких горизонтальных борозд и выраженных гребней до уплощенной, или даже несколько вогнутой, поверхности [9].

Под шероховатостью поверхности понимают совокупность микронеровностей с относительно малым шагом, образующих рельеф поверхности, рассматриваемых в пределах участка, длина которого равна некоторой длине L. Шероховатость поверхности – это совокупность неровностей, рассматриваемых в пределах стандартного участка. Отклонения в пределах большего по размерам участка относятся к отклонениям формы поверхности [10]. Изучение шероховатости профилографическим способом проведено Ю.А. Неклюдовым на вторых пястных костях правых кистей. Автором не выявлено какой-либо закономерной тенденции возрастных изменений [4].

Цель настоящего исследования – проследить изменения формы проксимального конца бедренной кости в возрастном аспекте с использованием объективных методов исследования.

В доступной нам литературе заслуживают внимания данные Е. П. Подрушняка (1966) о возрастных изменениях тазобедренного сустава человека. Автором установлено, что к 60 годам и старше вертлужные впадины уплощаются и становятся менее глубокими. Головка приобретает некоторую сплюснутость в краниальнокаудальном направлении, в результате чего округлая форма ее начинает приближаться к эллипсоидной. Шейка из овальной формы в поперечном сечении переходит часто в округлую, без выраженных костных гребней [3].

Также описаны изменения шеечно-диафизарного угла с возрастом. Михайлов Н.Н. (2008) отмечает, что уменьшение величины шеечно-диафизарного угла за период от 55 до 90 лет как у мужчин, так и у женщин составляет 5° [9, 11]. Однако в данной работе отсутствуют поправки на конституциональные особенности изучаемых субъектов. В работе Николенко В.Н. (2010) не выявлены различия остеометрических параметров проксимально-

го конца бедренной кости в различных возрастных группах, при этом отмечаются различия величины шеечно-диафизарного угла долихоморфных и брахиморфных субъектов [12].

Изучение абсолютных размеров проксимального отдела бедренной кости не показало какую-либо значимую их связь с биологическим возрастом, что вполне закономерно объясняется индивидуальными соматическими размерами изучаемого лица. Данные размеры позволяют дать оценку пропорциональности изучаемого отдела кости и обладают выраженным половым диморфизмом [13].

Материал и методы

Материалом исследования послужили 95 бедренных костей мужчин (64) и женщин (31) в возрасте от 18 до 86 лет.

Измерения головки бедренной кости проводили штангенциркулем с точностью до 0,1 мм. Исследовались продольный диаметр головки (как наибольшая ее высота в кранио-каудальном направлении) и поперечный диаметр головки (как наибольшая ее ширина в передне-заднем направлении). Отношение продольного диаметра к поперечному мы обозначили как индекс головки бедренной кости.

Измерение шеечно-диафизарного угла проводилось по методике В.П. Алексеева (1966) [12, 14]. Бедренная кость фиксировалась в трех анатомически детерминированных точках – головке, большом и малом вертелах, затем фотографировалась в стандартизированных условиях на цифровой фотоаппарат “FujifilmFinePix JX360 Black”. На фотоизображениях величина шеечно-диафизарного угла определялась транспортиром с точностью до 1°.

Все измерения проводил трижды один исследователь, учитывалась величина среднего арифметического значения. При анализе полученных данных пользовались методами статистики (корреляции и оценки достоверности по методу Стьюдента).

Результаты и обсуждение

Продольный диаметр головки бедренной кости у мужчин варьировал от 42,4 до 53,5 мм (среднее значение 48,7 мм), поперечный – от 43,0 до 53,0 мм (среднее значение 48,6 мм). Продольный диаметр головки у женщин варьировал от 38,5 до 48,9 мм (среднее значение 42,9 мм), поперечный – от 39,1 до 48,1 мм (среднее значение 43,0).

Величина индекса головки бедренной кости в исследуемых группах варьировала от 0,95 до 1,03. Так, при индексе головки менее 1 она имела вид овала, уплощенного в кранио-каудальном направлении (48% наблюдений). При индексе головки более 1 она имела вид овала, уплощенного в переднезаднем направлении (42% наблюдений). При индексе головки равном 1 она имела округлую форму (10% наблюдений). Коэффициент корреляции индекса головки с возрастом у мужчин составил ($r=0,15$), у женщин ($r=-0,05$), в общей группе ($r=-0,04$).

Данные результаты свидетельствуют об отсутствии какой-либо значимой корреляции исследуемого признака с возрастом и крайне слабой вариабельности данного признака как в группах мужчин и женщин, так и в различных возрастных группах ($\Delta=0,08$).

Установлены величины шеечно-диафизарного угла в исследуемой выборке для мужчин и женщин. Так, минимальное его значение составило 117° , максимальное – 143° (среднее арифметическое значение 126°).

Проведен сравнительный анализ величины угла для мужчин и женщин, при этом не выявлены достоверные различия данного признака в исследуемых группах ($p>0,05$). Коэффициент корреляции величины угла с возрастом исследуемых индивидуумов составил ($r=0,018$) – отсутствие существенной связи между сравниваемыми параметрами.

Полученные результаты несколько расширяют диапазон величины шеечно-диафизарного угла, по сравнению с данными ранее проведенных исследований и свидетельствуют об отсутствии какой либо связи данного признака с возрастом.

Заключение

Нами предпринята попытка классифицировать морфологические признаки, используемые при установлении костного возраста на макроскопическом уровне, на разные категории исходя из принципов геометрии поверхности.

Установлено отсутствие какой-либо значимой корреляционной связи индекса головки бедренной кости (отношение продольного ее диаметра к поперечному) с возрастом ($r=-0,04$) и крайне слабая вариабельность данного признака в исследуемых объектах ($D=0,08$).

Величина шеечно-диафизарного угла варьировала от 117 до 143° , достоверных различий данного признака в группах мужчин и женщин не выявлено ($p>0,05$). Не обнаружено значимой корреляционной связи величины угла с паспортным возрастом ($r=-0,018$).

Исследованные остеометрические признаки, характеризующие форму проксимального конца бедренной кости, не соответствуют критериям, предъявляемым для установления костного возраста. Форма проксимального конца бедренной кости может в большей степени зависеть от конституциональных особенностей и индивидуально-типологической изменчивости конкретного субъекта, либо может меняться вследствие субкомпенсаторных, декомпенсаторных или патологических процессов, происходящих под влиянием внешних факторов, не связанных со старением организма.

Литература

1. Янковский В.Э., Пятчук С.В. Идентификация личности по длинным трубчатым костям. – Новосибирск : Сибирская издательская фирма РАН, 2005. – 234 с.
2. Привес М.Г., Лысенко Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. – М., 1985. – 672 с.

3. Пашкова В.И., Резников Б.Д. Судебно-медицинское отождествление личности по костным останкам. – Саратов : Изд-во Саратовского ун-та, 1978. – 318 с.
4. Неклюдов Ю.А. Экспертная оценка возрастных изменений скелета верхних конечностей. – Саратов, 1992. – 124 с.
5. Приголкин Ю.И., Федуллова М.В., Гончарова Н.Н. Судебно-медицинское определение возраста. – М., 2006. – 224 с.
6. Пиголкин Ю.И., Юрченко М.А., Золотенкова Г.В. и др. Оценка биологического возраста человека по рентгенологическим признакам костей кисти // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 2. – С. 27–30.
7. Юрченко М.А., Пиголкин Ю.И. Метод определения возраста взрослого человека по маркерам старения костей кисти // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 1. – С. 5–8.
8. Некачалов В.В. Патология костей и суставов. – СПб., 2000. – 288 с.
9. Гармус А.К. Определение возраста индивида по морфологическим признакам лонного сочленения // Судебно-медицинская экспертиза. – 1990. – Т. 33, № 2. – С. 22–24.
10. Хусу А.П., Виттенберг Ю.Р., Пальмов В.А. Шероховатость поверхностей. Теоретико-вероятностный подход. – М. : Наука, 1975. – 344 с.
11. Михайлов Н.Н. Структурные преобразования проксимального конца бедренной кости на этапах онтогенеза человека : дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2008. – С. 108.
12. Николенко В.Н., Фомичева О.А., Жмурко Р.С. и др. Индивидуально-типологические особенности морфометрии проксимального отдела бедренной кости // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 1. – С. 36–39.
13. Авдеев А.И., Потеряйкин Е.С. Вариационная характеристика остеометрических параметров проксимального конца бедренной кости // Медицинская экспертиза и право. – 2012. – № 3. – С. 24–26.
14. Алексеев В.П. Остеометрия. Методика антропологических исследований. – М. : Наука, 1966. – 249 с.

Поступила 08.04.2016

Сведения об авторах

Авдеев Александр Иванович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой судебной медицины ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России.

Адрес: 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35.

E-mail: aiavdeev@mail.ru.

Потеряйкин Егор Сергеевич, эксперт экспертно-криминалистического отдела Следственного комитета Российской Федерации по Хабаровскому краю, г. Хабаровск.

Адрес: 680042, г. Хабаровск, ул. Шелеста, 63.

E-mail: poteryaikin@yandex.ru.

Котцова Юлия Михайловна, врач-интерн кафедры патологической анатомии и судебной медицины ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России.

Адрес: 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35.

■ УДК 616.12-008.1

ИССЛЕДОВАНИЕ АССОЦИИИ rs1799864 ГЕНА CCR2, rs187238 ГЕНА IL18, rs1799983 ГЕНА NOS3 С ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТЬЮ

А.А. Иванова^{1,3}, В.Н. Максимов^{1,3}, Д.Е. Иванощук^{1,2}, П.С. Орлов^{1,2}, В.П. Новоселов^{3,4}, С.К. Малютина^{1,3}, М.И. Воевода^{1,2}

¹ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины», г. Новосибирск

² ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук», г. Новосибирск

³ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Новосибирск

⁴ ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы»

E-mail: ivanova_a@mail.ru

ASSOCIATION OF THE CCR2 GENE rs1799864, IL18 GENE rs187238, AND THE NOS3 GENE rs1799983 WITH SUDDEN CARDIAC DEATH

A.A. Ivanova¹, V.N. Maksimov^{1,3}, D.E. Ivanoshchuk^{1,2}, P.S. Orlov^{1,2}, V.P. Novoselov^{3,4}, S.K. Malyutina^{1,3}, M.I. Voevoda^{1,2}

¹ Institution of Internal and Preventive Medicine, Novosibirsk

² The Federal Research Center Institute of Cytology and Genetics of Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk

³ Novosibirsk State Medical University

⁴ Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Forensic Medicine

Целью исследования является изучение ассоциации однонуклеотидных полиморфизмов rs1799864 гена CCR2, rs187238 гена IL18, rs1799983 гена NOS3 с внезапной сердечной смертью (ВСС). Материалы и методы. Группа ВСС (379 человек) сформирована по критериям внезапной сердечной смерти Всемирной Организации Здравоохранения. Контрольная группа (377 человек) подобрана по полу и возрасту из банка ДНК международных проектов HAPIEE, MONICA. ДНК выделена методом фенол-хлороформной экстракции из ткани миокарда в группе ВСС и венозной крови в контрольной группе. Генотипирование групп проведено методом ПЦР с последующим анализом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов (rs1799864 гена CCR2, rs187238 гена IL18) и ПЦР в режиме реального времени (rs1799983 гена NOS3). Результаты. В группе ВСС частота генотипа GG rs187238 гена IL18 значимо меньше (ОШ=0,6, 95% ДИ 0,5–0,9, p=0,008), а частота генотипа CC больше, чем в контрольной группе (ОШ=1,9, 95% ДИ 1,0–3,4, p=0,041). В группе женщин, умерших ВСС, доля носительниц генотипа TT rs1799983 гена NOS3 значимо больше, а носительниц генотипа GT значимо меньше по сравнению с контрольной группой (ОШ=3,5, 95% ДИ 1,1–11,1, p=0,037; ОШ=0,5, 95% ДИ 0,3–0,9, p=0,047 соответственно).

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, rs1799864, CCR2, rs187238, IL18, rs1799983, NOS3.

The aim of the study is to investigate the association of the CCR2 gene rs1799864, IL18 gene rs187238, and NOS3 gene rs1799983 single nucleotide polymorphisms with sudden cardiac death (SCD). Materials and methods. The SCD group (379 people) is formed using WHO criteria for sudden cardiac death. The control group (377 people) matched by gender and age of the DNA bank of international projects HAPIEE, MONICA. DNA was isolated by phenol-chloroform extraction from myocardial tissue in SCD group and venous blood in the control group. Genotyping was performed using PCR and subsequent restriction fragment length polymorphism analysis (CCR2 gene rs1799864, IL18 gene rs187238) and PCR in real time (NOS3 gene rs1799983). Results. In the SCD group frequency of genotype GG IL18 gene rs187238 significantly less (OR = 0.6, 95% CI 0.5–0.9, p = 0.008), and frequency of genotype CC is greater than in the control group (OR = 1.9, 95% CI 1.0–3.4, p = 0.041). In the SCD group of women carriers of TT genotype NOS3 gene rs1799983 is significantly more, and carriers of GT genotype is significantly lower compared with the control group (OR = 3.5, 95% CI 1.1–11.1, p = 0.037; OR = 0.5, 95% CI 0.3–0.9, p = 0.047, respectively).

Key words: sudden cardiac death, rs1799864, CCR2, rs187238, IL18, rs1799983, NOS3.

Введение

Внезапная сердечная смерть (ВСС) продолжает оставаться серьезной проблемой современного здравоохранения. В европейских странах около 10% всех случаев смерти по причине сердечно-сосудистых заболеваний составляет ВСС. Россия занимает одну из лидирующих позиций по смертности населения от сердечно-сосудистых заболеваний [1–3]. Большой процент среди умерших ВСС – лица молодого и среднего возраста, часть из которых ранее не имели какого-либо сердечно-сосудистого заболевания, и их состояние здоровья оценивалось как стабильное и не вызывающее опасе-

ний [4]. ВСС – мультифакториальная нозология, в развитии которой участвуют и генетические факторы. С целью изучения молекулярно-генетической основы ВСС проводятся многочисленные исследования, но в силу генетической гетерогенности разных популяционных групп зачастую полученные результаты являются противоречивыми.

Целью данного исследования является проверка наличия ассоциации однонуклеотидных полиморфизмов rs1799864 гена CCR2, rs187238 гена IL18, rs1799983 гена NOS3 с ВСС. Выбранные полиморфизмы в нескольких зарубежных исследованиях выявлены как ассоциированные с ишемической болезнью сердца (ИБС), которая

является основной причиной развития ВСС [4, 8, 10, 14, 15]. Кроме того, показана связь для rs187238 гена *IL18*, rs1799983 гена *NOS3* с ВСС [9, 16]. Таким образом, было предположено, что rs1799864 гена *CCR2*, rs187238 гена *IL18*, rs1799983 гена *NOS3* связаны с развитием ВСС и в нашей популяции.

Материал и методы

Группа ВСС, сформированная с использованием критериев внезапной сердечной смерти Всемирной Организации Здравоохранения, составила 379 внезапно умерших жителей Октябрьского района г. Новосибирска (средний возраст 53,2±8,7 года, 70,9% мужчин и 29,1% женщин). С учетом ограниченной информации о времени развития летального исхода в группу были включены случаи смерти, развившиеся в течение одного часа или при отсутствии свидетелей смерти в течение не более 24 часов и расцененные, по данным аутопсии, как смерть сердечного генеза. Основные патологоанатомические диагнозы протоколов судебно-медицинского исследования лиц, включенных в группу ВСС – острая коронарная недостаточность и острая недостаточность кровообращения. Критерии исключения из группы ВСС: наличие морфологических изменений ткани сердца, характерных для инфаркта миокарда, кардиомиопатий, признаков алкогольного или наркотического опьянения.

Контрольную группу составили жители того же района города – участники международных исследований MONICA (Multinational MONItoring of trends and determinants in CArdiovascular disease) и HAPIEE (Health, Alcohol and Psychosocial factors In Eastern Europe) в количестве 377 человек (средний возраст 53,1±8,3 года, 68,3% мужчин и 31,7% женщин).

ДНК выделена методом фенол-хлороформной экстракции из ткани миокарда в группе ВСС и венозной крови в контрольной группе [5].

Выбор однонуклеотидных полиморфизмов определялся известными данными об ассоциации этих полиморфизмов с внезапной сердечной смертью, полученными в ходе зарубежных исследований, или сердечно-сосудистыми заболеваниями, лежащими в основе развития внезапной сердечной смерти или имеющими схожий с ней механизм развития (табл. 1).

Генотипирование группы ВСС и контрольной группы проводили двумя методами: с помощью ПЦР в режиме реального времени (rs1799983 гена *NOS3*) и методом ПЦР с последующим анализом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов (ПДРФ) (rs1799864 гена *CCR2*, rs187238 гена *IL18*). ПЦР в реальном времени проводили с использованием TaqMan зондов на приборах StepOnePlus и ABI 7900HT (Applied Biosystems, USA). Генотипирование методом ПЦР-ПДРФ проводили по оригинальным методикам (табл. 2).

Детекцию продуктов амплификации и рестрикции осуществляли методом электрофореза в 6% полиакриламидном геле с последующим окрашиванием бромистым этидием (EtBr).

С целью оценки механизма, посредством которого может осуществляться вклад выбранных однонуклеотидных полиморфизмов генов в развитие ВСС, в исследование включены некоторые показатели из баз данных международных исследований HAPIEE, MONICA (систолическое и диастолическое артериальное давление, пульсовое давление, частота сердечных сокращений, индекс массы тела, окружность талии, глюкоза крови, уровень холестерина, липопротеидов высокой и низкой плотности, триглицеридов, индекс атерогенности).

Сравнение групп по частотам генотипов и аллелей выполнялось с помощью таблиц сопряженности с использованием критерия хи-квадрат по Пирсону. В случае четырехпольных таблиц применяли точный двусторонний критерий Фишера с поправкой Йетса на непрерыв-

Таблица 1
Исследуемые однонуклеотидные полиморфизмы генов

№	Ген (символ)	Ген (официальное полное имя)	Локализация	refSNP	HGVS Names
1	<i>IL18</i>	interleukin 18	11q22	rs187238	c.-368G>C
2	<i>CCR2</i>	chemokine (C-C motif) receptor 2	3p21	rs1799864	c.190G>A p.Val64Ile
3	<i>NOS3</i>	nitric oxide synthase 3	7q36	rs1799983	c.894T>G p.Asp298Glu

Примечание: HGVS Names – номенклатура Human Genome variation Society (2011 год), RefSNP – Reference SNP (National Center for Biotechnology Information (NCBI)).

Таблица 2
Структура праймеров для генотипирования rs1799864 гена *CCR2*, rs187238 гена *IL18*

ОНП	Структура прямого праймера	Структура обратного праймера	Эндонуклеаза рестрикции
rs1799864	5'-ctgtccacactctctctcg-3'	5'-agaccactcatttgcagcag-3'	BstF5I
rs187238	5'-gtgtgtaacattgtagaattacc-3'	5'-tgtaatatcactcttgcattggaat-3'	HinfI

ность. Относительный риск ВСС по конкретному аллелю или генотипу вычисляли как отношение шансов с использованием точного двухстороннего критерия Фишера и критерия хи-квадрат по Пирсону. В качестве уровня значимости использовали $p < 0,05$. Нормальность распределения параметров клинического, антропометрического, лабораторных исследований проверяли с использованием теста Колмогорова–Смирнова. При нормальном распределении расчеты производились с использованием теста ANOVA. В случае отклонения от нормального распределения использовали тест Крускаллы–Уоллиса и тест Манна–Уитни. В случае номинальной и порядковой шкалы данных использовались таблицы сопряженности и тест хи-квадрат по Пирсону с поправкой на правдоподобие. В качестве уровня значимости также использовали $p < 0,05$.

Результаты

Частоты генотипов полиморфизмов rs1799864 гена CCR2, rs187238 гена IL18, rs1799983 гена NOS3 в контрольной группе соответствуют ожидаемым частотам согласно равновесию Харди-Вайнберга ($\chi^2=3,63$, $\chi^2=0,02$, $\chi^2=0,22$ соответственно).

Не выявлено статистически значимых различий между группой лиц умерших ВСС и контрольной группой по частотам генотипов и аллелей полиморфизма rs1799864 гена CCR2.

По частотам генотипов полиморфизма rs187238 гена IL18 обнаружены статистически значимые различия между группой ВСС и контрольной группой ($p=0,009$). Отношение шансов встретить носителя генотипа GG в группе ВСС составляет 0,6 (95% ДИ 0,5–0,9, $p=0,008$), тогда как для генотипа CC отношение шансов равно 1,9 (95% 1,0–3,4, $p=0,041$). В группе женщин сохраняется связь генотипа GG с ВСС, доля носительниц генотипа статистически значимо меньше в группе ВСС по сравнению с контрольной группой (ОШ=0,5, 95% ДИ 0,3–0,9, $p=0,039$). У мужчин старше 50 лет доля носителей генотипа GG полиморфизма значимо меньше в группе ВСС (45,1%) по сравнению с контрольной группой (56,3%) (ОШ=0,5, 95% ДИ 0,3–0,9, $p=0,019$). А доля носителей генотипа CC полиморфизма значимо больше в группе ВСС (11,1%) по сравнению с контрольной группой (6,0%) (ОШ=3,4, 95% ДИ 1,2–9,5, $p=0,023$).

Статистически значимые различия между группами по частотам генотипов полиморфизма rs1799983 гена NOS3 выявлены при разделении групп по полу. В группе женщин, умерших ВСС, доля носительниц генотипа TT (11,5%) значимо больше, а носительниц генотипа GT значимо меньше (29,8%) по сравнению с контрольной группой (3,7%, 43,6, соответственно) (ОШ=3,5, 95% ДИ 1,1–11,1, $p=0,037$; ОШ=0,5, 95% ДИ 0,3–0,9, $p=0,047$, соответственно). При дальнейшем разделении групп по возрасту различия сохранились в группе женщин старше 50 лет. В этой половозрастной группе доля носительниц генотипа TT умерших ВСС (13,8%) значимо больше по сравнению с контрольной группой (2,4%) (ОШ=6,5, 95% ДИ 1,4–30,9, $p=0,013$).

В контрольной группе выявлена ассоциация полиморфизма rs1799864 гена CCR2 с уровнем липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) ($p=0,039$) и систолического артериального давления ($p=0,045$). Уровень ЛПВП в группе носителей генотипа GG значимо меньше по сравнению с группой носителей генотипов GA и AA ($p=0,016$) (табл. 3). Носители генотипа GG и GA имеют более высокий уровень систолического артериального давления по сравнению с носителями генотипа AA ($p=0,014$) (табл. 4).

Обсуждение

Однонуклеотидный полиморфизм rs187238 гена IL18 локализован в промоторном регионе гена, кодирующем интерлейкин 18 (ИЛ-18). Доказано, что полиморфизм связан с уровнем экспрессии гена IL18 [6]. Существуют противоречивые данные о связи концентрации ИЛ-18 с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний [6]. По результатам исследования PRIME (Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction) концентрация ИЛ-18 более 234 pg/mL независимо ассоциирована с повышенным риском развития коронарных событий у мужчин европейских стран в возрасте 50–59 лет [8]. Но результаты проекта MONICA показали отсутствие влияния концентрации данного цитокина на риск возникновения коронарных событий у здоровых лиц среднего возраста [7]. Несмотря на неоднозначность данных о влиянии концентрации ИЛ-18 на развитие сердечно-сосудистой патологии, показана связь полиморфизма rs187238 с развитием артериальной гипертензии, ИБС и ВСС [6, 10].

Полученные в данной работе результаты подтверждают связь полиморфизма rs187238 гена IL18 с ВСС. Генотип GG полиморфизма rs187238 гена IL18 обладает условно протективной функцией в отношении развития ВСС

Таблица 3
Концентрация липопротеидов высокой плотности в зависимости от генотипа rs1799864 гена CCR2

Генотип	Концентрация липопротеидов высокой плотности Me (Q25–Q75), мг/дл
GG	52,0 (43,0–64,0)
GA+AA	56,5 (45,5–70,0)

Примечание: Me – медиана, Q25 – 25-й процентиль, Q75 – 75-й процентиль.

Таблица 4
Уровень систолического артериального давления в зависимости от генотипа rs1799864 гена CCR2

Генотип	Уровень систолического артериального давления Me (Q25–Q75), мм рт. ст.
AA	123,7 (109,8–133,5)
GG+GA	135,0 (124,0–152,8)

Примечание: Me – медиана, Q25 – 25-й процентиль, Q75 – 75-й процентиль.

в группе женщин и группе мужчин старше 50 лет. Генотип CC ассоциирован с повышенным риском ВСС, с наибольшей статистической значимостью в группе мужчин старше 50 лет.

Данные результаты противоположны результатам исследования, проведенного в Финляндии (Helsinki Sudden Death Study), где показано, что мужчины носители CC и CG генотипов имеют сниженный риск развития ВСС по сравнению с носителями генотипа GG полиморфизма [11]. Полученные различия могут свидетельствовать об отличиях во вкладе полиморфизма гена в развитие ВСС в разных популяционных группах, при этом сам вклад полиморфизма в развитие нозологии бесспорен.

Кроме гена *IL18* в отношении развития ИБС активно изучается ген *CCR2* (3p21.31), также имеющий отношение к системе иммунного ответа. Ген *CCR2* (chemokine (C-C motif) receptor 2) кодирует две изоформы для моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1. Полиморфизм rs1799864 гена *CCR2* неоднократно изучен на предмет ассоциации с ИБС, в том числе инфарктом миокарда (ИМ) [12].

Согласно данным литературы, ранее не было проведено исследований по связи полиморфизма rs1799864 гена *CCR2* с ВСС. Данные, касающиеся ассоциации полиморфизма с развитием ИБС, ИМ, достаточно противоречивы. В Китае не были получены положительные результаты по вкладу полиморфизма в развитие инфаркта миокарда, а в исследовании в Армении не выявлено ассоциации полиморфизма с развитием ишемического инсульта [12, 13]. Но в исследовании полиморфизмов генов, связанных с развитием атеросклероза, было показано, что комбинация генотипа CC полиморфизма rs285765 гена *MCP-1* и аллеля А полиморфизма rs1799864 гена *CCR2* вносит вклад в развитие атеросклеротических бляшек сонных артерий [14]. Интересно, что в контрольной группе полиморфизм rs1799864 гена *CCR2* показал значимую связь с уровнем липопротеидов высокой плотности, что может говорить о вкладе полиморфизма в развитие липидных нарушений.

В контрольной группе выявлена связь полиморфизма rs1799864 гена *CCR2* с уровнем систолического артериального давления. Исследований полиморфизма в отношении развития нарушений артериального давления проведено не было. Но ключевую роль в развитии артериальной гипертензии играет артериальная дисфункция и реакция сосудистой стенки на воспаление, в которые вовлечены хемокины и их рецепторы, одним из которых и является протеин, кодируемый геном *CCR2* [15]. Из полученных данных следует, что, возможно, полиморфизм играет роль в развитии нарушений артериального давления, но это требует дополнительных исследований.

По частотам генотипов и аллелей полиморфизма rs1799864 гена *CCR2* не выявлено статистически значимых различий между группой ВСС и контрольной группой. Таким образом, показано отсутствие ассоциации полиморфизма rs1799864 гена *CCR2* с ВСС. В силу противоречивых данных мировых исследований, по всей

видимости, частоты встречаемости разных генотипов полиморфизма и его вклад в развитие разных нозологий значительно различаются в разных расово-этнических группах. Из полученных результатов можно сделать вывод, что данный полиморфизм, вероятно, не имеет отношения к патогенезу ВСС, по крайней мере, в российской популяции.

В группе женщин генотип GT полиморфизма rs1799983 гена *NOS3* обладает условно протективной функцией в отношении развития ВСС, генотип TT полиморфизма ассоциирован с повышенным риском развития ВСС. Наиболее значимая связь генотипа TT полиморфизма выявлена в группе женщин старше 50 лет. Так как группа женщин, включенных в исследование, невелика, необходимо ее увеличение для получения более достоверных результатов по связи полиморфизма гена с ВСС.

Многочисленные исследования по ассоциации rs1799983 гена *NOS3* с развитием сердечно-сосудистой патологии, лежащей в основе развития ВСС (коронарного вазоспазма, ИБС, ИМ), ведутся достаточно давно. Но в ходе этих исследований не было получено однозначных результатов [14, 15].

Полученные данные о связи генотипа TT с ВСС подтверждают результаты предшествующих зарубежных исследований. Так, по данным, полученным на японской популяции, в группе с сердечной смертью была значимо повышена частота аллеля Т полиморфизма [18]. Кроме того, генотип TT найден ассоциированным с развитием ИБС, а аллель Т полиморфизма – с более высоким риском артериальной гипертензии, которая, как и ИБС, является причиной развития ВСС [16, 17, 19–21].

Заключение

В данном исследовании на предмет ассоциации с ВСС изучены однонуклеотидные полиморфизмы rs1799864 гена *CCR2*, rs187238 гена *IL18*, rs1799983 гена *NOS3*.

Ранее не было проведено исследований полиморфизма rs1799864 гена *CCR2* в отношении ВСС, но полиморфизм был выявлен как молекулярно-генетический маркер ИБС, инфаркта миокарда. Достоверная связь полиморфизма в исследуемых группах с ВСС не выявлена. Таким образом, можно предположить, что rs1799864 гена *CCR2* не связан с ВСС, по крайней мере, в популяции г. Новосибирска.

Полиморфизмы rs187238 гена *IL18*, rs1799983 гена *NOS3* ранее показали связь с ВСС в зарубежных исследованиях. Полученные результаты также подтверждают ассоциацию полиморфизмов с ВСС. Генотип GG полиморфизма rs187238 гена *IL18* обладает условно протективной функцией в отношении развития ВСС, а генотип CC ассоциирован с повышенным риском ВСС. В группе женщин генотип GT полиморфизма rs1799983 гена *NOS3* обладает условно протективной функцией в отношении развития ВСС, генотип TT полиморфизма ассоциирован с повышенным риском развития ВСС.

Благодарности

Авторы выражают глубокую признательность академику Юрию Петровичу Никитину за предоставленную возможность сформировать контрольную группу на материале когорт HAPIEE и MONICA.

Работа поддержана грантом РФФИ № 10-04-01448а.

Работа была частично поддержана бюджетным проектом "НИИТПМ" N054120140002.

Литература

- Новоселов В.П. Анализ деятельности судебно-медицинской службы СФО за период 2011–2014 гг. // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 2. – С. 5–10.
- Савченко С.В. Патоморфологические исследования в судебно-медицинской практике на современном этапе // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 2. – С. 21–24.
- European detailed mortality database (DMDDB) [Электронный ресурс]. – URL: <http://data.euro.who.int/dmdb>.
- Morini E., Sangiuolo F., Caporossi D. et al. Application of Next Generation Sequencing for personalized medicine for sudden cardiac death // Front Genet. – 2015. – No. 6. – P. 55.
- Sambrook J., Russell D.W. Purification of nucleic acids by extraction with phenol:chloroform // CSH Protoc. – 2006. – No. 1.
- Liu W., Tang Q., Jiang H. et al. Promoter polymorphism of interleukin-18 in angiographically proven coronary artery disease // Angiology. – 2009. – Vol. 2, No. 60. – P. 180–185.
- Thompson S.R., McCaskie P.A., Beilby J.P. et al. IL18 haplotypes are associated with serum IL-18 concentrations in a population-based study and a cohort of individuals with premature coronary heart disease // Clinical Chemistry. – 2007. – Vol. 53, No. 12. – P. 2078–2085.
- Blankenberg S., Luc G., Ducimetiere P. et al. Interleukin-18 and the Risk of Coronary Heart Disease in European Men: The Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME) // Circulation. – 2003. – No. 108. – P. 2453–2459.
- Koenig W., Khuseynova N., Baumert J. et al. Increased concentrations of C-reactive protein and IL-6 but not IL-18 are independently associated with incident coronary events in middle-aged men and women: results from the MONICA/KORA Augsburg case-cohort // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2006. – No. 56. – P. 2745–2751.
- Hernesniemi J.A., Karhunen P.J., Oksala N. et al. Interleukin 18 gene promoter polymorphism: a link between hypertension and pre-hospital sudden cardiac death: the Helsinki Sudden Death Study // European Heart Journal. – 2009. – No. 30. – P. 2939–2946.
- Hernesniemi J.A., Karhunen P.J., Rontu R. et al. Interleukin-18 promoter polymorphism associates with the occurrence of sudden cardiac death among Caucasian males: The Helsinki Sudden Death Study // Atherosclerosis. – 2008. – No. 196. – P. 643–649.
- Xu X., Wang L.H., Liu H.B. et al. Association of chemokines and their receptors genes polymorphisms with risk of myocardial infarction // Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi. – 2013. – Vol. 5, No. 30. – P. 601–607.
- Arakelyan A., Zakharyan R., Hambardzumyan M. et al. Functional genetic polymorphisms of monocyte chemoattractant protein 1 and C-C chemokine receptor type 2 in ischemic stroke // J. Interferon Cytokine Res. – 2014. – Vol. 2, No. 34. – P. 100–105.
- Nyquist P.A., Winkler C.A., McKenzie L.M. et al. Single nucleotide polymorphisms in monocyte chemoattractant

protein-1 and its receptor act synergistically to increase the risk of carotid atherosclerosis // Cerebrovasc Dis. – 2009. – Vol. 2, No. 28. – P. 124–130.

- Martynowicz H., Janus A., Nowacki D. et al. The role of chemokines in hypertension // Adv. Clin. Exp. Med. – 2014. – Vol. 3, No. 23. – P. 319–325.
- Abdel-Aziz T.A., Mohamed R.H. Association of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms with classical risk factors in development of premature coronary artery disease // Mol. Biol. Rep. – 2013. – Vol. 4, No. 40. – P. 3065–3071.
- Nawaz S.K., Rani A., Yousaf M. et al. Genetic etiology of coronary artery disease considering NOS 3 gene variant rs1799983 // Vascular. – 2015. – Vol. 23, No. 3. – P. 270–276.
- Ameno K., Ameno S., Kinoshita H. et al. Autopsy and postmortem examination case study on genetic risk factors for cardiac death: polymorphisms of endothelial nitric oxide synthase gene Glu298Asp variant and T-786C mutation, human paraoxonase 1 (PON1) gene and alpha2beta-adrenergic receptor gene // Vojnosanit Pregl. – 2006. – Vol. 63, No. 4. – P. 357–361.
- Srivastava K., Narang R., Sreenivas V. et al. Association of eNOS Glu298Asp gene polymorphism with essential hypertension in Asian Indians // Clinica Chimica Acta. – 2008. – No. 387. – P. 80–83.
- Воевода М.И., Куликов И.В., Максимов В.Н. и др. Внезапная сердечная смерть и полиморфизм генов-кандидатов сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. – 2009. – Т. 49, № 4. – С. 52–57.
- Максимов В.Н., Куликов И.В., Устинов С.Н. и др. // Сибирский научный медицинский журнал. – 2011. – Т. 31, № 5. – С. 14–15.

Поступила 25.05.2016

Сведения об авторах

Иванова Анастасия Андреевна, аспирант, младший научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний ФГБНУ "НИИТПМ".

Адрес: 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1.
E-mail: ivanova_a_a@mail.ru.

Максимов Владимир Николаевич, д.м.н., доцент, заведующий лабораторией молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний ФГБНУ "НИИТПМ".

Адрес: 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1.
E-mail: medik11@mail.ru.

Иванощук Динара Евгеньевна, младший научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний ФГБНУ "НИИТПМ".

Адрес: 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1.
E-mail: dinara2084@mail.ru.

Орлов Павел Сергеевич, младший научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний ФГБНУ "НИИТПМ".

Адрес: 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1.
E-mail: orlovpavel86@gmail.com.

Новоселов Владимир Павлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой судебной медицины с курсом

ФПК и ППВ ФГБОУ ВО "Новосибирский государственный медицинский университет" Минздрава России; начальник ГБУЗ НСО "Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы".

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52.
E-mail: nokbsme@nso.ru.

Малютина Софья Константиновна, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией этиопатогенеза и кли-

ники внутренних заболеваний ФГБНУ "НИИТПМ".

Адрес: 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1.
E-mail: smalyutina@hotmail.com.

Воевода Михаил Иванович, д.м.н., профессор, член-корр. РАН, директор ФГБНУ "НИИТПМ".

Адрес: 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1.
E-mail: mvoevoda@ya.ru.

Вышел в свет сборник



Судебная медицина: вопросы, проблемы, экспертная практика. 2016. Вып. 1(22). 216 с.

Очередной выпуск сборника Межрегиональной общественной организации (ассоциации) "Судебные медики Сибири" по материалам докладов, представленных на конференции, которая прошла 19–20 мая 2016 года в г. Барнауле. Сборник посвящен памяти профессора В.Н. Крюкова, содержит работы судебных медиков из различных регионов страны. Публикации, размещенные в сборнике, распределены по соответствующим рубрикам: "Организационные и методологические вопросы судебной медицины", "Вопросы судебно-медицинской экспертизы живых лиц", "Вопросы судебно-медицинской танатологии", "Вопросы судебно-медицинской травматологии", "Лабораторные методы исследования", "Случаи из экспертной практики".

Для судебно-медицинских экспертов, патологоанатомов, работников правоохранительных органов, а также врачей различных специальностей, интересующихся актуальными вопросами судебной медицины.

■ УДК 611.85:611-018.3]-61:341

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МЕЖКЛЕТОЧНЫХ КОНТАКТОВ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА

С.В. Савченко, В.П. Новоселов, А.С. Морозова, Р.В. Скребов, В.А. Грицингер, Т.А. Агеева, Е.И. Воронина, К.И. Ершов

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Новосибирск
E-mail: dr.serg62@yandex.ru

HISTOLOGICAL EVALUATION OF CELL-CELL CONTACTS OF CARDIOMYOCYTES UNDER MYOCARDIAL ISCHEMIA

S.V. Savchenko, V.P. Novoselov, A.S. Morozova, R.V. Skrebov, V.A. Gritcinger, T.A. Ageeva, E.I. Voronina, K.I. Erschov

Novosibirsk State Medical University

Работа основана на патоморфологической оценке изменений миокарда при экспериментальном моделировании острой ишемии на лабораторных животных (крысах) путем прижигания основного ствола левой венечной артерии. С целью изучения структурных особенностей развития ишемии миокарда было проведено исследование белка межклеточных контактов кардиомиоцитов – коннексина 43 (Cx43). Выявлено снижение выявляемого в межклеточных контактах кардиомиоцитов коннексина 43 (Cx43) в левом желудочке сердца, которое коррелировало с продолжительностью окклюзии левой венечной артерии и может рассматриваться как характерный морфологический признак острой ишемии миокарда.

Ключевые слова: миокард, коннексин 43, ишемическая болезнь сердца, микроскопическое исследование.

The work is based on pathologic assessment of changes in myocardium in experimental model of acute ischemia in laboratory animals (rats) by cauterization of the main trunk of the left coronary artery. In order to study the structural features of myocardial ischemia, the authors studied the protein intercellular contacts of cardiomyocytes – connexin 43 (Cx43). The study showed the decrease of connexin 43 (Cx43) detected in cell-cell contacts between cardiomyocytes in the left ventricle of the heart. This decrease correlated with the duration of occlusion of the left coronary artery and can be considered as typical morphological signs of acute myocardial ischemia.

Key words: myocard, connexin 43, coronary heart disease, microscopic examination of the heart.

За последнее десятилетие в России отмечается выраженное изменение структуры судебно-медицинских вскрытий, обусловленное значительным увеличением количества случаев ненасильственной смерти [4, 6, 7, 9]. Это связано во многом с ростом наблюдений скоропостижной смерти, обусловленной патологией заболеваний органов системы кровообращения и, прежде всего, различными формами ишемической болезни сердца. При морфологической оценке проявлений ишемической болезни сердца особые трудности возникают при диагностике острых форм этой патологии и в первую очередь острой коронарной недостаточности, что обусловлено появлением ишемии миокарда в результате резко возникшего нарушения коронарного кровотока [2, 5, 10, 12].

С целью изучения структурных особенностей развития ишемии миокарда нам представилось целесообразным провести исследование межклеточных контактов кардиомиоцитов. Согласно современным данным, соединение кардиомиоцитов друг с другом осуществляется путем щелевых контактов, которые служат для межклеточной передачи молекул через специализированные каналы, локализованные на плазматической мембране – в области межклеточного контакта [13]. Функционирование щелевых контактов обеспечивает межклеточный обмен различными ионами и метаболитами. В последние годы в данной литературе появились сведения о роли белков щелевидных контактов клеток, к которым

относят коннексины, участвующие в обеспечении межклеточной взаимосвязи и влиянии на интеграцию метаболической активности между клетками [14]. Белки щелевых контактов – коннексины – участвуют в разнообразных биологических процессах, таких как развитие клетки, контроль клеточного роста, ее метаболизм. Коннексины влияют на синхронизацию физиологической деятельности клеток органа, что является особенно важным в работе сердца [13, 14].

В связи с вышеизложенным нами было проведено экспериментальное моделирование острой ишемии миокарда на 30 лабораторных животных с последующим микроскопическим исследованием срезов миокарда, окрашенных иммуногистохимически коннексином 43. Эксперимент на животных выполняли при строгом соблюдении международных правил биоэтики, предложенных международными организациями и ассоциациями, в том числе Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации 2010 г., а также в соответствии с имеющимися рекомендациями по этому вопросу [1, 3, 8]. Эксперименты по моделированию острой ишемии миокарда были проведены на белых крысах-самцах линии «Вистар», масса животных составила 180–200 г. Лабораторные животные содержались в стандартных условиях вивария в соответствии с «Санитарными правилами по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических помещений (вивариев)»,

утвержденным приказом МЗ СССР от 06.04.73 г. и “Ветеринарно-санитарными правилами содержания опытных (лабораторных) животных в вивариях научно-исследовательских институтов, станций, лабораторий, учебных заведений, а также в питомниках”, утвержденным Главным управлением ветеринарии МС СССР от 26.08.64 г.

На первом этапе эксперимента определяли массу животного для последующего расчета дозы хлоралгидрата, который с целью общего обезболивания вводили внутривенно из расчета 300 мг/кг веса [11]. После наступлении эффекта от проводимой общей анестезии, животным выбривали переднюю поверхность груди, располагали на спине в станционном устройстве для фиксации лапок. Рассекали кожу левее срединной линии тела по условной среднеключичной линии, затем грудные мышцы с обнажением реберных дуг и межреберных мышц, производили рассечение межреберных мышц в 4–5 межреберье на протяжении 1 см. При этом у крыс развивался левосторонний пневмоторакс. С этого момента осуществляли искусственную вентиляцию легких при помощи мешка по типу “Амбу”, соединенного с респираторной маской, плотно охватывающей морду животного. Время проведения манипуляций, обеспечивающих обтурацию основного ствола левой венечной артерии, не превышало 1 минуты. При визуализации сердца вскрывали перикард и, захватив пинцетом сердце, проводили коагуляцию (прижигание) левой венечной артерии, проецируя место локального (3x1 мм) термического воздействия под ушком левого предсердия. Коагуляцию выполняли крупной иглой, предварительно раскаленной на огне спиртовки. После коагуляции артерии оперативно производили ушивание дефекта с прошиванием хирургической иглой мышц и кожи. При этом предварительно дренировали воздух из левой грудной полости с последующим дополнительным удалением его, пунктируя шприцом. При устранении пневмоторакса у крыс достаточно быстро развивалось двухстороннее спонтанное дыхание. Сразу после окончания операции крысу переворачивали на левый бок для облегчения функционирования в первую очередь правого легкого. На хвост крыс наносили маркировку и помещали в отдельные клетки с кормом и водой. Через определенный промежуток времени животных выводили из эксперимента путем декапитации в состоянии наркоза хлоралгидратом. Всего было 2 группы исследованных животных: первую составили 15 крыс, выведенных из эксперимента через 1 час после обтурации общего ствола левой венечной артерии, вторую группу составили 15 крыс, выведенных из эксперимента через 3 часа после обтурации общего ствола левой венечной артерии. В контрольной группе было 3 животных, которых декапитировали в состоянии наркоза хлоралгидратом. У выведенных из эксперимента животных и крыс контрольной группы вскрывали грудную полость, отсекали сердце, которое помещали в чашку Петри со льдом до момента завершения последних сокращений, после чего орган маркировали и фиксировали в забуференном 10%-м растворе формалина.

После фиксации сердце извлекали, рассекали во фронтальной плоскости на 4 части и готовили парафиновые срезы. Окраску срезов проводили гематоксилином и эозином. Для иммуногистохимической оценки полученные срезы миокарда были инкубированы с поликлональным антителом коннексин 43 (Cx43)m в разведении 1:1000. Микроскопическое исследование срезов миокарда проводили на микроскопе Carl Zeiss Axio Scope A1 при различных увеличениях (x100, x200, x400).

При проведении микроскопии на первом этапе оценивали структуру миокарда на срезах, окрашенных гематоксилином и эозином. Миокард сохранял характерное гистологическое строение, кардиомиоциты имели равномерную окраску цитоплазмы и ядер, в ряде полей зрения отмечались признаки начавшейся фрагментации отдельных групп мышечных клеток, отмечалось неравномерное кровенаполнение сосудов.

На втором этапе проведения микроскопии исследовали срезы, окрашенные иммуногистохимически коннексином 43. При иммуногистохимической окраске, позволяющей выявлять коннексин 43, кардиомиоциты имели бледно-базофильную окраску с подчеркнутостью. В местах межклеточных щелевидных контактов хорошо выделялся селективно окрашенный коннексин 43 в виде полосок – на малом увеличении, или скопления зерен коричневого цвета – на больших увеличениях (рис. 1, 2).

При оценке состояния гистологической структуры срезов миокарда, окрашенных гематоксилином и эозином, через 1 час после момента окклюзии во всех наблюдениях в строме отмечался отчетливо просматриваемый межмышечный отек в сочетании с острыми расстройствами кровообращения в виде сладжирования эритроцитов в сосудах микроциркуляторного русла. Мелкие артерии находились в состоянии спазма, в ряде сосудов просматривалось штифтиковое вытягивание эндотелиоцитов, вены были расширенными, полнокровными. Основная часть миокардиальных клеток сохраняла нормальную структуру, в отдельных полях зрения отмечались умеренно выраженные признаки метахромазии. Кроме того, в ряде полей зрения просматривались очаговые волнообразные изменения групп мышечных волокон.

При микроскопии срезов, окрашенных иммуногистохимически, отмечали, что кардиомиоциты имели отчетливо просматриваемую поперечную исчерченность, ядра клеток были четко контурированы, удлиненно овальной формы, базофильной окраски. Межщелевые контакты сердечных миоцитов содержали коричнево-бурый пигмент – коннексин 43. На большом увеличении коннексин 43 отчетливо просматривался не во всех межклеточных областях в виде полосовидно расположенных компактных скоплений буро-коричневого цвета зерен. Местами буро-коричневого цвета зерна выполняли полностью межклеточные щели, а в ряде случаев частично.

Морфология срезов миокарда, окрашенных гематоксилином и эозином, через 3 часа с момента окклюзии характеризовалась нарастанием признаков расстройств

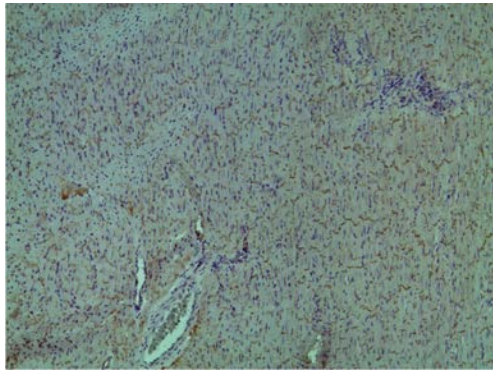


Рис. 1. В межклеточных щелевидных контактах кардиомиоцитов выявлен коннексин 43. Ув. х 100

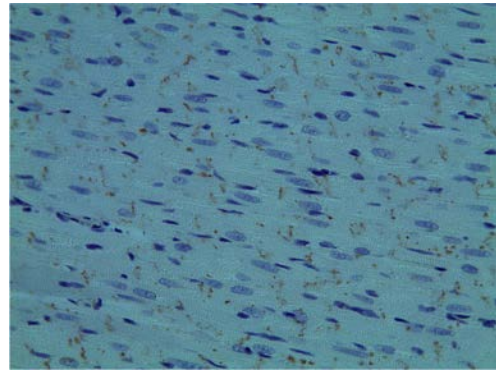


Рис. 3. Снижение содержания коннексина 43 во всех межклеточных контактах кардиомиоцитов. Ув. х 400

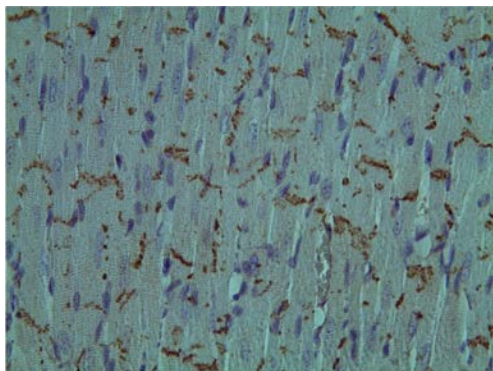


Рис. 2. Коннексин 43 в виде полосовидно расположенных в межклеточных контактах кардиомиоцитов компактных скоплений буро-коричневого цвета зерен. Ув. х 400

кровообращения, явления сладжирования отчетливо просматривались в сосудах микроциркуляторного русла, а также в мелких артериях и венах. В артериях на фоне сладжирования отмечали сепарацию плазмы. По мере нарастания ишемии миокарда после окклюзии левой венечной артерии в течение 3 часов можно было отметить появление выраженного периваскулярного отека. Спастические изменения сосудов артериального русла при давности ишемии 3 часа сменялись парезом, при этом сохранялось полнокровие вен. Отмечалась более выраженная волнообразная деформация мышечных волокон.

Микроскопическое исследование срезов миокарда, окрашенных иммуногистохимически, через 3 часа с момента окклюзии левой венечной артерии при большом увеличении показало, что коннексин 43 просматривался не во всех межклеточных областях, нередко полосовидно расположенные компактные скопления буро-коричневого цвета зерен были значительно бледнее. Местами буро-коричневого цвета зерна заполняли не полностью межклеточные щели, в ряде случаев – отсутствовали (рис. 3).

Как следует из представленных данных, проведенное микроскопическое исследование срезов, обработанных

иммуногистохимически, для выявления коннексина 43 позволило выявить значительное снижение плотности коннексина в межклеточных контактах, которое на малом увеличении выглядело как уменьшение, укорочение и неполное окрашивание межклеточных зон контакта кардиомиоцитов. При оценке состояния сердечных мышечных клеток отмечали снижение выраженности поперечной исчерченности. Подобные изменения в клетках носили мозаичный характер.

Таким образом, в процессе проведения исследования был разработан эффективный способ экспериментального моделирования острой ишемии миокарда на мелких лабораторных животных – крысах линии “Вистар”. Микроскопическое исследование позволило выявить острые ишемические повреждения в левом желудочке сердца у лабораторных животных. Использование иммуногистохимической методики с целью выявления коннексина 43 показало снижение выявляемого в межклеточных контактах кардиомиоцитов этого белка в зависимости от продолжительности ишемии миокарда.

Заключение

Белок межклеточных контактов кардиомиоцитов – коннексин 43, участвующий в обеспечении межклеточного взаимодействия и выявляемый иммуногистохимически, является структурным элементом клетки, реагирующим на ишемическое воздействие. Снижение выявляемого в межклеточных контактах кардиомиоцитов коннексина 43 в левом желудочке сердца коррелирует с продолжительностью окклюзии левой венечной артерии и является характерным морфологическим признаком острой ишемии миокарда на ранних этапах ее развития.

Литература

1. Бабийчук Г.А., Микляев И.Ю., Королев В.В. и др. Состояние микроциркуляции при экспериментальном инфаркте миокарда и гипотермии // Республиканский межведомственный сборник Кримиобиология и криомедицина. – Киев : Наукова думка, 1980. – Вып. 7. – С. 73–77.
2. Кактурский Л.В. Клиническая морфология острого коронарного синдрома // Арх. пат. – 2007. – № 4. – С. 16–19.
3. Ершов К.И. и др. Модификация метода ишемии/реперфузии миокарда [Электронный ресурс] // Медицина и обра-

- зование в Сибири: сетевое научное издание. – 2014. – № 3. – URL: http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1411 (дата обращения: 14.06.2016).
4. Эделева А.Н., Сулов С.А. Медико-экономический подход к оценке смертности от ненасильственных причин среди населения старшей возрастной группы (по материалам Нижегородского областного бюро судебно-медицинской экспертизы) // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 6. – С. 40–44.
 5. Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. – Новосибирск : Наука, 1991. – 349 с.
 6. Новосёлов В.П., Савченко С.В., Романова Е.А., Циммерман В.Г. Патоморфология миокарда при ушибах сердца. – Новосибирск : Наука, 2002. – 168 с.
 7. Новосёлов В.П. О некоторых проблемах территориальных бюро судебно-медицинской экспертизы Сибирского федерального округа // Вестник судебной медицины. – 2013. – Т. 2, № 4. – С. 5–10.
 8. Епинетов М.А. Способ моделирования ишемического повреждения миокарда у крыс : патент РФ № 2002131350/14, 21.11.2002 // Патент России № 2243595. – 2002.
 9. Резник А.Г. Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений сердца и биохимических показателей перикардальной жидкости при смерти от различных причин : дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2009. – 301 с.
 10. Рыбакова М.Г., Кузнецова И.А., Порсуков Э.А. Морфологическая диагностика острого коронарного синдрома // Вестник педиатрической академии. – 2007. – Вып. 7. – С. 87–89.
 11. Савенко И.А., Усманский Ю.В., Ивашев М.Н. и др. Возможность применения ветеринарного препарата в экспериментальной фармакологии (Электронный ресурс) // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 5–2. – С. 422–425. – URL: <http://www.fundamental-research.ru/ru/article/view?id=29949> (дата обращения: 02.05.2016).
 12. Савченко С.В. Актуальные вопросы экспертной оценки морфологии сердца // Вестник судебной медицины. – 2012. – Т. 1, № 3. – С. 5–9.
 13. Antunes E., Borrecho G., Oliveira P. et al. Immunohistochemical evaluation of cardiac connexin43 in rats exposed to low-frequency noise // Int. J. Clin. Exp. Pathol. – 2013. – [Vol.] 6. – P. 1874–1879.
 14. Butkevich E. Submembrane cytoskeleton-regulated assembly and functional activity of gap junctions // Dissertation zur Erlangung des Doktor. – Gottingen, 2004. – 80 p.

Поступила 21.05.2016

Сведения об авторах

Савченко Сергей Владимирович, д.м.н., профессор, зав. курсом судебной медицины ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52.

E-mail: dr.serg62@yandex.ru.

Новоселов Владимир Павлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой судебной медицины с курсом

ФПК ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России. Начальник ГБУЗ НСО “Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы”.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52.

E-mail: sme.ngmu@mail.ru.

Морозова Алина Сергеевна, ассистент кафедры судебной медицины с курсом ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России, врач – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отделения ГБУЗ НСО “Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы”.

Адрес: 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 134.

E-mail: alina2008200820@yandex.ru.

Скребов Роман Владимирович, аспирант кафедры судебной медицины с курсом ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 628012, Ханты-Мансийский АО – Югра, г. Ханты-Мансийск, ул. Калинина, 40Д.

E-mail: hmao@sudmed.info.

Грицигер Валентина Александровна, к.м.н., ассистент кафедры судебной медицины с курсом ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52.

Агеева Татьяна Августовна, д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52.

E-mail: dr.serg62@yandex.ru.

Воронина Евгения Игоревна, к.м.н., ассистент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52.

E-mail: dr.serg62@yandex.ru.

Ершов Константин Игоревич, к.б.н., старший преподаватель кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52.

E-mail: dr.serg62@yandex.ru.

■ УДК 616.36:615.099.36.88] – 31

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ МНОГОМЕРНОГО СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ОТРАВЛЕНИЙ ЭТАНОЛОМ С УЧЕТОМ ФОРМ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Е.Н. Травенко, В.А. Породенко

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Краснодар
E-mail: Elenaschon@yandex.ru

METHODS OF MULTIVARIATE STATISTICAL ANALYSIS FOR VERIFICATION OF POISONING WITH ETHANOL TAKING INTO ACCOUNT THE FORM OF ALCOHOLIC DISEASE OF LIVER

E.N. Travenko, V.A. Porodenko

Kuban State Medical University, Krasnodar

Цель работы – разработка метода верификации отравлений этанолом у лиц с различными формами алкогольной болезни печени (АБП). Использование многомерного статистического анализа позволило предложить метод, который по совокупности количественных показателей повышает уровень диагностики и в сочетании с оценкой качественных признаков позволяет раскрыть танатогенез отравлений алкоголем на фоне АБП.

Ключевые слова: отравление этанолом, алкогольная болезнь печени, статистический анализ.

The aim of this work is to develop a method for verification of ethanol intoxication in patients with various forms of alcoholic liver disease (ALD). Application of multivariate statistical analysis allowed to propose a method, which increases the diagnostic level looking at quantitative parameters. In combination with the assessment of qualitative characteristics this method allows to reveal thanatogenesis of alcoholic poisoning on the background of ALD.

Key words: ethanol poisoning, alcoholic liver disease, the statistical analysis.

Введение

В судебно-медицинской практике диагностируется значительное количество смертельных отравлений этанолом на фоне хронической алкоголизации и наличия алкоголь-ассоциированных заболеваний (ААЗ), проявления которых носят сугубо индивидуальный характер [2, 4, 8, 9].

Ряд исследований показывает, что у злоупотребляющих этанолом алкогольная болезнь печени (АБП) выявляется практически в 100% случаев [5]. Установлено, что в результате снижения ферментативной функции печени возможен летальный исход даже при небольшом количестве этанола в крови. Механизм смерти при этом может быть различным – от асфиксии вследствие геморрагического отека легких до печеночно-почечной недостаточности и алкогольной кардиомиопатии [10, 11]. При этом вопросы танатогенеза как острых отравлений и алкогольной болезни, так и их сочетания остаются до конца не выясненными [6, 12, 15], обсуждаются до настоящего времени, в связи с чем современная диагностика этого вида смерти не базируется на определении непосредственной ее причины [3, 7, 13].

Сегодня в медицине активно применяются статистические и доказательные методы, которые могут быть широко использованы и для решения обозначенных задач.

Цель работы: разработка метода верификации отравлений этанолом с учетом форм АБП на основе использования многомерного статистического анализа для установления непосредственных причин смерти.

Материал и методы

Материалом работы явились 95 случаев смерти от острого отравления этанолом и 15 случаев быстрой смерти от черепно-мозговой травмы (контроль). Исследовали 32 количественных показателя. Данные обрабатывали с использованием статистического приложения программы Excel (Microsoft Office-2007) – создание так называемой “обучающей” выборки, и программного пакета Statistica v.10: классификационный анализ – “метод дискриминантного анализа” [14].

Результаты

Основные результаты анализа, характеризующие качество дискриминации исследуемых случаев, представлены в таблице 1. Из всех изучаемых независимых переменных статистически значимыми оказались 12 ($p < 0,05$), они приведены в таблице в порядке убывания значения статистики лямбда Уилкса (λ), которая отражает важность данного показателя в процедуре дискриминации: активность каталазы-пероксидазы в 3-й зоне ацинусов печени (КТц.в.), активность НАДФ-диафоразы во 2-й зоне ацинусов (НАДФб.), активность АДГ в

3-й зоне ацинусов (АДГц.в.), концентрация алкоголя в воротной вене (КАВВ), концентрация алкоголя в бедренной вене (КАБВ), активность НАДФ-диафоразы в 3-й зоне ацинусов (НАДФц.в.), концентрация алкоголя в нижней полой вене (КАНПВ), активность НАДФ-диафоразы в 1-й зоне ацинусов (НАДФп.), толщина мышечной стенки левого желудочка сердца (ТМСЛЖ), активность

АДГ во 2-й зоне ацинусов печени (АДГб.), количество сосудов среднего калибра (КСС), диаметр воротной вены (ДВВ).

На диаграмме рассеяния канонических значений, приведенной на рисунке 1, случаи отравлений изображены в виде различных геометрических фигурок, одинаковых для каждой группы исследований. По сути диаграмма позволяет анализируемые случаи, являющиеся объектами в 12-мерном пространстве (по числу выделенных показателей), перенести в пространство размерности 2, сохранив порядок расстояний между ними. Чем меньше расстояние между кластерами геометрических фигурок, отображающих наблюдения, тем больше сходство между ними по совокупности показателей, и наоборот, чем больше расстояние, тем они более различны. Из диаграммы видно, что кластеры исследуемых случаев, соответствующие пяти группам (АГП, АС, АГ, АЦ, Контр.), расположены на значительном расстоянии друг от друга, что говорит об их существенном отличии и высоком сходстве (однородности) внутри каждой группы. Наиболее близкими (сходными) по значениям совокупности 12 показателей являются группы АГП, АС, АГ. Контрольная группа расположена на незначительном расстоянии от группы АГ, но на значительном от АГП, и на еще большем расстоянии от АС. Группа АЦ значительно удалена от АС, АГП и Контр., но приближается по числу выделенных показателей к АГ. Контрольная группа расположена на незначительном расстоянии от группы АГ, но на значительном от АГП, и на еще большем расстоянии от АС. Группа АЦ значительно удалена от АС, АГП и Контр., но приближается по числу выделенных показателей к АГ.

В процедуре дискриминантного анализа создается математическая модель классификации наблюдений. Функции классификации (ФК) – это линейные функции, которые строятся для каждой группы (АГП, АС, АГ, АЦ, Контр.) и могут быть использованы для прогнозирования

принадлежности анализируемого случая к одной из 5 групп, если известны значения 12 выделенных показателей. Его следует отнести к той группе, для которой классификационная функция имеет наибольшее значение. Расчет можно осуществлять рутинным способом с помощью калькулятора. Для облегчения работы нами разработана компьютерная программа, в которую вводятся только значения 12 показателей, а программа автоматически производит расчет и выдачу результата анализа.

В таблице 2 приведены коэффициенты и свободные члены переменных линейных функций.

В соответствии с таблицей, функции классификации примут вид:

$$ФК_{АГП} = -382,652 + 7,706КАБВ + 3,884КАВВ - 0,046КАНПВ + 15,063ТМСЛЖ + 10,642ДВВ + 0,491КСС + 81,399АДГб + 9,242АДГц.в. + 123,1НАДФл + 323,784НАДФб + 59,364НАДФц.в. + 156,932КТц.в.$$

$$ФК_{АС} = -311,563 + 7,898КАБВ - 11,875КАВВ + 13,734КАНПВ + 20,166ТМСЛЖ + 19,807ДВВ + 1,004КСС + 106,182АДГб - 36,454АДГц.в. + 72,359НАДФл + 262,264НАДФб + 3,549НАДФц.в. + 160,405КТц.в.$$

$$ФК_{АГ} = -388,774 + 8,930КАБВ - 7,798КАВВ + 9,988КАНПВ + 27,837ТМСЛЖ + 2,463ДВВ - 0,002КСС + 100,165АДГб + 64,780АДГц.в. + 69,534НАДФл + 312,774НАДФб + 109,045НАДФц.в. + 143,026КТц.в.$$

$$ФК_{АЦ} = -338,903 + 2,630КАБВ - 9,997КАВВ + 10,397КАНПВ + 27,837ТМСЛЖ + 2,462ДВВ + 1,045КСС + 165,379АДГб + 64,889АДГц.в. + 19,097НАДФл + 121,313НАДФб + 167,725НАДФц.в. + 147,287КТц.в.$$

$$ФК_{Контр} = -268,040 + 2,942КАБВ - 6,145КАВВ + 7,338КАНПВ + 29,742ТМСЛЖ + 9,656ДВВ + 3,340КСС + 77,923АДГб + 13,8619АДГц.в. + 76,134НАДФл + 277,836НАДФб + 129,276НАДФц.в. + 96,303КТц.в.$$

Таблица 1
Итоги анализа дискриминантных функций

N=110	Переменных в модели: 12; Группир.: Группа (5 гр.) Лямбда Уилкса: 0,00018 прил. F (48,364)=63,059 p<0,0000					
	Уилкса Лямбда	Частная Лямбда	F-исключ (4,94)	p-уров.	Толер.	1-толер. (R-кв.)
КТц.в.	0,000349	0,530660	20,78449	0,000000	0,910764	0,089235
НАДФб.	0,000342	0,540284	19,99561	0,000000	0,695110	0,304890
АДГц.в.	0,000306	0,605288	15,32448	0,000000	0,680535	0,319465
КАВВ	0,000292	0,634447	13,54013	0,000000	0,038328	0,961672
КАБВ	0,000289	0,640829	13,17123	0,000000	0,745538	0,254462
НАДФц.в.	0,000283	0,652755	12,50127	0,000000	0,582209	0,417791
КАНПВ	0,000276	0,669395	11,60633	0,000000	0,040327	0,959673
НАДФл.	0,000252	0,733784	8,52578	0,000006	0,743530	0,256470
ТМСЛЖ	0,000234	0,790748	6,21868	0,000175	0,889592	0,110408
АДГб.	0,000224	0,824533	5,00100	0,001066	0,880626	0,119374
КСС	0,000211	0,875610	3,33845	0,013306	0,835883	0,164117
ДВВ	0,000207	0,892652	2,82606	0,029072	0,722581	0,277419

Об адекватности построенной модели дискриминации можно также судить по таблице, создаваемой в ходе обработки данных статистической программой, которая содержит информацию о количестве и проценте корректно классифицированных программой наблюдений по группам при помощи построенной модели. Строки матрицы – исходные наблюдения от отравления этанолом по группам – АГП, АС, АГ, АЦ, Контр., столбцы – предсказанные методом группы. Из таблицы 3 видно, что при помощи построенной модели дискриминации все наши наблюдения верно классифицированы (общий процент правильной классификации – 100%).

Построенная математическая модель позволяет оценить вероятности того, что конкретный случай может принадлежать к одной из перечисленных групп. Предположим, надо сделать прогноз о принадлежности к одной из пяти групп двух наблюдений. Их показатели набраны в конце таблицы под номерами 111, 112. Принадлежность к группе не указана, т. е. соответствующий столбец не заполнен (табл. 4).

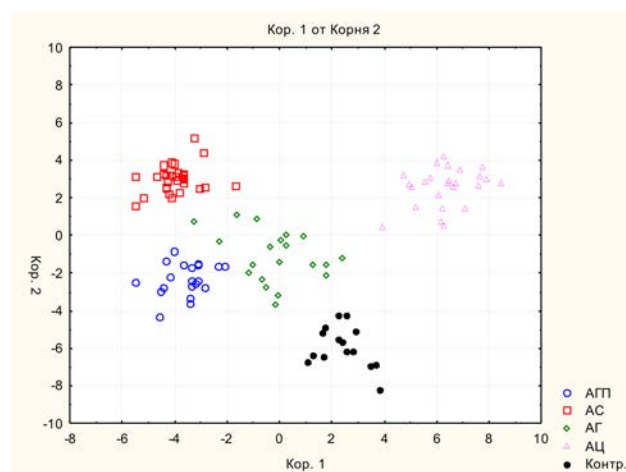


Рис. 1. Диаграмма рассеивания для канонических значений

Таблица 2
Функции классификации

Переменная	Группа				
	АГП $\rho=0,18182$	АС $\rho=0,27273$	АГ $\rho=0,18182$	АЦ $\rho=0,22727$	Контр. $\rho=0,13636$
КАБВ	7,706	7,898	8,930	2,630	2,942
КАВВ	3,884	-11,875	-7,798	-9,997	-6,145
КАНПВ	-0,046	13,734	9,998	10,397	7,338
ТМСЛЖ	15,063	20,166	27,837	27,384	29,742
ДВВ	10,642	19,807	2,463	2,462	9,656
КСС	0,491	1,004	-0,002	1,045	3,340
АДГб.	81,399	106,182	100,165	165,379	77,923
АДГц.в.	9,242	-36,454	64,780	64,889	13,861
НАДФп.	123,100	72,359	69,534	19,097	76,134
НАДФб.	323,784	262,264	312,774	121,313	277,836
НАДФц.в.	59,364	3,549	109,045	167,725	129,276
КТц.в.	156,932	160,405	143,026	147,287	96,303
Константа	-382,652	-311,563	-388,774	-338,903	-268,040

Таблица 3
Матрица классификации

Группа	Строки: наблюдаемые классы					
	Столбцы: предсказанные классы					
	Процент правиль.	АГП $\rho=0,18182$	АС $\rho=0,27273$	АГ $\rho=0,18182$	АЦ $\rho=0,22727$	Контр. $\rho=0,13636$
АГП	100,0000	20	0	0	0	0
АС	100,0000	0	30	0	0	0
АГ	100,0000	0	0	20	0	0
АЦ	100,0000	0	0	0	25	0
Контр.	100,0000	0	0	0	0	15
Всего	100,0000	20	30	20	25	15

Таблица 4
Фрагмент “обучающей” выборки

	Группа	КА БВ	КА ВВ	КСС	АДГ б.	АДГ ц.в	НАДФп.	НАДФ ц.в.	ТМСЛЖ	ДВВ	КТ ц.в.	КА НПВ	НАДФб.
105	Контр.	0	0	3	0,436	0,358	0,634	0,638	1,4	0,8	1,503	0	0,532
106	Контр.	0	0	5	0,377	0,441	0,581	0,659	1,2	0,9	1,303	0	0,518
107	Контр.	0	0	5	0,369	0,436	0,553	0,667	1,6	0,8	1,424	0	0,564
108	Контр.	0	0	6	0,414	0,528	0,602	0,613	1,8	0,9	1,78	0	0,551
109	Контр.	0	0	5	0,326	0,379	0,496	0,581	2	0,9	1,685	0	0,562
110	Контр.	0	0	6	0,367	0,324	0,589	0,668	1	0,8	1,579	0	0,578
111		4	6	1	0,5	0,5	0,6	0,7	1,3	1	2,3	5	0,5
112		6	5,7	4	0,5	0,4	0,4	0,7	2	1	2,5	6	0,4

Таблица 5
Апостериорные вероятности

№ п/п	Наблюдаемый класс.	АГП $p=0,18182$	АС $p=0,27273$	АГ $p=0,18182$	АЦ $p=0,22727$	Контр. $p=,13636$
105	Контр.	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000	1,000000
106	Контр.	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000	1,000000
107	Контр.	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000	1,000000
108	Контр.	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000	1,000000
109	Контр.	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000	1,000000
110	Контр.	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000	1,000000
111		0,999981	0,000000	0,000019	0,000000	0,000000
112		0,000000	0,000022	0,999205	0,000773	0,000000

Для этого при помощи модуля “Дискриминантный анализ” необходимо вычислить апостериорные вероятности (табл. 5). Случай относят к той группе, которой соответствует наибольшая вероятность. Таким образом, наблюдение под номером 111 соответствует группе АГП, а случай под номером 112 – группе АГ.

Заключение

Проведенное исследование позволяет заключить, что к наиболее информативным показателям, имеющим высокую корреляцию с отравлением этанолом и формой АБП, относятся следующие критерии:

- уровень алкогольоксилирующих ферментных систем (АОФС) в различных зонах ацинусов – каталазно-пероксидазной (КТ-ПО) в 3-й, микросомально-этанолоксилирующей (НАДФ-Д) в 3-й, алкогольдегидрогеназной (АДГ) во 2–3-й зонах ацинусов печени;
- концентрация алкоголя в воротной, бедренной и нижней полой венах;
- количество печеночных сосудов среднего калибра, диаметр воротной вены;
- толщина мышечной стенки левого желудочка сердца.

Кластеры исследуемых случаев, соответствующие группам отравлений на фоне различных форм алкогольной болезни печени, расположены на значительном рассто-

янии друг от друга, что говорит об их существенном отличии и высоком сходстве (однородности) внутри каждой группы, а, следовательно, также об определяющем влиянии формы АБП на танатогенез отравления.

Предлагаемый нами метод многомерного статистического анализа позволит по совокупности количественных показателей отнести конкретный случай отравления этанолом на фоне алкогольной болезни печени к группе, к которой он с наибольшей вероятностью принадлежит, а, значит, в совокупности с качественными показателями даст возможность решать вопрос о непосредственных причинах смерти.

Литература

- Бабанин А.А., Беловицкий О.В., Соколова И.Ф. и др. Морфологические и судебно-экспертные аспекты висцеральной патологии при алкогольной болезни // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : Тр. Крыммединститута. – 2012. – Т. 138 (3). – С. 6–8.
- Богза М.В., Сорокина В.В., Конев В.П. и др. Морфологические критерии патологии миокарда при хронической алкогольной интоксикации // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 2. – С. 30–33.
- Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Путинцев В.А. и др. Судебно-медицинская диагностика причин смерти и установление танатогенеза морфологическим методом // Методические рекомендации. – М. : ФГБУРЦСМЭ, 2012. – С. 1–5.
- Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И. и др. Су-

- дебно-медицинская диагностика отравлений этанолом и его суррогатами по морфологическим данным // Руководство для врачей. – М. : МИА, 2004. – 438 с.
5. Говорин Н.В., Сахаров А.В. Алкогольное бремя соматического стационара. – Томск : Иван Федоров, 2010. – 161 с.
 6. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причина смерти // Суд.-мед. экспертиза. – 2005. – № 2. – С. 16–18.
 7. Капустин А.В., Зомбковская Л.С., Панфиленко О.А. и др. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза // Судебно-медицинская экспертиза. – 2003. – Т. 46, № 6. – С. 25–27.
 8. Моисеев В.С. Алкогольная болезнь. Поражение внутренних органов. – М. : Гэтар-Медиа, 2014. – 480 с.
 9. Морозов Ю.Е. Судебно-медицинская характеристика острой и хронической алкогольной интоксикации // Альманах судебной медицины. – СПб. : Юридический центр Пресс, 2009. – Т. 3, № 11. – С. 37–39.
 10. Новоселов В.П., Савченко С.В., Хамович О.З. Патоморфология миокарда в диагностике отравлений этанолом и его метаболитами. – Новосибирск, 2005. – 172 с.
 11. Новоселов В.П., Савченко С.В., Кузнецов Е.В. и др. Морфология сердца при хронической интоксикации опиатами и этанолом // Вестник судебной медицины. – 2012. – Т. 1, № 1. – С. 26–30.
 12. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология внутренних органов при смерти от острого отравления алкоголем. – Ижевск : Экспертиза, 2002. – 91 с.
 13. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами. – М. : Медицинское информационное агентство, 2006. – 576 с.
 14. Халафян А.А. STATISTICA 6 Математическая статистика с элементами теории вероятностей. – М. : Бином, 2011. – 491 с.
 15. Хохлов В.В. Экспертиза отравлений этанолом и его суррогатами : практическое пособие. – Смоленск, 2008. – 111 с.

Поступила 28.01.2016

Сведения об авторах

Травенко Елена Николаевна, к.м.н., доцент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4.

E-mail: Elenaschon@yandex.ru.

Породенко Валерий Анатольевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой судебной медицины ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4.

E-mail: porodenko@ksma.ru; porodenko52@mail.ru.

■ УДК 340.6+616-035.7+616-036.8+616.31-07

ПРЕДПОСЫЛКИ ДЛЯ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССА ПРОВЕДЕНИЯ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

С.В. Ерофеев, В.А. Козырев

ОБУЗ "Бюро судебно-медицинской экспертизы Ивановской области", г. Иваново
E-mail: sva00011@rambler.ru

BACKGROUND TO CHANGE THE PROCESS OF CLINICAL AND ANATOMICAL ANALYSIS ON THE MODERN STAGE

S.V. Erofeev, V.A. Kozyrev

Bureau of Forensic Medicine of the Ivanovo Region

На основании многолетнего экспертного опыта по уголовным и гражданским делам и с учетом перехода от патерналистической модели отношений с пациентом к медико-правовой в работе даны предложения по изменению организации клиничко-анатомического анализа в больнице. Наиболее существенные из этих изменений: отказ от двойного – клинического и морфологического – диагноза, формирование единого клиничко-морфологического диагноза; субъектом этой работы должна стать врачебная комиссия больницы.

Ключевые слова: неблагоприятный исход медицинской помощи, ненадлежащее врачевание, клиничко-анатомический анализ, судебно-медицинская экспертиза, патологическая анатомия, врачебная комиссия.

The authors propose to change the organizing of clinical-anatomic analysis in a hospital, basing on many years experience in criminal and civil cases examination and taking into account the transition from a paternalistic model of relations with a patient to the medico-juridical mode. The most essential of these changes are to abandon double clinical and morphological diagnosis, and to form of a unified clinical-morphological diagnosis. These changes should be done by the Medical Commission of a hospital.

Key words: adverse outcome, medical care, improper healing, clinical-anatomic analysis, forensic examination, pathological anatomy, Medical Commission.

Статья является частью выполняемой работы, посвященной клиничко-анатомическому анализу летальных исходов в современной системе здравоохранения – его сущности, нормативной правовой базе, правовым последствиям. Данное сообщение касается существования двух диагнозов у одного больного – клинического и морфологического. Проведена оценка соответствия этого положения правовому регламенту и действующим системам контроля медицинской помощи. Представлены объективные преимущества единого клиничко-морфологического диагноза и правовые основания для его реализации.

Обратиться к обозначенной в заглавии теме нас заставила многолетняя судебно-медицинская практика по уголовным и гражданским делам в отношении медицинских работников. В процессе работы в составе экспертных комиссий, безусловно, обращаешь внимание не только на факты, которые послужат аргументами для обоснования экспертного заключения, но и на обстоятельства, послужившие поводом к конфликту между ЛПУ и пациентом, на особенности поведения больного и реакцию на них врача, на признаки формального и неформального подхода в организации лечебно-диагностического процесса, на изъяны коммуникации врача и больного, усиленные конфликтом, на информационные и организационные дефекты в ЛПУ. Все перечисленное нередко остается не только за рамками экспертного заключения, но не устанавливается достоверно и в судебном заседании.

Экспертные комиссии, оценивая причину и сущность ненадлежащего оказания медицинской помощи, не оставляют без внимания и перечисленные выше условия развития конфликта с больным, и повод к конфликту. Нередко среди этих условий и поводов встречается информация, проистекающая из клиничко-анатомического анализа, проводимого в ЛПУ в случае смерти больного. Уточним, что под этим мы в данном контексте имеем в виду всю информацию, к которой причастен прозектор (патологоанатом или судебно-медицинский эксперт): от сведений из протокола (акта) исследования трупа до протокола клиничко-анатомической конференции или заключения врачебной комиссии. Поэтому, публикуя наш опыт и впечатления от работы в экспертных комиссиях по так называемым "врачебным делам", а также вытекающий из этого взгляд на необходимость изменения представлений о клиничко-анатомическом анализе, мы преследуем следующие цели:

- обратить внимание коллег на фактическое существование у каждого умершего и подвергнутого аутопсии больного двух диагнозов: окончательного клинического и патологоанатомического (судебно-медицинского);
- обсудить сущность такого "двойственного" отношения к диагностике у одного больного, вспомнить историю возникновения такого положения, оценить его правовые рамки и правовые последствия;
- оценить соответствие "двойного" диагноза современному

менному правовому регламенту, современным правоотношениям в системе здравоохранения и действующим системам контроля медицинской помощи – как ведомственным, так и вневедомственным, вплоть до правоохранительных органов и общественных организаций;

- представить объективные преимущества существования *единого* диагноза;
- указать на правовые основания для его реализации и на организационные структуры, которые своим правовым положением уполномочены этот единый диагноз формулировать;
- попытаться оценить преимущества и недостатки предлагаемой модели клинко-анатомического анализа в условиях современной системы здравоохранения, находящейся в жестких рамках ведомственного и вневедомственного контроля.

Мы намерены подойти к анализу обозначенной проблемы обстоятельно, поэтому результаты его излагаем в нескольких сообщениях. Считаю необходимым начать с предпосылок, которые сложились в последние 20 лет для изменения правовых и организационных особенностей клинко-анатомического анализа.

Напомним, что системам здравоохранения большинства государств Европы и Америки пришлось пережить “эпидемию” претензий больных к качеству медицинской помощи в 60–70-е годы прошлого столетия. В этом, с одной стороны, проявился переход от патерналистической модели отношений с пациентом к модели медико-правовой. С другой стороны, это обусловило организационно-правовые изменения в системах здравоохранения зарубежных стран [9, 10, 12, 13].

Эти изменения были не только масштабными, но и специфическими, требующими объединения усилий медиков и юристов, – что в итоге ознаменовалось появлением представительной международной организации – Всемирной Ассоциации медицинского права (WAML) [11].

Аналогичный процесс роста претензий к качеству оказания медицинской помощи с конца 90-х годов прошлого века наблюдается и в России [8]. Это обуславливает растущий интерес к правовым проблемам здравоохранения и, в частности, к проблеме экспертно-правовой оценки неблагоприятного исхода медицинской помощи.

Изучение его важно и для разрешения конфликтов больного и врача, и для предупреждения правонарушений медицинского персонала. Но пока в российском обществе созрели лишь предпосылки для изучения неблагоприятного исхода медицинской помощи, которые подчеркивают остроту проблемы и отчасти объясняют, почему именно судебным медикам эти тревожные факты заметны в первую очередь.

С конца 90-х годов прошлого века обращает на себя внимание резкий рост судебно-медицинских экспертиз по так называемым “врачебным делам”; за каждой подобной экспертизой ранее стояло возбужденное уголовное или гражданское дело. Сейчас (с 2013 г.) к этому добавился рост экспертиз, обусловленный необходимостью

их проведения на этапе доследственной проверки. За последние 15 лет значительно выросла правовая активность населения, которое в большинстве своем предпочитает обращение в правоохранительные органы по сравнению со всеми иными способами восстановления своих нарушенных прав. Эти тенденции в значительной мере инициированы и поддерживаются средствами массовой информации. А публикации в СМИ не оставляют без внимания и органы исполнительной власти, и правоохранители. Таким образом, круг в разрешении проблемы неблагоприятного исхода медицинской помощи замыкается. Это лишь краткое изложение оснований для оценки существующего положения как тревожного для системы здравоохранения. Более подробный анализ ситуации изложен нами ранее [7, 8, 14–19].

Завершая этот пролог как мотивацию к последующему анализу, считаем необходимым подчеркнуть, что все изложенные выше обстоятельства требуют критически взглянуть на некоторые традиционные, безусловно, полезные ранее (при патерналистической модели отношений с пациентом) медицинские правила и обычаи.

Наш опыт работы в экспертных комиссиях и научно-практический анализ материалов уголовных и гражданских дел в отношении медицинских работников, а также наблюдение юридических последствий (не всегда справедливых!) изложенного в медицинских документах привели нас к убеждению, что рационального критического подхода требует процесс клинко-анатомического анализа в случае смерти больных.

Оснований для того, чтобы обратить внимание именно на этот этап работы ЛПУ, немало. В частности, среди всех случаев причинения вреда здоровью больного в ЛПУ именно смертельный исход вызывает максимальное возмущение родственников и имеет общественный резонанс. Вот уже более 20 лет мы наблюдаем, что именно в связи со смертью больного бывают возбуждены уголовные дела органами Следственного Комитета РФ. Родственники умерших решительно требуют наказать виновных, по их мнению, врачей и настойчиво жалуются, даже если основания для этого отсутствуют. В настоящее время их требования по уголовному преследованию дополняются немалыми гражданскими исками, которые нередко бывают удовлетворены судом в объеме, превышающем аналогичные иски при убийствах. Так, наши исследования показывают, что в Центральном федеральном округе уже в 1997–2000 гг. уголовный путь преследования предпочитали жители Москвы (в 57,0% случаев), Ивановской (в 51,9% случаев), Калужской (в 58,4% случаев), Костромской (в 99,9% случаев), Тверской (в 95,8% случаев), Ярославской (в 73,4% случаев) областей [6, 22]. Это имеет трагические последствия для отдельного врача и существенные материальные – для ЛПУ. Доказательства того, что организация клинко-анатомического анализа очень важна для предупреждения необоснованных претензий, но не соответствует нынешним реалиям, мы приведем ниже.

Неадекватным в современной медико-правовой модели здравоохранения выглядит ряд существенных признаков клинко-анатомического анализа: существование

двух окончательных диагнозов (клинического и патологоанатомического), процедура их сличения, признаки приоритета морфологического диагноза по сравнению с клиническим, общепринятое противопоставление двух диагнозов, несмотря на то, что цель у всех врачей в отношении пациента одна – установление истинного диагноза. На наш взгляд, в существующей методологии сличения диагнозов изначально заложено противоборство клинициста и прозектора. Целесообразно ли, эффективно ли в настоящих условиях, не опасно ли по своим юридическим последствиям сохранение подобной методологии в современном здравоохранении России? Предлагаем задуматься над этим, вспомнив историю взаимоотношений клинициста и прозектора, а также отношение к анализу медицинских ошибок, существующее в отечественной медицине более двух столетий. Отправной точкой для этого послужит цитата из трудов Н.И. Пирогова: “Мы должны считать себя трижды счастливыми, если нам удастся в известной мере преодолеть ту или иную трудность при пользовании правилами *врачебного искусства*... Но это можно достигнуть...только в том случае, если тщательно изучить ошибки, допущенные нами при занятиях практической медициной; более того, вознести их познание в особый раздел науки” [20]. Добавим к этому более поздние, но близкие по духу высказывания детского хирурга С.Я. Долецкого (1989): “Врач... редко не обнаружит разного рода огрехов, укладывающихся в одну из 3 формулировок – несчастье, осложнение или ошибка” [5]; хирургов: “Ятрогенные повреждения желчных протоков – наиболее тяжелое осложнение холецистэктомии, которое для многих больных становится началом длительной трагедии” (Э.И. Гальперин, Н.Ф. Кузовлев, 1998 – цит. по [25]); инфекциониста: “Нас беспокоит невнимание врача к больному, поспешность. Из общего числа дефектов ...лишь 17,4% могут быть объективными. Большинство же – результат неполноценного осмотра и излишней самоуверенности врача” (А.И. Кортев и др., 1997– цит. по [25]). Мы уверены, что большинство медиков согласится, что такие откровения были более характерны для медицины. Уточним: для уходящей модели здравоохранения, которая была более регламентирована внутренними, преимущественно этическими (деонтологическими) нормами и в которой *роль правового регламента была невелика*.

Именно поэтому вновь вернемся к истории: к истории формирования нозологии “как учения о болезнях человека и их классификации, основанной на знании причин (этиологии) и механизмов развития (патогенеза)” (Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров, 1997) [23]. На этой основе в первой половине прошлого века складывались научные представления о правилах формирования клинического и патологоанатомического диагнозов, а также о нозологической форме как болезненном процессе, характеризующемся:

- определенной этиологией;
- характерным механизмом развития (патогенезом);
- специфичной клинико-анатомической картиной.

Для последовательного изложения представлений о клинико-анатомическом анализе уместно привести общепризнанное мнение Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева и Н.К. Хитрова [22, 23] о том, что несмотря на успехи медицины возможность формулирования строго нозологического диагноза еще представляет большие трудности: четкое представление обо всех трех элементах нозологической формы имеется в очень ограниченном числе случаев. Даже врач, отличающийся высоким профессионализмом, пока нередко бывает лишен истинных знаний об этиологии и патогенезе заболевания. Значительно увереннее он чувствует себя, используя при диагностике знания о клинико-анатомической характеристике болезни.

По нашим наблюдениям, повышенные требования больных, СМИ и структур, охраняющих права гражданина, связанные с преобладанием в общественном сознании представлений о невиданных успехах медицины и об интенсивном финансировании здравоохранения, обеспечивающем высокотехнологичную помощь. При этом данные о границах непознанного в науке о человеке и его здоровье остаются далеко за пределами общественного сознания, что нередко выражается в конфликтах с больным, не удовлетворенным уровнем диагностики и лечения в реальных условиях – по сравнению с его мнением о возможностях здравоохранения.

В течение прошлого столетия в соответствии с прогрессом нозологии менялась структура диагноза, и были сформированы разумные, логичные и точные для данного периода правила его составления. Они требуют, чтобы в идеале диагноз был нозологическим, этиологическим, патогенетическим и “историческим”. В дальнейшем, если потребуются правовой анализ оказания медицинской помощи, важно, что “он (диагноз – С.Е., В.К.) является документом, представляющим историю болезни в конкретизированном, предельно лаконичном изложении”, как утверждает известный отечественный патолог Д.С. Саркисов [21]. Важно, что такого же мнения о назначении диагноза придерживались и видные отечественные патологоанатомы А.И. Абрикосов, Н.Н. Аничков, И.В. Давыдовский, С.С. Вайль, Г.В. Шор, разработавшие принципы построения диагноза в 30-х годах XX в. *совместно с группой клиницистов и организаторов здравоохранения*.

Результатами этого коллективного труда отечественная система здравоохранения с благодарностью пользуется до сих пор. Именно тогда было заложено и использовалось *без негативных юридических последствий* мнение о существовании двух диагнозов у одного больного – клинического и патологоанатомического. В то время медицинского патернализма практически не существовало представлений о негативных последствиях их противоречия, противопоставления и расхождения. В силу преобладающего общественного мнения (которое не лишено оснований и теперь!) о сложности медицинской деятельности, о добросовестности, законопослушности, самопожертвовании врача расхождения этих двух диагнозов были внутренним делом системы здравоохранения и не являлись предметом пристального внима-

ния населения, СМИ и правоохранителей.

Вероятно, в силу активного участия морфологов в прогрессе учения о нозологии, в разработке правил формирования диагноза сложилось и *представление об особых полномочиях прозектора* в лечебно-диагностическом процессе с летальным исходом. Одновременно в здравоохранении сформировалось негласное мнение о некотором приоритете патологоанатомического диагноза по сравнению с клиническим. Уважительное отношение к мнению прозектора (при условии его профессионализма), видимо, обусловлено еще несколькими факторами. В частности, клиницисты обычно менее подготовлены в сфере нозологии, слабее знают правила и варианты построения диагноза. Нет смысла подчеркивать, сколь важна точная и логичная формулировка диагноза при летальных исходах, ставших причиной конфликта с родственниками больного. В таких ситуациях диагноз является той отправной точкой, от которой идет последовательное решение вопросов, наиболее остро интересующих родственников умершего:

- Что случилось с больным?
- В каких признаках (клинических или морфологических) проявилось?
- В чем причина и условия заболевания и смерти?
- Кто виноват?

Именно здесь и бывает востребована подготовка прозектора в области нозологии, а еще лучше – и в сфере права.

Еще одним поводом для доминирования морфологического диагноза над клиническим являются диагностически сложные случаи, когда лечащий врач не уверен в точности диагноза либо в силу атипичного течения заболевания, либо ввиду кратковременности пребывания, тяжелого или бессознательного состояния больного и т.п. Как правило, при наличии этих объективных сложностей диагностики к моменту смерти клинические возможности для установления диагноза бывают исчерпаны, и остается надежда лишь на то, что «вскрытие покажет». Заметим, что эта фраза переключалась и в сферу медицинской деятельности, и в лексикон обывателя. А смысл ее остается одним и тем же: вскрытие есть окончательная процедура, позволяющая установить истину, – по сравнению с предыдущими, как правило, неистинными действиями. А в итоге в сфере медицины эта надежда на результаты вскрытия по-прежнему выражается в приоритете диагноза морфологического («прозекторского») над клиническим.

Здесь уместно подчеркнуть, что обращая внимание читателя на эти исторически и практически обусловленные особенности клинико-анатомического анализа, мы имеем целью доказать, что реалии нынешней медико-правовой модели здравоохранения требуют изменить методику и организацию клинико-анатомической работы. Это в равной степени касается и патологоанатомов, и судебно-медицинских экспертов, и клиницистов. Ни в коем случае *это не имеет отношения к оспариванию принципов формирования диагноза и, тем более, к испровержению авторитета ученых и практиков, развивав-*

ших в прошлом веке учение о нозологии и правилах диагностики. Просто сохранение прежней практики клинико-анатомической работы:

- нередко имеет тревожные правовые последствия;
- не соответствует действующей нормативной правовой базе.

После изложенных оговорок и с полным уважением к трудам всех прозекторов, разработавших правила клинико-анатомического анализа, обращаем внимание на исторические истоки формирования приоритета морфологического диагноза над клиническим. В исторической лекции И.В. Давыдовского (1935), прочитанной в 1935 году на 100-й клинико-анатомической конференции в Московской городской клинической больнице № 23 «Медсантруд», он указывал: «...Но совершенно очевидно, что для того, чтобы *авторитетно вмешиваться в работу клинициста*, для этого надо иметь с последним общий язык. Отсюда вывод: патологическая анатомия на больничном дворе должна быть одновременно и клинической дисциплиной. Как же представить себе перестройку работы патологоанатома? ...ее нужно перестроить в том отношении, чтобы прозектуры были не узко морфологическими (анатомическими) отделениями (театрами), а отделениями патологии в широком смысле слова, то есть патологическими институтами... *патологическая морфология будет отправным пунктом всякой другой, то есть неморфологической области работы*, как то: биохимии, эксперимента, микробиологических изысканий и т.д.» [4]. Достигнуть это предполагалось следующим образом: «...с помощью конференций (клинико-анатомических – С.Е., В.К.) прозектор переродится в патолога, а анатомический театр в патологический институт». В иных работах И.В. Давыдовский высказывался фактически о роли прозектора как носителя знаний о патоморфологии еще более определенно: «...поскольку среди теоретических дисциплин, непосредственно изучающих человека, важнейшей является патологическая анатомия, постольку и основой общей патологии человека должна быть именно эта наука».

Позднее его в этом еще более определенно поддержал и другой известный патологоанатом, Г.Г. Автандилов (1994): «...Древнее изречение «кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит», определяющее сущность медицины, в настоящее время относится к патологоанатому. Врач-патологоанатом по существу своей деятельности стал врачом-патологом» [3]. В этой цитате прослеживается претензия на приоритет патологоанатома, с которой вряд ли можно согласиться, так как большинству врачей известно, что общая патология как учение носит *наддисциплинарный характер*. «Неправомерно, когда нередко говорят о том или ином специалисте как об общем патологе. Такого специалиста ... не может быть, как не может быть «медика вообще» или «общего нозолога»... Однако любой специалист, видящий чуть дальше непосредственных выводов, старающийся осмыслить их более широко, уже в той или иной мере является общим патологом...» – утверждают Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров (1995, С. 13) [20].

Это мнение импонирует нам не только потому, что оно противоречит возведению морфолога (патолога) в абсолют. В фундаментальных руководствах и учебниках именно этих ученых содержатся утверждения, справедливо *уравнивающие клинициста с прозектором и благословляющие их союз (а не противопоставление!)* в ведении клинико-анатомической работы, имеющей *синтетический* характер. Приводим доказательства.

1. С точки зрения идеологии врачевания, очень важно представлять отмеченный Д.С. Саркисовым, М.А. Пальцевым, Н.К. Хитровым [22, 23] исторический ход познания болезней человека: от взгляда врачей древности на больного как на систему неделимую и таинственную к появлению все новых, “делящих” больного дисциплин, а вслед за этим – появление тенденции к конвергенции этих же дисциплин и возврат к оценке человека как целостной системы, но уже на новом уровне познания.
2. “...патологоанатом в своей самостоятельной сравнительной оценке...болезней в плане их значимости для наступления смертельного исхода *менее объективен* (а точнее, с более узких позиций рассматривает события), нежели в том случае, если он это делает вместе с лечащим врачом” (Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров, 1995) [22]. Ниже мы продемонстрируем, насколько важно столь авторитетное мнение ученых -патологоанатомов для активной работы врачебных комиссий ЛПУ, которые должны практиковать не узко-морфологический, односторонний подход с преобладанием морфологического диагноза, а широкий клинико-анатомический анализ. К примеру, в сложной для диагностики ситуации с конкурирующими, сочетанными или “вторыми” болезнями “...клиницист на основании функциональной...оценки...может более определенно, нежели патологоанатом, высказаться в отношении того, какая из них (болезней) при одинаковой выраженности морфологических изменений играла большую (или меньшую) роль в общей картине заболевания и “вне-сла преимущественный вклад” в наступление смертельного исхода” (Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров, 1995) [22].
3. В существовании двух диагнозов у одного больного изначально заложено противопоставление клинициста и прозектора, разъединение их в суждениях. И это в то время, как в медицине все более заметно сближение методов исследования патологических процессов, а технический прогресс в медицине привел к принципиально новой возможности наблюдать на больном человеке не только функциональные, но и структурные изменения органов, тканей и даже отдельных клеток практически на всех этапах патологического процесса, начиная с так называемого доклинического [22, 23]. После изложения достаточных оснований для синтетической работы клинициста и прозектора над посмертным диагнозом предлагаем оценить схему участия каждого из них в диагностике.

Представим себе клинический этап диагностики. На данном этапе развития клинической медицины, при современном состоянии инструментальной и лабораторной диагностики, врач-специалист обладает набором данных о пациенте, которые намного превосходят по значимости в оценке этиологии, патогенеза, саногенеза и танатогенеза сведения, получаемые прозектором при нынешнем развитии патологоанатомической и судебно-медицинской службы.

Все более широкое использование в клинической практике неинвазивных методов исследования позволяет визуально определять локализацию, размеры и даже в известной степени характер патологического процесса, что открывает перспективы прижизненной патологической анатомии, т.е. наблюдаемой не прозектором у секционного стола, а врачом у постели больного. Таким образом, врач-специалист совмещает в себе и клинициста, и морфолога, и патофизиолога.

Как правило, пациентов в стационарах наблюдают врач приемного отделения, лечащий врач отделения с контролем заведующего отделением, врачи других специальностей (консультанты, врачи палаты интенсивной терапии). В сложных случаях собираются консилиумы, в т.ч. с участием ведущих сотрудников клинических кафедр. По ходу диагностических мероприятий врач-специалист использует заключения врачей-лаборантов, врачей, осуществляющих инструментальные и другие методы исследования.

И мнениям всех этих специалистов, отраженным в клиническом диагнозе, по сути, противопоставляется мнение в виде патологоанатомического диагноза и эпикриза одного врача-патологоанатома (или судебно-медицинского эксперта), зачастую не обладающего теми знаниями, которыми владеют врачи-клиницисты.

Рассмотрим особенности работы прозектора на этапе морфологической диагностики – в случае смерти больного. Подчеркиваем, что под обобщающим термином “прозектор” мы имеем в виду и патологоанатома, и судебно-медицинского эксперта.

Вынуждены отметить как негатив ряд особенностей, которые могут снижать качество морфологической диагностики.

1. В работе прозектора нередко отсутствует эффективный контроль и элементы коллективной диагностики, что предоставляет ему свободу в описании морфологических изменений и в оценочных суждениях, которые не всегда свидетельствуют о высоком профессионализме. В специальной литературе практически нет данных об ошибках прозекторов, повлекших за собой, например, необоснованные иски к ЛПУ. Хотя по материалам уголовных и гражданских дел подобные случаи известны. В системе судебно-медицинской службы дефекты в работе экспертов учитывает статистика повторных экспертиз. И эти данные свидетельствуют, что морфологическая диагностика не безупречна.
2. В отличие от подготовки клиницистов, имеющих высокую степень специализации, система образования

прозекторов предусматривает обучение довольно узких специалистов в области морфологической диагностики, но не подготовку патологов. К изъянам обучения следует отнести и весьма общие представления о процессе клинической диагностики.

3. Во многих прозектурах исследование трупов производится методами морфологической диагностики на уровне середины XX в.

Изложенное ставит перед нами ряд вопросов.

1. Корректным ли будет построение одним патологом этиопатогенетической, правильно оформленной, логически обоснованной модели болезни задним числом, без познаний в клинических дисциплинах?
2. Корректным ли в современных условиях и вопреки действующей нормативной базе об оценке качества медицинской помощи наделять вскрывающего врача единоличными полномочиями по установлению “собственного” диагноза и эпикриза? Причем, согласно общепринятому мнению и “свежему” приказу МЗ РФ от 06.06.2013 г. № 354-н, патологоанатом наделяется правом отражать в эпикризе [1]:
 - анализ процессов, обусловленных лечебно-диагностическими процедурами, и их влияние на клинко-морфологические проявления болезни;
 - оценку оперативных вмешательств – их обоснованности, своевременности и объема;
 - объяснение характера клинических проявлений заболевания, с обращением особого внимания на причины ошибочной трактовки обнаруженных патологических изменений.

По существу, предоставляется право единоличной оценки качества медицинской помощи в случаях с летальным исходом, которые нередко становятся предметом расследования в уголовном и гражданском процессе в отношении медицинских работников. Напоминаем, что экспертиза качества медицинской помощи, согласно приказу МЗ РФ от 21.12.2015 г. № 1340н, проводится *комиссионно* [2].

Заключение

Изложенное убеждает, что современный клинко-анатомический подход должен базироваться:

- на приоритете *клинко-анатомического синтеза* при установлении посмертного диагноза;
- на профессиональном равенстве вскрывающего врача и клинициста, которые на основе аналитико-синтетического подхода и сохранения права на независимость суждений формируют *единый окончательный клинко-морфологический диагноз*.

Поэтому в следующем сообщении, посвященном проблеме соотношения клинической и морфологической диагностики в современном здравоохранении, мы надеемся предложить коллегам и вместе с ними оценить реальную возможность:

- отказаться от двойного диагноза – клинического и патологоанатомического;

- формировать единый окончательный клинко-морфологический диагноз, существование которого соответствует и действующему правовому регламенту, и потребностям медицинской практики;
- возложить ведение клинко-анатомического анализа и формирования окончательного посмертного диагноза на врачебную комиссию ЛПУ, что в современных условиях не только соответствует нормативной базе, но и позитивно скажется на результатах экспертизы качества медицинской помощи.

Литература

1. О порядке проведения патологоанатомических вскрытий : приказ МЗ РФ от 06.06.2013 г. № 354н.
2. Об утверждении порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности (п. 20–22, 28) : приказ МЗ РФ от 21.12.2012 г. № 1340н.
3. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. – М. : РМАПО, 1994. – С. 5.
4. Давыдовский И.В. Клинко-анатомические конференции: их место, назначение в системе больничной работы // Главврач. – 1999. – № 2. – С. 8–14.
5. Долецкий С.Я. Ятрогения: клинические и социальные аспекты // Арх. пат. – 1998. – № 5. – С. 16–23.
6. Ерофеев С.В. Анализ общих характеристик объективной стороны ненадлежащего оказания медицинской помощи. – Депонировано в ВИНТИ 14.02.2001 г., № 375. – В 01.
7. Ерофеев С.В., Жаров В.В. Конфликт между пациентом и медицинским персоналом: анализ и предупреждение // Медицинское право. – 2003. – № 1. – С. 22–24.
8. Ерофеев С.В. Мониторинг судебно-медицинских экспертиз в случаях неблагоприятного исхода оказания медицинской помощи // Медицинское право. – 2003. – № 2. – С. 20–22.
9. Erofeev S.V., Sergeev Yu.D. Unfavourable Outcome of the medical care: peculiarities of the problem in contemporary Russia // The 15th World Congress on Medical Law. – Sydney, 2004. – P. 45.
10. Erofeev S.V., Vinitzskaya I.M. Negligence in medical services as a condition for liability of medical professionals // The 15th World Congress on Medical Law. – Sydney, 2004. – P. 119.
11. Ерофеев С.В. XV Всемирный Конгресс по медицинскому праву (Сидней, август, 2005) // Медицинское право. – 2005. – № 1 (9). – С. 49–58.
12. Ерофеев С.В. Медико-правовые аспекты оценки качества медицинской помощи: сравнение отечественной и зарубежной практики // Медицинское право. – 2006. – № 1. – С. 39–44.
13. Ерофеев С.В., Ерофеева И.С. Принцип информированного согласия пациента: обзор зарубежной медицинской и юридической практики // Медицинское право. – 2006. – № 3. – С. 42–48.
14. Ерофеев С.В., Новоселов В.П. Неблагоприятный исход медицинской помощи: изучение проблемы в судебно-медицинской практике // Судебно-медицинская экспертиза. – 2008. – № 1. – С. 35–38.
15. Ерофеев С.В., Кукушкина И.С., Федорова А.С. и др. Конфликт между пациентом и ЛПУ: поводы, анализ и предупреждение // Заместитель главного врача: лечебная работа и медицинская экспертиза. – 2011. – № 4. – С. 70–80.
16. Ерофеев С.В., Шишкин Ю.Ю., Кукушкина И.С. Анализ конфликтов с пациентами в системе управления рисками в здравоохранении // Заместитель главного врача. – 2011. – № 6. – С. 68–75.

17. Ерофеев С.В., Новоселов В.П. Проблемы ненадлежащего оказания медицинской помощи (экспертно-правовые вопросы) // Вестник судебной медицины. – 2013. – Т. 2, № 1. – С. 66–68.
18. Новоселов В.П., Канунникова Л.В. Комплексная оценка ненадлежащего оказания медицинской помощи (медико-социальные и экспертно-правовые аспекты) // Проблемы экспертизы в медицине. – 2005. – Т. 5, № 20(4). – С. 4–6.
19. Новоселов В.П. О проведении комиссионных и комплексных экспертиз по ненадлежащему оказанию медицинской помощи и роли судебно-медицинского эксперта // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 1. – С. 5–10.
20. Пирогов Н.И. Анналы хирургического отделения клиники Императорского Дерптского университета. – Собрание сочинений в 8 т. – М. : Медицина, 1959. – С. 8.
21. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. – М. : Медицина, 1993. – 292 с.
22. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека : учебник. – М. : Медицина, 1995. – 272 с., ил.
23. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека : учебник. – М. : Медицина, 1997. – 608 с.
24. Сергеев Ю.Д., Ерофеев С.В. Неблагоприятный исход оказания медицинской помощи. – М., 2001. – 293 с., ил.
25. Шапошников А.В. Ятрогения: терминологический анализ и конструирование понятия. – Ростов-на-Дону, 1998. – 165 с.

Поступила 01.02.2016

Сведения об авторах

Ерофеев Сергей Владимирович, д.м.н., профессор, заслуженный работник здравоохранения РФ, начальник ОБУЗ “Бюро судебно-медицинской экспертизы Ивановской области”, заведующий кафедрой судебной медицины и правоведения ФГБОУ ВО “ИвГМА” Минздрава России.

Адрес: 153003, г. Иваново, ул. Парижской Коммуны, 5 Г.
E-mail: sva00011@rambler.ru.

Козырев Владимир Анатольевич, врач судебно-медицинский эксперт, заведующий Ивановским межрайонным отделением ОБУЗ “Бюро судебно-медицинской экспертизы Ивановской области”.

Адрес: 153003, г. Иваново, ул. Парижской Коммуны, 5 Г.
E-mail: kalininrw@rambler.ru.

■ УДК 340.67

ОСОБЕННОСТИ ТАНАТОГЕНЕЗА ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ

О.М. Зороастров

ФГБОУ ВО "Тюменский государственный медицинский университет" Минздрава России

E-mail: olegzoroastrov@mail.ru

FEATURES OF TANATOGENESIS IN DEATH FROM ACUTE ETHANOL INTOXICATION

O.M. Zoroastrov

Tyumen State Medical University

В статье показаны основные механизмы непосредственной причины смерти от острой алкогольной интоксикации, носящие многофакторный характер. В структуре танатогенеза острой алкогольной интоксикации раскрываются значения возникающих под действием этанола и его метаболита ацетальдегида изменений в центральной нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной системах, углеводном обмене, ферментной системе, участвующей в окислении этанола, а также механизмы отдаленных его воздействий.

Ключевые слова: острая алкогольная интоксикация, ацетальдегид, непосредственная причина смерти.

The article shows the main mechanisms of direct cause of death from acute alcohol intoxication of multi-factorial nature. The authors estimate the role of changes in central nervous, cardiovascular and endocrine systems as well as in carbohydrate metabolism, and enzyme system involved in the oxidation of ethanol. The mechanisms of their long-term effects are described.

Key words: acute alcohol intoxication, acetaldehyde, direct cause, death.

Танатогенез алкогольной интоксикации представляется сложным процессом, связанным как с непосредственным действием этанола и его метаболита ацетальдегида на органы и ткани, так и опосредованным их воздействием на организм, путем влияния на обменные процессы, центральную нервную систему, нейроэндокринную регуляцию и т.п. [10].

Целью данной публикации является попытка проведения анализа особенностей танатогенеза при острой алкогольной интоксикации [12].

Смерть от острого алкогольного отравления может наступить на любом этапе алкогольной интоксикации, как в период резорбции, в момент максимального содержания алкоголя в крови, так и в период элиминации. В период резорбции и в момент максимального содержания алкоголя смерть наступает реже, чем в период элиминации.

Под действием острой алкогольной интоксикации развиваются различные патологические процессы, которые могут привести к смерти. В пато- и танатогенезе острой алкогольной интоксикации значительную роль могут играть сосудистые расстройства в виде повышенной проницаемости стенок сосудов всех калибров во всех органах и тканях, нарушения кровообращения (кровоизлияния), микроциркуляции. Нарушения микроциркуляции под действием этанола приводят к серьезным изменениям в органах и тканях, что связано с возникающей при этом их гипоксией. На протекание гипоксических явлений оказывает влияние изменение под действием алкогольной интоксикации активности дыхательных ферментов. Характер возникающих изменений ферментативного спектра митохондрий указывает на переход дыхательной цепи их на преимущественное окисление сукцина-

та со снятием щавеливоуксусного торможения сукцинатдегидрогеназы, подобно тому, как это происходит при перестройке метаболизма в условиях острой гипоксии. Гипоксия при острой алкогольной интоксикации проявляется резкими сдвигами в окислительно-восстановительном равновесии. Эти механизмы могут иметь решающее значение в танатогенезе острой алкогольной интоксикации [5].

Одним из факторов, приводящих к наступлению смерти, является токсическое воздействие этанола и ацетальдегида на органы и ткани. Механизм деструктивного действия этанола на клеточные структуры основывается на его дегидратационно-осмотической активности по отношению к биомембране. Под воздействием этанола подавляется активность мембраносвязанных ферментов, снижается энергообеспечение экскреторной функции клеток.

Основными точками приложения повреждающего действия этанола и ацетальдегида являются головной мозг, сердечно-сосудистая система, печень, легкие [4, 12].

Токсическое воздействие этанола на нервные клетки головного мозга оказывает на них разрушающее воздействие, приводит к нарушению центральной регуляции всех процессов, происходящих в организме, что является одним из факторов, определяющих наступление смерти при острой алкогольной интоксикации. Тяжелая степень алкогольной интоксикации переходит в алкогольную кому, которая на высоте токсического эффекта приводит к смертельному исходу.

Причиной смерти от острой алкогольной интоксикации может быть паралич и угнетение дыхательного центра с отеком, плазморрагией и кровоизлияниями, обусловленными микроциркуляторными расстройствами [12].

Одной из непосредственных причин смерти может являться токсическое воздействие этанола и ацетальдегида на сердечную мышцу, приводящее к изменениям в ее структуре. Поражения сердечной мышцы при высоких концентрациях этанола могут носить диффузный характер и вызывают нарушение ее сократительной функции с последующей остановкой сердца [4]. На развившуюся сердечную недостаточность могут указывать деструктивно-дистрофические и дисциркуляторные изменения в миокарде, лизис миофибрилл, липидная инфильтрация кардиомиоцитов [2, 7, 10, 11].

В результате алкогольной интоксикации в сердечной мышце может быть накопление недоокисленных продуктов метаболизма этанола, следствием чего становятся нарушения проводимости, проявляющиеся аритмогенными расстройствами. Блокада проводящей системы сердца может быть также обусловлена выраженным отеком и кровоизлияниями в связи с повышенной проницаемостью стенок сосудов [12].

Под воздействием этанола в миокарде возникает электролитный дисбаланс. Расстройство ионного баланса ведет к разобщению процессов возбуждения и сокращения, ослаблению сократительной способности миокарда, что может привести к фибрилляции желудочков и наступлению смерти.

Под воздействием длительного приема этанола может сформироваться алкогольная кардиомиопатия, характеризующаяся кардиомегалией, дистрофией миокарда, сладж-феноменом и др., приводящая к острой сердечно-сосудистой недостаточности [8, 10].

Этанол, особенно при длительном его приеме, оказывает влияние на гипоталамо-гипофизарную систему, приводя к функциональному истощению ее. Это, в свою очередь, также вызывает срыв гомеостаза, особенно губительно сказываясь на регулирующей роли сердечно-сосудистой системы [9]. К нарушению гомеостаза может привести возникающая под влиянием алкогольной интоксикации недостаточная функция надпочечников, приводящая к коллаптоидному состоянию, заканчивающимся острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Одним из патологических процессов, возникающих при острой алкогольной интоксикации и приводящих к смерти, является геморрагический панкреонекроз, обусловленный развивающимися в поджелудочной железе под действием этанола дистрофическими изменениями его клеток, повышенной проницаемостью сосудистых стенок с последующим образованием очаговых кровоизлияний и некрозом паренхимы органа [12].

При острой алкогольной интоксикации может развиться токсический некронефроз, который также может стать причиной смерти.

Выраженное гистотоксическое воздействие этанол и его метаболит ацетальдегид оказывают на клетки печени, что значительно сказывается на таких ее функциях, как окислительные процессы, ферментобразование. Степень выраженности изменений в организме под действием этанола зависит от интенсивности его окисления как на этапе образования ацетальдегида, так и на

этапе окисления ацетальдегида. При снижении активности ферментной системы, участвующей в окислении этанола, будут более выраженные изменения от его воздействия. Так как окисление алкоголя с участием ферментных систем происходит в печени, то, следовательно, состояние печени оказывает важнейшее влияние на уровень окисления алкоголя. Именно поэтому токсическое действие этанола на печень приводит к снижению ее окислительной функции, создает порочный круг, усиливает в динамике действие алкоголя, вызывающего нарушения в различных системах организма, приводящее к наступлению смертельного исхода [5]. При замедлении окисления этанола на уровне ацетальдегида, учитывая, что он более токсичен, чем сам этанол, также будут более резко выражены изменения в организме. Это может быть связано не только с непосредственным воздействием ацетальдегида на организм, но и с тем, что он способен блокировать активность ацетил-коэнзима А, тем самым задерживая расщепление уксусной кислоты до углекислого газа и воды, а, блокируя окислительное фосфорилирование, влияет на активность алкогольдегидрогеназы, которая образуется в печени, т.е. также создается порочный круг. Избыток ацетальдегида приводит к внутриклеточному ацидозу и накоплению уксусной кислоты как продукта окисления ацетальдегида [5, 13].

Исходя из того, что ацетальдегид намного токсичнее этанола, при его высокой концентрации в организме смерть от острой алкогольной интоксикации может наступить при концентрации этилового алкоголя в крови намного ниже уровня общепринятых смертельных концентраций, что наблюдается в фазе элиминации.

Быстрое накопление ацетальдегида в крови после приема этилового спирта у таких лиц может зависеть от наличия у них атипичной формы алкогольдегидрогеназы, обладающей высокой каталитической активностью, которая приводит к быстрому окислению этанола до ацетальдегида.

У некоторых типов рас атипичную форму может иметь ацетальдегиддегидрогеназа, что также резко снижает активность расщепления ацетальдегида. Таким путем может образоваться “двойной” неблагоприятный ферментативно-метаболический фон расщепления алкоголя, проявляющийся быстрым окислением этанола до ацетальдегида и медленным окислением последнего в организме.

При острой алкогольной интоксикации отмечаются нарушения обменных процессов, особенно углеводного обмена, выражающегося в резком снижении содержания в организме углеводов. Это может быть обусловлено усилением под воздействием этанола гликолиза при одновременном блокировании глюконеогенеза [14]. Развитию гипогликемии может способствовать снижение под воздействием этанола функции надпочечников. Значительное уменьшение содержания углеводов вплоть до полного их исчезновения в отдельных случаях после нескольких дней употребления алкоголя может привести к гипогликемической коме как непосредственной причины смерти [5].

При длительном употреблении этанола (запой), когда алкогольную интоксикацию уже можно считать хронической, может развиваться приводящий к наступлению смерти кетоацидоз. Причем последнее употребление этанола может в таких случаях иметь место за сутки и более до наступления смерти. Необходимое условие алкогольного кетоацидоза – недостаточное питание во время запоя, приводящее к истощению гликогена. На выброс гликогена из печени оказывает прямое влияние этанол, при этом имеет место высокая концентрация жирных кислот. В печени жирные кислоты этерифицируются и далее через ацил-КоА подвергаются β-окислению, причем этот процесс усиливается при голодании. Это приводит к резкому увеличению содержания не только в-оксимасляной кислоты, но и ацетоуксусной кислоты. При этом нарушается их утилизация тканями. Одновременно часто наблюдается резкое увеличение содержания в крови молочной кислоты, являющееся показателем развившейся тканевой гипоксии. Гипоксия обуславливает анаэробный гликогенолиз, вследствие которого гликоген превращается в молочную кислоту, напрямую влияющую на рН крови и обуславливающую лактоацидоз [1].

Алкогольный кетоацидоз, как правило, сопровождается алкогольной гипогликемией, и отмечается полное отсутствие гликогена в печени, скелетной мускулатуре, желудочках сердца [1].

Таким образом, при алкогольном кетоацидозе наблюдается полное углеводное истощение с резко выраженным лактоацидозом, обусловленным анаэробным гликогенолизом. Высокий уровень молочной кислоты указывает на выраженное гипоксическое состояние перед смертью. Эта гипоксия сопровождается значительным повышением содержания аминотрансфераз [1].

Заключение

Таким образом, из вышеизложенного следует, что при острой алкогольной интоксикации смерть может наступить как в период резорбции, так и в период элиминации. В структуре танатогенеза острой алкогольной интоксикации под воздействием этанола и его метаболита ацетальдегида возникают изменения в центральной нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной системах, нарушается углеводный обмен и ферментативная система, развивается выраженная органная патология. Поэтому при диагностике непосредственной причины смерти от острой алкогольной интоксикации необходимо учитывать многофакторный характер изменений, развивающихся в организме.

Литература

1. Авраменко Е.П., Зороастров О.М., Лоттер М.Г. и др. Посмертная дифференциальная диагностика диабетического и алкогольного кетоацидоза // Судебно-медицинская экспертиза. – 2010. – № 5. – С. 36–38.
2. Богза М.В., Сорокина В.В., Конев В.П. и др. Морфологические критерии патологии миокарда при хронической алкогольной интоксикации // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 2. – С. 30–33.
3. Витер В.И., Пермяков А.В. Некоторые особенности танатогенеза острой алкогольной интоксикации // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Ижевск, 1997. – Вып. 9. – С. 25–29.
4. Витер В.И., Пермяков А.В. Варианты танатогенеза и их особенности при смерти от острой алкогольной интоксикации // Материалы 14 пленума Всероссийского общества судебных медиков. – М., 1999. – С. 63–65.
5. Зороастров О.М. Экспертиза острой смертельной интоксикации при исследовании трупа. – Тюмень, 2003. – 74 с.
6. Зороастров О.М. Изменения в углеводном обмене как один из критериев диагностики острой алкогольной интоксикации // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины. – Ханты-Мансийск, 2004. – Вып. 7. – С. 64–65.
7. Капустин А.В. Диагностическое значение острых микроскопических изменений в миокарде // Судебно-медицинская экспертиза. – 2000. – № 1. – С. 7–11.
8. Капустин А.В. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – № 6. – С. 22–25.
9. Москвина И.В. Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система при остром отравлении алкоголем // Клиника и механизм метаболических и структурных нарушений при алкоголизме. – Омск, 1986. – С. 32–34.
10. Новоселов В.П., Савченко С.В., Хамович О.В. Патоморфология миокарда в диагностике отравлений этанолом и его метаболитами. – Новосибирск, 2005. – С. 168.
11. Новоселов В.П., Савченко С.В., Кузнецов Е.В. и др. Морфология сердца при хронической интоксикации опиатами и этанолом // Вестник судебной медицины. – 2012. – Т. 1, № 1. – С. 26–30.
12. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. – Ижевск, 2002. – С. 91.
13. Толстолуцкий В.Ю., Витер В.И. Проблемы морфологической диагностики острого отравления этиловым алкоголем // Актуальные аспекты судебной медицины. – Ижевск, 1993. – Вып. 3. – С. 25–32.
14. Томилин В.В., Соломатин Е.М., Назаров Г.Н. и др. О смертельных отравлениях этиловым алкоголем и его суррогатами в различных субъектах Российской Федерации // Судебно-медицинская экспертиза. – 1999. – № 6. – С. 3–7.

Поступила 08.08.2016

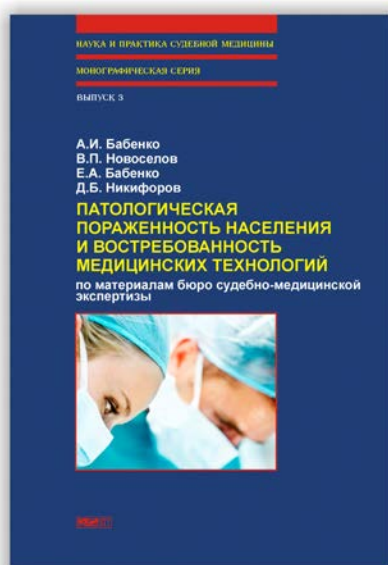
Сведения об авторе

Зороастров Олег Маркович, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, профессор кафедры патологической анатомии и судебной медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Адрес: 625032, г. Тюмень, 4 км Червишевского тракта, стр. 11.

E-mail: olegzoroastrov@mail.ru.

Вышла в свет монография



Серия “Наука и практика судебной медицины”, 2016, Выпуск 3.

ISBN 978-5-93629-553-9

Патологическая пораженность населения и востребованность медицинских технологий (по материалам бюро судебно-медицинской экспертизы) / *А.И. Бабенко, В.П. Новоселов, Е.А. Бабенко, Д.Б. Никифоров.* – Томск : STT, 2016.

В монографии представлен методологический подход к социально-гигиенической оценке распространенности патологии среди населения. Обоснована необходимость использования показателя патологической пораженности для прогнозирования здоровья населения, определения приоритетов медицинских технологий при основных патологических процессах, приводящих к летальному исходу и потенциальной востребованности лечебных, диагностических и профилактических технологий.

Предлагается разработанную модель и этапы социально-гигиенической оценки патологических поражений населения применять при мониторинге здоровья населения и стратегическом планировании здравоохранения.

Книга предназначена для руководителей здравоохранения территорий, медицинских организаций, специалистов, занимающихся прогнозированием здоровья населения и планированием медицинской помощи, патоморфологов, патологоанатомов, судебных медиков, клиницистов, социал-гигиенистов, а также научных работников, изучающих проблемы диагностики общественного здоровья и стратегического планирования в здравоохранении.

■ УДК 340.6

К ВОПРОСУ ОБ ИДЕНТИФИКАЦИИ ПОЛА ПО КОСТЯМ СКЕЛЕТА И РОЛИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ КАК ОСНОВНОГО МАРКЕРА

А.Б. Шадымов^{1,2}, С.А. Фоминых^{1,2}, Е.И. Сеченев^{1,2}, К.И. Воронкин²

¹ ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Барнаул

² КГБУЗ «Алтайское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Барнаул

E-mail: Shadimov_akbsme@mail.ru

IDENTIFICATION OF GENDER BY SKELETON BONES AND THE ROLE OF MINERALS AS THE MAIN MARKER

A.B. Shadymov^{1,2}, S.A. Fominykh^{1,2}, E.I. Sechenev^{1,2}, K.I. Voronkin¹

¹ Altai State Medical University, Barnaul

² The Altai Regional Bureau of Forensic Medicine, Barnaul

В данной статье рассмотрены проблемы установления пола при исследовании костных останков. Авторами рассмотрена возможность использования в судебно-медицинской практике спектральных методов исследования. Особое внимание обращается на определение качественного и количественного состава костной ткани человека методом РСФА. Отмечено влияние эндогенных и экзогенных факторов на концентрацию микроэлементов кости. Проанализирована возможность установления полового диморфизма по элементарному составу костной ткани спектральными методами исследования.

Ключевые слова: идентификация личности, половой диморфизм, костные останки, микроэлементы.

The problems of determination of sex by studying the bone remains are considered. The authors discuss the possibility of using the spectral methods in forensic examination. Special attention is paid to detecting both quantitative and qualitative composition of human bone tissue by X-ray fluorescence analysis. The influence of both endogenic and exogenic factors on concentration of micro-elements in bone tissue is highlighted. The authors analyze the possibility to determine the sexual dimorphism by spectral testing of bone tissue.

Key words: personal identification, sexual dimorphism, bone remains, minerals.

Идентификация личности продолжает оставаться актуальным разделом судебно-медицинской практики [19, 28]. Нередко объектами экспертизы являются части трупа, в том числе костные останки. По данным архива КГБУЗ «Алтайское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы», в медико-криминалистическом отделении за 2015 г. проведено 46 идентификационных исследований костных останков, что составило около 4% от всего объема судебно-медицинских экспертиз, проведенных в этом отделении. Наличие таких объектов предполагает проведение идентификационных исследований. При этом для эксперта одной из центральных задач при установлении общих признаков личности является определение пола человека.

Как правило, определение полового диморфизма по черепу, плечевой и бедренной кости общепринятыми методами (анатомо-морфологический, остеометрический) не вызывает каких-либо затруднений [10, 16, 25, 27]. В то же время исследование «сложного» биологического материала (фрагменты костей, костная зола) требует других подходов [20]. В настоящее время такими методами исследования могут быть биологический и/или спектральный.

Биологический метод установления полового диморфизма основан на выявлении специфических генетических маркеров пола и, в свою очередь, является перво-

начальным этапом идентификации личности – молекулярно-генетической экспертизой. Однако данный метод основан на использовании дорогостоящих реагентов, что делает его нецелесообразным как самостоятельный вид исследования [15, 29].

Спектральный анализ основан на определении не только качественной, но и количественной вариабельности микроэлементов в организме человека различными методами [23, 33]. Оптические спектральные методы – эмиссионный, атомно-абсорбционный и другие – позволяют проводить микроэлементный анализ в широком диапазоне химических элементов. Они, несмотря на их высокую чувствительность и большой диапазон определяемых элементов, являются трудоемкими и требуют уничтожения объекта в ходе проведения исследования.

В настоящее время получает развитие еще один перспективный метод спектрального анализа – рентгено-спектральный флуоресцентный анализ (РСФА), использующий рентгеновские лучи и позволяющий идентифицировать более 70 химических элементов при полной сохранности исследуемых объектов любого агрегатного состояния (кроме газа).

РСФА, как и все спектральные методы, является сравнительным, использующим при математическом анализе взаимосвязи как качественной, так и количественной составляющей исследуемого объекта [33].

Установлено более 30 остеотропных элементов, которые составляют как органическую, так и неорганическую качественную составляющую кости [9, 31, 33]. Из этих микроэлементов выделяют группы активно участвующих в метаболизме костной ткани – это: активаторы костной минерализации – Cu, Mn, F, Si, V; ингибиторы костной минерализации – Sr, Cd, Be, Fe; активаторы костной резорбции – Mg, Zn, Ba; принимающие участие в синтезе органических веществ – Zn, Be, Cu, Mn, Si; активаторы костных клеток и ферментов – Mg, Zn, Be и их ингибиторы – Mo [24]. В то же время нет четкого представления о количественном содержании микроэлементов костной ткани в норме и патологии ввиду их тесной зависимости от влияния эндо- и экзогенных факторов [1].

К эндогенным факторам относится состояние гормонального фона в зависимости от возраста и пола. Известно, что у здоровых взрослых мужчин уровень эстрадиола в 10 раз ниже, чем у женщин аналогичного возраста [2, 7]. При этом с увеличением возраста у мужчин дефицит эстрогенов сохраняется, но в целом не бывает таким тяжелым, как у женщин в постменопаузе, у которых остается только очень небольшая часть гормонов надпочечникового происхождения [4, 6]. Ряд исследований показал, что минеральная плотность костной ткани непосредственно связана с уровнем эстрогенов (а не тестостерона) как у молодых, так и у пожилых мужчин [3, 5]. Также следует отметить, что концентрация элементов (Pb, Zn, Ba, Sr) в костной ткани варьирует на фоне онкологических заболеваний, цереброваскулярной и костной патологии [8].

В свою очередь, к экзогенным факторам относят влияние окружающей среды на микроэлементный состав костной ткани. Так, многие авторы [13, 17, 22, 30, 32] не исключают и даже используют качественную и количественную вариабельность элементов для определения вероятной территории проживания и имеющихся патологических состояний (заболеваний).

Еще в 1974 г. Колосова В.М. отмечала, что расширение исследований с использованием компьютеризированных методик позволит широко применять элементный состав костной ткани для различных идентификационных задач [18]. Так, в настоящее время спектральные (оптические) методы исследования нередко применяют для диагностики таких общих признаков личности, как вид и возраст [12, 14, 25]. В то же время только единичные работы отмечают возможность определения пола на основе результатов анализа элементного состава костной ткани [11, 21, 26]. И только в 2008 году Крымова Т.Г. выявила ранее неизвестную связь между концентрацией Na, Si, P, Ca, S, легких элементов (H+C+N+O) в костной ткани и полом человека, используя разработанную методику исследования на лазерном масс-спектрометре [20].

В связи с тем, что работы в этом направлении весьма малочисленны и не имеют широкого практического применения, требуется дальнейшее изучение возможности определения полового диморфизма по элементному составу костной ткани.

Заключение

На основании вышеизложенного можно заключить, что традиционное представление о рентгеноспектральном флуоресцентном анализе как методе выявления различных инородных включений в области повреждений не в полной мере отражает возможности этого исследования. По нашему мнению, его использование возможно с целью судебно-медицинской идентификации личности для установления полового диморфизма по качественному и количественному составу костной ткани. Результаты проводимых нами исследований костных останков с использованием РСФА будут опубликованы в следующих работах.

Литература

1. Drobyshev A.I., Aladyshkina A.E. Atomic emission spectrochemical analysis of human tissues // J. Analytical Chem. – 2011. – Vol. 66, No. 8. – P. 777–780.
2. Gooren L.J., Toorians A.W. Significance of oestrogens in male (patho) physiology // Annales d'Endocrinologie. – 2003. – Vol. 64. – P. 126–35.
3. Khosla S., Melton L.J. 3rd, Atkinson E.J. et al. Relationship of serum sex steroid levels and bone turnover markers with bone mineral density in men and women: a key role for bioavailable estrogen // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1998. – Vol. 83. – P. 2266–74.
4. Labrie F., Belanger A., Cusan L. et al. Physiological changes in dehydroepiandrosterone are not reflected by serum levels of active androgens and estrogens but of their metabolites: intracrinology // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – Vol. 82. – P. 2403–09.
5. Ongphiphadhanakul B., Rajatanavin R., Chanprasertyothin S. et al. Serum oestradiol and oestrogen-receptor gene polymorphism are associated with bone mineral density independently of serum testosterone in normal males // Clin. Endocrinol. – 1998. – Vol. 49. – P. 803–09.
6. Simpo E.R., Rubin G., Clyne C. et al. The role of local estrogen biosynthesis in males and females // Trends Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 11. – P. 184–88.
7. Vermeulen A., Kaufman J.M., Goemaere S. et al. Estradiol in elderly men // Aging Male. – 2002. – Vol. 5. – P. 98–102.
8. Yoshinaga J., Suzuki T., Morita M. et al. Trace elements in ribs of elderly people and elemental variation in the presence of chronic diseases // Sci. Total. Environ. – 1995. – Vol. 162 (2–3). – P. 239–252.
9. Авицын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А. и др. Микроэлементы человека. – М., 1991. – 496 с.
10. Архипкин С.В., Кох И.А., Горбунов Н.С. и др. Антропометрические методики идентификации личности // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2012. – Т. 112, № 5. – С. 52–55.
11. Беляев Н.Е., Макеев Е.В., Леонов Б.И. и др. Использование различий элементного состава костей для решения идентификационных вопросов о принадлежности костных останков // Проблемы экспертизы в медицине. – 2004. – Т. 4, № 1 (13). – С. 13–15.
12. Голубович П.Л. Современные возможности судебно-медицинской идентификации личности по костям подвергшимся воздействию высокой температуры : автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1991. – 40 с.
13. Звягин В.Н. Определение вероятной территории проживания и патологий, связанных с элементным составом скелета человека: некоторые итоги и перспективы // Проблемы

- экспертизы в медицине. – 2014. – Т. 14, № 2–3 (54–55). – С. 20–23.
14. Звягин В.Н. Текущие проблемы медико-криминалистической идентификации личности // Проблемы экспертизы в медицине. – 2012. – Т. 12, № 3–4 (47–48). – С. 39–43.
 15. Иванов П.Л., Земскова Е.Ю. О расширении сферы молекулярно-генетических экспертных исследований и совершенствований молекулярно-генетических технологий // Судебная медицина. – 2015. – Т. 1, № 2. – С. 13–20.
 16. Янковский В.Э., Пятчук С.В. Идентификация личности по длинным трубчатым костям человека. – Новосибирск : Сибирская издательская фирма РАН, 2005. – 234 с.
 17. Карманова Л.В., Суханов С.Г. Экологическая физиология биоэлементов у жителей республики Коми // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 5. – С. 73–77.
 18. Колосова В.М., Митричев В.С., Одиночкина Т.Ф. Спектральный эмиссионный анализ при исследовании вещественных доказательств. – Изд. ВНИИ МВД СССР, 1974. – С. 144, табл. 20, рис. 9.
 19. Конев В.П., Шестель И.Л., Московский С.Н. Современные возможности использования атомно-силовой микроскопии в исследованиях плотных тканей человека // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 2. – С. 17–20.
 20. Крымова Т.Г. Система комплексного исследования признаков человека на основе результата анализа элементного состава костной ткани : дисс. ...докт. биол. наук. – М., 2008.
 21. Крымова Т.Г., Колкутин В.В. Возможности диагностики медико-биологических признаков человека на основе результатов анализа элементного состава костной ткани // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – Т. 7, № 1 (25). – С. 8–10.
 22. Крымова Т.Г., Колкутин В.В., Добровольская М.В. Диагностика природных условий проживания на основании результатов содержания различных химических элементов в костной ткани человека // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – Т. 7, № 2 (26). – С. 37–40.
 23. Кутяков В.А., Салмина А.Б., Чикун В.И. Концентрация макро- и микроэлементов в биологических объектах как диагностический признак в судебно-медицинской экспертной практике // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2015. – Т. 134, № 3. – С. 14–20.
 24. Лемешева С. А. Химический состав, свойства костного апатита и его аналогов : дис. ... канд. хим. наук. – М., 2010. – 177 с.
 25. Медико-криминалистическая идентификация. Настольная книга судебно-медицинского эксперта / под общей редакцией д.м.н., проф. В.В. Томилина. – М. : НОРМА-ИНФРА, 2000. – 472 с.
 26. Назаров Г.Н., Макаренко Г.Ф. Методы спектрального анализа в судебной медицине : практ. руководство. – М. : ЭСИ, 1994 г.
 27. Пашкова В.И., Резников Б.Д. Судебно-медицинское отождествление личности по костным останкам. – Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 1978. – 320 с.
 28. Новоселов В.П., Савченко С.В., Пяткова Е.В. Оценка структурных особенностей хряща ушной раковины при установлении возраста // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 2. – С. 22–24.
 29. Перепечина И.О. Комплексная разработка вопросов судебно-медицинской генетической идентификации : дисс. ... док. мед. наук. – М., 2002. – 49 с.
 30. Пиголкин Ю.И., Букушев М.К., Богомолова И.Н. Значение исследований региональных различий для теории и практики судебной медицины // Проблемы экспертизы в медицине. – 2003. – Т. 3, № 1 (9). – С. 21–26.
 31. Прохончуков А.А., Жижина Н.А., Тигранян Р.А. Гомеостаз костной ткани в норме и при экстремальных условиях. – М., 1984. – 200 с.
 32. Чупятова Т.С. Определение примесных и биогенных элементов в костной ткани человека при эколого-эпидемиологическом обследовании промышленных районов СНГ : дис. ... канд. хим. наук. – М., 1994. – 112 с.
 33. Шадымов А.Б., Воронкин К.И., Пивоваров А.В. и др. Перспективы спектральных исследований костей в медико-криминалистических лабораториях бюро СМЭ // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2011. – Т. 26, № 1–2. – С. 10–13.

Поступила 08.08.2016

Сведения об авторах

Шадымов Алексей Борисович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой судебной медицины с основами права ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, заместитель начальника по экспертной работе КГБУЗ «Алтайское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы».

Адрес: 656038, г. Барнаул, пр-т Ленина, д. 40.

E-mail: Shadimov_akbsme@mail.ru.

Фоминых Сергей Анатольевич, к.м.н., доцент кафедры судебной медицины с основами права ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Адрес: 656038, г. Барнаул, ул. Молодежная, 7.

E-mail: fomyukh99@yandex.ru.

Сеченев Евгений Игоревич, ординатор кафедры судебной медицины с основами права ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России; судебно-медицинский эксперт медико-криминалистического отделения КГБУЗ «Алтайское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы».

Адрес: 656038, г. Барнаул, ул. Молодежная, 7.

E-mail: badevgen@mail.ru.

Воронкин Константин Иванович, судебно-медицинский эксперт медико-криминалистического отделения КГБУЗ «Алтайское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы».

Адрес: 656038, г. Барнаул, ул. Чкалова, 58-а.

E-mail: akbsmebar-omk@mail.ru.

■ УДК 616-007-053.1

СЛУЧАЙ СМЕРТИ ОТ РЕДКОГО ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА (СИНДРОМ “БЛАНДА-УАЙТА-ГАРЛЕНДА”)

О.А. Дмитриева¹, А.В. Голубева¹, М.Г. Шегеда², И.Б. Баканович¹, О.В. Артеменко¹¹ ГБУЗ “Приморское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы”, г. Владивосток² ФГБОУ ВО “Тихоокеанский государственный медицинский университет” Минздрава России, г. Владивосток

E-mail: dmitolga@mail.ru

RARE CONGENITAL HEART SYNDROME (BLAND-WHITE-GARLAND) IN FORENSIC PRACTICE

O.A. Dmitrieva¹, A.V. Golubeva¹, M.G. Shegeda², I.B. Bakanovich¹, O.V. Artemenko¹¹ Primorskiy Regional Bureau of Forensic Medicine, Vladivostok² Pacific State Medical University, Vladivostok

В статье освещена проблема сложности диагностики врожденного порока сердца (синдром “Бланда-Уайта-Гарленда”), при котором наблюдается аномальное отхождение коронарной артерии от легочной артерии. Течение врожденной патологии сердца зависит от того, какие отделы сердца попадают в условия недостаточного кровоснабжения. Данная врожденная патология в большинстве случаев приводит к ранней ишемии и инфаркту миокарда. Неадекватное количество межкоронарных анастомозов объясняет неэффективность оперативного лечения в раннем детском возрасте, что определяет высокий процент смертности, у 90% детей в пределах первого года жизни. Синдром “Бланда-Уайта-Гарленда” обнаруживается случайно при обследовании по поводу ВПС или посмертно.

Ключевые слова: синдром “Бланда-Уайта-Гарленда”, врожденная патология сердца, ишемия миокарда, инфаркт миокарда, межкоронарные анастомозы.

The article is focused on the problem of complexity of diagnosis of congenital heart disease – the Bland-White-Garland syndrome (BWG). This syndrome is manifested, in particular, by abnormal separation of a coronary artery from a pulmonary artery. The course of congenital pathology of heart depends on what parts of heart run under conditions of insufficient blood supply. This pathology in the most cases leads to early ischemia and myocardial infarction. The inadequate quantity of intercoronary anastomoses explains the inefficiency of surgical treatment at early children's age that causes a high mortality rate in 90% of children during the first year of life. Usually the BWG syndrome is detected occasionally at inspection concerning congenital heart disease or posthumously.

Key words: BWG syndrome, congenital heart disease, myocardial ischemia, myocardial infarction, intercoronary anastomoses.

В судебно-медицинской практике нередко приходится проводить судебно-медицинские исследования трупов детей с различной врожденной патологией [2–4]. При этом значительное число случаев приходится на врожденную патологию сердца, в частности, пороки сердца.

Врожденные пороки сердца – это, как правило, изменения строения клапанного аппарата, перегородок или стенок сердца и отходящих от него крупных сосудов, преобразующие условия внутрисердечной гемодинамики и часто приводящие к развитию острой сердечной недостаточности. В нашей практике встретился случай смерти ребенка в возрасте 9 месяцев с синдромом “Бланда-Уайта-Гарленда”, который был установлен только при судебно-медицинском исследовании трупа.

При синдроме “Бланда-Уайта-Гарленда” наблюдается аномальное отхождение коронарной артерии от легочной артерии (рис. 1), он относится к сложным врожденным порокам сердца (ВПС), который характеризуется неблагоприятным клиническим течением, сомнительным прогнозом, определяемым типом коронарного кровоснабжения и степенью развития межкоронарных анастомозов. Пациенты раннего детского возраста – наиболее тяжелый контингент больных в связи с быстрым развитием ишемической дисфункции левого желудочка,

а также острой митральной недостаточности [1]. Аномальное отхождение коронарной артерии от легочной артерии – редкая, тяжело протекающая врожденная патология сердца. Отхождение левой коронарной артерии от легочной составляет 0,025–0,05/1000 новорожденных, 0,22% среди всех ВПС и 0,4–0,7% среди критических ВПС. Сложность диагностики этой патологии заключается в том, что во внутриутробном периоде этот ВПС не приводит к нарушению питания миокарда, так как в обе коронарные артерии кровь поступает под равным давлением и примерно с одинаковой степенью оксигенации. После рождения течение заболевания зависит от того, какие отделы сердца попадают в условия недостаточного кровоснабжения. Отхождение левой коронарной артерии от легочной, то есть синдром “Бланда-Уайта-Гарленда”, в большинстве случаев приводит к ранней ишемии и инфаркту миокарда, заканчиваясь смертью у 90% детей в пределах первого года жизни. Особенность порока в том, что в роддоме состояние детей определяется как хорошее (обычно доношенные, окраска кожных покровов розовая, шумов в сердце нет, за исключением, в некоторых случаях, незначительного шума в области митрального клапана). Даже при использовании инструментальных методов обследования патогномо-

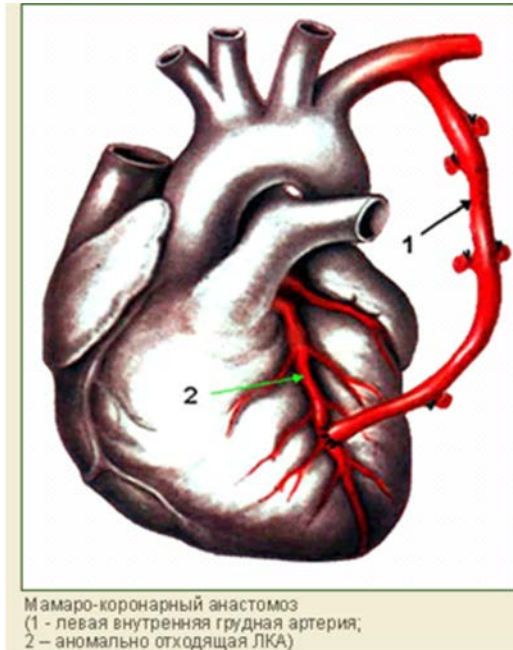


Рис. 1. Аномальное отхождение коронарной артерии от легочной артерии

нические симптомы этого порока не определяются, и дети выписываются домой в удовлетворительном состоянии [2]. Выживание детей определяет коллатеральный кровоток в миокарде на момент рождения и в последующей динамике. Количество коллатералей, с которыми рождается ребенок, предопределено во многом генетически. Диагноз считается подтвержденным при установлении во время проведения ЭХОКГ соединения левой коронарной артерии с легочной артерией и наличия обратного кровотока из нее в легочный ствол. В зависимости от степени поражения миокарда, установленной при проведении данного исследования, определяется лечебная тактика, т.к. при наличии массивного инфаркта или большой аневризмы желудочков реваскуляризация миокарда может не принести успеха. Специфического медикаментозного лечения не существует. При развитии сердечной недостаточности патология быстро становится рефрактерной к медикаментозной терапии. Вопрос о проведении оперативного лечения решается в максимально ранние сроки после подтверждения диагноза. По данным литературы отмечается неэффективность оперативного лечения у детей до двух лет из-за неадекватного количества межкоронарных анастомозов. Нередко патология коронарных артерий обнаруживается случайно при обследовании по поводу ВПС или посмертно.

Комиссионная судебно-медицинская экспертиза назначена по материалам проверки “по факту смерти 06.12.2014 года малолетнего ребенка З., 20.01.2014 г.р. (9 месяцев) после оказания медицинской помощи ...”. При судебно-медицинском исследовании трупа З. выявлен синдром “Бланда-Уайта-Гарленда” с малым количеством межкоронарных анастомозов.

Из медицинских документов выяснено: вес при рождении 3770 гр., рост 53,0 см, окружность головы 35,0 см, груди 35,0 см. ВПС заподозрен за месяц до смерти, но не верифицирован. Перинатальный анамнез: девочка родилась доношенной, по шкале Апгар 8–9 баллов. Ребенок от IV беременности, II родов в 39 недель. Предыдущие беременности заканчивались родами, преждевременными родами мертвым плодом, медицинским абортom. Акушерский анамнез отягощен: анемия I ст., цитомегаловирусная и герпетическая инфекция. Диагноз при выписке: “Доношенная девочка в периоде адаптации. Кефалогематома теменной кости слева. Группа риска”.

В периоде новорожденности регулярно проводился патронаж педиатром. Ребенок развивался соответственно возрасту. Осматривалась узкими специалистами: 25.02.2014 г. хирургом установлен диагноз: “Пупочная грыжа”. С 09.04.2014 по 22.04.2014 г. находилась на стационарном лечении с диагнозом: “Бронхиолит. Острый вторичный пиелонефрит, активный период”. 29.04.2014 г. жалобы на дрожание ручек, осмотрена неврологом, диагноз: “Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС. Ранний восстановительный период. Синдром двигательных нарушений. Синдром повышенной нейрорефлекторной возбудимости”. На нейросонографии – кровоизлияние в паренхиму тимуса справа. 22.05.2014 г. жалобы на повышение температуры до 37,3 °С, капризность, обильное слюнотечение, разжиженный стул в течение 5 дней. Педиатром сформулирован диагноз: “Синдром прорезывания зубов”. 05.11.2014 г., при осмотре педиатром в поликлинике, диагноз: “Деформация грудной клетки. Врожденная аномалия грудной клетки?”. Проведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки, на котором сердце значительно увеличено в размерах за счет левых границ, нижние отделы левого легкого закрыты тенью сердца. 06.11.2014 г. ребенок на дому осмотрен педиатром. Объективно: Т – 36,6 °С, ЧД 35/мин, ЧСС 125/мин. Состояние удовлетворительное, положение активное. Кожные покровы розовые. В области грудины и мечевидного отростка – уплотнение. Отмечается втяжение межреберных промежутков. Дыхание в легких пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, громкие. Диагноз: “Врожденный порок сердца?”. Рекомендована консультация кардиолога – cito!

На ЭКГ от 17.11.2014 г.: синусовая тахикардия 167/мин. Признаки дистрофии правого желудочка. Неполная блокада ПНПГ. Диффузные изменения в миокарде. Рекомендовано: ЭХОКГ. 21.11.2014 г. консультация детского кардиолога: состояние средней тяжести за счет бронхообструктивного синдрома, “кряхтящее” дыхание. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Деформация грудной клетки. Границы сердца расширены влево. Тоны приглушены, систолический шум. В легких свистящие хрипы на выдохе. Печень выступает из-под реберной дуги на 1,0 см. Диагноз: “Исключить ВПС. Деформация грудной клетки. ОРВИ. Рецидивирующий обструктивный бронхит. Астения”. 04.12.2014 г. осмотрена педиатром в поликлинике. Жалобы: одышка, беспокойство в поло-

жени на спине, вялость. Т – 36,6 °С; ЧД 35/мин; ЧСС 125/мин. Состояние удовлетворительное, положение активное. Кожные покровы бледные, параорбитальный цианоз, цианоз носогубного треугольника. Носовое дыхание свободное. Грудная клетка цилиндрической формы. В области грудины и мечевидного отростка – уплотнение. Дыхание в легких пуэрильное, хрипов нет, выраженное втяжение межреберных промежутков, мечевидного отростка. Тоны сердца ритмичные, громкие. Диагноз: “Врожденный порок сердца. ДН I–II”. Рекомендации: консультация кардиолога. 05.12.2014 г. по СМП поступает в педиатрическое отделение детской больницы (кашель, одышка, вялость). Состояние при поступлении тяжелое за счет сердечно-легочной недостаточности. Кожа бледная с цианозом вокруг глаз и носогубного треугольника. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: врожденный порок сердца, отечный синдром, возможно, за счет застойных явлений правосторонняя полисегментарная пневмония? По дежурству состояние ухудшилось, появилась гипертермия, выросла сердечная недостаточность, кожные покровы серые с цианозом. ЧД 50/мин, ЧСС 77/мин. 06.12.2014 г. переведена в реанимацию в агональном состоянии, с диагнозом: “Острая внебольничная двухсторонняя пневмония. ДН III. Сердечно-легочная недостаточность II–III ст. Гипертермический синдром”. На фоне проводимой интенсивной терапии наступила остановка сердечной деятельности по типу асистолии. Проведены реанимационные мероприятия в течение 30 мин без эффекта.

Судебно-медицинское исследование. Труп ребенка женского пола, пониженного питания, длина тела – 74,0 см, масса – 7,0 кг, окружность головы – 44,0 см, грудь – 42,0 см. Кожные покровы мертвенно бледные. Мягкие ткани головы и кости черепа без изменений. Грудная клетка цилиндрической формы, упруго-эластичная во всех направлениях, с наличием бугорковидного выпячивания (“сердечный горб”) на уровне 6–8 ребер слева по окологрудной линии (рис. 2). Головной мозг без патологических изменений. Внутренние органы расположены в анатомически правильном порядке. Правое легкое воздушное по передним отделам бледно-розового цвета и темно-красного по задним. Под висцеральной плеврой пятнистые кровоизлияния. Верхняя доля левого легкого умеренно-воздушная, по передним отделам бледно-розового цвета и темно-красного по задним. Нижняя доля спавшаяся, по передним и задним отделам бледно-фиолетового цвета. С поверхности разрезов легких стекает большое количество темной пенистой кровянистой жидкости. Кусочки нижней доли тонут при гидростатической пробе. Размеры сердца заметно увеличены. Средостение смещено влево. Орган в виде уплощенного шара размерами 10,5x9,0x6,0 см, верхушка закруглена. Полости расширены. Овальное окно зарращено частично. Объем левого предсердия увеличен, эндокард белесоватого цвета, плотный на ощупь. Значительно увеличен объем левого желудочка за счет истончения и расширения в области передней и боковой стенок и верхушки сердца. Папиллярные мышцы уплощены, истончены, эндокард утолщен, белесоватого цве-



Рис. 2. “Сердечный горб” на уровне 6–8 ребер слева по окологрудной линии у младенца 3.



Рис. 3. Уплотнение и истончение папиллярных мышц, утолщению эндокарда; стенка левого желудочка “кожистой” консистенции, на разрезе представлена прослойками соединительной ткани

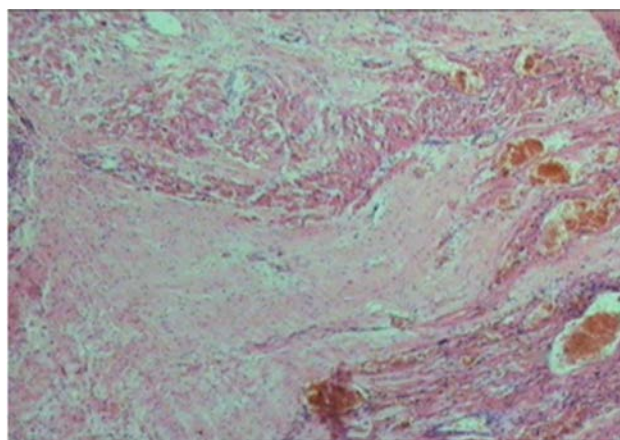


Рис. 4. Очаги миоцитолитоза с явлениями кальциноза миокарда без клеточной реакции на фоне крупноочагового кардиосклероза. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. x180

та. Стенка ЛЖ имеет “кожистую” консистенцию, на разрезе представлена прослойками соединительной ткани, толщина стенки ЛЖ 0,4 см (рис. 3). Имеется единственное устье коронарной артерии, открывающееся на заднебоковой стенке аорты над полулунным клапаном, диаметр коронарной артерии 0,3 см. Устье левой коронарной артерии обнаружено над полулунной створкой клапана легочной артерии. Диаметр левой коронарной артерии 0,3 см, артерия нисходит по передней стенке левого желудочка, образуя широкую сеть межкоронарных анастомозов, лежащих непосредственно на стенке аневризматически расширенного и склерозированного участка стенки левого желудочка. Стенки обеих коронарных артерий тонкие, интима гладкая, блестящая. Печень размерами 17,0x11,0x8,0x4,0 см, капсула ее гладкая, блестящая, прозрачная. Ткань печени с поверхности гладкая, на разрезах красно-коричневого цвета, с сохраненным рисунком анатомического строения. Желчные пути проходимы. Селезенка размерами 7,5,0x4,0x2,5 см, капсула ее морщинистая, на разрезе полнокровная, темно-вишневого цвета, пульпа соскоба не дает. Левая почка размерами 8,0x4,0x3,0 см, правая – 7,5x3,0смx3,0 см. Ткань почек на разрезах бледно-коричневого цвета с четкой границей между корковым и мозговым слоями. Чашечки и лоханки свободны, мочеточники проходимы. Чашечно-лоханочная система не изменена. Надпочечники, поджелудочная железа, желудочно-кишечный тракт и вилочковая железа без видимых изменений. При микроскопическом исследовании сердца выявлен выраженный диффузный и крупноочаговый кардиосклероз, эндомикардиальный фиброзеластоз. Гипертрофия миокарда передней стенки левого желудочка, склероз створок митрального клапана. Очаги миоцитолита, явления кальциноза миокарда без клеточной реакции (рис. 4). Фиброзеластоз эндокарда левого предсердия. При микроскопическом исследовании внутренних органов отмечены дистрофические и некробиотические изменения нейронов коры больших полушарий, базальных ядер и ядер ствола мозга. Выраженный периваскулярный и периваскулярный отек вещества мозга. Неравномерно выраженная пневмотизация легких: ткань легких безвоздушная, просвет альвеол почти не определялся, просветы бронхов и бронхиол в виде узких щелей, в других препаратах имеются участки эмфизематозного расширения альвеол, гроздевидные альвеолы. Дистрофические изменения эпителия извитых канальцев почек, а также дистрофические изменения гепатоцитов.

Судебно-медицинский диагноз. Основное заболевание: врожденный порок сердца – аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (синдром “Бланда-Уайта-Гарленда”).

Осложнения основного заболевания: кардиомегалия, диффузный и очаговый кардиосклероз, аневризма переднебоковой поверхности левого желудочка, эндомикардиальный фиброзеластоз, гипертрофия мышечных волокон миокарда передней стенки левого желудочка, склероз створок митрального клапана, фиброзеластоз миокарда левого предсердия. Очаговые “повреждения” миокарда передней стенки левого желудочка (очаги ми-

оцитолита, некроза, кальциноза миокарда без клеточной реакции). Застойное венозное полнокровие внутренних органов. Очаговые дистелектазы, ателектазы легких с преимущественным поражением левого легкого, хроническая альвеолярная эмфизема левого легкого. Десквамативный альвеолит, трахеит; очаги гемосидероза легких. Ишемическая (гипоксическая) энцефалопатия; выраженный отек головного мозга. Дистрофические изменения эпителия извитых канальцев почек. Дистрофические изменения гепатоцитов.

Сопутствующие заболевания: хронический тонзиллит, гиперплазия лимфоидной ткани небных миндалин. Гиперплазия лимфоидной ткани лимфатических узлов селезенки.

Заключение

В представленном случае синдрома “Бланда-Уайта-Гарленда” имел место “инфантильный” тип клинического течения патологии, отличающейся неблагоприятным прогнозом. С момента подозрения на наличие у ребенка врожденного порока сердца тактика участкового педиатра была верной, однако с момента подозрения на наличие у ребенка ВПС (в возрасте 8 месяцев 16 дней) и до его смерти (в возрасте 9 месяцев 16 дней) не было проведено эхокардиографическое исследование сердца с целью уточнения топологии порока и имеющихся структурных и гемодинамических изменений, хотя рекомендации и направление на проведение данного исследования присутствуют в представленных на анализ документах. С учетом варианта клинического течения данного порока, выявленный диагностический дефект не повлиял на неблагоприятный исход.

Литература

1. Арнаутова И.В. Эволюция подходов к хирургическому лечению аномального отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии. – М., 2013. – С. 48.
2. Миролюбов Л.М. Врожденные пороки сердца у новорожденных и детей первого года жизни. – Казань : Медицина, 2008. – С. 132–144.
3. Новоселов В.П., Савченко С.В., Грицингер В.А. и др. Наблюдение скоростной смерти ребенка в результате кардиомиопатии на фоне патологического отхождения левой коронарной артерии // Вестник судебной медицины. – 2013. – Т. 2, № 1. – С. 50–52.
4. Старикова И.Д., Савченко С.В., Новоселов В.П. Случай смерти ребенка при врожденной диафрагмальной грыже // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 4. – С. 24–26.

Поступила 16.05.2016

Сведения об авторах

Дмитриева Ольга Анатольевна, д.м.н., профессор, заведующая отделом сложных экспертиз ГБУЗ “ПК БЮРО СМЭ”, доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины ФГБОУ ВО “ТГМУ” Минздрава России.

Адрес: 609091, г. Владивосток, ул. Лазо, 3.

E-mail: dmitolga@mail.ru.

Голубева Александра Владимировна, к.м.н., начальник ГБУЗ “ПК БЮРО СМЭ”, доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины ФГБОУ ВО “ТГМУ” Минздрава России.

Адрес: 609091, г. Владивосток, ул. Лазо, 3.

E-mail: alexandra_vii@mail.ru.

Шегеда Марина Германовна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлиники и детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО “ТГМУ” Минздрава России.

Адрес: 609091, г. Владивосток, пр-т Острякова, 4.

E-mail: diffex@mail.ru.

Баканович Инна Борисовна, врач судебно-медицинский эксперт отдела сложных экспертиз ГБУЗ “ПК БЮРО СМЭ”.

Адрес: 609091, г. Владивосток, ул. Лазо, 3.

E-mail: ibakanovich@mail.ru.

Артеменко Олег Владимирович, врач судебно-медицинский эксперт Артемовского межрайонного отделения и отдела сложных экспертиз ГБУЗ “ПК БЮРО СМЭ”.

Адрес: 609091, г. Владивосток, ул. Лазо, 3.

E-mail: AOB 70@mail.ru.

■ УДК 616.36 – 003.862 – 036.11 : 618.3] – 036.8

ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ КАК ПРИЧИНА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТИ: НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

А.П. Надеев, В.А. Жукова, Т.А. Агеева

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России
E-mail: nadeevngma@mail.ru

ACUTE STEATOSIS IN PREGNANCY AS A CAUSE OF MATERNAL DEATH: CASE REPORT

A.P. Nadeev, V.A. Zhukova, T.A. Ageeva

Novosibirsk State Medical University

В статье представлен случай материнской смерти, связанным с редким заболеванием – острым жировым гепатозом беременных – которое на фоне хронического метроэндометрита и очагового гнойно-некротического базального децидуита в совокупности привело к раннему послеродовому коагулопатическому кровотечению, геморрагическому шоку, развитию ДВС-синдрома с характерными клиническими, лабораторными и морфологическими признаками. Факторами риска развития острого жирового гепатоза у данной пациентки можно считать прием антибиотика – клиндамицина, многократную беременность, беременность плодом мужского пола.

Ключевые слова: острый жировой гепатоз беременных, митохондриальная гепатопатия, материнская смертность.

The article presents a case report on maternal death associated with a rare enough disease - acute steatosis of pregnant women. This disease, combined with chronic endometritis and focal purulent necrotic basal deciduitis, led to the early post-natal coagulopathic bleeding, hemorrhagic shock, development of disseminated intravascular coagulopathy with characteristic clinical, laboratory and morphological signs. The risk factors of acute steatosis in this patient include the antibiotic (clindamycin) treatment, multiple pregnancy, pregnancy with male fetus.

Key words: acute steatosis, pregnancy, mitochondrial hepatopathy, maternal mortality.

Острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ) является редкой печеночной патологией у беременных женщин, частота которой составляет 1/6692–1/13,328 беременностей, летальность – 18–25%, перинатальная летальность – 23% [2, 4, 6]. ОЖГБ является митохондриальной гепатопатией, обусловлен генетическим митохондриальным дефектом бета-окисления жирных кислот, а именно – имеется дефицит ферментной длинной цепи 3-гидроксиацил КоА-дегидрогеназы (LCHAD) у плода вследствие мутации G1528C и E474Q, а также нарушение обмена жирных кислот в плаценте [4, 6]. В результате от плода к матери поступает избыточное количество токсических метаболитов жирных кислот. ОЖГБ развивается как в 3-м триместре беременности, так и в послеродовом периоде [7]. Сложность постановки диагноза на дожелтушном этапе обусловлена неспецифичностью клинических симптомов – слабость, астения, зуд, боль в эпигастрии, тошнота, рвота [3]. В дальнейшем развиваются желтуха, асцит, лихорадка, головная боль, а также такие тяжелые осложнения, как желудочно-кишечное кровотечение, ДВС-синдром, печеночная энцефалопатия и острый панкреатит [1, 5]. “Золотым стандартом” диагностики является биопсия и гистологическое исследование печени [2, 8]. Нередко данная патология приводит к внезапной смерти, и как следствие, к судебно-медицинскому исследованию.

Ввиду редкости данной патологии у беременных женщин приводим наблюдение из практики. Пациентка, 38 лет, поступила в стационар по направлению женской консультации с диагнозом: “Беременность 3, 39 недель.

Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Отеки беременных. Варикозное расширение вен нижних конечностей и наружных половых органов, хроническая венозная недостаточность 0. Хроническая урогенитальная инфекция, хроническая компенсированная плацентарная недостаточность.

Из анамнеза известно, что на учете в женской консультации женщина состояла с 8–9 недель беременности, наблюдалась регулярно, обследовалась в полном объеме. При сроке 22 недели при УЗИ-исследовании была выявлена низкая плацентация, предлежание сосудов пуповины. В 37 недель получала клиндамицин в связи с выявлением гемолитического стрептококка их цервикального канала. При поступлении состояние удовлетворительное, АД – 110/70. Отеки голеней. Общая прибавка веса составила 13 кг.

Через 5 дней после поступления развилась регулярная родовая деятельность, произошли самопроизвольные роды доношенным мальчиком, массой 3500 г, длиной 52 см, Апгар 7/8.

В раннем послеродовом периоде появились кровянистые продолжающиеся выделения из половых путей, в количестве 350 мл. При ручном обследовании полости матки: матка плотная, стенки ровные. Через 20 мин после родов отмечено снижение АД до 60/20. ЧСС – 130, ЧДД – 26, температура 39 °С. Из половых путей жидкая темная кровь в объеме 1 000 мл, кровь не сворачивалась. Врачами был сформулирован диагноз: “Ранний послеродовый период. Эмболия околоплодными водами. Кардиопульмональный шок. Острый ДВС-синдром.

Коагулопатическое кровотечение". Пациентка была интубирована. Ввиду продолжающегося кровотечения была проведена операция – экстирпация матки без придатков, перевязка внутренних подвздошных артерий с обеих сторон. Интраоперационно врачами была отмечена диффузная кровоточивость раневой поверхности, а также мест проколов. По данным тромбозластограммы отмечено полное отсутствие признаков образования сгустков. Проводилась гемотрансфузия. Общая кровопотеря составила 6 000 мл. В биохимическом анализе крови через 4 часа после родов выявлено повышение трансаминаз – АЛТ – 101, АСТ – 169, общего билирубина – 26, креатинина – 124, в дальнейшем эти показатели увеличились в несколько раз. При проведении ФГДС было выявлено кровотечение из острых язв и эрозий желудка, в связи с чем был проведен эндоскопический гемостаз. Через 11 часов после родов были выявлены нарушения ритма по типу пароксизмальной желудочковой тахикардии. У пациентки наступила клиническая смерть. Была проведена реанимация с положительным эффектом. Через 12 часов после родов проведен консилиум и было принято решение о проведении операции "Релапаротомия. Ревизия органов брюшной полости, аднексэктомия слева. Вскрытие и дренирование гематомы забрюшинного пространства справа. Дренирование брюшной полости". Сформулирован следующий диагноз: "1-е сутки послеоперационного периода. Эмболия околоплодными водами. Острый жировой гепатоз. Острая массивная кровопотеря. Геморрагический шок 3–4 ст. Состояние после операций. СПОН: острый ДВС-синдром, фаза 3. ОПН в стадии. Острая печеночная недостаточность. Энцефалопатия смешанного генеза. РДС синдром. Анемия тяжелой степени сложного генеза. Множественные острые эрозии и язвы желудка, осложненные кровотечением". Через 12 часов у пациентки появилась желтушность кожных покровов, на коже ног и живота петехиальные кровоизлияния. В биохимическом анализе крови: АЛТ – 1620, АСТ – 2080, билирубин общий – 110, креатинин – 206,6, глюкоза – 2,2. Через сутки после родов отмечено повторное желудочное кровотечение, кровотечение из влагилица, прогрессирование острой почечной недостаточности. К концу 2 суток на фоне нарушений ритма развилась фибрилляция желудочков. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными. Врачами была констатирована биологическая смерть. Пациентка провела в родильном доме 8 койко-дней.

Заключительный клинический диагноз. "Беременность 39 недель. Роды 2. Самопроизвольные срочные роды живым ребенком. Эмболия околоплодными водами. Острый жировой гепатоз. Кардиопульмональный шок. Геморрагический шок 3–4 ст. Острый ДВС-синдром. Коагулопатическое кровотечение. Массивная кровопотеря 16 850 мл. Клиническая смерть. Сердечно-легочная реанимация. Постреанимационный период. СПОН: острая сердечно-сосудистая недостаточность, Острый РДС синдром. Острая печеночная недостаточность. Острая печеночная недостаточность. Ареактивный панкреатит. Энцефалопатия. Острые язвы желудка. Множественные

сливные эрозии субкардии и верхней трети желудка. Рецидивирующее желудочное кровотечение. Легочное кровотечение. Операции: "Нижнесрединная лапаротомия. Простая экстирпация матки без придатков, перевязка внутренних подвздошных артерий с обеих сторон. Гемо- плазматрансфузия. Релапаротомия. Ревизия брюшной полости. Левосторонняя аднексэктомия". Эндоскопические остановки желудочного кровотечения. Сердечно-легочная реанимация. Биологическая смерть.

При проведении аутопсии – кожные покровы серо-желтушного цвета с множественными сливающимися кровоизлияниями. Во всех местах инъекций очаговые кровоизлияния. Серозные оболочки брюшины, висцеральной плевры с множественными сливными кровоизлияниями. В легких слизистая трахеи, главных бронхов гладкая, серо-синюшного цвета, имбибирована кровью с очаговыми кровоизлияниями, в их просвете пенистая жидкость, окрашенная кровью. Легкие тяжелые, во всех отделах, за исключением передних, уплотнены, на разрезах темно-красного цвета, при надавливании стекает обильная мелкопенистая кровянистая жидкость. В передних отделах ткань легких серо-розового цвета, воздушная. При гистологическом исследовании в легких резко выраженное полнокровие, очаги микрокровоизлияний, часть альвеол заполнена транссудатом розового цвета; в них находятся десквамированные альвеолоциты; часть альвеолоцитов – эритроцитами, эпителиоциты бронхов десквамированы. Для исключения эмболии околоплодными водами проводилось иммуногистохимическое исследование сосудов легких: PLAP (плацентарный лактоген) – реакция отрицательная (положительная в симпластическом эпителии трофобласта); СК-АЕ (общий цитокератин) – реакция отрицательная, СК-7 (маркер однослойного эпителия) – реакция отрицательная (положительная в трофобластическом эпителии), СК-14 (маркер плоского эпителия) – реакция отрицательная. Почки были несколько увеличены в размерах, дряблые, с поверхности и на разрезах корковое вещество бледное, малокровное, пирамидки относительно полнокровные; при микроскопии выявлены характерные изменения в виде некротических изменений эпителия проксимальных канальцев [7].

Желудок резко растянут, в полости содержится жидкая кровь и свертки крови (до 2 л); слизистая сглажена, серовато-синюшного цвета, с очаговыми кровоизлияниями. На слизистой множественные эрозии и острые язвы до 1 см в диаметре. Печень, 1840 г. (N 1600 г.), желтого цвета, эластической консистенции, на разрезе ткань печени пестрая, с очагами кровоизлияний, сливающихся между собой (рис. 1). При гистологическом исследовании печени отмечено полнокровие сосудов, кровоизлияния, центрлобулярные очаги некроза гепатоцитов, в синусоидах лейкостаз, плазмостаз, портальные тракты расширены, отечны; мелковакуольная жировая дистрофия гепатоцитов (окраска судан III), преимущественно в центрлобулярных отделах долек печени (рис. 2, 3), внутрипеченочный холестаз.

Поджелудочная железа обычного анатомического строения. Гистологическое исследование показало: полнок-

ровие, очаги микрокровоизлияний, отек, воспалительная инфильтрация из нейтрофилов, макрофагов, дистрофия и некроз эпителиоцитов экзокринных желез.

При исследовании головного мозга отмечен отек мягких мозговых оболочек и вещества (масса 1468 г), микроскопически полнокровие, отек, дистрофия нейроцитов.

Гистологическое исследование экстирпированной матки: в области плацентарной площадки наличие многоядерного цитотрофобласта; эндометриальные и миометральные сегменты спиральных артерий с гестационной перестройкой. В эндометрии полнокровие, воспалительная инфильтрация из нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов; кровоизлияния, остатки базальной пластины с фибриноидом. В миометрии: очаги микрокровоизлияний, дистрофия миоцитов, отек, просветы миометральных сегментов спиральных артерий широкие, пустые, интерстициальный склероз, очаговая воспалительная инфильтрация из макрофагов, лимфоцитов, плазматических. Эмболии околоплодными водами, как уже отмечалось, была исключена. Заключение. Ранее послеродовое кровотечение. Хронический метроэндометрит.

При микроскопии отмечено наличие хронической плацентарной недостаточности: вариант промежуточных

дифференцированных ворсин, компенсированная (смешанный тип адаптации). Очаговый хронический продуктивный базальный децидуит с обострением по типу гнойно-некротического воспаления.

Результаты морфологического исследования позволили сформулировать следующий патологоанатомический диагноз.

Основное заболевание (О 26.6.): острый жировой гепатоз беременной при сроке гестации 39 недель: мелкокапельная диффузная (преимущественно центрлобулярная) жировая дистрофия гепатоцитов, желтуха.

Фоновое заболевание: хронический метроэндометрит.

Осложнения: раннее послеродовое маточное кровотечение, рецидивирующее желудочно-пищеводное кровотечение из острых эрозий и язв. Геморрагический шок.

Продленная ИВЛ. Операция “Нижнесрединная лапаротомия. Простая экстирпация матки без придатков, перевязка внутренних подвздошных артерий с обеих сторон, дренирование брюшной полости” (дата). ДВС синдром, 3 фаза: сливные кровоизлияния на коже, местах инъекций, серозных и слизистых оболочках, в паренхиматозных органах, в тканях области операционной раны, мышцах малого таза. Клиническая смерть. Реанимация. Операция “Релапаротомия. Ревизия брюшной полости. Левосторонняя аднексэктомия. Вскрытие и дренирование забрюшинной гематомы. Ушивание дефекта бедренной артерии справа” (дата). Острая массивная кровопотеря (общий объем кровопотери 16 850 мл). Эндоскопический гемостаз эрозивно-язвенных дефектов желудка (дата). Острый серозный панкреатит. Острые прогрессирующие печеночно-почечная недостаточность, ДВС синдром. Геморрагический отек легких. Двусторонний гидроторакс. Отек и набухание вещества и оболочек головного мозга с вклиниванием стволовой части в большое затылочное отверстие.

Сопутствующие заболевания. Послеродовый период 1 сутки 14 ч. Варикозное расширение вен нижних конечностей и наружных половых органов. Отеки беременных. Низкая плацентация плаценты.

Таким образом, при морфологическом исследовании



Рис. 1. Печень желтого цвета, на разрезе сливающиеся кровоизлияния

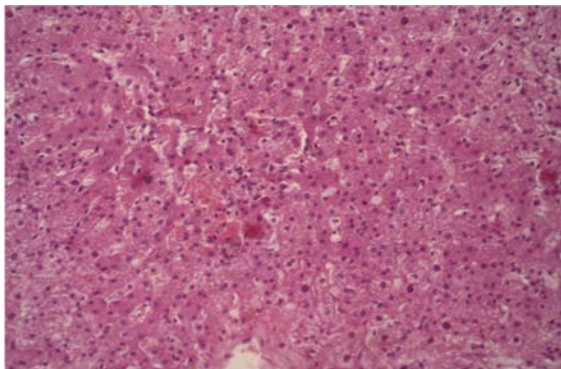


Рис. 2. Мелковакуольная дистрофия гепатоцитов в перивенулярной зоне, очаги некрозов гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. x100

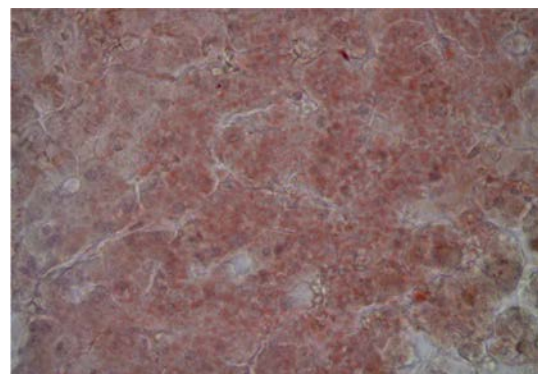


Рис. 3. Мелковакуольная жировая дистрофия гепатоцитов в центрлобулярной зоне дольки. Окраска суданом III. Увел. x400

был выявлен острый жировой гепатоз беременных с характерной мелковакуольной жировой дистрофией, подтвержденной гистохимической реакцией с суданом III, внутрипеченочным холестазом. Мелковакуольная жировая дистрофия гепатоцитов охватывала преимущественно центрлобулярные зоны дольки печени, что является диагностическим признаком острого жирового гепатоза, отличающего его от других морфологических проявлений патологии печени [3]. К факторам риска развития острого жирового гепатоза у данной пациентки можно отнести прием антибиотика (клиндомицин), многократную беременность, беременность плодом мужского пола [1, 2]. Развитие острого жирового гепатоза беременных на дожелтушном этапе проявилось лихорадкой (39 °С), увеличением таких показателей повреждения печени как трансаминазы (АЛТ, АСТ), общего билирубина; поражением почек (увеличение креатинина), поджелудочной железы (острый панкреатит с гипогликемией), в последующем (через 14 часов) развилась желтуха. Острый жировой гепатоз на фоне хронического метрозэндометрита и очагового гнойно-некротического базального децидуита в совокупности привели к раннему послеродовому коагулопатическому кровотечению, геморрагическому шоку, развитием ДВС-синдрома с характерными клиническими, лабораторными и морфологическими признаками. Развитие геморрагического шока, прогрессирующий ДВС-синдром, и связанное с ними состояние острой гипоксии привели к центрлобулярным кровоизлияниям с некрозами гепатоцитов. Это способствовало прогрессированию кровотечения из острых эрозий и язв желудка и пищевода с последующим расслоением стенки пищевода, массивным рецидивирующим желудочно-пищеводным кровотечением, присоединившимся легочным кровотечением, характерными для острого жирового гепатоза беременных. Прогрессирование ДВС-синдрома, геморрагического шока с массивной кровопотерей (16 850 мл) привело к острой сердечно-легочной недостаточности, быстрому прогрессированию отека оболочек и вещества головного мозга (энцефалопатия), завершившегося вклиниванием стволовой части в большое затылочное отверстие. Отсутствие воспалительной инфильтрации при мелкокапельной жировой дистрофии гепатоцитов и центрлобулярных некрозов указывает на острейшее течение острого жирового гепатоза, с давностью процесса до 2–3 суток.

Заключение

Представленное наблюдение материнской смерти связано с редким заболеванием – острым жировым гепатозом беременных, – которое протекало на фоне хронического метрозэндометрита и очагового гнойно-некротического базального децидуита. Все это в совокупности привело к раннему послеродовому коагулопатическому кровотечению, тяжелому геморрагическому шоку,

развитию ДВС-синдрома с характерными клиническими, лабораторными и морфологическими признаками. Приведенное наблюдение может быть полезным для врачей судебно-медицинских экспертов, сталкивающихся в своей практической работе со случаями материнской смерти, которые относятся к аутопсиям высокой категории сложности.

Литература

1. Анализ причин материнской смерти / под ред. А.П. Милованова. – М. : МДВ, 2008. – 228 с.
2. Анищенко В.В., Колесник А.И., Бушуева Л.В. и др. Острая жировая дистрофия печени у беременных. – Новосибирск : Сибмедииздат НГМУ, 2014. – 148 с.
3. Исаченкова И.П., Титаренко Б.Ф. Особенности фульминантного течения гепатита // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 1. – С. 32–34.
4. Куликов А.В., Шифман Е.М., Спиринов А.В. Острая печеночная патология в акушерстве // Росс. мед. журн. – 2014. – № 2. – С. 37–44.
5. Новоселов В.П., Савченко С.В., Саковчук О.А. и др. Сравнительная оценка реактивных изменений в почках при тупой травме тела, протекающей с явлениями шока и без таковых // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 3. – С. 15–20.
6. Goel A., Jamwal K.D., Ramachandran A. et al. Pregnancy-related liver disorders // J. Clin. Exp. Hepatol. – 2014. – [Vol.] 4 (2). – P. 151–62. – doi: 10.1016/j.jceh.2013.03.220.
7. Lau H.H., Chen Y.Y., Huang J.P. et al. Acute fatty liver of pregnancy in a Taiwanese tertiary care center: a retrospective review // Taiwan. J. Obstet. Gynecol. – 2010. – [Vol.] 49 (2). – P. 156–9. – doi: 10.1016/S1028-4559(10)60033-2.
8. Yücesoy G., Ozkan S.O., Bodur H. et al. Acute fatty liver of pregnancy complicated with disseminated intravascular coagulation and haemorrhage: a case report // Int. J. Clin. Pract. Suppl. – 2005. – [Vol.] 147. – P. 82–4.

Поступила 24.04.2016

Сведения об авторах

Надеев Александр Петрович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, ул. Красный проспект, 52.

E-mail: nadeevngma@mail.ru.

Жукова Валентина Александровна, к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, ул. Красный проспект, 52.

Агеева Татьяна Августовна, д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, ул. Красный проспект, 52.

■ УДК 340.6

СЛУЧАЙ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТИ ПРИ ИСТИННОМ ПРИРАЩЕНИИ ПЛАЦЕНТЫ

И.П. Исаченкова¹, С.В. Савченко²

¹ КГБУЗ "Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы", г. Красноярск

² ФГБОУ ВО "Новосибирский государственный медицинский университет" Минздрава России, г. Новосибирск

E-mail: sme@sme.krsk.ru

CASE OF MATERNAL DEATH IN TRUE PLACENTA ACCRETA

I.P. Isachenkova¹, S.V. Savchenko²

¹ Krasnoyarsk Regional Bureau of Forensic Medicine

² Novosibirsk State Medical University

Представлен случай из экспертной практики редко встречающейся акушерской патологии, закончившейся смертью беременной женщины с рубцом на матке после операции кесарево сечение и аномальным прикреплением плаценты. При имевшей место патологии была допущена неверная тактика выбора медицинского учреждения для выполнения высокотехнологичной медицинской методики, что повлияло на исход патологического процесса. Информативным является квалифицированное микроскопическое исследование матки. Приведенный случай имеет научно-практический интерес для вскрывающих врачей, т.к. исследование случаев материнской смерти относят к высокой категории сложности.

Ключевые слова: аутопсия, беременность, рубец на матке.

The paper presents the case from expert practice of a rare obstetric disease resulted in death of a pregnant woman with a uterine scar after cesarean section and an abnormal attachment of the placenta. The wrong tactics was chosen to carry out high-tech treatment of this pathology in a medical institution. This influenced dramatically the result of the pathological process. A qualified microscopic study of the uterus is highly informative in this case. The described case is of scientific and practical interest for doctors performing necropsy because the study of maternal deaths is of high level of difficulty.

Key words: autopsy, pregnancy, scar, uterus.

Анализ причин редких акушерских и экстрагенитальных причин случаев смерти беременных женщин, рожениц один из наиболее сложных и ответственных разделов работы вскрывающих врачей – судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов [1, 3, 4]. Каждый подобный случай является особо резонансным ввиду социальной и юридической значимости и, как правило, требует всестороннего изучения медицинской документации на всех этапах оказания медицинской помощи, комиссионного экспертного исследования, включающего проведение детального микроскопического исследования операционного и аутопсийного материала [2, 7].

Истинное приращение плаценты является редким, но крайне тяжелым осложнением беременности, встречается в среднем в 1 случае на 10 000 родов [7]. Частота приращения плаценты в РФ за последние десятилетия возросла в связи увеличением случаев выполнения кесаревых сечений. Риск истинного приращения плаценты возрастает при перенесенных нескольких кесаревых сечениях [1].

К факторам риска истинного приращения плаценты относятся операции на матке в анамнезе (кесарево сечение, миомэктомия, выскабливания стенок полости матки), расположение плаценты в области рубца на матке, снижение ферментативной активности базального слоя слизистой оболочки, препятствующей в норме внедрению ворсин в мышцу матки, повышение протеолитической активности хориона, внутриматочные синехии.

В зависимости от степени проникновения ворсин хориона в слои стенки матки различают:

- а) чрезмерно плотное прикрепление детского места;
- б) истинное приращение плаценты, которое может быть полным или частичным [7].

При чрезмерно плотном (интимном) прикреплении ворсины хориона не выходят за пределы компактного слоя отпадающей оболочки, но чрезмерно плотно соединены с ним. При истинном приращении плаценты ворсины хориона проникают в мышечные слои или, прорастая его, доходят до серозной оболочки матки. Причем, при полном приращении вся материнская поверхность плаценты прочно соединена с поверхностью матки. При частичном приращении отмечается врастание только отдельных долек.

Нам представилось целесообразным провести анализ случая смерти беременной женщины с наличием рубца на матке после операции кесарева сечения и аномальным истинным прикреплением плаценты.

В представляемом наблюдении у беременной С. 1985 г.р. при ультразвуковом сканировании была диагностирована неразвивающаяся беременность сроком 14–15 недель, патология прикрепления плаценты, расположенной по передней стенке матки. При этом клинические признаки выкидыша отсутствовали. При проведении в центральной районной больнице оперативного вмешательства – выскабливания полости матки – развилось массивное маточное кровотечение, обусловлен-

ное истинным приращением плаценты по рубцу матки. При расширении объема оперативного вмешательства до экстирпации матки возник разрыв стенки матки в области рубца. Это осложнилось массивной кровопотерей общим объемом около 4 литров объема циркулирующей крови, геморрагическим шоком тяжелой степени. На фоне кровопотери период подготовки к проведению расширенного объема оперативного вмешательства – экстирпации матки сопровождался двумя эпизодами клинической смерти больной (на 3-й и 5-й минуте) с последующим полным восстановлением сердечной деятельности при выполнении реанимационных мероприятий.

В послеоперационном периоде крайняя степень тяжести состояния пациентки, находившейся в коме III степени, была обусловлена постшоковыми изменениями внутренних органов в сочетании с постреанимационной болезнью. В отделении реанимации перинатального центра, куда больная была переведена из районной больницы, проводилась интенсивная терапия, направленная на замещение витальных функций, а также рес-

пираторная поддержка и коррекция водно-электролитного баланса. Несмотря на проведение комплекса мероприятий, сохранялась тенденция к ухудшению состояния за счет нарастания острой церебральной недостаточности, острой дыхательной, сердечно-сосудистой, острой почечной недостаточности – т.е. так называемого синдрома полиорганной недостаточности, что привело к смерти больной на седьмые сутки после выполненного операционного вмешательства.

На исследование был доставлен труп беременной женщины и операционный материал. При макроскопическом исследовании трупа большие полушария головного мозга были дряблыми, вещество на разрезах студневидной консистенции, масса головного мозга 1420 г.; был отмечен отек мягких мозговых оболочек с сетью расширенных сосудов; в подпаутинном пространстве отмечено скопление прозрачной жидкости; сглаженность борозд и извилин головного мозга; на миндалинах мозжечка дугообразные полосы вдавления (миндалино-стволовой вариант вклинения ствола в большое затылочное отверстие); пропитывание кровью мягких тканей по ходу послеоперационной раны, мягких тканей малого таза; увеличение массы легких – правого легкого до 800 г., левого легкого до 680 г. Легкие эластично-плотноватой консистенции, на разрезе ткань маловоздушная, с различной окраской от темно-розового до серого цвета. Кортикальный слой почек светло-розового цвета, толщиной 1,3 см, верхушки пирамид темно-вишневого цвета, между ними подчеркнутая граница (шоковые почки). Матка: правые придатки удалены, в области послеоперационных ран темно-красные кровоизлияния; в полостях сердца следы жидкой крови. Мышца сердца неравномерного окрашивания. Печень с поверхности и на разрезах коричнево-желто-зеленоватого цвета. Селезенка массой 370 г. Слизистая оболочка желудка темно-вишневого цвета за счет имбибиции кровью, отечная, отслаивающаяся в кардиальном отделе.

При проведении микроскопического исследования были выявлены характерные для циркулярной гипоксии изме-

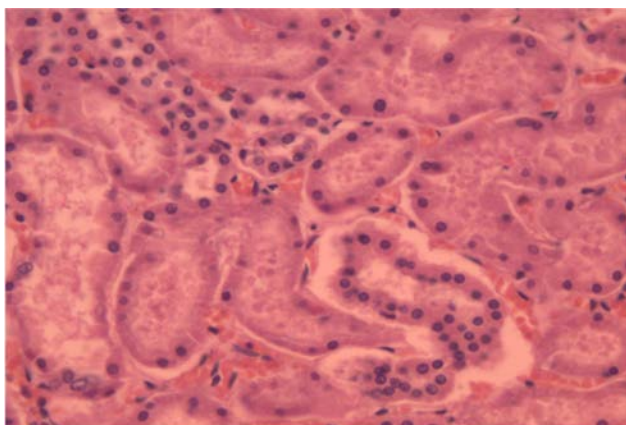


Рис. 1. Некробиотические и некротические изменения эпителия проксимальных канальцев почки. Окраска гематоксилин-эозин. Ув.х 400

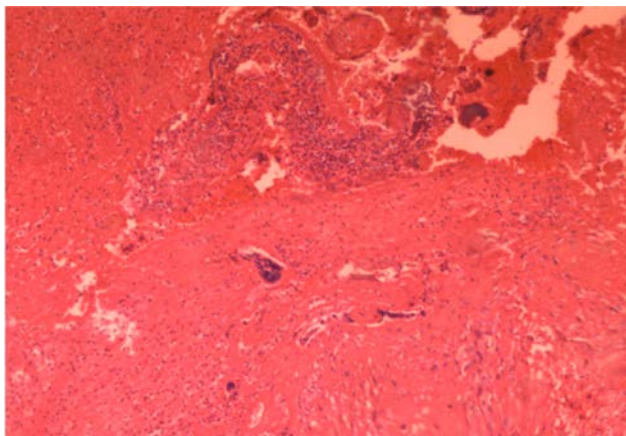


Рис. 2. Стенка матки с кровоизлияниями в зоне неполного аборта. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. х 630

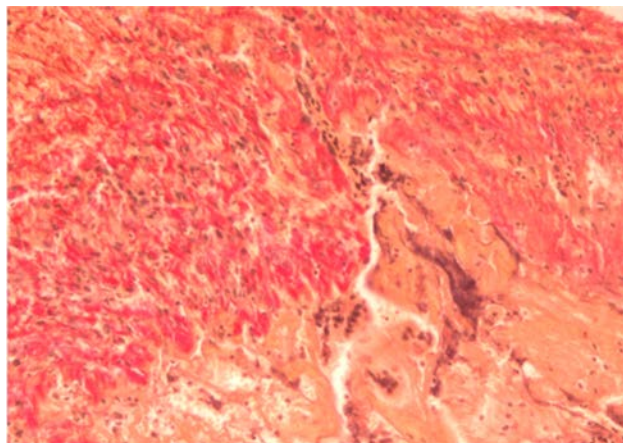


Рис. 3. Вращение ворсин хориона в рубец матки. Окраска пикро-фуксин, по Ван Гизону. Ув. х 200

нения: некрозы коры больших полушарий головного мозга; выраженный отек мягкой мозговой оболочки и вещества головного мозга, пристеночные смешанные тромбы в нескольких пиальных сосудах [6]. В легких – альвеолярный отек, очаги дистелектазов, острые микроциркуляторные расстройства. При исследовании почек были выявлены: белковая дистрофия и некробиоз нефроэпителия (рис. 1), характерные для геморрагического шока [5]. Кроме того, отмечали наличие обтурации просветов части дистальных канальцев и собирательных трубок гемолизированными эритроцитами. При микроскопии печени был выявлен микровезикулярный гепатостеатоз с поражением 1, 2, 3 зон ацинусов. В миокарде – острые расстройства миокардиального кровообращения с развитием межочечного отека и диапедезных геморрагий в мышце сердца.

При микроскопическом исследовании операционного материала – удаленной матки – были выявлены: признаки неполного аборта (рис. 2), острого плацентита. Кроме того, было отмечено врастание хориальных ворсин и вневорсинчатого трофобласта непосредственно в миометрий (рис. 3), а также в область имевшегося рубца матки (по типу “placenta increta”). Микроскопически было выявлено истончение миометрия, разрыв стенки матки в области рубца, множественные очаговые, местами сливающиеся и расслаивающие кровоизлияния по ходу разрыва рубца, а также патоморфологические признаки реактивного периметрита.

Заключение

В представленном наблюдении пациентка с замершей беременностью при наличии рубца на матке имела высокий риск развития массивного кровотечения, в связи с чем она подлежала госпитализации в стационар, обладающий возможностью оказания высокотехнологичной медицинской помощи соответствующего профиля. Однако при имевшей место патологии была допущена неверная тактика выбора уровня медицинского учреждения, что повлияло на исход патологического процесса.

При исследовании случаев материнской смерти важное значение имеет планирование и проведение особо информативного в этих случаях микроскопического исследования матки. В представленном наблюдении при микроскопическом исследовании было выявлено врастание хориальных ворсин и вневорсинчатого трофобласта не-

посредственно в миометрий и имевшийся рубец, что позволило сделать вывод об истинном приращении плаценты. Приведенное наблюдение имеет научно-практический интерес для судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов, т.к. исследование случаев материнской смерти относят к высокой категории сложности.

Литература

1. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцева. – М. : Медицина, 2004. – 620 с.
2. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. – Женева : Всемирная организация здравоохранения, 1995. – Т. 2.
3. Милованов А.П. Анализ причин материнской смертности. – М. : МДВ, 2008. – 227 с.
4. Милованов А.П., Болтовская М.Н., Фокина Т.В. и др. Неразвивающаяся беременность: гистологические и иммуногистохимические маркеры эндокринных нарушений в сосудах миометрия // Архив патологии. – 2008. – № 6. – С. 23–27.
5. Новоселов В.П., Савченко С.В., Саковчук О.А. и др. Сравнительная оценка реактивных и воспалительных изменений в почках протекающих с явлениями шока и без таковых // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 3. – С. 15–20.
6. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Борлакова Б.У. Морфофункциональные изменения головного мозга при острой кровопотере в судебно-медицинской практике // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 3. – С. 27–29.
7. Серов В.Н., Маркин С.А. Критические состояния в акушерстве. – М. : Медиздат, 2003. – 702 с.

Поступила 05.05.2016

Сведения об авторах

Исаченкова Ирина Петровна, заведующая судебно-гистологическим отделением ГБУЗ “Красноярское краевое Бюро судебно-медицинской экспертизы” Минздрава России.

Адрес: 660049, г. Красноярск, пр. Мира, д. 35.

E-mail: sme@sme.kr.k.ru.

Савченко Сергей Владимирович, д.м.н., профессор, заведующий курсом судебной медицины ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52.

E-mail: dr.serg62@yandex.ru.

**РЕЦЕНЗИЯ НА УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ “СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА”
ИЗДАТЕЛЬСТВА “ЮРИДИЧЕСКИЙ ЦЕНТР”, РАЗРАБОТАННЫЙ КОЛЛЕКТИВОМ АВТОРОВ:
ПОПОВЫМ В.Л., КОВАЛЕВЫМ А.В., ЯГМУРОВЫМ О.Д., ТОЛМАЧЕВЫМ И.А.**

**REVIEW OF THE TEXTBOOK FOR MEDICAL HIGH SCHOOLS “FORENSIC MEDICINE”,
AUTHORS: POPOV V.L., KOVALEV A.V., YAGMUROV O.D., TOLMACHEV I.A.**

Рецензируемый учебник разработан и опубликован коллективом авторов, имеющих большой научно-практический авторитет среди судебно-медицинской общности Российской Федерации.

Попов Вячеслав Леонидович, доктор медицинских наук, профессор Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, автор многочисленных учебных и учебно-методических пособий, монографий по различной судебно-медицинской тематике, имеющих большое научное и практическое значение.

Ковалев Андрей Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, директор Российского центра судебно-медицинской экспертизы, главный внештатный специалист по судебно-медицинской экспертизе Министерства здравоохранения Российской Федерации, организатор судебно-медицинской экспертизы в России, председатель диссертационного совета при РЦ СМЭ МЗ РФ.

Ягмуров Оразмурад Джумаевич, заведующий кафедрой судебной медицины Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова, доктор медицинских наук, профессор, известный в России специалист по подготовке кадров для судебно-медицинской службы по основным образовательным программам и дополнительному образованию в системе ФГОС.

Толмачев Игорь Анатольевич, начальник кафедры судебной медицины военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор, основатель направления “Проблемы и перспективы идентификационных мероприятий организационного, судебно-медицинского и социально-правового назначения”.

Структура учебника составлена в необычной форме, отличающейся от традиционной структуры предшествующих учебных пособий. Она представляет иерархически связанные между собой пять разделов, отражающих теоретические основы судебной медицины и наиболее часто встречающиеся в судебно-медицинской практике диагностически значимые аспекты судебно-медицинской танатологии, травматологии и идентификации личности человека.

В книге особое внимание уделено системе методов познания в судебной медицине в совокупности с методами других дисциплин, таких как материалистическая

диалектика, общенаучные методы, физика, химия, биология и точные науки. В свете этих базовых положений в учебнике излагаются вопросы судебно-медицинской танатологии, травматологии и антропологии.

Наибольший объем занимает судебно-медицинское учение о повреждениях (раздел второй, главы 4–19). В этом разделе рассматриваются такие понятия, как судебно-медицинская травматология, повреждение, повреждающий фактор, механизмы образования повреждений при действии различных технических и атмосферных факторов и их судебно-медицинская оценка.

В разделе 3 – “Судебно-медицинское учение о смерти” – дается обоснование причины и генеза смерти при повреждениях и заболеваниях, в том числе при скоропостижной смерти. Выделены современные классифицирующие признаки повреждений и нозологические формы заболеваний, их клиническая картина, макро- и микроскопические признаки, необходимые для объективной диагностики причины и давности смерти. Обоснованно представлены критерии реконструкции условий посмертного периода.

Раздел 4 посвящен понятиям и сравнительным исследованиям при идентификации личности человека. В нем даются основные понятия личности человека, приводится авторская (В.Л. Попов, 2000) классификация признаков личности, разделенных на две группы: медико-биологические, биолого-криминалистические. Описывается методика судебно-медицинской идентификации личности, включающая трехэтапное исследование: раздельное, сравнительное, резольтивное. Текстовое изложение данного раздела иллюстрировано оригинальными схемами, которые существенно дополняют словесно излагаемый материал и упрощают его усвоение.

В пятом, заключительном разделе освещаются вопросы организации и порядка проведения судебно-медицинской экспертизы трупов, живых лиц, вещественных доказательств. Представление материала в этом разделе ведется в соответствии с действующим уголовно-процессуальным и гражданско-процессуальным законодательством и ведомственной нормативной регламентацией. Особое внимание заслуживает глава 30 “Судебно-медицинская экспертиза по материалам дела, уголовным и гражданским делам о профессиональных правонарушениях медицинских работников”, в которой рассматривается классификация профессиональных правонарушений медицинских работников, дается комментарий и приводятся примеры наиболее часто встречающихся преступлений при медицинских вмешательствах

ствах, разъясняется ответственность за причинение морального вреда, выделен алгоритм производства судебно-медицинской экспертизы по делам о привлечении медицинских работников к уголовной или гражданско-правовой ответственности.

К тексту учебника прилагается атлас оригинальных цветных фотографий, обеспечивающих наглядность описания судебно-медицинских объектов.

Учебник соответствует всем требованиям действующего федерального образовательного стандарта высшего образования и предназначен для всех категорий обуча-

ющихся, преподавателей медицинских вузов, может быть полезен сотрудникам правоохранительных органов (криминалистам, следователям, прокурорам, судьям).

*Заведующий кафедрой судебной медицины и право-
ведения ГБОУ ВПО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Мини-
стерства здравоохранения Российской Федерации,
Заслуженный работник высшей школы РФ, доктор
медицинских наук, профессор*

В.И. Бахметьев

РУДОЛЬФ ВИРХОВ (К 195-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) RUDOLF VIRCHOW (TO THE 195th ANNIVERSARY)



В этом году исполняется 195 лет со дня рождения великого ученого – патолога, гистолога и антрополога, немецкого врача Рудольфа Людвиг Карла Вирхова (Rudolf Ludwig Karl Virchow). Р. Вирхов родился в 1821 году в местечке Шифельбейне прусской провинции Померании (ныне польский город Свидвин). В школе он был первым по успеваемости в классе, но последним по поведению.

Окончив в 1843 году медицинский институт Фридриха-Вильгельма Берлинского университета, Р. Вирхов стал прозектором при берлинской больнице Шарите. Р. Вирхов с большим энтузиазмом взялся за изучение гистологических препаратов и сутками не отходил от микроскопа. В результате такой самоотверженной работы в 1846 году он обнаружил в головном мозге клетки глии. Р. Вирхов счел глию опорным скелетом и “клеточным цементом”, поддерживающим и скрепляющим нервную ткань (в переводе с древнегреческого “глион” – клей).

Получив в 1847 году звание приват-доцента, Р. Вирхов ушел с головой в патологическую анатомию и за сравнительно короткий период дал несравненные описания микроскопической картины различных болезней на основе исследования двадцати шести тысяч трупов. Также в 1847 году Р. Вирхов получил право преподавания и вместе с Б. Рейнхардом основал журнал “Archiv für pathol. Anatomie u. Physiologie u. für klin. Medicin”, пользующийся ныне всемирной известностью под именем Вирховского Архива.

Рудольф Вирхов был человеком маленького роста, с добрыми глазами и с таким искренним выражением любопытства, какое бывает у талантливых людей, уже в первые годы своей деятельности открыто выступил против господствовавшего в то время гуморального направления в патологии, которое брало свое начало со времен Гиппократов и исходило из того положения, что основой всякого болезненного процесса являются изменения состава жидкостей организма – крови и лимфы. Первыми своими работами он дал характеристику таким важнейшим патологическим процессам, как тромбоз, воспаление и регенерация. Его исследования были построены на совершенно новых для того времени основаниях, с новаторским подходом при проведении анализа болезненных процессов, в дальнейшем развитому им в учение – целлюлярную патологию.

Профессор Р. Вирхов обобщил в 1855 году свои науч-

ные взгляды и изложил их в своем журнале в статье под названием “Целлюлярная патология”, что следует рассматривать как “революцию в изучении патологии”. В 1858 году его теория выходит в изучении монографией в 2-х томах под названием “Целлюлярная патология как учение, основанное на физиологической и патологической гистологии”. Тогда же были изданы его систематизированные лекции, в которых впервые в определенном порядке была дана характеристика всех основных патологических процессов под новым углом зрения, введена новая терминология для ряда процессов, сохранившаяся и до настоящего времени – “тромбоз”, “эмболия”, “амилоидоз”, “лейкемия” и многие другие. В России первое издание “Целлюлярной патологии” вышло в 1859 году.

“Целлюлярная патология” Рудольфа Вирхова явилась основой развития патологической анатомии, гистологии и судебной медицины на качественно новом уровне, она регулярно переиздавалась почти во всех странах и в течение нескольких десятков лет была основой для теоретического мышления многих поколений врачей.

В 1856 году Р. Вирхов получает предложение занять специально учрежденную для него кафедру патологической анатомии в Берлинском университете. Одновременно он создает Патологоанатомический институт и музей, становится директором Института патологии. В этой должности он проработал до конца жизни. Р. Вирхова – ученого, опубликовавшего тысячу трудов, – избирают членом Берлинской Академии наук.

Целлюлярная патология Р. Вирхова оказала огромное влияние на дальнейшее развитие медицины. Согласно теории целлюлярной патологии, патологический процесс – это сумма нарушений жизнедеятельности отдельных клеток. Р. Вирхов описал патоморфологию и объяснил патогенез основных общепатологических процессов. Целлюлярная патология представляет широкую теоретическую систему, охватывающую все основные стороны жизнедеятельности организма в нормальных и патологических условиях. Профессор Вирхов разрушил существовавшее до него мистические представления о природе болезней и показал, что болезнь – это тоже проявление жизни, но протекающее в условиях нарушенной жизнедеятельности организма, то есть перекинул мост между физиологией и патологией. Р. Вирхову принадлежит самое краткое из известных определений болезни как “жизни при ненормальных условиях”. В соответствии с его общими представлениями, материальным субстратом болезни он сделал клетку: “Клетка – осязаемый субстрат патологической физиологии, она – краеугольный камень в твердыне научной медицины ...”. Все наши патологические сведения необходимо строже локализовать, свести по изменению в элементарных частях тканей – в клетках”.

После работ Р. Вирхова стало общепринятым деление истории медицины на два периода — довирховский и послевирховский. В последнем периоде медицина находилась под огромным влиянием идей и авторитета Р. Вирхова. Взгляды Р. Вирхова были признаны руководящей теорией медицины почти всеми его современниками, в том числе и крупнейшим представителем гуморального направления австрийским патологом К. Рокитанским.

Введенный Р. Вирховым общий метод изучения болезней получил дальнейшее развитие и является основой современных патологоанатомических исследований. Профессор Вирхов занимался изучением почти всех известных в тот период болезненных процессов человека и опубликовал многочисленные работы, в которых дал патологоанатомическую характеристику и разъяснил механизм развития – патогенеза важнейших заболеваний человека и ряда общепатологических процессов – воспаление, регенерация, опухоли, туберкулез и многих других. В период бурного расцвета микробиологии Р. Вирхов отвергал возможность исчерпывающего раскрытия природы инфекционной болезни открытием ее возбудителя и утверждал, что в развитии этой болезни основная роль принадлежит реакциям организма – взгляд, получивший полное подтверждение во всем последующем развитии науки об инфекционных болезнях.

Много статей Р. Вирхова посвящено преподаванию патологической анатомии и методологии прозекторского дела, их роли и месте в системе медицинских дисциплин. Во всей своей многогранной деятельности Р. Вирхов последовательно проводил идею единства теории и практики. “Практическая медицина – это примененная теоретическая медицина”, – провозгласил Р. Вирхов в первом же номере своего “Архива”. Он всегда выдвигал необходимость для патологоанатома быть в тесном контакте с клиникой, образно сформулировав это требование следующим образом: “Патологоанатом в своем материале вместо смерти должен видеть жизнь”. Эти идеи сохранили свое значение и до настоящего времени, и нашли свое дальнейшее развитие в клинко-анатомическом направлении патологической анатомии, развиваемом современными учеными.

Р. Вирхов – до мозга костей естествоиспытатель и позитивист. Это вело его как к прогрессивному мышлению, так и к реакционным взглядам; так, он был против женской эмансипации: он приравнивал женщин по фун-

кциям к самкам животных. Отношение его к религии было скептическим. Он шутил, что при вскрытии трупов ни разу не обнаружил души. Впрочем, в трупе ее ведь и не должно быть даже с религиозной точки зрения. Дарвинизм Р. Вирхов считал важнейшим открытием, но реальность не воспринимал в эволюционном ключе. Когда в 1865 году И. Фюльрот нашел в Неандертале череп человека с чертами некоторой приближенности к обезьяне, Р. Вирхов не признал в нем первобытного человека, а приписал его человеку, больному рахитом. Не признал Р. Вирхов и питекантропа Э. Дюбуа.

Интенсивно занимался Р. Вирхов антропологией, что ему было близко как анатому, он имел огромную коллекцию черепов, которые он досконально исследовал и изучил. Занимался он и первобытной археологией в тесной связи с антропологией – физической и культурной, т.е. с этнологией. Р. Вирхов изучал физическую антропологию и думал над проблемой, как физические характеристики человека связаны с его способностями и культурой. В 1869 году вместе с А. Бастианом он организовал Немецкое антропологическое общество и Берлинское общество антропологии, этнологии и преистории, а заодно основал и журнал *Zeitschrift für*.

Р. Вирхов состоял членом Русского Хирургического Общества Пирогова с 12 мая 1890 года в качестве почетного члена (членский номер 29). Великий ученый и общественный деятель Рудольф Вирхов скончался 5 сентября 1902 года в Берлине. В честь Р. Вирхова в 1979 году назван кратер на видимой стороне Луны. В Берлине рядом с клиникой, строительство которой консультировал Р. Вирхов, в его честь названа улица (*Virchowstrasse*).

С позиции сегодняшних дней трудно себе даже представить, чтобы в середине XIX века усилиями одного человека был осуществлен такой “мощный прорыв” в развитии патологической анатомии, гистологии, антропологии, оказавший влияние развитие большинства медицинских дисциплин, включая судебную медицину. Благодаря “Вирховскому прорыву” судебная медицина получила важное развитие, касающееся микроскопического исследования органов и тканей, а следовательно, это коснулось почти всех разделов судебно-медицинской танатологии. Кроме того, новые данные, описанные Р. Вирховым, легли в основу ряда классических положений по антропологии черепа и были использованы в дальнейшем судебными медиками при идентификации личности.

ИТОГИ ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ “НАУЧНОЕ НАСЛЕДИЕ ПРОФЕССОРА ВИТАЛИЯ НИКОЛАЕВИЧА КРЮКОВА”

THE RESULTS OF THE ALL-RUSSIAN SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION “THE SCIENTIFIC HERITAGE OF PROFESSOR VITALY KRYUKOV”

19–20 мая 2016 года в г. Барнауле на базе кафедры судебной медицины и права с курсом ФПК и ППС имени профессора В.Н. Крюкова ГБОУ ВПО “Алтайский государственный медицинский университет” МЗ РФ (далее АГМУ) состоялась Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием “Научное наследие профессора Виталия Николаевича Крюкова” (далее “конференция”).

Научный форум организован Алтайским государственным медицинским университетом и межрегиональной общественной организацией (МОО) “Судебные медики Сибири” совместно с Главным управлением Алтайского края по здравоохранению и фармацевтической деятельности и при поддержке Минздрава России.

В работе конференции приняли участие 118 ученых и практиков от судебной медицины. Кроме того, на конференции присутствовали курсанты ДПО, интерны, ординаторы, аспиранты. Общее число участников конференции превысило 150 человек. Были заслушаны доклады, посвященные различным вопросам судебно-медицинской практики, представленные членами МОО, учеными и руководителями региональных бюро судебно-медицинской экспертизы из Новосибирска, Санкт-Петербурга, Хабаровска, Воронежа, Омска, Нижнего Новгорода, Кирова, Тюмени, Перми, Новокузнецка, Барнаула и Республики Кыргызстан.

Открыл конференцию председатель МОО “Судебные медики Сибири”, главный судебно-медицинский эксперт Росздравнадзора и МЗ РФ по СФО, начальник Новосибирского областного клинического бюро судебно-медицинской экспертизы, заведующий кафедрой судебной медицины с курсом ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет”, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор Владимир Павлович Новоселов. Приветствуя участников и гостей конференции, он подчеркнул важность проводимой конференции и вклад В.Н. Крюкова в развитие судебной медицины.

Первый доклад “Научное наследие профессора Виталия Николаевича Крюкова” был представлен заведующим кафедрой судебной медицины и права с курсом ФПК и ППС имени профессора В.Н. Крюкова АГМУ д.м.н., профессором Алексеем Борисовичем Шадымовым (г. Барнаул), в котором он рассказал не только о вкладе Виталия Николаевича в развитие судебной медицины страны и Алтайского края, но и о нем как о человеке, педагоге, личности.

Вызвал оживленный интерес аудитории второй доклад – “Анализ деятельности территориальных бюро СМЭ СФО за 2001–2015 гг.” д.м.н., профессора Владимира Павловича Новоселова (г. Новосибирск), в котором было

озвучено состояние судебно-медицинской службы в Сибирском регионе.

Профессор Вячеслав Леонидович Попов (г. Санкт-Петербург), заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой уголовного права Санкт-Петербургского ГУ морского и речного флота им. адм. С.О. Макарова, выступил с глубоким аналитическим докладом “Теоретические основы судебной медицины”.

После первой части конференции все участники проследовали к главному корпусу АГМУ, на фасаде которого установлена памятная доска в честь В.Н. Крюкова. Собравшиеся – судебные медики со всей России — отдали дань памяти ректору АГМИ 1964—1979 гг. – возложили цветы к его памятной доске. “В нас всех жива память о Виталии Николаевиче – учителе, оставившем великое наследие своим ученикам и преемникам”, – выразил общее настроение собравшихся А.Б. Шадымов, заведующий кафедрой судебной медицины и права имени профессора В.Н. Крюкова.

Доклады, прозвучавшие во второй части первого дня конференции, были посвящены различным аспектам судебно-медицинской экспертизы.

Оживленный интерес аудитории вызвал доклад “Судебно-медицинские аспекты краниофасциальной травмы при оценке клинических данных” заведующего кафедрой патологической анатомии и судебной медицины Дальневосточного ГМУ, д.м.н., профессора Александра Ивановича Авдеева (г. Хабаровск).

Доклад “Современные возможности установления механизмов переломов длинных трубчатых костей” заведующего кафедрой судебной медицины Воронежского ГМУ, д.м.н., профессора Владимира Ивановича Бахметьева (г. Воронеж) был зачитан председателем организационного комитета конференции В.П. Новоселовым.

О перспективном методе исследования рассказал заведующий кафедрой судебной медицины Омской ГМА д.м.н., проф. Владимир Павлович Конев (г. Омск) в докладе “Возможности оценки костной ткани методом атомно-силовой микроскопии в аспекте судебно-медицинских задач”.

Итог проделанной работы кафедры представил в своем докладе “Информативность кардио-морфологических исследований в судебно-медицинской практике” заведующий курсом ФПК и ППВ кафедры судебной медицины Новосибирского ГМУ, д.м.н., профессор Сергей Владимирович Савченко (г. Новосибирск).

Значительный интерес вызвал доклад “Структурная характеристика и динамика опийной смертельной интоксикации (по материалам РЦСМЭ МЗ КР за период 2005–2010 и 2014–2015)” гостя из Кыргызской Республики.



Заведующий кафедрой судебной медицины и правове-
дения Кыргызской ГМА им. И.К. Ахунбаева, д.м.н., про-
фессор Мукамбет Шарипович Мукашев (г. Бишкек), рас-
сказал об организации и проблемах судебно-медицин-
ской экспертизы смертельных отравлений опиатами у
него в стране.

Проблемы экспертизы живых лиц раскрыл в докладе “О
спорности отдельных медицинских критериев опреде-
ления степени тяжести причиненного вреда здоровью
человека” профессор кафедры патологической анато-
мии и судебной медицины Тюменского ГМУ, д.м.н. Олег
Маркович Зороастров (г. Тюмень).

Опыт организации научно-практической работы обу-
чающихся медицинских вузов поделился в докладе “О
IV Всероссийской научно-практической конференции (с
международным участием) студентов, интернов, орди-
наторов, аспирантов, молодых ученых, прошедший 15
апреля 2016 г. в г. Перми” заведующий городским отде-
лением СМЭ трупов Дмитрий Валерьевич Бородулин (г.
Пермь).

Первый день работы конференции завершил доклад
“Особенности образования следов-повреждений на
преграде при различных вариантах ручного метания но-
жей” доцента кафедры патологической анатомии и су-
дебной медицины Тюменского ГМУ, к.м.н. Дмитрия Алек-
сандровича Карпова (г. Тюмень).

Среди докладов второго дня конференции особого вни-
мания заслужил доклад “Новые образовательные про-
граммы по судебной медицине” доцента кафедры су-
дебной медицины и права с курсом ФПК и ППС имени
профессор В.Н. Крюкова Алтайского ГМУ, к.м.н. Сергея
Анатольевича Фоминых. В этом выступлении он обозна-
чил острую проблему законодательного регулирования
обучения студентов судебной медицине и подготовке
судебно-медицинских экспертов. Эта проблема суще-
ствует на всех уровнях обучения в медицинских вузах
(специалитет, интернатура и ординатура, профессио-
нальная переподготовка и повышение квалификации) и
представил позицию кафедры судебной медицины и
права с курсом ФПК и ППС им. проф. В.Н. Крюкова АГМУ
по решению этих проблем при формировании образо-
вательных программ в соответствии с требованиями со-
временных стандартов обучения. По итогам этого выс-
тупления и проведенного обсуждения представленной
проблемы участниками конференции Совет Ассоциации
судебных медиков Сибири поручил кафедре судебной
медицины и права с курсом ФПК и ППС ГБОУ ВПО
“АГМУ” МЗ РФ составить обращение к судебным меди-
кам России и в Министерство образования и науки РФ с
целью пересмотра образовательных программ, соответ-
ствующих компетенций для подготовки судебно-меди-
цинских кадров и преподавания судебной медицины для
врачей в РФ.

Также большой интерес у участников конференции вызвал доклад Михаила Алексеевича Шадымова, ассистента кафедры судебной медицины и права с курсом ФПК и ППС имени профессора В.Н. Крюкова Алтайского ГМУ “Морфологические особенности повреждения головы при ударах удлинёнными предметами с различным рельефом ударной поверхности”.

Заключительный итог своей научной работы подвел в докладе “Возможности установления положения тела по раневым каналам груди” заочный аспирант кафедры судебной медицины и права с курсом ФПК и ППС имени профессора В.Н. Крюкова Алтайского ГМУ Олег Александрович Шепелев.

Всего на конференции было представлено более 20 докладов. Помимо устных докладов были сделаны стендовые сообщения, посвященные интересным случаям из экспертной практики, которые были подготовлены сотрудниками КГБУЗ “Алтайское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы”.

Ярким продолжением проводимой конференции явился круглый стол, посвященный наиважнейшим проблемам судебно-медицинской экспертизы (ответственный – профессор В.Э. Янковский, г. Барнаул). Большим событием для всех участников конференции была публичная лекция по теме “Актуальные вопросы взрывной травмы” и открытая дискуссия по проблеме судебно-медицинской диагностики черепно-мозговой травмы, проводимых выдающимся судебным медиком России, профессором Вячеславом Леонидовичем Поповым (г. Санкт-Петербург). Разбираемые темы вызвали большой интерес у участников круглого стола и неутраченные дискуссии, что не позволило уложиться в отведенный временной регламент. В этой работе приняли участие не только делегаты конференции, но и вновь присоединившиеся к ним судебно-медицинские эксперты со всех близлежащих территорий Алтайского края.

Итогом этого научно-практического форума стало заседание Совета ассоциации “Судебные медики Сибири”. Были проведены перевыборы правления, подведены итоги конференции, принято решение конференции:

1. Признать работу МОО “Судебные медики Сибири” за прошедший период удовлетворительной.

2. Считать, что научно-практическая конференция с международным участием “Научное наследие профессора В.Н. Крюкова”, прошедшая на высоком организационном и научном уровне, показала необходимость продолжения выполнения научно-исследовательской работы по актуальным направлениям судебно-медицинской науки во всех судебно-медицинских учреждениях, входящих в состав МОО “Судебные медики Сибири”.
3. В целях развития кадрового потенциала судебно-медицинской службы регионов СФО целесообразно использовать практику проведения научных конференций молодых ученых, для чего руководству МОО “Судебные медики Сибири” необходимо запланировать соответствующие организационные мероприятия.
4. Признать издательскую деятельность ассоциации эффективной, учитывая тот факт, что журнал “Вестник судебной медицины” с 2015 г. вошел в список ВАК РФ, и активизировать участие в публикационных научных работ всех членов ассоциации.
5. Выступить с инициативой о безотлагательном решении проблемы, касающейся подготовки судебно-медицинских кадров, для чего необходимо подготовить “Обращение” к судебно-медицинским сообществам России о необходимости внесения изменений в нормативную документацию Минобрнауки России в части разработки и внедрения “профессиональных компетенций” по специальности “Судебно-медицинская экспертиза”.
6. Провести очередное заседание Совета МОО “Судебные медики Сибири” 25–26 мая 2017 г. в Бюро СМЭ Республики Хакасия (г. Абакан) на тему: “О работе отделов комиссионных (комплексных) экспертиз. Вопросы, проблемы и их решение”.

По общему мнению участников, Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием “Научное наследие профессора Виталия Николаевича Крюкова”, проведенная в Барнауле межрегиональной общественной организацией (МОО) “Судебные медики Сибири”, прошла на высоком научном и организационном уровне.

Организаторы:

ФГБУ "Российский центр судебно-медицинской экспертизы" Минздрава России
Ассоциация учреждений судебно-медицинской экспертизы ЮФО и СКФО
ГБУЗ Ставропольского края "Бюро судебно-медицинской экспертизы"

**ПРОГРАММА МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
АССОЦИАЦИИ УЧРЕЖДЕНИЙ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ЮФО И СКФО
"АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ"**

25–26 мая 2016 г., г. Пятигорск

Заезд и регистрация участников конференции

26 мая 2016 г.

10.00 – ОТКРЫТИЕ КОНФЕРЕНЦИИ

10.00–10.20 – Приветственное слово участникам конференции.

Главный внештатный судебно-медицинский эксперт СКФО, начальник ГБУЗ Ставропольского края "Бюро судебно-медицинской экспертизы", президент ассоциации судебных медиков юга России, к.м.н., Заслуженный врач РФ А.В. Копылов.

Главный внештатный судебно-медицинский эксперт ЮФО, начальник ГБУЗ Астраханской области "Бюро судебно-медицинской экспертизы" А.Н. Царев.

Начальник Нижегородского ОБСМЭ, Главный внештатный эксперт Росздравнадзора по Приволжскому Федеральному Округу, зав. кафедрой СМЭ НГМА, д.м.н., профессор Н.С. Эделев.

10.20–11.30 – Доклады:

1. "Итоги работы Бюро судебно-медицинских экспертиз Южного Федерального Округа за 2015 год". Главный внештатный судебно-медицинский эксперт ЮФО, Начальник ГБУЗ Астраханской области "Бюро судебно-медицинской экспертизы" А.Н.Царев – 15 мин.
2. "Итоги работы Бюро судебно-медицинских экспертиз Северо-Кавказского Федерального округа за 2015 год". Главный внештатный судебно-медицинский эксперт СКФО, начальник ГБУЗ Ставропольского края "Бюро судебно-медицинской экспертизы", президент ассоциации судебных медиков юга России, к.м.н., заслуженный врач РФ А.В. Копылов – 15 мин.
3. "Деятельность учреждений здравоохранения казенного типа (на примере Волгоградского областного бюро судебно-медицинской экспертизы)". Начальник государственного бюджетного учреждения здравоохранения "Волгоградское областное бюро судебно-медицинской экспертизы", к.м.н. В.Б. Барканов – 15 мин.
4. "Особенности организации экспертной деятельности при авиационно-взрывной травме". Начальник государственного бюджетного учреждения Ростов-

ской области "Бюро судебно-медицинской экспертизы", к.м.н. Д.В. Шатов – 20 мин.

11.30–12.00 – Перерыв (кофе-брейк)

12.00–13.00 – Продолжение работы конференции

5. "Некоторые морфологические маркеры при смерти от осложнений мозговой формы алкогольной болезни". Научный сотрудник ФГБУ "Российский центр судебно-медицинской экспертизы" Минздрава России, д.м.н. Д.В. Богомолов – 10 мин.
6. "Анализ судебно-медицинских экспертиз и исследований в случаях черепно-мозговых травм при не смертельных дорожно-транспортных происшествиях по данным Республики Калмыкия за 2011–2015 гг." Врач – СМЭ отдела экспертиз потерпевших, обвиняемых и др. лиц БУ Республики Калмыкия "РБСМЭ" О.В. Тачиев – 10 мин.
7. "Исторические и философские аспекты врачебных ошибок". Врач – судебно-медицинский эксперт ГБУЗ Астраханской области "Бюро судебно-медицинской экспертизы" И.В. Вакуленко – 10 мин.
8. "Перспективы развития Российской судебно-медицинской службы на современном этапе". Главный внештатный судебно-медицинский эксперт СКФО, начальник ГБУЗ Ставропольского края "Бюро судебно-медицинской экспертизы", президент ассоциации судебных медиков юга России, к.м.н., заслуженный врач РФ А.В. Копылов – 10 мин.
9. "Морфологические изменения в случаях смертельных отравлений синтетическими каннабиоидами". Врач судебно-медицинский эксперт, заведующая судебно-гистологическим отделением ГБУЗ Ставропольского края "Бюро судебно-медицинской экспертизы", Л.В. Лысогора – 10 мин.
10. "Морфогенетические аспекты изменений в сердце у детей первого года жизни при внезапной смерти на дому". Врач судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отделения ГБУЗ Ставропольского края "Бюро судебно-медицинской экспертизы", М.В. Берлай – 10 мин.

13.00–14.00 – Перерыв (обед)

Ознакомительная экскурсия по КМВ

17.00–18.00 – Товарищеский ужин

СВЕДЕНИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Авторские права и ответственность

Настоящие Правила разработаны на основании действующего законодательства Российской Федерации.

Автор(ы), направляя статью в редакцию, поручает редакции обнародовать произведение посредством его опубликования в электронном виде и в печати. Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой Авторами.

Условия публикации статьи

1. Рассматриваются только оригинальные материалы, ранее не публиковавшиеся и не нарушающие авторские права других лиц. При выявлении идентичных текстов одного и того же автора в других печатных и электронных изданиях договор расторгается и статья снимается с публикации (все статьи проходят проверку в системе «Антиплагиат»). Соблюдение норм научной этики является обязательным требованием для всех авторов.
2. Статьи, претендующие на публикацию, должны быть четко структурированными, актуальными, обладать научной новизной, содержать постановку задач (проблем), описание методики и основных результатов исследования, полученных автором, а также выводы; соответствовать правилам оформления.
3. Текст должен быть вычитан и подписан автором, который несет ответственность за научно-теоретический уровень публикуемого материала.
4. Прием статей в очередной номер журнала заканчивается за 1,5 месяца до его выхода.

Технические требования к оформлению статьи

1. Текст

- Статья должна быть набрана в формате doc или rtf и представлена в редакцию в виде файла, а также в печатном виде.
- Название файла (папки) должно содержать Ф.И.О. автора и название статьи.
- Объем статьи не должен превышать 15 печатных страниц формата А4, включая иллюстрации. Нумерация страниц обязательна.
- Текст должен быть набран через полтора интервала, шрифт – «Times New Roman», размер шрифта – №12, цвет – авто (черный), масштаб – 100%, смещение и кернинг отсутствуют, анимация не используется.
- Параметры страницы: левое поле – 3 см, правое поле – не менее 1,0 см, верхнее поле – 2 см, нижнее поле – 2 см, выравнивание по ширине страницы.
- Код УДК.
- Аннотация не менее 200 слов (на русском и английском языках).
- Ключевые слова (на русском и английском языках) – не более 5.

- Библиография (на русском и английском языках).

2. Иллюстрации

- При наличии в статье таблиц, рисунков и формул в тексте должны содержаться ссылки на их нумерацию в круглых скобках.
- Таблицы должны иметь заголовки, расположенные над верхней границей, а каждый рисунок – подпись, указание авторства или источник заимствования.
- Все графические изображения (рисунки, графики, схемы, фотографии) именуется как рисунки и имеют сквозную нумерацию.
- Рисунки, таблицы, графики и подписи к ним вставляются в текст. Кроме того, рисунки, изготовленные в любом графическом редакторе, присылаются отдельным файлом в одном из графических форматов: GIF, JPEG, BMP, TIFF.
- Иллюстрации к статье должны быть даны с разрешением 300 dpi или 2000 x 3000 пикселей.
- Таблицы и схемы должны быть хорошо читаемы. Максимальный размер рисунка, таблицы или схемы – 170 x 240 мм.

3. Ссылки

- Ссылки в тексте на цитируемую литературу даются в квадратных скобках. В конце статьи приводится библиографический список, оформленный по ГОСТу 7.0.5.2008 (<http://protect.gost.ru/>).
- Подстраничные примечания не допускаются.

4. Сведения об авторах (на русском и английском языках)

- Фамилия, имя, отчество
- Ученая степень
- Ученое звание
- Место учебы, работы (полностью)
- Должность
- Телефон (не публикуется)
- E-mail.

Сопроводительные документы к статье

1. Договор на опубликование (высылается после вынесения решения по статье).
2. Авторская справка о каждом из авторов с указанием автора для переписки.

Порядок представления и рецензирования рукописей

1. К рассмотрению принимаются статьи, оформленные в строгом соответствии с установленными правилами подачи материалов для публикации.
2. Авторы в течение 7 дней получают уведомление о получении статьи. В случае невыполнения требований статья может быть возвращена на доработку.
3. Статьи, поступившие в редакцию, проходят рецензирование. Рецензирование и редактирование рукописей (научное, стилистическое, техническое) осуществляют редколлегия журнала и редакция в соответствии с требованиями ВАК РФ к изданию научной литературы.

4. Редакция оставляет за собой право отклонить статью или вернуть ее на доработку. Если статья не удовлетворяет требованиям (по тематике, научному уровню, новизне, глубине исследования, а также формальной стороне), автору направляется мотивированный отказ. Фамилия рецензента может быть сообщена автору лишь с согласия рецензента.
5. Автору отправляется уведомление как в случае положительной, так и в случае отрицательной рецензии.
6. Доработанный вариант статьи направляется рецензенту на повторное рецензирование.
7. Редакция оставляет за собой право производить редакционные изменения, не искажающие основное содержание статьи.
8. Взгляды автора и редакция могут не совпадать, в этом случае может быть сделано подстрочное примечание к статье.
9. Оплата рецензий производится исходя из объема рукописей.
10. Статьи печатаются в порядке очередности их поступления в редакцию. Если статья направляется автору на доработку, то датой поступления статьи считается дата возвращения доработанной статьи.
11. В одном номере журнала не может быть опубликовано более двух статей одного автора.
12. Оригинал статьи с правками редактора и корректу-

ра хранятся в архиве редакции не менее года (как официальный документ) с приложенными рецензиями.

13. Рукописи статей и магнитные носители авторам не возвращаются.
14. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.
15. Публикация статей осуществляется в соответствии с заключенными с авторами договорами.

Авторская этика

1. Отделять оригинальные данные и гипотезы от данных и гипотез других авторов, а также ваших собственных ранее опубликованных данных. Пользоваться ссылками. При свободном цитировании и пересказе своими словами ссылаться на источник. При дословном цитировании текста заключать его в кавычки, иначе он будет расцениваться как плагиат.
2. Редакция оставляет за собой право отказать в публикации статьи, если в ней превышен допустимый порог цитирования (в том числе и самоцитирования) – свыше 20% от общего объема материала, а также при нарушении авторских прав других авторов.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ СТАТЕЙ

на основе рекомендаций *Европейской ассоциации научных редакторов (EASE)*
для авторов и переводчиков научных статей

Статья пишется тогда, когда исследование завершено или находится на заключительном этапе, когда можно сделать определенные выводы.

Название должно быть лаконичным, адекватно отражать предмет статьи и содержать ключевые понятия исследования.

Аннотация является источником информации о содержании статьи и изложенных в ней результатах исследований. Выполняет следующие функции:

- позволяет определить основное содержание статьи и решить, стоит ли обращаться к ее полному тексту;
- используется в информационных, в том числе автоматизированных системах для поиска документов и информации.

Аннотация к статье должна быть:

- информативной (без общих слов, аббревиатур, сложных конструкций, не повторять заглавие статьи, но содержать ключевые слова, чтобы облегчить online поиск вашей статьи);
- оригинальной (указать, в чем новизна статьи);
- содержательной (отражать основные проблемы статьи и результаты исследований);

- компактной (укладываться в объем около 1000 знаков);
- структурированной (следовать логике построения статьи) и включать следующие аспекты: предмет и цель исследования, методику его проведения, результаты и область их применения.

Ключевые слова (не более пяти) – важнейшие научные термины статьи. Общие термины не допускаются.

Структура статьи: Введение. Методика. Основная часть. Результаты. Обсуждение. Выводы. Необходимость тех или иных разделов остается на усмотрение автора. Обзоры и лекции могут иметь другую структуру.

Введение определяет объект, предмет, цели, задачи и границы исследования, а также научный контекст (избирательный обзор литературы), степень изученности темы, актуальность и проблематику статьи.

Методика описывает фактический материал исследования, пути и методы его получения (композиционный, тезаурусный, историко-генетический анализ, сопоставление, моделирование...) и специфические способы его обработки, что позволяет повторить или проверить результаты другим исследователям.

Основная часть излагает суть исследования в четкой логической последовательности (тематической, хронологической или иной). Содержит аргументацию, доказательства, факты, подтверждающие тезис.

Результаты работы – приводят основные теоретические и экспериментальные результаты описанных выше методик, фактические данные, обнаруженные взаимосвязи и закономерности. Акцентируется внимание на новых результатах, выводах, а также данных, имеющих практическое значение.

Обсуждение (необязательный раздел) содержит анализ значимости и соответствие полученных результатов целям и задачам исследования, подтверждение или отрицание заявленной в начале исследования научной гипотезы, а также сравнение ваших выводов с выводами других исследователей.

Разделы “Основная часть”, “Результаты”, “Обсуждение” для удобства изложения материала могут быть объединены в один, чье название остается на усмотрение автора. Это не отменяет необходимости представить в рукописи суть данных разделов.

Выводы отвечают на поставленные в исследовании вопросы и задачи (по пунктам), могут сопровождаться рекомендациями, оценками, предложениями, гипотезами, описанными в статье.

Благодарности (необязательный раздел). Упоминание о тех, кто внес свой вклад в ваше исследование, но не рассматривается в качестве соавторов (например, организации, финансировавшие исследование). Если вам помогали редактор, переводчик, статистик, сборщики данных и др., то они могут быть упомянуты в целях информационной открытости.

Статьи отправлять по адресу:

630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 134, редакция журнала “Вестник судебной медицины”.

Тел./факс: (383) 346-00-19.

E-mail: nokbsme@nso.ru.

СТАТЬИ ПУБЛИКУЮТСЯ БЕСПЛАТНО

*Территория распространения: РФ, страны СНГ, зарубежные страны.
Журнал включен в систему Российского индекса научного цитирования.*

При перепечатке материалов из журнала “Вестник судебной медицины” ссылка на источник обязательна.

Редакция не имеет возможности возвращать рукописи и CD.

Ответственность за достоверность сведений в рекламе и объявлениях несет рекламодатель.

Электронная версия (аннотированное содержание) журнала доступна по адресам:

http://sttonline.com/vsm_ar.html

http://elibrary.ru/title_about.asp?id=33408

Оригинал-макет и перевод на английский язык выполнены Издательством “STT”

г. Новосибирск

Россия, 630090, г. Новосибирск, ул. Золотодолинская, 13–40.

Тел.: (383) 333-21-54.

E-mail: stt@sttonline.com.

г. Томск

Россия, 634028, г. Томск, пр. Ленина 15^Б-1.

Тел.: (3822) 421-455.

E-mail: stt@sttonline.com.



Формат 60x90/8. Тираж 1000 экз.

Отпечатано с электронного файла. Печать цифровая.

Бумага SvetoCopy. Гарнитура Pragmatica Cond C, Pragmatica C.