

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

№ 1, Том 6, 2017 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
В.П. Конев
А.А. Овчинников
Ю.В. Солодун
А.Б. Шадымов
В.А. Шкурупий

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)
О.М. Зороастров (Тюмень)
Ю.С. Исаев (Иркутск)
Е.М. Кильдюшов (Москва)
А.В. Ковалев (Москва)
И.Е. Лобан (Санкт-Петербург)
Ю.А. Овсиюк (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

О НАЗРЕВШЕЙ НЕОБХОДИМОСТИ ВВЕДЕНИЯ
В КЛАССИФИКАЦИЮ АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЫ
НОВЫХ ЕЕ ВИДОВ

Б.А. Саркисян, А.О. Колесников 4

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ДИНАМИЧЕСКИХ СЛЕДОВ ПРИ ПАДЕНИИ
КАПЕЛЬ КРОВИ ИЗ ДВИЖУЩЕГОСЯ
АВТОМОБИЛЯ НА ДОРОЖНОЕ ПОКРЫТИЕ

Б.А. Саркисян, А.Ф. Бадалян 10

ТРАВМИРОВАНИЕ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ
ПРИ НЕШТАТНОМ СРАБАТЫВАНИИ
МЕТАТЕЛЬНЫХ ЗАРЯДОВ 120-ММ
МИНОМЕТНЫХ МИН

П.В. Пинчук, В.В. Юрасов, В.А. Агафонов 16

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ЭКСПЕРТУ

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕХАНИЗМА
И УСЛОВИЙ ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРЕЛОМА

В.Э. Янковский 23

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ
ПОВЕШЕНИЯ В КРАСНОЯРСКЕ
ЗА 2013–2015 ГГ.

*В.И. Чикун, А.В. Плахотников, Д.В. Дуков,
М.В. Полехов, Н.В. Хлуднева* 28

ВОПРОСЫ ПАТОМОРФОЛОГИИ

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ
АТЕРОСКЛЕРОЗА

*И.С. Мурашов, С.В. Савченко, А.М. Волков,
Е.Э. Кливер, В.П. Новоселов, М.И. Воевода* 31

СЛУЧАИ ИЗ ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКИ

ВТОРИЧНЫЙ АБДОМИНАЛЬНЫЙ
КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ У БОЛЬНОГО
С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

*Ю.В. Конотопцева, И.А. Родина, В.В. Тихонов,
В.П. Новоселов, С.В. Савченко* 37

ORIGINAL RESEARCH

ABOUT THE IMMINENT NEED OF INTRODUCTION
TO CLASSIFICATION OF AN AUTOMOBILE
INJURY ITS NEW TYPES

B.A. Sarkisyan, A.O. Kolesnikov

MORPHOLOGICAL FEATURES OF DYNAMIC
TRACES IN BLOOD DROPS DROPPING
FROM A MOVING CAR ONTO THE
ROAD COATING

B.A. Sarkisyan, A.F. Badalyan

INJURY TO MILITARY PERSONNEL
WHEN ABNORMAL TRIGGERING
OF THE PROPELLANT CHARGE
OF 120-MM MORTAR MINES

P.V. Pinchuk, V.V. Yurasov, V.A. Agafonov

HELP TO PRACTICAL EXPERT

METHODS OF DETERMINING THE MECHANISM
AND CONDITIONS FORMATION OF FRACTURE

V.E. Yankowsky

STATISTICAL ANALYSIS OF CASES OF MECHANICAL
ASPHYXIA BY HANGING IN KRASNOYARSK
DURING THE YEARS 2013–2015

*V.I. Chikun, A.V. Plakhotnikov, D.V. Dukov,
M.V. Polehov, N.V. Hludneva*

ISSUES OF PATHOMORPHOLOGY

THE MAIN MECHANISMS OF DEVELOPMENT
OF ATHEROSCLEROSIS

*I.S. Murashov, S.V. Savchenko, A.M. Volkov,
E.E. Kliver, V.P. Novoselov, M.I. Voevoda*

CASES FROM THE PRACTICE

SECONDARY ABDOMINAL COMPARTMENT
SYNDROME IN PATIENT WITH SEVERE
CRANIOCEREBRAL INJURY

*Yu.V. Konotoptseva, I.A. Rodina, V.V. Tihonov,
V.P. Novoselov, S.V. Savchenko*

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ СМЕРТИ МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ДИСЭМБРИОГЕНЕТИЧЕСКИМ НЕЗАВЕРШЕННЫМ ПОВОРОТОМ КИШЕЧНИКА <i>П.Н. Ширнин, В.В. Тихонов, С.В. Савченко, В.П. Новоселов</i>	41	A RARE CASE OF DEATH A YOUNG WOMAN FROM CONGENITAL MALFORMATION – "INTESTINAL MALROTATION" <i>P.N. Shirnin, V.V. Tihonov, S.V. Savchenko, V.P. Novoselov</i>	
НЕКРОЛОГ		NECROLOGUE	
НЕКРОЛОГ. БАГРАТ АМАЯКОВИЧ САРКИСЯН	44	NECROLOGUE. BAGRAT AMAYAKOVICH SARKISYAN	
ЮБИЛЕИ		ANNIVERSARIES	
К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ КУБИЦКОГО ЮРИЯ МИХАЙЛОВИЧА	47	THE 120 th ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF YURI MIKHAILOVICH KUBICKI	
ИНФОРМАЦИЯ		INFORMATION	
ОПРОВЕРЖЕНИЕ СТАТЬИ "ПОЛИОМИЕЛИТ НА ФОНЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА У ГРУДНОГО РЕБЕНКА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ"	48	REFUTATION OF THE ARTICLE "POLIOMYELITIS AGAINST TOXOPLASMOSIS IN THE BABY IN FORENSIC PRACTICE"	
СВЕДЕНИЯ ДЛЯ АВТОРОВ	50	INFORMATION FOR AUTHORS	

■ УДК 340.6

О НАЗРЕВШЕЙ НЕОБХОДИМОСТИ ВВЕДЕНИЯ В КЛАССИФИКАЦИЮ АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЫ НОВЫХ ЕЕ ВИДОВ

Б.А. Саркисян, А.О. Колесников

ФГБОУ ВО "Алтайский государственный медицинский университет" Минздрава России

E-mail: smart@yandex.ru

ABOUT THE IMMINENT NEED OF INTRODUCTION TO CLASSIFICATION OF AN AUTOMOBILE INJURY ITS NEW TYPES

B.A. Sarkisyan, A.O. Kolesnikov

Altay State Medical University

В статье рассматривается состояние вопроса экспертизы автомобильной травмы. Анализ частоты встречаемости общепринятых видов автомобильной травмы показал, что одновременно с количественным ростом этого вида транспортной травмы в последние годы стали встречаться случаи ДТП, при которых возникающие повреждения не соответствуют существующим видам и вариантам автомобильной травмы. Это относится к опрокидыванию автомобиля на скорости и на повороте и к перемещающемуся сдавлению тела пешехода между деталями днища и дорожным покрытием, которое происходит при нахождении тела потерпевшего внутри колеи движущегося автомобиля. При этом исключается типичный контакт с колесом (колесами) автомобиля с формированием повреждений от переезда. Следует отметить, что эти два вида автомобильной травмы у нас практически не изучены. В доступной литературе имеются единичные статьи, в которых описываются выявленные повреждения из экспертных наблюдений. Для понимания фазности, механизмов образования повреждений требуются целенаправленные исследования. Их отсутствие на сегодняшний день, как правило, приводит к ошибочной диагностике при проведении конкретных экспертиз.

Ключевые слова: автомобиль, опрокидывание, перемещающееся сдавление.

The issue of examination of an automobile injury is considered. The analysis of frequency of occurrence of the standard types of an automobile injury has shown that along with proliferation of this type of a transport injury cases of road accident at which the arising damages do not correspond to the existing types and options of an automobile injury began to meet in recent years. It belongs to capsizing of the car at a speed both on turn, and to the moving compression of a body of the pedestrian between details of the car bottom and a road carpet, which occurs when finding a body of the moving car which was injured in a track. At the same time typical contact with a wheel (wheels) of the car, with formation of damages from moving is excluded. It should be noted that this two types of an automobile injury at us are almost not studied. In available literature there are single articles in which the revealed damages from expert supervision are described. And for understanding of staging, mechanisms of formation of damages purposeful researches are required. Their absence, today, as a rule, leads to wrong diagnostics when carrying out specific examinations.

Key words: the car, capsizing, the moving compression.

По данным ВОЗ, смертность от механической травмы занимает третье место среди всех летальных исходов и первое – у лиц моложе 40 лет [15, 16]. Из механических воздействий первое место занимают твердые тупые предметы. Наиболее часто повреждения тупыми предметами возникают при автомобильной травме [8].

В последние годы ежегодно в мире происходит около 55 млн автомобильных происшествий, в которых погибает около 1,2 млн человек и 8 млн получают различные по тяжести повреждения [2]. И эти цифры ежегодно повышаются.

Такая частота встречаемости автомобильной травмы с 60-х гг. прошлого столетия и до настоящего времени вызывает большой интерес у исследователей. Защищено значительное количество диссертаций по различным видам автомобильной травмы, опубликовано большое количество статей в сборниках научных работ, журналах [1–3, 5, 10–13]. Несмотря на это, диагностика автомобильной травмы остается одной из самых сложных вследствие многофазности и полиморф-

ности формирующихся повреждений. Все это привело к тому, что она была и остается одной из актуальных проблем судебно-медицинской науки и практики.

Общепринятая судебно-медицинская классификация видов и вариантов автомобильной травмы была разработана и предложена в 60-е гг. прошлого столетия [4, 11] и до настоящего времени широко используется в экспертной практике. Эта классификация включает следующие виды автомобильной травмы:

- столкновение движущегося автомобиля с человеком;
- выпадение (пассажира, водителя) из движущегося автомобиля;
- переезд (пешехода) колесом автомобиля;
- травма в кабине (салоне) автомобиля (пассажира, водителя);
- травма в результате сдавления тела (пешехода, водителя, пассажира) между частями автомобиля и другими предметами или преградами;
- комбинированные виды автомобильной травмы;

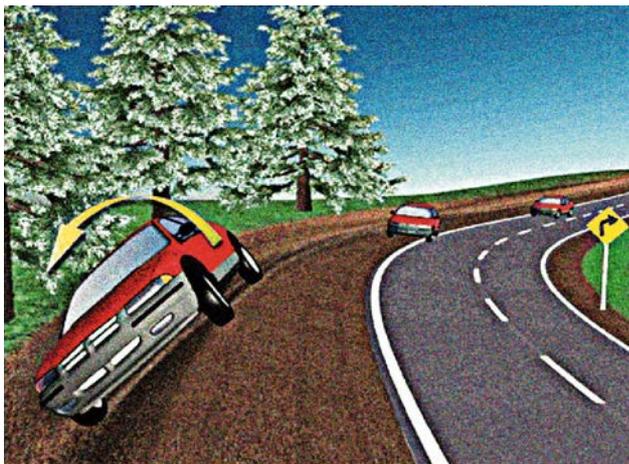


Рис. 1. Съезд на обочину (ж. "Авторевю", 2001, № 3)



Рис. 2. Опрокидывание на левой обочине (ж. "Авторевю", 2001, № 3)



Рис. 3. Опрокидывание на правую обочину (ж. "Авторевю", 2001, № 3)

- а) столкновение движущегося автомобиля с человеком с последующим его переездом колесом;
- б) выпадение пассажира или водителя из движущегося автомобиля с последующим переездом колесом;
- в) травма водителя или пассажира в кабине (салоне) автомобиля с последующим выпадением из машины и переездом колесом;
- г) выпадение водителя или пассажира из автомобиля с последующим сдавливанием частями перевернувшегося автомобиля и др.

При экспертизе трупов лиц, погибших в результате ДТП, судебно-медицинский эксперт должен определить, что это: автомобильная травма, конкретный ее вид, максимальное количество фаз, положение тела потерпевшего относительно транспортного средства и направление воздействия травмирующей силы в каждую из выявленных фаз.

Успешное решение этих вопросов с написанием обосо-

ванных выводов зависит от множества факторов: объективно подтвержденных обстоятельств ДТП, участия эксперта в осмотре места происшествия, грамотно составленной схемы ДТП, тщательного исследования трупа у секционного стола с соблюдением общепринятых для экспертизы трупов требований, предусмотренных приказом Минздравсоцразвития России [7]. Кроме этого, важно четкое выполнение требований, необходимых при экспертизе транспортной травмы: указание точной локализации, ориентации длинника повреждений относительно цифр условного циферблата часов; измерение расстояния от подошвенной поверхности стоп до всех выявленных повреждений; измерение высоты каблука или толщины подошвы; проведение дополнительных линейных разрезов по передне-внутренней поверхности верхних и нижних конечностей на всем их протяжении; проведение дополнительного срединного разреза по задней поверхности головы, шеи, туловища; вскрытие позвоночного канала и т.д. [6].

Соблюдение этих требований позволяет эксперту выявить все повреждения, по их характеру, локализации и морфологическим особенностям определить вид автомобильной травмы, фазы конкретного вида, положение тела потерпевшего в каждую из фаз.

Однако практика показывает, что в последние годы стали встречаться экспертные наблюдения, когда выявленные при исследовании повреждения не соответствуют общепринятым видам и вариантам автомобильной травмы. Это относится к смертельной и не смертельной травме внутри салона автомобиля при его опрокидывании. Опрокидывание может произойти как после столкновения движущегося автомобиля с преградой, так и на повороте в результате потери устойчивости.

Вопрос опрокидывания автомобиля актуален в США, где ежегодно в результате этого вида травмы погибает 10000 человек. Этой проблемой занимается департамент безопасности дорожного движения NHTSA (National Highways Traffic Safety), опубликовавший рейтинг вероятности опрокидывания автомобилей при ава-

рии (Автореву, 2001). Степень риска опрокидывания эксперты NHTSA оценивают соотношением ширины колес автомобиля с центром массы, и чем шире колея и ниже центр массы, тем больше устойчивость. В зависимости от показателей устойчивости автомобили подразделены на пять категорий. Наиболее устойчивые получают пять звезд (вероятность опрокидывания менее 10%), одну звезду – наименее устойчивые (более 40%). Тестирование автомобиля предполагает совершение рискованного маневрирования на скорости 55–80 км/ч. Наиболее устойчивыми оказались легковые автомобили и некоторые минивэны, менее устойчивые – пикапы, внедорожники.

Согласно американской статистике, 90% случаев опрокидывания связаны с потерей концентрации внимания водителями. Один из типичных случаев – водитель “не замечает” поворота и съезжает в кювет.

Второй вариант связан с сильным выворачиванием рулевого колеса при съезде на правую обочину. При этом автомобиль на асфальте резко движется в сторону противоположной обочины с последующим опрокидыванием.

Не следует также резко выворачивать руль обратно для коррекции заноса – машина может перевернуться на правой обочине.

Опрокидывание может возникнуть при съезде одним или двумя колесами в глубокую обочину (кювет), чаще всего в процессе поворота под действием центробежной силы из-за высокой скорости. Когда колесо (колеса) опускаются в кювет, общий центр тяжести смещается кнаружи. Автомобиль оказывается в неравновесном состоянии, и даже небольшой импульс боковой силы вызывает глубокий крен и опрокидывание.

Однако, в большинстве случаев причиной опрокидывания служат действия самого водителя. Стремясь выйти из кювета и вернуть автомобиль на проезжую часть, водитель допускает сразу две ошибки: “закрывает газ” и поворачивает колеса в сторону дороги. Эти действия и дают тот вращательный импульс, который опрокидывает автомобиль.

Еще более опасным является резкое торможение при одновременном маневре в кювете, особенно в тех случаях, когда сбоку имеется упор (препятствие).

Можно выделить четыре типа критических ситуаций, приводящих к боковому опрокидыванию.

1. Удар задним колесом в боковую опору при вращении автомобиля, ритмическом или критическом заносе.
2. Соскальзывание заднего колеса в кювет.
3. Соскальзывание в кювет переднего наружного колеса.
4. Подброс внутреннего переднего колеса в повороте.

Анализ доступной отечественной судебно-медицинской литературы свидетельствует практически об отсутствии каких-либо исследований, посвященных экспертизе травмирования внутри салона автомобиля при опрокидывании. Имеется лишь одна диссертационная работа

по установлению места нахождения пострадавших внутри салона автомобиля при его столкновении с преградой и опрокидывании с причинением смертельных повреждений, с использованием метода математического анализа [14].

По чистому опрокидыванию имеется только одна публикация [9], в которой изучены 82 случая ДТП с опрокидыванием легковых автомобилей отечественного и иностранного производства.

Анализ формирующихся не смертельных повреждений в этих 82 случаях показал, что локализация повреждений у водителя и пассажиров переднего и заднего сидений зависит от типа опрокидывания:

- при опрокидывании автомобиля на правую боковую поверхность возникшие повреждения и у водителя, и у пассажиров преимущественно имеют правостороннюю локализацию; при опрокидывании на левый бок – левостороннюю;
- при опрокидывании на крышу салона существенных различий по локализации повреждений не выявлено, вероятнее всего из-за небольшого числа пострадавших;
- характерными при опрокидывании автомобиля для водителей и пассажиров салона можно считать компрессионные переломы тел позвонков во всех отделах позвоночника;
- при опрокидывании на крышу салона повреждения отмечаются преимущественно в области головы и позвоночника;
- при всех типах опрокидывания не травмировались: грудина, лопатки, кости таза, в единичных случаях повреждались органы грудной и брюшной полостей.

Следует отметить, что в последние годы в России отмечается количественное увеличение этого вида внутрисалонной травмы, а фундаментальных исследований до настоящего времени нет.

Сложность диагностики относится и к переезду колесом (колесами) движущегося автомобиля. Имеющиеся исследования по этому виду автомобильной травмы, за исключением докторской диссертации [2], в основном относятся к 50–60 гг. прошлого столетия.

Учитывая высокий уровень расположения деталей днища выпускаемых в тот период времени автомобилей относительно дорожного покрытия, повреждения при переезде возникали от действия колеса (колес). Высокий дорожный просвет практически исключал контакт частей тела потерпевшего, находящихся внутри колеи движущегося автомобиля, с деталями днища. Поэтому в доступной литературе сведения о характере и морфологических особенностях таких повреждений практически отсутствуют и до настоящего времени.

Однако в последние десятилетия, с учетом хорошего качества автомобильных дорог (не только городских, но и междугородних), автозаводы выпускают легковые автомобили и даже автобусы с низким дорожным просветом. Это привело к тому, что участились случаи переезда колесами движущегося автомобиля с формированием

ем повреждений (механических, термических) от перемещающегося сдавления между деталями днища и дорожным покрытием. В зависимости от положения тела потерпевшего на дорожном покрытии относительно колеи движения транспортного средства, такой контакт может быть с какой-либо анатомической областью или практически со всем телом, при условии расположения длинника тела внутри колеи и вдоль нее.

Необходимо отметить, что переезду может предшествовать и причинение повреждений от удара выступающими частями движущегося автомобиля или в результате ударов твердыми тупыми предметами при различных конфликтных ситуациях. В таких случаях при судебно-медицинском исследовании трупа у эксперта возникают дополнительные трудности, связанные с диагностикой такой комбинированной травмы. Все это может привести к формированию неправильных выводов, назначению в последующем повторных (неоднократно) комплексных (комиссионных) экспертиз.

В качестве примера мы приводим случай из практики, который показательно демонстрирует трудности при проведении подобных экспертиз, в том числе и из-за несоблюдения экспертом общего профиля алгоритма исследования трупа и его одежды. Данные недостатки первичного исследования трупа, повлекли за собой различную трактовку механизмов формирования повреждений при проведении последующих повторных экспертиз.

Так, при расследовании уголовного дела в одном из регионов Западной Сибири по факту дорожно-транспортного происшествия было установлено, что в августе 2012 г. неизвестный водитель, управляя легковым автомобилем, допустил наезд на находившегося на проезжей части в горизонтальном положении гр-на Б., 26 лет, после чего с места происшествия скрылся. Гр-н Б. скончался на месте происшествия. Со слов свидетелей происшествия было установлено, что незадолго до этого гр-н Б. был избит группой неизвестных лиц, при этом удары по различным частям тела ему наносили руками, ногами, битой и железной палкой.

При наружном исследовании трупа гр-на Б. были выявлены многочисленные повреждения головы (ссадины и кровоподтеки в лобной области с обеих сторон; перелом тела нижней челюсти справа; ушибленная рана в правой теменной области; множественные ссадины, кровоподтеки, кровоизлияния в мягкие ткани лица). Кроме того, были обнаружены кровоподтеки удлинненной, неправильно-овальной и “фигурной” форм на шее, передней и боковой поверхностях грудной клетки, в поясничной области, а также на верхних и нижних конечностях.

При внутреннем исследовании была выявлена травма головного мозга в виде субарахноидального кровоизлияния и очагов ушиба в лобных долях; тупая травма шеи в виде кровоизлияний в мягкие ткани и в слизистую трахеи; переломы 2, 3, 4, 5-го ребер слева по передне-подмышечной линии “разгибательного” характера, кровоизлияния в левую (около 800 мл) и в правую (около

1000 мл) плевральные полости, разрыв грудного отдела аорты (без указания уровня), буллезная эмфизема по задней поверхности левого легкого в верхней и нижней долях, кровоизлияния в корни легких, в сердечную сорочку, под наружную оболочку левого и правого желудочков сердца, гематома мягких тканей заднего средостения. Следует отметить, что экспертом морфология выявленных повреждений на теле и одежде потерпевшего была описана недостаточно подробно, а некоторые утверждения вызвали сомнение.

При проведении тем же экспертом медико-криминалистического исследования одежды, изъятой с трупа гр-на Б., были выявлены обширные разрывы втачных швов на рубашке, образовавшиеся вследствие чрезмерного растяжения. На задней поверхности левой штаны брюк обнаружены повреждения ткани в виде складчатого заглаживания.

Выявленные повреждения на теле трупа были подразделены на 2 группы: первая – на грудной клетке, по мнению эксперта, причиненная в результате дорожно-транспортного происшествия вследствие переезда колесом автомобиля в поперечном направлении при положении потерпевшего лежа вниз лицом; вторая – на голове, образовавшиеся от ударов руками, ногами и пр. При этом вывод о переезде объективными данными не был подтвержден.

По ходатайству родственников погибшего, не согласных с выводами эксперта, была назначена комиссионная экспертиза в этом же регионе, полностью подтвердившая выводы первичной экспертизы.

Родственники погибшего обратились к “независимому” эксперту, оформившему мнение специалиста, которое полностью отличалось от данных ранее “заключений”. Так, по мнению специалиста, тупая травма грудной клетки с разрывом грудного отдела аорты у гр-на Б. образовалась от неоднократных ударных воздействий тупого твердого предмета с ограниченной вытянуто-овальной формой, и исключено ее образование при переезде колесом автомобиля вследствие отсутствия повреждений, типичных для переезда колесом движущегося автомобиля.

В связи с имеющимися противоречиями между вышеуказанными заключениями и необходимостью решения одного из важнейших вопросов – от какого из воздействий образовалось смертельное повреждение (разрыв грудного отдела аорты), органами предварительного следствия была назначена повторная комиссионная экспертиза в другой регион Западной Сибири. Комиссия экспертов проанализировав материалы дела, не смогла ответить на поставленные следствием вопросы, ввиду “явных дефектов” первичного исследования трупа, и рекомендовала провести его эксгумацию.

В связи с отказом родственников потерпевшего от проведения эксгумации трупа и по их же ходатайству была назначена повторная комиссионная экспертиза в КГБУЗ “Алтайское краевое бюро судебной медицинской экспертизы”, проведение которой было поручено экспертам отдела сложных экспертиз и сотрудникам кафедры

судебной медицины ФПК и ППС Алтайского государственного медицинского университета.

Экспертной комиссией было выявлено множество несоответствий в первичном судебно-медицинском исследовании трупа: неверно определена локализация повреждений (с учетом осмотра фотографий трупа); для точного определения механизма образования переломов ребра не были изъяты, а исследовались у секционного стола (что нередко оказывается ошибочным); не указан уровень разрыва грудного отдела аорты; не описано наличие и локализация отслойки эпидермиса на ссадинах и пр. При описании повреждений кожного покрова трупа гр-на Б. было упущено повреждение в левой лопаточной области с переходом на левую боковую поверхность (обнаруженное экспертной комиссией при изучении материалов дела – на фотографиях трупа с места происшествия). Данное повреждение представляло собой рельефный рисунок продольной ориентации с относительно четко очерченными границами в виде кровоизлияний четкой прямоугольной формы шириной по 3,5 см каждое, интактных в центре, следующих друг за другом, с округлым кровоизлиянием в центре каждого «прямоугольника». Это повреждение не было описано ни экспертом, проводившим первичное исследование трупа, ни комиссиями экспертов при проведении двух комиссионных экспертиз в разных регионах.

Данные недостатки первичного исследования трупа существенно ограничивали экспертные возможности установления характера и вида воздействий.

Также в рамках проводимой комиссионной экспертизы в Алтайском краевом бюро СМЭ было проведено повторное медико-криминалистическое исследование одежды гр-на Б., в которой он находился в момент происшествия. Были выявлены не описанные ранее полосовидные, вертикально ориентированные наложения грунта и частицы резины (исследование в УФ-лучах) по задне-наружной поверхности левой штанины брюк с более четким контуром по верхнему краю (с учетом горизонтального положения), со смятием в данной области деформированных волокон нитей материала в направлении снизу вверх; множественные преимущественно поперечно ориентированные складки на задней и передней поверхности рубашки с вершинами, ориентированными вверх (гофрированное заглаживание); наложение грунта на передней и, в меньшей степени, на задней поверхности рубашки; разрывы рубашки от перерастяжения.

После детального анализа полученных результатов комиссия установила, что имевшиеся у гр-на Б. повреждения на голове, часть повреждений на грудной клетке и конечностях (удлиненной формы) образовались в результате ударов руками, ногами, удлиненными предметами (битами, палками). При этом, учитывая характер, локализацию и данные специальной медицинской литературы, экспертная комиссия разграничила повреждения на голове, часть из которых была выделена в черепно-мозговую травму, причинившую средней тяжести вред здоровью, а другая – отнесена к повреждениям, не

причинившим вреда здоровью. Также экспертная комиссия установила, что комплекс повреждений на грудной клетке в виде разрыва грудного отдела аорты, переломов ребер, кровоизлияний в плевральные полости, в мягкие ткани средостения, перикарда, «рельефного» кровоизлияния в левой лопаточной области характерен для перемещающегося сдавления тела потерпевшего между днищем транспортного средства и дорожным покрытием в направлении снизу вверх, при положении пострадавшего лежа вниз лицом и нахождении внутри колеи движущегося транспортного средства, с касательным воздействием внутренней боковой поверхности шины колеса транспортного средства по задне-наружной поверхности левой штанины брюк в области левого бедра потерпевшего.

Была исключена возможность образования вышеперечисленных повреждений от переезда колесом, ввиду отсутствия условно-специфичных и характерных для этого повреждений. Кроме того, была исключена возможность образования разрыва грудного отдела аорты от удара твердым тупым предметом (в том числе битой, железной палкой и пр.) в область грудины без перелома последней, с учетом молодого возраста и отсутствия патологических изменений стенки аорты (истончение стенки, аневризма и др.) у пострадавшего.

Заключение

Анализ состояния экспертизы автомобильной травмы показал, что в настоящее время общепринятая классификация автомобильной травмы не удовлетворяет потребностям сегодняшней экспертной практики. С учетом постоянного увеличения на территориях количества внедорожников растет число травм внутри салона автомобиля при опрокидывании на скорости на повороте, при съезде в кювет с последующим опрокидыванием.

Точно так же с учетом низкого расположения деталей днища легковых автомобилей, некоторых моделей автобусов растет число переездов, когда часть повреждений формируется от действия колеса, другая – от контакта с деталями днища автомобиля (при поперечном положении тела пешехода относительно колеи движения), или когда все повреждения возникают от перемещающегося сдавления между деталями днища и дорожным покрытием (при условии расположения тела потерпевшего внутри колеи и вдоль нее).

Отсутствие информации по этим видам автомобильной травмы очень часто осложняет работу эксперта, приводит к формулированию ошибочных выводов, назначению повторных комплексных комиссионных экспертиз, которые также не всегда правильно разбираются в конкретном экспертном наблюдении.

Для решения этой проблемы требуются фундаментальные научные исследования по этим видам автомобильной травмы с выделением фаз, локализации и механизмов образования телесных повреждений.

Литература

1. Абдукаримов Р.Х. Судебно-медицинская диагностика травмы от переезда тела человека колесами автомобиля : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 22 с.
2. Винокурова С.Е. Судебно-медицинские критерии переезда в случаях автотранспортных происшествий. – Самара, 2007. – 182 с.
3. Матышев А.А. Распознавание основных видов автомобильной травмы. – М. : Медицина, 1969. – 123 с.
4. Матышев А.А., Солохин А.А., Христофоров С.И. и др. Терминология и классификация автомобильной травмы // Суд. мед. эксперт. – 1968. – № 2. – С. 10–23.
5. Моисеев В.М. Механизм образования повреждений автотранспортом при различных условиях происшествия : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1964. – 18 с.
6. Саркисян Б.А., Колесников А.О. О необходимости соблюдения стандартов проведения судебно-медицинских экспертиз транспортной травмы // Медицинская экспертиза и право. – 2011. – № 1. – С. 33–36.
7. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.05.10 г. № 346н "Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях РФ".
8. Саковчук О.А. Экспертная оценка повреждений паренхиматозных органов живота при травме тупыми предметами // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 2. – С. 34–37.
9. Саркисян Б.А., Паньков И.В. Характер и локализация повреждений у водителей и пассажиров при смертельной травме в салонах легковых автомобилей при опрокидывании // Медицинская экспертиза и право. – 2010. – № 6. – С. 42–45.
10. Сидоров Ю.С. Судебно-медицинская оценка повреждений водителей и пассажиров переднего сиденья легковых автомобилей при столкновениях : автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1991. – 32 с.
11. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы. – М. : Медицина, 1968. – 237 с.
12. Стещиц В.К. Судебно-медицинская экспертиза при дорожно-транспортных происшествиях. – Минск, 1976. – 192 с.
13. Шадымов А.Б., Новоселов А.С. Судебно-медицинская экспертиза травмы при столкновениях автомобиля (установление водителя и пассажира переднего сиденья). – Барнаул, 2014. – 193 с.
14. Шадымов А.Б., Колесников А.О., Белькова Л.Ю. и др. Возможности установления водителя и пассажира мототроллера // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 1. – С. 31–35.
15. Jarzynowski W. et al. Smiertelne chrych z obrazeniami ciala // Pol. Przegl. Chir. – 1984. – Vol. 56, No. 7. – P. 757–765.
16. West J.A. An autopsy method for evaluating trauma // J. Trauma. – 1981. – Vol. 21, No. 1. – P. 32–34.

Поступила 14.11.2016

Сведения об авторах

Саркисян Баграт Амаякович, д.м.н., профессор кафедры судебной медицины и права с курсом ФПК и ППС им. профессора В.Н. Крюкова ФГБОУ ВО "Алтайский государственный медицинский университет" МЗ РФ.

Адрес: 656038, Россия, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Молодежная, 7.

Колесников Алексей Олегович, к.м.н., доцент кафедры судебной медицины и права с курсом ФПК и ППС им. профессора В.Н. Крюкова ФГБОУ ВО "Алтайский государственный медицинский университет" МЗ РФ.

Адрес: 656038, Россия, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Молодежная, 7.

E-mail: smart@yandex.ru.

■ УДК 340.6:611.018.5

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИЧЕСКИХ СЛЕДОВ ПРИ ПАДЕНИИ КАПЕЛЬ КРОВИ ИЗ ДВИЖУЩЕГОСЯ АВТОМОБИЛЯ НА ДОРОЖНОЕ ПОКРЫТИЕ

Б.А. Саркисян¹, А.Ф. Бадалян²

¹ ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России

² ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России

E-mail: ellada@rambler.ru

MORPHOLOGICAL FEATURES OF DYNAMIC TRACES IN BLOOD DROPS DROPPING FROM A MOVING CAR ONTO THE ROAD COATING

B.A. Sarkisyan¹, A.F. Badalyan²

¹ Altay State Medical University

² Kemerovo State Medical University

Целью работы является установление морфологических особенностей динамических следов крови при падении капель из движущегося автомобиля с учетом его скорости и свойств следовоспринимающих поверхностей. Полученные данные позволяют улучшить диагностику динамических следов крови, возникших при дорожно-транспортных происшествиях, и расширить возможности судебно-медицинской экспертизы в определении скорости и направления движения автомобиля.

Ключевые слова: динамические следы, капли крови, брызги крови, скорость, высота падения, рельеф, впитываемость материалов.

The aim of this work was to identify morphological features of dynamic traces in blood drops dropping from a moving car, taking into account its speed and properties of surfaces receiving traces. The obtained data can improve the diagnosis of dynamic blood traces taking place in car accidents and widen the facilities for forensic and medical examination in defining the speed and direction of a car movement.

Key words: dynamic traces, blood drops, blood splashes, speed, dropping height, relief, material absorbance.

Введение

Следы крови занимают одно из главных мест в числе доказательств, используемых при установлении материальной истины по делам о преступлениях против жизни и здоровья человека [2]. Следы от падения капель крови на месте происшествия встречаются чаще других следов [1, 2, 6, 7, 9]. Как показывают наблюдения из экспертной практики, при дорожно-транспортных происшествиях водитель и пассажиры легковых автомобилей чаще получают механические повреждения, сопровождающиеся наружным кровотечением [8]. Поэтому следы от капель крови могут быть как внутри салона, так и снаружи, на дорожном покрытии по пути передвижения автомобиля. Отрыв и падение капли может произойти с любой части окровавленного тела, высунутой из окошка дверцы автомобиля наружу (чаще это верхние конечности). Правильная их оценка способствует воспроизведению деталей ДТП и раскрытию преступления. При этом из неподвижного автомобиля капли с поврежденных областей тела человека или с окровавленного травмирующего предмета падают в одно и то же место. Капли же, падающие с областей тела человека или окровавленного предмета на дорожное покрытие из движущегося автомобиля, образуют «цепочки» однотипных следов, по которым можно установить скорость и направление движения автомобиля.

Форма, диаметр, толщина динамических следов капель определяются их объемом, направлением движения, высотой падения и характером следовоспринимающей

поверхности [3–5]. Объем отдельных капель зависит от вязкости крови и характера ее источника (поверхности отрыва) и, по данным зарубежных авторов, эти объемы колеблются в интервале от 0,013 мл до 0,16 мл [10, 11]. В доступной нам литературе нет достоверных данных о морфологических особенностях динамических капель крови в зависимости от скорости движения автомобиля. Это и определило актуальность данного исследования.

Материал и методы

Для выявления морфологических особенностей и улучшения диагностики механизмов образования следов капель крови в зависимости от направления и скорости движения автомобиля, размеров площади отрыва, а также характера следовоспринимающей поверхности нами проведены 2 серии экспериментальных исследований. В качестве источника крови использовали стеклянную колбу с краником объемом 30,0 мл. Колбу фиксировали к деревянной палке длиной 100 см, с помощью которой держали колбу неподвижно на заданной высоте. В 1-й серии экспериментов использован краник с наружным диаметром слива 0,4 см, внутренним – 0,2 см (поверхность отрыва гладкая, площадью 0,094 см²). Во 2-й – краник с наружным диаметром слива 0,8 см, внутренним – 0,4 см (поверхность отрыва гладкая, площадью 0,377 см²). Для моделирования следов капель использована венозная кровь биоманекенов.

Воспринимающее след дорожное покрытие – непитывающее, с неровной рифленой (асфальт) и относительно ровной (участки дороги, покрытые битумом) поверхностью. На горизонтальную поверхность дорожного покрытия капли крови падали с высоты $90 \pm 0,5$ см. Объем капель составил в 1-й серии $0,069-0,083$ мл, во 2-й – $0,087-0,103$ мл. Автомобиль двигался с разными заданными скоростями: 30, 60, 90 км/ч. Заданная скорость движения автомобиля была постоянной во время однотипных экспериментов. Для определения устойчивости признаков каждый вариант моделирования повторен по 10 раз на разных участках асфальтированной дороги. Всего получено и изучено 120 экспериментальных дорожек следов крови.

Результаты и обсуждение

Падение капель крови при скорости движения автомобиля 30 км/ч. Первичные следы капель на относительно ровной (покрытые битумом участки асфальтированной дороги) поверхности имеют овальную форму, края неровные, волнообразные. В первой серии экспериментов длина основных (первичных) следов капель крови $1,0-1,4$ см, ширина $0,6-0,9$ см, толщина $0,3-0,4$ мм, соотношение длина/ширина = $1,6:1$ (рис. 1). Во второй – длина $2,1-2,7$ см, ширина $1,3-1,7$ см, толщина $0,5-0,6$ мм, соотношение длина/ширина = $1,6:1$ (рис. 2). По направлению движения автомобиля по краям данных следов формируется до 10–16 зубцов с заостренными концами. По верхнему и нижнему краям первичных следов и преимущественно по направлению движения автомобиля возникали множественные вторичные брызги разной формы:

- 1) овальной – размерами от $0,4 \times 0,8$ до $1,0 \times 1,9$ мм;
- 2) веретенообразной – размерами от $0,3 \times 1,2$ до $0,8 \times 2,5$ мм;
- 3) в виде “восклицательного знака” – размерами от $0,3 \times 1,5$ до $0,6 \times 2,6$ мм.

Максимальное расстояние вторичных следов от основного – 24–55 см.

Первичные следы капель крови на неровной (асфальтированный участок дороги) поверхности неправильной овальной формы, края неровные, волнообразные. Большинство первичных следов от падения динамических капель имеют “мозаичный” вид из-за неравномерного распределения вещества крови, что связано с выраженной рифленостью следовоспринимающей поверхности. В первой серии экспериментов длина первичных следов $1,0-1,3$ см, ширина $0,6-0,8$ см, толщиной $0,3-0,4$ мм, соотношение длина/ширина = $1,6:1$ (рис. 3). Во второй – длина $2,0-2,7$ см, ширина $1,2-1,7$ см, толщина $0,5-0,6$ мм, соотношение длина/ширина = $1,6:1$ (рис. 4). По направлению движения автомобиля по краям основных (первичных) следов возникают до 8–16 зубцов с заостренными концами. По верхнему и нижнему краям и преимущественно по направлению движения автомобиля формировались множественные вторичные брызги:

- 1) овальной формы, размерами от $0,4 \times 0,7$ до $1,0 \times 1,8$ мм;

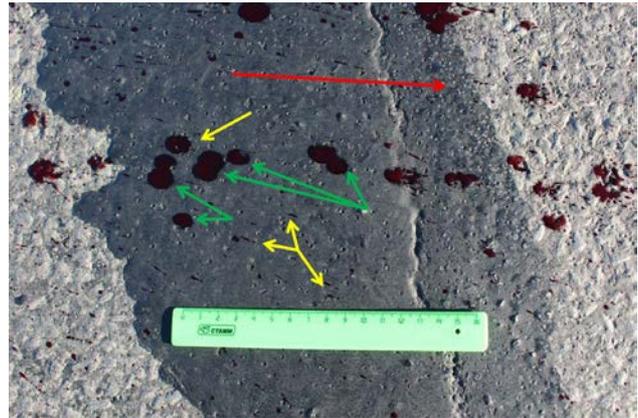


Рис. 1. Относительно ровная непитывающая поверхность (битум) – скорость движения 30 км/ч, внутренний диаметр слива $0,2$ см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с закругленными концами, желтые – вторичные брызги)

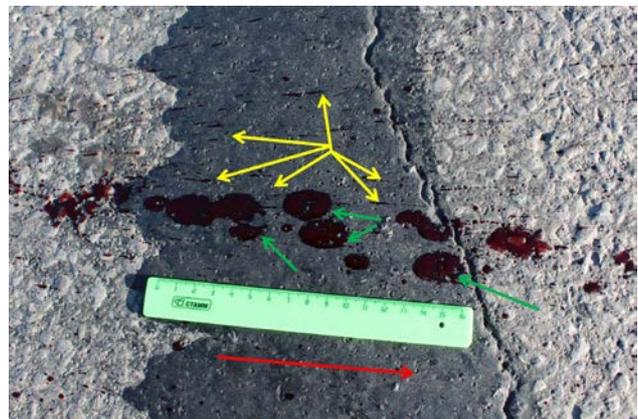


Рис. 2. Относительно ровная непитывающая поверхность (битум) – скорость движения 30 км/ч, внутренний диаметр слива $0,4$ см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с закругленными концами, желтые – вторичные брызги)

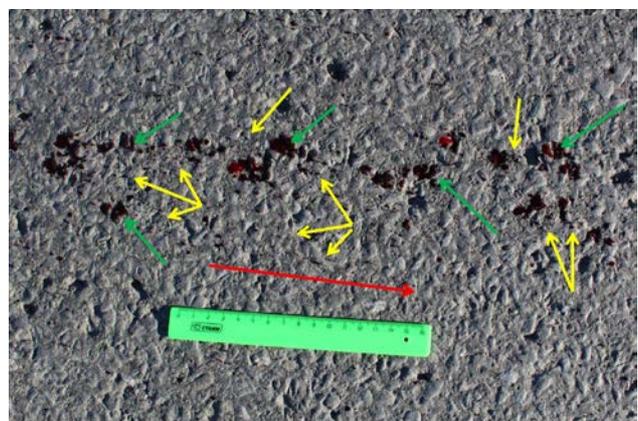


Рис. 3. Неровная непитывающая поверхность (асфальт) – скорость движения 30 км/ч, внутренний диаметр слива $0,2$ см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с закругленными концами, желтые – вторичные брызги)

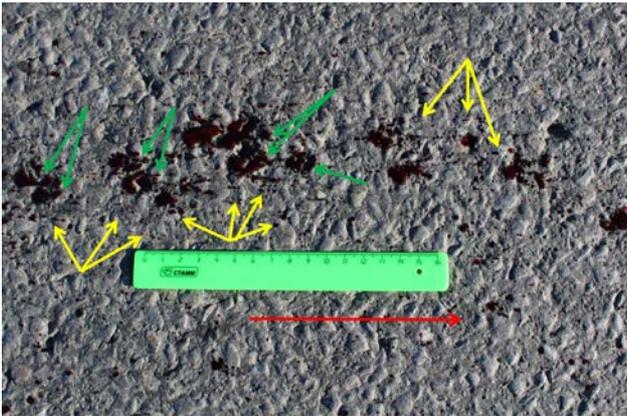


Рис. 4. Неровная непитывающая поверхность (асфальт) – скорость движения 30 км/ч, внутренний диаметр слива 0,4 см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с закругленными концами, желтые – вторичные брызги)



Рис. 7. Неровная непитывающая поверхность (асфальт) – скорость движения 60 км/ч, внутренний диаметр слива 0,4 см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с закругленными концами, желтые – вторичные брызги)

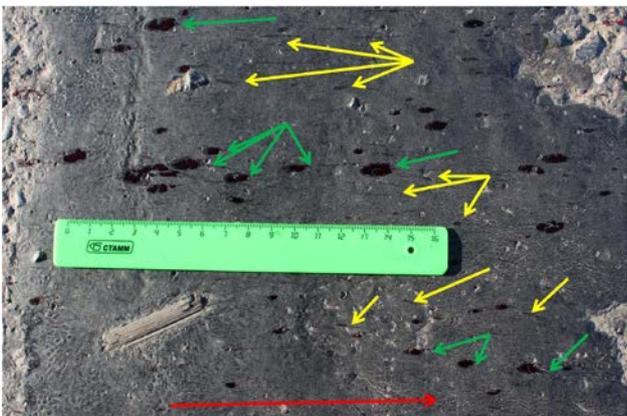


Рис. 5. Относительно ровная непитывающая поверхность (битум) – скорость движения 60 км/ч, выше линейки следы, возникшие от слива с внутренним диаметром 0,4 см, ниже – 0,2 см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с закругленными концами, желтые – вторичные брызги)

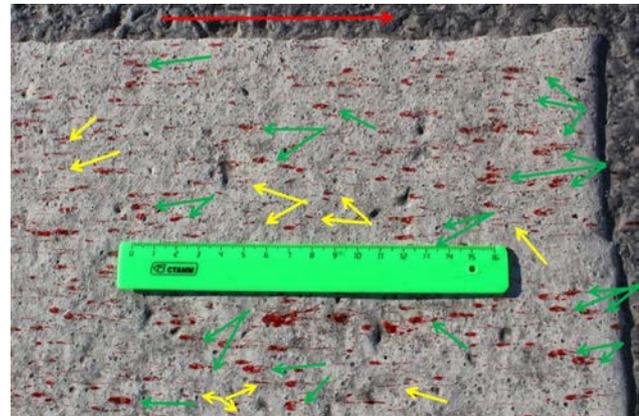


Рис. 8. Неровная непитывающая поверхность (асфальт) – скорость движения 90 км/ч, внутренний диаметр слива 0,2 см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с заостренными концами, желтые – вторичные брызги)

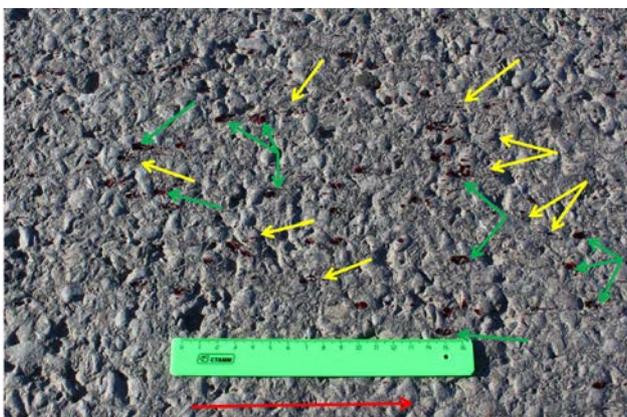


Рис. 6. Неровная непитывающая поверхность (асфальт) – скорость движения 60 км/ч, внутренний диаметр слива 0,2 см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с закругленными концами, желтые – вторичные брызги)

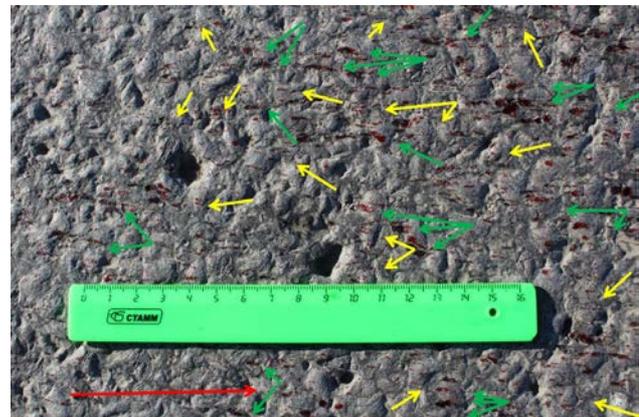


Рис. 9. Неровная непитывающая поверхность (асфальт, покрытый белой краской) – скорость движения 90 км/ч, внутренний диаметр слива 0,4 см (красная стрелка – направление движения автомобиля, зеленые – зубцы с заостренными концами, желтые – вторичные брызги)

- 2) веретенообразной – размерами от 0,3x1,2 до 0,7x2,4 мм;
- 3) в виде “восклицательного знака”, размерами 0,3x1,4 до 0,6x2,6 мм.

Максимальное расстояние их от основного следа – 26–78,5 см.

Падение капель крови при скорости движения автомобиля 60 км/ч. Основные следы капель крови на относительно ровной поверхности имеют овальную форму, края неровные, волнообразные. В первой серии экспериментов длина первичных (основных) следов 0,6–1,0 см, ширина 0,3–0,5 см, толщина 0,1–0,3 мм, соотношение длина/ширина = 2:1 (рис. 5). Во второй – длина 1,1–1,5 см, ширина 0,5–0,8 см, толщина 0,2–0,4 мм, соотношение длина/ширина = 2:1 (рис. 5). По направлению движения автомобиля по краям первичных следов возникает до 5–11 зубцов с заостренными концами. По верхнему и нижнему краям данных следов и преимущественно по направлению движения автомобиля также обнаруживались множественные вторичные брызги:

- 1) овальной формы, размерами от 0,3x0,7 до 0,8x1,7 мм;
- 2) веретенообразной – размерами от 0,3x1,2 до 0,7x2,5 мм;
- 3) в виде “восклицательного знака”, размерами от 0,2x1,4 до 0,5x2,4 мм.

Максимальное расстояние вторичных брызг от основного – 14–42 см.

Первичные следы капель на неровной поверхности имеют неправильную овальную форму, края неровные, волнообразные. Большинство этих следов также имеют “мозаичный” вид. В первой серии экспериментов длина основных (первичных) следов 0,7–1,0 см, ширина 0,3–0,5 см, толщиной 0,1–0,3 мм, соотношение длина/ширина = 2,1:1 (рис. 6). Во второй – длина 1,0–1,5 см, ширина 0,5–0,7 см, толщина 0,2–0,4 мм, соотношение длина/ширина = 2,1:1 (рис. 7). По направлению движения автомобиля по краям основных следов возникают 4–11 зубцов с заостренными концами. По верхнему и нижнему краям данных следов и преимущественно по направлению движения автомобиля формировались множественные вторичные брызги:

- 1) овальной формы, размерами от 0,3x0,7 до 0,8x1,8 мм;
- 2) веретенообразной – размерами от 0,3x1,2 до 0,7x2,4 мм;
- 3) в виде “восклицательного” знака, размерами 0,3x1,2 до 0,6x2,5 мм.

Максимальное расстояние их от основного следа – 22,5–48,5 см.

Падение капель крови при скорости движения автомобиля 90 км/ч. Основные (первичные) следы капель на относительно ровной поверхности овальной формы, края неровные, волнообразные. В первой серии экспериментов длина данных следов 0,5–0,9 см, ширина 0,2–0,4 см, толщина 0,1–0,2 мм, соотношение длина/ширина = 2,3:1. Во второй – длина 0,8–1,3 см, шири-

на 0,3–0,6 см, толщина 0,2–0,3 мм, соотношение длина/ширина = 2,3:1. По направлению движения автомобиля по краям первичных следов формируется до 4–8 зубцов с заостренными концами. По верхнему и нижнему краям и преимущественно по направлению движения автомобиля также обнаруживались множественные вторичные брызги:

- 1) овальной формы, размерами от 0,2x0,7 до 0,7x1,7 мм;
- 2) веретенообразной – размерами от 0,2x1,0 до 0,5x2,2 мм;
- 3) в виде “восклицательного” знака, размерами от 0,2x1,4 до 0,4x2,4 мм.

Максимальное расстояние вторичных брызг от основного следа 12–35,5 см.

Первичные следы капель крови на неровной поверхности неправильно овальной формы, края неровные, волнообразные. Большинство первичных следов от падения динамических капель также имеют “мозаичный” вид. В первой серии экспериментов длина основных следов 0,5–0,9 см, ширина 0,2–0,4 см, толщина 0,1–0,2 мм, соотношение длина/ширина = 2,3:1 (рис. 8). Во второй – длина 0,8–1,3 см, ширина 0,3–0,6 см, толщина 0,1–0,3 мм, соотношение длина/ширина = 2,3:1 (рис. 9). По направлению движения автомобиля по краям основных следов возникает 4–8 зубцов с заостренными концами. По верхнему и нижнему краям и преимущественно по направлению движения автомобиля, помимо вышеуказанных следов, формировались множественные вторичные брызги:

- 1) овальной формы, размерами от 0,2x0,7 до 0,7x1,7 мм;
- 2) веретенообразной – размерами от 0,2x1,0 до 0,5x2,2 мм;
- 3) в виде “восклицательного знака”, размерами от 0,2x1,4 до 0,4x2,4 мм.

Максимальное расстояние их от основного следа – 15,5–38,5 см.

Заключение

Анализ формы, размеров, морфологических особенностей следов крови при динамическом падении капель на дорожное покрытие позволяет сделать следующие выводы.

С возрастанием скорости движения автомобиля:

- **уменьшаются размеры первичного следа:** длина в среднем в 1,6–2,3 раза, ширина в 2,3–3,3 раза, толщина в среднем в 2,2–2,3 раза, количество зубцов в среднем в 2,1–2,2 раза. Уменьшение вышеописанных параметров первичных следов крови при увеличении скорости движения автомобиля можно объяснить следующим: при увеличении скорости возрастает также и сопротивление воздуха, что приводит к дроблению капель крови на более мелкие капли до встречи со следовоспринимающей поверхностью;
- **увеличивается соотношение** длина/ширина от 1,6:1 до 2,3:1, что придает первичному следу более вытянутую форму;

Таблица
Морфологические особенности основных (первичных) следов крови

Характер следовоспринимающей поверхности	Дифференцирующие признаки	Скорость движения автомобиля (км/ч)					
		30		60		90	
		внутренний диаметр слива крана (см)					
		0,2	0,4	0,2	0,4	0,2	0,4
		Цифровые показатели					
Относительно ровная (битум)	длина (см)	1,0–1,4 (1,2)*	2,1–2,7 (2,4)	0,6–1,0 (0,8)	1,1–1,5 (1,3)	0,5–0,9 (0,7)	0,8–1,3 (1,05)
	ширина (см)	0,6–0,9 (0,75)	1,3–1,7 (1,5)	0,3–0,5 (0,4)	0,5–0,8 (0,65)	0,2–0,4 (0,3)	0,3–0,6 (0,45)
	соотношение длина/ширина	1,6:1	1,6:1	2:1	2:1	2,3:1	2,3:1
	зубцы (количество)	10–12	14–16	5–8	8–11	4–6	6–8
	толщина (мм)	0,3–0,4	0,5–0,6	0,1–0,3	0,2–0,4	0,1–0,2	0,2–0,3
Неровная (асфальт)	длина (см)	1,0–1,3 (1,15)	2,0–2,7 (2,35)	0,7–1,0 (0,85)	1,0–1,5 (1,25)	0,5–0,9 (0,7)	0,8–1,3 (1,05)
	ширина (см)	0,6–0,8 (0,7)	1,2–1,7 (1,45)	0,3–0,5 (0,4)	0,5–0,7 (0,6)	0,2–0,4 (0,3)	0,3–0,6 (0,45)
	соотношение длина/ширина	1,6:1	1,6:1	2,1:1	2,1:1	2,3:1	2,3:1
	зубцы (количество)	8–12	14–16	4–7	8–11	4–5	6–8
	толщина (мм)	0,3–0,4	0,5–0,6	0,1–0,3	0,2–0,4	0,1–0,2	0,1–0,3

Примечание: в скобках указаны средние цифровые показатели.

- **увеличивается количество** вторичных брызг в среднем в 1,2–1,3 раза и **уменьшается** их расстояние от края основного следа в 1,6–1,9 раза. Уменьшение расстояния вторичных брызг от края основного следа можно объяснить уменьшением объема и капель крови, и вторичных брызг из-за возрастания сопротивления воздуха. Однако количество вторичных следов (брызг) в большей степени зависит от характера следовоспринимающей поверхности и в меньшей степени от скорости автомобиля. При одинаковой скорости общее количество вторичных брызг на неровной поверхности в среднем 2 раза больше, чем на относительно ровной поверхности.

Полученные данные позволяют улучшить диагностику динамических следов крови, возникших при ДТП, расширить возможности судебно-медицинской экспертизы в определении скорости и направления движения автомобиля.

Литература

1. Назаров Г.Н., Пашинян Г.А. Медико-криминалистическое исследование следов крови : практическое руководство. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2003. – 257 с.
2. Кузнецов Ю.В., Чупина М.В., Акулова С.М. Обнаружение на пуле, извлеченной из преграды, следов крови при огнестрельных повреждениях // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 1. – С. 40–42.
3. Пиголкин Ю.И., Леонова Е.Н., Нагорнов М.Н. Выбор модели с целью экспериментального изучения образования следов крови в судебной медицине // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 1. – С. 28–30.
4. Саркисян Б.А., Сидоренко Н.Н., Бадалян А.Ф. Характеристика динамических следов капель крови в зависимости от высоты падения и свойств следовоспринимающей поверхности // Вестник судебной медицины. – 2016. – Т. № 1. – С. 19–23.
5. Саркисян Б.А., Шестко С.С. Особенности динамических следов крови в зависимости от условий их образования // Вестник судебной медицины. – 2014. – Т. 3, № 1. – С. 14–18.
6. Тагаев Н.Н. Следы крови в следственной и экспертной практике. – Харьков : Консум, 2000. – 128 с.
7. Станиславский Л.В. Установление обстоятельств происшествия по следам крови : методические рекомендации. – Киев, 1978. – 18 с.
8. Фетисов В.А., Гусаров А.А., Смиренин С.А. Судебно-медицинское значение повреждений и следов биологических наложений при проведении комплексных экспертиз внутрисалонной автомобильной травмы // Судебно-медицинская экспертиза. – 2016. – Т. 59, № 5. – С. 14–18.
9. Балаян Э.Ю. Конституционно-правовые аспекты защиты прав человека в контексте функций современного государства // Вестник Кемеровского государственного университета. – 2015. – Т. 2, № 2 (62). – С. 111–118.
10. McDonnel H.L. Interpretation of Bloodstains: Physical Considerations // Legal Medicine Annual / ed. Cyril Wecht. – New York : Appleton-Century-Crofts, 1971. – P. 91–136.
11. Laber T.L. Diameter of a bloodstain as a function of origin, distance fallen and volume of drop // IABPA News. – 1985. – Vol. 2, No. 1. – P. 12–16.

Поступила 12.10.2016

Сведения об авторах

Бадалян Армен Фелодяевич, к.м.н., доцент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава РФ.

Адрес: 650036, Россия, г. Кемерово, ул. Волгоградская, 39А.

E-mail: ellada@rambler.ru.

Саркисян Баграт Амаякович, д.м.н., профессор кафедры судебной медицины и права с курсом ФПК и ППС им. профессора В.Н. Крюкова ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава РФ.

Адрес: 656038, Россия, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Молодежная, 7.

■ УДК 340.6

ТРАВМИРОВАНИЕ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПРИ НЕШТАТНОМ СРАБАТЫВАНИИ МЕТАТЕЛЬНЫХ ЗАРЯДОВ 120-ММ МИНОМЕТНЫХ МИН

П.В. Пинчук, В.В. Юрасов, В.А. Агафонов

ФГКУ «111 Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз» Минобороны России
E-mail: info@111centr.ru

INJURY TO MILITARY PERSONNEL WHEN ABNORMAL TRIGGERING OF THE PROPELLANT CHARGE OF 120-MM MORTAR MINES

P.V. Pinchuk, V.V. Yurasov, V.A. Agafonov

111th Main State Center of Forensic Medical and Criminalistic Examinations, Ministry of Defense of Russia

В представленной статье приведены особенности устройства осколочно-фугасной мины, предназначенной для выстрела из 120-мм миномета. Отражены действия военнослужащих при штатной стрельбе осколочно-фугасными минами, а также предписания для устранения мелких неисправностей и замены капсюльных втулок на огневой позиции. Приведены действия военнослужащих из материалов проверок в случаях осечки, когда ими нарушались правила мер безопасности обращения с осколочно-фугасными минами. Описаны два случая из экспертной практики ранения военнослужащих при нештатном срабатывании (вне миномета) метательных зарядов выстрелов 120-мм миномета. Подробно изложены клинические и морфологические особенности полученных данными военнослужащими ранений, а также отражены результаты лабораторных исследований в рамках проведенных судебно-медицинских экспертиз.

Ключевые слова: взрывная травма, осколочно-фугасная мина, взрывчатое вещество.

Specific features of the construction of high-explosive mines designed to fire from 120-mm mortar are presented. The actions of military officers in regular firing by high-explosive mines are described, as well as provisions for elimination of minor faults and replacement of cap and ball bushings at the firing position. The actions of soldiers are given from the materials of checks in cases of misfires, when they violated the rules of security measures for the treatment of high-explosive mines. Two cases from expert practices of injured soldiers in case of abnormal operation (outside of mortars) propelling charges of the rounds 120-mm mortar are presented. Detailed clinical and morphological features of the wounds obtained by these soldiers are described systematically and the results of laboratory investigations within the forensic examinations are also given.

Key words: blast injury, high-explosive mine, explosive substance.

В последние годы в судебно-медицинской практике значительно возросло число экспертиз, касающихся огнестрельных и взрывчатых повреждений. Данные экспертизы являются сложными и трудоемкими, что связано с увеличением различных модификаций огнестрельного оружия и взрывчатых веществ [1–5, 8, 9, 12].

В нашей экспертной практике встретились два случая травмирования военнослужащих при нештатном (вне миномета) срабатывании метательных зарядов выстрелов 120-мм миномета. В доступной научно-практической литературе по огнестрельным и взрывным травмам найти описания подобных повреждений нам не удалось. Поэтому мы посчитали возможным поделиться своими наблюдениями.

Широкому кругу практических судебно-медицинских экспертов вряд ли детально известна техническая сторона вопроса. Поэтому в начале изложения представляется необходимым кратко остановиться на ней.

Выстрел 120-мм миномета (рис. 1) состоит из собственно мины (осколочно-фугасной, дымовой, осветительной, зажигательной и др.), взрывателя, ввинченного в головной части мины, и метательного заряда. Масса выстрела осколочно-фугасной мины около 16 кг, длина 674–733 мм. Снаряжением могут быть смесь тротила (50%) с динитронафталином или аммотолом (50%) массой 1,4 кг; А-ИЧ-2 – гексоген флегматизированный (80%)

с алюминиевым порошком (20%) массой 3,43 кг или ТА-80 – тротил с алюминиевой пудрой 80/20 массой 3,16 кг. Дальность стрельбы составляет от 480 до 7100 м.

В торец хвостовой части корпуса мины ввинчен стабилизатор. Стабилизатор предназначен для обеспечения устойчивости мины на полете, благодаря чему выдерживается необходимое направление, дальность полета и достигается кучность боя. Стабилизатор состоит из трубки и “перьев”. В трубку стабилизатора вставляется воспламеняющийся заряд. В стенках трубки стабилизатора просверлены огнепередающие отверстия для выхода пороховых газов (при сгорании воспламеняющегося заряда) из трубки стабилизатора. Снаружи на трубку стабилизатора надеваются дополнительные пучки заряда.

Заряд к 120-мм миномету состоит из основного (воспламеняющегося) заряда 010/54-Ж-843 или 4-3-8.010 и шести дополнительных равновесных пакетов (пучков) 020/54-Ж-843.

Основной заряд 010/54-Ж-843 состоит из навески нитроглицеринового ленточного пороха марки НБЛ-35 весом около 31 г, помещенной в бумажную гильзу с металлическим цоколем, в который вставлен капсюль КВМ-3 (“Жевело-мощный”). На дне гильзы размещен воспламенитель из дымного ружейного пороха ДРП-2 (в ампуле из нитропленки, в специальном картузике или в виде спрессованной лепешки).

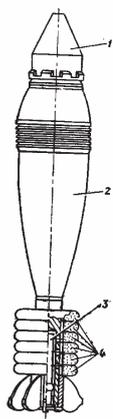


Рис. 1. Осколочно-фугасный выстрел к 120-мм миномету: 1 – взрыватель; 2 – мина; 3 – основной заряд; 4 – пучки (дополнительный заряд)

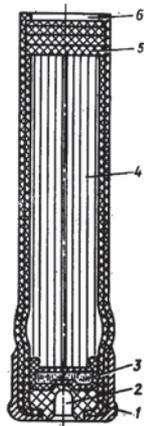


Рис. 2. Основной (воспламенительный) заряд 010/54-Ж-843: 1 – бумажная гильза; 2 – капсюль-воспламенитель; 3 – дополнительный воспламенитель; 4 – нитроглицериновый порошок; 5 – пыжи; 6 – этикетка

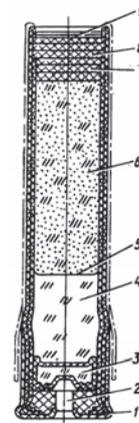


Рис. 3. Основной (воспламенительный) заряд 438.010: 1 – бумажная гильза; 2 – капсюль-воспламенитель КВМ-3; 3 – дополнительный воспламенитель; 4 – пластинчатый порошок; 5 – диафрагма; 6 – пироксилиновый порошок; 7, 8 – пыжи; 9 – этикетка

Основной заряд 4-3-8.010 состоит из навесок пластинчатого пороха НБПл 22–20 4 и пироксилинового пороха марки ВТМ 6, помещенных в бумажную гильзу с металлическим цоколем, в который вставлен капсюль КВМ-3. Пороха разделены диафрагмой из нитроосновы. На дне гильзы размещен воспламенитель из дымного ружейного пороха ДРП-2.

Дополнительный объем гильз выбран пыжами, поверх которых вложена этикетка. Пыжи поджаты к пороху закатанными краями гильз. Чтобы воспламенительный заряд прочно держался в трубке стабилизатора, на бумажных гильзах сделано кольцевидное утолщение (рис. 2, 3).

Дополнительные пучки заряда 020/54-Ж-843 равновесные. Они предназначены для сообщения мине добавочных скоростей в зависимости от требуемой дальности и представляют собой матерчатые картузы прямоугольной формы, в которые помещено около 80 г пороха ВТМ (могут быть пороха ВТОД и НБПл 42–20). Дополнительные пучки надеваются вокруг трубки стабилизатора и крепятся на ней при помощи петли.

Выстрелы к 120-мм минометам поступают в минометные подразделения комплектно в парковой укупорке в деревянных ящиках. В парковых ящиках уложено по две мины в окончательно снаряженном виде, т.е. со вставленными в трубки стабилизаторов воспламенительными зарядами и с винченными в корпуса мин взрывателями. Мины в ящиках закреплены жестко брусками деревянной запорной арматуры. Каждая мина комплектуется четырьмя дополнительными пучками, которые укладываются в герметической укупорке в специальном отделении паркового ящика с минами (рис. 4, 5).

Работа с боеприпасами в подразделении сводится к тому, чтобы надеть на трубку стабилизатора необходимое число дополнительных пучков – от 1 до 6, настро-

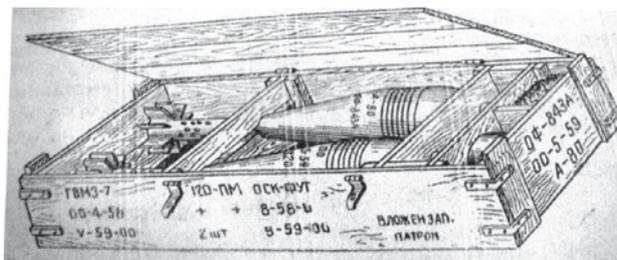


Рис. 4. Парковый ящик с минами. Стрелками указаны бруски запорной деревянной арматуры ящика

ить взрыватель на осколочное либо фугасное действие путем установки его крана в необходимое положение, снять предохранительный колпачок со взрывателя и зарядить миномет.

Перед зарядкой миномета предписывается обязательно обращать внимание на полноту досылки воспламенительных зарядов в трубки стабилизаторов. Недосланные воспламенительные заряды будут давать осечки. Такие заряды извлекаются экстрактором из трубки стабилизатора и заменяются запасными. Запасный воспламенительный заряд вставляют в трубку стабилизатора до упора краевой гильзы в торец трубки, нажатием большими пальцами рук на края цоколя гильзы воспламенительного заряда, но ни в коем случае не касаясь капсюля. Также во избежание осечек подлежат извлечению и замене воспламенительные заряды с позеленевшим металлическим цоколем гильзы.

Запрещается стрельба 120-мм миной только с одним воспламенительным зарядом (без дополнительных пучков) [1, 6].

В обоих случаях нами были детально изучены материалы доследственных проверок. Нештатное (вне миноме-



Рис. 5. Вид стабилизаторов 120-мм мин со вставленными основными зарядами и надетыми дополнительными пучками заряда



Рис. 6. Вид левой кисти А. перед началом хирургической обработки



Рис. 7. Рентгенограмма левой кисти А. в прямой проекции. Иностранных тел металлической плотности (осколков взрывного устройства) не выявлено

та) срабатывание метательных зарядов 120-мм минометных мин происходило при замене воспламенительных зарядов непосредственно на огневых позициях во время учебно-боевых стрельб минометных батарей. Новые заряды вставлялись в стабилизаторы мин, находившихся в парковых ящиках, с уже надетыми тремя дополнительными пучками пороха. По причине неполного вхождения гильз зарядов в трубку стабилизатора и недостаточности для их досыла силы пальцев рук военнослужащими производились следующие действия. Мины укладывали стабилизаторами вверх поперек короткого края паркового ящика и досылали воспламенительные заряды с помощью брусков запорной деревянной арматуры. Край торца одного из брусков, удерживаемого в левой руке, устанавливался на край латунного цоколя гильзы воспламенительного заряда, а вторым бруском, удерживаемым в правой руке, наносились удары по торцу первого бруска. Как следует из материалов доследственных проверок, подобные действия были в минометных подразделениях обычной практикой. Но в описываемых нами случаях в результате ударов произошли взрывы воспламенительных зарядов и дополнительных пучков с последующим возгоранием парковых ящиков с минами. Двое военнослужащих, выполнявших вышеописанные действия, были ранены.

Случай 1. Военнослужащий А. доставлен в гарнизонный военный госпиталь через 30 мин после ранения. Из



Рис. 8–10. Вид фрагментов левой кисти А., удаленных во время операции ампутации кисти (после хранения в 10% растворе формалина)



Рис. 11. Мины в парковом ящике после происшествия (вверху осколочно-фугасная, внизу зажигательная). Дополнительные пучки вышибных зарядов полностью выгорели. Дно ящиков под стабилизаторами мин с признаками обгорания

истории болезни: "... определяютсяссадины размерами 0,3 см в параорбитальной области справа, крыла носа и верхней губы, на передней поверхности средней трети обеих бедер также определяютсяссадины размерами 0,5 см. Волосистая часть головы опалена, больше слева... по снятию окровавленной мягкой повязки с левой кисти отмечается полный отрыв 1-го пальца на уровне пястно-запястного сустава и 2–3-го пальцев на уровне основания основных фаланг, причем первый палец висит на тыльном кожном лоскуте. 4 и 5-й пальцы левой кисти на всем протяжении лишены кожного покрова, как с ладонной стороны, так и с тыльной поверхности, держатся на неповрежденных сухожилиях сгибателей кисти. Пястные кости и кости запястья также лишены кожного покрова. На всем протяжении мягкие ткани левой кисти разможены, нежизнеспособны, багрово-черного цвета, со сгустками свернувшейся крови. Таким образом, отмечается полная утрата жизнеспособности тканевых массивов левой кисти. Рентгенография левой кисти: отмечается отрыв 1-го пальца на уровне пястно-запястного сустава, 2–3-го пальцев на уровне оснований основных фаланг. Окончательный диагноз: "Минно-взрывная травма левой кисти с полным отрывом 1-го пальца на уровне пястно-запястного сустава, 2–3-го пальцев на уровне основания основных фаланг и скальпированные разможенные раны 4 и 5-го пальцев левой кисти на всем протяжении пальцев и кисти с полной утратой жизнеспособности мягких тканей". По экстренным показаниям выполнена ампутация левой кисти на уровне лучезапястного сустава. Послеоперационное течение гладкое. Лечение завершено протезированием.

Судебно-медицинское исследование рентгенограмм: "На рентгенограммах левой кисти № 824 в 3 проекциях от 04.09.2015 г. определяется отсутствие 2 и 3-го пальцев на уровне оснований проксимальных фаланг – травматическая ампутация; вывих 1-го пальца; подвывих проксимальной фаланги 4-го пальца в сочетании с поперечным переломом его основания без смещения... дополнительных тенеобразований, кроме тени кровостанавливающего зажима (инородных тел металлической плотности – осколков взрывного устройства) не выявлено" (рис. 6–10).



Рис. 12. На месте взорвавшегося воспламенительного заряда в трубке стабилизатора мины сохранилась картонная часть гильзы (указана стрелкой), а ее латунное основание отсутствует

По данным материалов доследственной проверки, во время взрыва в парковом ящике находились два снаряженных выстрела с воспламенительными зарядами 010/54-Ж-843 и тремя дополнительными пучками на каждом. Дополнительные пучки обоих выстрелов взорвались и полностью выгорели. Произошло возгорание паркового ящика (рис. 11) и нескольких соседних, которые были своевременно потушены. Взрыва самих выстрелов не допущено. На месте взорвавшегося воспламенительного заряда в трубке стабилизатора сохранилась картонная часть гильзы, а ее латунное основание отсутствовало (рис. 12). Воспламенительный заряд второго выстрела остался целым. Протокол осмотра места происшествия, проводившегося на этапе дознания без участия специалистов, составлен крайне поверхностно и практически не несет объективно значимой информации. Одежда А., не изъятая своевременно, впоследствии была утрачена (выброшена). Со слов раненого, который по понятным причинам плохо помнит обстоятельства события, деревянные бруски, которыми он пользовался для досылки гильзы, имели механически повреждения в результате взрыва, с последующим обгоранием.

Случай 2. Военнослужащий Б. доставлен в гарнизонный военный госпиталь через 1 ч 30 мин после ранения. Из истории болезни: "... по снятию окровавленной мягкой повязки с левой кисти отмечается выраженный отек, наличие рвано-ушибленной раны на тыльной поверхности пястно-фалангового сочленения размерами 6х4 см, умеренно кровоточит. В глубине раны отмечается наличие металлического осколка. Второй палец находится в положении сгибания, активное разгибание пальца невозможно. Рентгенография левой кисти №1504 от 26.08.2016, рентгенологические проявления:

1. Внутрисуставный многооскольчатый перелом головки и дистальной трети 2-й пястной кости с незначительным смещением.
2. Косой внутрисуставной перелом основания проксимальной фаланги 2-го пальца.
3. Подвывих во 2-м пястно-фаланговом суставе.
4. Инородные тела металлической и костной плотности в межпальцевой 1–2 области..." (рис. 12).



Рис. 13. Рентгенография левой кисти Б.



Рис. 14. Осколок, изъятый из раневого канала левой кисти Б.

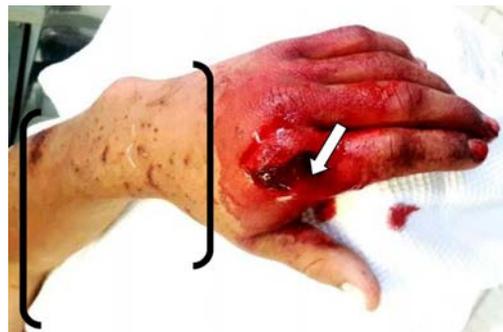


Рис. 15. Общий вид левой кисти Б. Белой стрелкой указана слепая осколочная рана, а фигурными скобками участок расположения поверхностных повреждений кожи, наиболее вероятно, от действия мелких частиц непрореагировавшего взрывчатого вещества



Рис. 16. Следы копоти и действия частиц непрореагировавшего взрывчатого вещества на брюках



Рис. 17. Положительный результат исследования следов копоти контактно-диффузионным методом на медь

...Предварительный диагноз: “Огнестрельное осколочное слепое ранение левой кисти с многооскольчатом переломом дистального конца 2-й пястной и проксимального конца основной фаланги 2-го пальца левой кисти и с повреждением сухожилия разгибателя 2-го

пальца”... Операция: “Первичная хирургическая обработка раны... рана тыльной поверхности пястно-фалангового сочленения 2-го пальца левой кисти размерами 6х4 см, с неровными осадненными краями, кровоточит. Выполнено экономное иссечение краев ран, рассечение раны вверх и вниз. При ревизии раны в глубине обнаружено инородное тело, размерами 3х2х1 см (деформированная металлическая пластина желтого цвета), которое удалено. Головка 2-й пястной кости состоит из множества костных фрагментов со смещением.

По возможности отломки сопоставлены и фиксированы одной спицей Киршнера, проведенной интрамедуллярно через пястную и проксимальную фалангу 2-го пальца левой кисти. Достигнут стабильный остеосинтез. Поврежденное сухожилие разгибателя 2-го пальца восстановлено лавсановыми швами. Наводящие швы на рану...” Послеоперационный период без осложнений.

Инородное металлическое тело – осколок, извлеченный из раневого канала ранения левой кисти Б. в ходе хирургической операции, – представляет собой кусок немагнитного металла желтого цвета неправильно-многоугольной беспорядочно выпукло-вогнутой формы с преимущественно неровными волнистыми и мелкозубчатыми краями. Его размеры максимально 25х18х17 мм, вес 2,05 г. На металле видны следы механической обработки, предположительно вальцовки, а также трасы (рис. 13, 14).

Эксперту представлена фотография левой кисти Б., выполненная хирургами перед проведением ПХО раны (рис. 15).

Проведено медико-криминалистическое исследование одежды и обуви Б. На передней поверхности левой половины брюк соответственно средней трети голени обнаружены загрязнения, похожие на копоть (рис. 16). Они показали положительную реакцию при исследовании контактно-диффузионным методом на медь (рис. 17). На рисунках масштабная линейка установлена сверху. Цветной отпечаток для удобства восприятия “отзеркален” в программе Microsoft Office Picture Manager.

Кроме копоти на рисунке 16 на ткани этого участка вид-



Рис. 18. Поверхностное повреждение ткани брюк Б. от действия частицы непрореагировавшего взрывчатого вещества



Рис. 19. Частица, похожая на порошинку, внедрившаяся в кожу союзки левого ботинка Б.



Рис. 20. Она же показана крупным планом



Рис. 21, 22. Вид в одном масштабе частиц, похожих на порошинки, обнаруженных в ткани брюк и коже ботинка Б.

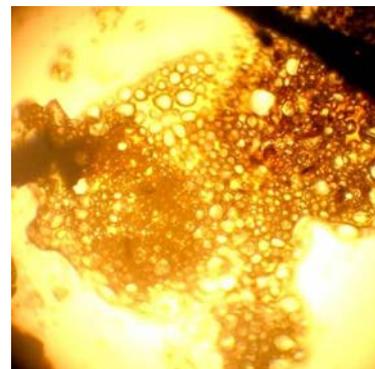
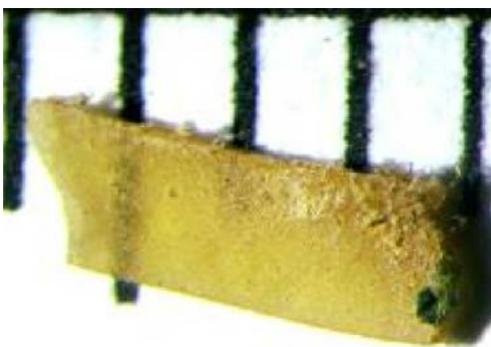


Рис. 23. Результат термической пробы на порох с этими частицами

ны множественные следы от действия мелких частиц непрореагировавшего взрывчатого вещества. Они представляют собой точечные загрязнения желто-бурого цвета и/или поверхностные повреждения ткани. В области некоторых из них обнаружены желтоватые полупрозрачные неправильно-овальной и неправильно-многоугольной формы частицы, похожие на порошинки, максимальным размером около 0,1 см. Аналогичные повреждения и внедрившиеся в них частицы, похожие на порошинки, обнаружены также в области носка и союзки левого ботинка Б. Наиболее крупная из них, плотно внедрившаяся в кожу союзки, была правильной пластинчатой формы, размерами около 0,4x0,15x0,02 см. С этими частицами проводилась термическая проба на порох, которая дала положительные результаты в виде вспышки, выделения светло-серого дыма и образования на месте частиц мелкопенистых ажурных структур (рис. 18–23).

Со слов Б., во время взрыва в парковом ящике находился один снаряженный выстрел с тремя дополнительными пучками, которые также взорвались и полностью выгорели. Произошло возгорание паркового ящика, которое было своевременно потушено. Взрыва самого выстрела не допущено. Данные об осмотре места происшествия и осмотре боеприпаса после происшествия не задокументированы (осмотр не проводился).

Таким образом, при внешней схожести случаев № 1 и 2 по обстоятельствам травмирования, в них имеются существенные различия.

В первом случае имела место частичная травматическая ампутация левой кисти на уровне основных фаланг пальцев и пястных костей, обширная рваная рана ладонной поверхности левой кисти с отслойкой кожи и разможением подлежащих мягких тканей, с оголением сухожилий кисти и багрово-черный цвет мягких тканей в сочетании с “опалением” волос левой половины головы, что свидетельствует о разрушающем действии волны взрывных газов, высокой температуры и копти взрыва.

Во втором случае зафиксировано слепое осколочное ранение тыльной поверхности левой кисти фрагментом латунного цоколя гильзы патрона воспламенительного заряда, множественные поверхностные повреждения тыльной поверхности левой кисти и верхне-средней трети предплечья, а также ткани брюк и материала обуви от действия непрореагировавших мелких частиц взрывчатого вещества (порошинок) и признаки действия копоти взрыва на ткани брюк.

Таким образом, в первом случае, по данным изученной литературы [1, 6], повреждения возникли от действия продуктов детонации (механическое и термическое дей-

ствии взрывных газов и действие копоти+порошинок) – зоны 1.1.–1.3 близкой дистанции взрыва. Во втором случае из продуктов детонации действовали только копоть и порошинки (зона 1.3 близкой дистанции взрыва), а основная тяжесть ранения обусловлена действием осколочка оболочки взрывного устройства.

Более значительная тяжесть ранения в первом случае могла быть связана и с массой взрывчатого вещества – при нем взорвались 6 дополнительных пучков вышибных зарядов (480 г пороха), тогда как во втором случае только три (240 г пороха).

Приведенными нами примерами еще раз подтверждается справедливость суждений литературных источников [1, 4, 6] о том, что полноценное экспертное суждение при взрывных ранениях возможно только на основании комплексного исследования – осмотра места происшествия, в т.ч. боеприпасов, исследования пострадавших (погибших) и их одежды (обуви, снаряжения).

В заключение немаловажным будет отметить, что подобные случаи происходят в результате грубых нарушений мер безопасности и недостатков в организации боевой подготовки.

Так, требованиями безопасности при боевой работе огневых подразделений артиллерии предписывается "...для устранения мелких неисправностей (довинчивание взрывателей, удаление забоин), а также для замены капсюльных втулок (воспламенительных зарядов) на огневой позиции отводится место (не ближе 50 м от оружейных или минометных окопов и погребков с боеприпасами) в специально подготовленном окопе или за естественным укрытием..." [7].

Перед заменой основного (воспламенительного) заряда в случаях ржавления основания гильзы, неполного досыла заряда или его осечки согласно требований руководящих документов [10, 11] обязательно сначала снимаются дополнительные пучки со стабилизатора мины. Новый воспламенительный заряд вставляется в трубку стабилизатора до упора закраиной гильзы в торец трубки, нажимая большими пальцами рук на края цоколя гильзы воспламенительного заряда, но ни в коем случае не касаясь капсюля. Какие-либо удары по цоколю гильзы категорически запрещены по причине высокой "ударной" чувствительности капсюля КВМ-3 ("Жевеломощный").

При недостаточности силы больших пальцев рук для полного досыла гильзы в гнездо трубки нам представляется целесообразным извлечь такой патрон и заменить его на новый, поскольку недосыл обусловлен, скорее всего, деформацией гильзы, т.е. некондиционностью патрона воспламенительного заряда. Также следует убедиться, что недосыл не вызван попаданием в трубку стабилизатора каких-то посторонних загрязнений.

Мы надеемся, что наш скромный труд расширит в известной мере багаж экспертных знаний о некоторых редко встречающихся случаях взрывной травмы и поможет повысить безопасность военной службы артиллерийских (минометных) подразделений.

Литература

1. Исаков В.Д., Бабаханян Р.В., Матышев А.А. и др. Судебно-медицинская экспертиза взрывной травмы. – СПб., 1997. – 120 с.
2. Карпов Д.А., Барышников И.Н. Особенности распределения некоторых факторов выстрела по ходу раневого канала // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 1. – С. 36–39.
3. Кузнецов Ю.В., Чупина М.В., Акулова С.М. Обнаружение на пуле, извлеченной из преграды, следов крови при огнестрельных повреждениях // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 1. – С. 40–42.
4. Лаврентюк Г.П. Особенности судебно-медицинской экспертизы взрывной травмы и осмотра места взрыва : пособие для врачей-экспертов. – М., 2002. – 26 с.
5. Взрывная травма : лекция по судебной медицине для слушателей 6-го факультета ВМедА. – СПб., 2000.
6. Медико-криминалистическая идентификация. Настольная книга судебно-медицинского эксперта / под общей ред. проф. В.В. Томилина. – М. : Норма-Инфра, 2000.
7. "Руководство по боевой работе огневых подразделений артиллерии" / Министерство обороны Российской Федерации ; Управление ракетных войск и артиллерии Вооруженных сил Российской Федерации ; введено в действие приказом главнокомандующего сухопутными войсками – заместителя министра обороны Российской Федерации от 6 июня 2002 года № 48. – М. : Военное издательство, 2002.
8. Молчанов В.И., Попов В.Л., Калмыков К.Н. Огнестрельные повреждения и их судебно-медицинская экспертиза. – 1990.
9. Лабораторные и специальные методы исследования в судебной медицине / В.И. Пашкова, В.В. Томилин. – М. : Медицина, 1975.
10. Руководство службы. 120-мм миномет обр. 1938 г. – М. : Военизд. Минобороны Союза ССР, 1957.
11. Техническое описание и инструкция по эксплуатации 2С12.00 ТО. 120-мм возимый миномет 2С12. Часть 1, 2. – М. : Военное издательство, 1990.
12. Эйдлин Л.М. Огнестрельные повреждения. – Ташкент : Медицинское издательство МЗ УзССР, 1963.

Поступила 16.11.2016

Сведения об авторах

Пинчук Павел Васильевич, докт. мед. наук, начальник ФГКУ "111 ГЦСМиКЭ" МО.

Адрес: 105229, Россия, г. Москва, Госпитальная площадь, д. 3.

E-mail: info@111centr.ru.

Юрасов Владислав Владиславович, канд. мед. наук, начальник филиала №3 ФГКУ "111 ГЦСМиКЭ" МО.

Адрес: 443099, Россия, г. Самара, ул. Венцека, д. 48.

E-mail: 97gcsmk@mail.ru.

Агафонов Владимир Александрович, заведующий отделением судебно-медицинской экспертизы (г. Душанбе) филиала №3 ФГКУ "111 ГЦСМиКЭ" МО.

Адрес: 443099, Россия, г. Самара, ул. Венцека, д. 48.

E-mail: 97gcsmk@mail.ru.

■ УДК 340.624.1.

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕХАНИЗМА И УСЛОВИЙ ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРЕЛОМА

В.Э. Янковский

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России

E-mail: yankovskiy-sme@yandex.ru

METHODS OF DETERMINING THE MECHANISM AND CONDITIONS FORMATION OF FRACTURE

V.E. Yankovsky

Altay State Medical University

В статье рассматривается методика судебно-медицинского исследования переломов диафизов длинных трубчатых костей, включающая определенную последовательность выделения сломанной кости, предварительную обработку, описание морфологических признаков зоны первичного разрыва костной ткани и зоны долома при двух видах внешнего воздействия (ударный изгиб, относительно медленный изгиб), по которым объективно можно устанавливать место воздействия, направление изгиба, условия внешнего воздействия.

Ключевые слова: методика, переломы диафизов длинных трубчатых костей, вид внешнего воздействия.

The article discusses the technique of forensic examination of fractures of diaphysis of long tubular bones, including a specific sequence of allocation of a broken bone, pre-treatment, description of the morphological features of the primary fracture of bone and further fracture zone with two types of external effects (impact bending, relatively slow bend), looking at which it is possible to locate the place of the effect, the bending direction, and the conditions of external influences.

Key words: methodology, fracture, diaphysis of long tubular bones, a kind of external influence.

Переломы костей скелета человека возникают при транспортных травмах, падениях с высоты, падениях на плоскости и многих других условиях [1, 3, 4].

В случаях смертельного исхода на месте происшествия тело погибшего подлежит судебно-медицинскому исследованию для определения причины смерти, а анализ повреждений, их вида, локализации и механизма образования нередко позволяет воссоздать условия (события), которые были в момент образования травм.

Повреждения мягких тканей и внутренних органов трудно поддаются анализу ввиду быстрой изменчивости при заживлении, а на трупе происходит их трансформация при гниении и других посмертных изменениях, что не позволяет их использовать как аргументы при решении следственных вопросов. Переломы костей скелета из-за своей устойчивости к гниению в постмортальный период длительное время сохраняют морфологические свойства, и они становятся единственным источником информации, что дает эксперту возможность осуществить решение ситуационных задач в отношении механизмов и условий образования переломов [9].

Судебно-медицинский эксперт, которому поручается исследование трупа человека, погибшего при обстоятельствах с возможным получением переломов костей скелета, должен владеть не только методикой исследования трупа, но и методикой исследования сломанной кости (методика – совокупность методов, приемов, апробированных и изученных для выполнения определенной работы) [10].

Знакомясь с обстоятельствами дела, где следователь в краткой форме излагает события происшествия (транспортная травма, падение на плоскости или падение с

высоты, нанесение ударов твердыми тупыми предметами или нечто другое), судебно-медицинский эксперт уже предполагает, что во время секции он обнаружит переломы костей. При этом обязательно следует обратить внимание на возраст пострадавшего, в том смысле – какова степень возрастных изменений костей (степень остеопороза), что потребует для решения некоторых специальных травматологических вопросов.

После полного проведения исследования трупа эксперт приступает к исследованию переломов.

Методику определения механизма и условия образования перелома разберем на примерах переломов диафизов длинных трубчатых костей, морфологические свойства которых достаточно изучены [2, 5, 7, 8, 11].

Установив место перелома кости по патологической подвижности конечности, например, диафиза левой/правой бедренной кости, необходимо внимательно осмотреть состояние кожного покрова в области перелома на наличие ссадины или кровоподтека как наружных травматических меток – признаков места приложения травмирующей нагрузки. После их описания через этот участок провести разрез мягких тканей до кости и измерить толщину кровоизлияния под кожей и в области перелома, отметить также разрыв надкостницы и его протяженность. Затем отделить мягкие ткани вокруг перелома и измерить толщину кровоизлияния на диаметрально противоположной стороне за переломом. Можно также измерить протяженность кровоизлияний в дистальном и проксимальном направлениях.

Наличие кровоизлияния под кожей, в месте воздействия внешней силы, в области перелома на стороне крово-

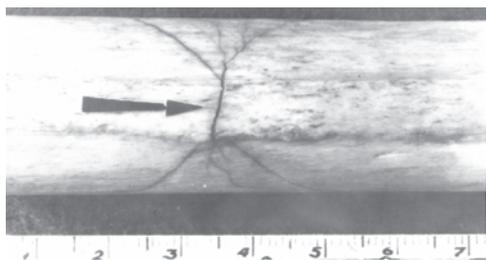
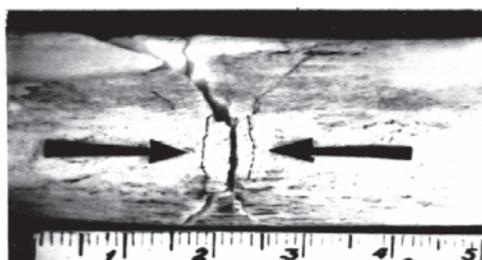


Рис. 1. Трещина первичного разрыва (указано стрелкой) (по А.С. Хачатрян, 1990)



1



2

Рис. 2. Повреждение. 1 – зона первичного разрыва с тремя разрывными трещинами; 2 – схема расположения магистральной (а) и дополнительных (б) трещин в зоне первичного разрыва

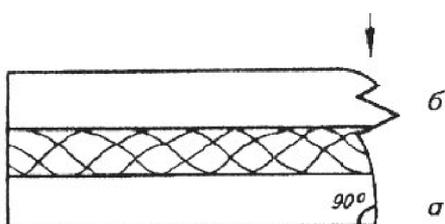


Рис. 3. Схема образования поперечного перелома при резком ударе ограниченным твердым предметом: а – зона первичного разрыва; б – зона долома

подтека и кровоизлияния на противоположной поверхности перелома свидетельствует о том, что перелом локальный, то есть возник в месте удара [3, 4]. Об этом же косвенно будет свидетельствовать больший объем кровоизлияния в области перелома на стороне, противоположной удару. Наличие же кровоизлияния только вокруг перелома говорит том, что перелом является не локальным, а конструкционным, то есть по травматологической терминологии – перелом не прямой.

После такого общего осмотра следует изъять сломанную кость для дальнейшего исследования. Разрез продолжается в дистальном и проксимальном направлениях до суставных участков. После констатации отсутствия костных повреждений в области суставных отделов эксперт изымает сломанный участок, перепиливая диафиз кости, отступив на 5–10 см от плоскости перелома в дистальном и проксимальном направлениях.

Дефект кости замещают деревянным брусом длины, равной выпиленному фрагменту. Мягкие ткани укладывают на место, разрез зашивают. Если извлеченный участок сильно изменил конфигурацию, то перед зашиванием проводят моделирование ветошью.

Перед дальнейшим исследованием изъятый фрагмент необходимо освободить от мягких тканей, не повреждая костную ткань в области перелома. Первоначально отломки и осколки помещают в небольшую емкость, куда пускают тонкую струю проточной воды на несколько часов. После этого мягкие ткани счищаются с помощью

тупых инструментов. Лучше для этого цели использовать деревянные плоско заостренные лопаточки из твердой древесины – “березы”. Особенно осторожно следует удалять мягкие ткани по краям перелома, предотвращая нанесение дополнительных повреждений.

Костные отломки высушивают, не применяя обогревательных приборов, вдали от прямых солнечных лучей (при форсированном высушивании костные препараты могут трескаться с образованием сквозных трещин и внутрикостных микротрещин).

Далее следует сопоставить отломки и осколки между собой, не прилагая усилия. Вовремя сопоставления отломков устанавливают зоны первичного разрыва и долома.

Зона первичного разрыва характеризуется прямолинейной трещиной, проходящей перпендикулярно оси кости, с относительно ровными и хорошо сопоставимыми краями без дефекта костной ткани (рис. 1).

Нередко сопоставление отломков настолько полное, что создается эффект “исчезновения трещины”. Края этой трещины отвесные, то есть поверхность перелома здесь (излом) со свободной поверхностью кости составляет прямой угол. На изломе при непосредственной микроскопии (лупа $\times 10-15$) определяется зернистость, связанная с тем, что кость анизотропна, компактный слой диафиза состоит из множества остеонов, прочность которых не одинакова, и при изгибе кости остеоны разрываются не на одном уровне. Это и придает излому зернистость. По длине первичная трещина может быть 5–15 см длиной. По длине первичной трещины, наряду с другими признаками, можно судить о виде внешнего воздействия, ударе или медленном изгибе. При ударе, когда происходит быстрый изгиб кости, первичная трещина зоны разрыва короткая. Если изгиб осуществлялся относительно медленным нагружением, первичная трещина достигает $1/4$ окружности диафиза, а излом здесь может распространяться почти до костномозгового канала [1].

Ударное воздействие с быстрым образованием перелома может сопровождаться и тем, что в зоне первичного разрыва формируется не одна трещина, а две или три. Одна из них является магистральной трещиной, а дру-

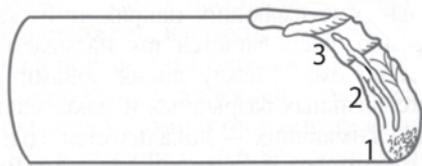


Рис. 4. Схема излома косопоперечного перелома: 1 — зона первичного разрыва; 2 — зона распространения («ручейки», бороздки — слева, «шеvronный излом» — справа); 3 — зона долома

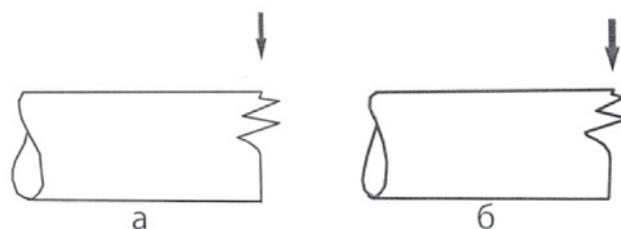
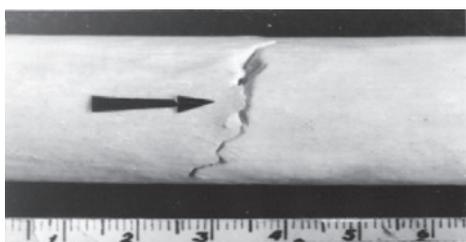
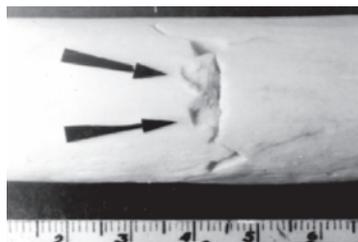


Рис. 5. Схема костных гребней: а — остроугольные при резком ударе; б — закругленные при медленном изгибе



а



б



в

Рис. 6. Зона долома: а — отгибание краев одного из отломков; б — скалывание краев одного из отломков; в — дробление компактного вещества

гие вскоре затухают в толще компактного вещества, образуя в зоне первичного разрыва мелкие неправильной треугольной формы осколки, вершиной обращенные в направлении распространения перелома. При выделении кости эти осколки часто теряются, создавая признак дефекта кости. Но край этого дефекта отвесный, а излом имеет зернистый вид (рис. 2).

При воздействии резкого нагружения (удар с большой скоростью на ограниченный участок кости) формируется поперечный перелом.

Пройдя слой компактного вещества и половину диафиза по окружности, магистральная трещина достигает зоны, где костная ткань начинает подвергаться действию сжимающих напряжений. Здесь на распространение трещины дополнительно оказывают влияние сдвиговые напряжения, трещина приобретает косое направление в проксимальном или дистальном направлениях под углом около 30–40° к продольной оси. Через 3–5 см трещина меняет свое направление на противоположное, и под тем же углом она переходит в противоположный отломок. Там трещина еще раз меняет свое направление и приближается к поверхностным слоям компактного вещества. Этот слой кости относительно тонок, он испытывает двойное воздействие: продолжающееся сжатие и местный изгиб. Концы отломков, сдавливая друг друга, вызывают локальное сжатие кости с ее дроблением и образованием в последующем поверхностного дефекта компактного вещества. При сильном сжатии от участка разрушения могут формироваться короткие продольные трещины в проксимальном и дистальном направлениях. Их формирование связано с действием поперечных растягивающих напряжений. Этот

участок кости получил название зоны долома (рис. 3).

В случаях менее форсированного удара, не перпендикулярного оси кости, а под небольшим углом, образуются косопоперечные переломы, его плоскость с осью кости составляет угол около 75°.

Зона первичного разрыва имеет те же морфологические свойства, что и у поперечного, но магистральная трещина вследствие несимметричного изгиба отклоняется в сторону более напряженного участка с формированием зоны распространения перелома со своими морфологическими признаками (рис. 4).

В зоне распространения эксперт визуально или с помощью лупы (10–15×) увидит костные бороздки в виде «ручейков», мелких костных гребешков, «шеvronный излом» в виде стилизованного рисунка елочки (симметричной или асимметричной), что свидетельствует о нормальном изгибе кости или о косом изгибе.

В зоне долома, как и у поперечного перелома, обнаруживаются 2–3 костных гребня, распространяющихся от одного края перелома до другого. При осмотре концевых участков гребней с помощью лупы или бинокулярного микроскопа типа «МБС–10/15» обнаруживается, что в одном случае вершинки гребней остроугольные, в другом — они «закруглены» в сторону долома. Исследования А.С. Хачатряна [8] показали, что остроугольные гребни образуются, когда перелом возник в результате резкого удара, и отломки расходились практически мгновенно. Закругленные концы гребней формировались тогда, когда перелом возникал при медленном изгибе. Этот признак, вместе с другими, свидетельствует о виде внешнего воздействия при формировании перелома: удар или медленный изгиб (рис. 5).

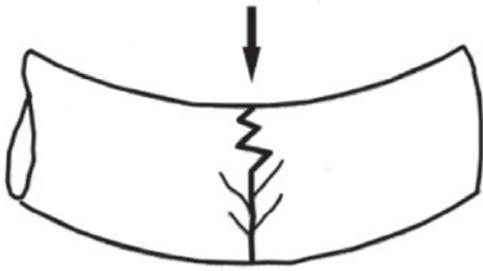


Рис. 7. Поперечный перелом с веерообразными трещинами на “боковой” поверхности кости

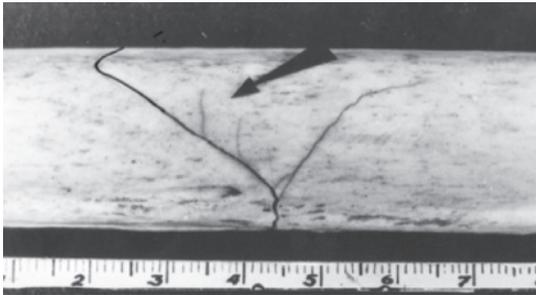


Рис. 9. Косопоперечный перелом большеберцовой кости при резком/быстром ударе твердым тупым объектом: стрелкой указаны дополнительные кортикальные трещины

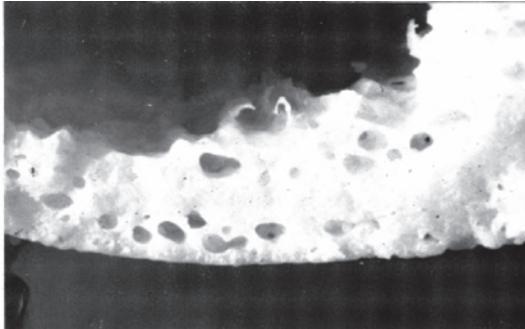


Рис. 10. Зона разрыва перелома диафиза бедренной кости лица старческого возраста

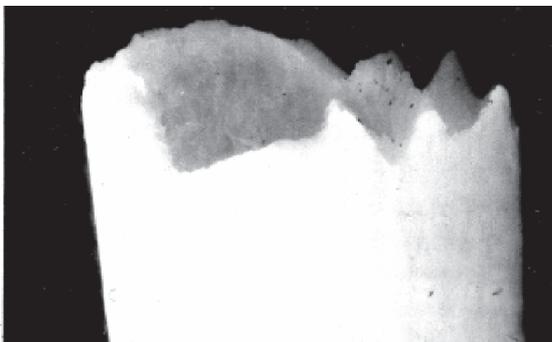


Рис. 11. Перелом диафиза бедренной кости: зона долома представлена костными гребнями, разделенными широким костномозговым каналом

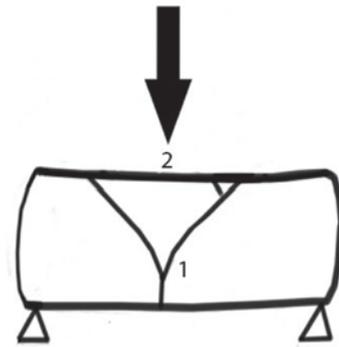


Рис. 8. Схема механизма образования оскольчатого перелома при поперечном изгибе диафиза длинной трубчатой кости и ударе сосредоточенной нагрузкой: 1 – остроугольная вершина; 2 – основание осколка

В самом поверхностном слое зоны долома обнаруживается скалывание костной ткани или отгибание поверхностных слоев, смятие краев либо дефект костной ткани как результат выкрашивания кости из-за контактного сжатия костных отломков в последний момент формирования перелома, либо отгибание одного из краев (рис. 6).

После описания морфологических свойств зон первичного разрыва, распространения и долома эксперт вновь сопоставляет отломки и исследует “боковые” поверхности кости в области перелома.

При поперечном переломе на “боковых” поверхностях кости от магистральной трещины под острым углом могут отходить веерообразные трещины, образующие с магистральной острые углы, своим острием направленные в сторону изгиба кости (рис. 7).

Часто при ударном нагружении ограниченным твердым предметом первичная магистральная трещина раздваивается, что свидетельствует о большой скорости ее распространения, и ее ветви формируют треугольной формы осколок. Такой перелом большеберцовой или бедренной кости при дорожно-транспортных происшествиях в судебно-медицинской литературе часто обозначают как “бампер-перелом”. Оскольчатый перелом впервые описал немецкий травматолог Messerer в 1881 г. и указал, что основание этого осколка соответствует месту удара, а остроугольная вершина указывает на направление изгиба кости. Эти два признака используются судебными медиками до настоящего времени при определении механизма образования оскольчатых переломов (рис. 8).

При резком/быстром несимметричном ударе первичная магистральная трещина отклоняется в проксимальном или дистальном направлении в сторону более напряженного участка, которая формирует косопоперечный перелом, плоскость которого с осью кости составляет угол около 75° . В противоположном направлении может отходить вторая трещина, которая вскоре затухает. В таких условиях нагружения от магистральной трещины на

“боковой” поверхности кости могут формироваться кортикальные короткие трещины, располагающиеся перпендикулярно оси кости (рис. 9).

Судебно-медицинскому эксперту могут встретиться переломы трубчатых костей лиц пожилого и старческого возраста. Первое, что отличает трубчатые кости лиц этого возраста – это их весовая легкость. В этой возрастной группе могут встретиться все из разобранных переломов. Эти кости отличаются тем, что у них объемный костномозговой канал и значительное истончение компактного вещества.

Зона первичного разрыва на поверхности кости также представлена поперечной трещиной с относительно ровными и хорошо сопоставимыми краями. На изломе зона разрыва выглядит как узкая площадка с относительно ровной поверхностью. На большей же части этого участка определяется порозность кости с отдельными островками компактного вещества (рис. 10).

В зоне распространения магистральной трещины обнаруживаются мелкие “ручейки, бороздки, гребешки”. Картина “шевронного” излома не наблюдается.

Зона долома представлена двумя рядами костных гребней, которые располагались по бокам широкого костномозгового канала (рис. 11).

Заключение

В итоге можно сказать, что правильная диагностика механизма и условий образования диафизарных переломов длинных трубчатых костей возможна только тогда, когда судебно-медицинский эксперт владеет методикой исследования сломанной кости. Исследование должно проводиться не во время секции трупа, “на месте”, а после выделения всей сломанной кости или ее фрагмента после предварительной обработки: мацерации в проточной прохладной воде (категорически нельзя вываривать), высушивания при комнатной температуре. Осмотр места перелома и его излома должен проводиться визуально, а также с использованием лупы х10–15 или бинокулярного микроскопа “МБС-10/15” с увеличением х30–100. При сопоставлении отломков по специфическим морфологическим признакам установить расположение зоны первичного разрыва и зоны долома на поверхности кости, что уже даст возможность говорить о направлении ее изгиба в момент травмы. По морфологическим признакам в зоне первичного разрыва и долома, а также по дополнительным кортикальным трещинам, отходящим от магистральной на “боковой” поверхности кости поперечного перелома, установить вид внешнего воздействия – ударный изгиб или относительно медленный изгиб.

Литература

1. Авдеев А.И., Компанец Н.Ю. К вопросу о комплексной оценке поврежденных кранио-фасциальной области // Вестник судебной медицины. – 2016. – Т. 5, № 1. – С. 24–27.
2. Горяинов О.П. Закономерности микроразрушения диафизов длинных трубчатых костей нижних конечностей в зависимости от вида внешнего воздействия : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1992. – 24 с.
3. Саркисян Б.А., Азаров П.А. Сходства в морфологии распилов бедренных костей, причиненных столярными пилами, с разной конструкцией зубцов при одинаковых условиях травмирования // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 1. – С. 8–11.
4. Саркисян Б.А., Азаров П.А. Морфологические особенности поврежденных бедренных костей причиненных медицинскими листовыми пилами // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 5, № 2. – С. 19–22.
5. Саркисян Б.А. Экспертная оценка особенностей переломов костей плеча и предплечья : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1977. – 24 с.
6. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы. – М., 1968. – 234 с.
7. Филиппов М.П. Особенности разрушения и морфологические свойства переломов длинных трубчатых костей верхних конечностей в детском возрасте : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1991. – 23 с.
8. Хачатрян А.С. Особенности переломов диафизов длинных трубчатых костей нижних конечностей в возрастном аспекте в зависимости от вида внешнего воздействия : дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1990. – 107 с.
9. Янковский В.Э. Материалы о биомеханических особенностях длинных трубчатых костей и крупных суставов нижних конечностей (обоснование судебно-медицинских критериев экспертизы повреждений) : дис. ... докт. мед. наук. – Барнаул, 1974. – 363 с.
10. Янковский В.Э. Теоретические вопросы закономерности разрушения костной ткани // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – 1985. – Вып. 2. – С. 3–7.
11. Янковский В.Э. Принципиальные основы исследования характера разрушения костной ткани // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – 1986. – Вып. 3. – С. 7–12.

Поступила 04.11.2016

Сведения об авторах

Янковский Владимир Эдуардович, докт. мед. наук, профессор кафедры судебной медицины с основами права ФГБОУ ВО “Алтайский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 656000, г. Барнаул, пр-т Ленина, д. 40.

E-mail: yankovsckiy-sme@yandex.ru.

■ УДК 616-001.85(571.51-25)“2013/2015”

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ПОВЕШЕНИЯ В КРАСНОЯРСКЕ ЗА 2013–2015 ГГ.

В.И. Чикун¹, А.В. Плахотников^{1,2}, Д.В. Дуков^{1,2}, М.В. Полехов¹, Н.В. Хлуднева¹

¹ ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

² КГБУЗ «Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы»

E-mail: centr_prawo@mail.ru

STATISTICAL ANALYSIS OF CASES OF MECHANICAL ASPHYXIA BY HANGING IN KRASNOYARSK DURING THE YEARS 2013–2015

V.I. Chikun¹, A.V. Plakhotnikov^{1,2}, D.V. Dukov^{1,2}, M.V. Polehov¹, N.V. Hludneva¹

¹ The Krasnoyarsk State Medical University n.a. prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

² The Krasnoyarsk Regional Bureau of Forensic Medicine

Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии путем повешения является чрезвычайно распространенным явлением в практике врача – судебно-медицинского эксперта. По литературным данным, смертность от механической асфиксии занимает лидирующую позицию в структуре насильственной смерти, но особенно важно то, что на долю повешения приходится более 50% в указанной категории лиц. В данной статье отражены структурные данные о численном, возрастном и гендерном составе погибших в результате механической асфиксии путем повешения по данным актов медицинских исследований и заключений судебно-медицинских экспертиз КГБУЗ ККБСМЭ за 2013–2015 гг. Приводятся результаты анализа зависимости смертности от повешения с наркотическим и алкогольным опьянением. Так, преобладающую долю погибших от данного вида насильственной смерти за указанный период составили лица трудоспособного возраста (от 16 до 55 лет), мужского пола. У подавляющего числа погибших в момент смерти в крови не были обнаружены наркотические вещества и алкоголь. В структуре погибших от повешения, по приведенным данным, находящихся в момент смерти в состоянии алкогольного опьянения, преобладает доля лиц в средней степени алкогольного опьянения. Следует отметить, что наименьший процент составили лица в сильном алкогольном опьянении. Анализ смертности от повешения представляет собой актуальную тему в рамках отрицательной демографической тенденции в РФ.

Ключевые слова: статистический анализ, структура смертности, повешение, механическая асфиксия.

Forensic medical examination of mechanical asphyxia by hanging is extremely common in the practice of forensic medical expert. According to the literature, the mortality by mechanical asphyxia has a leading position in the structure of a violent death, but more important that over 50% of these cases is the hanging. This article reflects the structural data on the numbers, age and gender composition of those killed as a result of mechanical asphyxia by hanging, according to the acts of medical research and the conclusions of the forensic medical expertise Krasnoyarsk Regional Bureau of Forensic Medicine during 2013–2015. The results of the analysis of mortality by hanging depend on drug and alcohol intoxication. So, the major part of violent deaths of this kind during this period were people of working age (16 to 55), male. Drugs and alcohol were not detected in the blood of the most cases at the time of death.

The obtained data showed that among the drunken dead from hanging the most people was in moderate intoxication. It should be noted that the lowest percentage were in a strong alcoholic intoxication. Analysis of mortality by hanging is a topic in the framework of the negative demographic trend in the Russian Federation.

Key words: statistical analysis, structure of mortality, hanging, mechanical asphyxia.

Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии путем повешения является чрезвычайно распространенным явлением в практике врача – судебно-медицинского эксперта [4]. Анализ статистики повешения позволяет структурировать данные, полученные в различных регионах РФ, о численном, возрастном и гендерном составе лиц, погибших в результате данного вида насильственной смерти. Так, по данным Ю.А. Молина (2014 г.), анализирувавшего смертность путем повешения в Ленинградской области за период 2004–2013 гг., число самоповешенных составляло от 82,2 до 85,5% в разные года указанного периода от числа всех суицидов [1].

Аналогичные исследования были проведены по данным Бюро судебно-медицинской экспертизы г. Якутска и Рязани, что только подтверждает актуальность проблемы в рамках демографической ситуации РФ и необходимость проведения дальнейшего структурного анализа

смертности от данного вида механической асфиксии [2, 3].

Целью исследования явилось изучение структуры смертности в результате повешения по данным Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы (КГБУЗ ККБСМЭ) за 2013–2015 гг.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ актов медицинских исследований и заключений судебно-медицинских экспертиз КГБУЗ ККБСМЭ за 2013–2015 гг. Статистическая оценка различий долей проводилась с использованием точного двухстороннего критерия Фишера.

Исходя из данных, описанных в таблице 1, следует, что частота смертности от механической асфиксии путем повешения в разные годы в г. Красноярске в период с

2013 по 2015 гг. остается на одном уровне и в среднем сохраняется на уровне 2,13%.

Очевидно, что преобладающая доля погибших от повешения лиц за указанный период приходилась на возраст от 16 до 55 лет, которая значительно превышает суммарное число погибших в возрасте до 16 лет и старше 55 лет (табл. 2).

В разные годы в период с 2013 по 2015 годы от механической асфиксии путем повешения погибало значимо

больше мужчин, чем женщин. Так, мужчины погибали от повешения в 3,6 раз чаще, чем женщины (табл. 3).

Из таблицы 4 следует, что с 2013 по 2015 годы преобладающая доля лиц, погибших от механической асфиксии путем повешения, находилась вне состояния алкогольного опьянения. Среди лиц, погибших от повешения, находящихся в алкогольном опьянении, в среднем 22,32% находилось в средней степени алкогольного опьянения, что достоверно выше, чем доли лиц в прочих степенях

Таблица 1

Структура смертности от повешения в общем числе аутопсий по г. Красноярску по данным КГБУЗ ККБСМЭ в 2013–2015 гг.

Год	Количество аутопсий, произведенных в ККБСМЭ	Количество умерших от механической асфиксии путем повешения
2013	7563	2,2% (n=166)
2014	7517	2,2% (n=165)
2015	7619	2% (n=153)
Всего	22699	2,13% (n=484)

Таблица 2

Возрастная структура смертности от механической асфиксии путем повешения в г. Красноярске за период 2013–2015 гг.

Год	Возраст			P
	До 16 лет	16–55	Свыше 55 лет	
2013	1,8% (n=3)	69,3% (n=115)	28,9% (n=48)	$p_{1,2}<0,0001$; $p_{1,3}<0,0001$; $p_{2,3}<0,0001$
2014	0,6% (n=1)	76,36% (n=126)	23,04% (n=38)	$p_{1,2}<0,0001$; $p_{1,3}<0,0001$; $p_{2,3}<0,0001$
2015	0	67,32% (n=103)	32,68% (n=50)	$p_{1,2}<0,0001$; $p_{1,3}<0,0001$; $p_{2,3}<0,0001$
Всего	0,8% (n=4)	71,1% (n=344)	28,1% (n=136)	$p_{1,2}<0,0001$; $p_{1,3}<0,0001$; $p_{2,3}<0,0001$

Таблица 3

Гендерная структура погибших от повешения в г. Красноярске за период 2013–2015 гг.

Год	Мужчины	Женщины	P
2013	78,31% (n=130)	21,69% (n=36)	$p_{1,2}<0,0001$
2014	80,6% (n=133)	19,4% (n=32)	$p_{1,2}<0,0001$
2015	82,35% (n=126)	17,65% (n=27)	$p_{1,2}<0,0001$
Всего	80,37% (n=389)	19,63% (n=95)	$p_{1,2}<0,0001$

Таблица 4

Структура лиц, умерших в результате повешения, в зависимости от тяжести алкогольного опьянения в г. Красноярске за период 2013–2015 гг.

Год	Отсутствие алкоголя в крови	Степень алкогольного опьянения (АО)				Нет данных
		Незначительное влияние алкоголя	Легкая степень	Средней степени тяжести	Сильная степень	
2013	43,9% (n=73)	12,7% (n=21)	12,1 (n=20)	21,1% (n=35)	5,4% (n=21)	4,8% (n=8)
2014	36,9% (n=61)	18,18% (n=30)	18,8% (n=31)	21,85% (n=36)	3,06% (n=5)	1,21% (n=2)
2015	44,2% (n=68)	13,1% (n=20)	11,2% (n=17)	24,4% (n=37)	3,9% (n=6)	3,2% (n=5)
Всего*	41,73% (n=202)	14,67% (n=71)	14,05% (n=68)	22,32% (n=108)	4,13% (n=20)	3,1% (n=15)

Примечание: $p_{1,2}<0,0001$, $p_{1,3}<0,0001$, $p_{1,4}<0,0001$, $p_{1,5}<0,0001$, $p_{2,3}=0,7833$, $p_{2,4}=0,0022$, $p_{2,5}<0,0001$, $p_{3,4}=0,0009$, $p_{3,5}<0,0001$, $p_{4,5}<0,0001$.

опьянения; в 14,05% в легком, в 14,67% в незначительном и только в 4,13% в сильном алкогольном опьянении. Немаловажно, что достоверно наименьшую долю среди лиц, погибших в различных степенях алкогольного опьянения, составили умершие в сильном алкогольном опьянении, в то время как доли лиц, находящихся на момент смерти в незначительном и легком алкогольном опьянении, значимо не различались.

Следует отметить, что при анализе структуры лиц, погибших от механической асфиксии путем повешения, находящихся в наркотическом опьянении за указанный период, было выявлено, что около 3% лиц находились под воздействием **пирролидиновалерофенона (PVP)**, 3% – героина, 1,2% – метилдиоксипировалерона (MDPV). Следовательно, число лиц, находящихся в наркотическом опьянении и погибших от повешения за три указанных года, составило в среднем 2,5% от общего числа погибших от данного вида насильственной смерти.

Заключение

При анализе структуры смертности от механической асфиксии путем повешения выявлено, что наибольшее число лиц составили мужчины от 16 до 55 лет. В структуре смертности указанной категории лиц, находящихся в момент смерти в алкогольном опьянении, преобладающую долю составили лица в алкогольном опьянении средней степени тяжести, в то время как лица, у которых алкоголя в крови найдено не было, составили в среднем 41,73% за указанный период. В общем числе погибших в результате повешения в наркотическом опьянении за указанный период в среднем находилось 2,5%.

Литература

1. Молин Ю.А. Судебно-медицинская экспертиза повешения. – СПб. : Проффессионал, 2014. – 320 с.
2. Мординов Л.А., Башарин К.Г. Анализ случаев самоубийств при повешении по данным судебно-медицинской экспертизы Якутска // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – № 1. – С. 39–40.
3. Папков В.Г., Тяжлов Н.А., Маревичев М.М. и др. Статистический анализ случаев самоповешения в Рязани и прилегающих районах за 6 лет // Судебно-медицинская экспертиза. – 2006. – № 5. – С. 26–28.

4. Пиголкин Ю.И., Кильдюшов Е.М., Шилова М.А. и др. Судебно-медицинские, социальные и гендерные аспекты суицидальной смерти // Вестник судебной медицины. – 2016. – Т. 5, № 1. – С. 10–14.

Поступила 14.12.2016

Сведения об авторах

Чикун Владимир Иванович, докт. мед. наук, заведующий кафедрой судебной медицины ИПО ФГБОУ ВО “Красноярский государственный медицинский университет им. проф. Войно-Ясенецкого” МЗ РФ.

Адрес: 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1.

E-mail: centr_prawo@mail.ru.

Плахотников Артем Вячеславович, врач – судебно-медицинский эксперт, ассистент кафедры судебной медицины ИПО ФГБОУ ВО “Красноярский государственный медицинский университет им. проф. Войно-Ясенецкого” МЗ РФ.

Адрес: 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1.

E-mail: centr_prawo@mail.ru

Дуков Денис Владимирович, заведующий отделением экспертизы трупов КГБУЗ “Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы”; ассистент кафедры судебной медицины ИПО ФГБОУ ВО “Красноярский государственный медицинский университет им. проф. Войно-Ясенецкого” МЗ РФ.

Адрес: 660049, Россия, г. Красноярск, ул. Мира, 35.

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

Полехов Михаил Викторович, клинический интерн кафедры судебной медицины ИПО ФГБОУ ВО “Красноярский государственный медицинский университет им. проф. Войно-Ясенецкого” МЗ РФ.

Адрес: 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1.

E-mail: centr_prawo@mail.ru.

Хлуднева Наталья Владимировна, канд. мед. наук, доцент кафедры судебной медицины ИПО ФГБОУ ВО “Красноярский государственный медицинский университет им. проф. Войно-Ясенецкого” МЗ РФ.

Адрес: 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1.

E-mail: centr_prawo@mail.ru.

■ УДК 340.6

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА**И.С. Мурашов¹, С.В. Савченко^{2,3}, А.М. Волков¹, Е.Э. Кливер¹, В.П. Новоселов^{2,3}, М.И. Воевода⁴**¹ ФГБУ «Сибирский федеральный биомедицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России³ ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы»⁴ ФГБУ «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины» Минздрава России

E-mail: ivmurashov@gmail.com

THE MAIN MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROSIS**I.S. Murashov¹, S.V. Savchenko^{2,3}, A.M. Volkov¹, E.E. Kliver¹, V.P. Novoselov^{2,3}, M.I. Voevoda⁴**¹ E.N. Meshalkin Siberian Federal Biomedical Research Center² The Novosibirsk State Medical University³ The Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Forensic Medicine⁴ Institution of Internal and Preventive Medicine

Представлен аналитический обзор, основанный на данных литературы, по проблеме развития атеросклероза артерий у человека. Высокая распространенность атеросклероза подтверждается многочисленными исследованиями эпидемиологов, клиницистов и морфологов. При атеросклеротическом поражении артерий в сосудистой стенке происходит накопление липидов и внеклеточного матрикса в сочетании с воспалением и развивающейся дисфункцией эндотелия, что приводит к процессам нарушения вазомоторной регуляции сосудов и ремоделирования сосудистой стенки с формированием нестабильной атеросклеротической бляшки. Происходит формирование нестабильности атеросклеротической бляшки, являющейся угрозой развития тромбоза сосуда. В изменении структуры внеклеточного матрикса атеросклеротического очага важную роль играют матричные металлопротеиназы и их ингибиторы. При повышении активности матричных металлопротеиназ значительно повышается вероятность разрыва фиброзной покрышки.

Ключевые слова: атеросклероз, артерии, морфология, матричные металлопротеиназы.

An analytical review based on literature data on the problem of development of atherosclerosis in humans is presented. The high prevalence of atherosclerosis is confirmed by numerous studies of epidemiologists, clinicians and morphologists. In atherosclerotic lesions of the arteries in the vascular wall, the accumulation of lipids and extracellular matrix takes place in combination with the developing inflammation and endothelial dysfunction, which leads to disorders of vasomotor regulation of blood vessels and remodeling of vascular wall. The formation of an unstable atherosclerotic plaque is going on, which causes the risk of development of thrombosis. Matrix metalloproteinases and their inhibitors play an important role in change in the structure of the extracellular matrix of atherosclerotic lesion. When increasing the activity of matrix metalloproteinases, the probability of rupture of the fibrous tyre is significantly increased.

Key words: atherosclerosis, arteries, morphology, and matrix metalloproteinases.

Развитие атеросклероза у человека принято рассматривать как одну из важнейших проблем здравоохранения, учитывая его высокую медицинскую и социальную значимость [1, 2]. Заболевания органов системы кровообращения развивающиеся в результате атеросклеротического поражения сосудов уже много десятилетий продолжают оставаться основной причиной смертности населения большинства экономически развитых стран мира [3, 4]. По данным судебно-медицинских материалов, в РФ показатели заболеваемости и смертности от различных форм ишемической болезни сердца и церебро-васкулярной патологии являются одними из самых высоких в мире [5–8].

Согласно современным данным, атеросклероз артерий развивается в результате последовательного взаимодействия нескольких этио-патогенетических факторов, приводящих к появлению и развитию атеросклеротической бляшки [2, 9–11].

Атеросклероз артерий у каждого человека имеет дос-

точно индивидуальное течение, что связано с рядом факторов, влияющих на его прогрессирование, или относительно благоприятное течение. При этом отмечено, что первые липидные пятна и полоски в интима артерий могут появиться уже в детском периоде: в 10-летнем возрасте липидные пятна аорты могут занимать до 10% ее поверхности, а к 25-летнему возрасту достигают 50% [12]. Однако появление и развитие атеросклероза в артериях имеет свои особенности. Так, в артериях сердца липоидоз развивается с 10–15 летнего возраста, а в артериях головного мозга он появляется только после 35–45 лет [12, 13]. Причем первоначально атеросклеротические изменения в венечных артериях образуются в местах отхождения ветвей, а также в области изгибов артерий [14].

По мере прогрессирования атеросклероза развивается стеноз артерий. Согласно данным, содержащимся в рекомендациях ВОЗ, принято различать 3 степени стеноза венечных артерий – легкую степень, когда сужение

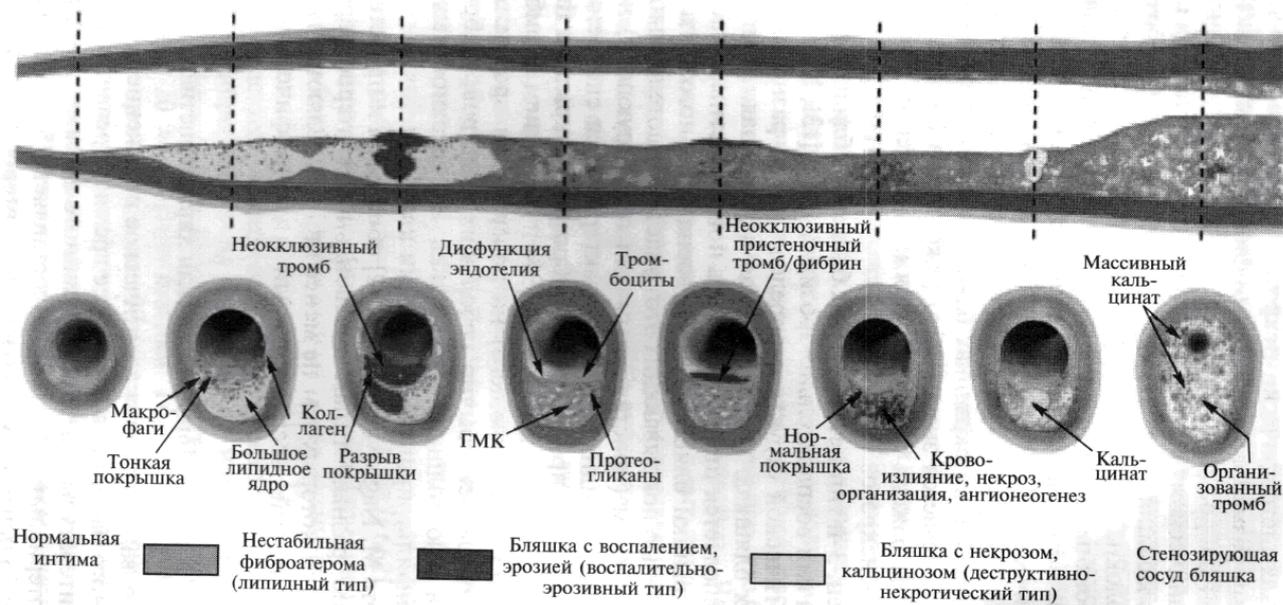


Рис. 1. Строение различных типов нестабильных бляшек (по Naghavi et al., 2003)

не превышает 50% просвета артерии; среднюю степень, когда стеноз достигает 75% просвета сосуда, и тяжелую степень стенозирования, превышающего 75%, которую принято рассматривать как тяжелую степень стеноза [14]. По данным Н. Hemingway и соавт. (2008), основанным на морфологических исследованиях венечных артерий, распространенность хронических форм ишемической болезни сердца значительно шире, чем это следует из данных, представленных клиницистами, в связи с частым отсутствием болевого синдрома у определенной категории людей, имеющих ишемическую болезнь сердца [15].

При оценке динамики развития атеросклеротических поражений коронарных артерий у мужчин в различных регионах России с интервалом в 40 лет в динамике рядом авторов было выявлено более тяжелое развитие и течение атеросклероза на современном этапе [16].

Согласно данным, представленным крупнейшим международным регистром по атеротромбозу REACH (REduction of Atherothrombosis for Continued Health), основанным на анализе 67888 наблюдений пациентов с клинически выявленным атеросклерозом артерий различной локализации, у 25% больных ишемической болезнью сердца симптомы атеротромбоза наблюдались более чем в одном сосудистом бассейне, у 3% больных симптомы имелись во всех 3 бассейнах. Кроме того, у 61% пациентов ишемия, обусловленная атеросклерозом артерий нижних конечностей, сочеталась с ИБС и ЦВБ, а 40% больных с ЦВБ имели мультифокальное поражение венечных артерий и артерий нижних конечностей (Панченко Е.П., 2009; Bhatt D.L. et al., 2006; Alberts M.J. et al., 2009).

Согласно многолетним исследованиям, выполненным в лаборатории атеросклероза имени Н.Н. Аничкова под

руководством академика РАН В.А. Нагорнева, в развитии атеросклероза важная роль отводится развитию иммунного ответа на образование антигенов различной природы [7, 17]. В процессе своего развития атеросклеротическая бляшка претерпевает ряд последовательных стадий – от липидного пятна до атероматоза, атерокальциноза и фиброизирования с развитием осложнений в виде изъязвлений бляшки, кровоизлияний и тромбоза [7, 17, 18].

Всемирным научным обществом по изучению этой проблемы на основании проведенного анализа всех имеющихся в мировой практике данных, посвященных развитию атеросклероза у человека, было представлено достаточно полное представление об основных шести последовательных стадиях развития атеросклеротической бляшки [19]. Согласно этим данным, в течение первых четырех стадий происходит постепенное формирование из липидной полоски или пятна бляшки за счет накопления липидов внутри клетки, а затем этот процесс протекает и вне клетки (рис. 1).

Развитие пятой стадии связано с образованием фиброзной стромы бляшки с фиброзной капсулой и фиброзной покрышкой бляшки. Последняя 6-я стадия развития атеросклеротического очага и характеризуется формированием нестабильной, так называемой уязвимой бляшки, что связано с возможным развитием осложнений при повреждении в виде трещины, надрыва или разрыва фиброзной покрышки с последующим тромбозом. Следует подчеркнуть, что формирование нестабильной бляшки опасно, прежде всего, возможностью стойкой обтурации, обусловленной тромбозом [19].

Среди сформировавшихся атеросклеротических бляшек кроме нестабильных бляшек принято различать и стабильные, разница между ними зависит от структуры

фиброзных покрышек и размеров липидного ядра. Стабильные бляшки имеют сформированную структуру фиброзной покрышки без участков истончения на всем ее протяжении, а также наличие небольшого атероматозного ядра. При этом фиброзная часть бляшки преобладает над липидным ее компонентом более чем в 2 раза, что составляет более 70% ее объема [20, 21]. Таким образом, покрышка стабильных бляшек представлена плотной соединительной тканью, состоящей преимущественно из коллагеновых волокон с включениями липидов и клеток гладкомышечной ткани, а также макрофагов и Т-лимфоцитов [22, 23].

К нестабильным атеросклеротическим бляшкам, как уже отмечалось, относят бляшки, которые могут иметь структурные повреждения сопровождающиеся процессом тромбообразования, приводящему к окклюзии сосуда [4, 12]. В настоящее время принято различать три основных морфологических типа нестабильных атеросклеротических бляшек [4, 12, 24].

К первому варианту относят нестабильные атеросклеротические бляшки липидного типа, которые представляют собой фиброатерому с тонкой фиброзной покрышкой (рис. 1). Вторым вариантом нестабильных атеросклеротических бляшек именуют воспалительно-эрозивными, что связано с эрозивным процессом в них за счет повышенного содержания протеогликанов или воспалительного процесса. Третий вариант нестабильных атеросклеротических бляшек относят к дистрофически-некротическому типу в связи с развивающимся в них некротическим процессом и кальцификацией [19].

Бляшки липидного типа имеют крупное атероматозное ядро, которое может располагаться в сосуде циркулярно или эксцентрично. Атероматозное ядро представлено атеронекротическим детритом, состоящим преимущественно из липидов, кристаллов холестерина, по периферии имеются скопления пенистых клеток. Объем атероматозного ядра составляет от 39,3 до 85,4% объема бляшки. Фиброзная покрышка бляшек липидного типа истончена, ее толщина может колебаться от 15 до 45 мкм, в ней часто содержатся макрофаги и Т-лимфоциты, а также гладкомышечные клетки [25].

При липидном типе атеросклеротических бляшек отмечаются тяжелые и средней степени инфильтративные изменения фиброзной покрышки. Исходное структурное истончение фиброзной бляшки в сочетании с неравномерным распределением клеток воспаления, располагающихся между истонченными коллагеновыми волокнами вызывают, как правило, ее повреждение в виде центрально или периферически расположенного разрыва покрышки [21, 24]. Это приводит к перемещению атероматозных масс в просвет сосуда, а также к образованию пристеночного тромба или полностью обтурирующего просвет сосуда тромбоза. При образовании атероматозных бляшек липидного типа чаще развиваются осложнения в виде инфаркта миокарда, реже – внезапная сердечная смерть [21, 26].

Нестабильные атероматозные бляшки дистрофически-некротического типа представляют собой атеросклеро-

тические поражения интимы артерий фиброзного типа, которые характеризуются выраженными дистрофическими изменениями и некрозами покрышки. Бляшки дистрофически-некротического типа могут располагаться в артерии как циркулярно, так и эксцентрично. В структуре бляшки преобладает фиброзная покрышка, толщина которой может достигать до 90%, а объем липидного ядра не превышает 20% [18].

Морфология фиброзной покрышки характеризуется наличием распространенных бесструктурных очагов некроза с воспалительной реакцией и, нередко, кальцинатами по периферии. В зоне некроза возникает надрыв или разрыв фиброзной покрышки с образованием центрального или, реже, пристеночного тромба. Особенностью нестабильных бляшек дистрофически-некротического типа является отсутствие клеточной воспалительной реакции в них, в редких случаях она выражена в легкой степени по периферии некроза [23].

Характерным для нестабильных бляшек дистрофически-некротического типа является наличие различных размеров очагов кальцификации, расположенных под истонченной фиброзной покрышкой, или даже в ее толще. Наличие плотных очагов кальцификации в настоящее время рассматривают как основополагающий фактор, способствующий механическому повреждению фиброзной покрышки с последующим смещением фрагментов кальция в просвет сосуда и образованием тромба [21, 24].

Нестабильные атеросклеротические бляшки воспалительно-эрозивного типа в зависимости от особенностей морфологии подразделяют на воспалительные и липидные. Липидное ядро этого типа бляшек имеет небольшие размеры, фиброзная покрышка обильно инфильтрирована пенистыми клетками в поверхностных участках или даже на всю толщину [18]. При воспалительной эрозии отмечается скопление в поверхностных участках фиброзной покрышки бляшки клеточных элементов – макрофагов и Т-лимфоцитов, гибель эндотелиальных клеток и тромбоз (пристеночный или обтуриационный) в связи с возникшим повреждением бляшки [18]. При липидной эрозии отмечается скопление пенистых клеток в эндотелиальном пространстве фиброзной покрышки, гибель эндотелиальных клеток и формирование тромба, обтурирующего просвет сосуда [19].

При оценке особенностей атерогенеза в коронарных артериях при инфаркте миокарда ряд авторов наблюдали гетерогенное состояние атеросклеротических бляшек, включающее как стабильные, так и различные типы нестабильных атеросклеротических бляшек: липидный, дистрофически-некротический, эрозии поверхности бляшек (воспалительные и липидные) с одновременной локализацией нестабильных бляшек в двух коронарных артериях – в 40% случаев и в трех артериях – в 18% случаев [27]. При этом нестабильные бляшки липидного типа и эрозии их поверхности наблюдали при гиперхолестеринемии, превышающей 5,2 ммоль/л., что было отмечено автором у 80% умерших, а нестабильные бляшки дистрофически-некротического типа – с дли-

тельно протекающей артериальной гипертонией в 87% случаев [27].

Рассматривая вопросы морфологии атеросклеротической бляшки, важно учитывать, что немаловажную роль в устойчивости ее покрышки к разрыву играет состояние ее внеклеточного матрикса и главных его структурных компонентов – коллагена, эластина, гликозаминогликанов и структурных гликопротеидов, которые вырабатываются сосудистыми гладкомышечными клетками [28]. Наибольшее значение имеет коллаген, который отвечает за способность артериальной стенки к растяжению, создаваемому давлением крови. Покрышки разорвавшихся бляшек содержат, как правило, меньше коллагена, чем неразорвавшиеся. Таким образом, устойчивость атеросклеротической бляшки к разрыву связана с состоянием и метаболизмом коллагена, а факторы, оказывающие отрицательное влияние на этот процесс, вызывают снижение механической устойчивости фиброзной покрышки [29]. Коллаген составляет 60% от белковой составляющей и 30% от общей массы фиброзных атеросклеротических бляшек человека [30]. Избыток коллагена в интимальном слое артериальной стенки значительно способствует хронической окклюзии просвета. [31–34]. Переизбыток коллагена ведет к хроническому стенозу просвета сосуда, а его недостаток способствует нестабильности атеросклеротического очага [35].

Возможности артерии к адаптации в условиях, развившихся в результате атеросклероза поражений его стенки, а также восстановление его структуры и формы при атеросклерозе в настоящее время определяется как сосудистое ремоделирование [36]. Физиологическое и патологическое ремоделирование сосудов влечет за собой деградацию и реорганизацию внеклеточного матрикса сосудистой стенки, что вызывает определенный интерес с учетом возможного участия в этом процессе специализированных ферментов, называемых матриксными металлопротеиназами.

Исследованиями последних лет было показано, что основные ферменты деградации коллагена в атеросклеротическом очаге представлены различными матричными металлопротеиназами, способными разрушать все типы белков внеклеточного матрикса. [37]. Матриксные металлопротеиназы принято рассматривать как семейство Zn^{2+} и Ca^{2+} -зависимых эндопептидаз, способных расщеплять компоненты внеклеточного матрикса [38]. Проведенными исследованиями выявлено, что способность матриксных металлопротеиназ к изменениям структуры (модификации) тканей имеет важное значение, как в нормальной физиологии (репродукция, эмбриональное развитие, клеточная миграция, тканевая резорбция и др.), так и при различных патологических процессах, таких, как опухолевый рост и метастазирование, сосудистое и сердечное ремоделирование, различные варианты воспаления, ревматизм и многие другие [38].

Активность матриксных металлопротеиназ зависит от ряда факторов – цитокинов, химических агентов, гормонов, факторов роста и некроза опухолей и некоторых других. Регуляция активности ферментов на посттран-

сляционном уровне осуществляется взаимодействием с тканевыми ингибиторами матриксных металлопротеиназ [38]. В условиях атеросклеротического поражения артерии возникает дисбаланс между активностью матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов, что может оказать влияние на стабильность бляшки. Для уточнения особенностей этих механизмов необходимо проведение дальнейших исследований клинической, морфологической и лабораторной направленности, что позволит более подробно оценивать влияние матриксных металлопротеиназ в зависимости от стадийности атеросклероза и морфологических особенностей бляшек.

С учетом имеющихся данных о возможном влиянии некоторых лекарственных веществ на активность матриксных металлопротеиназ, проведение дальнейших комплексных исследований в этом направлении представляется актуальным [32–35].

Заключение

Анализ представленных данных позволяет высказаться о высокой распространенности атеросклероза, что подтверждается многочисленными эпидемиологическими, клиническими, патологоанатомическими и судебно-медицинскими исследованиями. Атеросклеротическое поражение артерий происходит в результате липидных, воспалительных, окислительных и метаболических нарушений в организме. В результате атеросклеротического поражения артерий в сосудистой стенке происходит накопление липидов и внеклеточного матрикса в сочетании с воспалением и развивающейся дисфункцией эндотелия, что приводит к процессам нарушения вазомоторной регуляции сосудов и ремоделирования сосудистой стенки. Формирование нестабильности атеросклеротической бляшки, являющейся угрозой развития тромбоза сосуда, происходит под влиянием таких факторов, как воспаление, окисление, апоптоз и деструкция. В изменении структуры внеклеточного матрикса атеросклеротического очага важную роль играют матричные металлопротеиназы, а также их ингибиторы. При повышении активности матричных металлопротеиназ значительно повышается вероятность разрыва фиброзной покрышки. Несмотря на определенные успехи, полученные при изучении проблемы развития атеросклероза у человека на протяжении последних нескольких десятилетий, существует много важных вопросов, далеких от своего окончательного решения и требующих проведения дальнейших, детальных мультидисциплинарных исследований. Принципиальное решение ряда актуальных вопросов по проблеме атеросклероза позволит увеличить продолжительность и улучшить качество жизни человека.

Литература

1. Бокерия Л.А., Сигаев И.Ю., Беришвили И.И. Атеросклеротическое поражение восходящей аорты у больных ишемической болезнью сердца: результаты хирургического лечения // *Анналы хирургии*. – 2000. – № 4. – С. 24–31.
2. Никитин Ю.П. Новые фундаментальные и прикладные основы атерогенеза // *Бюл. СО РАМН*. – 2006. – Т. 2. – С. 6–14.

3. Панченко Е.П. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и подходы к их коррекции в начале XXI века (по материалу регистра REACH) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 5. – С. 91–94.
4. Wasserman E.J., Shipley N.M. Atherothrombosis in acute coronary syndromes: mechanisms, markers, and mediators, of vulnerability // Mount Sinai J. of Medicine. – 2006. – Vol. 73 (1). – P. 431–440.
5. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С. и др. Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 160 с.
6. Бабенко А.И., Новоселов В.П., Бабенко Е.А. и др. Патологическая пораженность населения и востребованность медицинских технологий. – Томск: СТТ, 2016. – 186 с.
7. Новоселов В.П. Экспертная деятельность территориальных бюро судебно-медицинской экспертизы СФО за 2001–2015 гг. // Вестник судебной медицины. – 2016. – Т. 5, № 4. – С. 5–14.
8. Савченко С.В. Патоморфологические исследования в судебно-медицинской практике на современном этапе // Вестник судебной медицины. – 2015. – Т. 4, № 2. – С. 21–24.
9. Нагорнев В.А., Пигаревский П.В., Восканьянц А.Н. и др. Современные взгляды на патогенез атеросклероза с позиции инфекционной патологии // Вестн. РАМН. – 2002. – Т. 10. – С. 9–15.
10. Оганов Р.Г., Фомина И.Г., Аронов Д.М. и др. Кардиология: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2004. – 847 с.
11. Чазов Е.И. Дизрегуляция и гиперреактивность организма как факторы формирования болезни // Кардиол. вестн. – 2006. – Т. 13 (3). – С. 1–9.
12. Donald D., Heistad H. Unstable Coronary-Artery Plaques // New Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 24 (11). – P. 2285–2288.
13. Steinberg D. Atherogenesis in perspective: Hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime // Nature Medicine. – 2002. – Vol. 8. – P. 1211–1218.
14. Virmani R., Burke A.P., Farb A. et al. Pathology of the vulnerable plaque // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 47, Suppl. 8. – P. C13–C18.
15. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеиды и его нарушения. – СПб.: Питер Ком, 1999. – 512 с.
16. Митрофанова Л.Б., Аминова Х.К. Макроскопический и органомеритический анализ сердца в патологии: пособие для врачей /под ред. проф. Г.Б. Ковальского. – СПб.: ГПАБ, 1998. – 60 с.
17. Hemingway H., Langenberg C., Damant J. et al. Prevalence of angina in women versus men. A systematic review and meta-analysis of international variations across 31 countries // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 1526–1536.
18. Жданов В.С., Галахов И.Е. Сравнительные исследования эволюции атеросклероза аорты и коронарных артерий у мужчин Москвы, Рязани и Якутска за 40-летний период // Архив патологии. – 2007. – Т. 69, № 4. – С. 19–22.
19. Панченко Е.П. Результаты трехлетнего наблюдения за амбулаторными больными с клиническими проявлениями атеротромбоза (анализ российской популяции регистра REACH) // Кардиология. – 2009. – № 10. – С. 9–15.
20. Bhatt D.L., Steg P.G., Ohman E.M. et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis // JAMA. – 2006. – Vol. 295. – P. 180–189.
21. Alberts M.J., Bhatt D.L., Mas J.L. et al. Three-year follow-up and event rates in the international REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry // Eur. Heart J. – 2009. – Vol. 30. – P. 2318–2326.
22. Нагорнев В.А. Патогенез атеросклероза. – М.: Хромис, 2006. – 240 с.
23. Рагино Ю.И., Чернявский А.М., Волков А.М. и др. Факторы и механизмы развития коронарного атеросклероза. – М.: Наука, 2011. – 168 с.
24. Naghavi M., Libby P., Falk E. et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part I // Circulation. – 2003. – Vol. 108 (14). – P. 1664–1672.
25. Nair A., Kuban D., Tuzcu E.M. et al. Coronary plaque classification with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 2200–2206.
26. Waksman R., Seruys P.W. Handbook of the Vulnerable Plaque. – 2004. – Vol. 1–48.
27. Лутай М.И., Ломаковский А.Н., Абуталипов Р.Ф. Клеточный состав фиброзного покрова стабильных и нестабильных атеросклеротических бляшек венечных артерий // Укр. кардиол. журн. – 2004. – Т. 6. – С. 42–48.
28. Шлычкова Т.П., Жданов В.С., Карпов Ю.А. и др. Основные типы нестабильных атеросклеротических бляшек и их распространенность в коронарных артериях при остром инфаркте миокарда // Арх. патол. – 2005. – Т. 3. – С. 24–28.
29. Шлычкова Т.П., Черпаченко Н.М., Чумаченко П.В. и др. Патоморфологические особенности атеросклеротических бляшек при остром коронарном синдроме // Кардиология. – 2003. – Т. 12. – С. 42–46.
30. Bobryshev Y.V., Kilingsworth M.C., Lord R.S. et al. Matrix vesicles in the fibrous cap of atherosclerotic plaque: Possible contribution to plaque rupture // J. Cell. Mol. Med. – 2008. – Vol. 67 (2). – P. 299–304.
31. Shah P.K. Cellular and molecular mechanisms of plaque rupture // High-risk Atherosclerotic Plaques: Mechanisms, Imaging, Models, and Therapy / ed. by L.M. Khachigian. – New York: CRC Press, 2005. – P. 1–19.
32. Шлычкова Т.П. Структурные особенности и распространенность нестабильных атеросклеротических бляшек в коронарных артериях при остром инфаркте миокарда: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 182 с.
33. Wagner W.D. Extracellular matrix of the vulnerable atherosclerotic plaque // The Vulnerable Atherosclerotic Plaque: Understanding, Identification, and Modification. – Publishing Company Inc, 1999. – P. 287–298.
34. Шевченко О.П., Мишнев О.Д. Атлас ишемической болезни сердца. – М.: Реафарм, 2003. – 96 с.
35. Anastassiades T., Anastassiadis P.A., Denstedt O.F. Changes in the connective tissue of the atherosclerotic intima and media of the aorta // Biochimica et Biophysica Acta. – 1972. – No. 261. – P. 418–427.
36. Wesley R.B., Meng X., Godin D. et al. Extracellular matrix modulates macrophage functions characteristic to atheroma: collagen type I enhances acquisition of resident macrophage traits by human peripheral blood monocytes in vitro // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 1998. – No. 18. – P. 432–440.
37. Koyama H., Raines E.W., Bornfeldt K.E. et al. Fibrillar collagen inhibits arterial smooth muscle proliferation through regulation of Cdk2 inhibitors // Cell. – 1996. – No. 87. – P. 1069–1078.
38. Zheng B., Duan C., Clemmons D.R. The effect of extracellular matrix proteins on porcine smooth muscle cell insulin-like growth factor (IGF) binding protein-5 synthesis and responsiveness to IGF-I // J Biol Chem. – 1998. – No. 273. – P. 8994–9000.
39. Roald H.E., Lyberg T., Dedichen H. et al. Collagen-induced thrombus formation in flowing nonanticoagulated human blood from habitual smokers and nonsmoking patients with severe peripheral atherosclerotic disease // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 1995. – No. 15. – P. 128–132.
40. Katsuda S., Kaji T. Atherosclerosis and extracellular matrix // J Atheroscler Thromb. – 2003. – No. 10. – P. 267–264.

41. Gibbons G.H., Dzau V.J. The emerging concept of vascular remodeling // N Engl J Med. – 1994. – No. 330. – P. 1431–1438.
42. Kleiner D., Stetler-Stevenson W. Matrix metalloproteinases and metastasis // Cancer Chemother Pharmacol. – 1999. – No. 43. – P. 42–51.
43. Creemers E., Cleutjens J., Smits J. et al. Matrix metalloproteinase inhibition after myocardial infarction: a new approach to prevent heart failure // Circulation Res. – 2001. – No. 89. – P. 201–210.

Поступила 23.11.2016

Сведения об авторах

Мурашов Иван Сергеевич, аспирант ФГБУ НИИ молекулярной патологии и региональной патоморфологии МЗ РФ, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения ФГБУ “СФБМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, Россия, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: ivmurashov@gmail.com.

Савченко Сергей Владимирович, докт. мед. наук, профессор, заведующий курсом судебной медицины ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” МЗ РФ, зав. отделом ВНИИД ГБУЗ НСО “НОКБСМЭ” МЗ РФ.

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

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

Волков Александр Михайлович, докт. мед. наук, профессор, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения ФГБУ “СФБМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, Россия, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: a_volkov@meshalkin.ru.

Кливер Евгений Эдуардович, докт. мед. наук, зав. патологоанатомическим отделением ФГБУ “СФБМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, Россия, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: kliver_68@mail.ru.

Новоселов Владимир Павлович, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой судебной медицины с курсом ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” МЗ РФ, начальник ГБУЗ НСО “НОКБСМЭ” МЗ РФ.

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

E-mail: nokbsme@nso.ru.

Воевода Михаил Иванович, докт. мед. наук, профессор, академик РАН, директор ФГБУ НИИ терапии МЗ РФ.

Адрес: 630089, Россия, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1.

■ УДК 340.6

ВТОРИЧНЫЙ АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ У БОЛЬНОГО С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Ю.В. Конотопцева, И.А. Родина, В.В. Тихонов, В.П. Новоселов, С.В. Савченко

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы»

E-mail: nokbsme@nso.ru

SECONDARY ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN PATIENT WITH SEVERE CRANIOCEREBRAL INJURY

Yu.V. Konotopceva, I.A. Rodina, V.V. Tihonov, V.P. Novoselov, S.V. Savchenko

The Novosibirsk State Medical University

The Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Forensic Medicine

В настоящем сообщении представлен случай не диагностированного абдоминального компартмент-синдрома как осложнения закрытой черепно-мозговой травмы, сопровождавшейся субдуральными гематомами. Представлен патогенез вторичного абдоминального компартмент-синдрома, «пусковым» моментом которого можно считать нарушение функции диэнцефальных структур, приводящее к многочисленным нарушениям как со стороны желудочно-кишечного тракта в силу снижения кровоснабжения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и уменьшению ее оксигенации с последующим развитием пареза кишечника, так и нарушениям функции почек, приводящим к образованию некрозов клубочкового эпителия и олигурии (анурии). Проведенный анализ патогенеза позволяет установить наличие опосредованной причинно-следственной связи между развитием вторичного абдоминального компартмент-синдрома и закрытой черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: абдоминальный компартмент-синдром, аутопсия, морфологическая диагностика, внутрибрюшная гипертензия.

A case of undiagnosed abdominal compartment syndrome as a complication of closed craniocerebral injury, accompanied by subdural hematomas is presented. Pathogenesis of secondary abdominal compartment syndrome is described. "Trigger" point of that can be considered a dysfunction diencephalic structures. This dysfunction lead to numerous disorders both in the gastrointestinal tract due to reduced blood supply to the mucosa of the gastrointestinal tract, and renal dysfunction leading to the formation of glomerular epithelial necrosis and oliguria (anuria). The performed analysis of pathogenesis allows to define indirect causal relationship between the development of secondary abdominal compartment syndrome and the closed craniocerebral injury.

Key words: abdominal compartment syndrome, autopsy, morphological diagnosis, abdominal hypertension.

Судебному медику в его практической работе необходимо профессионально ориентироваться в самой разнообразной патологии, в связи с чем важной для любого периодического издания по судебной медицине является рубрика, отведенная рассмотрению случаев из экспертной практики [3–6].

В настоящем сообщении приводится экспертное наблюдение, связанное с «компартмент-синдромом». Термин «компартмент-синдром» появился в медицине сравнительно недавно, и на современном этапе развития медицины чаще встречается в практической работе хирургов, занимающихся вопросами абдоминальной патологии [1, 2]. «Абдоминальный компартмент-синдром» (Abdominal Compartment Syndrome – АКС) и приводящая к нему «внутрибрюшная гипертензия» в последние годы подробно изучаются врачами различных специальностей [8–10].

Абдоминальный компартмент-синдром – патологическое состояние, при котором органная дисфункция является результатом внутрибрюшной гипертензии более 20 мм рт. ст. При этом не следует отождествлять синдром внутрибрюшной гипертензии и абдоминальный

компартмент-синдром, поскольку повышение внутрибрюшного давления далеко не всегда сопровождается развитием выраженной органной дисфункции органов живота [1, 2].

В нейрохирургической и нейрореанимационной практике еще до недавнего времени внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром рассматривались только с точки зрения взаимного отягощения внутрибрюшной гипертензии («абдоминального компартмент-синдрома») и внутричерепной гипертензии при сочетанной травме [2]. Однако проведенные исследования последних лет позволяют рассматривать в ряде случаев внутрибрюшную гипертензию и абдоминальный компартмент синдром как одно из закономерных осложнений объемных, чаще опухолевых процессов головного мозга [8]. Изучение данных литературы за последние несколько лет позволяет прийти к выводу, что такие термины, как «внутрибрюшная гипертензия» и «абдоминальный компартмент-синдром» в судебно-медицинской практике не встречались.

Учитывая тот факт, что судебные медики встречаются преимущественно с компартмент-синдромом при по-

вреждениях конечностей, считаем целесообразным представить данные экспертного наблюдения, иллюстрирующего редкий случай развития вторичного абдоминального компартмент-синдрома как осложнения черепно-мозговой травмы [1, 2].

Гр-н К., 1952 г. рожд., был доставлен в стационар из колонии, где накануне был избит. Диагноз при поступлении: ушиб головного мозга тяжелой степени, сдавливание головного мозга хронической субдуральной гематомой обеих гемисфер. Ушиб мягких тканей головы. При поступлении гемодинамические показатели стабильны, артериальное давление снижено (АД 80/50 мм рт. ст., ЧСС 70 уд./мин). По результатам МЭхо-скопии определено смещение срединных структур головного мозга слева направо на 5 мм. По данным МСКТ головного мозга – КТ-признаки хронической субдуральной гематомы обеих гемисфер (более выраженной слева); контузионные очаги обеих гемисфер. Больному проведена операция: дренирование хронической субдуральной гематомы слева, в ходе которой эвакуировано под умеренным давлением около 100 мл желтовато-красной мутной жидкости с геморрагическим компонентом. В послеоперационном периоде сохранялась повышенная температура тела. По данным биохимического анализа крови у больного отмечалась нерезкое увеличение мочевины. В общем анализе крови лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. По результатам МСКТ, проведенной после операции, у больного имела место подострая субдуральная гематома левой гемисферы; хроническая субдуральная гематома лобно-теменной области справа; пневмоцефалия и участок ишемии мозолистого тела. В связи с этим была проведена операция. Реоперация. Послеоперационный диагноз: закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени с формированием контузионных очагов левой височной и правой теменной долей на фоне компрессии рецидивной подострой полушарной субдуральной гематомой слева, хронической субдуральной гематомой правой лобно-теменной области. Через 10 дней после поступления в данных анализов крови – резкое увеличение палочкоядерных нейтрофилов. Живот напряженный, вздут. Для исключения хирургической пато-

логии брюшной полости больной осмотрен хирургом, было проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости – выявлены признаки кишечной непроходимости, а также диффузные изменения эхоструктуры паренхимы печени и поджелудочной железы. Клинически отмечено прогрессивное снижение диуреза до олигурии. В динамике – перистальтика вялая, анурия, при нормотермии. Гемодинамика нестабильная, корректируется инфузией вазопрессоров. По результатам биохимического анализа крови прогрессирование азотемии. Появились признаки нарушений микроциркуляции – цианоз ногтевых пластинок. Гемодинамические показатели со стойкой тенденцией к гипотонии АД 80/50 мм рт. ст., ЧСС 60 уд./мин. Через 30 мин при прогрессирующих явлениях вздутия живота, полной анурии была зарегистрирована асистолия. Реанимация была безуспешной, констатирована биологическая смерть. Заключительный клинический диагноз: ЗЧМТ: ушиб головного мозга тяжелой степени с формированием контузионных очагов левой височной и правой теменной долей на фоне компрессии полушарными хроническими субдуральными гематомами с 2 сторон. Операция: наружное дренирование хронической субдуральной гематомы слева через фрезевое отверстие. Повторная операция – эндоскопическое удаление и дренирование подострой субдуральной гематомы левой гемисферы, хронической субдуральной гематомы правой лобно-теменной области.

Показатели динамического наблюдения представлены ниже в таблице.

При исследовании трупа обнаружено: под твердой мозговой оболочкой в правых и левых половинах передней, средней и задней черепных ямок обнаружено кровоизлияние в виде волокнистых желто-бурого цвета свертков, толщиной до 0,5 см, общим объемом около 65 мл – свертки с трудом отделяются от твердой мозговой оболочки, не оставляя прокрашивания. Под мягкой мозговой оболочкой теменной доли справа имеется очаговое буро-красное кровоизлияние, не проникающее в борозды, мягкую мозговую оболочку не отслаивающее, размерами 1,5x1,0 см брюшина тусклая, набухшая, зеленоватого цвета с рыхлым легко удаляемым налетом зе-

Таблица
Показатели динамического наблюдения

Показатели	29.11.15	1–3-и сут	4-е сут	04.12.15	1–19-е сут	20–40-е сут	41–46-е сут	21.01.15
ВБД	Операция	Не измерялось		Реоперация	Не измерялось			Смерть пациента
Лейкоцитоз (тыс/мкл)		4,1	24,7		14,0	-""-	Увеличение	
C-реактивный белок		–	–		норма		Увеличение	
Сдвиг лейкоцитарной формулы (%)		–	17		10		Резкий	
Температура тела (°C)		36,6	37,3		36,7		36,3–36,6	
Диурез		Норма	норма		норма	олигурия	анурия	
Мочевина/креатинин (ммоль/л/мкмоль/л)		9,6/112	10,0/92		-""-		44,6/252,7	

леновато-серого цвета. В брюшной полости около 100 мл мутной серовато-зеленой жидкости с хлопьями. Желудок и петли кишечника умеренно вздуты. На стенках желудка и кишечника наложения зеленоватого, рыхлого налета. На слизистой оболочке тела желудка с переходом в кардиальный отдел, на задней стенке и малой кривизне имелись два поверхностных дефекта слизистой, длиной 1,0 и 1,5 см, глубиной до 0,1 см, слизистая красноватого цвета, складчатость выражена плохо. Петли тонкой и толстой кишок вздуты. Между петлями кишок зеленовато-желтые наложения фибрина. Тонкая кишка на протяжении около 100 см багрово-красного цвета. Стенка кишки на указанном протяжении истончена, дряблая, с жидким содержимым коричнево-красного цвета, слизистая багрово-красного цвета. Сосуды брыжейки обычного анатомического строения, без признаков тромбоза. Каких-либо повреждений в области брюшной стенки или травматических изменений внутренних органов при исследовании трупа обнаружено не было. При гистологическом исследовании выявлен некроз стенки тонкой кишки. Фибринозно-гнойный перитонит: фибринозно-гнойное воспаление серозной оболочки толстой кишки и желудка, гнойное воспаление брыжейки и пристеночной брюшины. Очаговая гнойная пневмония. Очаговый некронефроз. Дистрофические изменения гепатоцитов. Острые язвы слизистой желудка. Неравномерное кровенаполнение исследуемых органов.

Детально изучив медицинские документы, результаты аутопсии и микроскопического исследования, с учетом данных имеющихся научных публикаций по проблематике вторичного абдоминального компартмент-синдрома, трактовка танатогенеза представляется следующим образом. Образовавшиеся у пострадавшего субдуральные гематомы закономерно привели к дислокации срединных структур головного мозга и нарушению функции диэнцефальных структур. Кроме этого, выявленная только при исследовании трупа пострадавшего субдуральная гематома в области передней, средней и задней черепной ямок также оказывала непосредственное компрессионное воздействие на диэнцефальные структуры головного мозга, поражение которых привело к развитию пареза кишечника и последующему формированию хронической внутрибрюшной гипертензии [1]. Абдоминальный компартмент-синдром сопровождался развитием расстройств микроциркуляции почек, снижением кровотока, формированием некрозов клубочкового эпителия и закономерной в данной ситуации олигурии с переходом в анурию. В силу выраженного снижения кровоснабжения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта развившаяся очаговая ишемия и некроз кишечника с последующим развитием гнойного перитонита. Кроме того, сформировались трофические язвы слизистой оболочки желудка [1, 2]. По нашему мнению, наличие данных патологических состояний можно считать проявлениями вторичного абдоминального компартмент-синдрома. Таким образом, между причинной закрытой черепно-мозговой травмой и развитием вторичного абдоминального компартмент-синдрома

прослеживается опосредованная причинно-следственная связь.

Заключение

По нашему мнению, не только объемные процессы, связанные с онкопатологией головного мозга, могут приводить к развитию абдоминального компартмент-синдрома, но и хронические субдуральные гематомы. Описанное наблюдение из экспертной практики может оказаться полезным при рассмотрении наблюдений умерших в отделениях нейрохирургии ЛПУ.

Литература

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия. – 2003. – № 12. – С. 66–72.
2. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. – Минск: Победа, 2001. – 265 с.
3. Исаченкова И.П., Савченко С.В. Случай материнской смерти при истинном приращении плаценты // Вестник судебной медицины. – 2016. – Т. 5, № 3. – С. 58–60.
4. Надеев А.П., Жукова В.А., Агеева Т.А. Острый жировой гепатоз беременных как причина материнской смерти: наблюдение из практики // Вестник судебной медицины. – 2016. – Т. 5, № 3. – С. 54–57.
5. Новоселов В.П., Савченко С.В., Кошляк Д.А. и др. Экспертная оценка повреждений образовавшихся в результате гидродинамического фактора при тупой травме тела // Вестник судебной медицины. – 2013. – Т. 2, № 4. – С. 20–23.
6. Савченко С.В. Судебно-медицинская оценка механизма образования повреждений при травме тупыми предметами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992.
7. Янковский В.Э., Шадымов А.Б., Ширнин П.Н. и др. Судебно-медицинские аспекты компартмент-синдрома и его последствий при травме конечностей [Электронный ресурс] // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – Т. 7, вып. 28–4. – С. 16–19. – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/sudebno-meditsinskie-aspekty-kompartment-sindroma-i-ego-posledstviy-pri-travme-konechnostey>.
8. Abdominal compartment syndrome / S.T. Reeves, M.L. Pinosky, T.K. Byrne et al. // Can. J. Anaesth. – 1997. – Vol. 44, No. 3. – P. 308–312.
9. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury / B.A. Latenser, A. Kowal-Vern, D. Kimball et al. // J. Burn. Care. Rehabil. – 2000. – Vol. 23, No. 3. – P. 190–195.
10. A porcine model of the abdominal compartment syndrome / C. Toens, A. Schachyrupp, J. Hoer et al. // Shock. – 2002. – Vol. 18, No. 4. – P. 316–321.

Поступила 24.12.2016

Сведения об авторах

Конопцева Юлия Владимировна, канд. мед. наук, ассистент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет”, врач-судебно-медицинский эксперт отдела комиссионных и комплексных экспертиз ГБУЗ НСО “Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава России”.

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

Родина Ирина Александровна, канд. мед. наук, врач-судебно-медицинский эксперт танатологического отделения ГБУЗ НСО “Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава России”, ассистент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет”.

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

Тихонов Владимир Валерьевич, заведующий танатологическим отделением ГБУЗ НСО “Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава России”, ассистент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет”.

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

Савченко Сергей Владимирович, докт. мед. наук, профессор, зав. курсом судебной медицины ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” МЗ РФ, зав. отделом ВНиНД ГБУЗ НСО “НОКБСМЭ” МЗ РФ.

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

E-mail dr.serg62@yandex.ru.

Новоселов Владимир Павлович, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой судебной медицины с курсом ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” МЗ РФ, начальник ГБУЗ НСО “НОКБСМЭ” МЗ РФ.

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

E-mail: nokbsme@nso.ru.

■ УДК 340.6

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ СМЕРТИ МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ДИСЭМБРИОГЕНЕТИЧЕСКИМ НЕЗАВЕРШЕННЫМ ПОВОРОТОМ КИШЕЧНИКА

П.Н. Ширнин¹, В.В. Тихонов^{1,2}, С.В. Савченко^{1,2}, В.П. Новоселов^{1,2}

¹ ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы»

² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

E-mail: nokbsme@nso.ru

A RARE CASE OF DEATH A YOUNG WOMAN FROM CONGENITAL MALFORMATION – “INTESTINAL MALROTATION”

P.N. Shirnin¹, V.V. Tihonov^{1,2}, S.V. Savchenko^{1,2}, V.P. Novoselov^{1,2}

¹ The Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Forensic Medicine

² The Novosibirsk State Medical University

Представлено экспертное наблюдение редкого случая скоропостижной смерти молодой женщины с врожденными аномалиями развития – незавершенный поворот кишечника и декстрокardia. Данные аномалии были диагностированы в раннем детском возрасте и до недавнего времени никак себя не проявляли, были ли операции по этому поводу – не известно. Однако уже в молодом возрасте (примерно за два года до смерти) после операции по поводу внематочной беременности стали появляться диспептические расстройства, включая задержку стула. А за несколько недель до смерти она была госпитализирована и прооперирована по поводу отстрой тонкокишечной непроходимости. Тогда также была выявлена врожденная аномалия развития – незавершенный поворот кишечника, похожий на синдром Ледда, уже на фоне послеоперационных спаек с развитием тонкокишечной непроходимости. Однако от лечения в полном объеме пациентка отказалась и самостоятельно покинула стационар (из-за подготовки к своей свадьбе). После чего через несколько дней она умерла дома от острой кишечной непроходимости, осложнившейся развитием перитонита.

Ключевые слова: врожденный порок развития, декстрокardia, незавершенный поворот кишечника, перитонит, синдром Ледда.

The authors presented the expert observation of a rare case of the death of a woman who has had congenital malformations – intestinal malrotation and dextrocardia. These malformations were diagnosed in infancy, and does not manifest itself until recently. However, at a young age (about two years before her death) after surgery about ectopic pregnancy, dyspeptic disorders, including delay defecation – began to appear. A few weeks before her death, she was hospitalized with acute intestinal obstruction and surgery operation was carried out. Then congenital malformation was found – intestinal malrotation similar to Ladd syndrome. There were also detected postoperative commissure and intestinal obstruction because of them. However, the patient has refused treatment and left the hospital (because of the preparations for the wedding). A few days later she died at home from acute intestinal obstruction complicated by peritonitis.

Key words: congenital malformation, intestinal malrotation, dextrocardia, peritonitis, Ladd's syndrome.

В судебно-медицинской практике встречаются самые разнообразные причины наступления как насильственной, так и ненасильственной смерти, при исследовании которых судебный медик должен ориентироваться в вопросах смежных медицинских специальностей, в том числе причин, связанных с последствиями дисэмбриогенеза [2–4, 6–8]. Приводим случай смерти женщины, у которой развитие странгуляционной непроходимости кишечника было обусловлено незавершенным поворотом кишечника в связи с нарушением нормального процесса его развития во внутриутробном периоде, но проявилось только в молодом возрасте, описанным в литературе как синдром Ледда [1, 5, 9].

Во время эмбрионального развития кишечника толстый кишечник в норме поворачивается против часовой стрелки и слепая кишка занимает свое место в правом нижнем квадранте. При незавершенном повороте слепая кишка может располагаться в других местах, чаще в правом верхнем квадранте или эпигастрии. Данные состояния чаще всего проявляются в младенческом возрасте в виде острой кишечной непроходимости из-за

забрюшинных тяжей, натянутых поперек двенадцатиперстной кишки, либо из-за заворота тонкой кишки, которая в отсутствие нормального прикрепления брюшины перекручивается на своей узкой, похожей на ножку, брыжейке. Клинические проявления включают острую боль в животе, рвоту с примесью желчи и кала, задержку стула, типичные симптомы рефлюкса или хронические боли в животе. В случаях отсутствия своевременной диагностики и лечения риск развития странгуляционной непроходимости или инфаркта кишечника с возникновением летальных осложнений очень высок. Умирают при этом чаще всего от перитонита, и чаще в младенческом и детском возрасте.

При исследовании трупа молодой женщины 30 лет без уточнения обстоятельств смерти при наружном исследовании было обращено внимание на наличие “утягивающего” пояса из эластичного бинта на животе, по снятии которого был обнаружен рубец – следствие “растщенной” срединной лапаротомии. При внутреннем исследовании было выявлено наличие имевшейся врожденной патологии (аномалий) – сердце верхушкой

ориентировано вправо и незавершенный поворот кишечника (весь толстый кишечник находился в левой половине брюшной полости, а тонкий кишечник – в правой половине, множественные спайки). Нижняя граница слепой кишки находилась на уровне нижней границы мезогастрия, над маткой, которые были сращены между собой послеоперационными спайками и перетяжками (рис. 1). Такая картина также соответствует состоянию после оперативного лечения разновидности незавершенного поворота кишечника – синдрома Ледда, которая выполняется в детском возрасте, однако подтвердить документально сей факт не представлялось возможным.

При исследовании трупа был обнаружен распространяющийся на всю брюшную полость фибринозно-гнойный перитонит, при этом петли тощей и подвздошной кишок были неравномерно “раздутые” между перетяжками из спаек, переполненные жидкостью. Кроме того, при исследовании были выявлены морфологические признаки сепсиса в стадии септикопиемии. По окончании секции трупа был составлен соответствующий запрос направившим органам о предоставлении медицинских документов. Согласно полученным данным медицинских документов, пациентка самостоятельно покинула многопрофильное лечебно-профилактическое учреждение за 3 дня до наступления смерти, куда была доставлена “скорой помощью” в связи с диспептическими расстройствами и подозрением на острый холецистит. До этого в течение нескольких дней при тех же симптомах от госпитализации она многократно отказывалась. В стационаре после обследования у нее были выявлены признаки острой тонкокишечной непроходимости; причем отсутствовали симптомы раздражения брюшины. При сборе анамнеза в ЛПУ было уточнено, что у пациентки в три года была диагностирована декстрокардия (с ее слов); росла и развивалась она без особенностей. В 2013 г. была операция – тубэктомия по поводу внематочной беременности. До этой операции признаков кишечной непроходимости не отмечалось, а через некоторое время после они стали появляться. Уже в стационаре в связи с ухудшением состояния на фоне нарастающей острой тонкокишечной непроходимости было принято решение о проведении экстренной операции – лапаротомии и собственно устранении непроходимости (с новокаиновой блокадой). Во время операции было обнаружено аномальное расположение кишечника – незавершенный поворот толстого кишечника, похожий на синдром Ледда и множественные спайки кишечника. В послеоперационном периоде было назначено соответствующее лечение, и пациентка пребывала в удовлетворительном состоянии, однако на одиннадцатый день пребывания в ЛПУ пациентка по собственному желанию покинула стационар. Через несколько дней она умерла дома в присутствии родственников (как выяснилось, за три дня до своей свадьбы).

Заключение

Приведенный случай демонстрирует один из вариантов развития острой странгуляционной тонкокишечной не-

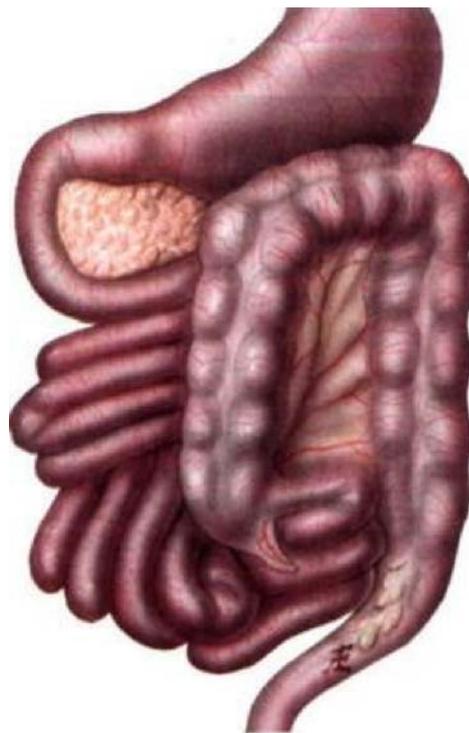


Рис. 1. Аномальное расположение кишечника, выявленное у трупа, аналогичное таковому после оперативного лечения синдрома Ледда

проходимости с развитием разлитого фибринозно-гнойного перитонита и сепсиса при врожденной аномалии развития кишечника у человека не в раннем детском, а в молодом возрасте.

Литература

1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. – М. : МИА, 2006. – 432 с.
2. Дмитриева О.А., Голубева А.В., Шегеда М.Г. и др. Случай смерти от редкого врожденного порока сердца (синдром “Бланда–Уайта–Гарленда”) // Вестник судебной медицины. – 2016. – Т. 5, № 3. – С. 49–53.
3. Калмин О.В., Калмина О.А. Аномалии развития органов и частей тела человека : справочное пособие. – Пенза : ПГУ, 2004. – 403 с.
4. Новоселов В.П., Савченко С.В., Кошляк Д.А. и др. Экспертная оценка повреждений образовавшихся в результате гидродинамического фактора при тупой травме тела // Вестник судебной медицины. – 2013. – Т. 2, № 4. – С. 20–23.
5. Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л., Белоусова Е.А. Колопроктология : руководство для врачей. – М. : Гэотар-Медиа, 2011. – 386 с.
6. Савченко С.В. Судебно-медицинская оценка механизма образования повреждений при травме тупыми предметами : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992.
7. 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.

8. Van der Zee D.D.C., Box N.M. Laparoscopic repair of acute volvulus in a neonate with malrotation // Surg. Endosc. – 1995. – Vol. 9, No. 10. – P. 1123–1124.
9. Fernandez M.S., Vila J.J., Ibanez V. et al. Laparoscopic transection of Ladd's bands: a new indication for therapeutic laparoscopy in neonates // Chir. Pediatr. – 1999. – Vol. 12, No. 1. – P. 41–43.

Поступила 24.10.2016

Сведения об авторах

Ширнин П.Н., врач-судебно-медицинский эксперт отдела судебно-медицинской экспертизы трупов ГБУЗ НСО “Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы”.

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

E-mail: nokbsme@nso.ru.

Тихонов Владимир Валерьевич, заведующий танатологическим отделением ГБУЗ НСО “Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава России”, ассистент кафедры судеб-

ной медицины ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет”.

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

Савченко Сергей Владимирович, докт. мед. наук, проф., зав. курсом судебной медицины ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” МЗ РФ, зав. отделом ВНТИНД ГБУЗ НСО “НОКБСМЭ” МЗ РФ.

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

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

Новоселов Владимир Павлович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой судебной медицины с курсом ФПК и ППВ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” МЗ РФ, начальник ГБУЗ НСО “НОКБСМЭ” МЗ РФ.

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

E-mail: nokbsme@nso.ru.



Вышла в свет

Шигеев В.Б., Шигеев С.В. Очерки о холодовой травме. – М. : August Borg, 2016. – 450 с.

Книга посвящена одному из видов насильственной смерти – поражению человека холодом, или холодовой травме. В ней рассмотрены вопросы терминологии, этиологии, эпидемиологии, патофизиологии, биохимии и морфологии холодовой травмы таким образом, чтобы у судебно-медицинского эксперта, производящего каждодневные рутинные вскрытия трупов, сложилось общее представление о явлениях и процессах, происходящих в организме человека, подвергнутого охлаждающему воздействию неблагоприятных климатических факторов окружающей среды.

Представлены не только экспертно-диагностические критерии посмертной дифференциальной диагностики холодовой травмы и часто сопутствующих коморбидных состояний, но и примеры описания вскрытия трупов, рубрифицированных судебно-медицинских диагнозов и заключений при смерти от холода, согласованные с МКБ-10, Международной анатомической терминологией и приказом Минздравсоцразвития РФ от 12.05.2010 №346н. Впервые предложены судебно-медицинская периодизация поражения человека холодом и толкование терминов, характеризующих этот процесс.

Небезынтересны будут и некоторые приводимые по ходу изложения биографические сведения о людях, так или иначе причастных к изучению этой темы как медицинской проблемы.

Книга предназначена для практикующих судебно-медицинских экспертов и тех, кто хочет ими стать.

НЕКРОЛОГ. БАГРАТ АМАЯКОВИЧ САРКИСЯН**NECROLOGUE. BAGRAT AMAYAKOVICH SARKISYAN**

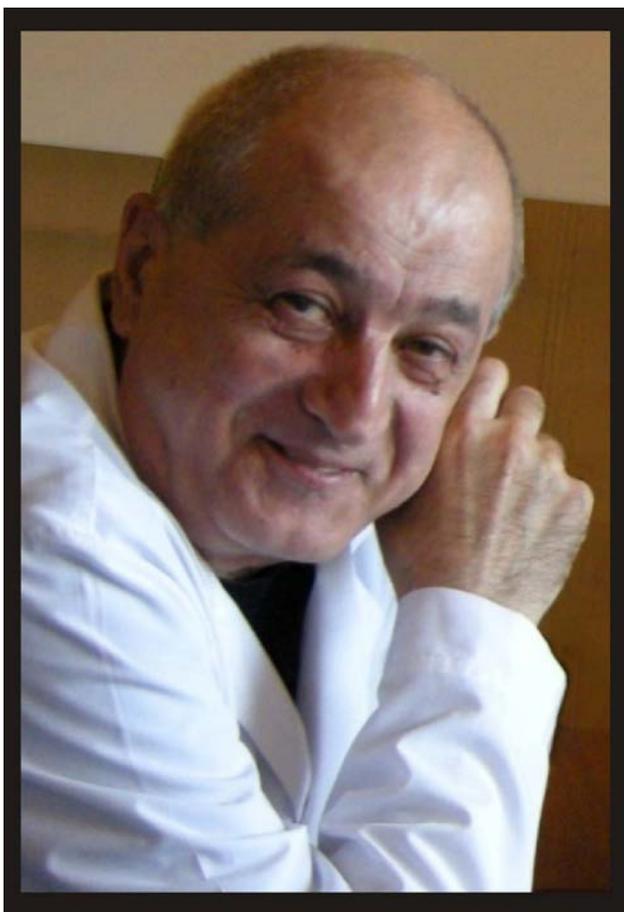
31 декабря 2016 года на 72 году жизни после тяжелой болезни ушел из жизни Баграт Амаякович Саркисян – доктор медицинских наук, профессор, основатель и заведующий кафедрой судебной медицины ФПК и ППС Алтайского государственного университета, один из основателей межрегиональной ассоциации “Судебные медики Сибири”.

САРКИСЯН Баграт Амаякович родился 18.08.1945 г. в городе Ленинакан, Армянской ССР. После успешного окончания лечебного факультета Ереванского медицинского института он работал судебно-медицинским экспертом республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы. В 1971–1973 гг. Баграт Амаякович служил в Советской Армии офицером медицинской службы в г. Кировобаде Таджикской ССР.

С 1975 по 1977 гг. Б.А. Саркисян обучался в клинической ординатуре кафедры судебной медицины Алтайского государственного медицинского института, возглавляемой профессором В.Н. Крюковым. В 1977 г. Баграт Амаякович защитил кандидатскую диссертацию и был избран на должность ассистента кафедры, а в 1985 г. он стал доцентом кафедры судебной медицины Алтайского государственного медицинского института имени Ленинского комсомола. В это же время Баграту Амаяковичу было предложено возглавить лечебный факультет АГМИ им. ЛК, и он становится деканом. В 1986 г., успешно защитив докторскую диссертацию, доцент Б.А. Саркисян получает ученую степень доктора медицинских наук, а в 1989 г. ему присвоено ученое звание профессора. В 1986 г. в связи с открытием ФУВа АГМИ Б.А. Саркисян избран заведующим вновь образованной кафедры судебной медицины ФУВ.

С 1998 по 2002 гг. профессор Б.А. Саркисян работал начальником Алтайского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы. За многолетнюю и плодотворную работу в органах здравоохранения профессору Б.А. Саркисяну присвоено звание Заслуженного врача РФ. В 2003 г. Баграт Амаякович вернулся на кафедру и одновременно возглавил деканат последипломной подготовки АГМУ. Как действующий декан ФПК и ППС, провел реструктуризацию факультета для создания оптимальных условий повышения квалификации врачей Алтайского края. За почти 30-летний срок руководства кафедрой им организовано повышение квалификации свыше 3000 судебно-медицинских экспертов разных регионов РФ.

Профессор Б.А. Саркисян является автором более 400 научных работ, из них 22 монографий, руководств и пособий, в том числе руководства “Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета”, большого количества методических пособий и одного изобретения. Под руководством Баграта Амаяковича были выполнены и защищены 13 кандидатских и 1 докторская диссертация, он является соавтором национального “Руководства по судебной медицине для ординатров” под редакцией заслуженного деятеля науки



САРКИСЯН Баграт Амаякович

РФСР, доктора медицинских наук, профессора В.Н. Крюкова. Под руководством Б.А. Саркисяна сотрудники кафедры, судебно-медицинские эксперты Алтайского края и других регионов Сибири на протяжении ряда лет проводили научные исследования, связанные с особенностями повреждений костей скелета и мягких тканей в возрастном аспекте при травме тупыми и острыми предметами, являющиеся частью комплексной программы научных исследований.

Руководства и пособия по судебной медицине с участием профессора Б.А. Саркисяна широко используются в практической работе судебно-медицинских экспертов не только России, но и стран ближнего зарубежья. Он провел большую организационную работу по налажива-

нию учебного процесса на кафедре судебной медицины факультета усовершенствования врачей, обеспечивающей подготовку экспертов региона Урала, Сибири и Дальнего Востока. По результатам педагогической деятельности профессор Б.А. Саркисян награжден Почетной грамотой Всероссийского научного общества судебных медиков за образцовую организацию учебного процесса. Является соавтором “Типовой программы” дополнительного профессионального образования врачей по судебно-медицинской экспертизе, утвержденной МЗ и СР РФ в 2005 г.

Профессор Б.А. Саркисян являлся членом редакционных советов журналов, рекомендованных ВАК РФ, “Судебно-медицинская экспертиза”, “Медицинская экспертиза и право”, “Вестник судебной медицины”.

Баграт Амаякович – один из организаторов и руководителей ассоциации “Судебные медики Сибири”, куда входят более 30 экспертных учреждений РФ и кафедр судебной медицины из стран бывшего СССР. Это обще-

ственное объединение уже около четверти века является местом обмена научной и экспертной информацией, способствует повышению профессиональной квалификации судебно-медицинских экспертов, оказывает помощь в научной, профессиональной и издательской деятельности ее участников. За большой вклад в практическую и научную деятельность МОО “Судебные медики Сибири” был награжден памятной медалью им. В.Н. Крюкова.

Все члены нашей ассоциации, близкие, друзья, коллеги, ученики скорбят об этой невозможной утрате. Профессор Баграт Амаякович Саркисян – яркий представитель алтайско-крюковской школы судебных медиков, он навсегда вписан в историю судебной медицины Алтая и всей Сибири. Память о профессоре Баграте Амаяковиче Саркисяне как друге, учителе, известном ученом, выдающемся наставнике, опытном судебно-медицинском эксперте навсегда останется в наших сердцах.

Межрегиональное общественное объединение (ассоциация) “Судебные медики Сибири” и судебно-медицинские эксперты Алтая:

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения “Алтайское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы”

Алтайский государственный медицинский университет

Бюджетное учреждение здравоохранения Республики Алтай “Бюро судебно-медицинской экспертизы”

Дальневосточный государственный медицинский университет

Иркутский государственный медицинский университет

Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Новосибирский государственный медицинский университет

Омский государственный медицинский университет Минздрава России

Сибирский государственный медицинский университет

Тюменский государственный медицинский университет

Ханты-Мансийская государственная медицинская академия

Центр судебной медицины Министерства юстиции Республики Казахстан

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения “Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы” Министерства здравоохранения Республики Бурятия

Бюро СМЭ Республики Ингушетия

Государственное бюджетное учреждение Бюро судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения Республики Саха (Якутия)

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Тыва “Бюро судебно-медицинской экспертизы”

Государственное казенное учреждение здравоохранения республики Хакасия “Бюро судебно-медицинской экспертизы”

Государственное учреждение здравоохранения “Забайкальское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы”

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения “Камчатское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы”

- Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Красноярское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Бюро судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Хабаровского края
- Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Амурской области «Амурское бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Иркутское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Государственное бюджетное учреждение здравоохранения особого типа «Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Кемеровской области особого типа «Новокузнецкое клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Областное государственное казенное учреждение здравоохранения «Магаданское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Сахалинское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Областное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Бюро судебно-медицинской экспертизы Томской области»
- Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Тюменской области «Областное бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Казенное учреждение Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы»
- Государственное казенное учреждение здравоохранения «Бюро судебно-медицинской экспертизы Ямало-Ненецкого автономного округа»
- Отделение судебно-медицинской экспертизы филиала ФГУЗ СКЦ ФМБА России КБ № 42

К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ КУБИЦКОГО ЮРИЯ МИХАЙЛОВИЧА THE 120th ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF YURI MIKHAILOVICH KUBICKI

В этом году исполняется 120 лет со дня рождения профессора Юрия Михайловича Кубицкого, которого можно считать одним из основателей экспертиз медико-криминалистического направления в судебной медицине. Ю.М. Кубицкий родился 27 мая 1897 г. в городе Тбилиси. После переезда семьи в Москву Юрий Михайлович до поступления в I Московский медицинский институт состоял на службе в органах расследования в качестве эксперта и преподавателя криминалистики. По окончании I ММИ Ю.М. Кубицкий был рекомендован на работу в Научно-исследовательский институт судебной медицины в качестве научного сотрудника, где он в 1935 г. организовал первый в стране физико-технический отдел (ФТО), который и возглавил. Под его активным руководством физико-технический отдел превратился в крупный центр физико-технических методов исследования, оснащенный современной научной аппаратурой, обслуживаемой квалифицированными научными сотрудниками и учениками.

В 1941 г. Ю.М. Кубицкий защитил кандидатскую диссертацию на тему “Криминальное сожжение трупов”, и в том же году был призван в ряды Советской Армии. В 1944 г., после демобилизации, вновь стал работать в НИИ судебной медицины, руководя ФТО. Обширный судебно-медицинский материал огнестрельной травмы собранный в период Великой Отечественной войны, Юрий Михайлович обобщил в докторской диссертации, выполненной на тему “Судебно-медицинская характеристика области входного повреждения при поражениях винтовочными и пистолетными пулями специального назначения”, защищенной в 1950 г.

Ю.М. Кубицкий известен организационной деятельностью, связанной с оценкой состояния и определением задач физико-технических отделений бюро судебно-медицинской экспертизы страны. Он участвовал в разработке, усовершенствовании и внедрении в судебно-медицинскую практику различных методов идентификации личности, в том числе с использованием научной фотографии, различных костей скелета, ногтей. В 1959 г. вышла его монография “Судебно-медицинское исследование неопознанных трупов и костных останков для задач отождествления личности”. Известны исследования Ю.М. Кубицкого по судебной баллистике, трактологии. Многие работы профессора Ю.М. Кубицкого были во многом пионерными, например, он впервые использовал для судебно-медицинских целей и внедрил в экспертную практику методы фазово-контрастной и люминесцентной микроскопии. Профессор Ю.М. Кубицкий – автор более 70 печатных работ. Под непосред-



Ю.М. Кубицкий

ственным руководством Юрия Михайловича были выполнены и успешно защищены 5 кандидатских диссертаций.

Ю.М. Кубицкий на протяжении многих лет избирался членом Правления Всесоюзного и Московского научного общества судебных медиков и криминалистов, членом редколлегии журнала “Судебно-медицинская экспертиза”.

Современники помнят Ю.М. Кубицкого как неутомимого организатора физико-технических отделений и судебно-медицинских лабораторий по всей стране. В своей научной и практической деятельности Юрий Михайлович отличался обширными знаниями в судебной медицине и криминалистике, которые он успешно использовал в практической экспертной работе. Своим неоценимым опытом профессор Ю.М. Кубицкий щедро делился с молодыми специалистами. Ю.М. Кубицкий был награжден 5 правительственными наградами и знаком “Отличник здравоохранения”.

лезы и лимфоидной ткани в Т-зонах иммунокомпетентных органов, кровоизлияние в надпочечники, геморрагический диатез с точечными кровоизлияниями в кожу, анасарка – двухсторонний гидроторакс, гидроперитонеум, выраженный отек подкожно-жировой клетчатки.

Сопутствующий: подострый ротовирусный энтероколит. Отделением вирусологических исследований ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Красноярском крае" секционный материал (фрагменты тонкого и толстого кишечника) от ребенка Ч., 05.05.2011 г.р. направлен на внутритиповую дифференциацию в Национальный центр по лабораторной диагностике полиомиелита и других энтеровирусных инфекций в ИПВЭ им. М.П. Чумакова РАМН, РРЛ ВОЗ. По результатам лабораторного исследования секционного материала (фрагменты тонкого и толстого кишечника) обнаружен штамм энтеровируса ЕСНО6. Данный факт экспертом не был оценен ввиду позднего поступления ответа.

При повторном судебно-гистологическом исследовании, проведенном судебно-медицинской экспертной комиссией КГБУЗ ККБСМЭ, равно как и при первичном, произведенном Париловым С.Л., данные за полиомиелит отсутствуют.

По данным единой информационной системы по инфекционным заболеваниям Европейского регионального бюро ВОЗ (CISID) на территории Красноярского края с 2000 г. случаи полиомиелита не регистрировались, а также случаев острых вялых параличей с летальным исходом не зарегистрировано.

Кроме того, согласно федеральной статистической формы № 2 "Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях", утвержденной приказом Росстата от 31.12.2010 № 482, по Красноярскому краю за 2011 г. случаев заболевания острым полиомиелитом, в том числе с летальным исходом, на территории Красноярского края не зарегистрировано, то есть сведения, опублико-

ванные в статье "Полиомиелит на фоне токсоплазмоза у грудного ребенка в судебно-медицинской практике" противоречат официальной государственной статистике и являются не аргументированными.

Члены Координационного совета по профилактике полиомиелита и энтеровирусной (неполио) инфекции совместно с представителями министерства здравоохранения Красноярского края, ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (проректора по научной части, заведующего кафедрой судебной медицины ИПО, доцента кафедры детских инфекционных болезней с курсом ПО), со специалистами ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Красноярском крае", заместителем главного врача по медицинской части КГБУЗ "КМДКБ № 1" г. Красноярск, главного специалиста по экспертной работе КГБУЗ ККБСМЭ пришли к единому мнению, что опубликованная статья не соответствует достоверным данным, в окончательном посмертном диагнозе отсутствуют данные за полиомиелит; эпидемиологическая связь данного случая с вакциноассоциированным полиомиелитом, о чем имела информация в статье, также не подтвердилась.

Заместитель руководителя Управления Роспотребнадзора по Красноярскому краю, заместитель главного государственного санитарного врача по Красноярскому краю руководитель Координационного совета

Г.М. Дмитриева

Заведующий кафедрой детских инфекционных болезней с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, д.м.н., профессор кафедры детских инфекционных болезней, заместитель руководителя

Г.П. Мартынова

Письмо поступило в редакцию 2 декабря 2016 г.

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. Редколлегия 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. Редколлегия оставляет за собой право производить редакционные изменения, не искажающие основное содержание статьи.
8. Взгляды автора и редколлегии 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

Серия монографий "НАУКА И ПРАКТИКА СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ"



Основана в 2016 году. Серия объединяет как авторов, так и читателей среди профессионального сообщества судебных медиков. На сегодняшний день в серии вышли 4 издания:

- **Ушная раковина как объект для идентификации личности;**
- **Экспертная оценка повреждений почки при тупой травме тела;**
- **Патологическая пораженность населения и востребованность медицинских технологий** (по материалам бюро судебно-медицинской экспертизы);
- **Судебная медицина** (учебно-методическое пособие для самостоятельной работы обучающихся в клинической ординатуре по специальности 31.08.10 "Судебно-медицинская экспертиза").

Публикация в серии усиливает значение как каждой отдельной монографии, так и всей серии в целом. Серия зарегистрирована в качестве продолжающегося издания, и все ее выпуски размещаются на платформах Google и eLibrary в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ) в разделе периодики. Бумажные экземпляры всех выпусков подлежат обязательной рассылке.

Данная серия усиливает резонансный эффект от публикации каждой отдельной монографии в профессиональном сообществе, делает ее более доступной и, соответственно, повышает ее цитирование. Редколлегия серии открыта для рассмотрения материалов к публикации.

Адрес редколлегии серии:
630087, г. Новосибирск, ул. Немiroвича-Данченко, д. 134.
Тел./факс: (383) 346-00-19.
E_mail: nokbsme@nso.ru.

*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 “СТТ”

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.