АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

ТАЛЛИН, 1970

249786

А-19793 II

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ЭССР

ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО СУДЕБНЫХ МЕДИКОВ
ЭСТОНСКОЙ ССР

ЭСТОНСКОЕ РЕСПУБЛИКАНСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО
ПАТОЛОГОАНАТОМОВ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

(Сборник научных работ)

ТАЛЛИН
1970

Редакционная коллегия:

А. А. Лукаш (ответ. редактор), **В. А. Валдес, В. А. Кюнг, Д. Н. Медведев, Е. В. Мурашев, Р. Е. Оршанская, М. Ф. Хотимская.**

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
249786

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ И УЛУЧШЕНИЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ РАБОТЫ

О НЕКОТОРЫХ НОВЫХ ПРИНЦИПАХ ФОРМУЛИРОВКИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА И ЭПИКРИЗА

О. К. ХМЕЛЬНИЦКИЙ (Ленинград)

В настоящее время перед патологоанатомами возникла необходимость модернизации клинической ветви патологоанатомической службы, которая должна идти по трем основным направлениям:

1. Пересмотр устаревших канонов формулировки патологоанатомического диагноза, препятствующих правильной оценке причинно-следственных взаимоотношений в их динамическом развитии.

2. Углубление клинико-анатомического анализа и синтеза, которое должно найти свое адекватное отображение в составленном эпикризе.

3. Расширение форм сличения клинического и патолого-анатомического диагнозов.

В основной диагноз в некоторых случаях должны быть отнесены не одна нозологическая единица, а две, когда речь идет о сочетательных или конкурирующих заболеваниях.

К категории сочетательных заболеваний следует отнести такие комбинации двух заболеваний, из которых каждое само по себе не является ни смертельным, ни жизнеопасным. Однако их совокупность при взаимном воздействии обычно отягощает течение каждого, или одного из них, вызывая несовместимые для жизни состояния, итогом которых может быть смерть больного.

Сочетательные заболевания не следует отождествлять с понятием конкурирующих, т. к. между ними имеется принципиальное различие. Если сочетательные заболева-

ния, вместе взятые, обусловливают одно смертельное осложнение, то конкурирующие заболевания каждое приводит к тяжелейшему осложнению, которое в отдельности, в силу своей тяжести, может явиться смертельным.

Необходимо согласиться с выделением и фоновых заболеваний, которые, как указывает А. В. Смольянников, не будучи основными, имеют с ними прямую патогенетическую связь и играют большую роль в танатогенезе.

В патологоанатомический диагноз следует внести обязательную графу: «Непосредственная причина смерти». Непосредственными причинами смерти следует определять те морфофункциональные изменения, которые, развиваясь в патогенетической связи с основным или основными заболеваниями, вызвали расстройства, несовместимые с жизнью.

В посмертном эпикризе должны находить свое адекватное отражение клинико-анатомический анализ и синтез, которые прозектор обосновывает теперь на более современной чем раньше морфофункциональной характеристике изменений, благодаря применению новых методов исследования и учету всех данных клинического обследования.

В посмертном эпикризе должны найти отображение следующие вопросы:

1. Обоснование основного заболевания с характеристикой динамики его развития. Проведение в случае необходимости дифференциальной диагностики.

2. Освещение роли и особенностей сочетательных, конкурирующих, фоновых и сопутствующих заболеваний, если таковые имелись.

3. Объяснение на основании всех имеющихся данных характера клинических проявлений с обращением особого внимания на причины ошибочной трактовки обнаруженных патологических изменений.

4. Выяснение причин и механизма смерти.

5. Установление особенностей и отличия данного наблюдения от общеизвестного течения диагностируемой болезни.

6. Сличение клинического и патологоанатомического диагнозов с оценкой в пределах своей компетенции лечебных мероприятий и причин расхождения диагнозов.

Существующая в настоящее время форма сличения диагнозов уже не соответствует задачам сегодняшнего

дня и в значительной мере привела к снижению заинтересованности клиницистов к анализу клинико-анатомических расхождений.

С большой осторожностью следует подходить к попыткам подразделять все случаи нераспознанных заболеваний по принципу: возможно было распознать это заболевание в клинике или невозможно.

Заслуживает внимания предложение А. В. Смольянникова и В. А. Кесаревой о подразделении расхождений на три группы: 1) заболевание не распознано на предыдущем этапе, 2) заболевание не было распознано в больнице, но неправильная диагностика не имела значения в генезе смерти и 3) заболевание не распознано, и это оказало решающее значение на смертельный исход.

Основными условиями, позволяющими говорить о правильной клинической диагностике — это его своевременность и полнота. Поэтому наряду с усовершенствованием учета расхождений диагнозов по более совершенным формам одновременно следует анализировать и так называемые совпадения диагнозов, за которыми нередко скрываются случаи запоздалой диагностики, оказавшей роковое влияние на течение болезни. Наиболее совершенной формой работы анализа диагностических ошибок следует считать их клинико-анатомическое изучение, т. е. совместную работу патологоанатома и клинициста.

ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В УЛУЧШЕНИИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ И ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Я. И. ЛАШЕНЕ, Е. И. СТАЛИОРАЙТИТЕ (Каунас)

1. Методологически единственно правильным, а потому и единственно приемлемым принципом формулировки как патологоанатомического, так и клинического диагноза, является патогенетический принцип.

Патогенетический подход к построению диагноза вскрывает причинно-следственные отношения патологических процессов и развивает клиническое мышление. Он мобилизует также внимание врачей на раннюю постанов-

ку диагноза, способствует рациональному лечению и включению мероприятий, направленных на предотвращение как осложнений, так и самих заболеваний, т. е. всецело отвечает профилактическому направлению советского здравоохранения.

Стремление патологоанатома в каждом конкретном случае выяснить патогенез наблюдаемого патологического процесса дает возможность установить на вскрытии более редкие и менее известные заболевания.

Широкое внедрение патологоанатомами патогенетического (вместо господствовавшего до того органопатологического и симптомо-синдромного) принципа построения патологоанатомического и клинического диагноза в повседневную практику лечебно-профилактических учреждений Литовской ССР сыграло важнейшую роль в повышении уровня лечебно-диагностической работы, особенно в снижении смертности детей до 1-го года жизни благодаря быстрому включению комплекса рациональных мероприятий, направленных на профилактику бронхопневмоний, при вскрытии их патогенеза в каждом конкретном наблюдении.

2. Практикуемая в настоящее время трехграфная формулировка диагнозов, охватывающая основное заболевание, осложнения и сопутствующие заболевания, вполне удовлетворяет запросы практики. В ней отражается все состояние организма человека, вся его патология. И не хаотически, а с четким указанием причинно-следственных отношений.

Такой порядок построения диагноза служит целям воспитания клинического мышления врача о становлении, развитии и исходе заболевания. Введение еще новой четвертой графы для «фонового заболевания» пошло бы в ущерб патогенетическому принципу построения диагноза. К «фоновым заболеваниям» некоторыми патологоанатомами предлагается причислять такие заболевания, которые «оказали существенное влияние на возникновение и течение основного заболевания». Но ведь если между ними существует такая явно патогенетическая связь, то, логически рассуждая, первое заболевание будет не фоновым, а основным, а второе — его грозным осложнением. Так, в случаях смерти от сосудистых катастроф, если на их возникновение существенное влияние оказал атеросклероз, то атеросклероз и есть это основное заболевание.

А та или другая сосудистая катастрофа, ставшая причиной смерти, — это осложнение.

В тех же случаях, где несмотря на все усилия, такой связи выяснить не удается, надо иметь гражданское мужество сознаться в этом, а не искажать существующие понятия.

При решении вопроса, который из так называемых конкурирующих заболеваний является основным, необходимо прежде всего выяснить, которое из конкурирующих заболеваний дало осложнение, приведшее к смерти. Заболевание, обусловившее такое осложнение, и является основным. Другое конкурирующее будет сопутствующим

Последствие какого-либо заболевания (пусть даже уже ликвидированного), например, спаечная непроходимость кишечника после давней аппендэктомии по поводу острого аппендицита, всегда остается последствием, т. е. осложнением перенесенного аппендицита. Может быть речь о спаечном синдроме, но отнюдь не о спаечной болезни и, следовательно, о трактовке его как основного заболевания.

3. Ни в коем случае не следует путать понятий: «основное заболевание» и «причина смерти» и не подменять основное заболевание причиной смерти. Необходимо помнить, что основное заболевание само по себе редко бывает причиной смерти; ею, как правило, является именно осложнение. Например, при острых респираторных вирусных заболеваниях (грипп, парагрипп, аденовирус и другие) смерть, особенно у детей, нередко наступает от бактериальной (особенно стафилококковой) бронхопневмонии. Но это никоим образом не дает основания врачу считать такую пневмонию основным заболеванием, ибо она имеет явную патогенетическую связь с первичным вирусным заболеванием, открывшим ворота для вторичной инфекции и снизившим сопротивляемость организма. Пневмония здесь не вариант болезни, а наслоение на «нормальное» течение вирусного заболевания, т. е. — осложнение.

На наш взгляд, нельзя считать достаточно оправданным выдвижение причин смерти (тромбоз и эмболия легочных артерий, инфаркт миокарда и др.) в качестве основных заболеваний, пусть даже с целью углубленного изучения и сравнительно-географических сопоставлений (А. М. Вихерт и А. М. Лифшиц, 1969).

Для углубленного изучения своеобразной патологии и для сравнительно-географических сопоставлений с таким же успехом можно брать данные из графы «осложнения», как и из графы «основное заболевание». Это даже лучше, поскольку можно учитывать и место патологического процесса с причинно-следственных позиций, и профилактические мероприятия против осложнений возможны лишь с учетом их патогенетической связи с той или иной нозологической единицей в каждом конкретном случае.

4. Современные диагностические приемы и особенно способы лечения (хирургические вмешательства с применением разных методов обезболивания и экстракорпорального кровообращения, реанимационные мероприятия, гемодиализ, лучевая терапия, антибиотики, гормоны и т. д.) иногда сопровождаются более или менее тяжелыми в отдельных случаях летальными осложнениями.

В связи с этим нам представляется целесообразным наряду с осложнениями основного или сопутствующего заболевания выделить категорию «осложнения лечения».

О НЕОБХОДИМОСТИ СОСТАВЛЕНИЯ И ПРИНЦИПАХ ПОСТРОЕНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ДИАГНОЗА ПРИ ЭКСПЕРТИЗЕ ТРУПОВ

А. А. ЛУКАШ (Таллин)

Инструкция о производстве судебно-медицинской экспертизы в СССР (1952) и Правила судебно-медицинского исследования трупов (1929) не предусматривают составления судебно-медицинского (патологоанатомического) диагноза в акте судебно-медицинского исследования трупа (заключении эксперта).*

Тем не менее уже длительное время многие судебно-медицинские эксперты, по примеру патологоанатомов, включают в акт исследования трупа диагноз, как состав-

* В соответствии с действующими УПК и ГПК в союзных республиках судебно-медицинские документы озаглавливаются «Заключение эксперта» (например, в РСФСР) или «Акт судебно-медицинской экспертизы» (например, в Эстонской ССР). Прим. авт.

ную часть этого документа. Наряду с этим имеются различные мнения и споры относительно названия диагноза, его места в акте экспертизы, принципов построения и т. д. Эту часть акта предлагается обозначать как анатомический диагноз (2), судебно-медицинский диагноз (3), патологоанатомический диагноз (5, 6).

В некоторых методических пособиях по составлению судебно-медицинских документов о диагнозе упоминаний нет (1, 3). Другие авторы (5, 6), считая эту часть акта неофициальной, высказываются о желательности включения этого дополнения в акт, особенно в случаях скоропостижной смерти и смерти от заболеваний. А. Д. Адрианов и А. А. Лопатенок (2) стоят за широкое внедрение в практику составление анатомических диагнозов, а в случаях скоропостижной смерти или смерти в больницах, диагноз должен быть написан обязательно. В. С. Житков (3) указывает на необходимость судебно-медицинского диагноза как при экспертизе в случаях ненасильственной смерти, так и в случаях насильственной смерти.

М. И. Райский (5) предлагает диагноз записывать в первом пункте заключения эксперта. Другие авторы (2, 3, 5, 6, 8) предлагают диагноз выносить под отдельным названием и помещать его перед заключением эксперта.

В отношении плана построения судебно-медицинского диагноза мы считаем, что единственно правильным и научно-обоснованным может быть этиопатогенетический принцип: основное заболевание (повреждение); осложнения основного заболевания, патогенетически связанные или обусловленные основным заболеванием (повреждением); сопутствующие заболевания (повреждения), не стоящие в связи с основным заболеванием (повреждением); случайные находки и прочие обнаруженные изменения.

Другие предлагаемые планы построения диагноза, (2), например, по характеру повреждений, по изменениям (повреждениям), найденным по ходу исследования или по системам органов и тканей — не имеют под собой научной основы и современного понимания развития патологических процессов.

Судебно-медицинский диагноз должен быть развернутым и достаточно полным, максимально содержащим изложенные данные в описательной части акта и полученные при дополнительных исследованиях (гистологиче-

ских, судебно-химических, физико-технических, бактериологических и др.).

Мы считаем, что составление и запись диагноза при каждом судебно-медицинском исследовании трупа должно быть обязательным. Хотя название (обозначение) диагноза не имеет принципиального значения, однако более правильным и более полным является наименование судебно-медицинский диагноз. Это вытекает из двух основных положений: он является составной частью судебно-медицинского исследования трупа и включает в себя не только анатомические данные о повреждениях и заболеваниях, а зачастую и данные, выходящие за пределы этих понятий, например, данные о посмертных изменениях. Местоположение судебно-медицинского диагноза в акте экспертизы тоже вполне определенное — он должен предшествовать заключению (выводам) эксперта, а ему предшествовать — данные всех дополнительных исследований, излагаемые вслед за протокольной частью. Предложение М. И. Райского (5) писать диагноз в первом пункте заключения практически неудобно, т. к. загромождает заключение (выводы) эксперта и в то же время едва ли всем работникам суда, следствия или дознания будет понятно, поскольку в диагнозе неизбежно будут медицинские термины, фразы и понятия, которые невозможно изложить упрощенно. Стройный, правильно сформулированнный в этиопатогенетическом смысле диагноз, является нужной и важной частью акта экспертизы трупа. Составление диагноза систематизирует в кратком виде все обнаруженные экспертом данные по их важности и значению в генезе смерти, заставляет врача правильно мыслить и определить место и причинную взаимосвязь различных изменений в динамике определенного болезненного (травматического) процесса, оценить клинико-анатомическую значимость его. Являясь резюмирующей частью описательного раздела акта экспертизы и дополнительных исследований, судебно-медицинский диагноз в то же время служит основанием проверки правильности хода мыслей врача и проверки его подхода к оценке найденных изменений и их причинной связи с другими изменениями. Мы практикуем запись данных судебно-медицинского исследования трупа при насильственной смерти в лечебном учреждении — в историю болезни, при ненасильственной — в индивидуальную карту амбулаторного

больного. Эти данные лучше и полнее всего могут быть изложены только в правильно построенном диагнозе.

При насильственной смерти на трупах людей различных возрастов нередко обнаруживаются заболевания, в том числе нераспознанные при жизни. Данные о найденных заболеваниях должны обязательно вноситься в судебно-медицинский диагноз независимо от их отношения к смерти. Они имеют большое значение для изучения заболеваемости и разработки вопросов организации и осуществления лечебно-профилактической помощи населению, а также при разрешении конкретных судебно-медицинских вопросов.

В практической работе судебно-медицинских экспертов от 30 до 50% встречаются случаи ненасильственной смерти, наступившей от того или иного заболевания в небольничной обстановке. При исследовании таких трупов судебно-медицинский эксперт обязан знать основные принципы патологоанатомической диагностики и составления патологоанатомического диагноза. (Попутно отметим, что подготовке судебно-медицинских экспертов по патологической анатомии уделяется явно недостаточно внимания и уровень знаний их в области патологической анатомии явно не соответствует современным потребностям практики).

Неотъемлемой работой судебно-медицинских экспертов является проведение клинико-судебно-медицинских конференций по случаям насильственной и ненасильственной смерти. Эта работа обязывает судебно-медицинского эксперта иметь ясное представление этиопатогенеза разбираемых случаев, что невозможно без правильного оформления диагноза. Все это имеет также большое значение при сличении клинического (поликлинического) и судебно-медицинского диагнозов в случаях смерти людей, находившихся под наблюдением врачей и особенно в случаях расследований правонарушений медицинских работников и жалоб на них, где имеет значение правильность и своевременность диагностики и оказания медицинской помощи.

В судебно-медицинской практике большое значение имеет правильная оценка конкретных причин смерти и сочетательных повреждений, особенно, если они были причинены в разное время или разными способами, или при различных обстоятельствах. Нередко возникает вопрос о

конкурирующих причинах смерти при одновременном наличии нескольких смертельных повреждений или сочетании тяжелого заболевания и повреждения.

При решении этого вопроса имеет большое значение правильная оценка клинико-морфологических данных, особенно при повреждениях, сопровождавшихся шоком, кровопотерей, общим сотрясением тела и т. п., которые не всегда дают ясную морфологическую картину, но вызывают изменения, несовместимые с жизнью.

При наличии в каждом акте экспертизы трупа развернутого судебно-медицинского диагноза статистическая обработка материала значительно упрощается и ускоряется. Тоже самое можно сказать о научной разработке материала с целью изучения характеристик и сопоставления результатов исследования и пр.

Таким образом необходимость составления и правильное оформление судебно-медицинского диагноза выходит далеко за пределы обобщения результатов исследования трупа в сжатом виде. Судебно-медицинский диагноз имеет практическое, научное и юридическое значение. В новых Правилах судебно-медицинского исследования трупа и в Положении о судебно-медицинской экспертизе составление судебно-медицинского диагноза должно быть предусмотрено как обязательная составная часть акта (заключения) при судебно-медицинском исследовании трупа.

Правильному составлению и оформлению судебно-медицинского диагноза должно быть уделено внимание при обучении судебно-медицинских экспертов на курсах специализации и усовершенствования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. И. Курс судебной медицины. М., 1959.
2. Адрианов А. Д. и Лопатенок А. А. Принципы и схемы построения акта судебно-медицинского исследования трупа. Л., 1956.
3. Житков В. С. Основы техники судебно-медицинского исследования трупов. Юж. Сахалин, 1969.
4. Огарков И. Ф. с соавт. Схемы судебно-медицинских актов и свидетельств. Л., 1953.
5. Пырлина Н. П., Бартенева Л. В. Схема акта судебно-медицинского исследования трупа. М., 1958.

6. Пырлина Н. П. Судебно-медицинское исследование трупа. М., 1958.
7. Райский М. И. Судебная медицина. М., 1953.
8. Судебно-медицинское исследование трупа. Ред. И. В. Скопин. Саратов. 1955.

К МЕТОДАМ АНАЛИЗА ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ РАБОТЫ И КАЧЕСТВА КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Г. Г. АВТАНДИЛОВ (Москва)

Основными задачами Центральной патологоанатомической лаборатории Института морфологии человека АМН СССР является организационно-методическое и научное руководство патологоанатомической службой лечебно-профилактических учреждений Советского Союза, осуществление мер по ее дальнейшему развитию и совершенствованию.

В числе методов изучения объема патологоанатомической работы и качества клинической диагностики в отдельных больницах, лечебных учреждениях городов, областей (краев) и республик нами использована следующая схема анализа.*

I. Общие сведения о патологоанатомических отделениях и персонале (количество патологоанатомических отделений и гистологических лабораторий, число и занятость врачебных должностей, стаж работы, занятость должностей лаборантов-гистологов и младшего персонала).

II. Сведения о патологоанатомической работе (население обслуживаемой области, района, города, количество обслуживаемых лечебных учреждений, количество обслуживаемых коек, число больных лечившихся за год, число патологоанатомических и судебно-медицинских вскрытий, процент патологоанатомических вскрытий, количество гистологических исследований).

---

* В разработке схем и сборе материала принимали участие научные сотрудники лаборатории Б. В. Антипов, И. Б. Зукакова, И. А. Казанцева, А. Н. Тюкев, К. Д. Джалалов. Прим. авт.

АНАЛИЗ КАЧЕСТВА КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

а) Количество расхождений клинических и патологоанатомических диагнозов заболеваний и нераспознанных смертельных осложнений основного заболевания.

б) Качество клинической диагностики по основным групппам заболевания (инфекционные болезни, сердечно-сосудистые болезни, злокачественные новообразования, другие заболевания).

в) Причины расхождения диагнозов (раздельно по расхождению диагнозов основного заболевания и группе смертельных осложнений основного заболевания): кратковременное пребывание больного в стационаре; недооценка анамнестических и клинических данных; недостаточность клинического обследования больного; объективные трудности диагностики болезни; недоучет или переоценка данных лабораторного, рентгенологического исследований и консультаций; неправильное построение клинического диагноза; прочие причины расхождения диагнозов; число проведенных клинико-анатомических конференций и количество наблюдений, разобранных на конференциях.

Для углубленного анализа качества клинической диагностики применяется статистическая классификация болезней, травм и причин смерти, перечень В (приводится количество вскрытий и сколько было из них клинически не распознанных).

Полученные данные могут дать представление о ряде важных сведений для организации и улучшения медицинской помощи населению. Нами используются следующие показатели:

1. Количество населения, приходящегося на 1 патологоанатома
2. Количество больных, прошедших через лечебные учреждения за год, на 1 патологоанатома
3. Количество коек, приходящихся на 1 патологоанатома
4. Количество коек, приходящихся на 1 лаборанта
5. Количество умерших, приходящихся на 1 патологоанатома
6. Количестве вскрытий, приходящихся на 1 патологоанатома
7. Количество умерших, переданных для судебно-медицинского исследования (на 1 патологоанатома)
8. Процент патологоанатомических вскрытий
9. Количество гистологических исследований секционного материала (на 1 патологоанатома)

Таблица 1

СХЕМА ДЛЯ УГЛУБЛЕННОГО АНАЛИЗА КАЧЕСТВА КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

(по данным о совпадениях и расхождениях клинического и патологоанатомического диагнозов в различные сроки развития заболевания)*

	Клинический диагноз							
	При поступлении в больницу			Уточненный в стационаре			Заключительный	
	Правильная диагностика		Расхождение диагнозов	Правильная диагностика		Расхождение диагнозов	Совпадение диагнозов	Расхождение диагнозов
	Своевременная	Запоздалая		Своевременная	Запоздалая			
Основное заболевание**								
Основное (смертельное) осложнение								
В том числе связанные с лечебными вмешательствами								
Сопутствующие заболевания								

Примечание: * Приводятся абсолютные числа и вычисляются процентные показатели по отношению ко всему количеству вскрытий (желателен анализ и по основным нозологическим группам).

** При наличии у больного сочетанного (фонового) заболевания анализ проводится по тем же пунктам.

10. Количество гистологических исследований секционного материала на 1 лаборанта
11. Количество гистологических исследований биопсийного и операционного материала (на 1 патологоанатома)
12. Количество гистологических исследований биопсийного и операционного материала на 1 лаборанта
13. Количество исследований биопсий и операционного материала на 1 койку
14. Количество лечившихся больных (за год), приходящихся на 1 исследование биопсии
15. Количество вскрытий, приходящихся на койку
16. Структура секционного материала (в процентных соотношениях)
17. Показатель расхождений клинических и патологоанатомических диагнозов основного заболевания (в процентах)
18. Показатель нераспознанных смертельных осложнений (в процентах)
19. Структура нераспознанных основных заболеваний по 4 группам схемы (в процентных соотношениях)
20. Количество наблюдений, разобранных на клинико-анатомических конференциях (на 1 патологоанатома)

В настоящее время назрела также необходимость более углубленного анализа качества клинической диагностики на всех этапах медицинской помощи. Принимая во внимание фактор времени, характерный для развития каждого заболевания, целесообразно проводить этапный анализ с целью выяснения правильности и своевременности постановки клинического диагноза (при поступлении в больницу, уточненный в стационаре и заключительный).

В связи со сказанным мы предлагаем проводить более детальное изучение всех летальных исходов в больницах по следующей схеме (см. таблицу 1).

ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЙ

Г. П. БЛУВШТЕЙН (Кишинев)

Наряду с разработкой проблем общей деонтологии расширяется интерес и исследования по проблемам частной деонтологии, что обусловлено дифференциацией медицинских дисциплин и специфическими деонтологическими проблемами, присущими каждой из них. В равной мере это относится и к судебной медицине.

О понимании значения этики судебного врача и высоких требований, предъявляемых к нему уже в прошлом, сви-

детельствует классическое изречение выдающегося представителя судебной медицины первой половины XIX века проф. Е. О. Мухина (В. М. Смольянинов, К. И. Татиев, В. Ф. Черваков, 1959).

Деонтология судебно-медицинской деятельности становится понятной, если исходить из того, что она «отечественными медиками понималась не как свод правил, определяющих профессиональное поведение, а как учение о гражданских обязанностях врача, *о его долге не только перед больными, но и перед народом*» (Б. Д. Петров, 1969; курс. наш — Г. Б.) и что «если интересы одного больного приходят в противоречие с интересами коллектива и тем более государства, то врач в своих действиях отдает предпочтение интересам государства и коллектива» (А. П. Громов, 1969).

Деонтологические аспекты судебно-медицинских освидетельствований живых лиц включают ряд вопросов, присущих общей и частной деонтологии: взаимоотношения судебных врачей между собой, с средним и младшим медперсоналом, с освидетельствуемыми и их родственниками, с врачами других специальностей, с судебно-следственными работниками и др.

Взаимоотношения судебных врачей, базируясь на принципах общей деонтологии, исходят из взаимного уважения, основанного на уважении и любви к своей специальности; взаимопомощи (консультации в сложных неясных случаях); принципиальности; доброжелательной критики и самокритики с целью предотвращения экспертных ошибок; своевременного признания и исправления их, памятуя заветы Н. И. Пирогова, немало поработавшего на поприще судебной медицины.

Отношения с средним и младшим медперсоналом судебно-медицинской амбулатории должны исходить из четкого разграничения прав и обязанностей этих лиц на основе НОТ, требовательности строгого выполнения долга.

Хотя «между освидетельствуемым и врачом-экспертом создаются взаимоотношения, резко отличающиеся от взаимоотношения лечащего врача и больного» (В. М. Смольянинов, К. И. Татиев, В. Ф. Черваков, 1959), в основу обращения судебного врача с освидетельствуемым должен быть положен принцип обращения врача с больным. Это обосновывается тем, что освидетельствуемые в большинстве своем потерпевшие лица, которые наряду с физической

травмой подверглись также и психической травме. Даже отсутствие видимых повреждений не исключает наличия скрытых, обнаруживаемых при проведении дополнительных исследований. Поэтому известное изречение В. М. Бехтерева, что: «Если больному после беседы с врачом не становится легче — это не врач» — сохраняет свое значение и для судебного медика, занятого освидетельствованием. Правильно проведенное освидетельствование на этой основе содержит в себе косвенно и элементы психотерапии (А. П. Слободяник, 1963 и др.).

Особого такта требует проведение освидетельствования по поводу половых правонарушений.

Необходимость взаимоотношений с врачами других специальностей возникает при проведении дополнительных консультаций для уточнения характера повреждения той или иной системы, последующего лечения и т. п. В таких случаях принцип коллегиальности предопределяет соответствующий деловой контакт и критическую оценку дополнительных консультаций.

Процессуальные законы в основном определяют взаимоотношения эксперта с судебно-следственными органами. Однако это не исключает необходимости более детального и всестороннего их изучения (Л. Е. Ароцкер, 1969; И. Ф. Крылов, 1969 и др.).

Дальнейшее изучение деонтологических аспектов судебно-медицинской деятельности, их применение в практике — гарантия улучшения качества судебно-медицинских экспертиз, добросовестного выполнения судебными медиками своего врачебного и гражданского долга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Л. Е. Ароцкер. Тактика и этика судебного допроса. М., 1969, стр. 106—119.
2. А. П. Громов. Врачебная деонтология и ответственность медицинских работников. М., 1969, стр. 9.
3. И. Ф. Крылов. Процессуальный закон и этика судебного эксперта. Материалы V Всесоюзной научной конференции судебных медиков (2—5 июля 1969 г.), т. I, Л., 1969, стр. 19—20.
4. Б. Д. Петров. Деонтология в истории отечественной медицины. «Клиническая медицина» № 7, 1969, стр. 8—14.
5. В. М. Смольянинов, К. И. Татиев, В. Ф. Черваков. Судебная медицина. М., 1959, стр. 18.
6. А. П. Слободяник. Психотерапия. Внушение. Гипноз. Киев, 1963, стр. 245.

О МЕТОДАХ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ПРАВОНАРУШЕНИЙ И ОШИБОК МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

А. А. ЛУКАШ (Таллин)

Многосторонняя деятельность широкой сети лечебно-профилактических учреждений и многочисленных медицинских работников не лишена еще различных недостатков в медицинском обслуживании населения.

Среди этих недостатков важную роль играют профессиональные правонарушения и ошибки медицинских работников, особенно в случаях, когда они влекут за собой различные последствия, в частности, причинение вреда здоровью или смерть.

Данные литературы и анализ актов судебно-медицинских экспертиз по делам, связанным с расследованием правонарушений и ошибок медицинских работников и жалоб на их действия, указывают на разнообразное их происхождение. Невнимательное и неполное обследование больного, несвоевременная или неосуществленная госпитализация, поздний или неправильный диагноз, ошибочное неправильное введение лекарств, невнимательный уход, небрежность, забытие инородных тел в полостях при операциях, переливание иногруппной крови и др. — вот далеко неполный перечень происшествий в медицинских учреждениях, которые являются источником жалоб или возбуждения уголовного дела.

В возникновении указанных происшествий в большинстве случаев устанавливается вина конкретных медицинских работников, зависящая от их личных качеств. Наряду с этим важное значение имеют недостатки в организации работы отдельных служб и структурных единиц учреждений здравоохранения на различных этапах медицинской помощи.

За последние годы в нашей республике количество уголовных дел, возбуждаемых в отношении медицинских работников, резко сократилось. В течение последних трех лет не было ни одного случая привлечения врачей к уголовной ответственности как за общеуголовные преступления, так и за нарушения профессиональных обязанностей, влекущих за собой уголовную ответственность. В то же время, количество ошибок и правонарушений еще

достаточно велико и требует пристального внимания и активной предупредительной работы.

В профилактике профессиональных правонарушений и ошибок медицинских работников большое значение имеет деятельность судебно-медицинской службы. В этом отношении судебно-медицинские эксперты могут оказать существенную помощь органам здравоохранения.

Разработке материала экспертиз по правонарушениям в медицинской практике посвящается много работ (1, 3, 5, 11, 13).

Однако, наряду с этим, профилактике правонарушений и ошибок медицинских работников и методике ее проведения уделяется недостаточно внимания, и об этом указывается лишь в отдельных работах (6, 7, 8, 9, 10).

Мы практикуем различные методы профилактики правонарушений и ошибок медицинских работников:

— сообщение о выявленных нарушениях соответствующему руководителю учреждения (главному врачу, заведующему здравотделом, Министерству здравоохранения), в зависимости от значимости происшествия и подчиненности;

— сообщение соответствующим главным специалистам о выявленных недостатках по их специальности;

— привлечение главных специалистов для личного участия в проведении комиссионных экспертиз по врачебным делам;

— разбор конкретных случаев на клинико-судебно-медицинских конференциях врачей (больницы, поликлиники района, города) с детальным обсуждением недостатков на различных этапах медицинской помощи, при участии соответствующих ведущих специалистов;

— доклады и лекции врачам о причинах наиболее часто встречающихся правонарушений и ошибок, ответственности за них и путях предупреждения;

— то же отдельно для средних медицинских работников;

— систематическое изучение, анализ и обобщение фактических материалов экспертизы по делам, касающимся правонарушений и ошибок медицинских работников;

— участие в разборе жалоб на медицинских работников;

— использование этих данных в докладах на заседаниях врачебных научных обществ и для публикации в медицинских журналах и сборниках;

— индивидуальные беседы с врачами или средними медработниками, допустившими правонарушения и ошибки.

В случаях, когда по тому или иному делу проводится следствие или прокурорская проверка, все эти работы осуществляются с ведома органов следствия, поскольку в силу требований Уголовно-Процессуального Кодекса ЭССР (и соответствующих статей в других республиках) эксперт не имеет права разглашать результаты проведенной экспертизы.

Опыт показывает, что наиболее эффективное профилактическое значение имеют публичные обсуждения выявленных конкретных правонарушений, упущений и ошибок на врачебных клинико-судебно-медицинских конференциях с участием врачей всех специальностей. Широкое, открытое и объективное обсуждение всех сторон случая, здоровая и разумная критика, оказывают всестороннее воздействие на всех участников конференции.

Такие мероприятия заранее подготавливаются через соответствующих руководителей здравоохранения и главных специалистов и с обязательным их участием. На этих конференциях практикуется участие юристов.

В большинстве случаев после обсуждения конкретного случая на этой же конференции представляется доклад судебно-медицинского эксперта об ответственности врачей за профессиональные правонашурения с приведением примеров из практики и литературы.

При проведении профилактической работы среди медицинских работников (на конференциях, лекциях, беседах для врачей и средних медицинских работников) мы широко практикуем демонстрацию макропрепаратов, микропрепаратов, инородных тел, фотографий и т. п., имеющих отношение к разбираемым случаям. В связи с этим судебно-медицинские эксперты должны при экспертизах собирать и сохранять необходимые объекты заблаговременно.

Врачи, допустившие те или иные правонарушения или ошибки, глубоко их переживают. Тем не менее мы считаем, что индивидуальные беседы судебно-медицинского эксперта с ними должны проводиться. Цель их — правдиво разъяснять причину возникновения правонарушения или ошибки, ее существо и правильность понимания.

Разумеется, что как при индивидуальных беседах, так и при публичном обсуждении вопросов, связанных с профессиональными правонарушениями медицинских работ-

ников, судебно-медицинский эксперт не должен выступать как обвинитель, как «прокурор от медицины». Достигнуть цели могут только правдивые, научно-обоснованные и объективные суждения.

В предупреждении правонарушений и ошибок медицинских работников, огромное значение имеют знания медицинской деонтологии. Однако пока еще изучение и внедрение медицинской деонтологии в практику врачей разных специальностей недостаточны. Только в последние годы деонтологии стали уделять большое внимание (проведение конференций, семинаров, публикация отдельных статей и монографий 2, 4, 12). Из этих источников следует вывод, что понимание основ деонтологии еще далеко не достигло широких кругов медицинских работников, а по мнению А. Е. Мандельштама (1968) «Термин «деонтология» малоизвестен и даже непонятен широким массам медицинских работников»[1].

В связи с этим возникает необходимость изучать и широко пропагандировать советскую медицинскую деонтологию, особенно среди молодых врачей и среди будущих врачей еще в стенах медицинского института, задолго до вручения диплома врача.

Важнейшими задачами современности являются претворение в жизнь постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развития медицинской науки в стране», разъяснение и неуклонное выполнение Основ законодательства Союза ССР и союзных республик по здравоохранению, принятых Верховным Советом СССР.

Судебно-медицинские эксперты имеют большие возможности для проведения профилактики медицинских правонарушений и ошибок, поскольку у них повседневно накапливается фактический материал. Эти возможности пока еще далеко не полно и не всюду реализуются. Наряду с этим было бы неправильно думать, что только судебно-медицинские эксперты обязаны и могут заниматься этим делом.

Основную работу в этом направлении должны осуществлять руководители медицинских учреждений и отдельных служб. Она должна включать целый комплекс общих мероприятий, неразрывно связанных друг с другом.

[1] Мандельштам А. Е. Предисловие к книге С. Н. Давыдова — Деонтология в акушерстве и гинекологии Л., 1968, стр. 7.

Среди этих мероприятий наибольшее значение имеют:

— повседневная идейно-политическая работа, направленная на воспитание высоких моральных качеств;
— повышение чувства ответственности каждого медицинского работника за порученное дело;
— высокая трудовая дисциплина и коммунистическое отношение к труду;
— хорошая организация и четкость работы всех звеньев медицинской службы и материальная обеспеченность их деятельности;
— постоянное повышение квалификации врачей и средних медицинских работников;
— обязательный систематический контроль уровня диагностики на всех этапах;
— коллективный критический разбор диагностических ошибок на клиникоанатомических и клинико-судебно-медицинских конференциях и принятие мер к их устранению;
— улучшение преемственности медицинских учреждений, улучшение и четкость медицинской документации;
— широкое развертывание научной работы среди практических врачей.

Вся воспитательная работа среди медицинских работников должна быть направлена на безупречное выполнение долга, чуткое и внимательное отношение к больному, оказание ему максимальной пользы и максимального устранения вредных последствий болезни, предупреждение возможного вреда в результате лечения или неправильных действий медицинских работников.

Несмотря на уменьшение количества правонарушений медицинских работников, профилактика их не должна ослабевать, а проводиться повседневно и систематически.

ЛИТЕРАТУРА

1. Велишева Л. С. Вопросы травматологии, токсикологии скоропостижной смерти и деонтологии в экспертной практике, в. III, М., 1966, 245—272.
2. Вопросы медицинской деонтологии и врачебные ошибки, Астрахань, 1969.
3. Горбулин Д. Е. Судебно-медицинская экспертиза, в 4., Тула, 1969, 34—41.
4. Громов А. П. Врачебная деонтология и ответственность медицинских работников, М., 1969.

5. Давыдов С. Н. Деонтология в акушерстве и гинекологии, М., 1968.
6. Каган М. И., Шпиганович А. В. Врачебные ошибки, Рига, 1964.
7. Лукаш А. А. Сб. тр. науч. общ. суд мед. Литовской ССР, т. 2. Каунас, 1965, 19—20.
8. Лукаш А. А. Здравоохр. Сов. Эст., 1967, 2, 126—131.
9. Лукаш А. А. Там же, 1967, 3, 212—216
10. Лукаш А. А. Там же. 1969, 1, 44—45.
11. Лукаш А. А. Фельдшер и акуш., 1968, 58—61.
12. Огарков И. Ф. Профессиональные правонарушения врачей и уголовная ответственность за них, М., 1969.
13. Первая Всесоюзная конференция по проблемам медицинской деонтологии, М., 1969.
14. Шиманович Р. Л. и Капкова Н. Л. Вопросы травматологии, токсикологии скоропостижной смерти и деонтологии в экспертной практике, в. III, М., 1966, 273—277.

ЗНАЧЕНИЕ НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА СУДЕБНЫХ МЕДИКОВ В УЛУЧШЕНИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ

А. П. ГРОМОВ (Москва)

Научное общество судебных медиков является добровольной организацией медицинских работников, занятых преподавательской, научно-исследовательской и практической работой в области судебной медицины. Согласно типовому уставу в задачи общества входит повышение квалификации членов общества, пропаганда судебно-медицинской науки и смежных областей среди судебно-медицинских экспертов и населения, оказание научно-методической и практической помощи органам здравоохранения по профилактике скоропостижной смерти, предупреждению травматизма, отравлений, врачебных ошибок и т. д. Общество должно обсуждать и распространять передовой опыт работы лучших отделений и их сотрудников, способствовать внедрению в практику новейших достижений науки, принимать меры к улучшению преподавания судебной медицины студентам-медикам и юристам. Научное общество регулярно информирует своих членов о новейших научных достижениях за рубежом и об использовании их в практике судебно-медицинской экспертизы. Следовательно, заседания общества являются

хорошей школой повышения квалификации для всех сотрудников и особенно для молодых специалистов.

Учитывая перечисленные задачи, Московское общество судебных медиков основное внимание обращало на объединение усилий отдельных ученых, практических работников всех коллективов на совместное обсуждение и решение наиболее важных научных проблем и сложных вопросов, возникающих в экспертной практике. Эта работа вызывает определенные трудности, поскольку Московское общество судебных медиков объединяет в своих рядах более 200 членов, работающих в 12 различных по своим задачам учреждениях города Москвы и Московской области. В составе Московского общества 15 докторов медицинских наук (из них 9 профессоров) и 60 кандидатов наук. В связи с различным профилем работы членов общества оно состоит из 3-х секций: судебных медиков, судебных химиков и секции исследования вещественных доказательств. Заседания секций и правления общества проводятся ежемесячно, раз в два месяца созываются пленарные заседания. На секционных заседаниях ставятся доклады и сообщения, представляющие интерес для специалистов этой секции, на пленарных — доклады по общим вопросам, применительно для всех членов общества.

За последнее время на пленарных заседаниях получили освещение новейшие достижения науки по вопросам биохимических и гистохимических исследований, об изоантигенном полиморфизме крови в генетике человека, о побочном действии лекарств и вопросах аллергии в судебно-медицинской практике. Одновременно обсуждались принципиальные вопросы практической судебно-медицинской экспертизы, например, об определении степени тяжести телесных повреждений на трупе, об экспертизе алкогольной интоксикации, в частности, о соответствии между количественным содержанием алкоголя в крови и внешними проявлениями алкогольной интоксикации, об изменении навыка письма в зависимости от концентрации алкоголя в крови и т. д. Некоторые вопросы излагались в комплексном освещении с участием патологоанатомов, хирургов, терапевтов и других специалистов.

Большое внимание уделялось вопросам экспериментального и математического моделирования черепно-мозговой травмы и повреждений позвоночника. Сравнение

экспериментальных повреждений с повреждениями, встречающимися в реальных условиях, поможет решению многих сложных вопросов судебной травматологии и в первую очередь определению механизма травмы по характеру обнаруженных повреждений. По инициативе кафедры судебной медицины I Московского медицинского института в январе 1970 года была проведена первая расширенная конференция судебных медиков, травматологов, спортивных врачей, а также специалистов физико-математических и технических наук по вопросам моделирования черепно-мозговой травмы и повреждений позвоночника. На этой конференции рассматривались вопросы о значении моделирования не только для судебной медицины, но и для клинической травматологии, нейрохирургии, спортивной медицины, а также для ряда технических наук, разрабатывающих конструктивные усовершенствования по безопасности различных видов транспорта и т. д.

На секционных заседаниях общества наибольшее внимание уделяется анализу текущего экспертного материала, обсуждению наиболее сложных случаев из практики, применению новых методик, внедрению научных достижений в практику судебно-медицинской экспертизы. Например, на секции судебных медиков обсуждались доклады руководителей Московских городского и областного бюро судебно-медицинской экспертизы с анализом секционного материала, о посмертных кровоизлияниях и их судебно-медицинском значении, об идентификации тупых предметов по повреждениям на костях свода черепа, об определении прижизненности странгуляционной борозды и т. д.

На заседаниии секции судебных химиков за истекшие два года обсуждалось 5 методических писем, рассматривались работы нескольких лабораторий по внедрению новых методов исследования в практику экспертизы и, в частности, по определению отравлений лекарственными веществами синтетического и природного происхождения.

Научные доклады и сообщения секции по исследованию вещественных доказательств посвящены последним изысканиям в области применения новых сывороточных, эритроцитарных и ферментных систем, применению новейших способов анализа микроэлементов для судебно-медицинских целей, дальнейшему изучению группоспецифических свойств выделений человеческого организма, приме-

нению новых реагентов для повышения чувствительности реакции.

Кроме того, на пленарных и секционных заседаниях заслушивались фрагменты докторских и кандидатских диссертаций. 22 члена Московского общества работают над докторскими и 36 над кандидатскими диссертациями.

Учитывая большую роль научного общества в улучшении деятельности судебно-медицинской службы, в повышении квалификации экспертов, во внедрении научных достижений в практику экспертизы, правление Московского общества принимает меры для улучшения посещаемости заседаний научного общества, повышению активности присутствующих при обсуждении докладов, сообщений и демонстраций. Правление общества поставило вопрос перед руководителями судебно-медицинских учреждений Москвы об обязательном участии всех экспертов в работе пленарных и секционных заседаний общества судебных медиков.

ВОПРОСЫ ДЕОНТОЛОГИИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Д. Е. ДЖЕМС-ЛЕВИ (Москва)

Подавляющее большинство работ, посвященных вопросам деонтологии, касается выполнения обязанностей, этики поведения и ответственности лечащих врачей. Что касается вопросов деонтологии в применении к судебной медицине и действиям самих судебных медиков, то этот вопрос освещен явно недостаточно. Вместе с тем, неправильное выполнение судебными медиками их обязанностей и несоблюдение определенных законоположений и правил, может приводить и иногда приводит к тяжелым последствиям. Как правило, никакой ответственности, даже моральной, в таких случаях судебно-медицинские эксперты не несут.

Не касаясь вопроса о явной фальсификации актов вскрытий или некачественного исследования, которые являются, если не всегда уголовно-наказуемыми деяниями, то во всяком случае подлежащим административным мерам воздействия, необходимо остановиться на вопросе о правильности определения степени тяжести телесных

повреждений, поскольку неправильное определение ее неминуемо ведет к несправедливому приговору и, следовательно, к нарушению социалистической законности.

Определение тяжести телесных повреждений, как элемент работы судебно-медицинских экспертов, в количественном выражении по стране составляет внушительную цифру и поэтому даже незначительный процент неправильных заключений приводит к неправильной квалификации действий большого числа лиц.

То, что квалификация тяжести телесных повреждений определяется практическими судебно-медицинскими экспертами далеко не всегда в соответствии с Правилами по определению степени тяжести телесных повреждений, показывает систематическая проверка актов экспертиз. Показательными в этом отношении являются разработанные нами 334 акта освидетельствования живых лиц и экспертиз по медицинским документам за 3 года по бюро судебно-медицинской экспертизы Мособлздравотдела с повреждениями ребер.

Правила по определению степени тяжести телесных повреждений в РСФСР определяют, что в тех случаях, когда повреждения не являются опасными для жизни и по этому признаку не могут быть отнесены к тяжким, степень тяжести повреждений определяется только по исходу, т. е. либо по длительности расстройства здоровья, либо по проценту утраты трудоспособности. Исход же в каждом конкретном случае может быть разным даже при одинаковых повреждениях. Поэтому заключение о тяжести повреждений может быть дано только тогда, когда исход определился. Требования Правил в этом отношении совершенно конкретны. Между тем, многие эксперты определяют степень тяжести телесных повреждений не дожидаясь исхода, основываясь только на своих личных представлениях о необходимой длительности лечения. Таких преждевременных заключений на 334 акта было 127, т. е. 37%. А личные представления, как показывает анализ, у различных экспертов различные. Особенно наглядно это проявляется при оценке тяжести переломов одного или двух ребер. Одни эксперты в подобных случаях относят повреждения к разряду легких, повлекших за собой кратковременное расстройство здоровья, мотивируя это тем, что «подобные повреждения требуют для своего заживления срок не менее 28 дней».

При совершенно аналогичных повреждениях другие эксперты относят их к разряду менее тяжких «так как подобные повреждения требуют для своего заживления срок более 4-х недель». На чем, на каких законодательных или литературных данных основываются выводы того и другого эксперта, совершенно непонятно, но ясно, что заключения обоих экспертов неправильны по существу, т. к. не основываются на Правилах, согласно которым тяжесть подобных повреждений можно определить только по исходу. А о каком же исходе можно говорить, если заключения даются на 3—5 день после травмы!?

То же самое следует сказать и об оценке экспертами некоторых осложнений при повреждениях ребер.

Казалось бы ясно, что при закрытой травме грудной клетки появление подкожной эмфиземы свидетельствует о разрыве легкого и такое повреждение по признаку опасности для жизни должно быть отнесено к разряду тяжких. Однако, некоторые эксперты при таких повреждениях определяют тяжесть их по длительности расстройства здоровья и относят либо к разряду легких телесных повреждений, повлекших за собой кратковременное расстройство здоровья, либо к менее тяжким.

Так, например, у гр-на П., 60 лет, был перелом IX и X ребер слева с обширной подкожной эмфиземой. По данным истории болезни эмфизема держалась 10 дней. Несмотря на это судмедэксперт отнес повреждение к разряду менее тяжких!

Весьма произвольно оценивается экспертами и наличие крови в плевральной полости. Известно, что при закрытых переломах ребер кровь в плевральную полость может попасть или в результате разрыва ткани легкого и тогда такое повреждение должно быть отнесено к разряду тяжких, или в результате повреждения пристеночной плевры и межреберного кровеносного сосуда (артерии или вены). В последнем случае, если не имеется признаков опасности для жизни (резкое малокровие, коллапс, тяжелый шок), повреждения должны оцениваться по исходу.

Среди разработанных нами актов кровь или жидкость, характер которой установлен не был, в плевральной полости, без сопутствующего пневмоторакса и других признаков повреждения легкого, была обнаружена в 25 случаях и только в одном из них повреждение было отнесено

к тяжким и то бездоказательно, т. к. эксперт, не установив, было ли ранено легкое и только по данным о наличии относительно небольшого количества крови в синусе (по данным рентгеноскопии, без пункции), написал, что повреждение опасно для жизни и поэтому является тяжким.

Приведенные примеры свидетельствуют о том, что неправильное определение тяжести телесных повреждений в случаях переломов ребер, связано в первую очередь с нарушением экспертами своих прямых обязанностей, согласно которым они должны руководствоваться в практической деятельности Правилами по определению степени тяжести телесных повреждений

То обстоятельство, что Правила во многих пунктах спорны и иногда противоречивы, не дает права судебно-медицинским экспертам игнорировать их. Другое дело, что можно и нужно ставить вопрос о пересмотре некоторых пунктов Правил, но пока они существуют, эксперты обязаны руководствоваться только ими.

Только точное следование Правилам поведет к единообразию в определении степени тяжести телесных повреждений и тем самым будет способствовать соблюдению социалистической законности.

Таким образом, проблемы деонтологии в судебной медицине при определении степени тяжести телесных повреждений в первую очередь сводятся к неукоснительному соблюдению всех инструктивных материалов по вопросам судебно-медицинской экспертизы. Поэтому дача судебно-медицинскими экспертами заключений о тяжести телесных повреждений не дожидаясь исхода, должна рассматриваться как невыполнение экспертами их служебных обязанностей со всеми вытекающими отсюда последствиями.

НЕКОТОРЫЕ ПРИЧИНЫ ЭКСПЕРТНЫХ ОШИБОК ПРИ ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИИ ЖИВЫХ ЛИЦ

МАКСИМОВ П. И., БЛУВШТЕЙН Г. П. (Кишинев)

Повышение качества судебно-медицинских экспертиз постоянно находится в центре внимания органов здравоохранения. Этому вопросу посвящен специальный приказ № 514 от 17. VIII-1965 года Министерства здравоохране-

ния СССР, а также ряд циркулярных писем Главного судебно-медицинского эксперта СССР 1958, 1959 и 1968 гг.

Выявление причин экспертных ошибок имеет значение для их предупреждения и улучшения деятельности всей медицинской службы. Этой проблеме посвящена диссертация В. М. Смольянинова (10), а также исследования В. П. Шиловского (11), В. С. Вычужанина (2), Л. Л. Голованова (4) и других.

Нами изучены материалы 29 повторных комиссионных судебно-медицинских экспертиз, назначенных в связи с несогласием с результатами первичной экспертизы. Из указанного числа в 17 случаях заключения были правильными. В 12 случаях установлены ошибочные заключения, главным образом, при определении степени тяжести телесных повреждений.

В 5-ти случаях неправильная оценка степени тяжести телесных повреждений касалась потерпевших с сотрясением головного мозга. Известно, что эти экспертизы являются весьма сложными. Не случайно многие авторы (1, 5, 6, 8, 12) рекомендуют при их проведении придавать большее значение клинической картине и динамике сотрясения головного мозга с учетом последствий, уделяя особое внимание выявлению степени выраженности и длительности неврологической симптоматики, объективно подтверждающий диагноз. При этом следует подчеркнуть, что большое значение должно придаваться критическому анализу выявленных патологических изменений и правильной их оценке, исключению предшествующих заболеваний и травм, обусловливающих аналогичную симптоматику.

Ошибочные экспертные заключения были обусловлены неправильной оценкой неврологических симптомов сотрясения головного мозга — переоценкой или недооценкой имеющихся признаков и анамнеза.

Гр-н М., 46 лет, получил удар фотоаппаратом по голове. При освидетельствовании найдено осаднение кожи головы на ограниченном участке и некоторые жалобы, встречающиеся при сотрясении головного мозга, но без объективной симптоматики. Имевшиеся данные были неправильно оценены судебно-медицинским экспертом и невропатологом, что привело к завышению степени тяжести телесных повреждений.

Наоборот, в других случаях отмечалась недооценка клинической картины сотрясения головного мозга. У этих потерпевших действительно имелась объективная симптоматика травматического поражения центральной нервной

системы с длительной нетрудоспособностью, что не было принято во внимание экспертом при оценке степени тяжести повреждений.

Гр-н Р., 24 лет, получил удар железной палкой по голове, с потерей сознания на 2 часа. У него кроме повреждения мягких покровов головы, имелось сотрясение головного мозга с наличием комплекса объективных признаков, обнаруженных при неврологических обследовании, а также остаточные явления, отмеченные через 50 дней после травмы. Недооценка объективной неврологической симптоматики обусловила занижение степени тяжести повреждений.

Экспертные ошибки могут явиться следствием неточных рентгенологических данных, особенно при исследовании черепа, или вследствие отсутствия рентгенологических исследований при наличии показаний. На источники ошибок в рентгенологической диагностике закрытой травмы черепа указывают Р. А. Гасуль (3) и др. Рентгенологическая диагностика трещин черепа в некоторых случаях является сложной и требуют большой опытности рентгенолога и ренгентехника (9).

В наших наблюдениях 2 ошибочных экспертных заключения были связаны с тем, что эксперты оказались введенными в заблуждение данными первичного рентгенологического исследования костей черепа. Сосудистый рисунок на костях свода черепа рентгенологами определялся как трещина. Изучение комиссией экспертов первичных и повторных рентгеноснимков с учетом неврологического статуса, характера и объема повреждений мягких покровов головы и интенсивности травматических воздействий, позволило исключить наличие повреждений костей свода и основания черепа. Первичные экспертизы проводились без учета указанных моментов и без ознакомления с рентгеноснимками. Установление рентгенологом диагноза трещин черепа требует от судебно-медицинского эксперта критической оценки этих данных; заключение в таких случаях следует давать после повторного и тщательного обследования и изучения рентгенограмм.

В 2-х наблюдениях потерпевшие не направлялись экспертом на рентгенологическое исследование при наличии клинических признаков перелома ребер и костей кисти. Заключение составлялось только по результатам освидетельствования, при котором установлены лишь повреждения мягких тканей, что привело к неправильному определению характера и степени тяжести повреждений.

Неправильные экспертные заключения в отдельных слу-

чаях допускались вследствие недооценки или переоценки офтальмологической симптоматики.

В одном наблюдении повторная экспертиза проведена для определения наличия или отсутствия повреждений девственной плевы. Судебно-медицинским экспертом, проводившим первичное освидетельствование, естественные выемки девственной плевы были ошибочно приняты за разрывы.

Причинами сомнений в достоверности первично проведенных экспертиз и поводами к назначению повторных явились: а) ошибочные заключения экспертов; б) отсутствие в выводах экспертов соответствующих мотивировок; в) недостаточное разъяснение потерпевшему или его родственникам характера повреждений и их медико-юридической оценки с точки зрения опасности для жизни, течения и исхода, а также наличия предшествующих травме различных патологических процессов и состояний; г) слабые познания основ судебной медицины со стороны отдельных работников следствия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В. А. — Сб. науч. трудов каф. суд. мед. I Ленинград. мед. ин.-тута, Л., 1955, стр. 147—159.
2. Вычужанин В. С. Сб. науч. работ Челябинск. об-ва суд. мед., Челябинск, 1963, стр. 138—141.
3. Гасуль Р. А. — В кн. Закрытая черепно-мозговая травма. Запорожье, 1956, стр. 29.
4. Голованов Л. Л. — О некоторых ошибках в значении и производстве дополнительных и повторных суд. мед. экспертиз. Вопр. суд. мед. эксперт. и крим., вып. 2, Горький, 1966, стр. 33—35.
5. Гольдштейн С. Б. В кн.: Третья рас. науч. конф. Одесское отд. общ. суд. мед. и кримин. Одесса, 1956, стр. 24—26.
6. Колпащиков Е. Г. К вопросу об оценке степени тяжести телесных повреждений при сотрясениях головного мозга. Вопр. суд. мед. эксперт. и крим., вып. 2. Горький, 1966, стр. 100—105.
7. Концевич И. А., Кабаков Б. З. Сб. науч. работ суд. мед. эксперт. Украины, Киев, 1958, стр. 188—194.
8. Мельников Ю. Л., Ушаков В. В. Клинические основы судебно-медицинской экспертизы при сотрясении мозга. М., 1964.
9. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1964.
10. Смольянинов В. М. О некоторых источниках ошибок в суд. медицине при доказательствах насильственной смерти. Докт. дисс. М., 1943.
11. Шиловский В. П. Сб. науч. работ Челябинск. общ-ва суд. мед., Челябинск, 1963, стр. 9—12.
12. Гурьев В. Н. Судебно-медицинская экспертиза живых лиц с закрытыми черепно-мозговыми травмами. Метод. пособие. Л., 1968.

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ И ПРАКТИЧЕСКОМ ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ПРОФИЛАКТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ

А. А. ЛУКАШ, Т. М. РАУДСЕПП, О. М. ТАММ (Таллин)

Современное развитие химической промышленности и широкое использование разнообразных химических веществ в производстве, сельском хозяйстве и в быту, приводит к неизбежному контакту большого количества населения с многочисленными химическими веществами. К этому следует еще добавить значительно возросшее производство и потребление фармацевтических препаратов.

В Советском Союзе существует государственная регламентация изготовления, транспортировки, сбыта и применения химических веществ. Государство осуществляет строгий контроль за внедрением новых веществ и допускает их использование только после тщательной проверки токсичности во избежание вредного влияния на человека и на окружающую природу.

Вопросами предупреждения и устранения профессиональных вредностей и отравлений химическими веществами занимаются научно-исследовательские институты, санитарно-эпидемиологическая служба и учреждения специализированной медицинской помощи.

Таким образом, предупреждение отравлений в условиях социалистического общества является системой государственных мероприятий, обеспечивающих охрану здоровья людей, предусмотренную законодательством о здравоохранении.

Однако и при этих условиях удельный вес заболеваний и смертельных исходов вследствие различных отравлений все еще достаточно велик.

Анализ случаев отравлений показывает, что основными причинами их являлись: нарушение санитарно-гигиенических требований на производстве, при транспортировке и хранении химических препаратов; халатность и небрежность при использовании этих препаратов. В одних случаях отравления наступали у лиц, имевших непосредственный контакт с химическими веществами при работе, в других — у тех, кто случайно соприкасался с тем или иным химическим препаратом. Нередко причинами отравлений являются недостаточные знания людей о вредности

применяемых химических веществ и несоблюдение элементарных предупредительных мероприятий.

Все это требует проведения постоянной разъяснительной работы среди всего населения. Организирующая роль в этой работе принадлежит дому санитарного просвещения и санитарно-эпидемиологической службы.

Работа по профилактике отравлений химическими веществами среди населения Эстонской ССР осуществляется в следующих основных направлениях:

— научно-практические и экспериментальные работы в области токсикологии и профессиональной патологии;

— практическая деятельность медико-санитарных учреждений;

— санитарно-просветительная работа всеми средствами пропаганды.

Изучение профессиональных отравлений и интоксикаций в основном осуществляется в институте экспериментальной и клинической медицины и в институте эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Эстонской ССР. Работы посвящены профессиональной патологии при работе с некоторыми химическими веществами, характеристике и профилактике отравлений пестицидами, канцерогенному действию химических веществ и т. п. Результаты научных исследований публикуются в медицинских журналах и сборниках.

Разработка вопросов острых отравлений, закончившихся смертью, довольно широко проводится в бюро главной судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения Эстонской ССР. За последние годы (1966—1970) судебно-медицинские эксперты республики опубликовали более 25 работ обобщающих наблюдения острых отравлений различными химическими веществами в быту и на производстве — окисью углерода, этиловым алкоголем, медицинскими препаратами и другими ядами.

При реаниматологических отделениях больниц организована специализированная медицинская помощь пострадавшим от отравлений.

Санитарно-эпидемиологические станции проводят большую работу по контролю санитарно-гигиенических условий на предприятиях, производящих и использующих химические вещества, и в сельскохозяйственном производстве.

Разъяснительная работа среди населения по предупреждению отравлений осуществляется различными способами. За период 1966—1969 гг. республиканский дом санитарного просвещения совместно с центральным комитетом общества Красного креста Эстонской ССР издали 11 наименований листовок и памяток общим тиражом 127 500 экз.; издано 14 названий плакатов тиражом 125 000 и 2 названия лозунгов, тиражом 6 000 экз. Издательством «Валгус» массовым тиражом изданы книги с красочными таблицами съедобных и ядовитых грибов (К. Каламеес — 1966; А. Марланд — 1956, 1968). В 1968 г. тиражом 10 000 экз. издана брошюра А. Лукаша «Оберегайте себя от отравлений химическими веществами».

Вопросы профилактики отравлений химическими веществами в быту отражаются на страницах республиканских и районных газет. Так, например, за 1967—1969 гг. было опубликовано по этим вопросам более 25 статей и заметок.

Существенную роль в массовом распространении санитарно-гигиенических знаний играет устная пропаганда. Обязательная подготовка промышленных рабочих по гигиене труда и предупреждению профессиональных заболеваний, инструктаж тружеников сельского хозяйства при работе с пестицидами, имеют большое значение в предупреждении отравлений при работе с химическими веществами. Проводятся беседы и лекции для населения, на предприятиях, в учреждениях и учебных заведениях о предупреждении случайных отравлений. Периодически эта работа проводится с помощью радио и телевидения.

Анализ проведенной работы по профилактике отравлений в Эстонской ССР указывает на некоторые недостатки и неиспользованные возможности.

Задача настоящего времени — усилить санитарно-просветительную работу по профилактике отравлений химическими веществами и проводить ее систематически среди всех возрастных групп населения.

С этой целью необходимо включить в программу народных университетов здоровья специальные лекции и практические занятия с учащимися. При инструктировании рабочих и служащих, соприкасающихся с химическими веществами, обращать больше внимания на вопросы техники безопасности и личной гигиены. Эти вопросы следует разъяснять и при медицинских осмотрах рабочих.

Одновременно с этим необходимо научить оказывать первую доврачебную помощь при отравлениях и пользоваться средствами индивидуальной защиты.

Недостаточно активно ведут эту работу здравпункты и медсанчасти промышленных предприятий, особенно на производствах, где используются различные химические вещества. На этих предприятиях у каждого цеха должны быть предупредительные плакаты и надписи, а также инструкции работающим о первой помощи и пользовании средствами индивидуальной защиты.

Следует больше обратить внимания на предупреждение бытовых отравлений химическими веществами среди взрослых и детей, что должны обеспечить лечебно-профилактические учреждения на территории обслуживаемых участков, а в школах — медицинский персонал, обслуживающий их. Для наглядности санитарно-просветительной работы необходимо подготовить соответствующие кинофильмы и диапозитивы.

Вопросы профилактики отравлений следует более часто освещать в периодической печати, по радио и телевидению. Все виды массовой пропаганды должны быть конкретными и целенаправленными.

В планировании и конкретизации профилактических мероприятий необходимо использовать статистические данные об отравлениях, результаты научных работ в области токсикологии и профпатологии с учетом краевых особенностей.

Для осуществления этих задач следует привлечь широкий круг медицинских работников, активистов Красного креста и профсоюзных организаций.

О ПРИМЕНЕНИИ ПЕРФОКАРТ В СУДЕБНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ

А. Н. КРЮКОВ (Таллин)

Обработка обширного потока информации для практических и научных целей приводит к необходимости изыскания и внедрения новых форм учета. Перфокартный учет

находит широкое применение в различных отраслях промышленности, сельского хозяйства, науки и техники, в библиотечном деле. Многие медицинские учреждения Эстонской ССР также перешли на перфокартный учет.

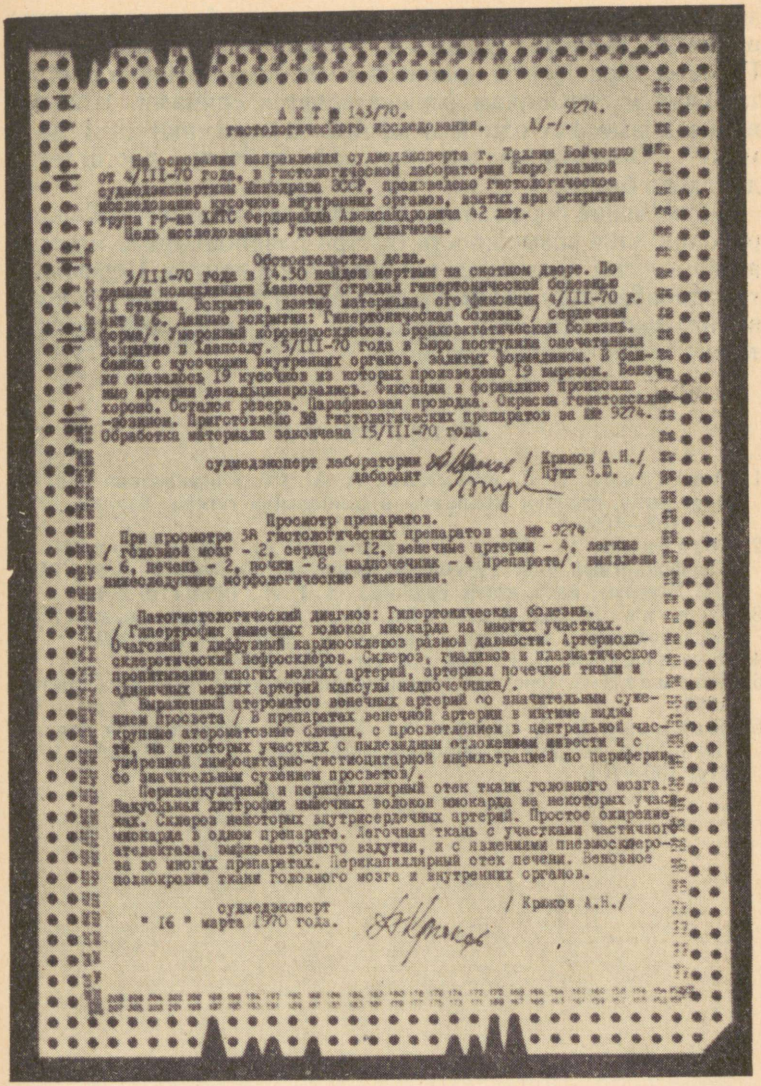
В последнее время в литературе появляются сообщения о применении ручных и машинных перфокарт для научной разработки судебно-медицинского и поталогоанатомического материала (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Мы предприняли попытку применить перфокарты в практике судебно-гистологической лаборатории бюро. Наиболее приемлемой формой оказалась ручная стандартная перфокарта К-4 (с двойной краевой перфорацией и с пронумерованными отверстиями), размерами 297×207 мм, которые примерно соответствуют размерам стандартного листа машинописной бумаги. Наличие краевой перфорации в этой карте обеспечивает шифрование более 300 признаков, что вполне достаточно для учета и изучения судебно-гистологических исследований. На чистой перфокарте К-4 под копирку печатается полный текст акта судебно-гистологического исследования. (Рис. 1).

Шифрование карты осуществляется по разработанной нами кодовой таблице, предусматривающей 268 признаков. Номера признаков, указанные в кодовой таблице, соответствуют пронумерованным отверстиям на карте. Кроме общих данных о трупе и трупном материале результаты судебно-гистологического исследования шифруются по некоторым разделам. В разделе I предусматриваются все виды насильственной смерти, среди которых выделяются механические повреждения и их осложнения, механические асфиксии, отравления, электротравма, действие высокой и низкой температуры и т. д. В этом разделе в общей сложности шифруется 141 признак.

Раздел II отведен всем видам ненасильственной смерти, которая шифруется по 108 признакам. Здесь выделены атеросклероз, гипертоническая болезнь и их сочетание, другие болезни сердечно-сосудистой системы, заболевания органов дыхания, пищеварения, кровотворения, нервной, эндокринной, мочеполовой и других систем, инфекционные болезни, злокачественные опухоли и т. д. Отдельно шифруются скоропостижная смерть детей, исследования трупов новорожденных и плодов.

Техника шифровки проста: в тексте акта на перфокарте цветным карандашом подчеркиваются шифруемые при-



АКТ № 143/70. 9274.
гистологического исследования. А/-/.

На основании направления судмедэксперта г. Таллин Бойченко от 4/III-70 года, в гистологической лаборатории Бюро главной судмедэкспертизы Минздрава ЭССР, произведено гистологическое исследование кусочков внутренних органов, взятых при вскрытии трупа гр-на ХИТС Фердинанда Александровича 42 лет.
Цель исследования: Уточнение диагноза.

Обстоятельства дела.
3/III-70 года в 14.30 найден мертвым на скотном дворе. По данным поликлиники Хаапсалу страдал гипертонической болезнью II стадии. Вскрытие, взятие материала, его фиксация 4/III-70 г. Акт № 6. Данные вскрытия: Гипертоническая болезнь / сердечная форма/. Умеренный коронеросклероз. Бронхоэктатическая болезнь. Вскрытие в Хаапсалу. 5/III-70 года в Бюро поступила опечатанная банка с кусочками внутренних органов, залитых формалином. В банке оказалось 19 кусочков из которых произведено 19 вырезок. Венечные артерии декальцинировались. Фиксация в формалине произошла хорошо. Остался резерв. Парафиновая проводка. Окраска гематоксилин-эозином. Приготовлено 38 гистологических препаратов за №№ 9274. Обработка материала закончена 15/III-70 года.

судмедэксперт лаборатории / Крюков А.Н./
лаборант / Цуик З.Ю. /

Просмотр препаратов.
При просмотре 38 гистологических препаратов за №№ 9274 / головной мозг - 2, сердце - 12, венечные артерии - 4, легкие - 6, печень - 2, почки - 8, надпочечник - 4 препарата/, выявлены нижеследующие морфологические изменения.

Патогистологический диагноз: Гипертоническая болезнь.
/ Гипертрофия мышечных волокон миокарда на многих участках. Очаговый и диффузный кардиосклероз разной давности. Артериолосклеротический нефросклероз. Склероз, гиалиноз и плазматическое пропитывание многих мелких артерий, артериол почечной ткани и единичных мелких артерий капсулы надпочечника/.
Выраженный атероматоз венечных артерий со значительным сужением просвета / В препаратах венечной артерии в интиме видны крупные атероматозные бляшки, с просветлением в центральной части, на некоторых участках с пылевидным отложением извести и с умеренной лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрацией по периферии со значительным сужением просветов/.
Периваскулярный и перицеллюлярный отек ткани головного мозга. Вакуольная дистрофия мышечных волокон миокарда на некоторых участках. Склероз некоторых внутрисердечных артерий. Простое ожирение миокарда в одном препарате. Легочная ткань с участками частичного ателектаза, эмфизематозного вздутия, и с явлениями пневмосклероза во многих препаратах. Перикапиллярный отек печени. Венозное полнокровие ткани головного мозга и внутренних органов.

судмедэксперт / Крюков А.Н./
" 16 " марта 1970 года.

Рис. 1. Общий вид перфекарты К-4. с отпечатанным текстом дубликата гистологического исследования. Краевые вырезки соответствуют зашифрованной по кодовой таблице информации.

знаки и одновременно номера отверстий, подлежащие щелевой вырезке. Вырезки производятся ножницами. Готовые перфокарты хранятся в ящике. Сортировка их по требуемым признакам осуществляется спицами. Шифрование и вырезка одной перфокарты занимают от 1 до 3 минут. Ориентация по кодовой таблице достигается довольно быстро.

Применение перфокарт в судебно-гистологической лаборатории дает возможность быстро разрабатывать материал по многим признакам и в разных вариантах. Перфокарты одновременно являются и дубликатами актов исследования, занимают мало места, что при массовой работе также имеет важное значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиханов Н. С. и Лукаш А. А. Сб. Организация здравоохранения, история медицины и социальная гигена. Таллин, 1970, стр. 107—109.
2. Исаев Ю. С., Кишиневский А. Н., Лемехов Н. А. Перфокартный учет судебно-медицинских экспертиз. В кн. Мат. 5-й Всесоюз. науч. конф. суд. мед., т. 1, Л., 1969, стр. 364.
3. Бедрин Л. М., Эпштейн Э. М. Сб. Современные методы исследования в медицине. Ярославль, 1970, стр. 159—160.
4. Бучинский В. И. Там же, стр. 161—162.
5. Роометс С. (сост.). О применении ручных перфокарт, Таллин, 1968.
6. Яакмеэс В. А. и Лутсоя Х. И. Сб. Организация здравоохранения, история медицины и социальная гигиена, Таллин, 1970, стр. 100—101.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У НАСЕЛЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

Л. Э. ЯННУС (Таллин)

Развернутое изучение проблемы «Патология органов дыхания», начатое в Советском Союзе в 1966 г. выявило ряд долгое время остававшихся неясными вопросов пневмологии. Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) из-за плохого прогноза, социальной и экономической значимости представляют серьезную проблему для здравоохранения. Больных ХНЗЛ становится все больше как в нашей стране, так и за рубежом (1, 2, 6, 8). Оказание специализированной помощи больным туберкулезом и раком легких в туберкулезных и онкологических диспансерах составляет лишь определенную часть проблемы пневмологии. Большое число больных ХНЗЛ нередко остаются без должного внимания, необходимого обследования и лечения.

За последние годы отмечено, что нарастание хронических пневмоний и других заболеваний легких обусловлено не только широко известными причинами (возрастной фактор и присущие ему особенности легочной ткани, неполное излечение больных острыми пневмониями, широкое и иррациональное применение антибиотиков, наличие воспалительных процессов верхних дыхательных путей), но и другими факторами. В числе последних в связи с бурным ростом химической промышленности все большее значение приобретает гигиеническое состояние атмосферного воздуха.

До настоящего времени не существует единой классификации ХНЗЛ. Это обусловливает невозможность сравнения данных о частоте и распространенности отдельных нозологических форм ХНЗЛ в различных странах. В Советском Союзе диагностика хронической пневмонии основывается на классификации, принятой в 1964 году на симпозиуме в Минске (5). Ф. Г. Угловым с соавторами (4) представлена новая классификация хронической пневмонии, в которой стадия заболевания определяется в основном объемом изменений бронхиального дерева, а также путем уточнения степени расстройств гемодинамики и функции легкого. Н. С. Молчанов (3) указывает на увеличение числа больных с выраженными, далеко зашед-

шими формами ХНЗЛ, и в связи с этим снижение возможностей лечебных мероприятий. Этому, несомненно, способствует отсутствие четких форм организации оказания лечебно-профилактических мероприятий этой категории больных.

Распространение ХНЗЛ, по данным обращаемости в поликлинику, на основании 9929 амбулаторных карт поликлиник городов Таллина, Тарту, Нарвы, Кохтла-Ярве и Пярну, составляло 3,6% (7).

Эффективным методом изучения распространенности ХНЗЛ среди населения, по нашему мнению, является массовый осмотр населения с использованием подробно составленных опросников и применением рентгено-флюорографических и функциональных исследований. Среди обследованных коллективом сотрудником отделения пульмонологии Института экспериментальной и клинической медицины МЗ Эстонской ССР 5831 жителей сельского населения Кингисеппского района Эстонской ССР у 9,3% были выявлены ХНЗЛ, в том числе хронический бронхит — у 3,5%, хроническая пневмония — у 4,1%, бронхиальная астма — у 0,3% и эмфизема легких — у 1,4%. Среди обследованных 3141 жителей гор. Таллина ХНЗЛ были обнаружены у 5,5%, в том числе хронический бронхит у 3,0% и хроническая пневмония у 2,4%. Бóльшая частота ХНЗЛ среди сельского населения объясняется более старым возрастом сельских жителей. Однако, эта разница на основании стандартизированных показателей оказалась недостоверной ($p > 0{,}1$). Мужчины болеют ХНЗЛ чаще, чем женщины. В более молодом возрасте превалирует хронический бронхит, а в пожилом — хроническая пневмония.

При изучении частоты патологии легких среди умерших (изучено 7659 протоколов вскрытий из прозектур Таллина, Тарту и Кохтла-Ярве) выявлено, что у 37% умерших имелись различные острые и хронические болезни легких. Несмотря на то, что анализ случаев вскрытия неполно отражает истинную картину смертности от заболеваний легких, так как не все умершие подвергаются вскрытию, тем не менее, подобный анализ может быть ценным благодаря более достоверному патологоанатомическому диагнозу по сравнению с клиническим.

Болезни легких или их осложнения явились непосредственной причиной смерти у 13,9% умерших, несколько

чаще среди мужчин, чем среди женщин (соответственно 14,8% и 11,8%). Из них острые заболевания легких у 2,7%, ХНЗЛ у 3,1%, туберкулез легких у 5,1% и рак легких у 2,9% умерших. При изучении и сравнении клинических и патологоанатомических диагнозов туберкулеза, рака легких и ХНЗЛ, выяснилось, что патологоанатомически туберкулезный процесс в легких был найден у 7,9% умерших, в том числе клинически диагноз туберкулеза отсутствовал у 1,7% умерших. Рак легких был выявлен в 2,9% всех вскрытий. При жизни рак легких не был распознан в 0,6% случаев, т. е. одна пятая из всех случаев рака легких была обнаружена только на вскрытии. ХНЗЛ были найдены на вскрытии у 4,6% умерших, из них у 22,2% ХНЗЛ клинически остались нераспознанными (1,0% случаев от числа всех умерших).

Как следует из наших данных, диагностика ХНЗЛ в клинике связана с определенными трудностями. Из 82 клинически нераспознанных случаев ХНЗЛ в 72 клинически никакое легочное заболевание вовсе не было диагностировано и только у 10 больных ошибочно диагностировали другое заболевание легких — рак, туберкулез или саркоидоз. Следовательно, внимание клиницистов должно быть обращено на своевременное выявление и полноценное лечение больных хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания, являющимися нередко наряду с раком и туберкулезом легких непосредственной причиной смерти больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борохов А. И. Клиника хронического неспецифического воспалительно-склеротического процесса в легких. Смоленск, 1962.
2. Злыдников Д. М. Некоторые вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения хронической пневмонии. Дисс. докт. Л., 1964.
3. Молчанов Н. С. Материалы VIII респ. конф. Эст. ССР по фтизиатрии и пульмонологии. Таллин, 1969, 123—124.
4. Углов Ф. Г., Соколов С. Н., Селезнев Е. К. Вестн. хир., 1970, I, 14—20.
5. Цигельник А. Я., Марголин А. М. Клин. мед., 1964, 12, 129—133.
6. Golli V. Rev. tuberc., 1968, 32, 3, 430—431.
7. Raukas S. E., Jannus L., Karusoo J., Maser L., Reinvald A., Sauemägi L. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1967, 5, 327—330.
8. Wunderlich P., Rupprecht E. Mschr. Tbk Bekpf., 1969, 12, 4, 328—337.

РАК ЛЕГКИХ СРЕДИ ДРУГИХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПО ДАННЫМ ПРОЗЕКТУРЫ г. ТАРТУ

Л. Р. ПОКК (Тарту)

Во всех странах мира предпринимаются настойчивые попытки выяснить причины учащения рака легких, связать его рост с теми или иными факторами внешней среды. В этой связи особое значение приобретают географические особенности рака легких.

По статистическим данным 1962 г., Эстонская ССР занимает 1-е место по частоте заболеваемости раком легкого среди союзных республик Советского Союза (1). Наши материалы подтверждают эти данные и показывают, что за последние годы произошел дальнейший рост смертности от рака легкого.

Мы проанализировали секционный материал прозектуры г. Тарту последних пяти лет (с 1964 по 1968 г.).

Всего за 5 лет состоялось 2198 вскрытий (не включая новорожденных). Злокачественные опухоли внутренних органов были обнаружены в 429 случаях, что составляет 20,1% из общего числа вскрытий. При сравнении с данными предыдущей работы (2) видно, что процент опухолевых заболеваний за последние 5 лет несколько снизился по сравнению с периодом с 1959 по 1963 гг. (24,2%) и был практически такой же, как в период с 1954 по 1958 гг. (20,4%).

Распределение опухолей по органам приведено в табл. 1, из таблицы видно, что на первом месте по частоте стоят злокачественные опухоли желудка — 112 случаев рака и 2 саркомы.

За последние пять лет количество злокачественных опухолей желудка возросло по сравнению с предыдущими пятилетиями. Особенно надо отметить увеличение количества секционных случаев рака желудка среди женщин. (Табл. 2). В своей предыдущей работе (2) мы установили, что в период с 1944 по 1963 гг. мужчин, умерших от рака желудка было значительно больше чем женщин, соответственно 228 (68,9%) и 108 (31,1%). В течение всего периода с 1944 по 1963 гг. процентные соотношения мужчин и женщин не менялись.

За последние пять лет (с 1964 по 1968 гг.) число секционных случаев рака желудка у женщин возросло практически в 2 раза по сравнению с предыдущими пятилетиями. В период с 1964 по 1968 г. на нашем секционном материале у женщин и у мужчин наблюдалось равное количество случаев (56) рака желудка.

Эти наши данные согласуются с данными некоторых других авторов, указывающих, что в последние годы наблюдается увеличение числа женщин, заболевших раком желудка (3).

На нашем материале злокачественные опухоли легких занимают второе место по частоте.. В легких наблюдалось 84 случая рака и 2 саркомы, что составляет 18,3% всех опухолей. (Табл. 1).

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ПО ОРГАНАМ

Локализация опухоли	Мужчины		Женщины		Всего	
	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%
Желудок	58	23,6	56	25,0	114	24,3
Легкие	76	31,0	10	4,4	86	18,3
Поджелудочная железа	23	9,3	21	9,3	44	9,8
Матка	—	—	32	14,2	32	7,1
Тонкая и толстая кишки	14	5,7	13	5,8	27	6,3
Молочная железа	—	—	27	12,5	27	6,3
Почки	16	6,5	9	4,1	25	5,5
Яичник	—	—	22	9,3	22	4,7

Примечание. На остальные локализации злокачественных опухолей приходится меньше 20 случаев.

Таблица 2

ИЗМЕНЕНИЕ ЧИСЛА ОПУХОЛЕЙ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ ПО ГОДАМ

Локализация	Количество случаев по годам				
	1944—1948	1949—1953	1954—1958	1959—1963	1964—1968
Желудок	61	100	79	96	114
Легкие	15	18	54	48	86
Поджелудочная железа	5	23	13	23	44
Матка	28	29	20	25	32
Тонкая и толстая кишка	7	21	23	23	27
Грудная железа	12	10	12	15	27
Почки	4	12	9	16	25
Яичник	6	8	12	15	22

В течение последних пяти лет (с 1964 по 1968 гг.) отмечается заметное нарастание числа секционных случаев рака легкого по сравнению с предыдущими годами (Табл. 2). Следует особенно отметить увеличение числа секционных случаев рака у мужчин. В период с 1944 по 1963 гг. на нашем секционном материале (2) рак легкого был у мужчин по частоте на втором месте (117 случаев) после рака желудка (228 случаев) и составлял у мужчин 17,5% опухолей различной локализации. За последние пять лет рак легкого стоит у мужчин по частоте уже на

первом месте и составляет примерно 1/3 (31,0%) всех случаев рака различной локализации.

Мужчин, умерших от рака легкого, было в 8 раз больше, чем женщин. Возраст умерших от рака легкого был: до 40 лет — 1, от 41 до 50 — 9, от 51 до 60 — 18, от 61 до 70 — 43 и более 70 лет — 13 случаев. Следовательно, наибольшее число (43 случая) умерших от рака легких приходилось на возраст от 61 до 70 лет.

На нашем материале рак легкого встречался в правом легком чаще (46 случаев), чем в левом (26 случаев), что согласуется с литературными данными (4, 5 и др.). Метастазы при раке легких были обнаружены в 67,8% случаев.

Клинический опыт, а также наблюдения патологов с убедительностью показывают, что ошибочные и неудовлетворительные диагнозы при раке легких наблюдаются чаще, чем при поражении других органов (6, 7).

В своей предыдущей работе (2) мы установили, что число ошибочных клинических диагнозов при раке легкого в течение периода с 1944 по 1963 гг. значительно сократилось. Так, в период с 1944 по 1948 гг. правильный прижизненный диагноз был поставлен только в половиине случаев (в 8 из 15 случаев), а в период с 1959 по 1966 гг. — в 33 из 40 случаев.

В период с 1964 по 1968 гг. ошибочные клинические диагнозы были поставлены в 27 из 84 случаев рака легких. Эти данные показывают, что диагностика рака легких остается еще неудовлетворительной. Развитие хирургического лечения рака легкого требует неотложного улучшения диагностики этого заболевания на более ранних этапах развития опухоли, когда оперативное вмешательство является вполне эффективным.

При анализе секционного материала последних пяти лет по сравнению с предыдущими пятилетиями обнаружились еще изменения числа опухолей отдельных органов, которые приведены в таблице 2. Так, количество опухолей поджелудочной железы в течение последних пяти лет заметно возросло по сравнению с предыдущими пятилетиями. Частота рака поджелудочной железы в 1944—1963 гг. равнялась 5,4% всех опухолей (2), а в 1964—1968 гг. уже 9,8% и занимает третье место после опухолей желудка и легких. Наблюдается увеличение числа злокачественных опухолей матки, грудной железы, почек и яичника.

TRÜ Raamatukogu

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболеваемость и смертность населения СССР от злокачественных новообразований. Сб. под ред. А. М. Меркова, Г. Ф. Церковного и Б. Д. Кауфмана. Л., 1962.
2. Покк Л. Р. Вопр. онкол. 1965, 4, 89—94.
3. Мельников А. В. Клиника рака желудка. Л., 1960.
4. Диллон Я. Г. Первичный рак легкого. М., 1967.
5. Самсонов В. А. Первичный рак легкого. Петрозаводск, 1955.
6. Дерман Г. Д. Тр. по вопросам патологии, Харьков, 1958, 107—112. — 7. Мац Д. М. и др. Вопр. онкол., 1957, 5, 611—616.

РАК ЛЕГКОГО В БРОНХОБИОПСИЙНОМ МАТЕРИАЛЕ

А. И. ВЫСАМЯЭ (Таллин)

Метод эксцизионной биопсии слизистой бронха приобретает нарастающее значение для раннего подтверждения клинического диагноза бронхогенного рака и выявления гистологического типа опухоли.

С начала 1969 года до настоящего времени нами исследованы бронхобиопсии 188 больных из Республиканского Таллинского онкодиспансера с клиническим диагнозом бронхогенного рака. Материал для гистологического исследования был взят путем пробной эксцизии слизистой бронха во время проведения бронхоскопии. Биопсийный материал фиксировался в 10% формалине. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону и по методу Крейбенг-Ярега (трихром Массона в комбинации с альциановым синим) для выявления кератина и муцина. В каждом отдельном случае обнаружения опухолевых изменений в исследуемом материале мы попытались типизировать их, пользуясь международной классификацией опухолей легких, предложенной ВОЗом.

Гистологический диагноз бронхогенного рака был поставлен в 48 случаях из 188 исследованных (у 44 мужчин в возрасте от 35 до 80 лет и у 4 женщин в возрасте от 62 до 73 лет). Обнаруженная опухоль была чаще всего — в 20 случаях — эпидермоидный рак, из них в 11 случаях с признаками кератинизации в опухолевой ткани. Мелкоклеточный анапластический рак был диагностирован у 13 больных, крупноклеточный рак — у двух больных, брон-

хогенная аденокарцинома у одного больного и малигнизирующая сосочковая опухоль покровного эпителия бронхов у одного больного. В 3-х случаях изменения в бронхобиопсийном материале соответствовали изменениям свойственным для carcinoma in situ бронха. У остальных же 8 больных более подробная типизация имеющихся раковых изменений в бронхобиопсийном материале оказались невозможной из-за скудности материала или вследствие некроза в опухоли.

Сбор и разработка бронхобиопсийного материала продолжается.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ НА СЕКЦИОННОМ МАТЕРИАЛЕ ПРОЗЕКТУРЫ г. ТАРТУ

Л. Р. ПОКК (Тарту)

Мы проанализировали секционный материал прозектуры г. Тарту за последние 30 лет (1940—1969). Всего за 30 лет состоялось 10 398 вскрытий (не включая новорожденных). Туберкулез легких был обнаружен в 1281 случае, что составляет 12,3% от общего числа вскрытий. Из табл. 1 видно, что наибольшее число секционных случаев туберкулеза наблюдалось во втором и третьем пятилетии.

В течение последних пяти лет (с 1965 по 1969 год) число секционных случаев туберкулеза увеличилось по сравнению с периодом с 1955 по 1964 год. Однако следует отметить, что это увеличение происходило главным образом за счет увеличения числа вскрытий, при которых туберкулез легких был отмечен как сопутствующее заболевание.

Мужчин, у которых при вскрытии был обнаружен туберкулез легких, было практически вдвое больше (846), чем женщин (435). Распределение умерших по возрасту приведено в табл. 2. Как видно из табл. 2 наибольшее количество случаев туберкулеза легких наблюдалось в возрасте 50 лет и старше (29,1%). При анализе нашего материала по пятилетиям можно отметить, что возрастной состав умерших от туберкулеза заметно изменился в течение исследуемого периода. За последние 15 лет отмечалось значительное снижение смертности от туберкулеза в детском и молодом возрасте. Так во втором и третьем пятилетии дети до 14 лет, умершие от туберкулеза (главным образом от милиарного туберкулеза и туберкулезного

Таблица 1

ИЗМЕНЕНИЯ ЧИСЛА ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ ПО ГОДАМ

Пятилетие Годы	Всего вскрытий	Число случаев туберкулеза					
		Всего	%	Туберкулез как основное заболевание	%	Туберкулез как сопутствующее заболевание	%
Первое (1940—1944)	1003	89	8,8	84	94,1	5	5,9
Второе (1945—1949)	1777	376	21,1	366	97,3	10	2,7
Третье (1950—1954)	1500	288	19,2	273	94,6	15	5,4
Четвертое (1955—1959)	1719	170	9,9	150	86,7	20	13,3
Пятое (1960—1964)	1986	153	7,7	133	84,9	20	15,1
Шестое (1965—1969)	2413	205	8,4	153	74,7	52	25,3
	10 398	1281	12,3	1159	91,5	122	9,5

менингита) составляли соответственно 32,9% и 39,9% всех случаев туберкулеза (см. табл. 2). Начиная с четвертого пятилетия смертность от туберкулеза в детском и молодом возрасте резко снижалась. В период с 1965 по 1969 год правильное применение профилактических и терапевтических мероприятий свело смертность детей до 14 лет от туберкулеза к нулю.

Из табл. 2 явствует также, что за последнее десятилетие, а особенно за последние пять лет, значительно увеличилось число вскрытий старше 50 лет. В последнем пятилетии умершие старше 50 лет составляли почти $^3/_4$ (72,6%) всех умерших от туберкулеза. Как видно, наши секционные материалы подтверждают клинические данные о увеличении продолжительности жизни больных туберкулезом и о «постарении» контингента хронических больных.

Хронические формы туберкулеза часто сочетались с различными заболеваниями внутренних органов, которые

Таблица 2

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ УМЕРШИХ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА ПО ВОЗРАСТУ

Годы	Возраст умерших в годах												
	0—14		15—19		20—29		30—39		40—49		50 и стар.		Всего
1940—1944	15	16,8%	5	5,7%	17	19,1%	15	17,9%	18	20,2%	19	21,3%	89
1945—1949	124	32,9%	27	7,7%	65	16,9%	63	16,7%	38	10,1%	59	15,7%	376
1950—1954	115	39,9%	16	5,5%	49	16,9%	30	10,5%	30	10,5%	48	16,7%	288
1955—1959	26	15,2%	10	6,1%	37	21,7%	42	24,7%	25	14,7%	30	17,6%	170
1960—1964	8	5,2%	1	0,6%	18	12,0%	31	20,2%	28	18,3%	67	43,7%	153
1965—1969	—	—	1	0,5%	1	0,5%	44	21,6%	10	4,8%	149	72,6%	205
Всего	288	22,2%	59	4,6%	188	15,3%	225	17,5%	149	11,3%	372	29,1%	1281

являлись причиной смерти этих больных. В таких случаях туберкулез внесен в патологоанатомический диагноз на второе место как сопутствующее заболевание. Из табл. 1 видно, что число таких случаев значительно увеличилось в течение исследуемого периода. Так в первом пятилетии туберкулез как сопутствующее заболевание был отмечен только при 5 вскрытиях, что составляло всего 5,9% всех случаев туберкулеза. Еще меньшим был этот процент в период с 1945 по 1954 год. В течение последних пяти лет (с 1965 по 1969 год) подобные случаи туберкулеза были обнаружены значительно чаще — при 52 вскрытиях, что составляет 25,3% всех случаев туберкулеза.

Следовательно на нашем материале в течение последних пяти лет нетуберкулезные заболевания явились причиной смерти 1/4 хронических туберкулезных больных. В ряде случаев летальный исход наступил при одновременном прогрессировании туберкулеза и сопутствующих заболеваний.

Вопрос о сочетании туберкулеза и рака легких до сих пор не получил своего решения. Большинство исследователей считают, что туберкулезный процесс способствует развитию рака легких (1, 2, 3 и др.). Другие авторы предполагают, что туберкулез и рак легкого не являются «синергистами», а развиваются в качестве самостоятельных, параллельно протекающих процессов (4, 5 и др.).

На нашем секционном материале туберкулез легких сочетался с раком легкого в 25 случаях, что составляет 4,8% всех умерших взрослых туберкулезных больных. Процент рака легкого среди туберкулезных больных был несколько больше того,который наблюдался у лиц, погибших от рака той же локализации среди общего секционного материала (3,5%). В течение последних пяти лет рак легкого стал заметно чаще встречаться среди туберкулезных больных. Так, начиная с 1940 года количество случаев рака легкого среди умерших туберкулезных больных за каждое пятилетие было следующим: 0; 2; 1; 4; 4; 14. В течение последних пяти лет процент рака легкого среди туберкулезных больных (9,3%) был втрое больше того, который наблюдался у лиц среди общего секционного материала (3,6%).

Таким образом наши данные показывают, что в последнее время больные туберкулезом заметно чаще заболевают легочным раком, чем лица не больные туберкулезом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайль С. С. Вопр. онкол., 1957, 4, 393—398.
2. Глинкин М. И. Рак легкого. Свердловск, 1961.
3. Наста М., Эскенази А. Л., Николеску П., Стойка Э. Бронхолегочные опухоли. Бухарест, 1963.
4. Гринчар Н. Н. Клиника и диагностика первичного рака легкого. МОНИТИ, 1947.
5. Рабухин А. Е. Пробл. туб., 1958, 8, 28—35.

О КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ПО ДАННЫМ СЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА В ТАЛЛИНЕ ЗА 1965—1969 гг.

В. А. ВАЛДЕС, Л. К. ВАЛДЕС (Таллин)

Хотя с применением антибиотиков и сульфаниламидов смертность от крупозной пневмонии резко снизилась (4, 5, 6), при статистическом анализе секционного материала последних лет выяснилось, что крупозная пневмония, как причина смерти, занимает далеко не маловажное место.

Цель данной работы — анализировать секционные случаи крупозной пневмонии (с 15-летнего возраста) из общесоматических больниц города Таллина и его окрестностей и из контингента умерших на дому за последние 5 лет — I группа. Для сравнения приведены данные соответствующего контингента выписавшихся выздоровевшими из больницы «Тынисмяэ» — II группа.

Из общего секционного материала соответствующих больниц случаи крупозной пневмонии составляли 0,69%. Распределение материала по возрасту и полу приведено в таблице 1. В обеих группах превалируют мужчины (2,1 : 1 и 1,8 : 1), что соответствует литературным данным (1,5). По возрастному составу I и II группы существенно различаются ($p<0,01$), при этом в I группе средний возраст женщин со статистической достоверностью ($p<0,05$) превышает возраст мужчин. Более высокая летальность от крупозной пневмонии в старческом возрасте соответствует данным литературы (2, 6).

Сезонность заболеваемости характеризует таблица 2. I группа имеет 3 верхушки — апрель, июль и декабрь, в течение 5 лет не было ни одного случая в мае, сентябре и октябре. Во II группе сезонность выражена не так ярко, заболеваемость максимальна в апреле и мае, минимальна

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МАТЕРИАЛА ПО ВОЗРАСТУ, ПОЛУ И КОНТИНГЕНТУ

Гр	Пол	N	Возраст								Me
			15—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—89	
I	М	24	—	1	2	3	4	10	2	2	65
	Ж	11	—	—	—	—	—	2	6	3	73
	Всего	35	—	1	2	3	4	12	8	5	67
II	М	44	3	4	9	8	9	9	2	—	46
	Ж	25	—	3	5	5	2	7	2	1	48
	Всего	69	3	7	14	13	11	16	4	1	47

Гр — группа контингента, N — количество случаев, Me— медиана возраста.

Таблица 2

СЕЗОННОСТЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Гр	N	Месяцы											
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
I	35	3	4	2	8	—	2	5	3	—	—	3	5
II	69	6	5	6	8	9	6	5	1	5	6	6	3

в августе. Если значительное количество смертельных случаев в апреле и декабре можно объяснить плохими климатическими условиями и недостаточностью витаминов (особенно апрель), то основу неблагоприятного течения крупозной пневмонии в июле должны составлять другие факторы, возможно, сдвиги реактивности организма в летнее время.

Срок госпитализации в сравниваемых группах существенно не отличался. Длительность заболевания в I группе была: до 6 дней — 7 случаев, 7—13 дней — 14 и свыше

14 дней — 10 случаев. Среди случаев смерти в течение первых двух недель превалировали больные в старческом возрасте ($p<0,05$), в группе свыше 2 недель не было ни одного случая в возрасте свыше 70 лет. Из 10 случаев с длительностью заболевания свыше 2 недель у 5 была абсцедирующая пневмония и у 2 был перикардит. (Из остальных 15, с меньшей длительностью заболевания, абсцедирование было у 4).

По распространенности процесса (таблица 3) I и II группы различались существенно ($p<0,001$). Это указывает, что распространение пневмонии за пределы одной доли легкого имеет очень серьезное прогностическое значение.

Таблица 3

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПНЕВМОНИИ

Гр	N	Охваченность легких		
		до 1 доли	больше 1 доли	в обоих легких
I	35	9—26%	15—43%	11—31%
II	69	66—96%	1— 1%	2— 3%

Возрастные особенности отражаются и в клинической картине заболевания (1, 3). В нашем материале в I группе клиническая картина, характерная для крупозной пневмонии, наблюдалась у 26 — средний возраст 62 года, отсутствовала у 9 — средний возраст 76 лет ($p<0,05$).

Крупозная пневмония не была диагностирована в 20 случаях (в том числе у всех 7 умерших на дому). Из них в 2 случаях диагноз вообще отсутствовал (внезапная смерть), в 2 случаях не была диагностирована крупозная пневмония, возникшая интеркурентно. Неправильными диагнозами были: грипп 1, хроническая пневмония 1, подозрение на пневмонию 1, инфаркт легкого 1, атеросклероз или гипертоническая болезнь с поражением сердца 6 и головного мозга 3, острый гастроэнтерит 1, опухоль желудка 2. Если в 9 случаях причиной неправильной диагностики было отсутствие типичной клинической картины, то в остальных случаях — недостаточное внимание в отношении возможности пневмонии (особенно в случаях

с поликлиническими направлениями) и переоценка симптомов осложнений.

Бактериологические исследования были сделаны только у 16 секционных случаев. Из них у 12 обнаружили грамположительные диплококки (в 8 случаях многочисленно), в 1 случае (с обширным абсцедированием) наряду с многочисленными диплококками имелись колонии стафилококков, в 2 случаях были палочки Фриндлендера, и в 1 случае в гистологических срезах микробов не обнаружили.

Заключение

Несмотря на успешное применение сульфаниламидов и антибиотиков, крупозная пневмония, как причина смерти, занимает немаловажное место. Особенно неблагоприятным является исход заболевания в старческом возрасте (71% летальных случаев были в возрасте свыше 60 лет), при этом типичная клиническая картина может отсутствовать. Распространение пневмонии за пределы одной доли является прогностически очень серьезным. Принимая во внимание значительное количество расхождений в диагнозах (даже при типичной клинической картине), в клинической дифференциальной диагностике надо больше учитывать возможность крупозной пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Йонков И. Й. В кн.: Болезни системы дыхания (под ред. Йонкова и Тодорова), София, 1966, 230—244. — 2. Кассациер М. Я., 1956, 10, 1075—1078. — 3. Молчанов Н. С. Острые пневмонии. Л., 1965. — 4. Рывкин Б. А. Клин. мед., 1964, 12, 22—25. — 5. Харитонова А. М. В кн.: Многотомное руководство по патологической анатомии, т. IX, М., 1964, 438—447. — 6. Цинзерлинг В. Д., Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия острых пневмоний разной этиологии. Л., 1963.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ КАК ПРИЧИНА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ

М. Ф. ХОТИМСКАЯ (Таллин)

Заболевания легких у взрослых, как причина скоропостижной смерти встречаются относительно редко, среди них превалирует крупозная пневмония.

Наше сообщение касается 10 случаев крупозной пневмонии, обнаруженной у умерших скоропостижно — 7 мужчин и 3 женщины в возрасте 29—32 — 2, 47—57 — 3, 50—65 — 2 и 70—80 лет — 3. Из указанного числа 8 умерли дома и 2 на улице.

При опросе родственников умерших и ознакомлении с медицинскими документами установлено, что у 4-х больных незадолго до смерти отмечалось плохое самочувствие, кашель, общая слабость; 8 больных за медицинской помощью не обращались. В двух случаях больные были осмотрены врачами накануне смерти, однако заболевание распознано не было. В 9 случаях смерть наступила в холодное время года (январь, февраль, март, октябрь, ноябрь, декабрь) и лишь в одном случае — в мае.

При исследовании трупов во всех случаях макроскопически обнаружена картина долевой крупозной пневмонии, в последующем подтвержденной гистологически. Справа пневмония обнаружена в 7 случаях (6 — верхнедолевая и 1 — нижнедолевая), слева — в 3-х случаях (все нижнедолевые). Во всех случаях имели место воспалительные изменения плевры на пораженной доле. В 3-х случаях найден фибринозный экссудат в плевральной полости на стороне заболевания в количестве от 300 до 600 мл.

С учетом данных гистологического исследования установлено, что в 2-х случаях смерть наступила в стадии красного опеченения, в пяти — в стадии серого опеченения и в 3 в стадии разрешения, с начавшимся абсцедированием. Следовательно, большинство умерших были больны в течение нескольких дней. Отсутствие обращения за медицинской помощью, по-видимому, объясняется тем, что некоторые из умерших были одинокими. Трое из умерших, будучи больными, продолжали выполнять свою обычную работу.

При исследовании трупов пожилых больных обнаружена выраженная картина общего атеросклероза, что, несомненно, усугубляло тяжесть заболевания крупозной пневмонией.

Диагностика крупозной пневмонии на вскрытии не представляет трудностей. Однако во всех случаях необходимо обязательно производить гистологическое исследование пораженного участка легких и других органов трупа для уточнения диагноза.

О СТРУКТУРЕ И ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У УМЕРШИХ В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

А. А. ЛУКАШ (Таллин)

Данное сообщение основано на детальной разработке секционных случаев за 1967—1969 гг. в Таллинской республиканской психоневрологической больнице.

На 214 патологоанатомических вскрытия заболевания органов дыхания обнаружены у 128 умерших, что составляет 60% наблюдений. Структура и частота заболеваний органов дыхания представлены в таблице 1.

Таблица 1

СТРУКТУРА И ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ОБНАРУЖЕННЫХ ПРИ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Наименование заболеваний	Количество случаев	%	Муж.	Жен.
Пневмония очаговая	85	66,4	50	35
Пневмония крупозная	8	6,3	3	5
Пневмония хроническая	26	20,3	13	13
Туберкулез легких	9	7,3	6	3
Всего	128	100	72	56

Мужчин было 72 (56,3%), женщин — 56 (43,7%).

Возрастной состав умерших был: 21—30 — 1, 31—40 — 7, 45—50 — 9, 51—60 — 18, 61—70 — 35, 71—80 — 38, 81—90 — 18, старше 90 — 1. Таким образом, 72% умерших были в возрасте старше 61 года.

Из общего числа обнаруженных заболеваний органов дыхания они в 15 случаях (11%) являлись основным заболеванием и причиной смерти (крупозная пневмония — 8, туберкулез легких — 6, хроническая пневмония — 1).

В 85 случаях (66,4%) заболевания органов дыхания явились осложнением основного заболевания и в 29 случаях (22,6%) расценены как сопутствующие заболевания (туберкулез легких 4, хроническая пневмония и эмфизема 25). При клинико-анатомическом анализе установлено, что заболевания органов дыхания в 99 случаях из 128 были непосредственной причиной смерти (77% от числа обнаруженных заболеваний или 42,6% от числа всех умерших за исследуемый период). Столь высокий удельный вес заболеваний органов дыхания в генезе смерти объясняется частотой очаговых пневмоний у исследуемой категории больных. Характеристика указанных видов заболеваний органов дыхания была следующей.

Крупозная пневмония. Из 8 случаев установленной на секции крупозной пневмонии она была правосторонняя в 5, левосторонняя — в 3 случаях. При этом правосторонняя верхнедолевая была в 3 случаях, нижнедолевая — в 1; одновременное поражение верхней и нижней долей — в 1 случае. Слева верхнедолевая пневмония была в 2 случаях, тотальная в 1. Умершие были в возрасте от 51 до 87 лет. Больные были госпитализированы в психоневрологическую больницу по поводу психоза или слабоумия на почве атеросклероза мозговых сосудов (6) или на почве хронического алкоголизма (2). Длительность пребывания в стационаре была от 1 до 5 дней — 3, от 15 до 40 дней — 3 и более длительное время — 2.

У всех умерших кроме крупозной пневмонии на секции были обнаружены выраженные признаки атеросклероза в том числе у 6 с преимущественным поражением артерий мозга (у 4 стенозирующий склероз артерий основания и сильвиевых борозд, с размягчением или атрофией мозга) у 2 — с преимущественным поражением артерий сердца.

Клинико-морфологические данные позволили сделать вывод, что в 4 случаях заболевание крупозной пневмонией развилось до поступления в больницу, и в 4 случаях наступило во время длительного пребывания в бсльнице. При жизни заболевание крупозной пневмонией не было распознано ни в одном случае. В 3 случаях диагноз заболевания легких не был установлен вообще, в 3 случаях установлен диагноз бронхопневмонии (без указания локализации) и в 2 случаях выставлен предположительный диагноз гипостатической пневмонии.

Очаговые пневмонии. Во всех 85 случаях они являлись

осложнением других заболеваний: общего атеросклероза с преимущественным поражением артерий мозга (52), гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом (10), психических заболеваний (7), опухолевых заболеваний (6), инфекционных заболеваний (4), хронического алкоголизма (4), хронических заболеваний легких (2).

Поименованные заболевания сопровождались различными органическими поражениями головного мозга (размягчение мозга на почве тромбоза или стенозирующего атеросклероза мозговых сосудов, кровоизлияния в мозг, атрофия мозга, воспалительные изменения, метастазы опухолей и т. п.). Эти органические изменения мозга сопровождались различными изменениями психики (слабоумием, соматогенными психозами). На почве психических расстройств нередко наблюдалась алиментарная дистрофия, связанная с расстройствами нормального приема пищи. или отказом от приема пищи. Весьма часто при атеросклерозе и гипертонической болезни одновременно обнаруживались значительные изменения венечных артерий сердца и сердечной мышцы, почечных и других артерий. Эти изменения сопровождались хронической сердечно-сосудистой недостаточностью.

Длительность пребывания больных в стационаре была до 1 суток — 3, от 2 до 5 — 14, от 6 до 10 — 10, свыше 10 —58.

Важное клинико-анатомическое значение имеет локализация очаговых пневмоний (табл. 2).

Углубленная детализация локализации пневмоний указывает на ряд особенностей. Так при двусторонних пневмониях из 50 случаев в 31 воспалительные очаги находились во всех долях, в 18 — преимущественно в нижних и лишь в одном случае в верхних. При правосторонней пневмонии поражение всех долей наблюдалось в 8 случаях из 24, нижней доли — в 7, средней и нижней — в 5, верхней и нижней — в 2 и лишь верхней — 2. При левосторонней пневмонии поражение обеих долей было в 5 случаях из 11 и нижней доли в 6. Верхнедолевых левосторонних очаговых пневмоний мы не наблюдали.

В 60% наблюдений при исследовании легких обнаруживалась крупноочаговая сливная бронхопневмония, а в 20% — абсцедирующая. Воспалительные очаги находились на фоне застойного полнокровия, ателектазов или отека легочной ткани. Как правило, обнаруживался гной-

Таблица 2

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВЫХ ПНЕВМОНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Основные заболевания	Локализация пневмоний			Всего
	2-сторонняя	Правосторонняя	Левосторонняя	
Общий атеросклероз	27	17	8	52
Гипертоническая болезнь	6	3	1	10
Хронический алкоголизм	3	1	—	4
Опухолевые заболевания	3	2	1	6
Инфекционные заболевания	4	—	—	4
Психические заболевания	5	1	1	7
Хронические заболевания легких	2	—	—	2
	50	24	11	85

ный бронхит. При жизни больных очаговые пневмонии оказались нераспознанными в 39 случаях (46%), диагноз установлен в 46 случаях (56%), хотя, как правило, он не был полным.

В случаях формального совпадения диагнозов наблюдались недостатки установления и оформления клинических диагнозов.

Это касается прежде всего даты установления диагноза, которая в большинстве не указывается. Диагнозы обычно не полные, например: «бронхопневмония», «гипостатическая пневмония». Не указывается локализация и распространенность поражения, стадия процесса.

Хроническая пневмония. Из 26 случаев установленного на секции диагноза хронической неспецифической пневмонии, это заболевание признано основным лишь в 1 случае. В остальных 25 случаях обнаруженная на секции хроническая неспецифическая пневмония являлась сопутствующим заболеванием при других основных заболеваниях (общий атеросклероз — 16, гипертоническая болезнь — 3, хронический алкоголизм — 3, душевные болезни — 3). Больные были госпитализированы по поводу различных нарушений психики. При хронической неспецифической пневмонии, как правило, обнаруживался хронический гнойный бронхит и эмфизема легких; последняя осо-

бенно была выражена у пожилых и старых больных. При этом, как правило, обнаруживалась выраженная гипертрофия правого сердца, что свидетельствовало о давности процесса. Две трети больных были доставлены в тяжелом состоянии вследствие тяжелых осложнений основного заболевания — размягчение мозга, кровоизлияние в мозг и т. п. Половина из них находилась в стационаре 1—5 суток, другая половина до 20 суток. По-видимому, указанными обстоятельствами объясняется, что лишь у 14 больных была распознана при жизни легочная патология, хотя и недостаточно полно.

Анализ наших наблюдений позволяет сделать некоторые выводы:

1. Значительная частота пневмоний среди умерших в специализированном психоневрологическом стационаре объясняется наличием тяжелых поражений и расстройств центральной нервной системы и возрастным составом больных.

2. В генезе смерти этих больных в большинстве случаев пневмония играет большую роль и часто является непосредственной причиной смерти.

3. Прижизненная диагностика пневмоний и других заболеваний дыхательной системы у наблюдавшейся категории больных сопряжена с рядом трудностей из-за тяжело протекающих основных заболеваний, сопровождающихся нарушением анатомического строения мозга и психической деятельности. Наряду с этим большое значение имеет недостаточное обследование этих больных терапевтом и недостаточное использование вспомогательных методов диагностики, в частности, рентгенообследования.

4. В профилактике пневмоний большое значение имеет своевременное устранение нарушений дренажной функции бронхов и систематическое проведение дыхательной гимнастики.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ СРЕДИ УМЕРШИХ ДОМА

Ю. А. КУРАКСА (Таллин)

Патологоанатомическая характеристика заболеваний легких у умерших в лечебных учреждениях разрабатывается и освещается в литературе достаточно широко. Что же касается этих данных относительно больных, умерших

дома, то они находятся в основном в судебно-медицинской литературе так как пока еще подавляющее большинство трупов больных, умерших дома, исследуются судебно-медицинскими экспертами, а не патологоанатомами.

В Таллине с 1964 г. прозектурой республиканской больницы осуществляется патологоанатомическое исследование трупов больных, умерших дома.

На 1071 патологоанатомическое вскрытие умерших дома взрослых за 1965—1969 гг. в 139 случаях (12,8%) установлены заболевания органов дыхания. По годам их количество было от 11 до 16% общего числа вскрытий за год.

Общая характеристика легочных заболеваний представлена в таблице 1.

Диагноз заболевания при жизни не установлен в 72 случаях (52%), из них в 10 случаях вообще не было никакого диагноза, а в 62 — установлены другие заболевания (атеросклероз и гипертоническая болезнь 33, заболевания органов пищеварения 7, прочие заболевания по 1—2 случая). Расхождения диагнозов по всем назологическим формам среди умерших дома составляют 16%.

Острые пневмонии — обнаружены в 27 случаях (19% случаев заболеваний легких) в том числе крупозная 5, гриппозная — 4, бронхопневмония — 18. Средний возраст мужчин 70±13,1, средний возраст женщин — 66±14,6 лет. Отмечается наибольшая смертность в зимние и осенние месяцы. Количество наблюдений увеличивается по годам от 0,5 в 1965 до 4,5% общего числа вскрытых в 1969 г. В 21 из 27 случаев пневмонии не диагностированы (бронхопневмония 16 из 18, крупозная — 0 из 5, гриппозная — 1 из 4). Они проходили под диагнозами атеросклероз — 11, рак желудка — 2, грипп — 2, полиартрит — 1 и пр.

Хроническая пневмония и хроническая эмфизема легких установлены в 42 случаях (29%) у 29 мужчин со средним возрастом 64±9,8 лет и у 13 женщин со средним возрастом 69±12,3 лет. Отмечено увеличение количества случаев смерти в осенне-зимний период. Кривая острых и хронических пневмоний в этом отношении параллельны. Причиной смерти при этих заболеваниях были хроническая легочно-сердечная недостаточность в 60%, выраженное обострение заболевания в 37,5% и легочное кровотечение — 2,5%.

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У УМЕРШИХ ДОМА ПО НОЗОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ И ВОЗРАСТУ

Патологоанатомический диагноз	Количество наблюдений	% к колич. всех вскрытий умерших дома	% к колич. заболев. легких	возраст умерших (лет)										Средний возраст умерших
				Мужчин	Женщин	Диагноз при жизни не уст.	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—89	Старше 90	
Бронхопневмония	18	1,7	13	7	11	16	1	—	1	2	9	2	2	1	67±12,3
Крупозная пневмония	5	0,4	3,6	3	2	3	—	—	—	1	3	—	1	—	66±6,4
Гриппозная пневмония	4	0,3	2,9	1	3	1	—	—	1	—	—	1	2	—	72
Хр. неспецифическая пневмония	30	2,8	21,6	21	9	10	—	—	4	7	15	2	2	—	64±10,2
Эмфизема легких	12	1,1	8,5	8	4	5	—	—	1	—	6	3	1	1	73±14,1
Бронхиальная астма	4	0,3	2,9	1	3	—	—	—	1	1	1	—	1	—	60
Туберкулез	26	2,4	18,7	17	9	19	—	1	2	6	14	1	2	—	61±12,8
Опухоли легких	40	3,7	28,8	28	12	8	—	—	1	8	27	4	—	—	62±6,3
Всего	139	12,8	100	86	53	62	1	1	11	25	75	13	11	2	

В подавляющем большинстве случаев обнаружены двухсторонние рассеянные поражения легких, в 6 случаях с бронхоэктазами и в 2-х с абсцессами легких. Легочное сердце обнаружено в 90%. Гипертоническая болезнь, как сопутствующее заболевание, установлена в 13 случаях. При жизни хронические неспецифические заболевания легких не диагностированы в 37,5%, в подавляющем большинстве у больных старше 60 лет. Ошибочно при жизни были установлены диагнозы других заболеваний, являющихся сопутствующими (атеросклероз и гипертоническая болезнь, холецистит и др.).

Интересно отметить, что в половине недиагностированных случаев больные в течение последнего года жизни лечились в стационарах.

Туберкулез легких — установлен 26 раз (18%) у 17 мужчин, средний возраст 59±10,3 и 9 женщин, средний возраст 66±12,3. С годами количество умерших от туберкулеза постепенно уменьшается. Заметной сезонности нет. В 11 случаях обнаружены свежие диссеминированные формы туберкулеза, в 3 — фиброзно-кавернозный, в 11 фиброзно-очаговый и в 1 силикотуберкулез. В двух случаях имело место сочетание туберкулеза и рака легкого.

Причинами смерти в 14 случаях были интоксикация и кахексия, в 8 — хроническая легочно-сердечная недостаточность, в 1 — пневмония. Таким образом больше половины умерли от специфических проявлений туберкулеза в то время как в стационарах от этого умирает около 10,2% (2). При жизни диагноз туберкулеза легких не распознан в 19 случаях (73%) из них — все случаи свежего, 2 — фиброзно-кавернозного, 5 — фиброзно-очагового и 1 силикотуберкулеза. Ошибочно были установлены диагнозы: — рак легкого — 3, хроническая пневмония — 6, атеросклероз — 4, рак пищевода — 2, грипп, холецистит, ревматизм, полиартрит — по 1 случаю. Из 19 умерших при нераспознанном туберкулезе 8 больных в течение последнего полугода жизни находились в стационарах, где были установлены диагнозы: рак легкого 3, хроническая пневмония — 2, ревматизм, полиартрит, холецистит по 1.

Среди умерших в возрасте до 60 лет туберкулез нераспознан у 6 из 9, а в возрасте старше 60 лет — у 13 из 17 случаев.

Рак легких установлен у 40 умерших (28,8%) из них 28 мужчин, средний возраст — 63±6,8 и 12 женщин, средний возраст — 61±6,9. Заметной сезонности не отмечается. В последние годы количество случаев смерти дома от рака легких снизилось с 5 до 1,8% от общего числа доставленных на вскрытие.

Причиной смерти в 19 случаях была раковая кахексия, в 14 — нагноительные процессы в легких вследствие распада опухоли, в 4 — легочно-сердечная недостаточность, в 3 — легочное кровотечение. Рак легкого в сочетании с туберкулезом встретился в 2 случаях.

Диагноз при жизни нераспознан в 8 случаях, хотя все больные в течение последнего полугода жизни находились в стационарах (а 3 из них — дважды). При этом у них были установлены диагнозы: опухоли других локализаций у 4, хроническая пневмония у 2, атеросклероз — у 2.

Все больные с установленными диагнозами опухолей были обследованы в онкодиспансере и оставлены дома в связи с наличием метастазов в органы. Гистологически в 39 случаях установлены опухоли бронхогенного происхождения и в 1 — мезотелиома.

Выводы

1. Частота смертных случаев от острых пневмоний достигает 2,5% от общего количества умерших дома, в то время как в стационарах Ленинграда в сравнимый период времени она равна 0,12%.
2. Туберкулез легких обнаружен в 90% случаев у лиц старше 60 лет, причем в половине случаев наблюдались деструктивные формы явившиеся непосредственной причиной смерти. (В стационарах эти формы приводили к смерти только в 10,2%).
3. Низкий уровень диагностики заболеваний легких в поликлинических условиях мы склонны объяснить недостаточными знаниями врачей особенностей течения заболеваний у лиц старшей возрастной группы (особенно туберкулеза и пневмоний), недостаточной настороженностью врачей в отношение этих заболеваний и, следовательно, недостаточно целенаправленным обследованием больных.

В меньшей степени низкий уровень прижизненной диагностики связан с объективными трудностями.

4. Лучше других заболеваний диагностируется рак легких и чаще встречается гипердиагностика, что по-видимому связано с большей настороженностью врачей в отношение рака.
5. Анализ патологоанатомических исследований трупов больных, умерших дома, указывает на необходимость улучшения поликлинической медицинской помощи.
6. Для повышения квалификации участковых врачей и улучшения контроля диагностики заболеваний у поликлинических больных, необходима повсеместная организация вскрытий трупов больных, умерших дома, в прозектурах объединенных больниц и систематический анализ результатов на клинико-анатомических конференциях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кама Э. К., Эльштейн Н. В., Яннус Л. Э. Сб. Актуальные вопр. внутр. мед. Таллин, 1970, 16—19.
2. Лукаш А. А. Тез. докл. VI респ. науч. практ. конфер. фтизиатров ЭССР, Таллин, 1962, 78—79.
3. Опалева В. А., Протопопова А. Р., Вебер О. П. Матер. 2-й расш. конф. суд. мед. и пат. анат. Эст. ССР., 36—38.
4. Рандвере А. А. Сб. Орг. здравоохран., история мед. и соц. гигиена, Таллин, 1970, 81—83.
5. Хазанов А. Т. Патологическая характеристика важнейших заболеваний легких. Л., 1965.
6. Хмельницкий О. К. Обзор секционного материала лечебных учреждений для взрослых по Ленинграду за 1965—1969 гг. Арх. пат. 2, 1970, 74—84

ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ В УСЛОВИЯХ СУБАРКТИКИ

А. П. АВЦЫН, Э. Э. КЕНИГ (Москва)

Вопросы акклиматизации и особенности течения некоторых заболеваний на Крайнем Севере в настоящее время привлекают все больше внимания представителей различных специальностей медицины. Актуальность изучения географической патологии Субарктики обусловлена тем, что эти, мало обжитые в прошлом районы, все в большей степени становятся постоянной средой обитания человека, в связи с развитием добычи полезных ископаемых. Районы Крайнего Севера относятся к экстремальным

зонам, т. е. к зонам с чрезвычайным влиянием на организм человека (1, 2) Экстремальность воздействия Субарктики на человеческий организм определяется необычайно длительной и суровой зимой, сильными ветрами, коротким летом, резким нарушением фотопериодичности, с которым связаны явления «светового голодания» во время полярного дня. Все это вместе взятое создает определенный фон, на котором повсеместно распространенные заболевания приобретают то или иное клинико-морфологическое своеобразие.

В этом отношении большой интерес представляют данные Е. И. Мурашко (9) показавшие, что в Красноярском крае в районах, расположенных в Заполярье, легочные заболевания у детей встречаются чаще, чем в районах этого же края с более умеренным климатом. Большинство исследователей (5, 7, 8) связывают высокую заболеваемость пневмониями не только с суровыми климатическими условиями и недостаточной акклиматизацией, но и с гипоавитаминозами, особенно в детском возрасте.

Сотрудники лаборатории экологической и географической патологии Института Морфологии человека АМН СССР в течение 5 лет изучали особенности нозологического профиля в некоторых районах Крайнего Севера (Мурманск, Норильск) и в районах по своим климатическим условиям близким к Заполярью (Магадан).

Анализ клинического течения крупозной пневмонии показал некоторые особенности этого заболевания в условия Заполярья. Так Н. С. Молчанов (6), более чем у $^1/_4$ части больных, констатировал отсутствие лейкоцитоза и даже наблюдал лейкопению. Наши наблюдения, сделанные в г. Норильске, также подтверждают, что лейкоцитоз при крупозной пневмонии не достигает высоких цифр, но мы более склонны связывать эту особенность крупозной пневмонии не с какими-либо экстремальными факторами, а с ранним и энергичным применением антибактериальных препаратов.

В условиях Крайнего Севера часто приходится сталкиваться с бронхитами и хроническими пневмониями. Наши наблюдения показали, что хронический бронхит является частым заболеванием, особенно у лиц проживших в условиях Заполярья более 10 лет. Большинство больных — это рабочие предприятий с теми или иными профвредностями. В этом отношении неблагоприятны условия на гор-

норудных предприятиях Магаданской области, т. к. зимой температура в шахтах минусовая, а в летнее время она близка к нулю. Хронические пневмонии занимают второе место после очаговых пневмоний, составляя от 23,2% ± 1,05 до 37,1 ± 1,27 от числа всех больных, госпитализированных в терапевтические отделения больниц по поводу болезней легких.

По данным секции хронические пневмонии составляют от 1,2% ± 0,48 в Магадане, до 4,8% ± 1,18 в Мурманске. В Норильске хронические пневмонии обнаружены в 2,7% ± 1,54 всех умерших.

Высокий удельный вес хронических пневмоний (по клиническим и патологоанатомическим материалам) в условиях Крайнего Севера обусловлен рядом моментов. Во-первых, это низкая температура, во-вторых, — высокая влажность (последнее особенно характерно для Мурманска и Магадана) создают предпосылки для более частых простудных заболеваний, особенно среди лиц, которые по роду своей профессии вынуждены длительное время работать на открытом воздухе (рыбаки, шоферы, рабочие горнорудной промышленности).

Недостаточная адаптация к экстремальным условиям играет немаловажную роль в развитии хронических пневмоний. Так, по данным Р. З. Хайкиной (10) установлено, что наибольшее число двусторонних пневмоний наблюдается в первые три года пребывания на Севере.

Кроме того, увеличение частоты хронических пневмоний за последние годы может быть объяснено недостаточно продолжительной или неадекватной антибактериальной терапией острых пневмоний.

Следствием широкого распространения в условиях Крайнего Севера хронических бронхитов и хронических пневмоний является большое число больных с т. н. хроническим неспецифическим заболеванием легких (ХНЗЛ). Согласно наблюдениям Э. Э. Кенига и О. Я. Кауфмана (4) ХНЗЛ в Мурманске встречаются чаще, чем в других климатических зонах, причем среди больных преобладают лица физического труда.

Максимальное число больных ХНЗЛ в Заполярных районах приходится на возраст после 50 лет, тогда как по другим климатическим зонам заболевание чаще встречается в более старших возрастных группах. Например, согласно данным Э. К. Кана и М. Б. Марану (3) в Эстон-

ской ССР максимальное число таких больных приходится на возраст 60 лет и старше.

Морфологически при хронических неспецифических заболеваниях наблюдается диффузное утолщение стенок бронхов, сетчатый пневмосклероз, перибронхиальный и периваскулярный пневмосклероз и явления эмфиземы. Особенно характерно для этого заболевания гипертрофия правого желудочка, что наиболее отчетливо можно выявить при раздельном взвешивании сердца.

ХНЗЛ представляют собой серьезную проблему лечебной и, особенно, профилактической медицины. Следует иметь в виду, что многие случаи этой группы заболеваний протекают со стертой клинической картиной, с нормальной или субфебрильной температурой, с незначительными изменениями картины крови. Тем не менее многие случаи ХНЗЛ имеют прогрессирующее течение и, в конце концов, приводят к сердечно-легочной недостаточности и ранней инвалидности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А. П. Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1966, 11, 53—58. —
2. Авцын А. П. Материалы 2-го научного совещания по проблемам медицинской географии, Л., 1965, в. 2, 20
3. Канн Э. К., Марану М. Б. Материалы VIII Респ. конференции по фтизиатрии и пульмонологии, Таллин 1969, 125—129. —
4. Кениг Э. Э., Кауфман О. Я. В кн.: Пороки развития, реактивные изменения и хронические заболевания легких, М., 1969, 177—181.
5. Ковальский Н. П. В сб.: Здоровье человека на Кр. Севере, М., 1963, 120—121.
6. Молчанов Н. С. В сб.: Климат и здоровье человека на Крайнем Севере, 1961, 26.
7. Молчанов Н. С. В кн.: Здоровье человека на Крайнем Севере, М., 1963, 105—113.
8. Молчанов Н. С. Материалы к научной сессии, посвященной проблеме Труд и здоровье человека на Крайнем Севере, Норильск, 1965, 27—28.
9. Мурашко Е. И. Воп. охр. матер., 1961, 7, 78—82.
10. Хайкина Р. З. Зап. Приморского филиала Географ. о-ва СССР, 1968, 27, 65—68.

СИНЕГНОЙНЫЕ ПНЕВМОНИИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ ЛЕЧЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

А. А. БАЛЯБИН (Ленинград)

Синегнойная палочка в качестве возбудителя пневмонии встречается редко. Однако в последние годы синегнойные пневмонии участились наряду с пневмониями другой этиологии, возбудители которых устойчивы к действию антибиотиков (1, 2, 3, 4, 5). Мы наблюдали их у 30 умерших, перенесших тяжелые оперативные вмешательства и находившихся в послеоперационном периоде на управляемом дыхании в связи с острой дыхательной недостаточностью.

В результате травмирования слизистой оболочки трахеи интубационной и трахеостомической трубками и последующего инфицирования патогенными микробами, среди которых была синегнойная палочка, на 2-е—5-е сутки и позже у этих больных развились острые трахеиты катарального, фибринозного и гнойного характера. Экссудат, содержащий микробы, аспирировался в легкие, что привело к развитию пневмонии. 7 больных получали в процессе лечения пенициллин и стрептомицин, остальные кроме того и другие антибиотики, в том числе широкого спектра действия.

В 3-х случаях выделена чистая культура синегнойной палочки. В остальных она сочеталась со стафилококками и другими патогенными микробами. Все выделенные штаммы синегнойной палочки оказались устойчивыми к биомицину, левомицину, морфоциклину, олеандомицину, пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, эритромицину, но чувствительны к полимиксину и слабо чувствительны к неомицину и сигмамицину.

Очаги пневмонии изучались на гистотопограммах и затем на целлоидин-парафиновых препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, по Граму, азур-эозином и импрегнированных серебром по Левадити. Для идентификации синегнойной палочки в срезах и мазках-отпечатках применяли непрямой люминесцентно-серологический метод.

Очаги пневмонии, вызванные синегнойной палочкой, имели вид безвоздушных красноватых участков с мелки-

ми серыми очажками размерами около 0,5 см. Последние при гистологическом исследовании оказались участками некроза. Вокруг некротизированной ткани альвеолы были выполнены лейкоцитарно-макрофагальным и далее к периферии серозно-лейкоцитарным экссудатом. Наибольшее количество палочек выявилось в альвеолах с лейкоцитарно-макрофагальным экссудатом. В альвеолах с серозным экссудатом они были единичными, а в некротизированной ткани наблюдались преимущественно разрушающиеся микробы. При сочетании со стафилококком синегнойная палочка выявлялась в наибольшем количестве в некротизированной ткани вокруг скоплений стафилококка.

Только у 2-х умерших,, которым в процессе лечения применялся антибиотик полимиксин М, морфологическая картина очагов синегнойной пневмонии свидетельствовала о затихании процесса: альвеолы в этих очагах были выполнены преимущественно макрофагами, микробы отсутствовали. Во всех остальных случаях пневмонии были прогрессирующими и содержали большое количество палочек в экссудате.

Для изучения динамики воспалительного процесса, развивающегося в легких после их инфицирования синегнойной палочкой, а также сравнения эффективности ряда антибактериальных средств были поставлены опыты на белых мышах. Мыши заражались под легким эфирным наркозом интраназально 18-часовой бульонной культурой свежевыделенного штамма синегнойной палочки дозами от $21{,}9\times6^6$ до $35{,}8\times10^6$ бактерий. При таких дозах у мышей закономерно развивался прогрессирующий инфекционный процесс, заканчивающийся гибелью животных. Для лечения применялись антибиотики: стрептомицин морфоциклин, сигмамицин, неомицин и полимиксин М, а также сыворотка крови иммунизированного кролика с титром антител к синегнойной палочке 1:800. В контрольных сериях опытов мышам вводился физиологический раствор и сыворотка крови нормального кролика. Легкие исследовались гистологически сразу после заражения, а также через 1, 3, 6, 9, 12, 18, 24, 48 и 72 часа. В эти же сроки делались количественные высевы микробов из легких со статистической обработкой полученных результатов. Выжившие животные наблюдались в течение недели.

У нелеченных мышей количество микробов в легких

прогрессивно нарастало, увеличиваясь через 24 часа в 80—100 раз. Через 3 часа после заражения начиналось выхождение полиморфноядерных лейкоцитов из полнокровных капилляров в просвет альвеол. Через 12—18 часов развивалась очаговая, а затем сливная пневмония с лейкоцитарно-макрофагальным экссудатом, в котором обнаруживалось большое количество свободно лежащих делящихся палочек. У павших животных часть альвеол содержала серозно-геморрагический экссудат.

Сходная картина наблюдалась в легких мышей, получавших в качестве лечения пенициллин, морфоциклин, стрептомицин (по 1.000 ед. 2 раза в сутки внутримышечно) и сигмамицин (по 25 мг 1 раз в сутки подкожно).

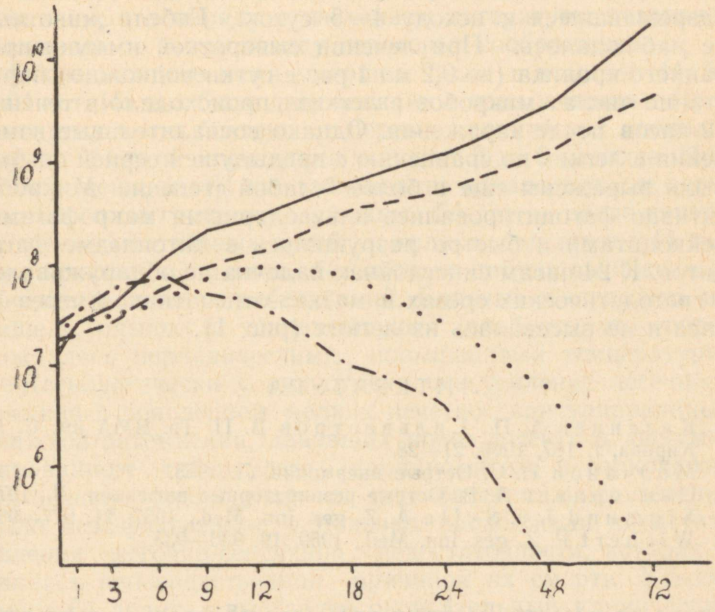


Рис. 1. Динамика высеваемости микробов из легких мышей после интраназального заражения синегнойной палочкой без лечения (сплошная линия), при лечении стрептомицином (штриховая линия), полимиксином (штрих-пунктирная линия) и иммунной сывороткой кролика (пунктирная линия). На оси ординат откладывались средние геометрические чисел микробов. На оси абсцисс — время, прошедшее после заражения (в часах).

При лечении неомицином (по 500 ед. 2 раза в сутки подкожно) количество микробов к 12 часам возросло в 10 раз и далее постепенно уменьшалось. Очаги пневмонии к 24 часам принимали сливной характер, хотя у погибших мышей микробы в экссудате не обнаруживались. Прогрессирование воспалительного процесса, по-видимому, было обусловлено действием эндотоксина, освободившегося из распадающихся палочек.

Хорошие результаты получены при лечении животных полимиксином М и иммунной сывороткой. Лечение полимиксином (до 500 ед. 2 раза в сутки подкожно) предотвращало интенсивное размножение микробов. Оно прекращалось к 6 часам и далее их количество быстро уменьшалось. В легких возникали мелкие очажки воспаления, разрешавшиеся к исходу 4—5 суток. Гибели животных не наблюдалось. При лечении сывороткой иммунизированного кролика (по 0,2 мл 1 раз в сутки подкожно) нарастание числа микробов в легких происходило в течение 12 часов после заражения. Однако воспалительные изменения в легких по сравнению с предыдущей серией опытов были выражены еще в более слабой степени. Микробы активно фагоцитировались альвеолярными макрофагами, лейкоцитами и быстро разрушались в цитоплазме фагоцитов. К 24 часам синегнойная палочка не обнаруживалась в гистологических срезах и мазках-отпечатках, а через 72 часа и не высевалась из легких (рис. 1).

ЛИТЕРАТУРА

1. Казанцев А. П., Сильвестров В. П. Тр. ВМА им. С. М. Кирова, т. 187, 1969, 21—28.
2. Молчанов Н. С. Острые пневмонии. Л. 1965.
3. Цинзерлинг А. В. Острые респираторные инфекции. Л., 1970.
4. Sigmund J. u. Sylla A. Z. ges. inn. Med., 1957, 21, 977—981.
5. Wichert P. Z. ges. inn. Med., 1959, 19, 930—933.

ДИФФУЗНЫЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ ЛЕГКИХ (СИНДРОМ ХАММАНА-РИЧА)

А. К. АГЕЕВ, А. Я. ПОЛОЦКАЯ (Ленинград)

В последние годы все чаще стало встречаться своеобразное заболевание, характеризующееся диффузным интерстициальным фиброзом легких,, клинически прояв-

ляющимся цианозом и нарастающим удушьем, приводящим больных к смерти. Этот синдром в отечественной литературе нередко называется по имени впервые его описавших Hamman и Rich (14) синдромом Хамман—Рича (1, 2, 4, 8). Его этиология и патогенез остаются до сих пор неясными. При этом одни авторы рассматривают заболевание как результат наследственно-конституциональных нарушений (18), другие — как следствие вирусных поражений (3, 11, 13, 14), а третьи — относят его к коллагенозам (1, 5, 7, 9, 12, 19). В связи с этим представляется необходимым дальнейшее изучение этого заболевания.

За последние 4 года в прозектуре Военно-медицинской академии были обследованы трое умерших с таким заболеванием, что наряду с изучением литературы позволяет высказать по этому поводу некоторые соображения.

Обследованные нами умершие были в возрасте 44, 54 и 64 лет. Из них было двое мужчин и одна женщина. Продолжительность болезни от первых клинических проявлений до смерти составляла у них от 3 до 6 месяцев. При этом у женщины 64 лет заболевание началось после перенесенного ею гриппа, у мужчины 54 лет — после катара верхних дыхательных путей и только у мужчины 44 лет оно началось исподволь, без сколько-нибудь выраженных предшествовавших заболеваний. Больные жаловались на кашель, одышку и усиливавшуюся слабость, что сопровождалось периодическими повышениями температуры. Рентгенологически у них отмечалось усиление легочного рисунка с появлением мелких нечетко контурированных очажков затемнения, дававших повод думать о диссеминированном туберкулезе, карциноматозе и саркоидозе. Интенсивно проводившееся антибактериальное лечение было неэффективным, у больных продолжали нарастать явления легочно-сердечной недостаточности, которая и явилась непосредственной причиной их смерти. У женщины 64 лет был выставлен окончательный клинический диагноз грибковой пневмонии. У двух других больных клинический диагноз ставился предположительно с упоминанием нескольких возможных заболеваний, в том числе и синдрома Хаммана—Рича.

Патологоанатомические изменения, обнаруженные в легких у всех трех обследованных умерших, были принципиально тождественными, различаясь лишь в отдельных дета-

лях, и полностью соответствовали описаниям, имеющимся в литературе (12, 13, 14, 15, 16, 17). У всех трех умерших отмечалось двустороннее поражение легких, которые уже при внешнем осмотре обращали на себя внимание необычной резинистой плотностью и тяжестью. При разрезе легочная ткань не спадалась и имела мясистый вид. При этом у двух умерших на серо-красном фоне уплотненной маловоздушной легочной ткани обнаруживались мелкие кисты диаметром до 0,5 см. Особенно большое количество таких кист было у умершего мужчины 44 лет, в связи с чем легкие у него с поверхности имели своеобразный зернистый или мелкобугристый вид, что также было отмечено в наблюдении Sloper и Williams (17).

Гистологически в легких обнаруживалось утолщение и склероз межальвеолярных перегородок, местами содержащих воспалительные лимфоплазмоцитарные инфильт-

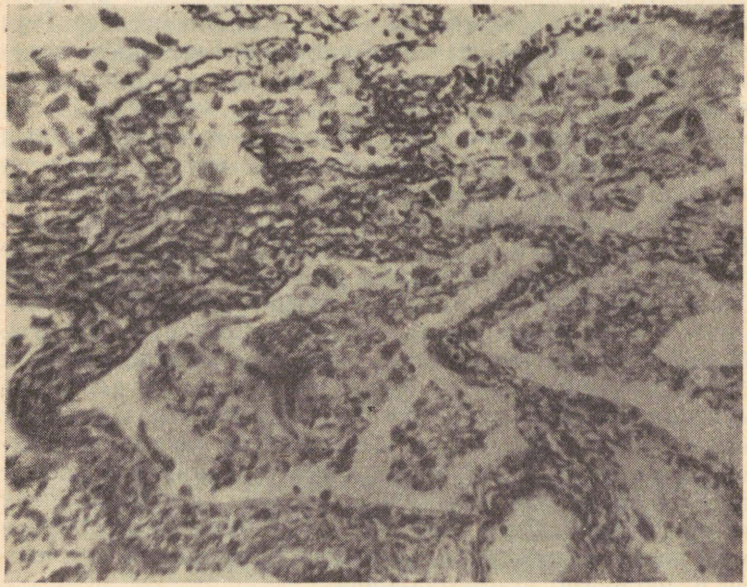


Рис. 1. Аргирофильные волокна в утолщенных межальвеолярных перегородках легкого. Импрегнация серебром по Футу. Ув. ×100.

раты. При импрегнации серебром по Футу в утолщенных межальвеолярных перегородках наблюдалась густая сеть тонких аргирофильных волокон (рис. 1), тогда как эластические структуры в них оказывались разволокненными и частично разрушенными. В межальвеолярных перегородках и стенках мелких бронхов обнаруживались пучки гипертрофированных гладкомышечных волокон. Стенки мелких артерий были утолщены, некоторые из них имели строение замыкательных артерий и содержали два слоя мышц: внутренний продольный и наружный циркулярный.

Наряду с фиброзом межальвеолярных перегородок отмечались явления эмфиземы с образованием мелких кист. Местами в просвете альвеол обнаруживался серозный или серозно-фибринозный экссудат, имевший иногда пенистый вид, в котором обнаруживались макрофаги, слущенные клетки эпителия и немногочисленные лейкоциты. Некоторые альвеолы и большинство мелких кист были полностью

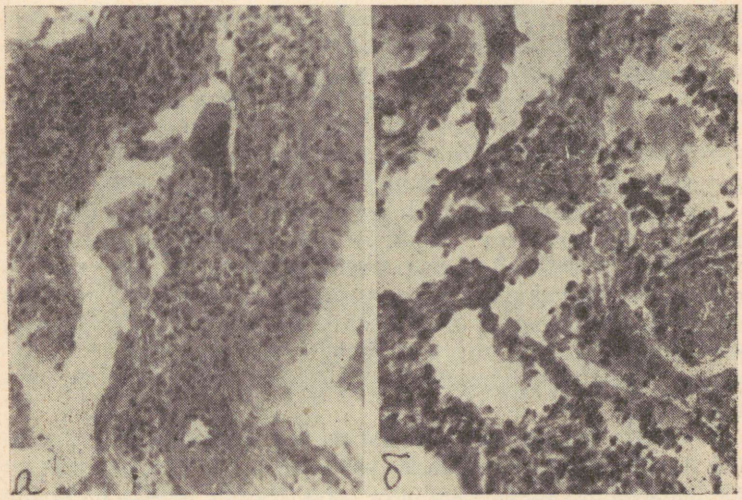


Рис. 2. Диффузный интерстициальный фиброз легких: а) утолщение и умеренная лимфоцитарная инфильтрация межальвеолярной перегородки; на поверхности альвеолы видна гигантская многоядерная эпителиальная клетка, внизу мелкая артерия с утолщенными стенками; б) пролиферация эпителия в альвеолах. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. ×80.

или частично выстланы то кубическим, то более высоким однослойным, а иногда многослойным плоским эпителием. Среди эпителиальных клеток, выстилающих альвеолы, изредка обнаруживались гигантские многоядерные клетки (рис. 2а, б).

Несмотря на диффузный характер процесса, ни у одного из обследованных нами умерших легкие не были поражены целиком. При этом характер изменений, обнаруживаемых в различных участках, не всегда был одинаковым. В то время, как в одних участках преобладали явления интерстициального фиброза и эмфиземы, в других — отмечалось наличие воспалительного экссудата в просветах альвеол с незначительным утолщением межальвеолярных перегородок без выраженного их фиброза. Эти последние изменения весьма напоминали изменения, наблюдающиеся в легких при респираторных вирусных инфекциях, недавно изученных и подробно описанных Н. А. Максимович с соавторами (6) и А. В. Цинзерлингом (10), что дает основание присоединиться к мнению авторов, рассматривающих развитие интерстициального фиброза легких, как результат их вирусного поражения. При этом обнаруженные у обследованных нами умерших изменения в легких в виде своеобразного экссудативного процесса с незначительным утолщением межальвеолярных перегородок следует, по-видимому, расценить как более ранние фазы процесса, а интерстициальный фиброз и эмфизему легких — как один из его исходов, учитывая также возможность разрешения процесса с полным или почти полным восстановлением легочной ткани. Наблюдающаяся при этом в легких гипертрофия гладких мышц и перестройка сосудов является отражением компенсаторно- приспособительных реакций, развивающихся в связи с обусловленным поражением легких нарушениями газообмена и кровообращения.

В пользу вирусной природы разбираемой формы легочной патологии может также указывать то, что у одной из обследованных нами умерших заболевание началось после перенесенного ею гриппа, а у другого — после какого-то заболевания, проявившегося катаром верхних дыхательных путей.

Можно думать, что подобные описанным изменения в легких у людей, перенесших респираторные вирусные инфекции возникают значительно чаще, чем это принято

считать в настоящее время. Однако при меньшей распространенности процесса они не сопровождаются выраженными клиническими проявлениями и большей частью остаются нераспознанными. На это, в частности, указывают данные Heppleston (15), а также Auerbach (11) с соавторами, которые обнаружили в ряде случаев подобные изменения в легких у людей, погибших от других заболеваний.

Для окончательного решения вопроса о природе интерстициального фиброза легких необходимо всестороннее вирусологическое и серологическое обследование подобных больных, учитывая, что сходные изменения в легких могут развиваться в результате различных респираторных вирусных инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова К. И. Клин. мед., 1961, 4, 68—74.
2. Гречанинов Ф. В. Клин. мед., 1968, 11, 123—126.
3. Дещекина М. Ф., Ильяш Н. Н. Педиатрия, 1963, 7, 64—66.
4. Загорская З. К., Голяс Э. А., Шмаракова Т. М. Клин. мед., 1968, 12, 74—77.
5. Куршаков Н. А. Аллергические заболевания периферических сосудов. М., 1962.
6. Максимович Н. А., Боцман Н. Е., Эмайкина В. П. Патоморфологические изменения при гриппе и цитологическая диагностика. Киев, 1965.
7. Новожилова З. И., Белянин В. Л. Вопр. охр. мат., 1965, 11, 72—76.
8. Савина П. Н. Врачебн. дело, 1968, 4, 141—142.
9. Тареев Е. М. Сов. мед., 1958, 9, 15—23.
10. Цинзерлинг А. В. Острые респираторные инфекции. Л., 1970.
11. Auerbach S. H., Mims O. M., Goodpature E. W. Amer. J. Path., 1952, 28, 69—81.
12. Cox T. R., Kohl J. M. Amer. J.Clin. Path., 1952, 22, 770—776.
13. Cross K. R. Arch. Path. 1957, 63, 132—148.
14. Hamman L., Rich A. R. Bull. JohnHopk.Hosp., 1944, 74, 177.
15. Heppleston A. G. Thorax, 1951, 6, 426—432.
16. Heppleston A. G. Thorax, 1956, II, 77—93.
17. Sloper J. C., Williams E. W. Lancet, 1955, 2, 533—535.
18. Subert F. T., Fischer E. R. Amer. J. Path., 1957, 33, 1137—1161.
19. Wilderberger H. L., Barclay W. R. Ann. Intern. Med., 1955, 43, 1127—1138.

ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА

А. И. ТЮКОВ (Москва)

Симптомокомплекс некротического гранулематоза респираторного тракта впервые был описан Klinger (20), затем Wegener (22, 23) описал патоморфологическую и клиническую картины этого заболевания. В литературе периодически появляются описания случаев гранулематоза Вегенера (18, 21, 1, 10, 5, 6, 4, 2 и др.). При этом заболевании, наряду с поражением респираторного тракта, отмечается распространенный некротический васкулит, что дает право считать его разновидностью нодозного периартериита (19, 3, 7, 8, 15, 16) и относить к коллагенозам (13, 11, 6) Близко к гранулематозу Вегенера стоит злокачественная гангренесцирующая гранулема лица, впервые описанная Stewart (1933) и по мнению некоторых авторов, (17, 12 идр.), являющаяся одной из форм гранулематоза Вегенера. В отечественной литературе имеются описания и этого заболевания (9, 14 и др.). Этиология гранулематоза до настоящего времени не установлена. Большинство авторов считает ведущим сложный механизм гиперсенсибилизации организма, вызванный реакцией аутоантиген-антитело с первичным проявлением его в области респираторного тракта и последующей генерализацией процесса.

Патологоанатомическая картина характеризуется некротическим гранулематозом органов дыхательного тракта: носа, придаточных пазух, носоглотки, трахеи, бронхов, легких; генерализованным некротическим васкулитом с вовлечением артерий и вен; некротическим гломерулитом на фоне фибриноидного некроза и тромбоза капилляров. Гранулемы состоят из лимфоидных, эпителиоидных, плазматических клеток, встречаются гистиоциты, эозинофилы, сегментоядерные лейкоциты, а также гигантские клетки Ланганса или инородных тел.

По характеру поражения на первом месте стоят верхние дыхательные пути, в которых развиваются некротические процессы и изъязвления с выраженной воспалительной реакцией. Поражаются гортань и бронхи, где отмечается гиганто-клеточный некротизирующий гранулематоз, отек, изъязвление слизистой и подслизистого слоя, глубокий некроз тканей с выраженной воспалительной реакцией, в сосудах явления некротического васкулита. Поражение

легких при гранулематозе заключается в образовании гиганто-клеточных гранулем, склонных к некрозу, и развитии распространенных некротических васкулитов с тромбозом сосудов. В ткани легких отмечаются значительные участки воспаления, возможны геморрагические инфаркты. Гранулемы в легких полиморфноклеточные с большим количеством гигантских клеток, могут сливаться в поля грануляционной ткани, подвергающейся некрозу. Почки при гранулематозе увеличены, ткань их набухшая, имеются точечные кровоизлияния, возможны инфаркты разной давности. Количество некротических измененных клубочков колеблется от 10 до 70% (19). Деструкция капиллярных петель сопровождается фибриноидным некрозом клубочков с последующим распространением процесса на окружающую ткань. При гранулематозе, кроме респираторного тракта и почек, могут поражаться другие органы.

В нашей практике встретился случай заболевания женщины 29 лет, которая болела в течение 2,5 лет. Вначале она предъявляла жалобы на боли в области правой гайморовой пазухи. При первичном осмотре в области правой нижней носовой раковины обнаружено опухолевидное образование. Больной провели курс рентгенотерапии в связи с диагнозом рака, однако, при гистологическом исследовании опухоли диагноз не подтвердился, так как микроскопически было обнаружено разрастание грануляционной ткани с явлениями хронического воспаления. После рентгенотерапии опухоль исчезла. Повторно больная поступила в стационар через 2 года 26. IV с жалобами на боли при глотании, охриплость голоса, затрудненное дыхание. При осмотре установлено: правая нижняя носовая раковина атрофичная, слизистая ее покрыта корочками; гортань и надгортанник увеличены, деформированы, подвижность их ограничена, просвет гортани сужен; слизистая дыхательных путей и голосовые связки гиперемированы, отечны, покрыты фибринозным налетом. Проводилось лечение преднизолоном, антибиотиками, симптоматическая терапия, витаминно- и рентгенотерапия. 19. VI. больной произвели трахеотомию, возникло кровотечение из трахеостомы, температура 38—39°. Больная была направлена на лечение в клинику им. М. Ф. Владимирского. При поступлении состояние больной тяжелое, гортань отечная, с изъязвлениями и участками некроза, такого же характера изменения в трахее, полости рта и мягких тканях шеи.

Продолжалось лечение антибиотиками, сердечными и симптоматическими средствами. Состояние больной продолжало ухудшаться, и 16.VIII она скончалась при явлениях сердечно-легочной недостаточности. Клинический диагноз: неспецифический гранулематоз Вегенера с поражением гортани, полости рта и мягких тканей шеи, воспалительно-некротический трахеит, нарастающий стеноз гортани, трахеотомия, медикаментозный гиперкортицизм, септическое состояние.

На трупе ниже щитовидного хряща слева имеется дефект некротически измененных тканей размерами 3×2 см, в котором видны хрящи гортани. Просвет гортани сужен опухолевидной тканью серо-розового цвета с рыхлым желтоватым налетом. Слизистая трахеи и бронхов набухшая, полнокровная, отечная, с фибринозными наложениями. Легкие увеличены, тестоватой консистенции, с очаговыми уплотнениями и мелкими участками абсцедирования. Сердце размерами 9×9×4,5 см, толщина стенки левого желудочка — 1,2 см, правого — 0,3 см. На задней стенке правого желудочка эпикард на участке размерами 2×2 см тускловатый с фибринозным налетом. Селезенка не увеличена, дряблая, с обильным соскобом. Надпочечники атрофичные, общим весом 10, 0 г, мозговой слой их не определяется.

При микроскопическом исследовании верхних дыхательных путей (гортань, трахея) обнаружено разрастание грануляционной ткани с участками фибриноидного некроза, проникающей в глубокие слои гортани, встречается большое количество гранулем, состоящих из эпителиоидных и плазматических клеток, нейтрофильных лейкоцитов и гигантских клеток. Такие же изменения обнаружены в ткани легких, где имеются участки абсцедирующей пневмонии, полнокровие, отек. В этих органах в процесс вовлечены мелкие артерии и вены, стенки их в состоянии фибриноидного некроза. В мышце сердца обнаружены множественные гранулемы из плазматических клеток и лейкоцитов с большим количеством гигантских клеток, отек стромы, явления миокардита, отмечается сдавление, фрагментация, деструкция мышечных волокон и замещение их грануляционной тканью. Более изменена мышца правого желудочка, где процесс распространяется на эпикард. В почках отмечается фибриноидный некроз некоторых клубочков, некротический васкулит и единичные гра-

нулемы. Надпочечники атрофичные, печень в состоянии жировой дистрофии, в поджелудочной железе — гиперплазия инсулярного аппарата, в селезенке — гиперплазия фолликулов. При окраске комбинированной (фукселин с докраской по ван Гизону) методикой выявляется диффузное поражение коллагеновой ткани с дистрофией коллагеновых волокон.

Патологоанатомический диагноз: гранулематоз Вегенера с поражением гортани и верхних отделов трахеи; стеноз и дефект мягких тканей гортани; трахеит, бронхит, двусторонняя абсцедирующая пневмония; трахеостомия; атрофия надпочечников и яичников; гирсутизм; дистрофия печени и поджелудочной железы. Смерть наступила от нарастающей сердечно-легочной недостаточности, в основном правожелудочковой, развившейся на фоне выраженных патологических изменений.

Этот случай является демонстрацией редко встречающегося заболевания, представляющего интерес для врачей разных специальностей. Мы согласны с мнением авторов (21, 3, 10 и др.), которые считают гранулематоз Вегенера самостоятельным заболеванием, отличным от узелкового периартериита и гангренесцирующей гранулемы лица. Однако, гранулематоз трудно дифференцировать с рядом заболеваний, имеющих сходную симптоматику. Для установления этиологического фактора необходимы дальнейшие исследования с использованием различных современных методик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А. П., Пирогова Е. П., Шапиро В. С., Кесаева Т. П. Вест. оториноларн., 1959, 6, 110.
2. Агеев А. К. Арх. пат., 1966, 2, 81.
3. Андрианова Н. В., Когой Т. Ф., Клин. мед., 1961, 2, 122.
4. Арутюнов В. Я., Кравченко А. А., Одинокова В. А., Вест. дерматол., 1963, 5, 30.
5. Волошин М. Р. Вест. оториноларн., 1960, 4, 89.
6. Гольдберг Г. А., Каньшина Н. Ф., Никитин Ю. П. Сов. мед., 1962, 12, 84.
7. Горнак К. А. В кн.: А. И. Струков, А. Г. Бегларян Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней, М., 1963, 303.
8. Горнак К. А. В кн.: Пороки развития, реактивные изменения и хронические заболевания легких, М., 1969, 128.
9. Картамышев А. И. В кн.: Вопр. дермато-венерологии, т. 3, Уф, 1944, 60.

10. Пирогова Е. П., Шапиро В. С. Вестн. оториноларн., 1960, 6, 51.
11. Попова Г. Н. Вестн. оториноларн., 1960, 2, 3.
12. Трутнев В. К. Тр. гос. НИИ уха, горла, носа, в. 10, М., 1958, 3.
13. Шамесова Л. Г. БМЭ, т. 8, М., 1958, 167.
14. Щечкин В. Н. Арх. пат., 1964, 4, 60.
15. Ярыгин Н. Е. Арх. пат., 1964, 4, 60.
14. Щечкин Н. Е. Стоматология, 1961, 5, 48.
16. Ярыгин Н. Е., Потехина Р. Н., Голикова Т. М. В сб.: Гранулематоз Вегенера, Ярославль, 1964.
17. Blatt I. M., Seltzer H. S., Rubin P. Arch. Otolaryng., 1959, 70, 4, 707.
18. Fahey J. L., Leonard E., Churg J., Godman G. Amer. J. Med., 1954, 17, 2, 168.
19. Godman G. C., Churg J. Arch. Path., 1954, 58, 6, 533.
20. Klinger M. Franakfurt. Z. Pth., 1931, 42, 1—3, 455.
21. Walton E. W. Brit. Med. J., 1958, 5091, 265.
22. Wegener F. Verh. Deutsch. Ges. Path., 1936, 29, 202.
23. Wegener F. Beitr. path. Anat., 1939, 102, 36.

К ВОПРОСУ О МУКОВИСЦИДОЗЕ

М. А. МАРТСОН, Р. Е. ОРШАНСКАЯ (Таллин)

Муковисцидоз представляет собой системное заболевание, поражающее одновременно целый ряд органов, имеющих в своей структуре слизистые железы, главным образом поджелудочную железу, кишечник и легкие. Первичным при этом является изменение свойств секрета желез этих органов, который становится вязким, тягучим и плотным. В результате чего возникает стаз секрета в выводных протоках пораженных органов, протоки последовательно расширяются и образуются кисты. Наряду с этим в поджелудочной железе идет разрастание междольковой соединительной ткани, которая замещает железистые дольки. Этот процесс постепенно приводит к атрофии поджелудочной железы, к резкому уменьшению ее секреции, к уменьшению поступления ферментов в кишечник и нарушению деятельности ряда пищеварительных желез. Одновременно с этим наблюдаются также изменения со стороны легких (4, 5).

Данное заболевание выделено в самостоятельную нозологическую единицу Ланштейнером в 1905 г. (2) и имеет целый ряд названий, наиболее распространенные из них — кистозный фиброз поджелудочной железы и муко-

висцидоз. Учитывая, что при этом заболевании поражается ряд органов, а в некоторых случаях поджелудочная железа может не поражаться, наиболее правильно называть это страдание муковисцидозом (2, 6).

Разнообразие клинической картины обусловлено закупоркой секретом протоков различных органов, степенью этой закупорки и возрастом больных. Частота муковисцидоза колеблется по разным авторам от десятых долей % до 12%. Заболевание наблюдается в основном на первом году жизни и редко диагностируется при жизни.

У новорожденных болезнь может проявляться мекониальной непроходимостью вплоть до мекониального перитонита (6, 8). В более позднем возрасте болезнь проявляется поносами, пневмонией, наличием стеатореи и резким нарушением питания. Преобладают явления стеатореи и бронхопневмонии. В клинике очень рано появляется кашель при скудных изменениях в легких. Содержание ферментов в дуоденальном соке резко понижено, иногда полностью отсутствует. Из-за недостаточного количества выделяемых поджелудочной железой липазы и липокаина, нарушается жировой обмен, что ведет к ожирению печени. Недостаточность выделяемого трипсина ведет к нарушению белкового обмена. Организм, следовательно, лишается ряда липотропных веществ белковой природы (холин, метионин и т. д.), что в свою очередь усугубляет нарушение жирового обмена и ведет к нарушению витаминного баланса, прежде всего, к дефициту витаминов, растворимых в жирах (2, 7).

Клинически муковисцидоз может протекать в трех формах:

1. Поражение легких (бронхиты, бронхиолиты, бронхопневмонии и т. д.).
2. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.
3. Нарушения со стороны легких и желудочно-кишечного тракта одновременно.

Этиология неизвестна. Многие авторы считают заболевание наследственным, возникающим обычно вскоре после рождения (1, 3, 10). Макроскопически поджелудочная железа почти всегда кажется неизмененной. Микроскопические изменения чаще всего распространяются на всю железу, иногда поражаются отдельные части ее. В печени наблюдается резкое ожирение. В легких — застой секрета в бронхах, а при присоединении патоген-

ной флоры, возникают воспалительные процессы различной интенсивности вплоть до абсцедирования.

За последние три года нам 4 раза встретилось это заболевание и только один раз оно было диагностировано при жизни.

Девочка Тийна Р. 5 мес. родилась от 2-й нормально протекавшей беременности, доношенная. По поводу неустойчивого стула сразу после рождения, в возрасте 1,5 мес. лечилась в больнице Мериметса. Тогда уже отмечалась гипотрофия 1—2. Повторно поступила в ту же больницу в возрасте 3,5 мес. уже с пневмонией. Диагностирован также врожденный вывих тазобедренных суставов. В связи с нарастающей дистрофией, наличием жирного стула с гнилостным запахом, упорным мучительным кашлем и бронхопневмонией, отсутствием эффекта от дието- и антибиотикотерапии, был выставлен диагноз муковисцидоз и ребенок был переведен в Таллинскую Республиканскую больницу. Состояние ребенка продолжало ухудшаться и через 16 дней пребывания в этой больнице ребенок скончался.

Другие трое детей также родились доношенными, но с пороками развития: у двух была болезнь Лангдон—Даун, у третьего — артрогрипоз. В стационар дети поступали с явлениями гипотрофии второй степени. У всех имелась бледность кожных покровов, вялость, вздутие живота, жирный, учащенный стул в среднем 6—5 раз в сутки, довольно обильный, у одного со зловонным запахом, вследствие чего лечащий врач заподозрил муковисцидоз. При поступлении у всех детей отмечалась незначительная одышка. Объективно — в легких обнаруживали хрипы разного калибра с преобладанием влажных. Кашель был мало выражен. В дальнейшем явления со стороны дыхательных органов нарастали, присоединялся цианоз и очаговые явления в легких. При удовлетворительном аппетите и стабильных явлениях со стороны кишечного тракта, у детей прогрессировало истощение. Смерть наступала при резком истощении и изменениях со стороны легких, которые не укладывались в обычную пневмонию и расценивались как затяжной сепсис у неполноценных детей с различными пороками развития. В диагноз сепсиса укладывалось волнообразное течение болезни и лабораторные данные (лейкоцитоз со сдвигом влево; у двух детей при посеве крови обнаружен гемолитический стафилококк).

На секцию дети направлялись с диагнозом врожденного порока, осложненного сепсисом (два случая), а в третьем — порок и бронхопневмония. Возраст детей 2,5, 5 и 5,5 мес. Из них — два мальчика и одна девочка.

Два кардинальных симптома в клинике: хроническое заболевание легких и явная недостаточность поджелудочной железы имели место и могли бы при лучшем знакомстве с данной патологией, помочь врачам диагностировать муковисцидоз при жизни.

На секции общим для всех 4-х детей было резкое истощение вплоть до атрофии у двух детей, массивная двухсторонняя бронхопневмония, которая у ребенка 2,5 мес. (прот. № С-14/69 г.) осложнилась абсцедированием, спонтанным пневмотораксом, гнойным плевритом и медиастинитом. В печени отмечалась жировая дистрофия.

Макроскопически поджелудочная железа не была изменена. Гистологически: в трех случаях поджелудочная железа была резко изменена; в одном случае — не исследовалась. Обнаружена типичная картина кистозного фиброза с расширенными выводными протоками, которые были заполнены эозинофильными массами. Протоки образовывали кисты различной величины. Междольковая соединительная ткань резко разращена, сдавливает железистые дольки, которые местами сильно уменьшены. В некоторых железах в строме обнаруживается воспалительная инфильтрация. Островки Лангерганса в основном были без изменений. В легких отмечался гнойный бронхиолит, бронхит с закупоркой просвета секретом, хронический перибронхит, гнойная пневмония, очаги ателектаза и эмфиземы. В двух случаях имелась абсцедирующая пневмония, в одном из них — осложненная кандидамикозом.

В печени во всех случаях обнаружена выраженная дистрофия печеночных клеток. В слюнных железах обнаружена масса растянутых протоков, образующих кисты, выполненные секретом, а у ребенка Тийны Р. кроме того, обнаружены цитомегалические клетки в выводных протоках, а в строме — мононуклеарные инфильтраты. (На частое сочетание муковисцидоза и цитомегалии указывают некоторые авторы).

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамсон Т. Л. Вопр. Педиат. охр. мат. и млад., 1949, 6, 45.
2. Бубнова М. М., Сапелкина Л. В. В кн.: Руководство по педиатрии, т. 10, М., 1965, 561.
3. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. 1958, т. 2, 335.
4. Ивановская Т. Е., Жукова Е. К. Арх. Пат., 1958, 8, 8, 35.

5. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951, 216.
6. Микельсаар Р. Н. Арх. Пат., 1968, 4, 84.
7. Нетахата Ж. Н. Педиатрия, 1965, 15, 45.
8. Шалевич М. БМЭ, 1961, т. 19, 411.
9. Harnapp, G. Z. ärztl. Fortbild., 1967, 61, 724.
10. Koch E., Schultze-Jena, B., Stephan U. (Ref.) Detsch. med. Wsehr. 1967, 272.

О ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

А. В. ЦИНЗЕРЛИНГ (Ленинград)

Хорошо известно, что острые респираторные инфекции как вирусные, так и бактериальные имеют очень большое значение в патологии детского возраста. В настоящее время, особенно в связи с возможностью лечения больных разнообразными лечебными препаратами, бесспорной является необходимость по возможности полно выявлять возбудителей респираторных инфекций. Между тем многие патологоанатомы и судебно-медицинские эксперты, признавая теоретически важность этого, практически продолжают ставить диагноз очаговая пневмония или бронхопневмония с тем или иным экссудатом.

При выявлении этиологии респираторной инфекции большинство прозекторов направляет кусочек легкого и иногда трахеи в бактериологическую и реже в вирусологическую лаборатории. В дальнейшем любой обнаруженный в лаборатории микроорганизм признается возбудителем процесса. Такие действия дают правильный результат лишь при поражении, вызванном однородной микрофлорой. Во всех же остальных случаях возможны грубые ошибки. Положение осложняется тем, что у детей в основе большинства пневмоний лежат острые вирусные респираторные инфекции (ОВРИ). Оценить же роль предшествующих вирусных инфекций даже при проведении вирусологического исследования трудно, прежде всего потому, что его результаты очень часто бывают отрицательными. При использовании иммунофлюоресцентного исследования результаты нередко положительные, однако и это не позволяет с уверенностью считать, что патологический процесс целиком обусловлен этим агентом,

поскольку возможна его наслойка незадолго до смерти ребенка.

Сказанное заставляет при выявлении этиологии поражения легких не довольствоваться проведением микробиологического обследования, а сопоставлять эти сведения с результатами морфологического изучения.

Как известно, многие из этих заболеваний в типичных случаях обладают характерными морфологическими чертами, позволяющими определять этиологию болезни (1). Это относится, в частности, к некоторым ОВРИ (аденовирусной и респираторно-синцитиальной — РС). Для первой из них наиболее типичным является образование крупных включений, богатых ДНК, в ядрах эпителия дыхательных путей и в клетках альвеолярной выстилки, а также развитие своеобразной бронхопневмонии с последующим мелкоглыбчатым распадом экссудата. Для РС-инфекции специфичны сосочковидные, иногда аденоматозные разрастания эпителия дыхательных путей, особенно бронхов среднего и мелкого калибра. Безошибочно может быть поставлен диагноз пневмоцистной пневмонии прежде всего на основании наличия своеобразных пенистых белковых масс в просветах альвеол и бронхов. Довольно характерна структура очагов и при некоторых бактериальных пневмониях. Так, при стафилококковых поражениях выявляется образование абсцессов, иногда сливающихся друг с другом. В центре таких очагов содержится значительное число стафилококков. Вокруг них определяются скопления лейкоцитов, частью подвергающихся лизису, далее располагаются зоны с фибринозным и серозным экссудатом.

В результате сопоставления данных микробиологического и морфологического исследований можно представить себе истинное соотношение различных респираторных инфекций на секционном материале. По нашим данным, все бронхопневмонии у детей могут быть разделены на две основные группы.

Чаще всего это ОВРИ, осложненные или не осложненные вторичной бактериальной микрофлорой. Среди вирусных инфекций в разные годы и их периоды преобладает то грипп, то аденовирусная, то РС-инфекция и т. д. Однако, следует подчеркнуть, что даже во время эпидемий гриппа достаточно часто встречаются и другие ОВРИ. Это не позволяет рассматривать все случаи ОВРИ в

период эпидемии гриппа как это заболевание, что иногда делают прозекторы. Возбудителями вторичных бактериальных пневмоний могут быть различные микроорганизмы. Чаще всего, если не проводится антибактериальное лечение или применяются только препараты типа мономицина, встречаются пневмококковые пневмонии. При лечении пенициллином и стрептомицином обычно выявляются поражения, обусловленные стафилококками и т. д. Разбирая бактериальные пневмонии, нельзя не упомянуть о том, что исследованные материалы позволяют высказать сомнение в том, что существуют первичные бактериальные пневмонии, развившиеся у до того здорового ребенка.

Вторую значительно меньшую группу составляют пневмонии, возникающие у новорожденных, страдавших асфиксией и обусловленным ею резким нарушением дренажных механизмов бронхиального дерева центрального характера. В этом случае пневмония носит характер аспирационной.

Современные секционные материалы показывают также, что в настоящее время почти не встречаются мономикробные пневмонии и что почти все воспалительные поражения органов дыхания обусловлены сочетанной инфекцией.

Разные микроорганизмы (вирусы, бактерии, грибы, простейшие) — возбудители пневмонии могут попадать в организм одновременно или последовательно.

Одновременное попадание в легкие возбудителей при вирусных инфекциях наблюдается при контакте с несколькими больными. При бактериальном, как правило, аутоинфекционном процессе это, чаще всего происходит при резком нарушении защитных механизмов бронхиального дерева, в случае массивного попадания различной микрофлоры из полости рта, носоглотки и носа в легкие. Воспалительный процесс может быть в таком случае повсюду вызван всей попавшей в органы дыхания микрофлорой. В других случаях в разных участках может наблюдаться развитие очагов различной этиологии или по крайней мере с преобладанием различной микрофлоры.

При последовательном инфицировании пневмонии как бы наслаиваются одна на другую, в результате чего может создаться впечатление об одном хронически текущем процессе. Между тем на самом деле здесь происходит раз-

витие 2—3 и даже больше разных респираторных инфекций. Так, например, в одной из больниц города наблюдалось четко документированное морфологическими и микробиологическими методами исследования последовательное развитие у одного ребенка гриппа, коклюша, аденовирусной инфекции и пневмококковой пневмонии. Условия такого наслоения одной инфекции на другую могут создаться в тех стационарах, где нет боксов и дети с разными респираторными инфекциями госпитализируются вместе. В подобном случае легко происходит суперинфекция ослабленного ребенка с поврежденной при первом вирусном респираторном заболевании слизистой оболочкой дыхательных путей.

Результаты проведенного исследования убеждают в правильности того положения, что материалы вскрытий лиц, погибших от респираторных инфекций, должны очень детально обследоваться морфологическими и микробиологическими методами. Лишь в этом случае возможно выявление истинной роли пневмонии в танатогенезе, а самое главное — правильно могут быть оценены проводившиеся лечебные и эпидемиологические мероприятия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цинзерлинг А. В. Острые респираторные инфекции (вопросы патологической анатомии). Л., 1970.

К МОРФОЛОГИИ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Л. О. ВИШНЕВЕЦКАЯ, Л. Б. ТАРАСОВА (Москва)

Как известно, из года в год происходит неуклонное снижение детской смертности от острых инфекционных заболеваний, однако, респираторные вирусные инфекции до настоящего времени занимают значительный удельный вес в структуре детской заболеваемости и смертности.

Особое место принадлежит случаям скоропостижной смерти при тяжело протекающей, неосложненной респираторной вирусной инфекции, которая составляет около

10—15% от общего числа секционных наблюдений при данной инфекции.

Большую трудность представляет диагностика этих форм вирусных заболеваний как в прозекторской практике, так и в судебно-медицинской экспертизе. Это и послужило поводом для описания наших секционных наблюдений, относящихся к детям в возрасте от 14 дней до 8 лет., скоропостижно скончавшихся в первые сутки заболевания от гриппа или сочетания двух инфекций — гриппозной и аденовирусной.

Большинство детей поступали в тяжелейшем, бессознательном состоянии в отделение реанимации и погибали через несколько часов.

Объектом нашего исследования явились 39 секционных случаев. По возрасту они распределялись следующим образом:

от 0 до 1 мес. — 5, от 2 до 6 мес. — 14, от 7 до 11 мес. — 10, от 1 до 3 лет — 7, от 4 до 6 лет — 1, старше 7 лет — 2. Мальчиков — 22, девочек — 17.

На секционном столе только в 21 наблюдении (из 39) были обнаружены характерные для респираторной вирусной инфекции изменения верхних дыхательных путей в виде катарального ляринго-трахео-бронхита (в 20 случаях) и катарально-геморрагического (в 1). Во всех случаях в легких отмечались очаги ателектаза, которые чередовались с эмфизематозно вздутыми участками. Помимо этого, имели место тяжелейшие нарушения кровообращения в легочной ткани и во всех внутренних органах.

При вирусологическом исследовании секционного материала вирус гриппа (типа A_1, A_2, B) был изолирован в 13 случаях, антиген гриппа был выявлен при помощи метода флуоресцирующих антител — 20 раз, в 5 наблюдениях речь шла о сочетании двух антигенов — гриппозного и аденовирусного и в 1 случае вирусологическое исследование дало отрицательный результат.

При гистологическом исследовании во всех наблюдениях были выявлены изменения в трахее и бронхах, преимущественно крупного и среднего калибра, эпителий их либо подвергался дистрофии и десквамации в просвет, либо возникала пролиферация его. В некоторых случаях выявлялась круглоклеточная перибронхиальная инфильтрация. Как правило, воспалительные, катаральные изме-

нения в легких отсутствовали, лишь в единичных наблюдениях в альвеолах содержались мононуклеарные макрофаги с небольшой примесью лейкоцитов. Наряду с этим отчетливо выступали резко выраженные циркуляторные расстройства: полнокровие сосудов вплоть до стазов в капиллярах, отек, кровоизлияния. Такого рода изменения были выявлены не только в легких, но и в других внутренних органах, особенно в веществе головного мозга.

В 25 случаях (из 39) диагноз острой респираторной вирусной инфекции был поставлен прижизненно.

На основании сопоставления клинических данных, морфологических находок, а также материалов, полученных нами в предыдущих работах, касающихся описания других молниеносно протекающих инфекций (дифтерия, дизентерия), мы считаем возможным трактовать летальные случаи от респираторных вирусных заболеваний как гипертоксические, анафилактоидного характера формы инфекции.

В пользу нашего представления о патогенезе свидетельствуют и некоторые анамнестические данные, а именно: повторные заболевания респираторной вирусной инфекцией (у большинства детей), экссудативный диатез, а у некоторых — наличие зобно-лимфатического состояния.

ГИАЛИНОВЫЕ МЕМБРАНЫ ЛЕГКИХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ИХ ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

В. М. СМОЛЬЯНИНОВ, Г. А. ПАШИНЯН, Н. Ф. НЕДЕЛЬКО (Москва)

Исследования последних лет показали, что в патологии периода новорожденности большое значение имеет так называемый синдром дыхательной недостаточности, морфологически характеризующийся триадой изменений в легких: расстройством кровообращения (гиперемия, отек и кровоизлияния), ателектазом и образованием гиалиновых мембран. Последней форме патологии посвящено большое число работ как отечественных, так и зарубежных авторов, касающихся этиологии, патогенеза, танатогенеза, морфологии и судебно-медицинского значения.

Впервые гиалиновые мембраны легких у новорожден-

ных описал Hochheim (1903). Johnson, Meyer (1925) сделали попытку дать клиническую симптоматологию гиалиновых мембран.

Гиалиновые мембраны находили в основном в легких недоношенных младенцев, умерших в первые дни жизни, у доношенных детей они обнаруживались значительно реже. Исходя из этого обстоятельства, многие исследователи считают, что гиалиновые мембраны могут быть использованы как важный дополнительный признак живорожденности, а в случаях детоубийства — и продолжительности жизни новорожденного (И. Морарю, 1957; М. И. Авдеев, 1959; В. П. Ципковский, 1962, и др.).

По мнению В. П. Ципковского (1962), Grosser (1963), обнаружение гиалиновых мембран является косвенным доказательством живорожденности и не исключает насильственной смерти новорожденного.

В танатогенезе новорожденных многие исследователи не придают особого значения гиалиновым мембранам (И. С. Дергачев, 1960; А. Н. Сержанина, 1962; Б. В. Кулябко, 1964; Latham с соавт., 1955; Shanklin, 1959). Указанными авторами установлено, что в большинстве их наблюдений гиалиновые мембраны выключают лишь незначительную часть респираторной поверхности, а поэтому они не могут играть ведущей роли в причине смерти. В случаях, когда распространение гиалиновых мембран выражено в большей степени, они имеют патогенетическое значение лишь в сочетании с другими патологическими процессами, главным образом, ателектазом. Напротив, другие авторы считают, что легочные гиалиновые мембраны имеют существенное значение в танатогенезе новорожденных детей. В большом количестве, в сочетании с ателектазом легких и аспирацией околоплодных вод они способствуют развитию тяжелого асфиктического состояния (А. П. Загрядская с соавт., 1968; С. Д. Григоришин, 1969, и др.).

К экспертной оценке обнаружения гиалиновых мембран, по нашему мнению, следует подходить весьма осторожно и критически. Как показали исследования В. И. Бычкова (1960), Б. В. Кулябко (1964), О. Д. Мишнева (1969), З. М. Расули (1969), Idem (1958), Kloos, Wulf (1957), Miller с соавт. (1958), и др., гиалиновые мембраны могут быть обнаружены и в легких мертворожденных младенцев.

При исследовании легких из 100 трупов мертворожденных детей О. Д. Мишнев (1969) у 8 обнаружил гиалиновые мембраны, которые имели такую же морфологическую картину, как и у живорожденных, с той лишь разницей, что у живорожденных они были несколько толще и компактнее, более интенсивно окрашивались эозином в розовый цвет, напоминая гиалинизированную соединительную ткань. По мнению автора, одним из условий возникновения гиалиновых мембран является отек легочной ткани.

По данным А. В. Жуковец с соавт. (1969), в альвеолах мертворожденных иногда встречались эозинофильные комочки, несколько напоминающие гиалиновые мембраны.

С целью уточнения некоторых спорных положений относительно экспертной оценки гиалиновых мембран при установлении живорожденности, мы гистологически исследовали легкие 163 трупов мертворожденных младенцев, из которых в 6 случаях были обнаружены гиалиновые мембраны.

Из каждой доли легкого брали кусочки легочной ткани и фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина с последующей заливкой в парафин. Полученные срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Вейгерту, фукселином и пикрофуксином на коллагеновые и эластические волокна, импрегнировали азотнокислым серебром по Гомори для выявления аргирофильных волокон.

При изучении гистологических препаратов в легких мертворожденных младенцев отмечались разнообразные гемодинамические нарушения, сочетающиеся с нарушением проницаемости легочных капилляров. Обнаружены: резко выраженный отек стромы легочной ткани, множественные периваскулярные геморрагии, рыхлая белковая субстанция в альвеолах и терминальных разветвлениях дыхательных путей. В просветах альвеол часто отмечались аспирированные элементы околоплодных вод, главным образом, роговые чешуйки и клетки эпидермиса плода.

Гиалиновые мембраны в легких мертворожденных представляют собой оксифильные скопления, интимно спаянные с внутренней поверхностью альвеол, альвеолярных ходов и имеют вид тонких или более массивных красновато-желтоватых лент. Альвеолярные клетки, расположенные под гиалиновыми мембранами, находятся в состоянии дистрофии и некробиоза. При окрашивании

препаратов по Вейгерту и импрегнации азотнокислым серебром по Гомори выявлялись значительные изменения со стороны аргирофильных и эластических волокон в стенках альвеол, вплоть до полного их исчезновения.

С целью выявления некоторых сторон механизма образования гиалиновых мембран нами методом эмиссионного спектрального анализа изучен неорганический состав легких мертворожденных младенцев с гиалиновыми мембранами и без них. Результаты исследования показали, что в легких мертворожденных с гиалиновыми мембранами отмечено увеличение концентрации кальция в 2—3 раза по сравнению с легкими, в которых не обнаружены гиалиновые мембраны. По нашему мнению, очевидно, в образовании гиалиновых мембран существенная роль принадлежит нарушению минерального обмена, что не противоречит теории (Lieberman, 1963), связывающей развитие гиалиновых мембран с дефицитом активатора профибринолизина в легких.

Таким образом, проведенное исследование показало, что гиалиновые мембраны образуются не только в легких живорожденных, но и мертворожденных детей. К экспертной оценке гиалиновых мембран, как признаку живорожденности, на наш взгляд, следует подходить очень осторожно и критически.

УЛЬТРАСТРУКТУРА ЛЕГКИХ ПРИ ГИПОКСИИ И ГИПЕРКАПНИИ

Р. Н. МИКЕЛЬСААР (Тарту)

В наших светомикроскопических исследованиях было установлено, что при гиперкапнии в органах дыхания наблюдаются значительно более выраженные поражения, чем при гипоксии (2, 3). Возникает вопрос: сохраняется ли эта закономерность и на уровне ультраструктур? Исследование этого вопроса помогло бы уточнению механизма образования светомикроскопических изменений в легких. В литературе этой проблеме посвящены лишь единичные исследования (1, 9, 10 и др.). Ввиду этого целью настоящей работы явилось выяснение и сравнительный анализ основных электронномикроскопических

изменений в легких при экспериментальной гипоксии и гиперкапнии.

Исследование проводилось у 36 взрослых морских свинок. Из них 15 животных находились в течение 1 дня в гипоксической (12—9% кислорода) атмосфере, 14 — в течение того же промежутка времени в гиперкапнической (14—17% углекислого газа) среде, а 7 морских свинок служили для контроля. Сразу же после забивания животных из различных участков легких вырезали мельчайшие кусочки, которые фиксировали в 1,33%-ном растворе четырехокиси осмия в коллидиновом буфере. Фиксация проводилась в течение 60 мин. при +4 °С по методу H. S. Bennet и J. H. Luft (4). После фиксации кусочки ткани дегидрировали в ряде разведений этилового спирта и заливали в н-метил-бутил (1 : 7) метакрилат, в который для активизации полимеризации был прибавлен бензоилпероксид. Полимеризация проводилась при 60 °С в термостате. Из полимеризированных блоков при помощи ультрамикротома УМТ-1 стеклянным ножом изготовляли ультратонкие срезы, которые наносили на тонкую сетку, покрытую формварной пленкой. Срезы окрашивали цитратом свинца по методу E. S. Reynolds (8). Микроскопирование осуществлялось в Центральной медицинской научно-исследовательской лаборатории Тартуского ГУ при помощи электронного микроскопа УЭМВ-100В.

При электронномикроскопическом исследовании выяснилось, что изменения ультраструктуры в легких морских свинок при гипоксии были мало выражены. Обычно клеточные структуры были без повреждений (рис. 1). Иногда просвет капилляров легких был расширен, эндотелий выглядел набухшим. Митохондрии в эндотелиальных и альвеолярных эпителиальных клетках изредка были увеличены в объеме, число крист оказалось уменьшенным. В интерстиции некоторых межальвеолярных перегородок выявился слабый отек, в клетках соединительной ткани обнаружилось расширение некоторых цистерн эндоплазматической сети. Осмиофильные ламеллярные тельца были без изменений.

При гиперкапнии же в ультраструктуре легких наблюдались тяжелые поражения. Капилляры были обычно значительно расширены, объем клеток оказался увеличенным. Эритроциты в капиллярах являлись набухшими, часто они склеивались между собой, электронная плот-

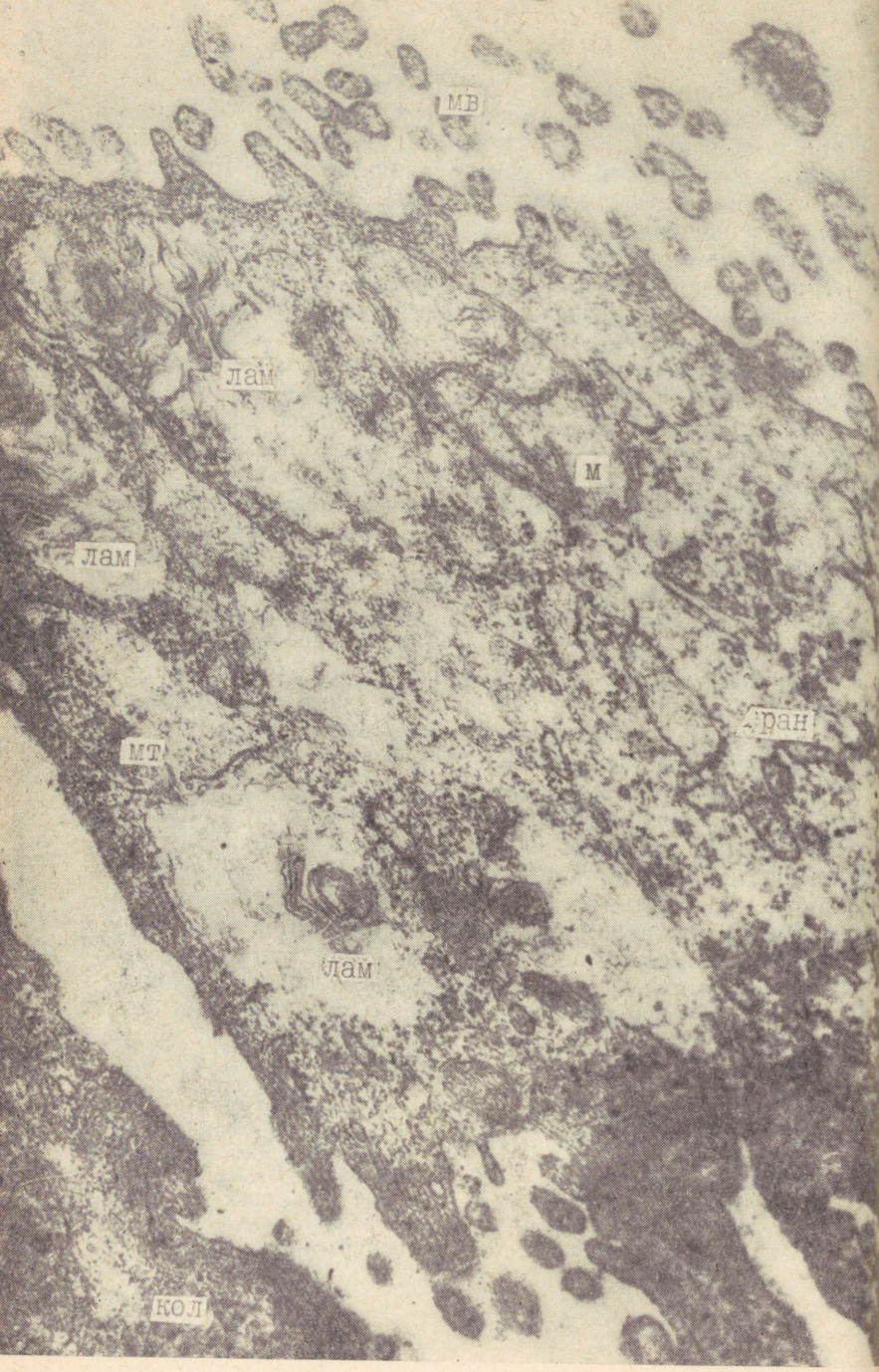

эр
ле
кап
энд
бм
инт
кол
мембр
эдьв

ность их иногда была уменьшена. Как в эндотелиальных, так и альвеолярных эпителиальных клетках была увеличена пиноцитотическая активность. В митохондриях этих клеток наблюдалось набухание и просветление матрикса, кристы были деформированы, а число последних оказалось уменьшенным (рис. 2). Количество осмиофильных ламеллярных телец в гранулярных пневмоцитах было меньше, чем у контрольных животных. В сохранившихся тельцах наблюдались склеивание и потеря ламелл, а нередко и скопление прозрачной жидкости (рис. 2). Промежутки между коллагеновыми фибриллами оказались увеличенными (интерстициальный отек). Скопление отечной жидкости отмечалось и в просветах альвеол. Около внутренней поверхности альвеол и респираторных бронхиол плотность этой жидкости часто была повышена и в ней обнаружились обломки мембранозных пневмоцитов и эритроцитов. В этих местах, по-видимому, локализовались гиалиновые мембраны.

R. F. Bils и J. C. Romanovsky (5) исследовали действие кислородного голодания на ультраструктуру легких у взрослых мышей, а Л. М. Крылов (1) — у новорожденных животных различных видов. Как и в нашей работе, в опытах названных авторов в цитоплазме и цитоплазматических органеллах эндотелиальных и альвеолярных эпителиальных клеток выявились лишь мало выраженные электронномикроскопические изменения.

При гиперкапнии расширение капилляров, набухание эритроцитов, изменения митохондрий клеток, а также интерстициальный и интраальвеолярный отек описали и другие авторы (6, 9). По данным K. E. Schaefer с соавторами (9) число пиноцитотических везикул в мембранозных пневмоцитах у морских свинок было повышено только в первые часы опыта, в наших же экспериментах количество этих пузырьков было большим и через день после

Рис. 1. Гипоксия. Взрослая морская свинка. Легкое: эндотелий капилляра, интерстиций и мембранозные пневмоциты без существенных изменений. Электронмикрограмма, ув. 71 500×. Обозначения: *альв* — альвеола, *бм* — базальная мембрана, *инт* — интерстиций, *кап* — просвет капилляра, *кол* — коллагеновые фибриллы, *лейк* — лейкоцит, *мембр* — мембранозный пневмоцит, *энд* — эндотелиальная клетка, *эр* — эритроцит.


МВ
лам
М
лам
Эпан
МТ
лам
КОЛ

начала опыта. Указанное повышение пиноцитотической активности, по всей вероятности, было связано с интенсивным транспортом жидкостей между просветом альвеол и капилляров. По данным H. Heyek с соавторами (7) и H. Schulz (10), под действием углекислого газа число осмиофильных ламеллярных телец в гранулярных пневмоцитах у крыс и кроликов увеличилось. В наших опытах число указанных телец у морских свинок при экспериментальной гиперкапнии даже несколько уменьшилось. Наши результаты совпадают с данными K. E. Schaefer с соавторами (9), которые также описали у морских свинок после однодневной ингаляции углекислого газа в осмиофильных ламеллярных тельцах значительные изменения (склеивание ламелл и скопление жидкости). Описанные ультраструктурные повреждения ламеллярных телец K. E. Schaefer с соавторами (9) связывали с повышением поверхностного натяжения в экстрактах легких. Это мнение подтвердилось в нашем специальном исследовании (пока не опубликованном), посвященном выяснению нарушений сурфактанта при расстройствах газообмена.

При гиперкапнии в легких возникают значительно более выраженные электронномикроскопические изменения, чем при гипоксии. Это хорошо согласуется с результатами наших светомикроскопических исследований, в которых также выявилось более сильное повреждающее действие гиперкапнии (2,3).

При ряде заболеваний, в первую очередь, асфиксии новорожденных детей, в организме возникают нарушения газообмена, при которых обычно имеются два компонента: гипоксия и гиперкапния. Обычно большее патогенное значение придают гипоксии.

Таким образом, при исследовании легких морских свинок при помощи электронного микроскопа выяснилось,

---

Рис. 2. Гиперкапния. Взрослая морская свинка. Легкое: гранулярный пневмоцит с характерными для него микроворсинками, в осмиофильных ламеллярных тельцах — скопление жидкости и склеивание ламелл, в митохондриях — набухание. Электронмикрограмма, ув. 71 500 ×. Обозначения: *гран* — гранулярный пневмоцит, *кол* — коллагеновые фибриллы, *лам* — осмиофильные ламеллярные тельца, *м* — митохондрии, *мв* — микроворсинки, *мт* — мультивезикулярное тельце.

что при гиперкапнии возникают значительно более выраженные изменения ультраструктуры, чем при гипоксии. Это согласуется с результатами светомикроскопических исследований, в которых также выявилось более сильное повреждающее действие гиперкапнии. Полученные данные позволяют заключить, что главное внимание при предотвращении и ликвидации морфологических поражений, возникающих в условиях нарушений газообмена, следует обратить гиперкапнии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов Л. М. Тезисы 2-й Всероссийской научно-практической конференции детских патологоанатомов, Москва, 1965, 23—25.
2. Микельсаар Р. Н. Педиатрия, 1967, 9, 39—42.
3. Микельсаар Р. Н. Педиатрия, 1968, 10, 8—13.
4. Bennet H. S., Luft J. H. J. Biophys. Biochem. Cytol., 1959, 6, 1, 113—114.
5. Bils R. F., Romanovsky J. C. Arch. Environ. Health (Chicago), 1967, 14, 844—858.
6. Bücherl E. S., Kloos K. F., Wolf J. Frankfurt. Z. Path., 1962, 72, 167—168.
7. Hayek H., Braunsteiner F., Pakesch F. Wien. klin. Wschr., 1958, 70, 951—960.
8. Reynolds E. S., J. Cell. Biol., 1963, 17, 208—212.
9. Schaefer K. E., Avery M. E., Bensch K. J. Clin. Invest., 1964, 43, 2080—2093.
10. Schulz H. Die submikroskopische Anatomie und Pathologie der Lunge. Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ КИСЛОРОДНОМ ОТРАВЛЕНИИ

Р. Н. МИКЕЛЬСААР (Тарту)

Ингаляцию кислорода широко применяют в терапии нарушений газообмена различного происхождения. Однако, как показали светомикроскопические исследования (1, 2, 9 и др.), длительное вдыхание высококонцентрированного кислорода приводит к значительным морфологическим изменениям в легких. Для предотвращения и лечения указанных поражений необходимо выяснить механизм их возникновения. В связи с этим особое значение приобретает электронно-микроскопическое исследование легких

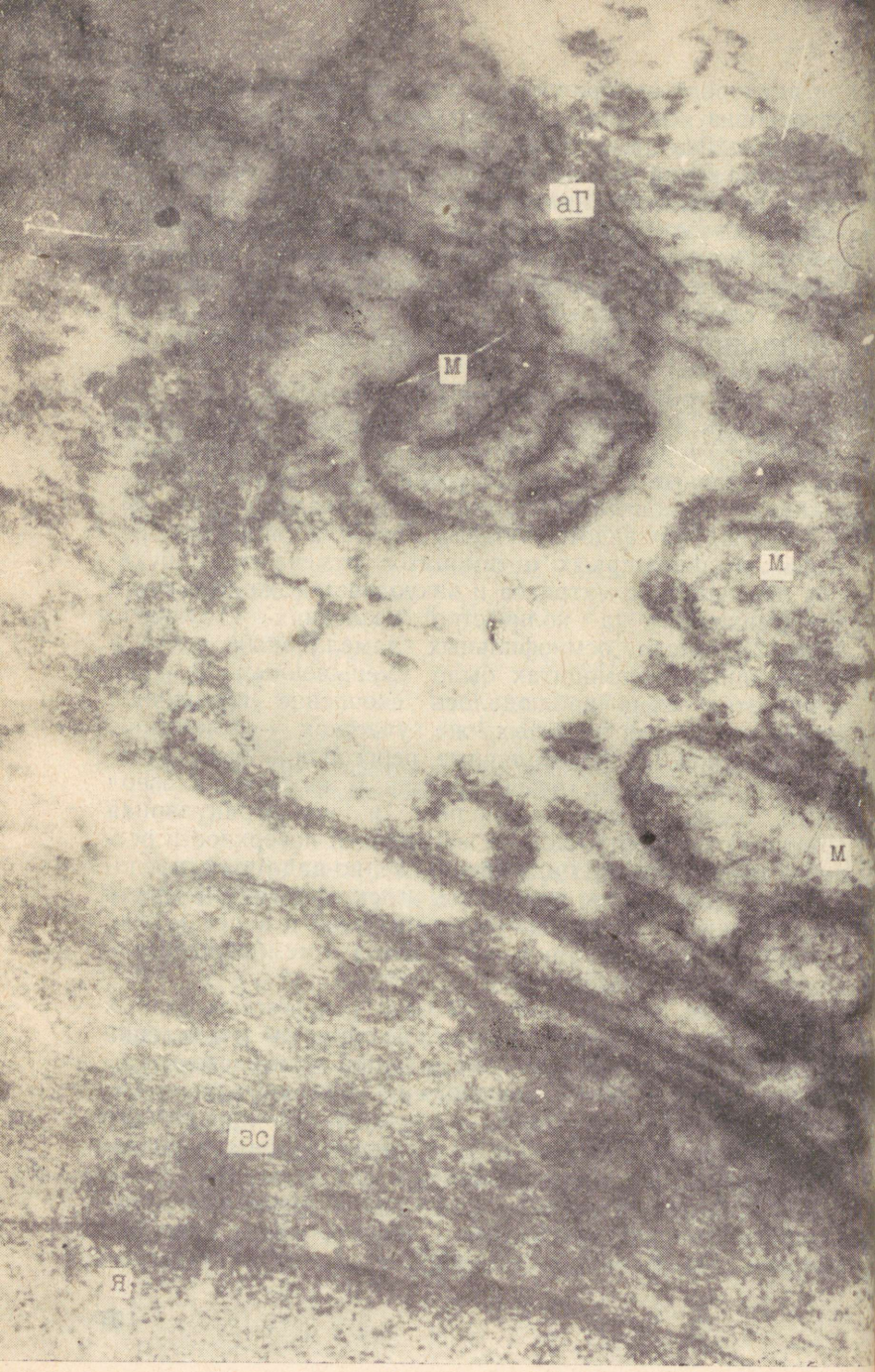
при кислородном отравлении. Эта проблема пока недостаточно изучена и имеющиеся работы немногочисленны (5, 7, 10, 12 и др.). Поэтому целью настоящей работы было выяснение изменений ультраструктуры легких при экспериментальной гипероксии.

Электромикроскопическое исследование было проведено у 19 взрослых морских свинок. Из них 12 животных содержали в течение 1 дня в атмосфере чистого кислорода, а 7 служили для контроля.

Методика электронной микроскопии изложена в предыдущей работе.

При электронномикроскопическом исследовании у морских свинок в легких выявились выраженные изменения ультраструктуры. Капилляры оказались расширенными, эндотелиальные клетки были увеличены в объеме и переполнены пиноцитотическими пузырьками (рис. 1). В митохондриях эндотелиальных клеток, а также мембранозных и гранулярных пневмоцитов отмечались набухание, просветление матрикса и вакуолизация, кристы были деформированы, а количество последних — снижено (рис. 2). Число осмиофильных ламеллярных телец в гранулярных пневмоцитах было уменьшенным. В периферии этих телец наблюдалось скопление прозрачной жидкости, в центральных же участках — склеивание ламелл (рис. 1). Альвеолярные перегородки были утолщены, в интерстиции отмечался отек. В просветах альвеол часто были видны эритроциты и мелкогранулярная (отечная) жидкость. Вблизи внутренней поверхности респираторных бронхиол и альвеол, где, по-видимому, располагались гиалиновые мембраны, электронная плотность отечной жидкости оказалась повышенной и в ней можно было различать обломки эритроцитов, мембранозных и гранулярных пневмоцитов.

В работах других исследователей у животных разных видов при экспериментальном кислородном отравлении также описаны тяжелые повреждения ультраструктуры легких. B. Cedergren с соавторами (7) исследовал легкие мышей, которые находились в среде 95—100-процентного кислорода в течение 4—6 дней. В эндотелии и альвеолярном эпителии наблюдались сильное набухание и вакуолизация. В отличие от наших результатов, базальная мембрана в межальвеолярных перегородках нередко оказывалась фрагментированной. V. L. van Breemen с

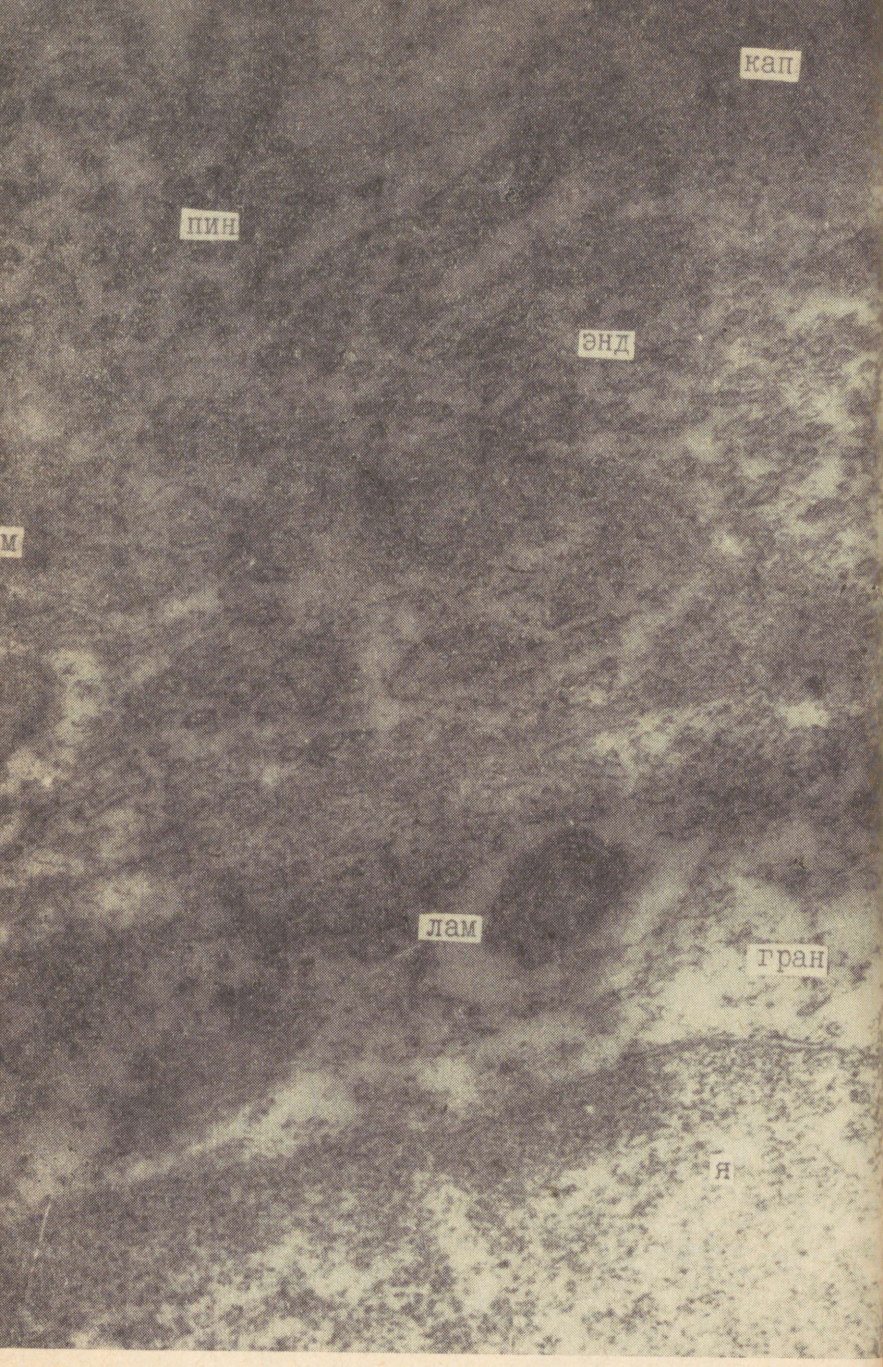

аГ
М
М
М
ЭС
Я

соавторами (5) изучил ультраструктуру гиалиновых мембран у морских свинок, которые были в течение 72 часов в камере с 98-процентным содержанием кислорода. Они описали в гиалиновых мембранах фрагменты эритроцитов, лейкоцитов, макрофагов и эпителия, а также фибрин в различных стадиях полимеризации. Вблизи легочных гиалиновых мембран отмечались вакуолизация эпителиальных клеток, признаки дезинтеграции базальной мембраны, а в интерстиции — увеличение числа макрофагов и нейтрофильных лейкоцитов. G. S. Kistler с соавторами (10) содержал крыс в течение 72 часов в атмосфере 98,5-процентного кислорода. В стенке капилляров легких выявились тяжелые повреждения: цитоплазма эндотелиальных клеток сначала уплотнилась, обеднела от органелл, интрацеллулярные сообщения набухали, затем отмечался некроз и фрагментация эндотелия. Интерстиций альвеолярных перегородок был инфильтрирован отечной жидкостью, лейкоцитами, макрофагами, тромбоцитами и фибрином. Наименее затронутым оказался альвеолярный эпителий: лишь изредка в нем было видно набухание мембранных систем (митохондрий и эндоплазматической сети). В отличие от данных указанного автора, мы обнаружили выраженные изменения и в альвеолярных эпителиальных клетках. Более слабые изменения в легких описал M. Nasseri с соавторами (12) у крыс: были обнаружены лишь набухание и вакуолизация в эндотелии и расширение канальцев эндоплазматической сети в фибробластах интерстиция. Но длительность гипероксии в исследовании указанного автора была только 2—6 часов.

Вызывают интерес наблюдаемые нами своеобразные изменения осмиофильных ламеллярных телец в гранулярных пневмоцитах. Так как эти тельца считают продуцен-

---

Рис. 1. Гипероксия. Взрослая морская свинка. Легкое: расширение просвета капилляра; увеличение числа пиноцитотических пузырьков в эндотелиальных клетках; склеивание ламелл и скопление жидкости в периферических участках осмиофильного ламеллярного тельца гранулярного пневмоцита. Электронмикрограмма, ув. 82 500 ×. Обозначения: *гран* — гранулярный пневмоцит, *кап* — просвет капилляра, *лам* — осмиофильные ламеллярные тельца, *м* — митохондрии, *пин* — пиноцитотические пузырьки, *энд* — эндотелиальная клетка, *я* — ядро.


кап
пин
энд
м
лам
гран
я

тами сурфактанта легких (4, 8 и др.), то можно полагать, что при кислородном отравлении повышается поверхностное натяжение в экстрактах легких. Это и подтверждается работами W. R. Webb с соавторами (13) и S. Buckingham с соавт. (6), а также данными наших собственных (пока неопубликованных) исследований

Электронномикроскопические изменения при гипероксии являются весьма близкими к повреждениям ультраструктуры легких, которые мы наблюдали при экспериментальной гиперкапнии. Это подтверждает предположение авторов, которые на основании светомикроскопических и биохимических исследований считали главным фактором в патогенезе гипероксических поражений вторичную гиперкапнию (2, 3, 11).

Следовательно, при длительной ингаляции высококонцентрированного кислорода возникают не только сильные светомикроскопические изменения органов дыхания, но и тяжелые поражения ультраструктуры легких. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в митохондриях эндотелиальных и альвеолярных эпителиальных клеток, а также в осмиофильных ламеллярных тельцах гранулярных пневмоцитов. Возможность развития указанных изменений следует учитывать при применении кислородной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А. Влияние повышенного парциального давления кислорода на организм человека и животных. Л., 1958.
2. Микельсаар Р. Н. Уч. зап. Тартуского ГУ, Тр. по медицине, XVII, 1968, 112—115.
3. Becker-Freyseng H., Pichotka J. Klin. Wschr., 1944, 23, 339.
4. Bensch K., Avery M., Schaefer K. E. Science, 1964, 145, 1318—1319.
5. van Breemen V. L., Neustein H. B., Bruns P. D. Amer. J. Path., 1957, 33, 769—789.
6. Buckingsham S., Sommers S. C., McNary W. F. Biol. neonat. (Basel), 1968, 12/5—6, 261—281.

Рис. 2. Гипероксия. Взрослая морская свинка. Легкое: набухание, просветление матрикса и уменьшение числа крист в митохондриях гранулярного пневмоцита. Электронмикрограмма, ув. 59 800 ×. Обозначения: *аГ* — аппарат Гольджи, *м* — митохондрии, *эс* — эндоплазматическая сеть, *я* — ядро.

7. Cedergren B., Gyllensten J., Wersall J. Acta paediatr., 1959, 48, 477—494.
8. Gluck L., Motoyama E. K., Smits H. L., Kulovich M. V. Pediat. Res., 1967, 1/4, 237—246.
9. Gottsegen G., Szam J., Csornay M. Z. ges. inn. Med., 1956, 11, 12—18.
10. Kistler G. S., Caldwell P. R. B., Weibel E. R. J. Cell. Biol., 1967, 32, 605—628.
11. Kloos K. Ärztl. Wschr., 1959, 14, 825—831.
12. Nasseri M., Bücherl E. S., Wolff J. Virchow Arch. path. Anat., 1967, 342, 2, 190—198.
13. Webb W. R., Lanius J. W., Aslami A., Reynolds R. C. J.A.M.A., 1966, 195, 24—29.

К ПАТОМОРФОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗУ БАРОТРАВМЫ ЛЕГКИХ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ ДЫХАНИИ

Б. В. АНТИПОВ (Москва)

Метод управляемого искусственного дыхания является одним из основных в комплексе средств современной анестезиологии и реаниматологии. Применение этого метода сопряжено с чрезвычайным воздействием на организм больного, что предъявляет к аппаратам искусственного дыхания повышенные требования необходимости воспроизведения физиологических принципов акта внешнего дыхания. Эти требования, в основном, сводятся к обеспечению достаточного уровня минутного объема искусственной вентиляции легких при оптимальных значениях величины среднего внутрилегочного давления и соотношения длительности дыхательных фаз. Однако, несмотря на широкое использование данного метода в клинической практике конструкция различных аппаратов искусственного дыхания еще далеко не обеспечивает принудительную легочную вентиляцию в параметрах близких к физиологическим. Последнее является основной причиной развития при искусственном дыхании целого ряда функционально-структурных нарушений в организме.

Одним из тяжелых осложнений неадекватного искусственного дыхания является баротравма ткани легкого, знание морфологии и патогенеза которой имеет важное диагностическое и танатологическое значение в патолого-анатомической и судебно-медицинской практике.

Нами изучены материалы 70 вскрытий умерших, при

реанимации которых был использован метод искусственного дыхания с помощью аппаратов ДП-1 и ДП-2. Баротравма легких имела место в 17 из этих наблюдений (24,3%), причем подавляющее количество (11 случаев) этого осложнения приходится на случаи реанимации при асфиксии новорожденных (28,9%).

При внешнем осмотре баротравма легкого проявляется наличием под висцеральной плеврой пузырьков газа и эмфизематозных очагов повышенной воздушности, отчетливо контурируемых на общем красном фоне органа. Пальпация этих участков выявляет характерную крепитацию и резкое снижение эластичности легочной ткани. Визуально на гистологическом срезе органа определяется преимущественная локализация патологических очагов в периферических отделах паренхимы легкого, что, по-видимому, связано с анатомо-функциональными особенностями и большей ранимостью этих зон легочной ткани в условиях повышенного барометрического давления. Площадь и количество измененных участков легкого непостоянны; последние чередуются с очагами свежих кровоизлияний. Бронхи, вплоть до респираторных бронхиол, артериальные и венозные сосуды значительно расширены. В межуточной ткани легкого по ходу сосудов и бронхов обнаруживаются пузырьки газа, свидетельствующие о наличии интерстициальной эмфиземы. Микроскопическое исследование выявляет в ткани легких множественные травматические разрывы альвеолярных перегородок с развитием свежего кровоизлияния и обширных, расширенных газом полостей (рис. 1а). Легочные капилляры оказываются сдавленными, эндотелий сосудов, а также альвеолярный эпителий с выраженными признаками набухания и вакуолизации. Местами наблюдается десквамация эпителия альвеол (рис. 1б).

Описанная картина структурных изменений легких достаточно типична для всех случаев баротравмы их и позволяет не только диагностировать это осложнение аппаратного искусственного дыхания, но и установить (в одном из наших наблюдений 1965 г.) сам факт применения данного метода при отсутствии указания о нем в медицинской документации.

При выздоровлении больного, деструктивные изменения легочной ткани, возникающие вследствие баротравмы ее, очевидно создают тот фон, на котором в послеоперацион-

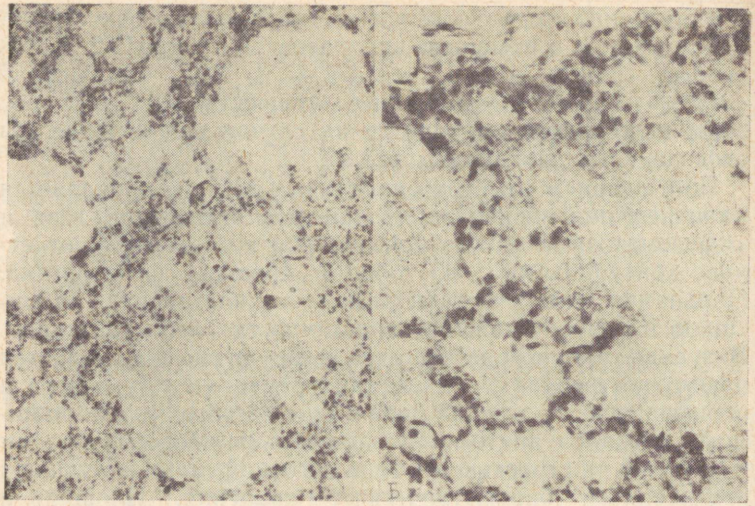


Рис. 1. а) Травматический разрыв альвеол, обширные полости, выполненные газом и кровоизлияние в участках повреждения легочной ткани. (окраска гематоксилин-эозином, ув. 80 ×);
б) Сдавление легочных капилляров, набухание эндотелия, десквамация альвеолярного эпителия в патологических очагах ткани легкого. (окраска гематоксилин-эозином, ув. 500 ×).

ном и постреанимационном периодах у больных развивается пневмония. Это несомненно имеет важное клиническое значение. В функциональном отношении одним из последствий баротравмы легких является значительное уменьшение их дыхательной поверхности, угнетение процесса диффузии газов, а также увеличение физиологически мертвого пространства дыхательных путей. Все это обусловливает развитие нарастающей гипоксической гипоксии, устранение которой в свою очередь требует высоких режимов искусственной вентиляции легких. Между тем, в патогенезе баротравмы легкого решающее значение имеет именно фактор резкого повышения внутрилегочного давления. Так, даже при «оптимальных» режимах искусственного дыхания, создаваемых наиболее распространенными аппаратами типа ДП-1, ДП-2, волюметрическими респираторами Энгстрема, РО-1, РОН, РИ

и др., величина внутрилегочного давления составляет до 2—4,5 см вод. ст., что в 10—22,5 раза превышает нормальное давление газа в альвеолах (11, 10, 12, 3, 5, 4). При реанимации асфиктических новорожденных и расправлении ателектаза легких внутрилегочное давление достигает 30—40 см вод. ст., то есть в 150—200 раз превышает нормальные показатели (13, 1, 7). Даже учитывая высокие компенсаторные возможности легочной ткани при искусственном ее растяжении (8), чрезмерное повышение внутрилегочного давления остается основной причиной развития всего комплекса структурно-функциональных нарушений легких при барометрическом их повреждении в условиях искусственного дыхания.

Следует отметить, что проведение искусственного дыхания на оптимальных, наиболее приближенных к физиологическим, режимах работы аппарата, как правило, исключает развитие данного легочного осложнения. Об этом свидетельствует клинический опыт длительного (до 20—143 суток) успешного применения этого метода у больных с помощью различных типов аппаратов искусственного дыхания (6, 2, 9).

Таким образом, возникновение баротравмы легких при аппаратном искусственном дыхании прежде всего является следствием нарушения физиологических параметров дыхания. Проведение адекватной, строго контролируемой вентиляции легких представляется основным принципом профилактики этого осложнения метода искусственного дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева В. Н. Хирургия, 1965, 8, 58—63.
2. Белоусова И. М. Вестн. хир., 1967, 1 119.
3. Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.
4. Ваневский В. Л., Михайлович В. А., Андреева В. Н. Хирургия, 1966. 8, 13—19.
5. Вольперт Е. И., Котрас Р. Л. Вестн. хир., 1965, 8, 128—133.
6. Кибрик Б. С., Попова Л. М. Грудная хир., 1966, 1, 103—104.
7. Неговский В. А. Основы реаниматологии. М., 1966.
8. Тихонов М. А. Физиол. ж. СССР, 1967, 10, 1169—1173.
9. Утеев А. Ф., Татаринцев И. В. Врачебн. дело, 1967, 4, 134—136.
10. Cathcart K. T. et. al. J.A.M.A., 1953, 152, 212.
11. Maloney J. V. et. al. Ann. Surg., 1958, 148, 488.
12. Mushin W. W. et. al. Anatomic Ventilation of the Lungs, Springfield, 1959.
13. Smith — Цит. по В. А. Неговскому.

О ГИПЕРТОНИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЕЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ

А. Ф. ГРИБОВОД (Ленинград)

Гипертония малого круга кровообращения (легочная гипертония) в последнее время привлекает все большее внимание врачей различных специальностей. Одним из основных клинических ее признаков является повышение кровяного давления в артериях малого круга кровообращения выше 20 мм рт. ст. При тяжелых формах легочной гипертонии кровяное давление в легочных артериях может превышать нормальное в 5 и более раз и приближается к уровню давления крови в аорте и даже превышать его, достигая 180—200 мм рт. ст.

Легочная гипертония возникает при заболеваниях, сопровождающихся нарастанием сопротивления кровотоку в мелких артериях и артериолах легких с установлением стойко держащегося артериально-легочного сопротивления. Различная степень выраженности последнего может возникать при диффузном пневмосклерозе, эмфиземе легких, кифосколиозе, системном поражении артерий легкого, пороках митрального клапана сердца, тяжелых органических поражениях миокарда левого желудочка сердца, сопровождающихся переполнением кровью левого предсердия и при многих врожденных пороках сердца. При этом легочная гипертония по существу является закономерным осложнением этих болезней, нередко определяющим прогноз и исходы их. У детей встречается первичная, идиопатическая гипертония малого круга кровообращения, этиология и патогенез которой остаются не выясненными.

На материале 18 наблюдений стенозов митрального клапана и 145 наблюдений различных форм врожденных пороков сердца с увеличенным кровотоком через легкие нами изучались морфологические проявления легочной гипертонии.

При резко выраженных стенозах левого атриовентрикулярного отверстия, в легких отмечалась структурная перестройка стенок артерий всех калибров, больше в артериях мышечного типа. Патогистологически эта перестройка выражалась в гипертрофии гладкомышечных

клеток медиа, ее гиперэластозе, в большем или меньшем утолщении интимы за счет фиброза и фиброэластоза ее. В результате просветы мелких артерий и артериол оказывались суженными, местами довольно значительно. Наряду с этим просветы артерий более крупного калибра, располагавшихся на уровне междольковых и субсегментарных бронхов были расширенными. Встречались формирующиеся и сформировавшиеся замыкающие артерии.

Изменения в венах характеризовались увеличением количества гладкомышечных клеток и эластических волокон в стенках. Однако они не казались утолщенными, так как просветы вен были значительно расширены.

Указанные изменения в сосудах сочетались с интерстициальным, перибронхиальным и периваскулярным пневмосклерозом и скоплением в просветах альвеол и интерстициальной ткани сидерофагов, т. е. картиной бурой индурации легких.

Описанные изменения в сосудах легких гипертрофически-гиперпластического характера обусловливают установление органически стойкого артериально-легочного сопротивления и развитие стойкой легочной гипертонии с тенденцией к прогрессированию. Они же являются морфологическим субстратом патологии легких, определяемой клиническими терминами «митрализация легких», «легочный артериальный барьер», «барьер № 2», принимая за «барьер № 1» затруднение для кровотока в области стеноза атриовентрикулярного отверстия. Клинически и патологоанатомически установлена прямая зависимость эффективности операции комиссуротомии от степени выраженности «барьера № 2».

При врожденных пороках сердца с увеличенным кровотоком через легкие легочная гипертония документировалась изменениями в сердце, легочной артерии и внутриорганных артериях легких.

Изменения со стороны сердца проявлялись гипертрофией мышечных волокон правого желудочка, дистрофическими изменениями в них и явлениями кардиосклероза. В легочной артерии и ее ветвях отмечался гиперэластоз стенки, резкое расширение ее просвета и формирование атеросклеротических бляшек в интиме. В мелких артериях имелись гипертрофия, гиперэластоз, фиброз медиа, эластофиброз и фиброз интимы с резким сужением просветов, вплоть до полной облитерации.

По мере установления органически стойкого артериально-легочного сопротивления, начинали формироваться замыкающие артерии, артерио-артериальные и артериовенозные анастомозы, в том числе и гломусного типа, которые, как образования компенсаторно-приспособительного характера нормализовали в определенных пределах нарушенный легочный кровоток.

При прогрессировании гипертонии малого круга кровообращения и развитии функциональной недостаточности компенсаторно-приспособительных механизмов, на фоне изменений гипертрофически-гиперпластического характера в артериях обеих сосудистых систем легкого и в сосудистых анастомозах всех типов, развивались склеротические и некробиотически-деструктивные процессы в виде: плазматического пропитывания, фибриноидного некроза, гиалиноза и образования микроаневризм (рис. 1). Наличие такого характера изменений в сосудах легких позволяет считать, что тяжелые прогрессирующие формы гипертонии малого круга кровообращения сопровождаются легочными гипертоническими кризами.

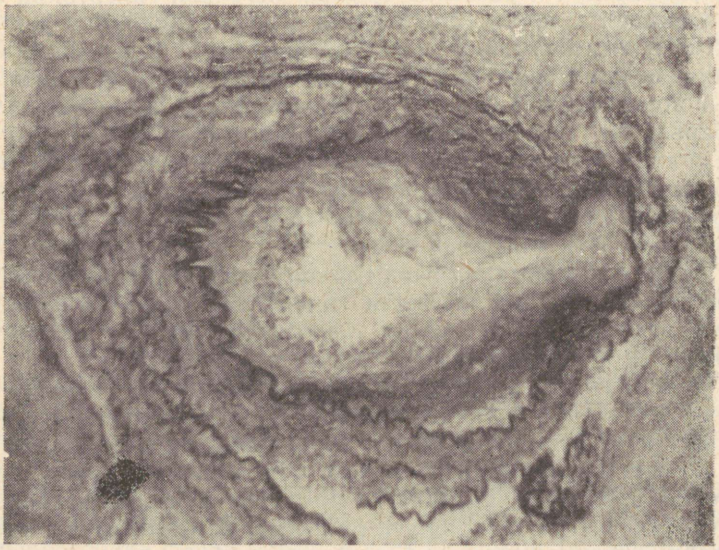


Рис. 1. Микроаневризма в артерии легкого. Окраска по Вейгерту на эластические волокна. Ув. 100 ×.

Сопоставление данных, полученных при различных анатомических формах и вариантах врожденных пороков сердца и при митральных стенозах, показало, что механизм развития легочной гипертонии определяется анатомическими особенностями порока и особенностями нарушения гемодинамики при нем в малом круге кровообращения.

При одних формах пороков сердца первичным в установлении органически стойкого артериально-легочного сопротивления и развитии легочной гипертонии является гиперволемия легких. При других пороках — сочетание гиперволемии легких с поступлением крови в их сосуды под высоким давлением, близким или равным давлению в аорте. Легочная гипертония может также развиться в связи с поступлением крови в сосуды легких в уменьшенном количестве, но под высоким давлением.

Под влиянием указанных патогенетических факторов нервнорефлекторным путем устанавливается большей или меньшей величины артериально-легочное сопротивление, возникает транзиторная легочная гипертензия. Затем, в связи со структурной перестройкой мелких артерий легкого артериально-легочное сопротивление перерастает из функционального, предохранительного, в органически стойкое. Гипертония малого круга кровообращения из транзиторной перерастает в стационарную с тенденцией к прогрессированию. Тяжелые, прогрессирующие формы легочной гипертонии патогистологически проявляются изменениями некротически-деструктивного характера в стенках мелких артерий и сопровождаются легочными гипертоническими кризами, что свидетельствует о развившейся декомпенсации сосудистой системы легких. Хирургическая коррекция пороков в этой стадии болезни может оказаться мало или совсем не эффективной, а исход операции — неблагоприятным.

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ И СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ

Ю. С. ПУРДЯЕВ, А. И. ТЮКОВ (Москва)

Легочное сердце Комитетом экспертов ВОЗ (9) определено, как «гипертрофия правого желудочка на почве заболеваний, поражающих функцию или структуру легких,

или то и другое одновременно, за исключением случаев, когда эти легочные изменения сами являются результатом первичного поражения левого сердца или врожденных пороков сердца». О важности изучения в практическом отношении синдрома «легочное сердце» может свидетельствовать тот факт, что на XV Всесоюзном съезде терапевтов в 1962 году этот вопрос был программным.

Частота случаев легочного сердца по данным разных авторов колеблется в больших пределах: от 0,9% до 12,3% всех поражений сердечно-сосудистой системы (3, 1 и др), 16—20% (11), 16—38% для Белграда, Дели, Праги, Шеффилда (9), 20,5% для Харьковской области (7), 50% всех больных в возрасте свыше 50 лет, госпитализируемых в терапевтические отделения г. Мурманска (5).

В большинстве случаев развитие легочного сердца связано с хроническим бронхитом, бронхиальной астмой или эмфиземой легких. Среди других причин могут быть туберкулез, пороки развития легких (например, кисты) и некоторые другие.

Для судебных медиков проблема «легочного сердца» важна вследствие того, что больные хроническими легочными заболеваниями со сформированным легочным сердцем очень нестойки к различным инфекциям и подвержены им. При этом абортивные формы заболеваний (грипп, перенесенный на ногах, легко протекающая ангина, пневмония, катар верхних дыхательных путей и др.), небольшая физическая нагрузка (подъем по лестнице, бег за трамваем, поднятие тяжести), алкогольная интоксикация или какой-либо другой провоцирующий момент, могут вызвать декомпенсацию гипертрофированного правого сердца и скоропостижную смерть больного от легочно-сердечной или сердечно-легочной недостаточности. Смерть такого рода, ввиду трудности диагностики легочного сердца на секции и недостаточного внимания, которое уделяется этому патоморфологическому комплексу, до настоящего времени обычно проходит через руки судебно-медицинских экспертов как скоропостижная смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности, что неверно в отношении танатогенеза. Для диагностики легочного сердца на вскрытии, наряду со тщательным изучением легких, необходимо производить раздельное взвешивание отделов сердца. Для этого от сердца отсепаровывается жир и

сосуды, отделяются в отдельности правый и левый желудочки, предсердия, выделяется межжелудочковая перегородка.

Методика взвешивания подробно изложена в зарубежной и отечественной литературе (12, 10, 4, 2, 6, 8 и др.). По данным Berblinger (10), средний нормальный вес обоих предсердий составляет 33,7 г, свободной части левого желудочка — 112,0 г, правого — 53,2 г, межжелудочковой перегородки — 49,7 г, отношение веса правого желудочка к левому (желудочковый индекс) равен 0,48. На материале этого автора, а также других исследователей, вычислено и считается, что желудочковый индекс от 0,4 до 0,6 отражает физиологические колебания веса желудочков.

В настоящее время мы располагаем 13 случаями (см. таблицу) скоропостижной смерти людей, страдающих различными заболеваниями легких с формированием легочного сердца. Данные весовых показателей различных отделов сердца, пол и возраст умерших представлены в таблице. Из таблицы видно, что в большинстве случаев это были люди старше 40 лет, однако среди них встречались и молодые субъекты (32 года, 36 лет). В последних случаях имели место врожденные пороки развития легких в виде поликистоза с последующим возникновением гипертонии малого круга кровообращения. Из приобретенных заболеваний легких, приведших к легочному сердцу, в наших случаях наиболее часто имел место хронический бронхит, иногда в сочетании с бронхиальной астмой, с последующим развитием пневмосклероза и эмфиземы легких. Абсолютный вес свободной части правого желудочка колебался от 45,0 г, что ниже средней нормы, до колоссальных цифр — 180,0 г (случай 7). Желудочковый индекс также колебался от цифр, характеризующих верхние границы нормальных показателей (случаи 2 и 3) до 1,2—1,3, то есть в этих случаях вес правого желудочка значительно преобладал над весом левого.

При макроскопическом осмотре легких в наших случаях было обнаружено утолщение стенок бронхов, утолщение стенки, атероматоз и расширение ветвей легочной артерии, повышенная воздушность ткани легких, диффузный пневмосклероз. Однако для точного определения патоморфологической картины процесса, происходящего в ткани легких необходимо тщательное гистологическое исследо-

Таблица 1

ПОКАЗАТЕЛИ РАЗДЕЛЬНОГО ВЗВЕШИВАНИЯ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА СКОРОПОСТИЖНО УМЕРШИХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

№№ п/п.	пол	возраст	Вес в граммах						желудочковый индекс	диагноз
			общий вес сердца	правого желудочка	левого желудочка	межжелуд. перегородка	жир и клапаны	предсердия		
1.	Ж	69	375	60	95	60	100	60	0,63	Хрон. бронхит, пневмосклероз, легочное сердце
2.	М	60	245	45	80	55	35	30	0,56	Хрон. бронхит, легочное сердце
3.	Ж	44	300	50	95	50	85	35	0,53	Бронх. астма (клин.), хрон. бронхит, эмфизема, легочное сердце
4.	Ж	47	370	75	80	55	110	50	0,94	Бронх. астма (клин.), хрон. бронхит, эмфизема, легочное сердце
5.	М	41	490	115	135	110	80	50	0,85	Диффузный пневмосклероз, легочное сердце, алкогольная интоксикация
6.	М	60	490	85	140	75	85	105	0,61	Хрон. бронхит, эмфизема, легочное сердце, общий атеросклероз
7.	М	43	660	180	140	90	180	70	1,28	Хрон. бронхит, легочное сердце, общее ожирение, синдром Пикквика
8.	М	32	505	120	115	95	80	95	1,04	Поликистоз легких, легочное сердце, алкогольная интоксикация
9.	М	36	615	160	135	120	100	100	1,18	Поликистоз легких, легочное сердце
10.	М	47	335	85	90	65	45	50	0,94	Бронхоэктазы, пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце
11.	М	48	495	130	140	135	50	140	0,93	Эмфизема легких, пневмосклероз, бронхоэктазы, легочное сердце
12.	Ж	52	445	115	100	90	75	65	1,15	Хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце
13.	Ж	55	440	105	80	85	100	70	1,31	Хронический бронхит, эмфизема легких, легочное сердце, атеросклероз

вание, что будет способствовать правильной трактовке динамики процесса, приведшего к образованию легочного сердца.

В качестве провоцирующих моментов, способствовавших смертельному исходу, в некоторых случаях имела место алкогольная интоксикация (случаи 5 и 8), однако в большинстве случаев провоцирующие факторы остались невыясненными.

На валовом судебно-медицинском материале по Балашихинскому району Московской области случаи скоропостижной смерти в связи с декомпенсацией хронического легочного сердца, подобные описанным, встречаются примерно в $^1/_3$ всех случаев скоропостижной смерти, что составляет около 10% всех судебно-медицинских вскрытий.

Указанные данные подтверждают важность изучения проблемы легочного сердца в судебно-медицинской практике. Изучение этой проблемы настоятельно требует пропаганды и внедрения метода раздельного взвешивания сердца в повседневную судебно-медицинскую практику, что будет способствовать постановке правильного патологоанатомического диагноза и даче точного судебно-медицинского заключения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дембо А. Г. БМЭ, 15, М., 1960, 568.
2. Есипов И. К., Цыганкова С. Т. В кн.: Некоторые вопросы патологии легких, Новосибирск, 1962, 239.
3. Зеленин В. Ф. Сов. мед., 1947, 11, 8.
4. Ильин Г. И. Арх. пат., 1956, 8, 97.
5. Кениг Э. Э., Кауфман О. Я. В кн.: Пороки развития, реактивные изменения и хронические заболевания легких, М., 1969, 177.
6. Крючкова Г. С., Одина Х. М. Арх. пат., 1967, 1, 61.
7. Ступина А. С. Патоморфологические изменения в сердце при хронических неспецифических воспалительных заболеваниях легких. Автореф. докт. дисс., Харьков, 1964.
8. Тюков А. И. В кн.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы, в. 4, М., 1968, 36.
9. Хроническое легочное сердце. ВОЗ, серия технических докладов, доклад Комитета экспертов № 213, Женева, 1961.
10. Berblinger W. Formen und Ursachen der Hypertrophie bei Lungentuberkulose. Bern, 1947.
11. Halmagyi D. Die klinische Physiologie des kleinen Kreisalufs. Bern, 1947.
12. Müller W. Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig, 1883.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Ю. К. ЯНКЕВИЧУТЕ, Л. Ю. ЛЮТКУС (Каунас)

Внимание патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов привлекают тромбоэмболии легочных артерий (ТЛА), число которых в последние годы по данным литературы и нашим наблюдениям заметно увеличивается (3, 2, 1, 4).

По данным патологоанатомического отделения республиканской Каунасской клинической больницы в течение 10 лет (1960—1969 г.) от различных видов ТЛА умерли 204 больных, т. е 6,9% всех умерших в возрасте свыше 16 лет. Среди умерших — 95 мужчин (46,6%) и 109 женщин (53,4%). ТЛА в основном возникали у людей старше 60 лет (60,8%). Следует отметить, что количество их заметно возросло в течение последних 3 лет. Отчасти это может быть объяснено тем, что изменился профиль структуры больницы: расширился объем оперативного лечения онкологических больных, открылись реанимационные отделения, в которых часто находятся больные в терминальном состоянии. Такие больные, находясь длительное время в постели, часто с параличами конечностей, постоянно получают внутривенные инфузии различных лекарственных средств. Кроме того, стало больше больных преклонного возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Следует помнить и то, что совершенствование современных методов диагностики, лечения и профилактики ТЛА потребовало от патологоанатомов большего внимания при исследовании подобного рода случаев.

Морфологическое исследование обнаруженных изменений в легочных артериях показало, что в 182 случаях (85%) имелись тромбоэмболии, а в 22 случаях (15%) — местный тромбоз ствола или долевых легочных артерий. Тромбоз развивался чаще всего в связи с переходом патологического процесса из легких на стенку легочных артерий. Источниками ТЛА в 84,6% случаев оказались тромбы вен нижних конечностей, в 7,0% — тромбы вен малого таза. В остальных случаях источники эмболов были в правом предсердии или желудочке сердца (5,3%) и лишь в

отдельных случаях источник эмболии не был установлен (3,1%).

По характеру клинического течения и по морфологической картине ТЛА можно было разделить на две группы: массивную эмболию ствола с основными легочными артериями и эмболию долевых и сегментарных или субсегментарных артерий (табл. 1).

Таблица 1

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Характер эмболии		Число наблюдений	%	Всего	
				к-во	%
Массивная эмболия ствола и основных ветвей легочных артерий	одномоментная массивная	39	42,0	93	51,1
	сегментарная и субсегментарная эмболия	54	58,0		
Эмболия долевых, сегментарных или субсегментарных артерий	одномоментная	9	1,1	89	48,9
	повторная	68	75,4		
	хроническая	12	13,5		

Массивная тромбоэмболия ствола легочных артерий, как правило, клинически заканчивалась внезапной смертью больных. Однако детальное исследование серийных срезов фиксированной легочной ткани перпендикулярно долевым и сегментарным ветвям легочных артерий с последующим изучением гистотопограмм легкого показало, что в 58% случаев возникновению массивной эмболии предшествовала эмболизация мелких ветвей легочных артерий. Последняя обусловливала инфарктизацию легкого. Инфаркты чаще всего были свежими, а в некоторых случаях имели повторный характер. Сопоставление морфологических исследований с данными историй болезни дало возможность в ряде случаев выявить клинические

симптомы микроэмболизации легких, которые в клинике не получали соответствующей оценки.

Анализ случаев второй группы показал, что тромбоэмболия долевых, сегментарных и субсегментарных легочных артерий чаще всего имела повторный характер. Эмболизация повторялась через различные промежутки времени и протекала с явной симптоматологией инфарктизации легких.

Особого внимания заслуживает хроническая тромбоэмболия легочных артерий, которая была обнаружена в 12 случаях из общего числа 182 наблюдений. Клиническое течение хронической эмболизации легочных артерий имело приступообразный характер. Приступы проявлялись болями в грудной клетке, одышкой, кровохарканьем; электрокардиограмма показывала острую гипертензию правого желудочка сердца, которая иногда оценивалась как инфаркт миокарда. В промежутках между приступами больные остаются трудоспособными; лишь в последующих этапах развития болезни выявилась пульмокардиальная недостаточность. В анамнезе такие больные, как правило, отмечали бывший рецидивирующий тромбофлебит нижних конечностей. При анализе клинических и морфологических данных выяснилось, что в одних случаях — первая волна эмболизации легочных артерий заканчивалась полным клиническим выздоровлением, а повторная эмболия наступает лишь через несколько лет. В других — хроническая эмболизация сегментарных и более мелких ветвей легочных артерий протекала годами.

Таким образом, наши исследования показывают нарастающую роль ТЛА в танатогенезе, что особенно хорошо заметно у больных преклонного возраста, страдающих сердечно-сосудистыми болезнями и опухолями. Профилактика этого страдания в основном должна быть направлена на своевременное распознавание и соответствующее лечение патологии вен нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Люткус Л. Материалы XIX научной конференции преподавателей Каунасского мед. института, Каунас, 1969, 317—318.
2. Лапенис О. Свейкатос апсауга, 1967, 3, 31—36.
3. Павловский Д. П. Арх. пат., 1963, 8, 70—76.
4. E. Muller, K. H. Herzog. Med. Klin., 1961, 32, 1353—1358.

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ ОТ ЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЭХИНОКОККЕ ПЕЧЕНИ

А. И. ШВАРЦ (Ленинград)

Эхинококком могут поражаться все органы и системы, однако, печень по частоте поражения занимает первое место. Это обусловлено, в основном, способом заражения и путями первичного распространения онкосфер паразита.

По данным различных авторов (1—7) эхинококк печени составляет от 45,6 до 77,4% эхинококкоза всех локализаций.

Одним из тяжелых осложнений при эхинококкозе является прорастание и прорыв эхинококка в соседние ткани, органы и кровеносные сосуды, что наиболее часто возникает при локализации эхинококковых пузырей в легких и печени.

При поражении печени прорывы наблюдаются не менее, чем в 10%.

В нашей практике встретился случай скоропостижной смерти 43-летнего мужчины от эмболии легочной артерии дочерними эхинококковыми пузырями и хитиновыми оболочками при прорыве эхинококка печени в нижнюю полую вену. Смерть наступила скоропостижно в метро. Заболевание протекало скрыто.

При исследовании трупа было установлено наличие в печени крупного пузыря однокамерного эхинококка размером 10×6 см. Пузырь располагался в толще правой доли, задняя часть его прилегала к стенке нижней полой вены. Пузырь содержал до 50 мл светлой прозрачной жидкости, в которой располагалось множество дочерних эхинококковых пузырей и хитиновых оболочек.

Первичный (материнский) эхинококковый пузырь сообщался с нижней полой веной, в просвете которой, выше места прорыва эхинококкового пузыря найдены обрывки хитиновых оболочек и дочерние эхинококковые пузыри. Правая половина сердца, основной ствол легочной артерии и начальные отделы правой и левой ветвей легочной артерии были свободными. Однако все три ветви правой легочной артерии и обе ветви левой легочной артерии, а также последующие более мелкие их разветвления были плотно забиты дочерними эхинококковыми пузырями и хитиновыми оболочками. (Рис. 1). Эхинококковых кист в других органах и тканях обнаружено не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И., Струков А. И. Патологическая анатомия, ч. I, М., 1953, стр. 197.
2. БМЭ, т. 35, М., 1936, стр. 665—669.

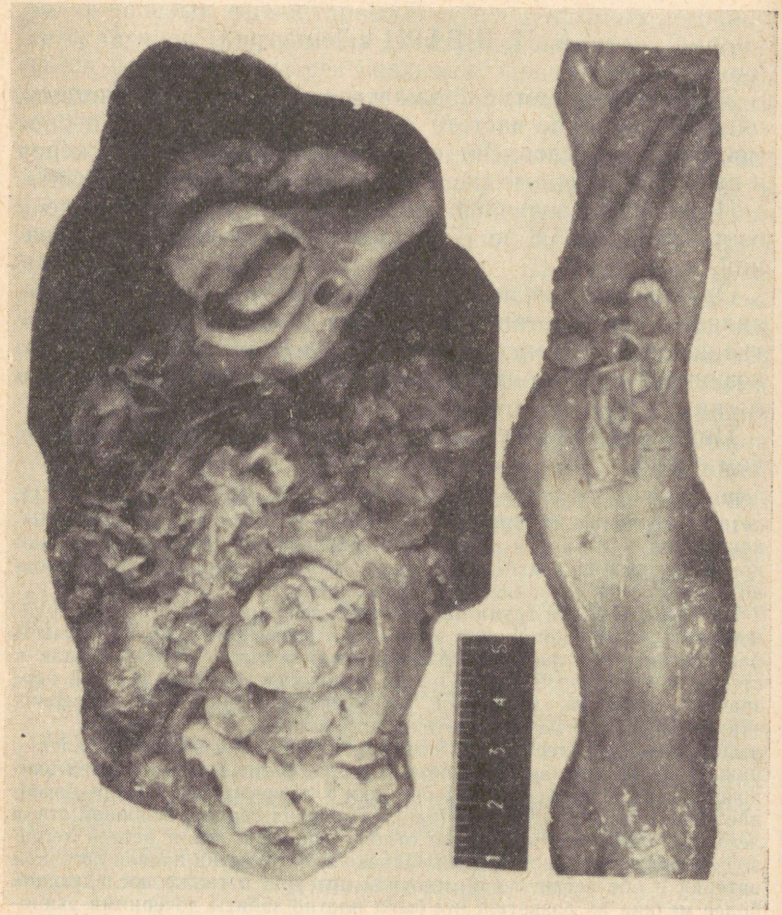


Рис. 1. Эмболия ветвей правой легочной артерии эхинококковыми пузырями. Справа — прорыв эхинококка печени в нижнюю полую вену.

3. БМЭ, т. 35, М., 1964, стр. 885—902.
4. Волох Ю. А. Эхинококковая болезнь у людей. Фрунзе, 1957.
5. Засецкий Э. Е. Арх. пат., 1967, в. 8, стр. 75.
6. Павлова В. А. Арх. пат., 1960, в. 9, стр. 66.
7. Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии, под. ред. И. Г. Галузо, в. 3, стр. 417. Алма-Ата, 1961.

ОСТРАЯ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОСЛЕ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ЛЕГКИХ И ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

А. А. ТАЛИХЕРМ (Таллин)

В настоящее время в клиниках торакальной хирургии успешно применяются разные виды резекций легкого. Но лечение больных с бронхиальными свищами после резекции легких, несмотря на существование многочисленных методов и в данный момент представляет собой очень трудную задачу. Больным с подобным осложнением требуются повторные, иногда многократные тяжелые пластические операции для закрытия свища и ликвидации остаточной полости. Отсутствие легкого или части его, распространенность туберкулезного процесса или фиброзно-склеротических изменений в оставшейся легочной ткани, как результат бронхогенного обсеменения специфической и неспецифической инфекцией из остаточной полости через фистулу, длительная хроническая гнойная инфекция, хроническая легочная и легочно-сердечная недостаточность — все эти глубокие патологические изменения в организме таких больных весьма неблагоприятны и даже опасны для жизни больного.

Одним из наиболее тяжелых послеоперационных осложнений является острая легочно-сердечная недостаточность — чрезвычайно частая причина послеоперационной летальности при повторных хирургических вмешательствах на легких и грудной клетке как у больных туберкулезом легких, так и неспецифическими гнойными заболеваниями легких.

В настоящем сообщении мы проанализировали 37 историй болезни, пытаясь выяснить причины развития острой легочно-сердечной недостаточности и эффективность некоторых лебечных мероприятий при ней у названной группы больных.

Под наблюдением находились 17 мужчин и 20 женщин в возрасте от 22 до 56 лет.

Одной из основных причин возникновения острой легочно-сердечной недостаточности у наблюдаемых больных явилось нарушение биомеханики дыхания. Непосредственными причинами нарушения биомеханики дыхания были ограничение дыхательных экскурсий в результате нарушения подвижности диафрагмы из-за мощных плевро-диафрагмальных сращений, нарушения эластичности и растяжимости оставшихся частей легких, флотирования органов средостения с пародоксальным дыханием и маятникообразным движением воздуха после больших пластических операций, в результате сильной боли и т. д.

Кроме того, у подобных больных причинами острой легочно-сердечной недостаточности были нарушения вентиляции и газообмена в легких в результате развития трахеобронхиальной непроходимости (скопление слизи и мокроты), нарушения кровообращения в малом круге, уменьшения функционирующей легочной паренхимы (пневмонэктомия, лобэктомия и др.), развития послеоперационной пневмонии, ателектазов, тромбоза легочной артерии и ее ветвей и др.

Способствующими факторами в возникновении острой легочно-сердечной недостаточности служили: тяжелое поражение сердечной мышцы до операции в результате длительной хронической гнойной инфекции, большая травматичность операции, развитие во время операции таких осложнений как острая кровопотеря, длительная гипотония, отек легких и т. д.

В связи с этим важное значение имеет предупреждение острой легочно-сердечной недостаточности. Учитывая решающее значение дооперационного состояния и операционной травмы, основными мерами предупреждения острой легочно-сердечной недостаточности следует считать: тщательную подготовку больных к операции, направленную на повышение компенсаторных возможностей организма, минимальную операционную травму, профилактику и лечение операционных (в первую очередь адекватное возмещение кровопотери) и послеоперационных осложнений.

Лечение острой послеоперационной легочно-сердечной недостаточности было направлено на поддержание легочного газообмена , сердечно-сосудистой деятельности и

устранение причинных факторов функциональных расстройств.

В настоящее время, когда для проведения внутригрудных операций используется эндотрахеальный (бронхиальный) наркоз с управляемым дыханием, состояние больного в ближайший послеоперационный период зависит от того, как был проведен наркоз.

В тех случаях, когда острые функциональные расстройства в легочно-сердечной системе развивались непосредственно после окончания операции и дачи наркоза, мы продолжали, не экстубируя больного, искусственную легочную вентиляцию кислородом через интубационную трубку. Для стимуляции сердечно-сосудистой деятельности и поддержания энергетических затрат миокарда применяли комплекс лекарственных средств: 30% раствор глюкозы с комплексом витаминов, строфантин и др.

Учитывая опасность перегрузки сосудистого русла, особенно в малом кругу, мы строго применяли методику клинических балансов, т. е. адекватно в соответствии с потерями возмещали воду и калий. От введения ионов натрия почти полностью отказались, имея в виду, что при сердечной недостаточности происходит задержка ионов натрия. При проявлении первых же признаков отека легких проводили усиленную дегидратационную терапию.

При нарушении проходимости бронхиального дерева мы использовали отхаркивающие средства, аспирацию содержимого из дыхательных путей путем бронхоскопии под наркозом, болеутоляющие средства и др.

У 7 больных мы не смогли компенсировать прогрессирующие нарушения дыхания и сердечной деятельности и поэтому были вынуждены наложить им лечебную трахеостому, причем стойкий клинический эффект получили только у 2 больных.

Причиной смерти 5 больных явилось вновь возникшее прогрессирование легочно-сердечной недостаточности и присоединение пневмонии.

Считаем, что освоение комплекса методов борьбы с острой легочно-сердечной недостаточностью будет способствовать снижению риска оперативных вмешательств и расширению показаний к ним у наиболее тяжелого контингента больных специфической и неспецифической патологией легких.

ВЛИЯНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЛЕГКИХ

А. А. ТАЛИХЕРМ (Таллин)

С целью изучения влияния кортикостероидных гормонов на некоторые показатели электролитного обмена мы у 46 больных определяли содержание калия и натрия в плазме, эритроцитах, моче и суточный диурез как до операции, так и в динамике оперативного лечения. Все 46 больных распределены на две группы по 23 человека в каждой.

I группа больных служила для выявления общих закономерностей изменения электролитного обмена, возникающих при проведении различных фтизиохирургических операций.

Больные II группы получали за день до операции и в ближайшем послеоперационном периоде от 350 до 650 мг кортизона или от 75 до 125 мг преднизолона. II группа больных была выделена для выяснения влияния гормональной терапии на нормализацию обмена калия и натрия после внутригрудных операций.

Показаниями к применению глюкокортикоидов у больных, подвергавшихся оперативному лечению служили в основном выявленная гипофункция надпочечников и предшествующая гормональная терапия.

Стероидные гормоны были показаны также для тех больных, у которых можно было ожидать гемодинамические расстройства во время хирургического вмешательства и в ближайшем послеоперационном периоде, особенно в торакальной хирургии (А. С. Георгадзе, 1964; В. А. Кованев, 1966).

При исследовании баланса калия и натрия в связи с лечением глюкокортикоидами было выявлено следующее. Концентрация калия в плазме у оперируемых больных, получивших гормональную терапию в первый день после операции оказалась незначительно выше, чем у больных без глюкокортикоидов; в остальные дни существенной разницы не выявлено. Концентрация же натрия в плазме у больных получивших глюкокортикоиды, в первый день после операции была несколько больше, а в остальные

ные дни несколько меньше, чем у больных без гормональной терапии. Выявленные изменения являются статистически недостоверными.

Но зато концентрация калия в эритроцитах у больных, получивших глюкокортикоиды в ходе оперативного лечения, обнаруживала по сравнению с больными, не получившими гормоны, тенденцию к более выраженному снижению на протяжении всего наблюдаемого периода, и особенно по окончании операции, которая была статистически достоверна ($p=0,05$).

Была выявлена и некоторая тенденция к более выраженному увеличению концентрации натрия в эритроцитах у больных, получивших кортизон или преднизолон, в первые 3 дня после операции; а на 5 и 8 день уже разницы не было.

Очевидно, что задержка натрия происходит преимущественно во внеклеточной жидкости за счет усиления его реабсорбции в почечных канальцах и маскируется одновременно происходящей задержкой воды и перемещением воды из клеток во внеклеточное пространство, так что масса циркулирующей крови увеличивается. Возможно, что эти явления вызывают в некоторых случаях повышение артериального давления. Потеря калия происходит преимущественно за счет внутриклеточного калия, что объясняется освобождением его при усилении распада внутриклеточного белка под действием глюкокортикоидов (Д. Глин, 1960).

В начальном периоде применения глюкокортикоидов можно выявить временное повышение концентрации калия в плазме крови, по-видимому, за счет перемещения его из клеток. Подобные электролитные сдвиги наблюдал В. Н. Бриккер (1965) при лечении АКТГ группы больных ревматизмом.

Возможно, что статистически недостоверное изменение концентрации электролитов в крови у наших больных после применения глюкокортикоидов объясняется недостаточным числом наблюдений.

В литературе имеются данные, говорящие, что в некоторых случаях под влиянием глюкокортикоидов происходит увеличение диуреза и выведение натрия. Особенно часто это наблюдается при применении преднизолона и преднизона (Г. И. Порфирьев, 1962 и др.) Однако, у оперированных больных после подготовки глюкокорти-

коидами в первые сутки после операции мы наблюдали более выраженные уменьшение суточного диуреза (в среднем на 50 мл) и выводимого мочой количества натрия (в среднем на 6 мэкв в сутки), чем у больных без такой подготовки. На четвертые послеоперационные сутки разницы уже не было. В экскреции же калия существенных отличий не было обнаружено.

Очевидно, кроме непосредственного действия глюкокортикоидов, вызывающего более выраженные явления задержки воды и натрия в первые послеоперационные дни, применение этих гормонов приводит к торможению естественной секреции всех гормонов коры надпочечников, в том числе и минералокортикоидов, что обусловливает увеличение потери натрия. Помимо этого, глюкокортикоиды уменьшают проницаемость клеточных мембран, в связи с чем уменьшается реабсорбция натрия и воды в дистальном отделе почечных канальцев. По-видимому, в зависимости от различных условий суммарный эффект от применения глюкокортикоидов будет различным; при преобладании первого эффекта выделение натрия и воды уменьшается, при преобладании второго и третьего — увеличивается.

О РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ ЛЕГКОГО У БЕЛЫХ КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ СЛАНЦЕВОЙ И КВАРЦЕВОЙ ПЫЛИ

Х. И. АННУС (Таллин)

Пневмокониотический процесс характерен тем, что изменения в легких всегда сопровождаются изменениями в регионарных лимфатических узлах.

По мнению ряда авторов (2, 4, 5, 6) выраженные пневмокониотические легочные изменения возникают после блокирования лимфатических сосудов и регионарных лимфатических узлов пылевыми частицами; пылесодержащими макрофагами или в результате развития фиброза.

В поздних стадиях пневмокониоза удаление пыли по лимфатическим путям затрудняется, в связи с чем склеротические изменения в легких прогрессируют.

Литературные данные о повреждении регионарных лимфатических узлов легких при сланцевом пневмокониозе сравнительно малочисленны.

М. К. Даль (1) нашел через 6 месяцев запыления кроликов сланцевой пылью в перибронхиальных лимфатических узлах скопление пылевых клеток.

В. А. Кюнг (3) наблюдал типичные силикотические узелки в лимфатических узлах ворот легких при диффузном пневмокониотическом фиброзе в легких рабочих сланцевой промышленности.

При экспериментальном сланцевом пневмокониозе у белых крыс, возникшем через 7—12 месяцев после внутритрахеального введения сланцевой пыли, В. А. Кюнг (3) обнаружил в бифуркационных лимфатических узлах мелкоочаговую гиперплазию ретикуло-эндотелиальных клеток, в цитоплазме которых содержатся мелкие пылинки.

Мы поставили перед собой задачу изучить путем сравнительного эксперимента на белых крысах качественные и количественные реактивные изменения, развивающиеся в регионарных лимфатических узлах после интратрахеального введения пыли горючих сланцев и кварца.

Животным одной группы (40 крыс) вводили пыль горючего сланца-кукерсита, животным другой группы (40 крыс) — пыль кварца. Пыль вводили трехкратно в разовой дозе 25 мг на животное. Животных забивали в сроки 3,6 и 12 месяцев с момента первого введения пыли.

Гистоморфологически исследовали ткань легкого и трахеобронхиальных лимфатических узлов. Определяли вес левого крупнейшего трахеобронхиального лимфатического узла.

При микроскопировании препаратов мы использовали планиметрический метод для измерения очагов клеточных пролифератов и склероза (пылевые гранулы). Полученные цифровые данные подвергались математической обработке.

Полученные данные веса лимфатических узлов представлены в табл. 1.

Из данных, представленных в таблице, видно, что все лимфатические узлы у животных обеих подопытных групп на всех этапах опыта в сравнении с контрольной группой были увеличены. Особенно ярко выражена разница в весе через 12 месяцев от начал опыта, где вес лим-

Таблица 1

ВЕС ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Длительность опыта (м-цев)	Средние подгруппы (x) и доверительные границы ($x + ts_x$), P=0,05		
	сланцевая пыль	кварцевая пыль	контроль
3	23,1 (14,9÷31,3)	20,0 (14,3÷25,7)	11,8 (6,0÷17,6)
6	23,9 (16,4÷31,4)	32,1 (18,2÷46,0)	9,6 (6,0÷13,2)
12	54,9 (40,5÷69,3)	105,0 (74,3÷135,7)	12,4 (6,8÷18,0)

фатических узлов у подопытных животных увеличен при сланцевой пыли примерно в 4 раза, а при кварцевой пыли — в 8 раз.

При этом можно отметить, что через 3 месяца после введения сланцевой и кварцевой пыли не было статистически достоверных различий в весе лимфатических узлов обеих подопытных групп.

Гистоморфологически по истечении 3-х месяцев от начала опыта в лимфатических узлах у животных обеих подопытных групп обнаруживались многочисленные субмилиарные и милиарные узелковоподобные образования из светлых крупных клеток, в цитоплазме которых видны пылинки.

Через 6 и 12 месяцев опыта при кварцевой пыли клеточные пролифераты увеличивались в размерах и появилось прогрессирующее превращение клеточных пролифератов в клеточно-волокнистые и волокнистые с гиалинозом.

В отличие от опыта с кварцевой пылью, в опыте со сланцевой пылью наблюдалось лишь слабое дальнейшее увеличение размеров клеточных пылесодержащих очажков. Тенденция к фиброзному превращению клеточных очажков также слаба. Через 12 месяцев среди макрофагов появились клетки типа фибробластов, нежные аргирофильные волокна и единичные коллагеновые волокна.

При микроскопировании препаратов измеряли планиметрически площадь клеточно-пылевых и клеточно-склеротических очагов, расположенных в лимфатических узлах, а также вычисляли отношение площади очагов (пылевых гранулем) к общей площади поперечного разреза лимфатического узла (таблица 2).

Планиметрические измерения показывают постепенное

Таблица 2

ОТНОШЕНИЕ ПЛОЩАДИ ПЫЛЕВЫХ ГРАНУЛЕМ К ОБЩЕЙ ПЛОЩАДИ РАЗРЕЗА ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА

Длительность опыта (м-цев)	Средние подгруппы (x) и доверительные границы ($x + ts_x$), P=0,05	
	Сланцевая пыль	Кварцевая пыль
3	2,4(3,5÷1,3)	7,7(5,6÷9,8)
6	5,4(4,1÷6,8)	18,5(11,5÷26,8)
12	15,7(13,1÷18,3)	56,5(40,4÷72,6)

прогрессирование пневмокониотического процесса в лимфатических узлах, как под действием кварцевой, так под действием сланцевой пыли. Причем на всех этапах опыта вызванные кварцевой пылью изменения были выражены в 3 раза интенсивнее, чем изменения, вызванные сланцевой пылью.

Гистоморфологическое исследование и планиметрическое измерение показали, что как кварцевая, так и сланцевая пыль вызывают в регионарных лимфатических узлах пролиферативные изменения в виде пылевых гранулем. Через 12 месяцев от начала опыта пылевые гранулемы занимали при кварцевой пыли приблизительно половину, а при сланцевой пыли — одну шестую общей площади разреза лимфатического узла.

Исходя из данных наших исследований можно заключить, что часть сланцевой пыли, введенной в легкие, продвигается по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы и вызывает в них прогрессирующие пролиферативные изменения. Но поражение лимфатических узлов от действия сланцевой пыли выражено значительно слабее, чем поражение лимфоидной ткани при воздействии кварцевой пыли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даль М. К. Казанский мед. ж., 1935, 5, 640—647.
2. Движков П. П. Тр. АМН СССР, т. 17, М., 1951, 121—139.
3. Кюнг В. А. Сланцевый пневмокониоз. Таллин, 1959.
4. Павлова И. В. Гиг. труда, 1961, 8, 21—24.
5. Kühne W. In.: Lunge und Beruf. Leipzig, 1962.
6. Leicher F. Virchow Arch. path. Anat., 1948, 315, 341—374.

ПЛАЗМОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ В ЛЕГКИХ И ИХ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СИЛИКОЗЕ И СЛАНЦЕВОМ ПНЕВМОКОНИОЗЕ

Х. И. АННУС (Таллин)

На повышение количества плазматических клеток в легких и их регионарных лимфатических узлах при экспериментальном силикозе обратили внимание многие авторы (1, 2, 3, 4).

На основании множественных исследований доказано, что главной функцией плазматических клеток является выработка и секреция γ-глобулинов, из которых формируются антитела.

По мнению Vigliani и Pernis (4) в развитии силикотического гиалина особое значение имеет реакция преципитации антиген-антитело, при этом антигенами являются возникающие при распаде макрофагов белковые субстанции.

Образование силикотического гиалина в основном из глобулинов, нарастание в крови γ-глобулинов, усиленное образование плазматических клеток в ретикуло-эндотелиальной системе — все это рассматривают эти авторы как выражение общего иммунологического процесса. В более поздней работе Vigliani и Pernis (5) характеризуют силикоз как заболевание с сильным иммунологическим компонентом.

При «инертных» (не содержащих SiO_2) пылях в эксперименте наблюдается очень слабая плазмоклеточная реакция или полное ее отсутствие (3).

Для изучения плазмоцитарной реакции при пневмокониозе мы использовали белых крыс. Животным одной группы (40 крыс) вводили пыль горючего сланца-кукерсита, другой (40 крыс) пыль кварца. Пыль вводили трехкратно в разовой дозе 25 мг на животное. Животных забивали в сроки 3, 6 и 12 месяцев с момента первого введения пыли. Гистологические срезы из легких и их регионарных лимфатических узлов окрашивали метилгрюн-пиронином по Браше. Часть срезов предварительно обработали в рибонуклеазе.

Через 3 месяца после введения кварцевой пыли в легких подопытных животных появились пиронинофильные клет-

ки (плазматические клетки и тучные клетки). Эти клетки располагались перибронхиально, периваскулярно и в силикотических клеточно-фиброзных узелках. В силикотических узелках плазматические клетки имелись как в периферических, так и в центральных участках.

Особенно много пиронинофильных клеток наблюдалось в регионарных лимфатических узлах, где они находились вокруг клеточно-пылевых узелков. Следует отметить, что на ранних сроках развития заболевания преобладали молодые формы плазматических клеток (плазмобласты).

Через 6 и 12 месяцев после введения пыли появились более зрелые формы плазматических клеток, которые окружали клеточно-фиброзные и фиброзные с гиалинозом очаги в легких и в их регионарных лимфатических узлах. В большинстве лимфатических узлов лимфоциты были полностью заменены плазматическими клетками. Одновременно плазматические клетки инфильтрировали перибронхиальную и периваскулярную ткань.

Через 3 месяца после введения сланцевой пыли не наблюдалось выраженных склеротических изменений в легких и их регионарных лимфатических узлах. Пиронинофильные клетки располагались в легких небольшими группами периваскулярно и перибронхиально. В клеточно-пылевых узелках плазматические клетки почти отсутствовали или были в малом количестве.

В регионарных лимфатических узлах легкого обнаруживались обширные очаги из пиронинофильных клеток вокруг клеточно-пылевых очагов как в мозговом, так и в корковом веществе.

У контрольных животных имелись в это время только небольшие группы плазматических клеток у ворот лимфатических узлов.

Через 6—12 месяцев после введения сланцевой пыли в легких обнаруживались пиронинофильные плазматические клетки перибронхиально и периваскулярно значительно в большем количестве, чем через 3 месяца. Кроме того имелись плазмоклеточные инфильтраты вокруг маленьких кровеносных сосудов. Единичные плазматические клетки наблюдались и в клеточно-пылевых очагах.

В региональных лимфатических узлах имелись распространенные очаги плазматических клеток, которые окружали состоящие из пылевых клеток и фибробластов узелки.

Кроме плазматических клеток окрашивались умеренно

пиронинофильно мелкогранулярные субстанции, которые находились в цитоплазме макрофагов или в свободном виде между клеток. Описанные субстанции вероятно состоят из продуктов распада клеток и пылевых частиц.

Результаты проведенного опыта показывают, что интратрахеально введенная кварцевая пыль вызывает в легких и их регионарных лимфатических узлах сильную плазмоклеточную реакцию в основном из молодых форм плазматических клеток.

При сланцевой пыли обнаруживались в легких плазматические клетки в основном периваскулярно и перибронхиально, а также редко в клеточно-пылевых гранулемах. В регионарных лимфатических узлах оба вида пыли вызывали плазмоклеточную гиперплазию с одинаковой интенсивностью.

Полученные данные свидетельствуют о том, что сланцевая пыль, несмотря на свое слабое фиброгенное действие, вызывает значительную плазмоклеточную реакцию. Таким образом, можно заключить, что и сланцевая пыль вызывает в организме иммунологические сдвиги.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рагольская Ф. С. Сб. работ по силикозу, Свердловск, 1966, 205—209.
2. Скирко Б. К., Коростелева В. А. Арх. пат., 1966, 6, 3—9.
3. Timar M. Toth A. La Med.Del.Lavoro, 1962, 53, 245—253.
4. Vigliani E. C. Pernis B. Brit.J.Industr.Med., 1958, 15, 8—14.
5. Vigliani E. C. Pernis B. Int.Arch.Gewerbepath. 1962, 19, 507—528.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

СООБЩЕНИЕ I
(литературные и собственные данные)

Н. А. МИТЯЕВА (Москва)

Микробиологические исследования при скоропостижной смерти детей раннего возраста от респираторных заболеваний проводились многими авторами. Это были бактериологические, бактериоскопические и вирусологические исследования, имевшие целью выяснить, не связаны ли особенности течения заболеваний и их морфология с каким-либо одним определенным возбудителем. Эти исследования дополняли морфологическое изучение трупов или осуществлялись специально. В первом случае морфологи направляли материал на исследование в специализированные учреждения; во втором — их выполняли морфологи совместно с микробиологами. Бактериологические и бактериоскопические исследования являются более ранними. Их начали проводить еще в 40-е годы нашего столетия. Первые же вирусологические анализы относятся к 60-м годам. В такой же последовательности и изложим их.

Бактериологические и бактериоскопические исследования

Данные бактериологических и бактериоскопических исследований при скоропостижной смерти детей раннего возраста, полученные различными авторами, неоднородны. Одни исследователи имели положительные находки — чаще, другие — реже; обнаруженные возбудители были различными, и оценка результатов давалась различная.

P. Mahnke (1964, 1965) описал 100 случаев скоропостижной смерти детей в возрасте от 10 дней до двух лет. Материал для бактериологических анализов брался при ранних секциях. Если бактерии обнаруживались в незначительном количестве, автор не принимал их в расчет, считая случайным загрязнением, так называемой флорой секционного зала.

В 33% P. Mahnke нашел возможным придать этиологическое значение выделенным микроорганизмам. К ним относились стафилококк золотистый гемолитический —

20 раз, стафилококк золотистый негемолитический — 5 раз, стрептококк гемолитический — 4 раза, стрептококк негемолитический — 2 раза, пневмококк — 7 раз, бактерии инфлюэнцы — 2 раза, кишечная палочка ($О_{ш}В_{4}$) — 2 раза.

В этих случаях морфологически выявились воспалительные изменения в органах. Кокковая флора высевалась при септицемиях, пневмониях, трахеобронхитах, отитах и диспепсиях, бактерии инфлюэнцы — при отоантритах, кишечная палочка — при воспалении кишечника. Микробы, найденные при бактериологическом исследовании обнаруживались также бактериоскопически и гистологически в местах воспаления — при пневмонии, бронхите, отите.

Большинство умерших детей в исследовании P. Mahnke были из приютов. При таком условии обилие золотистого гемолитического стафилококка позволяет думать о наличии инфекционного очага, тем более, что исследования относились к 1961—63 годам, что совпало с бывшей в то время в Европе эпидемией стафилококковых заболеваний.

Доминирующую роль гемолитического стафилококка в случаях скоропостижной смерти детей раннего возраста при респираторных заболеваниях отмечал и до P. Mahnke ряд авторов (L. Adelson and E. Kinney, 1956; W. Wockel und W. Raue, 1961; З. М. Шахмалиева, 1962, g. Müller, 1963).

K. Jarosch,, H. Grims und A. Marek (1959), K. Jaroch (1964) получили рост золотистого стафилококка из ткани селезенки при среднем отите, когда из содержимого среднего уха высевалась та же культура.

Таким образом, данные бактериологического исследования в случаях скоропостижной смерти детей раннего возраста, находятся в соответствии с распространением среди населения стафилококковой флоры вообще, о чем имеются многочисленные публикации (W. Meyer, 1962; В. Ф. Баклanова, С. Г. Звягинцева, В. Л. Зубкова, Р. А. Таркян, 1960; И. А. Штерн, 1960; Е. И. Семенова, 1960; В. М. Афанасьева, Г. Е. Ивановская, Е. К. Жукова, 1960 и др.).

P. Mahnke, как указано выше, получил при скоропостижной смерти не один возбудитель, а несколько патогенных бактерий. То же самое находили и другие исследователи. Например, W. Spann (1959) выявил: стафилококк золотистый гемолитический — 5, стрептококк гемолитический — 5, стрептококк зеленеющий — 4, энтерококк —

2, пневмококк — 1, кишечная палочка негемолитическая — 9, кишечная палочка гемолитическая — 2.

М. И. Авдеев свои бактериологические исследования провел сначала (1938) на 13 случаях скоропостижной смерти детей раннего возраста, затем (1955) еще на 16. В первой серии анализов автор констатировал в девяти случаях наличие микрофлоры с преобладанием стафилококков (в 6 из 9). Во второй серии опытов всего было 13 положительных находок. Микробы обнаруживались в различных органах и в крови, и отмечалась тенденция к преобладанию стрептококков — шесть раз высевался стрептококк, три — диплококк, один — стрептококк и стафилококк, один — стрептококк и диплококк, один раз — стафилококк, один — стафилококк и диплококк.

Доминирующую роль стрептококков более определенно показал А. И. Туровцев (1959). Он провел бактериологическое исследование 51 случая скоропостижной смерти детей в возрасте до одного года, получив положительный результат в 50 случаях. Из дыхательных путей, легких и внутренних органов чаще всего высевался гемолитический стрептококк — 155 анализов (34,4%), на втором месте по частоте обнаружения был гемолитический золотистый стафилококк — 83 анализа (18,4%), палочка Фриндлендера — 49 (10,8%), пневмококки (34—7,7%), зеленящий стрептококк — 24 (5,3%), гемолитическая кишечная палочка 17 (3,7%).

Один какой-либо микроб был получен только в 14 случаях, а во всех остальных — имелась смешанная флора. Чаще всего наблюдалась следующая ассоциация: гемолитический стрептококк и гемолитический золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк и палочка Фриндлендера или пневмококк, гемолитический золотистый стафилококк с палочкой Фриндлендера или пневмококками.

Бактериемия имелась в 32 случаях из 50. При этом из крови, как и из дыхательных путей, чаще всего высевался гемолитический стрептококк и гемолитический золотистый стафилококк. В три раза реже обнаруживалась палочка Фриндлендера и пневмококки. Другие микроорганизмы встречались в единичных случаях.

А. И. Туровцев проследил вид бактериальных находок в зависимости от места локализации воспалительного процесса в органах дыхания. При этом оказалось, что в слу-

чаях пневмоний наиболее часто высевался гемолитический стрептококк и, в равной мере с ним, гемолитический золотистый стафилококк. На втором по частоте месте стояли пневмококки и палочка Фриндлендера. Наибольшее количество микробных колоний вырастало в посевах из легких, меньше — из дыхательных путей, гортани, трахеи, крупных бронхов. При бронхитах наибольшее число микробных колоний вырастало в посевах содержимого бронхов, гортани, трахеи.

Полученные нами (1962) бактериологические данные, свидетельствуют о том, что в случаях скоропостижной смерти маленьких детей от респираторных заболеваний, документируемых морфологически, наиболее часто обнаруживаются стрептококки. Положительные результаты бактериологических исследований вообще были получены нами в 13 случаях из 25 (в 12 случаях патогенная флора отсутствовала). Это составило 43 положительные находки, которые распределялись следующим образом:

— стрептококки в 9 случаях — 27 находок (гемолитические и плазмокоагулирующие стрептококки в 7 случаях 24 находки: — в легких — 8, бронхах — 3, содержимом среднего уха — 1, селезенке — 4, печени — 3, мягкой мозговой оболочке — 1, крови из сердца — 2, жидкости перикарда — 1, миндалинах — 1 и негемолитические стрептококки в 2-х случаях — 3 находки: в легких — 1, бронхах — 1, крови из сердца — 1);

— стафилококки гемолитические и плазмокоагулирующие в 6 случаях — 9 находок (в легких — 5, в селезенке — 2, крови из сердца — 1, тонком кишечнике — 1);

— пневмококки в 5 случаях — 6 находок (в легких — 2, бронхах — 2, крови из пупочных сосудов — 1, сердце — 1);

— кишечная палочка в одном случае — одна находка (легкие).

Один вид микробов был найден в 9 случаях (стрептококки — 5, стафилококки — 3, пневмококки — 1). Два вида микробов имелось в четырех случаях (пневмококки и стрептококки, пневмококки и стафилококки, стафилококки и стрептококки, стафилококки и кишечная палочка).

В 13 случаях из 25 помимо бактериологических анализов проводились и бактериоскопические. Положительный результат был получен в 10 случаях. При этом в мазках и отпечатках обнаруживались различные микроорганиз-

мы: мелкие и крупные кокки, располагающиеся в одиночку, попарно, небольшими кучками, короткими и длинными цепочками, встречались и грамположительные диплококки в капсуле. Таким образом бактериоскопически обнаруживались стрептококки, стафилококки и пневмококки. В трех случаях флора отсутствовала.

Полное совпадение бактериологических и бактериоскопических данных отмечалось в трех случаях, когда в одних и тех же объектах исследования (легкие, бронхи, содержимое среднего уха) обнаруживались бактерии аналогичного вида, а, именно, стрептококки — два раза, стафилококки — один раз. Частичное совпадение бактериологических и бактериоскопических данных при исследовании легких и бронхов наблюдалось в трех случаях. Один раз при обоих исследованиях были найдены стафилококки, кроме того, имелся рост стрептококков, один раз, соответственно, нашли пневмококков и стрептококков, один раз бактериологически и бактериоскопически получили стафилококков, и бактериоскопически — пневмококков. Противоречивые данные получили в одном случае, когда бактериоскопически в легких выявили пневмококков, а бактериологически — стафилококков. В трех случаях при отрицательных бактериологических исследованиях имелись положительные бактериоскопические данные (стрептококки — 2 раза и стрептококки со стафилококками — 1 раз).

Таким образом при скоропостижной смерти детей раннего возраста от респираторных заболеваний преобладающей флорой, по количесту случаев и находок, являются стрептококки, на втором месте стоят стафилококки, на третьем — пневмококки.

Немногие случаи отрицательных бактериологических при положительных бактериоскопических данных (присутствие стрептококков и стафилококков), можно объяснить малой жизнеспособностью микробов, возможно, вследствие применения антибиотиков. Возможно это были не патогенные виды микробов.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ УМЕНЬШЕНИЯ ВОЗДУШНОСТИ ЛЕГКИХ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Н. В. ОСТРОГСКАЯ, В. Ф. КОРЖЕВСКАЯ (Ленинград)

При закрытых повреждениях грудной клетки и легких происходит уменьшение воздушности различных объемов легочной паренхимы — коллапс, очаговый ателектаз.

Тотальное спадение всего легкого, отдельных долей, сегментов, обусловленные компрессией и активной сократительной способностью легкого, всегда определяющие вторичное уменьшение степени его воздушности — правильнее обозначать, как коллапс.

Неполное растяжение воздухом альвеолярной паренхимы, связанное с физиологическим резервом его или патологическими процессами, распространяющиеся на объемы различного размера и обусловленные анатомическими или функциональными нарушениями бронхиальной вентиляции, с перерывом или непроходимостью воздухопроводящих путей, внезапным перепадом внутрилегочного давления, активными сокращениями мышечного аппарата паренхимы и нарушением стабильности объема респираторного отдела, действия поверхностно-активного вещества — правильнее обозначать как ателектаз.

Быстрый темп спадения легких (или их частей), возникающий у погибших сразу вслед за травмой, позволяет считать, что при закрытых бронхо-легочных повреждениях наибольшее патогенетическое значение имеют «сократительные» его формы, не связанные прямо с компрессией легкого или нарушением бронхиальной вентиляции. «Резорбционные» и «сократительные» механизмы спадения альвеолярной паренхимы усиливаются инактивацией действия поверхностно-активного вещества.

Морфологическое различие ателектаза разного патогенеза вызывает значительные трудности. Макроскопическая диагностика ориентирует только в некоторых его формах при осмотре поверхности легких до их извлечения из плевральных полостей (конусовидный, полосовидный, пятнистый).

Конусовидный ателектаз представляется западающим синюшно-красным участком в периферической зоне легко-

го, занимающим площадь нескольких долек. Основание конусовидного участка обращено к острому краю легкого, вершина — к прикорневой зоне.

Полосовидный ателектаз характеризуется расположением по ходу межсегментарных границ, чаще в верхней доле. Полосы шириной 1—1,5 см, длиною 5—8 см западают по сравнению с окружающей поверхностью легкого и легко восстанавливают свою воздушность из рядом расположенных воздушных участков.

Пятнистая форма ателектаза типична своей множественностью и распространенностью на значительной площади. Под плеврой очаги представлены округлыми или слегка полигональными участками величиною с дольку или несколько больше.

Более четкое представление создается при изучении гистотопограмм. Отправные данные складываются из топографии расположения очагов ателектаза, общей формы и размера площади спавшейся ткани, ее взаимоотношения с другими изменениями в легком (разрывами, кровоизлияниями, эмфиземой), с характером расположения по отношению к бронхиальному дереву, интерстициальным прослойкам — междольковым и межсегментарным перегородкам.

Морфологические особенности очагов ателектаза при закрытых повреждениях грудной клетки и легких позволяют различать 3 основных его варианта в зависимости от общей формы очага спавшейся паренхимы: конусовидный, пятнистый — округлый и полосовидный.

По отношению к другим изменениям в паренхиме и строме легкого ателектаз различается в 2-х разновидностях: перифокальный и отдаленный.

Различная форма и топография очагов спавшихся альвеол в значительной степени определяется механизмом их образования, теми смежными соотношениями, которые возникают в гемо и аэродинамических системах легкого при тупой закрытой их травме.

Посегментарное расположение очагов ателектаза разного характера до некоторой степени подтверждает различие в их происхождении. Очаги спавшихся альвеол конусовидной формы локализовались почти исключительно в сегментах верхней доли и верхушечном — нижней, что подчеркивает связь этой формы ателектаза с анатомофункциональными нарушениями бронхиальной вентиляции.

Разнообразные формы полосовидного ателектаза локализовались в зависимости от посегментарного расположения разрывов, первичных травматических кровоизлияний, полос острой очаговой эмфиземы, подтверждая связь своего происхождения с первичными травматическими поражениями легких, их баротравмой.

Посегментарная локализация пятнистого очагового ателектаза продемонстрировала множественность его фокусов в одном сегменте, доле, легком, отсутствие четкой связи с локализацией первичных поражений и анатомо-функциональными свойствами бронхо-легочных структур. Указанные особенности позволили думать о преимущественно рефлекторной, функциональной «сократительной» природе этой разновидности очагового ателектаза.

Изучение патоморфологии изменений воздушности легких, возникающих в момент повреждения и сразу вслед за повреждением грудной клетки показывает, что патогенетические механизмы острой очаговой эмфиземы и очагового ателектаза разного характера взаимосвязаны.

Нарушение стабильности респираторных отделов легкого сводится к внезапным изменениям бронхиальной и альвеолярной вентиляции с перерастяжением, вздутием и разрывами одних отделов, сокращением мышечно-эластического аппарата — других: с нарушением бронхиальной проходимости (анатомической и функциональной), инактивации действия поверхностно активного вещества.

Морфологические проявления баротравмы легких — острая очаговая эмфизема, очаговый ателектаз или коллапс легкого следует относить к показателям прижизненного происхождения повреждений бронхо-легочного комплекса.

СЛУЧАЙ СТЕРОИДНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ, РАЗВИВШЕГОСЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГОРМОНАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЗМА

В. В. РЫЖКОВ, А. Л. РАЗИНА (Таллин)

Отдельным вспышкам латентно протекающего туберкулеза при кортикостероидной терапии различных заболеваний за последние годы придается все большее значение. Эта мало изученная область все чаще привлекает внима-

ние врачей в то время, как медицинская литература по данному вопросу располагает относительно небольшими сведениями.

М. Н. Доброхотова и В. С. Либенсон (2), расценивая осложнения при применении кортикоидов как следствие усиленного эффекта обычного для них физиологического действия, наблюдали различные побочные явления этих препаратов в 33,3% случаев; С. Е. Попов и П. О. Вязицкий (4) — 68%.

На генерализацию туберкулезного процесса в легких под влиянием глюкокортикоидных гормонов указывают А. Е. Рабухин, А. Е. Рабухин и Е. П. Прохоров (5, 6). Этой же проблеме посвящены работы и некоторых зарубежных авторов: Evans и Steinberg (7); Hill и Kirschbaum (8); Tünnerhoff (9) и др.

Отмечена более выраженная склонность к вспышке туберкулеза легких у лиц, страдающих коллагенозом с развитием массивных инфильтративно-пневмонических фокусов и быстрым образованием полостей распада (5, 6).

Наше наблюдение касается пациента, страдавшего ревматизмом.

Больной К., 22 лет, был доставлен в стационар 14.08. 69 г., где с первого дня поступления начато противоревматическое лечение аспирином, преднизолоном в средних дозах (30—20 мг), пенициллином. В прошлом пациент дважды перенес ревматическую атаку, в связи с чем лечился в больничных условиях. Состоял на диспансерном учете и систематически получал противорецидивное лечение. В анамнезе отсутствовали указания на заболевание туберкулезом. Рентгенологически к началу лечения и на протяжении некоторого времени в легких не выявлялось каких-либо структурных изменений.

В начале января 1970 года на фоне клинического улучшения ревматического процесса у больного появился кашель с небольшим количеством мокроты, боли в левой половине грудной клетки, выраженная потливость, что послужило поводом для дополнительного рентгенологического обследования органов грудной клетки. На обзорной рентгенограмме и серии томограмм, слева от IV ребра и выше было обнаружено негомогенное инфильтративное затемнение легочной паренхимы с овальными просветлениями во II межреберье и в левой подключичной области. К этому времени определялись резко положительные

туберкулиновые пробы. В мокроте найдены микобактерии туберкулеза.

Для дальнейшего лечения больной переведен в специализированное отделение, где назначена туберкулостатическая терапия в сочетании со сниженными дозами гормональных препаратов.

Приведенный пример свидетельствует о том, что активация острого туберкулеза легкого произошла на фоне ослабления защитной иммунно-биологической устойчивости организма, обусловленной длительным применением средних доз стероидных препаратов.

Продолжительное течение основного заболевания зазатрудняло своевременное распознавание наступившего тяжелого осложнения.

ВЫВОДЫ

1. Одним из тяжелых осложнений кортикостероидной терапии является обострение туберкулеза легких, что позволяет, с учетом патогенетических факторов определить его как стероидный туберкулез.
2. Перед назначением гормональных препаратов больной должен быть подвергнут тщательному клинико-рентгенологическому обследованию. Рентгенологический контроль органов грудной клетки необходимо осуществлять как в ходе лечения гормонами, так и через 3—6 месяцев после их отмены.
3. В целях предупреждения осложнений при длительном лечении стероидами рационально одновременно с этими препаратами назначать противотуберкулезные антибактериальные средства.
4. При лечении стероидного туберкулеза необходимо учитывать, что отмена гормонов вызывает обострение основного заболевания, поэтому антитуберкулезную терапию необходимо проводить на фоне сниженных доз гормональных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глин Дж. Х. Кортизонотерапия. М., 1960.
2. Доброхотова М. Н. и Либенсон В. С. Кортикостероидные гормоны в терапии туберкулеза. М., 1965.
3. Ельник В. И. Клин. мед. 1969, № 12.
4. Попов С. Е. и Вязицкий П. О. Сов. мед. 1966, № 3.
5. Рабухин А. Е., Прохоров Е. П. Пробл. туб. М., 1968, № 1.
6. Рабухин А. Е. (ред.). Кортикостероидные гормоны в терапии туберкулеза. М., 1965.
7. Evans L., Steinberg I. — Kaniology, 1954, v. 63, p. 515.
8. Hill H., Kirscnbaum J. Ann. intern. Med., 1956, v. 44, p. 781.
9. Tünnerhof F. K. et al. Beitr. Klin. Tuberk., 1963, Bd. 127, s. 43.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

О ЗНАЧЕНИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ТОКСИКОЛОГИИ В ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ

А. А. ЛУКАШ (Таллин)

Среди причин насильственной смерти острые отравления различными веществами занимают третье место после механических повреждений и различных видов асфиксии.

Следует отметить, что статистические данные по отравлениям весьма разноречивы и трудно сравнимые. Точные данные о смертельных отравлениях можно фактически получить только из материалов судебно-медицинской экспертизы. Разработка вопросов краевой патологии по отравлениям и их профилактике явно недостаточна. На эти и другие недостатки судебно-медицинской токсикологии в последнее время стали обращать внимание ряд авторов (1, 2, 3).

По нашим данным отравления в среднем за последние 5 лет составляют 14% насильственной смерти с разницей по годам от 11 до 15,8% с тенденцией увеличения абсолютного числа и удельного веса.

Рост химической промышленности, запуск в производство новых химических веществ, широкая химизация промышленности и сельского хозяйства и внедрение многих химических веществ в быту, привели к распространению контакта населения со многими химическими веществами. В результате судебно-медицинские эксперты все чаще встречаются с отравлениями новыми химическими веществами, токсикология которых недостаточно изучена. В таких случаях оказывается, что клиника отравления и морфологическая картина, в случае смерти, неясные, а,

следовательно, и диагностика отравления при жизни и на секции представляют трудности. Наряду с этим методики открытия многих веществ в биологическом материале либо не разработаны, либо применение их при современном оснащении судебно-химических лабораторий бюро судебно-медицинских экспертиз пока еще неосуществимо. Вследствие этого до 2% случаев относятся к отравлениям неизвестными ядами. В то же время основную массу смертельных отравлений продолжают составлять давно известные и распространенные химические вещества.

Из разнообразия химических веществ, ставших причиной смертельного отравления, по нашим данным можно выделить некоторые группы, удельный вес которых хотя и неодинаков, но имеет определенные закономерности.

Первое место среди отравлений в течение многих лет занимают отравления окисью углерода, которые в среднем составляют 40,9% всех смертельных отравлений, с колебаниями по годам от 37 до 43,9%. В последние годы имеется тенденция к снижению отравлений окисью углерода за счет некоторого уменьшения отравлений бытовым газом, хотя газификация жилых домов и промышленных предприятий успешно продолжается.

Второе место прочно занимают отравления этиловым алкоголем. В среднем они встречаются в 38,8% всех отравлений, с колебаниями по годам от 32,8 до 42,1%. Имеется тенденция роста количества отравлений этиловым спиртом. Следует отметить, что у нас диагностика отравлений этиловым спиртом за последние годы значительно улучшилась. Как правило от всех трупов, независимо от причины смерти, исследуется кровь и моча на наличие и количество алкоголя. Диагноз отравления этиловым спиртом устанавливается лишь при наличии высоких количественных показателей алкоголя в крови и моче, при отсутствии других причин, могущих вызвать смерть и с учетом обстоятельств дела. При конкурирующих причинах смерти (заболевания сердечно-сосудистой системы, охлаждение, аспирация рвотных масс), при одновременном наличии алкоголя в крови и моче, алкогольная интоксикация учитывается как способствующий фактор наступлению смерти.

Остаются высокими показателями отравлений так называемыми суррогатами алкоголя — различными техническими жидкостями, принятыми вместо алкоголя с

целью опьянения. Они в среднем составляют 5% всех отравлений с колебаниями по годам от 4,3 до 9,3%. Среди этих ядовитых веществ первенство занимают амиловые спирты, дихлорэтан, метанол, политура, ацетон.

Отравления едкими ядами в среднем составляют 3,7%, в большинстве случаев они произошли при принятии внутрь кислот или щелочей по ошибке, вместо спиртных напитков и реже — с целью самоубийства.

Ядохимикаты в Эстонской ССР применяются несколько реже, чем в некоторых других республиках. Тем не менее отравления ими наблюдаются в среднем в 2,3% от всех случаев, с определенной тенденцией роста, особенно за счет фосфороорганических соединений, которые составляют в общем половину всех случаев острых отравлений ядохимикатами.

Смертельные отравления медикаментозными препаратами в среднем составляют 7,3% с уменьшением среднегодовых показателей с 10,6% в 1965 г. до 5,1% — в 1969 г. Это снижение объясняется улучшением медпомощи при острых отравлениях. Среди медикаментов прочно занимают первое место снотворные вещества, и, в первую очередь барбитураты. Однако наряду с этим причиной острых отравлений являются десятки различных лекарственных веществ, принятых при различных обстоятельствах, чаще при суицидальных попытках. Частота медикаментозных отравлений объясняется широким распространением лечебных препаратов среди населения, накоплением их в семьях и небрежным хранением.

Отравления прочими ядами (цианистые соединения, мышьяк, селитра и др.) составляют 0,9%, ядовитыми грибами и растениями — 0,2% и неизвестными ядами — 0,8% от общего количества острых отравлений.

При диагностике острых смертельных отравлений возникает ряд трудностей, особенно в случаях отравлений веществами, не дающими характерной морфологической картины. Основной причиной этих трудностей является отсутствие в подавляющем большинстве минимальных, а тем более подробных сведений о происшествии, в частности в случаях смерти вне лечебных учреждений. Судебно-медицинские эксперты в случаях смертельных отравлений для участия в осмотре места происшествия вызываются редко. Квалифицированный осмотр места происшествия следователями прокуратуры также прово-

дится редко, а часто и вовсе не проводится, например, в случаях отравлений детей и в случаях, когда пострадавшие отправлены в больницу. Вследствие этого дефекта изъятие подозрительных веществ для направления на судебно-химическое исследование неудовлетворительное. Нет достаточной «токсикологической преемственности» между скорой помощью, больницами и судебно-медицинской службой по случаям отравлений, когда оказывается неотложная и больничная помощь. В редких случаях лечащие врачи правильно собирают нужный для исследования материал, но плохо следят за его сохранностью, и направлением на экспертизу. Больничные лаборатории не производят простейших дифференциально-диагностических исследований у больных, поступивших с признаками отравления. Записи в истории болезни пострадавших изобилуют упущениями, весьма сокращены.

Отсутствие ориентировочных данных у судебно-медицинских экспертов о возможном ядовитом веществе, вынуждает их часто прибегать к назначению общего судебно-химического исследования органов трупа.

Среди других трудностей следует отметить недостаточную подготовку судебно-медицинских экспертов по вопросам судебно-медицинской токсикологии (в Эстонской ССР из 18 экспертов только 2 окончили курсы по судебно-медицинской токсикологии). Отрицательное значение имеет отсутствие руководства по судебно-медицинской токсикологии.

Весьма существенными недостатками являются длительность общего судебно-химического исследования трупного материала, устаревший перечень веществ, поиск которых обязателен, а также ограниченная возможность получить данные о количественном содержании обнаруженных в органах веществ, особенно медикаментозных препаратов.

В связи с организацией токсикологических центров и расширением возможностей реанимации при отравлениях, необходимо разработать и организовать производство лабораторной экспресс-диагностики отравлений для более широкого внедрения антидотной терапии.

Устранение отмеченных недостатков позволит более точно и быстрее диагностировать причины острых отравлений и своевременно предпринимать лечебно-профилактические мероприятия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смусин Я. С. Суд.-мед. эксперт., 1969, I, 32—33.
2. Рубцов А. Ф. Суд-мед. эксперт., 1966, 2, 26—31.
3. Рубцов А. Ф. Суд.-мед. эксперт., 1970, 2, 41—44.

ОПЫТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ ПО ВЕДУЩИМ ВОПРОСАМ ТОКСИКОЛОГИИ

К. И. ХИЖНЯКОВА, С. А. ЖДАНОВА, В. Е. ЛОКТЕВ
(Москва)

Развитие химии обусловило поступление в промышленность, сельское хозяйство и быт огромного количества химических веществ, применяемых с многообразными целями.

Постоянное увеличение выпуска новых медикаментозных препаратов и недостаточная информация о них, все более затрудняют работу лечащих врачей по диагностике того или иного отравления и применению своевременной патогенетической терапии.

Создание специализированных центров по борьбе с отравлениями значительно облегчило диагностику и лечение отравлений: разработаны принципы неотложной терапии при случайных отравлениях, наметилась тенденция к снижению смертности.

В 1968 году в Москве проходила 1-я Всероссийская научно-практическая конференция на тему «Диагностика, клиника и лечение острых отравлений», на которой был впервые обобщен 5-летний опыт работы Центра по лечению отравлений Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, выполняющего функцию Всесоюзного центра по борьбе с отравлениями.

Рассмотренные на конференции вопросы организации медицинской помощи при острых отравлениях, общие и частные вопросы клинической токсикологии, анализ смертности при отравлениях по материалам судебно-медицинской экспертизы по г. Москве (Л. С. Велишева, И. В. Воронова), имеют актуальное значение.

Из представленных на конференции судебно-медицинских материалов следует, что в г. Москве по сравнению с 1963 годом, в 1967 г. количество отравлений увеличилось

на 70%. В основном это увеличение идет за счет отравлений алкоголем, дихлорэтаном и другими растворителями, тиофосом, хлорофосом и др., а также лекарственными препаратами. Аналогичными сведениями располагает кафедра судебной медицины ЦОЛИУ врачей по отчетам курсантов из различных союзных республик.

Тематический цикл усовершенствования судебно-медицинских экспертов «Вопросы токсикологии в экспертной практике» впервые был введен на кафедре ЦОЛИУ с целью обогащения их достижениями науки для последующего внедрения новых сведений в практику.

К настоящему времени кафедра располагает опытом преподавания общих и частных вопросов токсикологии.

На очной части цикла курсанты изучают следующие вопросы:

1. Современное состояние токсикологии в СССР;
2. Отравления химическими веществами, применяемыми в промышленности, сельском хозяйстве и быту;
3. Патоморфология острых профессиональных интоксикаций (мышьяк, ртуть, ТЭС, различные растворители и др.);
4. Современное состояние проблемы побочного действия лекарств;
5. Острые и хронические химические заболевания;
6. Пищевые токсикоинфекции;
7. Судебно-химическое исследование трупного материала и оценка результатов его;
8. Современное состояние реаниматологии при отравлениях.

Обсуждаются и другие вопросы практической деятельности судебно-медицинских экспертов при проведении экспертиз при отравлениях.

Одной из форм практических занятий с курсантами этого цикла является работа в центре по лечению отравлений Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (зав. проф. П. Л. Сухинин) и в филиале этого центра — детской клинической больнице им. Н. Ф. Филатова (гл. врач Л. Н. Пирятинская).

При этом курсанты знакомятся с имеющимся составом больных путем обхода больных в отделениях под руководством сотрудников центра; изучают сведения историй болезней конкретных больных; анализу подвергается терапия; разбираются вопросы прогнозирования, течения

отравлений в сопоставительном аспекте в связи и в зависимости от количества, качества принятого яда, оказания первой помощи, сроков госпитализации и начатого лечения в центре и др.

В лаборатории центра по лечению отравлений курсанты знакомятся с микроэкспрессдиагностикой, проводимой на современной специальной аппаратуре, а в лаборатории «Искусственная почка» (б-ца им. С. П. Боткина) — также с составом стационарных больных, находящихся на излечении после применения аппарата «Искусственная почка». В ряде случаев курсантам демонстрируется этот аппарат в действии. При этом разбору подлежат такие, например, вопросы, как возможность использования диализата для судебно-химических исследований и др.

Большое внимание уделяется разбору с курсантами сложных комиссионных экспертиз в Главной судебно-медицинской экспертизе Министерства здравоохранения РСФСР, когда имеет место недостаточно качественное проведение первичного исследования трупа в случаях отравлений или была неправильная оценка результатов судебно-химического исследования изъятых органов.

Естественно, что помимо перечисленных специальных вопросов на этом цикле читаются лекции по избранным проблемам общей судебной медицины, в основном танатологического плана.

Специфика токсикологической тематики цикла обусловила необходимость широкого привлечения к преподаванию главных специалистов Минздрава РСФСР, зав. отделами института судебной медицины, ведущих специалистов смежных кафедр ЦОЛИУ (профпатологии и профзаболеваний и др.), а также специалистов других организаций (например, лаборатории по восстановлению жизненных функций АМН — проф. В. А. Неговский).

Такая практика преподавания, особенно на краткосрочных циклах, в том числе на рассматриваемом цикле — вполне себя оправдала и заслуживает дальнейшего развития.

В количественном отношении цикл «Вопросы токсикологии в экспертной практике» представлены учебным планом и программой, предусматривающими предцикловую подготовку в течение четырех месяцев (96 часов) и очное обучение — 1 месяц (156 часов).

Целью предцикловой подготовки для этого цикла

является выполнение каждым курсантом двух контрольных заданий судебно-медицинского исследования трупов по поводу отравления.

Кроме того, курсанты изучают рекомендованную кафедрой специальную литературу и делают по ней обзоры.

Программой предцикловой подготовки предусмотрен и анализ отравлений за год работы курсанта, а также статистическая обработка материала отравлений по бюро. Одновременно с этим, курсантам рекомендуется привозить с собой при прибытии на очный цикл наиболее сложные и редкие экспертизы по случаям отравлений, встретившимся в практической работе. Этот материал используется на практических занятиях по обмену опытом.

В заключение следует отметить своевременность и целесообразность дальнейшего развития преподавания ведущих вопросов токсикологии на кафедрах судебной медицины институтов усовершенствования врачей, тем более, что в апреле 1969 г. коллегия Министерства здравоохранения СССР вынесла решение о совершенствовании форм и методов подготовки врачей разных специальностей по токсикологии внепроизводственного (бытового) характера.

К АНАЛИЗУ ПРИЧИН СМЕРТЕЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Н. М. АВАКЯН, В. М. МУСАЭЛЯН (Ереван)

В условиях непрерывного развития народного хозяйства, внедрения в его отрасли достижений химии, роста номенклатуры различных ядовитых веществ все большую актуальность приобретает профилактическая направленность судебно-медицинской токсикологии.

Одним из условий своевременного проведения профилактических мероприятий, как отмечает А. Ф. Рубцов (2), является нахождение на должной высоте состояния учета и научного обобщения статистических данных по отравлениям, которые подлежат судебно-медицинской экспертизе. Однако, случаи отравлений обобщаются не всегда, не везде осуществляется статистическая разработка краевой токсикологии.

В настоящем сообщении излагаются сведения об отравлениях в течение 1962—1969 гг. по материалам Ереван-

ского судебно-медицинского морга. За отмеченный период отравления составили 2,8% всех случаев судебно-медицинских экспертиз трипов; среди насильственной смерти они имели место в 5,3% случаев. Следует отметить, что, по сравнению с имеющимися в литературе сведениями, числа эти относительно небольшие. Так, по данным судебно-медицинского морга г. Риги, отравления составили 13,2% всех случаев насильственной смерти (3), а по Дагестанской АССР — более 10% (1).

Лица в возрасте до 16 лет составили 7,1% погибших в результате отравления, в возрасте от 16 до 25 лет — 17,7%, от 25—35 лет — 24,8%, от 35 до 45 лет — 18,5%, от 45 до 55 лет — 8,0%, от 55 до 65 лет — 14,2%, от 65 до 75 лет — 3,5%, в возрасте 75 лет и выше — 6,2%. Распределение по полу дало почти одинаковые числа (мужчин погибло незначительно больше — 51,3%). Смертельные отравления в связи с несчастными случаями составили 40,7%.

По нашему материалу, наибольшее количество отравлений было вызвано уксусной кислотой (23,9%). Причина этому доступность для населения уксусной эссенции. Достаточно отметить, что 40,3% всех самоубийств путем отравления, по нашим данным, связано с приемом уксусной эссенции, широкая продажа которой в условиях Армении — республики с развитым виноделием — вряд ли столь необходима.

Второе место по количеству случаев занимают отравления окисью углерода (21,2%). Среди отравлений в связи с несчастными случаями в 52,2% смерть была вызвана данным соединением. Следует обратить серьезное внимание на отравления окисью углерода в связи с эксплуатацией автомашин. Очевидно этот вопрос не находит должного освещения на курсах автолюбителей и во время подготовки водителей-профессионалов. Среди детского населения чаще всего смертельные отравления были обусловлены окисью углерода (45,4%).

Относительно часто смерть была обусловлена воздействием веществ, используемых в сельском хозяйстве (14,2%). Отравления вызывались парижской зеленью (7,9%), сульфатом никотина (1,8%), ДДТ (1,8%), гранозаном (0,9%), фосфидом цинка (0,9%), медным купоросом (0,9%). Изучения обстоятельств отравлений выявили все еще существующие серьезные недостатки в

хранении и отпуске веществ этой группы. Нередко они обнаруживаются в домах, доступны для детей.

Четвертое и пятое место по количеству случаев занимают отравления едкими щелочами и кислотами и отравления лекарственными веществами (соответственно 13,3% и 9,7%). Среди лекарственных веществ чаще всего смертельное отравление вызывалось барбитуратами (4,5%) и ноксироном (2,7%). Отмечались единичные отравления хлороформом, бензоналом, алкалоидами.

На шестом месте, по частоте, находятся пищевые отравления (5,3%). В этой группе следует выделить случаи отравления абрикосовыми косточками, что в условиях нашей республики диктует необходимость проведения соответствующей разъяснительной работы среди населения.

Из общего числа случаев, отравления дихлорэтаном составили 3,5% (седьмое место), соединениями мышьяка и ртути (исключая ядохимикаты) — 2,6%, этиловым алкоголем — 1,8%.

Следует отметить незначительное количество смертельных отравлений этиловым алкоголем, по сравнению с имеющимися литературными данными. Среди прочих случаев отмечались единичные отравления азотом, бензином, карбидом кальция, хлористым барием. Обстоятельства последнего отравления обращают внимание на необходимость улучшения контроля за хренением веществ, находящихся в химических кабинетах школ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Омаров Г. Г. Материалы 5-й Всесоюз. науч. конфер. судебных медиков, т. II, Л., 1969.
2. Рубцов А. Ф. Суд. мед. эксперт. № 2, 1966.
3. Ходасевич А. П. Сб. науч. работ, в. I, Рига, 1968.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ СМЕРТЕЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ДЕТЕЙ

М. А. ПОПОВА (Таллин)

Отравления детей различными химическими веществами встречаются довольно часто. Это связано с широким применением химических веществ в быту и на производстве, распространением лекарственных веществ.

Характеристике, анализу причин и профилактике отравлений детей уделяется недостаточно внимания. В литературе, преимущественно судебно-медицинской, встречаются сообщения о единичных и групповых случаях отравлений детей различными препаратами (1—7).

Наше сообщение касается 50 случаев смертельных отравлений детей в возрасте от 5 месяцев до 15 лет (до 1 года — 9, 1—5 лет — 34; 6—11 лет — 5; 11—15 лет — 2). Мальчиков было 30, девочек — 20.

По происхождению отравлений — в 48 случаях были несчастные случаи, 1 — самоубийство и в 1 — убийство.

Несчастные случаи произошли с детьми в результате оставления их без присмотра и в результате небрежного хранения ядовитых и лекарственных веществ в местах, доступных для детей.

Убийство ребенка 7 лет путем отравления бытовым газом имело место при расширенном самоубийстве — мать с целью самоубийства открыла кран газовой плиты, убила ребенка и погибла сама.

Один случай самоубийства касается 15-летней девочки, которая на почве ссоры с отцом выпила дихлорэтан, находившийся в доме.

Среди несчастных случаев превалировали отравления окисью углерода (32, из 48). Во всех этих случаях дети погибли от отравления угарным газом при пожарах, возникших в ряде случаев вследствие оставления детей без присмотра. В 10 случаях имело место отравление лекарственными препаратами (пирамидоном — 3, беллоидом — 2, кадеином — 2, плегомазином — 1, препаратом АН-3 — 1 и марганцево-кислым калием — 1). Эти отравления детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет наступили от приема большого количества лекарственных препаратов, попавших им в руки вследствие небрежного хранения. Маленькие дети съедали лекарства по принципу «рот — третья рука ребенка», более взрослые поедали таблетки, облатки или пилюли, считая их витаминами или конфетами. Целый ряд фабричных лекарств, особенно импортных, имеют привлекательный вид, красивую форму, иногда приятный вкус и поэтому дети охотно съедают их. Типичными примерами являются следующие:

Родители лечились беллоидом и хранили препарат в оригинальной упаковке в ящике кухонного стола. Пока мать была занята в другом помещении, девочка достала беллоид, открыла упаковку и рассыпала

таблетки, какое-то количество их съела. Мать обратив внимание лишь на то, что были рассыпаны таблетки, собрала их и отобрала упаковку у дочери. Через 20 мин. ребенок стал вялый, вскоре потерял сознание. В тяжелом коматозном состоянии доставлен в больницу. Спасти жизнь не удалось. Смерть наступила в начале вторых суток.

Мать после обеда увидела в руках своей дочери 1 г. 9 мес. тюбик с таблетками пирамидона, отобрала его, но не обратила внимания на недостающие таблетки. Через некоторое время мать вернулась и увидела во рту ребенка большое количество разжеванных таблеток. В течение нескольких минут у ребенка наступили судороги и потеря сознания. Через полчаса ребенок умер в больнице.

В 3-х случаях имели место отравления детей беленой и в одном — ядовитыми грибами.

В двух случаях отравление детей наступило от выпитой уксусной кислоты, в одном — бензина. Эти ядовитые жидкости хранились в доступных для детей местах.

Смертность детей при отравлениях весьма высокая. Это объясняется повышенной чувствительностью детского организма к химическим веществам, как правило, значительной дозой ядовитого вещества и более поздним оказанием медицинской помощи. Последнее связано с поздним выявлением отравления из-за трудности сбора или отсутствием анемнеза.

Из 50 наблюдений смерть детей от отравления наступила на месте происшествия в 30 случаях (в том числе от отравления окисью углерода 29 при пожарах, причем часто обнаруживалось обугливание трупов).

Только в 20 случаях отравленные дети были доставлены в лечебное учреждение спустя различные сроки после отравления (часто время принятия яда установить точно не представилось возможным, а лишь приблизительно).

В большинстве случаев дети поступали в лечебное учреждение в состоянии глубокой комы, а иногда — агонии, и, хотя со слов родителей было известно точно или достаточно приблизительно состав вещества, которое стало причиной отравления, оказание медицинской помощи осталось безуспешным. В ряде случаев пострадавшие находились в реаниматологических отделениях, получали интенсивную общую и антидотную терапию, которая также не дала положительного результата.

Из 20 детей, умерших в лечебных учреждениях, смерть наступила в пределах от 15 мин. до 9 суток после госпитализации. Из них в пределах 12 час. — 9 сл., в пределах 1 суток — 7 сл., через 1,5 суток — 2 сл., через 4 суток —

1 сл., через 9 суток — 1 сл. В лечебных учреждениях в 14 случаях было установлено отравление известным ядом (в основном со слов родителей) и в 6 случаях — отравление неизвестным ядом.

Судебно-медицинское исследование трупов производилось в основном по требованию милиции, при этом в лучшем случае ставился лишь один вопрос «причина смерти». Обстоятельства происшествия и другие подробности эксперту не сообщались. Обычно сведения о происшествии эксперты выясняли сами у родителей и из истории болезни, если она была.

Данные исследования трупов и проведенные дополнительные исследования (судебно-химическое, гистологическое и др.) во всех наблюдаемых случаях смерти детей позволили установить отравление определенным ядом. При этом в 47 случаях непосредственной причиной смерти явилось действие массированных доз ядов (окись углерода — 31, различные лекарственные вещества — 9, уксусная кислота — 2, дихлорэтан — 1, бензин — 1, белена —3). В 3 случаях непосредственной причиной смерти были причинно-связанные осложнения отравлений, предупредить которые не представилось возможным вследствие различных объективных причин. К таким осложнениям относились ожоги полости рта, пищевода и двухсторонняя пневмония (смерть на 9-й день после отравления марганцовокислым калием); размягчение мозга и пневмония после отравления окисью углерода (смерть на 3 сутки); жировая дистрофия печени, гемолитическая желтуха и геморрагический гастроэнтероколит (смерть на 4-е сутки после отравления бледной поганкой).

Диагностика отравления детей при судебно-медицинских исследованиях не представляла затруднений только при отравлениях ядами, дающими характерную картину (окись углерода, уксусная кислота, марганцовокислый калий, дихлорэтан, бензин). При отравлении другими веществами окончательный диагноз ставился лишь после проведения судебно-химического исследования органов трупа.

Судебно-медицинские эксперты вызываются для осмотра места происшествия при отравлении детей весьма редко. Следует отметить, что при несчастных случаях с детьми при отравлениях, следственные работники редко осматривают место происшествия. Этим объясняется и

то, что химические вещества и лекарственные препараты, которыми дети отравились, изымаются и направляются для судебно-химического исследования редко, обычно по инициативе судебно-медицинских экспертов. При этом объекты экспертизы обычно доставляются родителями погибших детей.

Расследование случаев отравлений детей производится в редких случаях вследствие чего подробно обстоятельства происшествия официально не регистрируются, а обобщением наблюдений никто, кроме судебно-медицинских экспертов, не занимается.

Предупреждение отравлений детей должно осуществляться путем постоянной разъяснительной работы среди родителей — с помощью радио, телевидения, печати, проведения лекций и бесед.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наумов В. Н. Труды Горьковского мед. ин-та им. Кирова, в. 27, Горький, 1968.
2. Григорян В. Н. Сб. трудов, Ереван, 1956.
3. Иванова Н. Н., Дидковская С. П. Материалы 3-й расшир. науч. конфер., посвящ. памяти проф. М. Н. Райского, Киев, 1958.
4. Бакшинская Р. Е., Матвеенко В. И. Матер. V расшир. науч. конфер. Киев, 1964.
5. Бронштейн Е З. Вопр. суд.-мед. эксперт. в III, Москва, 1958, стр. 115—118.
6. Ченчукова И. А Сб. науч. прокат. работ суд. мед. и крим. в. II, Петрозаводск, 1963.
7. Николаев В. Е., Игнатенко А. П. Суд.-мед. эксперт., 4, 1968.

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ДЕТЕЙ, НАСТУПИВШЕЙ В СТАЦИОНАРАХ ВО ВРЕМЯ МЕДИЦИНСКИХ МАНИПУЛЯЦИЙ ИЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НИХ

К. И. ВОРОНКОВА (Ленинград)

Лечение детей связано с проведением различных медицинских манипуляций; они проводятся с большим мастерством и эффектом врачами, фельдшерами, медицинскими сестрами. Однако в отдельных случаях, в силу непредвиденных обстоятельств, а иногда небрежности отдельных медицинских работников, могут возникать тяжелые ослож-

нения и даже смертельные исходы. Это создает основания к возбуждению врачебных дел.

Из 25 наблюдений смерти после медицинских манипуляций, изученных нами, врачебные дела возникли в 18. В 16 наблюдениях установлены различные дефекты медицинской помощи. Характер манипуляций представлен в табл. 1.

Таблица 1

Медицинские манипуляции	Выполнены		Всего наблюдений
	врачом	медсестрой	
Внутривенное вливание	8	2	10
Подкожные инъекции	2	7	9
Дача лекарств внутрь	—	1	1
Клизма	—	2	2
Промывание желудка	1	1	2
Вакцинация оспы	—	1	1
Всего:	11	14	25

Смерть детей во время медицинских манипуляций не всегда наступает в зависимости от них. В 4 наблюдениях из 25 имело место совпадение во времени медицинской манипуляции (трех внутривенных вливаний плазмы с 5% глюкозой или раствором Рингера и одного, по небрежности, внутривенного введения 3 мл 3% перекиси водорода с целью промывания канюли при переливании крови, выполненных врачами) и смерти от основного заболевания (бронхиолита, токсического гриппа, энтероколита, травматического разрыва легких с двусторонним пневмотораксом). Дефектов медицинской помощи в этих случаях не выявлено. В 3 наблюдениях проведенные медицинские манипуляции способствовали наступлению смерти; в 2 из них имели место дефекты медицинской помощи. Так, промывание желудка с помощью зонда ребенку 6 лет, производимое медсестрой, способствовало наступлению смерти от сердечно-сосудистой недостаточности при недиагностированной крупозной пневмонии. Диагностическая ошибка (предполагали острый гастрит), связанная с недостаточным обследованием ребенка, повлекла за собой другую ошибку — промывание желудка, которое при крупозной пневмонии противопоказано. Только следственными и судебно-

медицинскими данными было установлено, что назначения врачей не выполнялись, ребенок не получал никаких инъекций, помощь до промывания желудка и после ухудшения состояния, в связи с промыванием желудка, не была оказана. В другом случае одномоментное внутривенное вливание 30 мл плазм, выполненное врачом, мальчику 25 дней способствовало наступлению смерти от острой сердечной недостаточности. Ребенок находился в больнице в течение 22 дней по поводу толстокишечной инвагинации с некрозом части кишки. Был оперирован. Послеоперационный период, осложнился перитонитом, мелкоочаговой пневмонией. Основному заболеванию сопутствовал врожденный субэпендимарный глиоматоз головного мозга. Наряду с антибиотиками и витаминами, ежедневно получал вливания плазмы, крови и, кроме того, большое количество жидкостей внутривенно, струйно и капельно, несмотря на появлявшиеся каждый раз отеки лица и конечностей, обусловленные сердечно-сосудистой недостаточностью. Тем не менее сердечные средства ребенку назначены не были. Смерть наступила в результате неадекватного введения жидкостей, их избыточного количества. В третьем наблюдении наступлению смерти способствовало внутривенное введение 40 мл крови и 5 мл 10% хлористого кальция ребенку с врожденным пороком головного мозга (манипуляцию выполнял врач).

В 18 наблюдениях проведенные манипуляции явились непосредственной причиной смерти, в 14 из них допущены дефекты медицинской помощи: ошибочное введение лекарственного вещества, передозировка его, неправильная техника введения, нарушение инструкций и правил проведения прививок (табл. 2).

Наиболее часто имело место ошибочное введение лекарственного вещества детям до года (9 наблюдений): 10% хлористого натрия (5 наблюдений) и 10% хлористого кальция (1 наблюдение) подкожно, вместо физиологического раствора; 10% соляной кислоты внутрь вместо укропной воды (1 наблюдение); 25% сернокислой магнезии внутривенно вместо 40% глюкозы (2 наблюдения). Манипуляции в двух случаях выполнены врачами, в семи — медсестрами (в 2 из них по вине аптеки, которая приготовила раствор 10% хлористого натрия и 10% соляной кислоты). У 6 из этих детей развился болевой шок, который в 4 случаях сопровождался интоксикацией в связи с

Таблица 2

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕДИЦИНСКИХ МАНИПУЛЯЦИЙ И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ДЕТЕЙ

	Медицинские манипуляции	Ближайшие причины смерти										количество наблюдений	Выполнены	
		анафилактический шок	болевой шок	болевой шок + интоксикация	гипогликемическая кома	интоксикация	асфиксия	сердечно-сосудистая недостаточность	поствакцинальный энцефалит	эпилептический статус			врачом	медсестрой
внутривенно	6% витамин B_1	1										1		1
	25% раствор сернокислой магнезии						2					2	1	1
	плазма+5% глюкоза										1	1	1	
подкожно	200 ед инсулина				1							1	1	
	10% раствор хлористого натрия		2	2		1						5	1	4
	10% раствор хлористого кальция			1								1		1
	противостолбнячная сыворотка	2										2		2
внутрь	10% соляная кислота			1								1		1
клизма	200 мл воды во влагалище					1*						1		1
	1 литр 10% хлористого натрия ректально							1				1		1
	вакцинация оспы								1			1		1
	промывание желудка						1					1	1	
	Всего:	3	2	4	1	2	3	1	1	1	18	5	13	

обширными некрозами, образовавшимися в области введения. В одном наблюдении смерть после введения 10% раствора хлористого натрия наступила позднее — причиной ее была раневая интоксикация.

Ближайшей причиной смерти двух детей, получивших внутривенно 25% сернокислую магнезию, была асфиксия вследствие паралича дыхательного центра.

Ошибки, допущенные при инъекциях и вливаниях, обнаруживались, кроме одной, только через несколько часов, в связи с чем неотложная помощь оказана поздно. Кроме того, ни разу не оказана помощь в полном объеме. При ошибочном введении сернокислой магнезии не введен антидот — 10% раствор хлористого кальция внутривенно, а при подкожном введении 10% хлористого кальция — его антидот — 25% сернокислая магнезия внутримышечно. Ни разу в места инъекций 10% раствора хлористого натрия не вводили дистиллированную воду и только в трех случаях провели обкалывание новокаином. Ни в одном случае не проведено настоящей противошоковой терапии.

Передозировка лекарственного вещества имела место в 2 наблюдениях. Так, девочке 10 лет, страдавшей сахарным диабетом и поступившей в больницу по поводу гипергликемической комы, врач ошибочно ввела 200 ед. инсулина вместо 40 ед., полагавшихся по возрасту. Смерть наступила через 18 часов от гипогликемической комы, которая не была диагностирована (не работала лаборатория), в связи с чем патогенетическая помощь не оказана.

Другой девочке, 5 лет, с целью очищения кишечника перед обзорной рентгеноскопией почек по поводу ночного недержания мочи, медсестра ошибочно ввела в прямую кишку 1 литр 10% хлористого натрия вместо допустимых в этом возрасте 30—50 мл. Смерть наступила от чрезмерного введения в организм хлористого натрия. В данном случае врач, назначив гипертоническую клизму, не указала дозу и концентрацию лекарственного вещества. Медсестра обязана их знать, а при сомнении уточнить у врача. Не оправдано было и повторное введение больших количеств физиологического раствора и 10% раствора хлористого натрия при оказании неотложной помощи.

Неправильная техника выполнения медицинской манипуляции явилась непосредственной причиной смерти в 1 наблюдении. Девочке, 6 лет, на третий день после аппендэктомии была назначена очистительная клизма. Мед-

сестра ошибочно ввела содержимое клизмы (200 мл воды) во влагалище. Манипуляцию проводила на ощупь, под одеялом. Содержимое клизмы вводила с большим трудом (под давлением). Процедура сопровождалась развитием шока и выделением крови из влагалища. При специальном исследовании обнаружен свежий надрыв девственной плевы. Пальцевое исследование не проводилось. На секции обнаружено повреждение стенки влагалища и параметральной клетчатки, причиненное наконечником клизмы. Смерть наступила от раневой интоксикации. Повреждение при жизни не было распознано, а потому и помощь не оказана.

В 2 наблюдениях смерть наступила в связи с нарушением инструкций и правил проведения прививок. В одном из них девочке, 14 лет, введено сразу 750 А. Е. противостолбнячной сыворотки по поводу ушибленной раны пальца стопы. Через несколько минут наступила смерть от анафилактического шока. Из анамнеза было выяснено, что девочка страдала бронхиальной астмой. Процедуру выполняла медсестра без предварительного осмотра врача, без учета анамнеза, без десенсибилизации. В другом наблюдении противостолбнячная сыворотка вводилась по Безредка, однако вызвала то же самое осложнение, т. к. ребенок страдал экссудативным диатезом и был сенсибилизирован проводимыми перед этим противодифтерийными прививками. Проведенная без осмотра врача и учета анамнеза прививка закончилась смертельным исходом.

В 4 наблюдениях из 18 медицинские манипуляции явились непосредственно причиной смерти, но дефектов в их выполнении не обнаружено; решающее значение имела измененная реактивность. В одном случае смерть наступила от анафилактического шока в связи с повышенной чувствительностью к витамину B_1 при повторном его введении. Смерть другого ребенка наступила от поствакцинального энцефалита, развившегося на седьмой день с момента оспопрививания и обусловленного повышенной индивидуальной чувствительностью к оспенной вакцине. Одномоментное внутривенное введение жидкости по жизненным показаниям (ожоговый шок) ребенку с хроническим лептоменингитом спровоцировали эпилептический статус, закончившийся смертью. В одном наблюдении ближайшей причиной смерти была асфиксия, наступившая в результате рефлекторного спазма гортани при промыва-

нии желудка с помощью зонда. Возникновению этого осложнения способствовало наличие у ребенка зобно-лимфатического состояния, что делало его особо чувствительным к различного рода раздражителям.

Кроме основных дефектов, допущенных при выполнении медицинских манипуляций и приведших к грозным осложнениям, имели место диагностические и лечебные ошибки. Осложнения не были своевременно распознаны, в связи с чем неотложная помощь оказалась запоздалой, либо вообще отсутствовала. Неполноценной помощь была и потому, что врачи и медсестры, очевидно, плохо были знакомы с осложнениями, возникающими в связи с введением лекарственных веществ и мерами неотложной помощи.

Постоянное совершенствование медицинских манипуляций, внимательное отношение медицинских работников к их проведению, должны стать залогом к сведению до минимума различных непредвиденных осложнений лечения.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Н. В. ЭЛЬШТЕЙН (Таллин)

Широкое внедрение в промышленность, сельское хозяйство и быт химических веществ увеличивает частоту острых отравлений. Способствуют этому в значительной мере также самолечения вследствие широкого распространения лекарственных препаратов. По данным различных исследователей частота острых отравлений за последние годы имеет тенденцию роста (П. Л. Сухинин с соавт., 1968; Г. А. Резвецова, 1968; А. В. Марголин, В. Н. Дагаев, 1968 и др.). Особенности течения острых отравлений являются причиной того, что в большинстве случаев заболевшие обращаются к скорой медицинской помощи.

Нами проанализирована обращаемость населения в течении года к врачам скорой медицинской помощи в Таллине, Риге и Ленинграде. Соответствующие данные представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, структура отравлений по Таллину, Риге и Ленинграду значительно отличается. Осо-

Таблица 1

Показатели / Города	Уд. вес острых отравлений среди всех вызовов (в %)	Уд. вес острых отравлений среди внезапных заболеваний (в %)	Среднесуточное обращение (в течение года)
Таллин	0,9	1,6	1,4
Рига	0,95	1,3	4,8
Ленинград	1,37	2,79	15,1

Структура причин острых отравлений представлена в таблице 2.

Таблица 2

СТРУКТУРА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ПО ДАННЫМ ОБРАЩЕНИЯ ЗА СКОРОЙ ПОМОЩЬЮ (В %% К ИТОГУ)

Города / Причины отравлений	Таллин[1]	Рига	Ленинград
Газы и пары	31,0	11,9	8,1
Медикаменты	24,6	31,6	7,8
Пищевые продукты	16,1	20,9	14,5
Алкоголь и его производные	9,7	21,2	33,9
Химикаты	14,0	14,4	35,7
Прочие	4,6	—	—
Итого	100,0	100,0	100,0

бенно бросается в глаза разный удельный вес отравлений медикаментами, алкоголем, газами и парами.

Среди газов, послуживших причиной отравления, преобладают угарный и бытовой газ, среди паров — пары аммиака, бензина, нитрокрасок и др. Среди медикаментов во всех трех городах основное место занимают барбитураты, реже — настойка йода, хинин и др., среди химикатов в Таллине — уксусная и другие кислоты, ртуть, щелочи, в Ленинграде — сравнительно много случаев отравлений хлорофосом.

[1] Данные Г. Г. Дидык, В. М. Струкова и А. П. Минина.

Среди лиц, отравившихся с целью самоубийства в Таллине, почти в половине случаев использованы медикаменты, число женщин в два раза больше числа мужчин.

В Таллине было госпитализировано 77% больных. Среди лиц, обратившихся по поводу острого отравления за «Скорой помощью» в Таллине, общая летальность (до приезда «Скорой помощи» и в стационаре после госпитализации) — 1,5%, в Ленинграде — 1,7%. Ошибки в диагностике острых отравлений у врачей Таллинской станции «Скорой помощи» составили 2,6%.

Учитывая относительно небольшой удельный вес острых отравлений среди причин обращения населения за «Скорой помощью» нам представляется, что создание соответствующих специализированных бригад для таких больных целесообразно только в очень крупных городах с большим числом жителей, как, например, в Ленинграде, Москве и т. п. В городах с населением до одного миллиона жителей медицинскую помощь больным при острых отравлениях могут оказать бригады общего профиля или специализированные бригады «Скорой помощи».

В то же время высокая степень госпитализации больных острыми отравлениями делает необходимым выделение специализированных стационарных коек для таких больных.

Специализированная стационарная медицинская помощь последним должна оказываться на базе больниц, имеющих реанимационные отделения или палаты, лучше всего — в больницах скорой помощи.

Чрезвычайно важно, чтобы необходимые средства оказания первой медицинской помощи больным острыми отравлениями имелись в каждом лечебно-профилактическом учреждении.

О СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

Л. А. САМУСЕНКО и А. А. ЛУКАШ (Таллин)

В клинической и судебно-медицинской практике острые отравления занимают одно из ведущих мест. Пострадавшие при отравлениях всегда нуждаются в экстренной помощи; от времени и объема оказания ее зависит прогноз

и во многих случаях исход. Нередко пострадавшие погибают на месте происшествия или обнаруживаются в состоянии близком к клинической смерти. В связи с этим большую роль и значение в спасении жизни приобретают реанимационные мероприятия в специализированных отделениях.

Современная организация токсикологической помощи представляется в создании токсикологических центров с надлежащим оснащением и обеспечением, могущих оказать квалифицированную антидотную и общую антитоксическую помощь.

Опыт показывает, что даже в недостаточно совершенном виде, в каком существуют реанимационные отделения некоторых больниц, реально оказывается эффективная помощь многим пострадавшим.

Наш материал касается анализа 242 случаев острых отравлений, получивших помощь в реанимационном отделении больницы. Мужчин было 114, женщин — 128.

По возрасту пострадавшие распределялись: 1—15 лет — 7; 16—20 — 33, 21—30 — 65, 31—40 — 56, 41—50 — 43, 51—60 — 20, 61—70 —9, более 70 лет — 9.

Таким образом, острые отравления наблюдаются среди всех возрастных групп населения, но наиболее часто в молодом и среднем возрасте. Пострадавшие были доставлены скорой помощью 209, переведены из других лечебных учреждений — 26, обратились сами — 7.

Частота отравлений различными веществами и смертность при этом показаны в таблице 1.

Отмечается чрезвычайное разнообразие химических веществ, явившихся причиной острого отравления.

По удельному весу причиной острых отравлений у доставленных на лечение в 30% случаев были различные лекарственные вещества, в 23% — так называемые суррогаты алкоголя, в 22% — окись углерода, в 9% — кислоты, в 9% — препараты бытовой химии, в 7% — винный спирт.

Как видно из таблицы среди острых отравлений, потребовавших экстренной больничной помощи в условиях реаниматологического отделения, первое место занимают отравления лекарственными веществами. В группе барбитуратов чаще всего встречались отравления люминалом, барбамилом, нембуталом; в группе транквилизаторов — оксилидин, мидокалм, эллениум, тизерцин, мепробамат;

Таблица 1

ЧАСТОТА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ НЕКОТОРЫМИ ЯДОВИТЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ И СМЕРТНОСТЬ ПРИ НИХ

	Медикаменты				Окись углерода		Алкоголь и суррогаты алкоголя			Фосфоорганические препараты	Кислоты	Прочие хим. вещества	Всего
	Барбитураты	Транквилизаторы	В-ва фенодиазанового ряда	Пахикарпин	Угарный газ	Бытовой газ	Этиловый спирт	Метанол	Дихлорэтан				
Количество поступивших	39	17	12	2	31	23	18	6	8	10	22	54	242
% к общему числу	16,1	7,4	5	0,8	12,5	9,5	7,8	2,4	3,2	4,1	9,1	22,3	100
Умерло	2	—	1	1	1	—	—	1	7	—	3	1	17

в группе ряда фенотиазина — аминазин, плегомазин. Среди кислот — главным образом 30—70%-ная уксусная кислота, в единичных случаях крепкая соляная или серная кислоты.

Большое разнообразие представляли технические жидкости, принятые внутрь в основном с целью опьянения вместо алкоголя — дихлорэтан, метанол, ацетон, лаки и политуры, этиленгликоль и пр.

Еще большее разнообразие составляют химические вещества, применяемые в быту и на производстве: моющие средства, пестициды, перекись водорода, нашатырный спирт, нитрокраски и пр.

На основании данных анамнеза поступивших на лечение при острых отравлениях и сведений из материалов расследования, причинами отравления были суицидальные попытки в 53%, несчастные случаи в 47% (в том числе несчастные случаи в быту и на производстве 24%, употребление химических веществ — «суррогатов алкоголя» с целью опьянения — 23%).

Примечательно, что ни в одном случае не наблюдалось покушений на убийство путем отравления.

Суицидальные попытки путем отравления были осуществлены применением больших доз лекарственных веществ, главным образом, барбитуратов, препаратов фенотиазинового ряда и транквилизаторов. В подавляющем большинстве эти вещества в огромных дозах были приняты психическими или нервными больными, у которых эти препараты, выписанные для лечения и полученные из аптечной сети, часто накапливаются в больших количествах. Нередко эти вещества принимались вместе с алкоголем, что усиливало их действие.

Острые отравления, как несчастные случаи, как правило, произошли в быту. Только в отдельных случаях имели место отравления на производстве в связи с нарушением правил техники безопасности при работе с ядовитыми веществами. Следует отметить, что в случаях отравлений на производстве не наблюдалось смертельных исходов, т. к. признаки отравления быстро обнаруживались окружающими, немедленно вызывалась скорая помощь и пострадавшие получали своевременное квалифицированное лечение.

Несчастные случаи в быту произошли по разным причинам. Главная из них накопление у населения разнооб-

разных химических веществ, требующих осторожности при обращении, и небрежное отношение к этим веществам.

Продолжительность пребывания в больнице при острых отравлениях была следующая: 1—3 дня — 181 (74,8%), 4—7 дней — 31 (12,8%), 8—15 дней — 13 (5,4%), свыше 15 дней — 17 (7%). Основная масса пострадавших была выписана из больницы после кратковременного пребывания. Это объясняется не только относительной легкостью отравления. В ряде случаев, например, при остром тяжелом отравлении винным спиртом, в течение 1—3 дней после оказания помощи здоровье полностью восстанавливалось. То же самое наблюдалось и при острых отравлениях другими веществами; при раннем поступлении пострадавших удавалось быстро устранить яд из организма и применить антидотную терапию. Выписано домой по выздоровлению 183 больных, переведено в психоневрологическую больницу — 36, переведено в другие лечебные учреждения — 6, умерло — 17. Перевод в психоневрологическую больницу был связан с тем, что большинство из отравившихся страдали психическими болезнями раньше, а у некоторых выявилось психическое заболевание в связи с данным отравлением. Смертность от числа поступивших в больницу составила 7%. Кроме этого, из числа переведенных в другие лечебные учреждения умерло еще 3 человека. Таким образом, истинное число умерших было 20, или 8,2%.

Данные историй болезни, судебно-медицинского исследования трупов умерших, результаты судебно-химических исследований органов трупов на наличие и количество ядовитых веществ, а также исследования остатков принятых ядов указывают, что летальные исходы острых отравлений зависели от ряда неблагоприятных для пострадавших обстоятельств. В подавляющем большинстве смерть наступила от непосредственного воздействия сильных ядовитых веществ, вообще дающих высокую летальность (при отравлении дихлорэтаном умерло 7 из 8 поступивших). Все умершие поступили в больницу в крайне тяжелом состоянии или в агонии. Многие из этих пострадавших были слишком поздно обнаружены, и яд оказал необратимое воздействие Позднее обнаружение и доставка в основном касалась отравленных, проживающих без семьи. При оказании медицинской помощи отравленным, наряду с антидотной и общей антитоксической терапией, уже со

времени поступления больных предпринимались меры профилактики осложнений отравлений. Поэтому при судебно-медицинском исследовании трупов умерших в больнице от острых отравлений, осложнения обнаруживались лишь в случаях, когда предупредить их было невозможно или они развились у пострадавших до поступления в больницу.

Краткие данные об умерших следующие:

1. Больная 29 лет приняла 50 таблеток люминала. Поступила на следующий день в состоянии глубокой комы. Умерла на 3-й день после поступления от отека мозга и легких. (В то время в больнице еще не применяли метод алкализации мочи и метод осмотического диуреза).

2. Больная шизофренией, 50 лет. Обнаружена дома в закрытой квартире на 4—5-й день после отравления. Поступила в тяжелом коматозном состоянии. Умерла в течение первых суток после поступления. При исследовании трупа обнаружено отравление барбамилом, осложненное сливной бронхопневмонией и сердечно-легочной недостаточностью.

3. Девочка 8 лет съела большое количество таблеток плегомазина, приняв их как витамин. В состоянии тяжелой комы обнаружена дома, доставлена в детскую больницу, а затем в реанимационное отделение. Повторное промывание желудка оказалось малоэффективным — на вскрытии в складках слизистой желудка найдены таблетки плегомазина.

4. Женщина 27 лет с целью изгнания плода приняла 20 таблеток пахикарпина. Доставлена в состоянии клинической смерти. Реанимационными мерами восстановлено кровообращение и дыхание. Однако сознание не восстановилось. В течение месяца удалось поддерживать жизнь. Смерть наступила от резчайшего истощения и абсцедирующей пневмонии. (В другом случае при такой же дозе пахикарпина удалось спасти женщину — она была доставлена вскоре после отравления).

5. В 7 случаях при отравлении дихлорэтаном, больные прожили в больнице от 2 до 16 ч. Активные меры борьбы с интоксикацией, в том числе обменное переливание крови и гемодиализ — не увенчались успехом. Смерть наступила от интоксикации при больших дозах яда.

6. В 3 случаях больные умерли от желудочного кровотечения после приема больших количеств концентрированных кислот. Прекратить кровотечение не представилось возможным ввиду тотального поражения желудка.

7. В 3 других случаях смерти (отравление метанолом, этиленгликолем, угарным газом) больные поступили в крайне тяжелом состоянии спустя значительный срок после отравления.

В Эстонской ССР для оказания токсикологической помощи создано два центра: для обслуживания Северной Эстонии при Таллинской республиканской больнице с отделением для г. Таллина в больнице Тынисмяэ, и для

обслуживания Южной Эстонии — при Тартуской республиканской больнице. Оба эти центра выполняют большую работу. Требуется лучшее их оснащение современной аппаратурой.

Возникает необходимость организации лабораторной экспресс-диагностики (экстренные химические и биохимические исследования), весьма необходимой для каузальной диагностики отравлений и быстрого применения антидотной терапии. Пока еще в клинических лабораториях больниц не организованы такие простые исследования, как наличие и количество карбоксигемоглобина, алкоголя и др.

Приведенные данные позволяют сделать выводы:

1. Организация токсикологических центров является важным шагом по пути оказания специализированной помощи при острых отравлениях.

2. Концентрация пострадавших в определенных местах при наличии необходимого оснащения и подготовленных кадров дает высокий лечебный эффект.

3. Токсикологические центры должны быть надлежаще оборудованы и обеспечены необходимыми препаратами для антидотной и общей антитоксической терапии.

4. Для улучшения диагностики и оказания помощи необходимо организовать лабораторную экспресс-диагностику.

ЛИТЕРАТУРА

Даль М. А. Опыт судебно-медицинской работы в токсикологическом центре. Мат. 5-й Всесоюз. науч. конфер. суд. мед., т. 2, Л. 1969, с. 106—108.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СМЕРТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ВВЕДЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

И. З. ДЫНКИНА (Ленинград)

В последние годы все чаще стали появляться сообщения о неспецефической реакции больных на введение различных лекарственных веществ. В некоторых случаях они заканчиваются смертью, в связи с чем становятся объектом судебно-медицинской экспертизы.

Смерть, связанная с применением лекарственных веществ, может быть обусловлена передозировкой их, неправильным введением (недоучетом противопоказаний), неправильным применением (когда не учитывается побочное действие их), повышенной чувствительностью к ним: врожденной (идиосинкразией) и приобретенной (анафилаксией).

Принятая в Льеже классификация реакций на введение лекарственных веществ, построенная по патогенетическому принципу, является наиболее полной. С некоторыми изменениями она может быть полезна в судебно-медицинской практике. По Льежской классификации, приведенной в монографии П. И. Шамарина (1966), осложнения при лекарственной терапии могут быть обусловлены:

I. Передозировкой лекарственного вещества
А. Абсолютной 1) непосредственной
2) кумулятивной
Б. Относительной

II. Непереносимостью к лекарственному веществу

III. Побочным действием
а) специфическим
б) неспецифическим

IV. Вторичным действием

V. Идиосинкразией

VI. Повышенной чувствительностью (аллергические реакции при повторном введении).

Недостатком этой классификации, в основном правильной, является то, что одни и те же осложнения, по нашему мнению, повторяются дважды под разными названиями. Мы считаем целесообразным с судебно-медицинской точки зрения дополнить классификацию осложнений при введении лекарственных веществ обстоятельствами, позволяющими, в случае необходимости, квалифицировать те или иные действия лиц, назначавших лекарственное средство, принимавших его, либо вводивших лекарство. С этими изменениями и дополнениями судебно-медицинская классификация осложнений при введении лекарственных веществ представляется нам в следующем виде.

Судебно-медицинская классификация осложнений при введении лекарственных веществ

1. Передозировка лекарственного вещества

а) абсолютная *б) относительная*
кумулятивная непосредственная
умышленная случайная
убийство
самоубийство

2. Побочные действия лекарственных веществ
а) специфические; *б) неспецифические;*

3. Неправильное введение лекарственных веществ.

4. Недоучет противопоказаний при назначении лекарств.

5. Непереносимость к лекарственному веществу

а) врожденная (первичная) повышенная чувствительность (идиосинкразия);

б) повышенная чувствительность при повторном введении лекарственного вещества (анафилаксия).

Для того, чтобы успешно бороться со смертельными осложнениями лекарственной терапии, с которыми приходится встречаться судебно-медицинским экспертам, необходимо во всех случаях правильно устанавливать их причину.

К ВОПРОСУ ОБ ОТРАВЛЕНИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

А. А. ЛУКАШ и А. Н. ШЕРЕМЕТЬЕВА (Таллин)

За последнее время отмечается увеличение количества и удельного веса отравлений лекарственными препаратами и расширение номенклатуры веществ, ставших причиной интоксикации.

По нашим данным от общего числа острых смертельных отравлений, медикаментозные отравления составляют по годам от 5 до 12,3%, а среди поступивших в лечебные учреждения они достигают 30%.

Установление вещества, которое было причиной отравления имеет большое значение для диагностики истинной причины смерти и для следствия. В связи с этим приобретает особое значение судебно-химическое установление наличия определенных веществ и их количественное содержание в органах трупа.

Мы проанализировали 35 смертельных отравлений ле-

карственными препаратами. Мужчин было 20, женщин — 15. Возраст умерших был от 1 г. 2 мес. до 69 лет (в том числе 4 детей от 1 г. 2 мес. до 4 лет).

Среди анализируемых отравлений лекарственными препаратами лишь в одном случае органы следствия установили убийство. В остальных наблюдениях имели место несчастные случаи (22) и самоубийства (12).

Все медикаментозные бытовые отравления можно классифицировать следующим образом.

Классификация отравлений лекарственными препаратами

I. Умышленные (преднамеренные) отравления

1) Убийство

2) Самоубийство

II. Случайные отравления

III. Острые отравления душевнобольных, наркоманов и хронических алкоголиков

1) Употребление внутрь препаратов, предназначенных для наружного применения;

2) Принятие большей дозы, чем назначено для лечения;

3) Принятие лекарств, не показанных или противопоказанных при данном заболевании;

4) Употребление негодных лекарственных препаратов;

5) Употребление по незнанию ядовитых и сильнодействующих веществ;

6) Употребление несовместимых лекарственных препаратов;

7) Употребление лекарств, предназначенных для другого человека;

8) Перепутывание лекарственных препаратов, сходных по внешнему виду;

9) Употребление лекарств с алкоголем или при опьянении;

10) Повышенная чувствительность к лекарственным веществам.

Во всех случаях отравлений лекарственными препаратами они были обнаружены в трупном материале и таким образом заключения об отравлениях были подтверждены данными судебно-химического исследования при надлежащей оценке в сопоставлении его результатов с другими данными по конкретному случаю.

Среди лекарственных препаратов, ставших причиной смертельного отравления встретились: барбамил — 10 раз, этаминал натрия — 4, фенобарбитал — 3, аминазин — 6, хлорохин — 3, ноксирон — 1, пахикарпин — 1, тубазид — 1, анальгин — 1, алкалоиды спорыньи — 1, бромурал — 1, вератрин — 1, пирамидон с кофеином — 1, хлорид кальция — 1.

Таким образом перечень веществ достаточно пространный.

Наиболее часто встречались отравления барбитуратами и аминазином. Как правило, они наблюдались среди психических больных, хронических алкоголиков и наркоманов. При самоубийствах принимались большие количества заранее накопленного препарата. Прием яда осуществлялся тайно, часто отравившиеся куда-нибудь уединялись, и их находили либо мертвыми, либо в тяжелом коматозном состоянии, из которого вывести не удалось. Иногда лекарственные вещества принимались одновременно с вином или водкой, что ускоряло действие яда и усугубляло тяжесть отравления.

Отравления хронических алкоголиков и наркоманов (7 случаев), как правило, происходили в состоянии опьянения, иногда в состоянии похмелья.

Несчастные случаи имели разнообразное происхождение — в большинстве они произошли вследствие небрежного хранения лекарственных веществ или неправильного обращения с ними. По этой причине, в частности, произошло смертельное отравление 4 детей (хлорохином, тубазидом, анальгином, пирамидоном с кофеином), которые съели эти лекарства, считая их витаминами.

Несчастные случаи со взрослыми также произошли вследствие небрежности, например, пьяный проглотил много таблеток хлорохина; в другом случае вератрин был принят с целью самолечения. В одном случае наступило отравление пахикарпином, принятым с целью прерывания беременности.

Имел место смертельный исход после ошибочного введения в вену большого количества 10% хлорида кальция медицинской сестрой, перепутавшей препараты.

При направлении органов трупа на судебно-химическое исследование в половине случаев судебно-медицинские эксперты ориентировали судебного химика в отношение исследования на определенное вещество. Ориентация не

всегда была достоверной, (например, при указании на барбамил был открыт аминазин, при ориентации на этаминал натрия — обнаружен фенобарбитал и наоборот). Однако несмотря на эти отдельные случаи, ориентация судебного химика значительно упрощает и ускоряет исследование. При более тщательном сборе сведений об отравлении такая ориентация была бы чаще. Из-за отсутствия ее в половине случаев пришлось производить общий анализ, что сопряжено с излишней затратой времени и удлинением срока заключения эксперта о причине смерти.

Следует отметить, что органы следствия и дознания довольно инертно расследуют случаи отравлений лекарственными веществами, например, при самоубийствах; фактически не расследуются отравления при несчастных случаях. Показателем этого являются редкие случаи направления на судебно-химическое исследование изъятых на месте происшествия подозрительных лекарственных препаратов. Иногда изымаются случайные вещества. В этой части недостаток еще и в том, что квалифицированный осмотр места происшествия производится редко.

Распространение лекарственных препаратов и частое употребление их населением, в том числе таких, которые вызывают отравление, ставит задачу перед судебными химиками во всех случаях производить количественное определение обнаруженных веществ. Наличие в распоряжении эксперта этих данных дает возможность в ряде случаев более определенно решать вопросы, связанные с отравлением.

Следует обратить внимание на то, что судебно-медицинские эксперты недостаточно соблюдают правила изъятия и направления органов трупов на судебно-химическое исследование. Наблюдаются случаи недостаточного количества взятого материала, направление органов, в которых концентрация предполагаемого вещества наименьшая, и не взятие органов, где это вещество могло быть в наибольшем количестве, неправильное совмещение органов и тканей в одной банке и пр.

Потребности современной судебно-медицинской токсикологии уже не могут быть удовлетворены применяемыми в практике старыми методами исследования. Судебно-химические отделения должны быть лучше размещены и оснащены новым современным оборудованием для выполнения исследований на высоком научном уровне.

Приказами и распоряжениями по Министерству здравоохранения СССР введено ряд ограничений отпуска населению некоторых лекарственных препаратов, регламентированы условия хранения, учета, использования и сбыта сильнодействующих, ядовитых и наркотических веществ, усилен контроль расходования этих препаратов.

Эти меры в своей основе направлены на предупреждение отравлений лекарственными препаратами. Однако они могут быть эффективны лишь при условии, когда все медицинские и аптечные работники будут строго соблюдать предписания. В связи с этим большое значение приобретает систематическая информация медицинских работников и разбор случаев отравления лекарственными веществами, особенно, если они произошли по прямой или косвенной вине медицинских работников.

Всем врачам необходимо усилить разъяснительную работу среди населения по предупреждению отравлений лекарственными препаратами, использовать для этого все доступные средства массовой пропаганды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александер Г. Л. Осложнения при лекарственной терапии, М., 1958.
2. Ландесман Л. М. Клин. мед., 1958.
3. Рубцов А. Ф. Суд. мед. эксперт., 1968, 2, 28—34.
4. Рубцов А. Ф. Суд. мед. эксперт., 1970, 2, 41—44.
5. Смусин Я. С. Суд. мед. эксперт., 1963, 4, 45—45.

К ВОПРОСУ ОБ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛОВЫМ СПИРТОМ

М. Ф. ХОТИМСКАЯ (Таллин)

Среди причин отравлений со смертельным исходом отравления этиловым спиртом по нашему материалу за последние 5 лет занимают второе место после окиси углерода и составляет в среднем 38,8% от общего количества отравлений (с колебаниями по годам от 32,6 до 42,1%) или 5,4% от всех случаев насильственной смерти (с колебаниями по годам от 3,4 до 6,4%). За последние годы имеется определенная тенденция роста количества случаев

и удельного веса отравлений винным алкоголем. Если учесть, что в других случаях насильственной и ненасильственной смерти алкогольная интоксикация часто прямо или косвенно способствует ее наступлению, то нетрудно понять насколько важны вопросы диагностики отравления алкоголем и алкогольной интоксикацией в общей цепи мероприятий борьбы с алкоголизмом. Диагностика острого смертельного отравления этиловым спиртом является одной из трудных задач судебно-медицинской экспертизы трупа. Пока еще к этому нет унифицированного подхода на научной основе и поэтому разные эксперты по-разному оценивают количественные данные о наличии алкоголя в крови и моче. Одни считают, что диагноз отравления может быть установлен при наличии его в крови от 2‰ и больше. Другие авторы находят, что средняя смертельная концентрация алкоголя в крови составляет 4‰, а концентрация 5‰ и выше по мнению всех — смертельная. В инструктивно-методических материалах вопрос экспертизы алкогольной интоксикации на трупах достаточно полно не освещен. Известные трудности представляются при решении вопроса в случаях смерти больных сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями при одновременном наличии выраженной алкогольной интоксикации. Особенно трудно решать этот вопрос при скоропостижной смерти при неизвестных обстоятельствах и при отсутствии сведений о клинике смерти. Между тем решение этого вопроса имеет принципиальное значение, т. к. отдачей предпочтения одному из конкурирующих видов смерти решается вопрос о роде смерти с вытекающими отсюда различными последствиями для оставшихся живых людей. Эти же данные имеют значение для общих статистических разработок и пр.

Нами произведен анализ 100 случаев смерти от острого отравления этиловым спиртом. Мужчин — 75, женщин — 25.

Возраст умерших: 16—20 лет — 1, 21—30 лет — 10, 31—40 лет — 40, 41—50 — 28, 51—60 — 15, 61 и старше —6.

В анамнезе всех умерших имелись данные о злоупотреблении алкоголем в прошлом и употреблении его в больших дозах в день смерти или накануне.

Время, в течение которого была принята смертельная доза алкоголя и его количество, установить не представи-

лось возможным, т. к. основная масса погибших употребляла алкоголь вне дома, в неизвестной компании или в одиночку.

По данным медицинских документов было установлено, что в 13% умершие в течение длительного времени от 3 до 6 лет страдали хроническим алкоголизмом.

Наибольшее количество смертельных случаев от острого отравления этиловым алкоголем, на нашем материале, приходится на возраст 31—50 лет (68%).

Интервал колебаний концентраций алкоголя в крови, в этой возрастной группе был от 3,75‰ до 5,2‰, в моче от 3,4 до 5,9‰.

Минимальная концентрация алкоголя в крови, на нашем материале, при которой наступила смерть была 2,6‰, максимальная — 5,7‰, в моче от 3 до 5,9‰.

Сопоставлением концентраций алкоголя в крови и моче можно решить вопрос о стадии алкогольной интоксикации.

Смерть в фазе элиминации наступила в 53%, в фазе резорбции в 33%. В 6% случаев смерть наступила в период равной концентрации алкоголя в крови и моче (5,1; 5,3; 4,5‰). Наши данные о том, что смерть от отравления этиловым алкоголем в большинстве случаев наступает в фазе элиминации не противоречат данным литературы.

В преобладающем большинстве случаев (76%) смерть наступила при концентрации алкоголя в крови от 3,6 до 5‰, а в 13% при количестве алкоголя 5,1 — 5,7‰, в то время, как в моче в 42% отмечалась концентрация от 5 до 5,9‰.

Если смерть наступила в конце фазы элиминации, то этиловый спирт в крови определялся в дозе значительно меньше смертельной (2,2‰, 2,6‰).

Поэтому, при подозрении на отравление этиловым алкоголем необходимо одновременно исследовать на количественное содержание алкоголя кровь и мочу.

Из 100 случаев у умерших от отравления этиловым алкоголем на секции были установлены следующие заболевания: коронаросклероз, как проявление атеросклероза в различной степени выраженности 43 случая, гипертоническая болезнь, подтвержденная гистологическим исследованием — 11 случаев, комбинированный порок аортального клапана, в стадии компенсации — 2 случая.

Подход к решению вопроса о причине смерти различный: одни предлагают при наличии сердечно-сосудистой

патологии относить смерть к ненасильственной, а наличие алкогольной интоксикации считать как способствующий наступлению смерти фактор. Другие придерживаются противоположной точки зрения.

При смерти от острого отравления винным спиртом довольно часто эксперт не располагает сведениями об обстоятельствах происшествия. Органы следствия и дознания в таких случаях недостаточно уделяют внимания сбору достоверных сведений о происшествии. Сведения, которые вынужден собирать сам эксперт от родственников и других лиц при опросе, следует оценивать осторожно — они не всегда бывают достоверными и могут быть заведомо неправильными как в сторону усиления акцента на алкогольную интоксикацию так и замалчивания или преуменьшения ее. На наш взгляд диагноз острого смертельного отравления винным алкоголем безусловно должен устанавливаться при наличии достоверных результатов количественного определения алкоголя в крови и моче и с учетом обстоятельств дела. В случаях сочетания алкогольной интоксикации с заболеваниями сердечно-сосудистой системы или другими конкурирующими заболеваниями в каждом случае вопрос должен решаться индивидуально в зависимости от степени выраженности болезненного процесса и степени алкогольной интоксикации.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА У ВЗРОСЛЫХ

Н. К. БОЙЧЕНКО (Таллин)

Среди ядовитых веществ, вызывающих острое смертельное отравление, окись углерода занимает первое место. Причиной тому является частый контакт с этим ядом, особенно в настоящее время в связи с развитием промышленности и транспорта.

Мы разработали материалы, касающиеся 152 случаев отравлений окисью углерода людей в возрасте от 16 лет и старше. (16—30 — 29; 31—45 — 57; 46—60 — 35; старше 60 лет — 31). Мужчин было 101 (66,5%), женщин 51 (33,5%).

Из указанного числа отравления произошли: угарным

газом 72 (47%); бытовым газом 65 (43%); выхлопными газами автомобилей 15 (10%).

Отравление угарным газом. Все 72 случая смерти (53 мужчины и 19 женщин) были результатом несчастного случая. При этом подавляющее большинство умерло от отравления при пожарах, возникших в жилых домах (более 50%) или других хозяйственных постройках (около 25%). Лишь в отдельных случаях смерть наступила при пожарах в производственных и других зданиях. В трех случаях смерть наступила при пожаре в автобусе, возникшем после столкновения с автомобилем.

По данным противопожарной службы наиболее частыми причинами пожаров и загораний являются: неосторожное обращение взрослых с огнем (от 24 до 34%), шалость детей (от 14 до 26%), нарушение энерготехнических правил и норм (от 11 до 18%), неисправность оборудования (от 2,2 до 3,6%), грозовые разряды (от 2,4 до 8,8%) и др.

Весьма часто причиной возникновения пожаров является неосторожное обращение с огнем в результате алкогольного опьянения. Из 72 умерших при пожарах в 48 случаях — 65% (37 мужчин и 11 женщин) в крови и моче трупов обнаружен винный спирт в количествах от 0,5 до 5,5 промилле.

Довольно часто трупы, поднятые на пожарищах, находились в состоянии обгорания или обугливания. Это в известной мере затрудняло судебно-медицинское исследование и не давало возможности ответить на все вопросы, интересующие следствие.

Диагноз отравления угарным газом и установление прижизненного попадания в атмосферу пожара не представляли особых трудностей вследствие обнаружения характерных признаков как при вскрытии трупа, так и при гистологическом исследовании органов.

Во всех случаях производилось исследование крови на наличие и количественное содержимое карбоксигемоглобина. Как правило, насыщение крови карбоксигемоглобином достигало 60—100%.

Степень насыщения крови карбоксигемоглобином зависела от ряда конкретных обстоятельств происшествия, среди которых наиболее важное значение имели длительность пребывания в атмосфере пожара и концентрация окиси углерода в зараженной зоне.

Отравления угарным газом имеют определенную сезон-

ность: наибольшее количество их приходится на холодное время года, которое в Эстонии соответствует периоду с октября по апрель. Абсолютное число отравлений было больше всего в феврале, затем в апреле, декабре и октябре. В летние месяцы отравления угарным газом встречаются в единичных случаях.

Отравление бытовым газом. В Эстонской ССР бытовой газ очень широко применяется для бытовых и промышленных целей. Если до войны газ в жилых домах был редкостью (в Таллине и Тарту газом пользовались жильцы лишь 330 квартир), то в настоящее время газифицировано свыше 100 тысяч квартир, очень широко стал использоваться жидкий газ в баллонах. Известно, что среди прочих горючих газов в состав бытового газа входит от 5 до 10% окиси углерода, что в основном и определяет токсичность бытового газа при поступлении его в атмосферу помещений и дыхательные пути человека.

Мы располагаем наблюдением 65 случаев смертельных отравлений бытовым газом (34 мужчины и 31 женщина). В 59 случаях газ был использован как способ самоубийства. Только в 6 случаях смерть наступила вследствие несчастной случайности: 2 — при небрежном обращении с бытовым газом вследствие алкогольного опьянения и 4 — в результате неисправности вытяжной вентиляции в ванных комнатах при пользовании газовыми колонками. Суицидальные случаи (30 мужчин и 29 женщин) осуществлены однотипным способом — наполнением помещения (кухни, комнаты) газом через открытые газовые краны.

В 26 случаях при отравлении бытовым газом (40%) в крови и моче трупов обнаружен винный спирт в количестве от 0,5 до 4,5‰.

Следует отметить, что суицидальные случаи часто осуществлялись при психических заболеваниях и душевнобольными. Иногда отравления окисью углерода в таких случаях сочетались с отравлениями другими веществами или с сильной алкогольной интоксикацией.

Профилактика этих отравлений должна идти по пути своевременной диагностики психических и душевных болезней, своевременным выявлением обострений психических заболеваний у больных, находящихся на диспансерном учете, своеовременной госпитализацией и лечением этих обострений.

Несчастные случаи, как причина отравления бытовым газом по нашим данным за последние годы уменьшились, хотя широкий фронт работ по газификации все больше развертывается. Однако в принципе несчастных случаев при пользовании бытовым газом не должно быть.

При исследовании трупов во всех случаях обнаружена типичная картина отравления окисью углерода.

Лабораторным путем установлена весьма высокая насыщенность крови карбоксигемоглобином: только в двух случаях отмечено наличие 60% карбоксигемоглобина, а в остальных 63 — было 80—100%.

Отравление выхлопными газами. Наблюдалось в 15 случаях (14 мужчин и 1 женщина). По происхождению отравления были: 14 — несчастные случаи и 1 — самоубийство. Насыщение крови карбоксигемоглобином было во всех случаях от 80 до 100%. В 7 случаях обнаружен этиловый спирт в крови и моче от 1 до 1,75 промилле. В 14 случаях пострадавшие были найдены в закрытых гаражах, они лежали либо в помещении гаража, либо в кузовах машин. В одном суицидальном случае отравившийся был в закрытом кузове легкового автомобиля, стоявшего на улице.

Из общего числа отравившихся окисью углерода 14 умерли на месте происшествия, 1 в машине скорой помощи по пути в больницу и 7 — в лечебных учреждениях. Смерть в лечебных учреждениях наступила в течение первых часов после поступления — 4 чел., на 2-е сутки — 2 и через месяц — 1. Смерть в первые часы была вследствие глубокой интоксикации, а в более позднее время — от наступивших осложнений (в 1 случае тромбоэмболия легочной артерии и у 2 — размягчение мозга и отек легких).

При обнаружении трупов на пожарищах в редких случаях на одежде и на трупах не было следов воздействия пламени. Как правило находились обширные ожоги различной степени, опаление волос и обугливание тела.

При отравлении бытовым газом и выхлопными газами — лишь в одном случае обнаружены ожоги II степени левой кисти и стопы от горячей воды (смерть в ванной при неисправности газовой колонки).

При исследовании трупов пожилых и старых людей обнаруживались признаки различных заболеваний (ате-

росклероз, гипертоническая болезнь, реже злокачественные опухоли и др. заболевания).

В подавляющем большинстве случаев найденные заболевания не могли оказать существенного влияния на смертельный исход вследствие явного преимущества интоксикации окисью углерода и наличия смертельной концентрации карбоксигемоглобина.

Однако в отдельных случаях найденные заболевания имели отношение к отравлению окисью углерода. Так в одном случае пострадавший был обнаружен мертвым возле газовой плиты с открытым газовым краном, газ не зажжен. При исследовании трупа обнаружено заболевание гипертонической болезнью и спонтанное кровоизлияние в мозг. Рядом с трупом найдены рассыпанные спички и коробка от них, а в правой руке зажата обгоревшая спичка. Смерть наступила от отравления окисью углерода. По-видимому кровоизлияние в мозг произошло в момент попытки зажигания газа.

В некоторых других случаях обнаружение заболеваний и установление их тяжести имели значение для проверки версии о самоубийстве, связанном с заболеванием.

Профилактике отравлений окисью углерода и устранению причин, их порождающих, в Эстонской ССР уделяется много внимания различными учреждениями: противопожарной охраной, организациями по сбыту газа (Главгаз ЭССР, Таллингаз и др), медицинской службой. Предупреждение отравлений осуществляется контролем за противопожарным состоянием, наличием и исправностью вентиляции в помещениях, где находятся газовые приборы, за исправностью газовых приборов и т. п. Учреждения сбыта газа через своих представителей инструктируют потребителей, выдают им памятки, на газовых колонках всюду наносятся яркие трафаретные надписи об обязательной проверке тяги перед пользованием и т. п.

Таллинский дом санитарного просвещения выпустил массовым тиражом брошюры-листовки, подготовленные А. А. Лукаш — «Остерегайтесь отравлений бытовым газом», «Выхлопные газы автомобилей опасны для жизни» и др. на эстонском и русском языках. На эту тему республиканские и районные газеты публикуют заметки; используется так же радио и телевидение. Пользование средствами массовой информации для профилактики периодически необходимо повторять.

ОБСТОЯТЕЛЬСТВА СМЕРТЕЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ВЫХЛОПНЫМИ ГАЗАМИ

М. Д. МАЗУРЕНКО, А. Г. ПАРФЕНОВ (Ленинград)

В составе выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания содержится окись углерода, обладающая токсическим действием. Марко А. Марков (1962) указывает, что в выхлопных газах автомашин при движении содержится до 2% CO, при работе мотора на месте — до 10%. По данным I. Galdsmith, L. Rogers (1959), выхлопные газы автомашин содержат CO — 1,2%; CO_2 — 15%; O_2 — 4%; N_2 — 25%; окислов азота — 0,4%; H_2 — 4%; углеводородов — 2%; альдегидов — 0,03%; воды — 15%; Исследованиями E. Alt (1961) установлено, что при работе автомашины на холостом ходу выделяется окиси углерода 1,3—13,8 об. %; при движении со скоростью 50 км/час — 0—5,1 об.%; при ускоренном движении — до 3,77 об.%. В отработанных газах современных отечественных автомашин окись углерода содержится в следующих количествах: автомашины «Волга» — 2,2—4,5 г/м³; «Победа» — 1,1—5 г/м³; ЗИЛ-110 — 1,1—3,2 г/м³; автобуса ЗИЛ — 0,13—0,44 г/м³ (М. В. Алексеева, В. А. Хрусталева, 1960).

Смертельная концентрация окиси углерода, по данным W. Rumpel (1951), при воздействии в течение одного часа составляет 3 мг/л. Выхлопные газы могут создавать такую концентрацию только в замкнутом пространстве (кабины автомашин при технической неисправности, помещения гаражей и пр.). Это обстоятельство, по нашему мнению, объясняет относительную редкость смертельных отравлений выхлопными газами среди отравлений окисью углерода другого происхождения. Так, Е. М. Семенова (1963), обобщившая 70 случаев отравлений окисью углерода только в 2 наблюдениях отметила отравление выхлопными газами. О. Ф. Мамонова (1969), анализируя 148 случаев смертельных отравлений угарным газом в условиях Карелии за 10 лет (1959—1967), хотя и не приводит точную цифру отравлений выхлопными газами, обращает внимание на то, что из производственных отравлений, которые составили 20% исследованного материала, в основном были отравления выхлопными газами автомашин как при работе двигателей на открытом воздухе, так и в закрытом помещении.

В судебно-медицинской литературе, кроме описания отдельных случаев (М. В. Лисакович, 1968), нет специальных работ, посвященных изучению смертельных отравлений выхлопными газами.

Мы изучили 14 случаев производственных смертельных отравлений выхлопными газами автомашин, имевших место на протяжении ряда лет в условиях г. Ленинграда и одного из районов Магаданской области. В отношении всех этих случаев мы располагаем материалами ведомственного и следственного расследования, в ряде из них принимали участие в осмотре транспортных средств, знакомились с местом происшествия.

Изучение нашего материала показало не только зависимость таких отравлений от времени года (они в основном наблюдались в холодное время года), но и от климатических условий. Так, в условиях г. Ленинграда отравления выхлопными газами были значительно реже, чем в условиях Магаданской области.

Среди погибших было 11 мужчин в возрасте 19—46 лет и 3 женщины 26 лет,33 лет и 52 лет. В 12 наблюдениях смерть наступила на месте происшествия, в 2 — в лечебных учреждениях на третьи и четвертые сутки после пребывания пострадавшего в атмосфере, содержащей окись углерода. В 7 наблюдениях из 14 пострадавшие были водителями автомашин со стажем работы 3—9 лет, в 7 наблюдениях — рабочие других специальностей, в основном, сопровождавшие грузы или следовавшие к месту работы.

В пяти наблюдениях пострадавшие находились в состоянии алкогольного опьянения. Концентрация алкоголя в крови была равной 1,5‰—4,2‰.

Смертельные отравления в 12 наблюдениях имели место в кабине автомашин, в 2 наблюдениях — в помещениях гаражей.

Причинами отравлений в кабинах автомашин во всех случаях были технические неисправности, допускавшие возможность поступления отработанных газов в кабину. При этом только в одном случае отравление, по всем данным, наступило при движении автомашины.

В этом наблюдении 22-летний водитель на автомашине ГАЗ-51 выехал в летнее время из населенного пункта утром, а через час автомашина была замечена стоявшей у обочины дороги с работающим двигателем. Водитель был мертв, тело его находилось в сидячем положении за рулем. Ветровое стекло было плотно пригнано, стекло правой дверки полностью поднято, левой — до уровня лба

покойного. В кабине ощущался запах отработанных газов. Техническая экспертиза установила дефект в выхлопной трубе, через который в кабину поступали выхлопные газы. Смерть водителя наступила от отравления окисью углерода.

В 11 других наблюдениях отравления выхлопными газами наступали в кабинах автомашин в зимнее время при работе двигателей на холостом ходу с целью обогрева. В этих случаях водители допускали грубое нарушение правил техники безопасности для предприятий автомобильного транспорта и правил эксплуатации автомашин, категорически запрещающих нахождение в кабине автомобиля с целью отдыха или сна при работающем двигателе. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Водитель К., 24 лет и сопровождающий груз З., 46 лет, в феврале следовали на автомашине ЗИЛ-150. Температура воздуха была 42°. В пути следования лопнула выхлопная труба и отработанные газы стали поступать в кабину. В населенном пункте на пути следования К. решил исправить поломку, но автостанция в связи с ранним временем (5 часов утра) еще не работала. К. и З. ожидали прихода рабочих в кабине автомашины с невыключенным двигателем. Около 8ч. 30 мин. они были обнаружены в тяжелом бессознательном состоянии. К. умер сразу от отравления окисью углерода, З. умер на четвертые сутки в стационаре.

В двух случаях отравления выхлопными газами в гаражах пострадавшие находились в кабинах автомашин с работающими двигателями. Технических неисправностей автомашин установлено не было. Отравление вызвали постепенно накапливающиеся выхлопные газы в помещениях гаражей. В одном из этих наблюдений 23-летний водитель уснул в кабине грузовой автомашины при работающем двигателе, находясь в состоянии алкогольного опьянения. Алкоголь в крови оказался в концентрации 4,2‰, карбоксигемоглобин — 69%.

Концентрация карбоксигемоглобина в других наблюдениях колебалась от 23% до 70‰. Интересно отметить, что в одном из двух случаев поздней смерти на третьи сутки после отравления в крови сохранился карбоксигемоглобин в количестве 3,19%.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ САМОУБИЙСТВА ПУТЕМ ОТРАВЛЕНИЯ ВЫХЛОПНЫМИ ГАЗАМИ

Н. К. БОЙЧЕНКО (Таллин)

В доступной литературе мы не нашли сообщений о самоубийстве выхлопными газами автомашин. Мы наблюдали следующий случай.

Гр-н М., 54 лет, обнаружен мертвым в собственной автомашине «Победа». Двери автомашины были закрыты. На глушитель плотно одет резиновый шланг длиною 2,5 м, диаметром 3 см. Шланг проведен по правой стороне кузова, конец его просунут через ветровое стекло задней правой дверцы. Зазор между шлангом и стеклом плотно закрыт упаковочной бумагой. (Рис. 1). Свободный конец шланга свисает до ручки дверцы. Зажигание автомашины включено, мотор не работал, бензобак пуст. Труп лежал на заднем сидении лицом вниз, голова повернута вправо и



Рис. 1. Общий вид автомобиля «Победа». Шланг, одетый на глушитель, протянут через ветровое стекло в кузов автомобиля.

была на расстоянии 20 см от конца свисающего резинового шланга (рис. 2). В одном из карманов одежды найдена предсмертная записка М. к родственникам, в которой он указывает о своем самоубийстве.

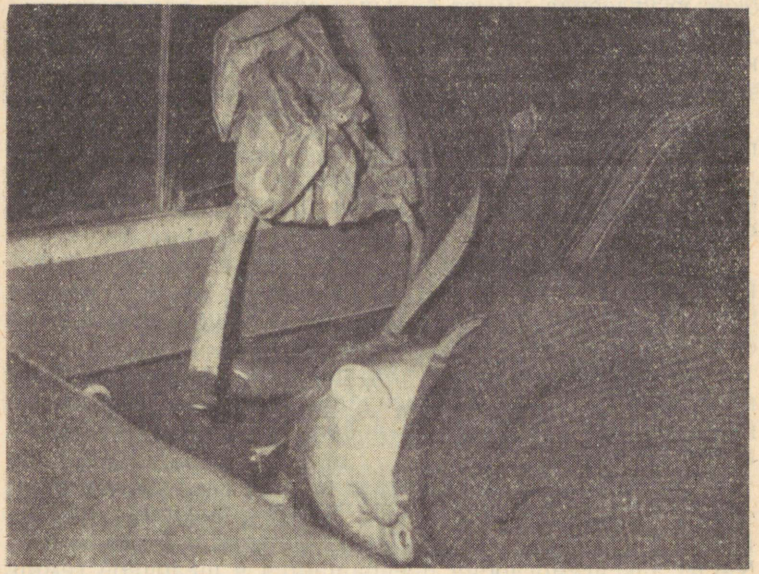


Рис. 2. Положение трупа М. в кузове автомобиля. Слева свисающий шланг, через который поступали в кузов выхлопные газы.

Данными вскрытия и лабораторным исследованием крови трупа установлено отравление окисью углерода.

В ходе следствия выяснилось, что у М. после ранее перенесенного заболевания изменился характер, и он высказывал мысли о самоубийстве. Следствием установлено самоубийство М. путем отравления выхлопными газами.

О ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Х. А. ПАЛЛО (Таллин)

Лабораторные исследования крови при отравлениях окисью углерода имеют большое значение для уточнения диагноза. Только качественные реакции на наличие карбоксигемоглобина в настоящее время уже не удовлетворяют запросов судебно-медицинской экспертизы.

В лаборатории бюро Главной судебно-медицинской экспертизы Минздрава Эстонской ССР в течение последних лет производится полуколичественное определение карбоксигемоглобина в трупной крови по методу С. Р. Френкеля.

Метод С. Р. Френкеля имеет преимущества перед ранее предложенным методом Л. С. Горного в том, что окраска исследуемой крови при наличии карбоксигемоглобина сохраняется более длительное время.

Стандартные растворы для сравнительной фотометрии мы готовим согласно рекомендации автора соответственно концентрации карбоксигемоглобина в крови: 0, 10, 20, 30, 40, 60, 80 и 100%.

Исследуемая кровь подготавливается следующим образом: к 10 мл 0,005 N раствора NaOH добавляется 0,1 мл крови, 2 капли 2% аскорбиновой кислоты и 4 капли 10% NaOH. Оксигемоглобин превращается в щелочной гемин, имеющий коричневато-зеленую окраску, карбоксигемоглобин в присутствии аскорбиновой кислоты не изменяет малиновой окраски в течение 30 минут. В зависимости от количества COHb в испытуемой крови цвет приготовленного раствора будет от желтовато-зеленого до малиново-красного. Подготовленную испытуемую кровь сравнивают при дневном освещении с стандартными растворами по цвету.

Наш опыт применения этого метода показывает, что для более достоверного исследования необходимо: а) производить одновременно контрольное исследование крови, заведомо не содержащей COHb, подготавливая ее одновременно таким же способом, как и испытуемую кровь; б) предварительно производить определение количества гемоглобина в испытуемой и контрольной крови, т. к. содержание гемоглобина влияет на интенсивность окраски

крови при ее исследовании. Последнее обстоятельство имеет значение особенно в случаях неправильного взятия крови экспертами.

В связи с этим, контрольную кровь надо подбирать по количеству гемоглобина, близкому к испытуемой.

При содержании гемоглобина в испытуемой крови 60% и меньше сравнительная фотометрия значительно затрудняется.

В качестве контроля берется кровь доноров с содержанием гемоглобина 80—90% по Сали или трупная кровь одинаковой давности с испытуемой и содержащая примерно одинаковое количество гемоглобина.

Данное сообщение касается 100 случаев определения COHb в трупной крови, поступившей по направлению судебно-медицинских экспертов.

В 80 случаях отравления произошли в жилых помещениях, в 6 — в бане, 8 — в гаражах и в 6 — на работе. Из этого количества в 54 случаях было отравление бытовым газом, в 42 — угарным газом и в 8 — выхлопными газами. В 95 случаях смерть наступила на месте происшествия, в 2 — по пути в больницу и в 3 — в больнице. (Смерть в больнице наступила через 1, 6 и 48 часов). Карбоксигемоглобин обнаружен в 98 случаях из 100 отравившихся. Насыщение крови было COHb: 80—100% — в 60 случаях, 60—80% — в 28, 50—60% — в 7, ниже 50% — 3 и COHb не обнаружен — в 2 (не обнаружен COHb у 2-х умерших в больнице через 6 и 48 часов после поступления). Наибольшее количество COHb обнаруживалось при отравлении бытовым газом и выхлопными газами — 80—100%. При отравлении угарным газом количество COHb колебалось в различных пределах, что зависело от длительности пребывания в отравленной атмосфере, времени смерти и т. д.

Совпадение цвета испытуемой крови с цветом стандартного раствора наблюдалось в 42 случаях. В остальных случаях интенсивность окраски имела разницу ±10—20%.

В 80% кровь была доставлена до 3-х дней после смерти, в 20% — в срок от 6 до 12 дней. В этих случаях химические реакции на наличие COHb и количественное определение его недостоверны, вследствие разложения крови.

В 42 случаях в крови умерших был обнаружен алкоголь от 0,5 до 3,5 промилле. Никакой зависимости насыщения крови COHb от количества алкоголя в крови мы не нашли.

Метод С. Р. Френкеля полуколичественного определения COHb в крови является ориентировочным и в известной степени субъективным, однако он дает достаточные для заключения судебно-медицинского эксперта данные, довольно простой и не трудоемкий при выполнении. Поэтому, при отсутствии возможности применить более точные методы, метод С. Р. Френкеля вполне доступный в судебно-медицинской лаборатории.

Наряду с этим необходимо:

а) чтобы кровь исследовалась не позже, чем через 5 дней после взятия;

б) обязательно производить определение количества гемоглобина в исследуемой крови;

в) производить сравнение с кровью, не содержащей COHb, имеющей равное количество гемоглобина.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ КОБАЛЬТОМ

Х. П. ТООТС (Таллин)

В доступной нам литературе мы не встретили описания острого смертельного отравления человека препаратами кобальта. Имеются указания о токсичности кобальта при хронической интоксикации на производстве (1).

16.IX—1969 г. доставлен на судебно-медицинское исследование труп гр-на Р. 74 лет. По предварительным данным известно, что Р. утром 14.IX—69 г. выпил около 100 г водки, а так как на работе почувствовал усталость, около 12 час. дня пошел домой и по его словам выпил один глоток жидкости из бутылки, где по его мнению должно было быть домашнее вино. После этого вскоре появились боли в желудке. Рвоты не было. Для успокоения болей жена дала ему выпить молока. Через 30—40 мин. Р. скончался. Со слов жены умершего, она несколько лет тому назад купила в ветеринарной аптеке кристаллический кобальт, растворила его в воде и давала корове для улучшения аппетита. Этот раствор хранился в бутылке, из которой он и был выпит мужем. Ветеринарные аптеки отпускают гражданам по рецептам хлорид кобальта в таблетках, по 1 грамму (0,04 г кобальта и 0,96 поваренной соли). Раствор препарата делают сами владельцы животных из расчета 4 таблетки на 1 литр воды (т. е. 0,4%) и дают животным по 2 ложки в день в течение месяца. Раньше указанный препарат отпускали гражданам в кристаллическом виде — теперь только в руки врача.

При вскрытии трупа отмечена картина смерти, наблюдаемая при гипоксии — венозное полнокровие внутренних органов, жидкая кровь в сердце и сосудах. Обнаружен студнеобразный отек слизистой надгортанника и незначительный отек голосовых связок. В желудке

около 150 мл сероватой мутной жидкости, слизистая оболочка желудка лилово-сероватого цвета, сглажена. Отмечена своеобразная окраска слизистой оболочки мочевого пузыря — она была синюшно-серая. Обнаружены признаки отека головного мозга, а также острая эмфизема легких. При судебно-химическом исследовании в содержимом желудка и во внутренних органах был найден ион кобальта на 100 г содержимого желудка 40 мг металлического кобальта и на 100 г печени 3 мг металлического кобальта. В крови трупа найден этиловый спирт в количестве 0,3‰, в моче этиловый спирт не найден. В связи с тем, что вскрытие произведено на 3-й день, вследствие аутолитических изменений органов, при гистологическом исследовании установить каких-либо характерных для отравления кобальтом особенностей не удалось. При судебно-химическом исследовании в оставшейся жидкости установлено наличие иона кобальта.

Таким образом в данном случае имело место острое отравление кобальтом, принятом в большом количестве по ошибке. В содержимом желудка найдено кобальта в 60 000 раз, а в печени — в 1000 раз больше нормы.

В генезе смерти имело значение известное влияние кобальта на ход окислительных процессов. В больших дозах кобальт инактивирует энзимы — каталазу, холиноксидазу, цитохромоксидазу и др., что приводит к острой смертельной гипоксии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазарев Н. В. Вредные вещества в промышленности. М.—Л., 1965, т. II.

ОТРАВЛЕНИЕ ПАХИКАРПИНОМ

М. Ф. ХОТИМСКАЯ (Таллин)

Алкалоид пахикарпин впервые выделен А. П. Ореховым в 1933 г., содержится в растениях софора толстоплодная, термопсис ланцетовидный и некоторых других. Его препарат — иодгидрат пахикарпина, хорошо растворимый в воде, назначают внутрь, под кожу и внутримышечно (высшая разовая доза 0,2 г, суточная 0,6 г).

Применяется пахикарпин как ганглиоблокирующее средство. Он воздействует на н-холинореактивные системы и изменяет функцию всех органов, снабженных вегетативной системой. В то же время пахикарпин обладает способностью повышать тонус и усиливать сокращения мус-

кулатуры матки. Благодаря этой важной особенности пахикарпин применяют в акушерской практике для стимуляции родовой деятельности.

Лица, в какой-то степени знающие указанные фармакологические свойства препарата ложно убеждены, что прием пахикарпина вызывает прерывание беременности. Это ошибочное мнение приводит к тому, что за последние годы участились случаи смерти от отравления пахикарпином, о чем свидетельствуют сообщения ряда авторов. (1, 2, 3, 4, 6, 7).

Смерть от отравления пахикарпином наступает довольно быстро, как правило, употребляется многократная смертельная доза. Нередко пахикарпин принимают вместе с алкоголем, что ускоряет растворение и всасывание препарата.

Типичным примером является следующее наблюдение.

Гр-ка Г. 26 лет 16 февраля с целью прерывания беременности приняла 20 таблеток пахикарпина (по 0,2 г) вместе с водкой. В этот же день обнаружена мертвой. При исследовании трупа найдены признаки острой смерти. В полости матки обнаружен неповрежденный плодный пузырь с плодом длиною 1 см. При судебно-химическом исследовании в органах трупа найден пахикарпин.

По экспериментальным данным М. Д. Машковского и Л. Е. Рабкиной (1949; 1952) при отравлении пахикарпином наблюдаются выраженные расстройства дыхания. Смерть наступает от остановки дыхания; сердечная деятельность прекращается спустя 2—3 мин.

Вследствие того, что с целью незаконного аборта препарат применяется тайно, в большинстве случаев в уединении, отравившиеся остаются без медицинской помощи. В редких случаях при обнаружении пострадавших живыми, спасение их зависит от времени прошедшего после приема препарата, которое обычно установить не представляется возможным из-за потери сознания.

Наряду с этим применением реаниматологических мероприятий удается продлить жизнь довольно долго, даже при очень тяжелых отравлениях.

Гр-ка Н. 27 лет, фармацевт, с целью прерывания беременности 14 августа приняла 20 таблеток пахикарпина (по 0,2) и запила стаканом водки. В 22 час. в этот же день обнаружена в состоянии клинической смерти и была доставлена в реаниматологическое отделение. Принятыми мерами удалось восстановить сердечную деятельность и дыхание и поддерживать их в течение 20 дней. Однако сознание не восстановилось. Смерть наступила при прогрессирую-

щем истощении. При исследовании трупа отмечено резко выраженное истощение, наличие обширных пролежней в области крестца, тазобедренных суставов и пяток. Обнаружена двухсторонняя абсцедирующая бронхопневмония, выраженная дистрофия миокарда, печени и почек ,отек и набухание мозга. В полости матки найден неповрежденный плодный пузырь с плодом длиною в 1 см.

В последнем случае судебно-химическое исследование не производилось, так как известно, что пахикарпин выделяется в течение суток.

Наши наблюдения подтверждают указания Д. Я. Михлиной (4) о том, что прерывание беременности от воздействия пахикарпина наступает крайне редко.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будрин Ю. П. Суд.-мед. экспер. 1961, 1, стр. 53.
2. Ведриган Г. И. Материалы IV Украинского совещания судмедэкспертов и III сессии украинского науч. общ. суд. мед. и крим., Киев 1964, стр. 287.
3. Дынина Р. Ф., Казанцев Л. И., Шварц Э. Г. Суд.-мед. эксперт. 1961, 4, стр. 35.
4. Михлина Д. Я. К клинике отравления пахикарпином. Клин. мед. 1964, 6, стр. 116.
5. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 1967, стр. 226.
6. Семенова Е. М. Сб. науч. работ Челябинского общ. суд. мед. Челябинск 1963, стр. 109.
7. Сергеев И. И. Суд.-мед. эксперт. 1965, 4, стр. 39.

К ВОПРОСУ ОБ ОТРАВЛЕНИИ ПАХИКАРПИНОМ

В. Н. НАУМОВ (Москва)

В последнее время в литературе стали появляться наблюдения отравлений пахикарпином в связи с применением его для производства незаконного аборта.

К. М. Лакин (1957) в экспериментах на животных, при введении им больших доз пахикарпина, отмечал значительное уменьшение поглощения кислорода тканями мозга, сердца и печени. Большинство авторов отмечают общую асфиктическую картину и дистрофические изменения внутренних органов, развивающиеся при отравлении пахикарпином.

Ниже приводим случай из нашей практики.

Гр-ка Р., 37 лет, с целью прерывания беременности приняла 20 таблеток пахикарпина. Через 3 часа машиной скорой помощи доставлена в больницу. При поступлении полубессознательное состояние. Жалобы на слабость, головокружение. Пульс 90 ударов в 1 минуту, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. Язык чистый, розовый. Живот мягкий, безболезненный. Диагноз при поступлении: отравление пахикарпином. Проведено промывание желудка, введены кордиамин 2 мл, 300,0 10% раствора глюкозы и 300,0 0,85% раствора хлористого натрия, прозерин 1 мл. Через 2,5 часа у больной появился озноб, ее согрели грелками. Затем у нее внезапно появилось затрудненное дыхание на вдохе, нехватка воздуха. Был дан кислород, введены кордиамин 2 мл, диафиллин 1 мл, адреналин 0,5 и лобелин 1 мл. Одновременно проводилось искусственное дыхание. Несмотря на проводимые медицинские мероприятия больная умерла через 3 часа с момента поступления в больницу от остановки дыхания.

При судебно-медицинском исследовании трупа отмечены темно-синие с красноватым оттенком трупные пятна, синюшность кожи лица и слизистой губ. Зрачки широкие, диаметром 0,6 см. Твердая мозговая оболочка сероватосинюшная, несколько напряжена. Борозды между извилинами сглажены за счет набухания мозга, последний с поверхности суховатый. На нижней поверхности обоих полушарий мозжечка слабо выраженные борозды от давления намета мозжечка. Жидкая темная кровь в полостях сердца и крупных сосудах. Ткань легких на разрезе красновато-кирпичного цвета, умеренно отечная. Почки на разрезе синюшно-красноватые, с несколько коричневато-кирпичным оттенком. Мышца сердца на ощупь дряблая, на разрезе тусклая, несколько напоминает вид «вареного мяса». Под эпикардом единичные точечные кровоизлияния. При разрезе поджелудочной железы в области ее хвоста между дольками определяются темно-красные полоски, похожие на кровоизлияния. Матка размерами 9,5×6,5×3,5 см, в полости ее однородный участок темно-красного цвета размерами 3,5×1×0,8, сращенный со слизистой. В правом яичнике желтое тело диаметром 0,8 см.

Проведенным химическим исследованием в моче и стенках желудка были обнаружены пахикарпин и йод.

При гистологическом исследовании в головном мозгу обнаружено малокровие и периваскулярный отек, преимущественно в коре. Небольшой отек мягкой мозговой оболочки. В спинном мозгу также было малокровие серого и белого вещества, периваскулярный отек. В сердце имело место малокровие миокарда, отек интерстиция, участки фрагментации мышечных волокон. В легких наблюдалось полнокровие, множественные очаговые кровоизлияния, очаговый отек. Многие альвеолы находились в состоянии эмфизематонного вздутия, имелись небольшие участки ателектаза. Большая часть бронхов спазмирована, в одних слизистая сохранена, в других десквамирована, находится в их просвете. В селезенке отмечено выраженное полнокровие пульпы. В желудке полнокровие слизистой и подслизистой, небольшой отек подслизистой. В печени — малокровие, распространенный отек пространств Диссе. В поджелудочной железе как в строме, так и в паренхиме обнаружены мелко и крупноочаговые кровоизлияния, умеренное кровонаполнение ткани.

В почке наблюдалось выраженное полнокровие обоих слоев и мутное набухание эпителия извитых канальцев. В матке — малокровие мышечного слоя, распространенное кровоизлияние в функциональном слое слизистой, где имеется децидуальная реакция. В яичнике — желтое тело, с полнокровными сосудами по периферии.

Таким образом, при отравлении пахикарпином специфических признаков не отмечено. Имеется картина асфиксии, неравномерное кровонаполнение органов и тканей, кровоизлияния в отдельных органах, дистрофия сердца и почек.

ОБ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ПЕРГИДРОЛЕМ

И.-В. И. НАЙНИС, Ц. В. БЛОХАС (Каунас)

Пергидроль представляет собой 27,5—35% раствор перекиси водорода. При соприкосновении с ферментами (каталаза) перекись водорода действует на ткани кислородом в момент выделения. Считается, что перекись водорода не является ядовитой, однако ее концентрированные растворы, в том числе — пергидроль, обладают сильным раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки, вызывая ожоги и разрушения тканей. Г. Гебгард (1) считает, что промывание полостей концентрированной перекисью водорода, вследствии образования большого количества газообразного кислорода, может осложниться эмболией. К тому же (2, 3) применение пергидроля может сопровождаться образованием метгемоглобина.

В виду того, что смертельные отравления пергидролем являются исключительной редкостью, мы решили поделиться своими наблюдениями 4 смертельных отравлений пергидролем. Среди них один мужчина и 3 женщины. Одна погибла на месте происшествия, другая пролежала в больнице 12 часов, а у двух потерпевших было несколько пролонгированное течение отравления и они пролежали в больнице 3 и 5 суток. Количество выпитого яда точно не установлено, но родственники умерших говорили о количестве от половины до двух стаканов. Во всех случаях в остатках выпитой жидкости судебно-химической экспертизой установлен пергидроль.

Клинически отравление пергидролем сопровождалось резкой болью и рвотой пенистой кровью, а потом кровью или кровянистой жидкостью.

Гр-ка А. (акт 51-1968), 47 лет, будучи в нетрезвом состоянии выпила около 500 мл пергидроля. Через 5 часов ее обнаружил муж. Она рвала кровью и было непроизвольное мочеиспускание. В больницу поступила примерно через 6,5 часов после принятия пергидроля. В приемном покое отмечено тяжелое общее состояние, рвота кровью, из полости рта неприятный кислый запах. Кожа холодная с цианотичным оттенком. Дыхание хрипящее 30 раз в мин. Пульс не прощупывается, систологическое арт. давление 35 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белыми массами. Слизистая полости рта ярко красного цвета. Глаза полуоткрыты, «плавают». Сознание сохранено. Зрачки на свет реагируют. После введения мезотонина, кордиамина, преднизолона, изоланида кровяное давление повысилось до 130/90 мм рт. ст., пульс стал 100 в мин. Несмотря на активное лечение нарастали явления сердечно-сосудистой недостаточности и потерпевшая умерла через 12 часов.

Двое потерпевших, которые пролежали в больнице несколько суток, поступили в бессознательном состоянии с явлениями отека мозга. У 78-летней П. (акт 607-1967) кроме отравления пергидролем клинически был поставлен диагноз кровоизлияния в мозг, а у 33-летнего Б. (акт 21-1966) — токсический энцефалит. У обоих была бронхопневмония. Надо отметить, что у всех пострадавших не было нарушения функции почек.

На вскрытии трупа гр-ки П., умершей на месте происшествия и у А., которая пролежала в больнице всего 12 часов, картина была весьма сходная. Кайма губ и слизистая рта белесовато-фиолетового цвета. Слизистая надгортанника резко набухшая, покрасневшая, а слизистая гортани и трахеи красноватого цвета. Язык красно-коричневого цвета, слизистая без блеска. Слизистая пищевода красно-фиолетового цвета, в нижней части отечная с коричневым оттенком. Желудок вздут, стенка его серого цвета с коричневым оттенком. В полости желудка около 100 мл жидкого содержимого, без специфического запаха. Слизистая желудка по своему виду как будто разделена на две части. Начиная от пищевода кардиальная часть желудка примерно на протяжении 13 см светло-серого белесоватого цвета, слизистая вздута и приподнята, при сдавливании хрустит. Остальная часть слизистой до двенадцатиперстной кишки красного и темно-красного цвета, матовая с хорошо выраженными складками. На границе между этими частями слизистая желудка серо-коричневого цвета, без верхнего слоя. Слизистая начальной части двенадцатиперстной кишки похожая на слизистую пилорической части желудка, а дальше — серого цвета с матовым оттенком. В остальных органах — полнокровие, кровь жидкая с явлениями гемолиза. При микроскопическом исследовании кардиальной части желудка — структура слизистой неразличима, наблюдаются множественные округлые полости, напоминающие соты. В подслизистой также полости неправильной формы. Мышечный слой гомогенизирован. В слизистой пилорической части желудка микроскопическая картина совершенно другая — здесь выраженный некробиоз с атонией кровеносных сосудов стенки желудка и множественные кровоизлияния. В головном мозгу — явления стаза и отека мозга.

При судебнохимическом исследовании в органах трупа у обоих потерпевших кроме небольшого количества алкоголя никаких других ядов не обнаружено.

При вскрытии потерпевших, проживших после отравления несколько суток, картина несколько менее выражена. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов белесовато-серая или красноватая, местами набухшая. Слизистая нижней части пищевода темно-красная и серая с матовым оттенком, набухшая, местами отсутствует. В желудке жидкое содержимое без специфического запаха. Снаружи стенка желудка серая, а слизистая оболочка темно-серая, с множественными, местами сливающимися кровоизлияниями, утолщена, набухшая, в области кардии небольшие дефекты слизистой. Под слизистой оболочкой начальной части тонкого кишечника точечные кровоизлияния. Под эндокардом в одном случае (акт 21-1966, мужчина 33 лет) обширные кровоизлияния в виде полосок. У обоих обнаружена очаговая пневмония. Мягкие мозговые оболочки с резко расширенными кровеносными сосудами, вещество мозга набухшее. У 78-летней женщины (акт 607-1967), кроме того, обнаружены явления атеросклероза и очаги размягчения в головном мозгу.

Микроскопически установлено, что слизистая оболочка пищевода местами отсутствует, а в подслизистой — значительная инфильтрация лейкоцитов и плазмоцитов с начинающейся грануляцией. В желудке очаги некробиоза с умеренной лейкоцитарной инфильтрацией подслизистой оболочки, точечные субмукозные кровоизлияния. В слизистой оболочке тонкого кишечника мелкие очаги некробиоза и точечные кровоизлияния.

При судебнохимическом исследовании в органах трупов ядовитых веществ не обнаружено.

Таким образом, во всех 4 случаях острого смертельного отравления пергидролем наблюдалась довольно характерная клиническая картина с явлениями раздражения и поражения верхней и средней части пищеварительного тракта, мозговыми явлениями и сердечно-сосудистыми расстройствами. При вскрытии тоже были характерные, во всех случаях весьма похожие поражения желудка, пищевода и начальной части тонкого кишечника.

В своем докладе в Московском научном обществе судебных медиков Н. Панина отметила идентичную макроскопическую и микроскопическую картину смертельного отравления пергидролем. Клиническая картина и характерные данные при вскрытии разрешают поставить диагноз отравления пергидролем, который подтверждается химическим обнаружением пергидроля в остатках жидкости. В трупе пергидроля обнаружить нельзя, так как он быстро разлагается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gebhard H. Grundriss der Pharmakologie, Toxikologie und Arzneiverordnungslehre. München, 1961 : 344—345.
2. Ludwig R. u. Lohs K. Akute Vergiftungen. Jena, 1966.

3. Голубинцев Д. А. Биохимические свойства метгемоглобина, полученного различными способами. Диссертация канд. мед. Л., 1948.
4. Блохас Ц. В. Смертельное пероральное отравление пергидролем. Суд. мед. эксперт., 1968, 1 : 54—54.

О ПРИЧИНЕ БЫСТРОЙ СМЕРТИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПЕРГИДРОЛЕМ

А. Д. ПОЛЯНСКИЙ (Москва)

Перекись водорода (H_2O_2) является сильным окислителем и при воздействии на животные и растительные ткани разлагается на воду и кислород. Концентрированный раствор перекиси водорода (27,5—35%) называется пергидролем.

Пергидроль применяется в текстильном и красильном производстве, в медицине, как обеззараживающее, дезодорирующее, кровоостанавливающее средство, в косметической практике для отбеливания зубов, волос и для удаления пигментных пятен.

В судебно-медицинской практике отравления пергидролем встречаются редко и почти всегда являются несчастными случаями.

В отечественной литературе мы нашли только три работы, касающиеся смертельных отравлений пергидролем (В. П. Никольский, В. И. Терских, 1934; Ц. В. Блохас, 1968; Н. Д. Асмолова, 1970).

В случаях, описанных В. П. Никольским и В. И. Терских и в наблюдении Н. Д. Асмоловой, смерть наступила быстро, при исследовании трупов отмечались резко выраженные явления отека, гиперемии, отслоение слизистой оболочки желудка и пищевода. Однако, непосредственная причина смерти авторами не указывается.

В случае Ц. В. Блохас потерпевший умер через 4 дня после принятия пергидроля от развившейся пневмонии. Патоморфологических признаков, характерных для действия пергидроля при исследовании трупа, обнаружено не было.

Н. Д. Асмолова, описывая совершенно специфическую гистологическую картину стенки желудка, высказывает мысль о газовой эмболии как непосредственной причине

смерти. Эту же причину смерти установили В. П. Никольский и В. И. Терских в опытах на кроликах.

Из фармокологии известно, что при подкожном введении перикиси водорода, так же как и при внутривенном ее введении, возможно возникновение газовой эмболии. Однако, подобных наблюдений при приеме пергидроля внутрь не имеется.

В апреле 1970 г. нами исследовался труп гр-ки П., 31 года, умершей скоропостижно.

В связи с молодым возрастом умершей и возможностью смерти от криминального аборта исследование было начато с пробы на воздушную эмболию, при этом из полости правого предсердия и правого желудочка при их проколах с бульканьем выделилось множество крупных пузырей газа. Слизистая полости рта, глотки, начального отдела пищевода, верхних дыхательных путей была резко полнокровной, синюшно-красной, с множественными точечными кровоизлияниями. Слизистая нижнего отдела пищевода, кардиального и пилорического отделов желудка была набухшая, как бы приподнятая, ярко-белого цвета с множественными различимыми невооруженным глазом мелкими пузырьками газа. Слизистая дна желудка набухшая, темно-красная, покрыта слизью. В полости желудка имелось несколько кусочков яблока, также с видимыми пузырьками газа. Такие же пузырьки в обилии имелись в стенке желчного пузыря, в капсуле поджелудочной железы. Желудок был резко вздут, отмечался резко выраженный отек легких.

При гистологическом исследовании стенки желудка обнаружено, что сосуды всех слоев резко расширены, крови не содержат. Слизистая, подслизистая и мышечная оболочки расслоены газовыми пузырями. Местами на поверхности слизистой незначительные наложения эритроцитов и лейкоцитов.

Такая картина объясняется тем, что в образовавшиеся повреждения слизистой проникает кислород, заполняя межтканевые пространства и сосуды.

Следствием было установлено, что гр-ка П. с целью самоубийства, будучи в нетрезвом состоянии, приняла пергидроль.

При судебно-химическом исследовании желудка и его содержимого перекиси водорода обнаружено не было; по-видимому, перекись водорода полностью разлагается на воду и кислород, поэтому химическими методами установить наличие ее в биологическом материале не удается.

Обнаруженные макро- и микроскопические изменения пищевода, желудка, желчного пузыря, поджелудочной железы не встречаются при смерти от отравления другими ядами, их, по-видимому, следует расценивать как специфические для отравления пергидролем при приеме его внутрь.

Наличие большого количества газа в полости сердца дает возможность считать, что смерть гр-ки П. наступила

от газовой эмболии, явившейся результатом отравления пергидролем.

Наше наблюдение служит подтверждением точки зрения В. П. Никольского и Н. Д. Асмоловой о том, что быстрая смерть при приеме внутрь пергидроля является следствием массивной газовой эмболии. Поэтому при подозрении на смерть от отравления пергидролем вскрытие всегда нужно начинать с пробы на газовую эмболию.

ОТРАВЛЕНИЯ ЦИАНИСТЫМ НАТРИЕМ

С. Я. МЯННИКУС (Таллин)

В настоящее время отравления цианистыми соединениями встречаются довольно редко. В литературе имеются указания об отдельных случаях; как правило, речь идет об отравлениях цианистым калием.

Мы наблюдали два случая смертельного отравления цианистым натрием. Отравления произошли в разное время на одном и том же предприятии, где цианистые соединения применяются в производстве.

1. Гр. М., 20 лет, 22 июля пришел на работу пьяным и потребовал предоставить ему отпуск без сохранения содержания, в чем ему было отказано. Рассерженный М. зашел в гальванический цех, зачерпнул из электролизной ванны стакан электролита, содержащего цианистый натрий, и на глазах у присутствовавших рабочих быстро выпил. Сразу же из рук М. стакан выпал, началась рвота, М. упал и тут же умер. В ходе следствия установлено, что М. ранее неоднократно высказывал мысли о самоубийстве и осуществлял попытки самоубийства, однако это всерьез принято не было, М. оставили работать в гальваническом цехе.

2. Гр-н С., 38 лет, обнаружен в служебном помещении мертвым 26 февраля. Труп лежал на полу, лицом вниз. На лице и шее найдено множество линейных ссадин, лицо и руки испачканы кровью. Рвотных масс возле трупа не было. Возле трупа валялся стакан, в котором при судебно-химическом исследовании обнаружен цианистый натрий. В ходе следствия установлено, что С. принял яд с целью самоубийства на почве морального разложения. К цианистому натрию С. имел доступ — он являлся мастером цеха. Повреждения на лице возникли незадолго до смерти и были причинены одной из работниц, которую С. пытался изнасиловать.

При исследовании трупов в обоих случаях была одинаковая картина: обильные трупные пятна фиолетово-красного цвета, резко выраженное трупное окоченение, значительное расширение зрачков. В полостях сердца и круп-

ных сосудах светло-красная жидкая кровь. Все органы резко полнокровные, причем на общем интенсивно красном фоне печени, почек и селезенки были заметны более светло-красные участки. Слизистая гортани, пищевода и желудка, 12-перстной кишки и верхнего отдела тонкой кишки, трахеи и бронхов, а также прикорневая зона легких имели ярко-красный цвет. Такая интенсивность окраски объясняется большой концентрацией цианистого соединения — т. к. кроме проникновения его через кровь имело место непосредственное действие на слизистую оболочку и диффузия яда из желудочно-кишечного тракта. В желудке трупа М. обнаружено небольшое количество коричневатой жидкости, а в желудке трупа С. — 150 мл такой же жидкости. В обоих случаях слизистая желудка была набухшая, разрыхлена, легко отторгалась. Это объясняется тем, что в состав электролита, содержащего цианистый натрий, входит щелочь.

При судебно-химическом исследовании во внутренних органах и содержимом желудков в обоих случаях обнаружен цианистый натрий. Запаха горького миндаля не было.

При гистологическом исследовании кроме резкого полнокровия органов, найдены свежие кровоизлияния в мозговой и легочной ткани, десквамация эпителия пищевода и слизистой желудка.

Для предупреждения отравлений цианистыми соединениями, кроме строгого контроля за расходованием их и соблюдением правил техники безопасности, необходимо тщательно отбирать рабочих и служащих, соприкасающихся с ядами, учитывая их морально-политические качества и состояние здоровья.

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ЭТИЛОВОГО СПИРТА В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ТРУПОВ

Г. Н. НАЗАРОВ (Москва)

Многие вопросы судебно-медицинской экспертизы острой алкогольной интоксикации на трупе до настоящего времени окончательно еще не решены и в ряде случаев являются спорными.

Во всех случаях транспортного, производственного и

бытового травматизма судебно-следственные органы требуют устанавливать факт приема потерпевшим алкоголя незадолго перед смертью. Однако, использование с этой целью одних только органолептических проб, которые, к сожалению, еще применяются в судебно-медицинской практике, является недопустимым.

В изданных за последние годы учебниках и руководствах по судебной медицине, а также в периодической печати рекомендуется придавать решающее значение результатам количественного определения этилового спирта в трупном материале, что имеет большое значение в случаях с подозрением на острое отравление алкоголем. Согласно приказу Министра здравоохранения СССР за № 166 от 10 апреля 1962 года, судебно-медицинские эксперты в таких случаях должны направлять на исследование кровь, мозг и мочу.

Современные методы количественного определения этилового спирта (газо-жидкостная хроматография, фотометрия и др.), применяемые в настоящее время во многих судебно-медицинских лабораториях нашей страны, позволяют определять его содержание в малом количестве биологических объектов. Это обстоятельство имеет большое практическое значение, в частности, при исследовании резко обескровленных трупов. В исключительных случаях, когда все же не удается изъять из трупа необходимое для анализа количество крови и мочи, рекомендовано исследовать ткань головного мозга.

Однако следует указать, что судебно-медицинская оценка результатов определения содержания алкоголя в крови, моче и ткани головного мозга представляет значительные трудности из-за отсутствия единых и надежных количественных критериев, которые позволяли бы устанавливать степень алкогольной интоксикации по полученным данным.

Судебно-медицинские эксперты, как правило, берут вещество мозга на судебно-химическое исследование без учета его анатомоморфологических особенностей, а полученные данные используют для пересчета концентрации этилового спирта в мозгу на содержание в крови при помощи определенных коэффициентов. В то же время А. И. Гринберг (1955), Elbel u. Schleyer (1956) и др. отмечают, что величина подобного соотношения может колебаться в интервале от 0,7 до 3,2. Авторы пытались

объяснить это обстоятельство разными стадиями выведения алкоголя из организма, а также различными патологическими состояниями головного мозга.

Ряд исследователей связывает наступление смерти от острой алкогольной интоксикации с концентрацией этилового спирта в головном мозгу. Так, А. Г. Гаибов (1963) считает смертельным содержание свыше 3,0‰ алкоголя. Однако, исследование одной лишь ткани мозга не позволяет правильно оценить полученные данные, так как в этом случае неизвестно в каком периоде (резорбции или элиминации) после приема алкоголя наступила смерть потерпевшего.

Работами П. И. Добровицкого (1929), Herold u. Prokop (1960) и др. установлено, что в головном мозгу трупов людей имеется определенная топография распределения этилового спирта. Эти данные представляют большой интерес для практики, хотя и получены на неоднородном материале и без учета содержания алкоголя в крови и моче трупов.

С целью проверки противоречивых данных литературы и выяснения возможности использования в судебно-медицинской практике результатов количественного определения этилового спирта в ткани головного мозга, мы исследовали фотометрическим методом концентрацию алкоголя в мозгу, крови и моче 81 трупа лиц, умерших в возрасте 23—62 лет от острого отравления этиловым алкоголем (62 наблюдения), а также от других причин в состоянии алкогольной интоксикации (19 наблюдений) — сердечно-сосудистых заболеваний, травм, механической асфиксии и т. д.

По этому вопросу мы уже приводили некоторые конкретные данные и указывали на наличие статистически достоверных различий в содержании алкоголя в разных отделах головного мозга (1966—1970 гг.).*

В настоящей работе весь материал (81 наблюдение) был распределен на 5 групп в зависимости от количества алкоголя в крови: 1) 1,1—2,0; 2) 2,1—3,0; 3) 3,1—4,0; 4) 4,1—5,0; 5) 5,1—5,9‰.

---

* 1. В сб.: Актуальные вопросы судебной медицины и криминалистики. Труды ЛенГИДУВа, вып. 49, Л., 1966, 155—156.

2. В сб.: Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия, вып. 6, Ставрополь, 1970.

Концентрацию определяли в следующих участках головного мозга: продолговатом мозгу, коре мозжечка, варолиевом мосту, зрительном бугре, хвостатом ядре, мозолистом теле, белом веществе больших полушарий мозга, аммоновом роге и шести полях коры головного мозга — 1, 4, 10, 19, 21, 40 (по номенклатуре Института мозга АМН СССР). Объекты для исследования брали только из левого полушария мозга в количестве 1 г.

В таблице 1 приведены данные статистической обработки результатов исследования этилового спирта в 14 отделах головного мозга 81 трупа без учета концентрации алкоголя в крови трупов.

Таблица 1

КОНЦЕНТРАЦИЯ АЛКОГОЛЯ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

№№ пп.	Объекты исследования	Концентрация алкоголя в ‰				С в %
		миним.	—	максим.	X±m	
1.	Продолговатый мозг	0,9	—	4,5	2,2±0,12	33,84
2.	Кора мозжечка	1,1	—	5,3	3,4±0,12	30,86
3.	Варолиев мост	0,8	—	4,7	2,8±0,10	29,47
4.	Зрительный бугор	1,0	—	4,7	3,2±0,11	29,47
5.	Хвостатое ядро	1,1	—	5,4	3,7±0,12	30,57
6.	Мозолистое тело	0,7	—	4,2	2,7±0,09	31,14
7.	Белое вещество	0,6	—	4,2	2,6±0,10	28,89
8.	Аммонов рог	1,0	—	5,2	3,5±0,12	29,73
9.	Поле 1 коры мозга	1,2	—	5,5	3,8±0,12	49,09
10.	Поле 4 —„—	1,0	—	5,8	3,8±0,12	30,59
11.	Поле 10 —„—	0,9	—	5,3	3,5±0,12	33,57
12.	Поле 21 —„—	1,0	—	5,7	3,5±0,12	30,62
13.	Поле 19 —„—	1,0	—	5,4	3,6±0,12	29,18
14.	Поле 40 —„—	1,1	—	5,5	3,7±0,12	30,71

Из приведенной таблицы следует, что наибольшие концентрации алкоголя установлены в коре головного мозга, хвостатом ядре, аммоновом роге и коре мозжечка, а наименьшие — в продолговатом мозгу, белом веществе больших полушарий, мозолистом теле и варолиевом мосту. Причем, интервал колебаний максимальных и минимальных концентраций алкоголя в одном и том же отделе головного мозга разных трупов чрезвычайно велик. Так, например, в продолговатом мозгу он колеблется от 0,9 до

4,5‰, а поэтому очень большой коэффициент вариации (С) — 49,10%.

С целью проверки данных литературы, в каждой группе наблюдений мы определяли величину коэффициента отношения $\frac{\text{алкоголь в ткани мозга}}{\text{алкоголь в крови}}$ без учета установленных различий в содержании этилового спирта в отдельных участках головного мозга трупов (табл. 2).

Таблица 2

СООТНОШЕНИЯ НАЛИЧИЯ АЛКОГОЛЯ В КРОВИ И В МОЗГОВОЙ ТКАНИ

Концентрация алкоголя в крови в ‰	Величина коэффициента отношения		
	минимальная	максимальная	средняя
1,0 — 2,0	0,61	1,21	0,90
2,1 — 3,0	0,56	0,92	0,76
3,1 — 4,0	0,63	1,08	0,88
4,1 — 5,0	0,64	1,03	0,87
5,1 — 5,9	0,62	0,96	0,81

Из таблицы видно, что имеется некоторая зависимость величины указанного соотношения от концентрации алкоголя в крови. Среднее же соотношение, вычисленное в результате исследования 14 отделов головного мозга 81 трупа, без учета концентрации алкоголя в крови, оказалось равным 0,86.

При анализе отдельных случаев смертельного отравления этиловым алкоголем, например, при концентрации его в крови 3,5‰, оказалось, это это соотношение зависит от содержания алкоголя в определенном участке головного мозга и колеблется от 0,51 в мозолистом теле до 1,12 — в аммоновом роге.

Таким образом, в результате определения этилового спирта в головном мозгу трупов установлены значительные различия в содержании алкоголя, зависящие от топографических особенностей мозга.

Результаты количественного определения алкоголя в ткани мозга, без учета его топографического распределения, не могут свидетельствовать об истинной концентрации его в мозгу, о степени алкогольной интоксикации организма, а поэтому имеют только грубо ориентировочное значение.

Концентрация алкоголя в головном мозгу зависит от его содержания в конкретном отделе мозга, ткань которого преобладает во взятой навеске. В связи с этим, применение в судебно-медицинской практике коэффициента пересчета количества этилового спирта в мозгу, особенно без учета его топографических особенностей, на содержание алкоголя в крови нецелесообразно, так как может привести к серьезным ошибкам.

Содержание алкоголя в полях коры головного мозга, хвостатом ядре и коре мозжечка наиболее близко к концентрации его в крови трупа. Однако для экспертной практики эти данные также могут иметь лишь относительное значение, так как они, в основном, зависят от стадии (резорбции или элиминации) алкогольной интоксикации потерпевшего к моменту наступления его смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаибов А. Г. Сб. Тр. Респ. бюро судмедэкспертизы и каф. суд. мед. Таджикского мед. ин-та им. Авиценны, вып. 8, Душанбе, 1963, 169—174.
2. Гринберг А. И. Реф. докл. на 9-й расшир. конф. Ленинградского отд. ВНОСМиК, Л., 1955, 47—48.
3. Добровицкий П. И. Мед.-биолог. журнал, 1929, 4, 117—125.
4. Elbel, M. u. Schlever, F. Blutalkohol. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden bei Stressenverkehrsdelikten. Stuttgart, 1956.
5. Herold, K. u. Prokop, O. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 1960, 50, 1, 1—8.

О СМЕРТЕЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ ГЛИМИДОМ И НОКСИРОНОМ

В. М. ЗЕЛЕНГУРОВ, Р. А. ГАЛАЙКО и Л. С. БУШУЕВА
(Львов)

В настоящее время все чаще встречаются отравления снотворными и успокаивающими веществами. В частности, широкое распространение, как снотворное вещество, получил ноксирон — препарат, выпускаемый Венгерской фармацевтической промышленностью. Синонимы препарата следующие: Alfimid, Doriden, Elrodorm, Glimid, Glutethimid, Sarodormin.

Препарат глимид выпускается Польской фармацевтической промышленностью.

По своему химическому составу ноксирон является производным амида глутаровой кислоты. Одна таблетка ноксирона содержит 0,25 г альфа-фенил альфа-этил-глутаримида или 2,6-диоксо-3-этил-3-фенил-пиперидина — $C_{13}H_{15}NO_2$. Молекулярный вес — 217,0.

Ноксирон применяется преимущественно при невротических состояниях. Назначается внутрь: в качестве успокаивающего по 0,1—0,25 г, как снотворное — по 0,25—0,5 г (М. Д. Машковский, 1967). Как указывает O. Prokop (1960, 1966), 7—12 г этого препарата могут вызвать тяжелое токсическое действие; смертельная доза для взрослых 10—20 г.

Случаи смертельных отравлений ноксироном описали Ю. Г. Твалчрелидзе (1964) и В. А. Брикун (1968).

Вопросам изолирования, обнаружения и определения ноксирона в биологическом материале посвящены работы А. В. Беловой и Е. Д. Зинаковой (1966), Н. К. Загумennиковой (1968), Е. Д. Зинаковой и Е. В. Метелевой (1969).

В отечественной литературе мы не нашли упоминаний о смертельных отравлениях глимидом. Мы наблюдали отравления этим препаратом и ноксироном.

Женщина П., 36-ти лет, с целью самоубийства приняла внутрь таблетки глимида и ноксирона (количество принятого препарата точно неизвестно). При наружном осмотре трупа как на месте происшествия, так и в морге было обращено внимание на розовый цвет трупных пятен (отравление окисью углерода или цианистыми соединениями исключается, температура окружающей среды была свыше +20°С). При судебно-медицинском исследовании трупа было установлено полнокровие внутренних органов, отек головного мозга и легких, мелкоточечные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, наличие в просвете пищевода и в содержимом желудка большого количества крупинок белого цвета, а также дистрофические изменения миокарда, ткани печени и почек. Гистологически отмечалось резкое полнокровие внутренних органов, отек головного мозга и легких, белковая дистрофия печеночных клеток и эпителия извитых канальцев почек, доходящая до некроза клеток последних.

Таким образом, наряду с явлениями, отмечаемыми при интоксикации функциональными ядами, имелись деструктивные изменения паренхиматозных органов и кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, а также розовая окраска трупных пятен.

При судебно-химическом исследовании внутренних органов из трупа гр-ки П. было выделено значительное количество кристаллического вещества кислого характера. Исследуемое вещество легко возгонялось. Кристаллические возгоны, полученные из биоматериала и кристаллические возгоны, полученные из заведомо известного препарата Ноxугоп, были аналогичными. Полученные возгоны подвергались следующему исследованию:

1. При растворении кристаллического возгона в 1 капле концентрированной серной кислоты, а затем при смешивании с 1 каплей воды были получены аморфные осадки белого цвета, из которых через 1,5—2 часа появились сростки из бесцветных призматических кристаллов.

2. При действии на кристаллический возгон 1 капли 25% раствора гидрата окиси аммония через 25—30 минут при подсыхании капли наблюдались бесцветные призматические кристаллы отдельные или собранные в сростки.

3. При действии на кристаллические возгоны раствором иода в иодиде калия, раствором иодида висмута в иодиде калия и раствором хлорцинкиода во всех случаях через 20—30 минут были получены сростки из призматических кристаллов темно-бурого цвета.

Полученные из биоматериала кристаллы с указанными выше реактивами во всех случаях были сходны с кристаллами, полученными с теми же реактивами заведомо известного препарата ноксирона. В результате проведенного судебно-химического исследования было дано заключение, что во внутренних органах из трупа гр-ки П. обнаружен ноксирон.

При судебно-химическом исследовании таблеток белого цвета, находящихся во флаконах с этикеткой «Glimid» и таблеток белого цвета, находящихся в целлофановой упаковке с надписью «Ноxугоп» (изъятых с места происшествия), также был обнаружен ноксирон.

На основании изложенного было дано заключение, что смерть гр-ки П. наступила от отравления глимидом и ноксироном.

Поскольку случаи отравления польским препаратом глимидом, в отличие от отравлений венгерским препаратом ноксироном, в отечественной литературе не описаны, то с целью предупреждения несчастных случаев необходимо разъяснять населению его токсические свойства.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. В. Белова и Е. Д. Зинакова. Материалы 2-й расширенной научно-практической конференции судебных медиков и патологоанатомов Эстонской ССР (сборник работ), в. 11-й, Таллин, 1966, 190—192.
2. В. А. Брикун. Материалы судебных медиков Казахстана (сборник работ, в. 7). Алма-Ата, 1968, стр. 308—310.
3. Н. К. Загуменникова. Там же, стр. 306—308.
4. Е. Д. Зинакова, Е. В. Метелева. Суд.-мед. эксперт. 1959, № 3, стр. 43—44.
5. М. Д. Машковский. Лекарственные средства, т. I, М., 1967, 29—30.
6. Справочник. Венгерские лекарственные средства. Будапешт, 1962.
7. Ю. Г. Твалчрелидзе. Сб. тр. Бюро глав. суд.-мед. эксперт. и каф. суд. мед. Ереванского мед. ин-та, в. 4 (5), Ереван, 1964, 150—153.
8. O. Prokop. Zehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin, 1960, 488.
9. O. Prokop. Forensische Medizin. Berlin. 1966, 580.

ОТРАВЛЕНИЕ ФИКСИРУЮЩИМ ЯДОМ

Д. Н. МЕДВЕДЕВ (Таллин)

За последние годы наблюдается постоянное увеличение числа случаев смерти от отравлений. В основном это несчастные случаи. Нередко люди в состоянии алкогольного опьянения и с целью усиления его выпивают различные ядовитые технические жидкости у смеси. Судебно-медицинское исследование в этих случаях часто затруднено отсутствием предварительных следственных данных. При этом возможны и экспертные ошибки, когда лишь на основании обнаружения в тканях 2—3‰ этилового спирта и указаний на употребление алкоголя, непосредственной причиной смерти считают отравление алкоголем.

Мы наблюдали следующий случай.

Гр-н П., 30 лет, пьянствовал в течение двух недель и был обнаружен мертвым по месту жительства. При наружном осмотре трупные явления хорошо выражены, на коже лица и конечностей мелкие темно-красные ссадины, на левой щеке следы высохшей белой пены. При внутреннем исследовании отмечено резко выраженное полнокровие всех органов, мягких мозговых оболочек и мозга. В сосудах и полостях сердца жидкая кровь и красные сгустки. Под плеврой легких множественные мелкоточечные кровоизлияния. Желудок резко уменьшен в размерах, стенозирован в пилорическом отделе. Стенка его деревянной плотности, режется с хрустом. В просвете желудка небольшое количество прозрачной жидкости без специфического запаха и хлопья белой стойкой мелкопузырчатой пены. Слизистая

оболочка пищевода и желудка набухшая. тусклая, беловато-серая. В тонком кишечнике обычное содержимое, слизистая оболочка его серо-розовая, складчатая. При гистологическом исследовании слизистая оболочка и стенки пищевода и желудка имеют нормальное строение, в подслизистом слое их резкое венозное полнокровие. При судебно-химическом исследовании желудка найден ацетат-ион. В крови трупа обнаружено 2,05‰ этилового спирта.

Обнаруженные изменения позволили сделать вывод о том, что смерть гр-на П. наступила от отравления ядом, составными частями которого были соединения уксусной кислоты и вещества, обладающего фиксирующим действием на ткани.

Наше наблюдение свидетельствует о необходимости тщательного исследования трупов лиц, умерших после употребления алкоголя, так как при этом возможны отравления различными ядовитыми техническими жидкостями.

РАЗНЫЕ ВОПРОСЫ И КАЗУИСТИКА

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ ОТ СКРЫТО ПРОТЕКАЮЩЕГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА

А. Н. КРЮКОВ (Таллин)

Миокардиты, как основная причина скоропостижной смерти, в судебно-медицинской практике встречаются и описываются редко. В основном миокардиты являются вторичными, т. е. осложнением какого-либо инфекционного заболевания и подробно изучены патологоанатомами. Несколько в стороне от основной группы миокардитов стоит редко встречающийся миокардит, характеризующийся тяжелым течением и, как правило, заканчивающийся летально. Вследствие особенности его течения и патологической анатомии он имеет много синонимов — первичный, изолированный, аллергический, идиопатический, межуточный, злокачественный, фидлеровский миокардит.

Первое его описание в 1897 г. принадлежит Абрамову, но годом позже Фидлер, с патологоанатомом Шморлем, выделили этот своеобразный миокардит в отдельную нозологическую единицу на основании более тщательного клинического и патологоанатомического исследования. Этиология данного миокардита в настоящее время не выяснена. Некоторые клиницисты и патологоанатомы думают о скрыто протекающих инфекциях, другие высказываются в пользу токсико-аллергической теории, аутоаллергизации и вирусной теории. Заболевание преимущественно встречается в молодом возрасте. При этом миокардите, в большинстве случаев, имеется выраженная клиника, в которой доминирует прогрессивно нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность, приводящая к смерти. На вскрытии макроскопически картина скудная, отмечается увеличение размеров сердца, расширение полостей, иногда неравномерная окраска миокарда в местах поражения. Правильный диагноз ставится только на основании гистологического исследования.

Патологическая анатомия этого миокардита в Советском Союзе изучена и разработана А. И. Абрикосовым и Я. Л. Рапопортом и согласно современным исследованиям, гистологически выделены 3 типа: 1) преимущественно дистрофический, 2) воспалительно-инфильтративный, 3) смешанный тип.

За последнее время в судебно-медицинской литературе стали чаще появляться описания отдельных случаев идиопатического миокардита, приведших к скоропостижной смерти (2, 5). Учащение наблюдений заболевания, по-видимому, связано с улучшением качества секционной диагностики и с более широким применением гистологического метода исследования при скоропостижной смерти.

В практике нашего бюро, за последние 2 года, встретилось 2 случая скоропостижной смерти от скрыто протекающего идиопатического миокардита.

1. Ученик 8 класса, 15 лет (Акт № 47 от 10/V-68), участвовал в спортивных соревнованиях. После третьего прыжка в высоту, почувствовал себя плохо, сел на скамейку и вскоре умер. Прибывший врач скорой помощи констатировал смерть.

Со слов родителей рос и развивался здоровым ребенком и в последний год ничем не болел. За несколько дней до смерти жаловался на утомляемость и сонливость. В прошлом перенес грипп, ангину, легкую форму скарлатины. За 23 дня до смерти прошел медицинский осмотр, где жалоб не предъявлял и какой-либо патологии при обследовании не было обнаружено, анализы крови и мочи были в норме.

На вскрытии: труп юноши правильного телосложения, пониженной упитанности. Отмечается синюшность губ, мелкоточечные кровоизлияния в соединительных оболочках глаз, под плеврой и эпикардом. Сердце размерами 11×11×6 см. весом 300 г. Клапаны сердца тонкие, гладкие, блестящие. Венечные артерии с тонкими неизмененными стенками. Толщина стенки левого желудочка 1,5 см. Сердечная мышца на разрезе в области задней стенки и межжелудочковой перегородки пестрая — видны чередующиеся белесоватые участки на темно-красном фоне. Остальные внутренние органы полнокровны и макроскопически без видимых изменений.

При гистологическом исследовании во многих препаратах миокарда видны обширные рассеянные очаговые и диффузные инфильтраты на месте погибших мышечных волокон и в интерстициальной ткани, на некоторых участках с остатками некротизированных мышечных волокон в зонах инфильтрации. Инфильтраты состоят из лимфоидных, гистиоцитарных и плазматических клеток, на некоторых участках с примесью значительного количества эозинофильных лейкоцитов и большого количества гигантских многоядерных клеток. (Рис. 1). Встречаются поля грануляционной ткани, более свежие и более старые очаги формирующегося кардиосклероза. (Рис. 2). Сосуды миокарда полнокровны. Мышечные волокна гипертрофированы, а находящиеся в зонах очагов инфильтрации — с явлениями

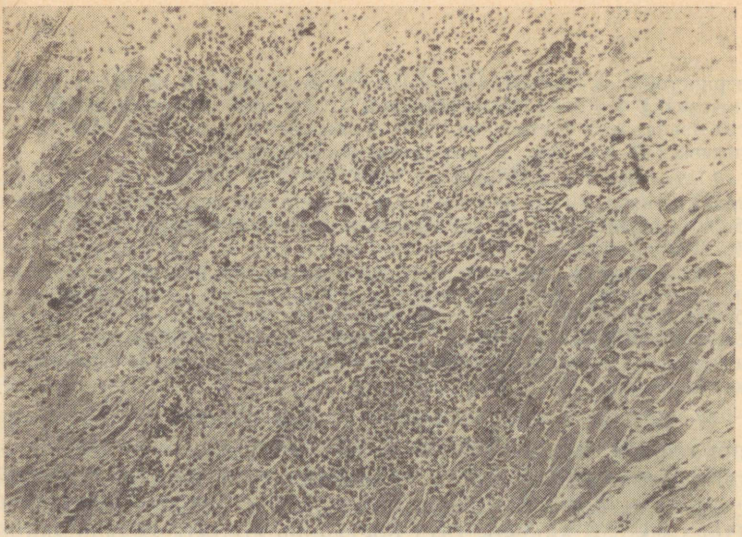


Рис. 1. Мальчик 15 лет. Идиопатический миокардит. Воспалительная инфильтрация с некрозом мышечных волокон и начинающимся кардиосклерозом. Окраска гематоксилин-эозином. ×56.

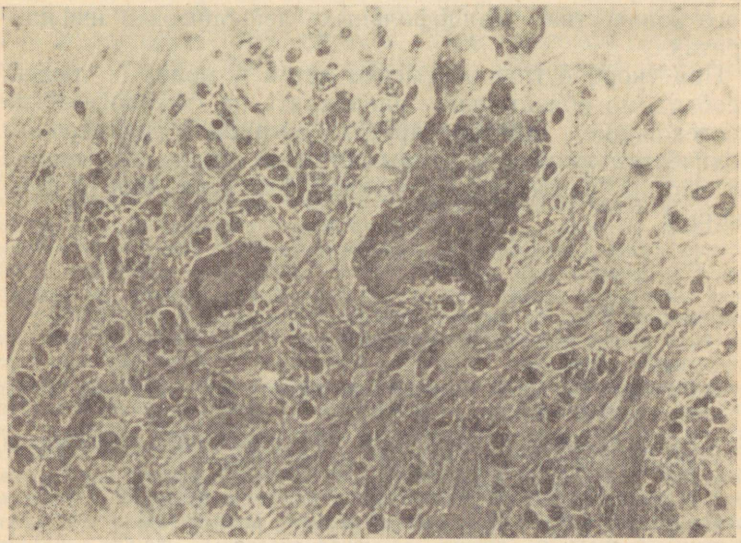


Рис. 2. Тот же случай. Очаг воспаления с наличием многоядерных гигантских клеток. Окраска гематоксилин-эозином. × 280.

зернистой, вакуольной и базофильной дистрофии. В препаратах надпочечника очаговое обеднение коры надпочечника липоидами. В других препаратах внутренних органов венозное полнокровие. Патогистологический диагноз: идиопатический миокардит.

2. Мальчик 1 год 10 месяцев (Акт № 237 от 5/V-69), со слов родителей раньше ничем не болел. 2/V-69 года заболел остро, появились боли в области живота, наблюдалась однократная рвота, и по пути в больницу ребенок умер.

При вскрытии заметной патологии со стороны внутренних органов не обнаружено. Был выставлен диагноз: острый трахеобронхит и бронхопневмония? При гистологическом исследовании препаратов сердца обнаружена картина идиопатического диффузного, преимущественно интерстициального миокардита, с началом перехода в кардиосклероз.

В обоих случаях имелось выраженное диффузное поражение миокарда, имевшее значительную давность, протекавшее скрыто и приведшее к скоропостижной смерти от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Правильный диагноз был поставлен только на основании гистологического исследования.

Первый случай интересен и в морфологическом аспекте, так как протекал с образованием большого количества многоядерных гигантских клеток и с наличием значительного количества эозинофильных лейкоцитов в инфильтратах.

При скоропостижной смерти детей и молодых людей, необходимо обязательно направлять на гистологическое исследование, помимо других органов, в достаточном количестве кусочки из разных отделов сердца, или сердце полностью, надлежащим образом фиксированное в формалине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Т. II. 1947, стр. 160—162.
2. Блувштейн Г. П. Материалы 5-й всесоюз. науч. конференции судебных медиков, т. I, Л., 1969, стр. 248—250.
3. Кедров А. А. Болезни мышцы сердца. Л., 1963, стр. 63—71.
4. Рапопорт Я. Л. Арх. пат. № 5. 1950, стр. 72—84.
5. Розин Л. П. Суд.-мед. эксперт., 1964, № 2, стр. 56—56.

ОБШИРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРИ РАНЕНИИ АРТЕРИИ И ВЕНЫ СЕРДЦА

Д. Н. МЕДВЕДЕВ (Таллин)

Изучение возможностей хирургического вмешательства при ранении и болезненных изменениях артерий сердца привлекает к себе внимание исследователей с давних пор. В настоящее время имеется немало клинических и экспериментальных данных, говорящих в пользу немедленных оперативных вмешательств при ранении артерий сердца. В этом отношении интересны наблюдения Ю. Ю. Джанелидзе (1945). Из 43 случаев операции в связи с повреждением венечных сосудов сердца 18 закончились выздоровлением больных. У большинства больных имелось изолированное повреждение передней нисходящей ветви левой венечной артерии и лишь в двух случаях сопутствующей вены.

В эксперименте на собаках Б. В. Огнев, В. Н. Саввин, Л. А. Савельева (1954) при перевязке нисходящей ветви левой венечной артерии вместе с сопутствующей веной на границе верхней и средней трети наблюдали выздоровление животных в 100% случаев. При высокой перевязке этих же сосудов 59% подопытных животных погибли после операции.

Мы встретились со следующим случаем.

Гр-н К., 37 лет, будучи в нетрезвом состоянии, нанес себе удар столовым ножом в левую половину грудной клетки. Через 40 минут после ранения К. был доставлен в отделение грудной хирургии больницы. При поступлении беспокоен, возбужден, жалоб не предъявляет. Объективно отмечена небольшая синюшность кожных покровов и набухание вен шеи, более заметное при разговоре. Пульс ритмичный, слабого наполнения. На грудной клетке слева по окологрудинной лини в IV межреберьи рана длиной 1,5 см. Кровотечения из раны нет. Тоны сердца резко ослаблены. Больной срочно взят на операционный стол. В это время симптомы тампонады перикарда усилились. Произведено вскрытие грудной клетки передним разрезом в IV межреберьи. В левой плевральной полости и в полости сердечной сорочки обнаружено около 2,5 л жидкой крови и сгустков. На сердце в 5—6 см от верхушки поперечно передней борозде обнаружена рана длиной около 1,2 см. Нисходящая ветвь левой венечной артерии и большая вена сердца разрезаны, зияют, обильно кровоточат. На рану сердца наложены 4 шва. Полости осушены, рана послойно ушита. Послеоперационное течение тяжелое, появились психические расстройства, нарастающая сердечная недостаточность. На 3 день после операции состояние больного резко ухудшилось, АКД-90/50 мм рт. ст. Все лечебные мероприятия оказались безре-

зультатными. На 4-й день наблюдалось дальнейшее снижение артериального давления (60/40 мм рт. ст.) и при явлениях нарастающей сердечной слабости наступила смерть. На электрокардиограмме на третий день после ранения (рис. 1) обнаружен обширный трансмуральный инфаркт миокарда в острой стадии. (Ввиду наличия повязки запись электрокардиограммы производилась с расположением электрода в грудных отведениях на одно ребро выше).

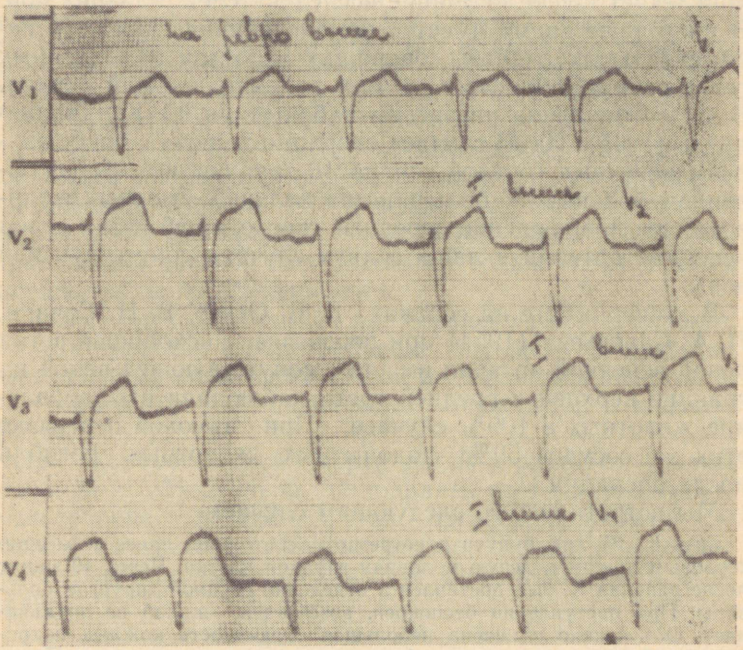


Рис. 1. Электрокардиограмма б-го К. на 3-й день после ранения левой венечной артерии сердца.

При исследовании трупа отмечена бледность кожного покрова. На левой половине грудной клетки на уровне IV ребра по окологрудинной линии обнаружена ушитая рана линейной формы длиной 1,5 см и хирургическая рана после левосторонней торакотомии. В левой плевральной полости 400 мл, в правой — 200 мл сукровичной жидкости. На плевре левого легкого по задней поверхности наложения фибрина. На сердечной сорочке по передней и задней поверхности линейные хирургические разрезы длиной до 9,5 см, ближе к верхушке имеется линейная ножевая рана с ровными краями, размерами 2×0,7 см. Сердечная сорочка по передней поверхности спаяна

с эпикардом рыхлыми фибринозными пленками. Сердце размерами 12,5×10,5×5 см, весом 350 г, в полостях смешанные сгустки крови. Под эпикардом в области передне-боковой и задней стенок левого желудочка темнокрасные кровоизлияния. На расстоянии 8 см от устья нисходящая ветвь левой артерии и сопутствующая вена полностью пересечены. Миокард поврежден на глубину 0,5 см, рана не проникает в полость желудочка. Рана сердечной мышцы вместе с поврежденными сосудами ушита 4-мя шелковыми швами. Сосуды лигированы прочно. Тромбоза их не обнаружено. Мышца сердца в области верхушки, передне-боковой и задней стенок левого желудочка и нижней трети перегородки на участке 7×7 см восковидная, желтовато-серая, тусклая, дряблая. Диаметр левой венечной артерии в 1,5 раза больше правой. Нисходящая ветвь левой венечной артерии по диаметру в 2 раза больше огибающей, она проходит по передней борозде через верхушку сердца и заканчивается на задней стенке левого желудочка.

При гистологическом исследовании обнаружен фибринозно-гнойный перикардит и инфаркт миокарда 3—4 дневной давности. В зоне инфаркта выраженный отек стромы и лейкоцитарная инфильтрация, в инфильтрате значительное количество гистиоцитов и крупных клеток, а также ядерного детрита погибших лейкоцитов.

Смерть К. наступила от обширного посттравматического инфаркта миокарда, развившегося в результате ранения нисходящей ветви левой венечной артерии и сопутствующей вены.

Произведенная операция — ушивание раны сердца вместе с поврежденными сосудами не спасла жизнь больного, т. к. у него имелся своеобразный тип кровоснабжения сердца — левый, с преимущественным развитием нисходящей ветви.

Перевязка венечной артерии вместе с сопутствующей веной, по-видимому, особенно неблагоприятно сказывается на возможностях развития коллатерального кровообращения.

Дальнейшее изучение типов кровоснабжения сердца и их прижизненное распознавание необходимо для правильного выбора хирургического вмешательства в случаях повреждений и заболеваний сосудов сердца.

ЭМБОЛИЯ ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ ФЛЕБОЛИТОМ

Л. К. ЗУЕВА (Таллин)

Относительно флеболитов имеется ряд указаний в литературе, в основном, в казуистике. Г. Е. Островерхов (1948) в статье «Множественные флеболиты вен голени

после ранения» указывает, что во время войны после огнестрельных ранений вен нередко возникал тромбоз вен с присоединением хронического воспалительного процесса и образованием множественных камней.

Чаще всего камни образуются в варикозно расширенных венах нижних конечностей, реже в венах предплечий. Камни могут возникать в венозных сплетениях предстательной железы, яичек, яичников. Флеболиты образуются в результате пропитывания (петрификации) тромботических масс известью. Патогенез петрификации недостаточно изучен. А. И. Абрикосов и А. И. Струков (1953) считают, что главным моментом является отсутствие организации тромба и сморщивание его, в такой тромб откладывается известь. В большинстве случаев флеболиты свободно лежат в просвете сосуда, что создает условия для миграции их по сосудистой системе. Размер камней может быть от 1—5 мм до 10—12 мм в диаметре. При химическом исследовании установлено, что венные камни содержат 66,07% неорганических веществ и 33,93% органических веществ.

Венные камни иногда служат причиной диагностических ошибок при заболеваниях мочеполовых органов, особенно мочеточников, когда их ошибочно принимают за камни мочеточников. Надо также проводить дифференциальную диагностику между флеболитами и обызвествленными лимфатическими узлами.

Гр. Р., 44 лет, 6 сентября 1969 г. был на свадьбе, где употреблял спиртные напитки, гулял всю ночь. Около 8 утра 7 сентября лег спать в палатке на улице, а в 12 часов обнаружен мертвым.

Из амбулаторной карты видно, что Р. наблюдался с 1967 г. В феврале и марте 1968 г. болел гриппом и брюшным тифом. В ноябре 1968 г. перенес ожог I—II ст. области спины, лечился амбулаторно. Последний раз посещал поликлинику в феврале 1969 г. по поводу гриппа. В течение 1967—1969 гг. в поликлинике дважды измерялось давление крови, оно оказалось 130/80 и 160/90 мм рт. ст. При исследовании трупа каких-либо повреждений не найдено. Следов от ожога в области спины не осталось. Внутренние органы и головной мозг полнокровные. Сердце размерами 15×11×5 см, весом 400 г. В полостях сердца и крупных сосудах темная жидкая кровь, клапаны гладкие, блестящие. В устье левой венечной артерии обнаружен овальной формы камень размерами 0,6×0,5×0,4 см, полностью закрывающий просвет сосуда. Камень имеет гладкую поверхность и лежит в просвете сосуда свободно. (Рис. 1). В месте нахождения камня на интиме венечной артерии имеется плотная выбухающая в просвет сосуда атеросклеротическая бляшка. В других местах на интиме венечных артерий, а также на аорте имеются

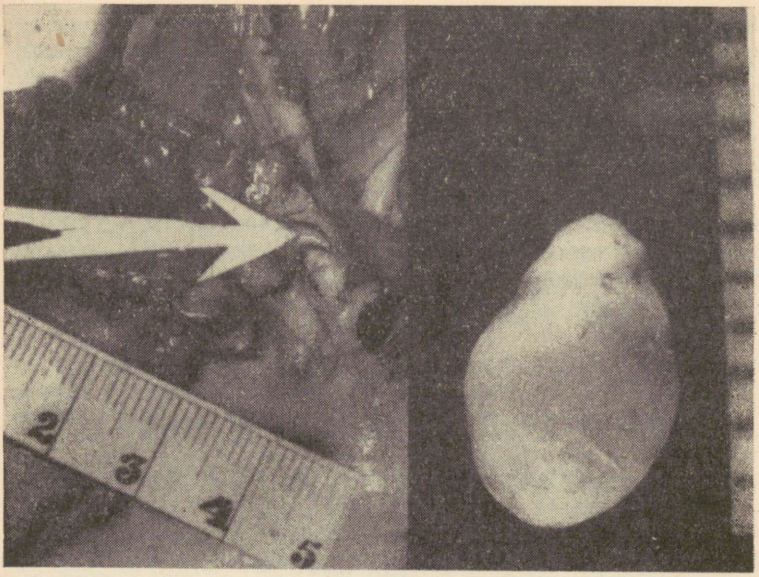


Рис. 1. Венный камень в устье левой венечной артерии. Стрелкой указана атеросклеротическая бляшка. Справа — венный камень, извлеченный из артерии.

единичные плоские атеросклеротические бляшки. Стенка левого желудочка толщиною 1,5 см, правого — 0,4 см. Сердечная мышца на разрезах упругая, полнокровная, красного цвета.

При гистологическом исследовании обнаружена гипертрофия мышечных волокон сердца, умеренно выраженный артериолосклеротический нефросклероз, атеросклероз венечных артерий сердца, отек легких, полнокровие внутренних органов и головного мозга.

В крови трупа Р. обнаружен винный спирт в количестве 3,5%, в моче — 4,6%.

Смерть гр. Р. наступила от эмболии левой венечной артерии венным камнем.

Несомненно, что обнаруженный камень является «пришельцем» с другого места и попал в венечную артерию вследствие миграции по сосудистой системе. Механизм его попадания в большой круг недостаточно ясен. Проникновение венного камня в левое сердце возможно было через овальное отверстие в межпредсердной или межжелудочковой перегородке или через незаращенный боталлов проток (так называемая парадоксальная эмболия).

Но в данном случае никаких пороков развития сердце не обнаружено. Наиболее вероятно, что камень образовался в легочной вене и дальше следовал с током крови в левое предсердие, желудочек и аорту, или попал в них из вен большого круга кровообращения через венозные анастомозы (полунепарная вена, бронхиальная вена).

В данном случае относительно образования камня можно высказаться в пользу перенесенного в 1968 г. ожога области спины. Как известно, при ожогах, кроме непосредственного термического воздействия, могут образоваться сподогенные тромбы вследствие выпадения белков плазмы.

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ОБЕЗЬЯНЫ

И. Н. ПОЛЯКОВ, Д. Н. МЕДВЕДЕВ (Таллин)

В литературе описаны отдельные наблюдения инфарктов миокарда у животных. (С. П. Ильинский. 1966; М. А. Добин, Ю. Ф. Эпштейн, 1966; А. В. Акулов, Б. Г. Иванов, 1938).

Мы наблюдали инфаркт у обезьяны.

В зоологическом саду г. Таллин в течение 2 лет содержались две обезьяны «Эллада», родиной которых является Конго. Эти животные обычно не переносят неволю и поэтому являются большой редкостью. 14 февраля 1967 г. обезьяна по кличке «Рутт» в возрасте 6 лет внезапно погибла. Причина смерти животного была неясна. Со слов обслуживающего персонала установлено, что обезьяна в течение последних двух недель часто отказывалась от пищи, была беспокойна, расчесывала кожу когтями. Днем 13 февраля металась, стонала, хваталась лапами за грудь и живот. К вечеру этого дня наблюдалась выраженная одышка в покое. При обследовании ветеринарным врачом отмечена приглушенность тонов сердца. В 6 часов 14 февраля обезьяна висела на трапеции в 1,5 м от пола, упала и через 15—20 минут умерла.

При наружном осмотре обнаружены ссадины линейной формы различной давности, расположенные на коже туловища и конечностей. Костно-мышечная система без особенностей. При внутреннем исследовании отмечено полнокровие органов, жидкая темная кровь и красные сгустки в сосудах и полостях сердца, умеренный отек легких. Перикард гладкий, блестящий. Сердце размерами 6×6×5 см, весом 60 г, жировой слой выражен по ходу субэпикардиальных сосудов.

Для выяснения состояния сосудов сердца произведена контрастная рентгенография их до вскрытия сердца. Через венечный синус вены сердца были заполнены контрастной смесью свинцового сурика,

после чего сделаны рентгенограммы целого сердца в двух проекциях (фас, профиль), развернутого сердца и межжелудочковой перегородки в двух проекциях. Атеросклеротических изменений в венечных артериях не найдено, кровоснабжение сердца по левовенечному типу. Венечный синус длиной 1,2 см, диаметром 0,3 см, располагается в левой половине задней поперечной борозды. Истоками его являются 7 вен. Клапан (Тебезиева заслонка) полулунной формы, гладкий, блестящий, закрывает треть устья венечного синуса. Клапаны сердца, сосудов и пристеночный эндокард гладкие, блестящие. Мышца сердца темнокрасная, в области верхушки и задней стенки левого желудочка серовато-красная. Вены этих участков сердца не заполнились контрастной массой. Печень состоит из трех почти одинаковых долей размерами 6×7×3 см каждая, вес ее 830 г, поверхность по нижнему краю бугристая. Ткань печени темножелтая, с мускатным рисунком.

При гистологическом исследовании миокарда обнаружен продуктивный интерстициальный миокардит местами с исходом в кардиосклероз, а также свежий инфаркт миокарда.

В отдельных участках ядра клеток отсутствуют, местами имеются тотальный некроз и обширные кровоизлияния с небольшой лейкоцитарной инфильтрацией (рис. 1). В венах видны массивные присте-

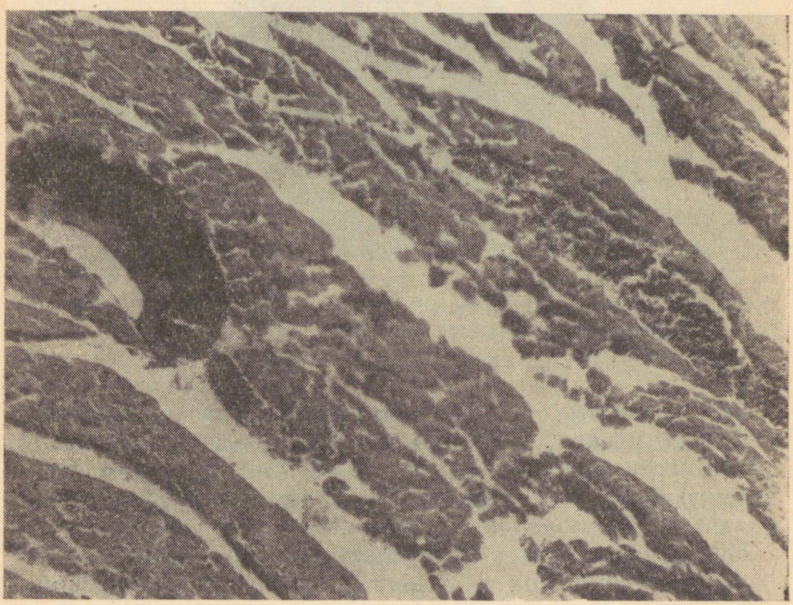


Рис. 1. Гистологическая картина инфаркта. Пристеночный тромб в вене (гематоксилин-эозин, увел. 90 ×).

ночные тромбы и неравномерное заполнение сосудов контрастной смесью. Во всех препаратах ткани печени обнаружена резко выраженная распространенная крупно и мелкокапельная жировая дистрофия без воспалительной реакции.

На рентгенограммах сердца в области верхушки и задней стенки левого желудочка (в бассейне средней вены), а также межжелудочковой перегородки имеется обширный участок просветления. На границе с этим участком имеются варикозные и колбовидные расширения ветвей вен III, IV, V порядка. (Рис. 2).

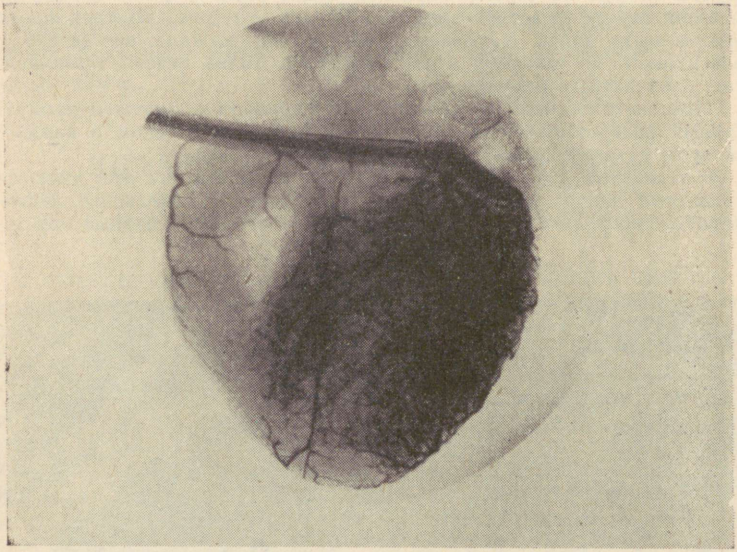


Рис. 2. Венограмма целого сердца (фронтальная проекция). Участок просветления на месте инфаркта.

Обнаруженные изменения позволили установить инфаркт миокарда. Сопутствующими заболеваниями были — интерстициальный миокардит и тотальная жировая дистрофия печени, связанная, по-видимому, с нерациональным и неполноценным питанием.

Наше наблюдение свидетельствует об однотипности инфарктов миокарда у обезьян и человека как по клиническому течению, так и по морфологическим признакам. Анатомическое строение сердца обезьяны сходно с анатомическим строением сердца человека.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ПРОИСШЕСТВИЯХ С ТРАКТОРАМИ

Ю. О. КООЛЬ (Тарту)

Механизация сельского хозяйства в Эстонской ССР находится на высоком уровне. Среди самодвижущихся сельскохозяйственных машин наибольшее распространение имеют трактора, причем количество их все время увеличивается. В связи с этим увеличивается и количество происшествий с тракторами.

Мы проанализировали 23 случая смертельных тракторных травм за последние 5 лет по Тартуской межрайонной судебно-медицинской экспертизе. Погибли 21 мужчина и 2 женщины в основном в возрасте 20—50 лет, кроме 2-х детей.

Происшествия с тракторами произошли в период апрель—сентябрь, в разгар сезонных работ. Однако только в четырех случаях они наступили во время работы в поле. В остальных 19 случаях катастрофы с тракторами произошли на дорогах — при использовании тракторов в качестве транспортных средств в личных целях трактористов. Примечательно, что все 19 случаев происшествий с тракторами на дорогах произошли в послеобеденное время (после 14 час), а нередко они были в нерабочее и даже ночное время.

Это согласуется с полученными данными исследования крови погибших на алкоголь — в 18 случаях из 21 погибших взрослых был обнаружен этиловый спирт в крови в количествах от 2,5 до 3,5‰. Из 23 погибших было 15 трактористов, имевших права на вождение трактора, 6 сельскохозяйственных рабочих других специальностей и 2 детей.

В 18 случаях смертельные исходы произошли при катастрофах с колесными тракторами (ДТ-20, Т-16, ТТ-14, «Беларусь»), в двух с гусеничными тракторами и в 3-х случаях пострадавшие получили повреждения от прицепов тракторов.

Сами происшествия с тракторами были довольно однотипные:

— Опрокидывание трактора — 10,
— Столкновение с другими видами транспорта (автобус, поезд) — 2,

— Переезд колесами трактора — 5,
— Переезд гусеницами трактора — 2,
— Переезд колесами прицепа — 3,
— Придавливание трактором к стене — 1.

В 10 случаях из 18 катастроф с колесными тракторами имело место опрокидывание их при подъемах и спусках, что по-видимому, обусловлено конструкционной особенностью колесных тракторов.

Повреждения при катастрофах с тракторами весьма тяжелые — в 18 случаях смерть наступила на месте происшествия и в 5 случаях — в лечебных учреждениях через 1—7 дней после травмы. В 4-х случаях наблюдалась черепно-мозговая травма, в 10 — сдавление грудной клетки и живота тяжестью, в 9 размятие грудной клетки и живота при переезде.

Черепно-мозговая травма во всех случаях сопровождалась значительным разрушением костей и головного мозга (2 случая при столкновении тракторов с поездом и автобусом, в 1 — переезд колесом трактора 2-летнего ребенка, упавшего из кабины, в 1 случае размозжение головы при придавливании трактором ребенка к стене).

Сдавление грудной клетки и живота тяжестью имело место в 10 случаях (все трактористы) при опрокидывании колесных тракторов. Во всех случаях обнаружены типичные признаки асфиксии. Интересно отметить, что в 5 случаях повреждений скелета туловища не было, в 3-х было сломано по одному ребру и лишь у двух были множественные переломы ребер. Во всех случаях трактористы были придавлены опрокинутым трактором на своих сиденьях т. к. кабины колесных тракторов не имеют прочных ограждений.

Размятие грудной клетки и живота произошли при переезде колесами тракторов (4), прицепов (3) или гусеницами тракторов (2). При вскрытии обнаружены грубые повреждения скелета, органов грудной и брюшной полостей. Особенно много повреждений наблюдалось при переезде гусеницами.

При переезде через грудь—живот колесами тракторов во всех случаях погибли трактористы. Ко времени происшествия все они были пьяные. Интересно отметить, что в 3-х случаях пьяные трактористы заводили трактора с включенной скоростью: заведенный трактор двигался на

тракториста и подминал его под себя. В одном таком случае заведенный трактор двигался по кругу и несколько раз переехал через тракториста.

Анализ нашего материала показывает, что во всех случаях смертельных повреждений тракторами имело место грубое нарушение трудовой дисциплины водителями тракторов: вождение тракторов в состоянии опьянения, использование тракторов не по назначенению, в качестве транспортного средства за пределами совхозов и колхозов, часто в нерабочее время.

Обращают на себя внимание конструкционные недостатки колесных тракторов: плохая устойчивость при движении на склонах и отсутствие прочной кабины водителя, могущей выдержать тяжесть трактора при опрокидывании.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. И. Курс судебной медицины, М. 1959, стр. 289—290.
2. Будкевич В. Б. Сб. трудов науч. общ. суд. мед и крим. IV., Алма-Ата 1961, стр. 58—59.
3. Мазуренко М. Д. Материалы 5-й Всесоюз. науч. конфер. суд. мед., т. 1, Л., 1969, стр. 66—67.
4. Тополянский Н. Д. Там же, стр. 68—70.
5. Шевчук И. К. Сб. труд. IV Всесоюз. конф. суд. мед., Рига, 1962, стр. 308—310.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ПРИ НОШЕНИИ ЗАЩИТНЫХ МОТОШЛЕМОВ

Е. В. МУРАШЕВ (Тарту)

Специальным постановлением Совета Министров Эстонской ССР на территории республики с 1 июля 1966 г. запрещена езда на мотоциклах и мотороллерах без защитных мотошлемов у водителей и пассажиров. Этим законодательным актом, принятом впервые в Советском Союзе, введена обязательная массовая профилактика черепно-мозговой травмы в случаях мотоциклетных происшествий на дорогах.

Защитные мотошлемы изготовляются фабричным путем из прочной пластмассы, они выдерживают значительную механическую нагрузку при ударах и в то же время обладают достаточной эластичностью и упругостью, так что значительная часть энергии при ударе амортизируется и гасится каской мотошлема и внутренней обивкой. Этим ослабляется удар по голове.

В отечественной литературе мы не нашли сообщений о влиянии ношения защитных мотошлемов на объем и характер черепно-мозговой травмы. По данным популярных сообщений*, в Великобритании ношение защитных мотошлемов не обязательно. Однако около 70% мотоциклистов пользуются мотошлемом. Статистики подсчитали, что благодаря этому ежегодно количество жертв уменьшается на 60 человек.

Для выяснения влияния защитных свойств мотошлемов на объем черепно-мозговой травмы мы произвели сравнительное исследование по 25 случаев смертельных повреждений у пострадавших при мотоциклетных катастрофах на дорогах при пользовании мотошлемами и без них. Первую группу составили 24 мужчины и 1 женщина (за 1963—1965 гг.), вторую 23 мужчины и 2 женщины (за 1966—1969 гг.). Возраст погибших в обеих группах был сходным, в основном были молодые люди. Условия происшествия в этих группах были также сходные: наезд мотоциклистов на другие виды транспорта, удары об столбы, деревья, камни, дорожное покрытие — при

* «Edasi» № 86 (5856) от 11 апреля 1969 г., г. Тарту, Эстонской ССР (на эст. ядыке). Прим. авт.

столкновении мотоциклов с этими препятствиями и при падении на дорогу.

В сравниваемых группах соударения произошли во время катастроф при значительной силе удара при больших скоростях движения мототранспорта. Мы сравнивали продолжительность жизни пострадавших, место соударения, наличие и особенности повреждений костей черепа, повреждения головного мозга, оболочечные кровоизлияния и др. (Табл. 1).

Таблица 1

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ХАРАКТЕРЕ И ОБЪЕМЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У МОТОЦИКЛИСТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НОШЕНИЯ ЗАЩИТНЫХ МОТОШЛЕМОВ

Время наступления смерти и характеристика повреждений	Имели на голове мотошлем	Без мотошлема
Время наступления смерти:		
Смерть до одного часа	10	11
от 1 до 24 часов	2	8
от 24 ч. до 10 суток	8	4
более 10 суток	5	2
Место соударения на голове:		
лобная область	14	11
межтеменная область	1	2
височно-теменная область	5	9
затылочная область	2	2
не установлено	3	1
Переломы костей свода и основания черепа:		
Изолированные переломы свода	6	17
или основания	9	7
Кости черепа целы	10	1
Очаги контузии головного мозга:	10	17
из них в зоне противоудара	1	6
Размозжение головного мозга	1	3
Кровоизлияние в ствол мозга:	12	7
из них первичные	6	3
Внутримозговые кровоизлияния	4	11
Оболочечные кровоизлияния и гематомы:		
эпидуральные гематомы	—	2
субдуральные гематомы и геморрагии	10	11
субарахноидальные кровоизлияния	13	16
Всего наблюдений	25	25

Определить место соударения головы с препятствием, за исключением единичных случаев, не представляло трудностей в группе погибших без мотошлемов. Оно устанавливалось на основании характерных следов при наружном осмотре и при вскрытии черепа. В одном случае место соударения в этой группе не установлено из-за полного разрушения черепа.

При ношении мотошлемов наружных повреждений на голове значительно меньше, они менее выражены или вовсе отсутствуют. Однако при осмотре мотошлемов, бывших на голове в момент происшествия, на касках обнаруживались царапины, слущивания краски, поверхностные дефекты, а иногда трещины каски. Только в отдельных случаях на касках находились повреждения с радиарными трещинами. Лишь один раз было найдено оскольчатое повреждение каски с внедрением осколка внутрь через прокладку шлема. Это было при ударе головой о телеграфный столб при скорости мотоцикла более 90 км в час. Все эти следы на касках мотошлемов соответствовали месту соударения с препятствиями. При ношении мотошлемов повреждения костей черепа отсутствовали у 10 пострадавших, в то время, как в группе, не носивших мотошлемы, лишь в 1 случае. Объем повреждений костей черепа был значительно меньше, в частности, почти в 3 раза реже наблюдались комбинированные переломы свода и основания черепа. Объем повреждений головного мозга при ношении мотошлемов также был заметно меньше: только один раз наблюдалось размозжение головного мозга, в то время, как в группе без мотошлемов — три раза. Внутримозговые кровоизлияния при ношении мотошлемов встречались в три раза, а очаговые контузии — в два раза реже. Интересно отметить, что при ношении мотошлемов очаги контузии в зоне противоудара встретились лишь 1 раз, а при отсутствии мотошлемов — 6 раз. Наряду с этим при ношении мотошлемов гораздо чаще встречались кровоизлияния в ствол мозга, в том числе первичные.

Оболочечные кровоизлияния в суммарном выражении при ношении мотошлемов встречались реже, а объем излившейся крови или распространенность кровоизлияния — были относительно меньше. Длительность переживания пострадавших значительно большая при ношении мотошлемов. При ношении мотошлемов половина прожили

более суток, в том числе от 1 до 10 суток 8 и более 10 суток — 5; при отсутствии мотошлемов только 6 прожили более суток, в том числе более 10 суток только 2.

Из приведенных сравнительных наблюдений следует, что ношение защитных мотошлемов в значительной мере амортизирует силу удара в момент мотопроисшествий, чем уменьшается объем черепно-мозговой травмы.

Обязательное ношение мотошлемов при езде на мототранспорте следует распространить на всю территорию нашей страны.

К СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКЕ ПОДОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Е. В. МУРАШЕВ (Тарту)

Субдуральные гематомы (СГ) встречаются при черепно-мозговых травмах по данным большинства авторов в 2—6 раз чаще эпидуральных (3, 17, 23, 31, 32).

П. Г. Арешев (2) находил их при травматических внутричерепных кровоизлияниях без повреждения костей черепа в 25,1—31,2% случаев. Mansuy et Lecuire (22) обнаруживали СГ в 14,6% вскрытий погибших от черепно-мозговой травмы. По данным других авторов СГ встречаются значительно реже. Так И. М. Иргер (6) из 172 погибших от черепно-мозговой травмы обнаружил массивные СГ всего в 4,7% случаев.

Острые СГ дают высокую смертность — по данным Köbcke (19) — до 57%. Она связана с сопутствующим тяжелым сотрясением и ушибом мозга, с ошибками диагноза в отношении наличия и локализации гематомы и с несвоевременным оперативным вмешательством. Последнее проявляется особенно часто при хронических СГ (6).

В судебно-медицинской практике СГ являются нередко причиной смерти при состязаниях по боксу или от ударов кулаком по голове. Kosmarie (1925) считает возникновение СГ при боксе повреждениями «типичными для бокса». Такие случаи смерти описаны рядом авторов (11, 13, 18, 35).

Литературные данные в отношении частоты СГ и летальности от них довольно разноречивы, причиной чего явля-

ется различная оценка СГ и субдуральных геморрагий. По-видимому, прав И. М. Иргер (6), когда он говорит, что под термином СГ следует понимать только ограниченные скопления крови, вызывающие сдавление мозга. Кроме того, в зависимости от источника кровотечения, кровоизлияние может располагаться интерменингеально, частично субарахноидально, и поэтому такие кровоизлияния на вскрытии нередко диагностируются или как субарахноидальные, либо как субдуральные (2, 17).

Данные в отношении величины или объема СГ, приводящих к смерти, также расходятся. П. Г. Арешев (2) считает достаточным для наступления смерти наличие 12—20 мл крови, так как главное значение имеет не наличие крови, а как указывал еще в 1865 году Н. И. Пирогов, в патогенезе компрессорного синдрома и в генезе быстрого наступления смерти ведущая роль принадлежит реакции стволовых центров. СГ, располагающиеся на основании мозга и в области варолиева моста, особенно опасны, они, не достигая большого объема, часто приводят к смерти (9).

СГ различными авторами классифицируются по-разному. В основу классификации обычно берется их этиология, или локализация, либо клиническое течение. Некоторые исследователи связывают СГ исключительно с травмой (5, 10, 15). Однако общепризнанным считается разделение СГ на травматические и нетравматические (1, 2, 14).

По клиническому течению СГ подразделяются на острые, подострые и хронические. При подострых СГ симптоматика начинает развиваться через 3—14 дней, при хронических — с 3-й недели после травмы (3, 4). В клинической картине СГ нередко, как и при эпидуральных гематомах, отмечается светлый период, но он выражен менее отчетливо (6). Наличие светлого периода имеет немаловажное судебно-медицинское значение (13). Подострые, и особенно хронические СГ имеют часто злокачественное скрытое течение. Ухудшению состояния может предшествовать повторная травма, незначительная по силе; способствующим моментом являются алкоголизм, охлаждение, физическое перенапряжение (24, 30).

Некоторые исследователи относят хронические СГ к haematoma durae matris, описанной Вирховым в 1857 году, т. е считают, что они имеют воспалительное происхождение — pachymeningitis haemorrhagica interna (21, 26).

Köbcke (19) трактует это заболевание как поражение твердой мозговой оболочки воспалительного характера у людей старших возрастов, страдающих алкоголизмом и атеросклерозом.

По-видимому, следует полагать, что подострые и хронические СГ могут быть как травматического, так и нетравматического происхождения, как об этом высказываются большинство исследователей (1, 7 и др.).

Источником СГ обычно являются разрывы вен, идущих от мягкой мозговой оболочки к продольному или поперечному синусу. Кровотечение может возникнуть также из поврежденных сосудов самой мягкой оболочки или очага коры мозга (4), из поврежденных синусов и артериальных стволов (2, 12). Сравнительно редко встречаются базальные субдуральные гематомы, которые обычно происходят из разрывов аневризм (20).

В отношении механизма разрывов сосудов при травме головы и возникновения СГ, по-видимому, является более приемлемой обоснованная Pudenz u Scheden (27), Unterharnscheidt u Sellier (33) и Mayer (23) ротационная теория. Эта теория объясняет возникновение разрывов сосудов смещением в момент травмы массы мозга в отношении черепной коробки. Такие условия создаются, например, при резком и неожиданном ударе в нижнюю челюсть или в лицо (11). СГ нередко сочетаются с эпидуральными и внутримозговыми кровоизлияниями, но чаще всего они комбинируются с субарахноидальными кровоизлияниями. СГ и — геморрагии почти постоянны при переломах костей черепа и ушибах мозга, однако переломы не всегда обязательны (18). Некоторые авторы отмечают частое несоответствие области приложения травмы и костных повреждений с локализацией СГ (8). Г. П. Горячкина (4) находила СГ чаще на стороне приложения силы.

Мы наблюдали 4 случая подострых и хронических субдуральных гематом.

1. Женщина 35 лет (акт № 136/69.) госпитализирована в коматозном состоянии с диагнозом — медикаментозное отравление. Смерть через 15 часов после поступления. Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, кровоизлияние в мозг с прорывом в желудочки; сдавление мозга. Разрыв аневризмы? На вскрытии: гипертоническая болезнь; субдуральная гематома в правой височно-теменной области объемом 100 мл. Кровоизлияние в варолиев мост. Выраженный отек мозга; сдавление ствола мозга. Рассасывающиеся кровоизлияния под кожей верхних конечностей. Жировая дистрофия печени.

Наружный слой гематомы имел пластинчатое строение и бурый цвет; был спаян с внутренней поверхностью твердой оболочки. Внутренний слой состоял из рыхлых кровяных свертков.

Со слов родственников и знакомых покойная годами пьянствовала, в состоянии опьянения часто падала, при этом получала различные повреждения. На почве пьянства между ней и мужем часто возникала драка. За два дня до госпитализации жаловалась на невыносимую головную боль, однако врач амбулатории не госпитализировал больную, а лишь рекомендовал явиться повторно через два дня.

2. Женщина 56 лет (акт № 152/69) скоропостижно умерла на квартире у подруги, к которой пришла в состоянии опьянения. Последнее время часто жаловалась на упорные головные боли. За 2 недели до смерти была избита своим сожителем. По данным амбулаторной карты, в течение 10 лет болела гипертонической болезнью. При исследовании трупа установлен диагноз: гипертоническая болезнь, субдуральная гематома (120 мл) правой височно-теменной области. Жировая дистрофия печени Рассасывающиеся кровоподтеки на верхних конечностях. Ссадины лица с отпадающими корочками.

Гематома состояла из «ржавых» пластов крови, плотно прилежащих к твердой оболочке и свежих свертков.

3. Мужчина 57 лет (акт № 193/69), умер в своей квартире. Накануне жаловался соседям на сильную головную боль и оставил им адрес родных, сказав, что предчувствует смерть. Систематически пьянствовал. За 8 дней до смерти упал и ударился головой.

При исследовании трупа обнаружена пластинчатая субдуральная гематома объемом 150 мл в правой височно-теменной области, переходящая на основание черепа, в переднюю и среднюю черепные ямки. Гематома плотно прилежала к твердой оболочке и в этих местах была коричневого цвета. Отек и сдавление ствола мозга. Жировая дистрофия печени. Умеренный общий атеросклероз. Рассасывающийся кровоподтек в веке левого глаза. В крови 1,6 промилле алкоголя.

4. Мужчина 72 лет получил удар по голове наполовину заполненной бутылкой. Бутылка разбилась, причинив ранение кожи осколками. Сознания не терял. Раны были ушиты в травмапункте. На третьи сутки в связи с появлением судорог доставлен в больницу при удовлетворительном общем состоянии, однако вскоре состояние ухудшилось. На 11-й день после госпитализации в связи с подозрением на наличие СГ произведена трепанация черепа, удалена СГ. Через 10 дней после операции смерть. Клинический диагноз: ушиб головного мозга, субарахноидальное и субдуральное кровоизлияния; бронхопневмония. На вскрытии — субдуральная гематома справа с наличием плотных коричневых пластинчатых и свежих свертков и признаков сдавления мозга гематомой. Контузионный очаг коры верхней височной извилины мозга справа размерами 3×2 см. Сдавление ствола мозга. Очаговая бронхопневмония. Общий атеросклероз, кардиосклероз. Свежие линейные рубцы в области лица и голозы. (акт № 333/69).

В наблюдаемых случаях обнаружились подострые субдуральные гематомы со скрытым течением. Гематомы сопровождались сдавлением мозга и его ствола, а в двух

случаях, кроме того, найдены вторичные кровоизлияния в ствол мозга.

В трех случаях имел место хронический алкоголизм, сопровождавшийся выраженной жировой дистрофией печени. У двух были отчетливые признаки гипертонической болезни, у одного — общий умеренный атеросклероз. У всех в анамнезе была повторная, по-видимому, незначительная травма черепа, следов которой на трупах не осталось. Кости черепа были целы. В этих случаях не было достаточных оснований связать возникновение СГ с какой-либо травмой, и они были расценены как спонтанные.

Только в последнем случае происхождение СГ и ушиба мозга было связано с травмой — от удара бутылкой по голове. Суд согласился с заключением эксперта.

Во всех случаях найдены признаки повторного кровоизлияния с прогрессирующим увеличением объема СГ, это наблюдается спустя значительное время после травмы. Вопрос о причинах этого явления остается не разрешенным. Некоторые авторы (25, 28) связывают это с новообразованием сосудов и пропотеванием крови из них вследствие повреждения при повторных «микротравмах» в том числе, например, при резких движениях головы.

В происхождении СГ большое значение имеет хронический алкоголизм, т. к. при нем происходит поражение сосудов, а также наблюдаются повторные травмы черепа при различных обстоятельствах.

При подострых и хронических субдуральных гематомах заключение об их травматическом происхождении должно даваться весьма осторожно с учетом конкретных обстоятельств происшествия и данных исследования трупа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперович П. М. В кн. Клиника и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга, Л., 1965.
2. Арешев П. Г. Кровоизлияния в мозг и его оболочки. Кишинев, 1964.
3. Багдонас С. и Кравиявичус Л. Труды I конфер. нейрохирургов Прибалтийских республик, Каунас, 1966, 81—82.
4. Горячкина Г. П. Труды I конфер. нейрохирургов Прибалтийских республик, Каунас, 1966, 117—118.
5. Жученко Д. Г. Вопр. нейрохир., 1960, 4, 15—19.
6. Иргер И. М. Клиника и лечение острой закрытой черепно-

мозговой травмы. Руководство по неврологии, т. 8. Медгиз, 1962, 115—116.
7. Куимов Д. Т. и Шмарьян А. С. Вопр. нейрохир., 1959, 2, 23—28.
8. Лихтерман Л. и Хитрин Л. Мед. газета. 1969, от 21 февр.
9. Науменко В. Г. Труды Лен. ГИДУВа. Вып. 50. Л., 1967.
10. Никольский В. А. и Темиров Э. Е. Вопр. нейрохир., 1960, 4, 10—14.
11. Прозоровский В. И. Суд.-мед. эксперт., 1965, 8, 2, 3—10.
12. Рамм М. Г. Кровоизлияния над твердой мозговой оболочкой и под ней. Основы травмотологии. М. 1952, 280—289.
13. Святощик В. Л. Сб. трудов. Алма-Ата, 1961.
14. Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. ч. II, М., 1949, 1 1—2.
15. Снесарев П. Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. М. 1950.
16. Шарапов Б. И. Изменения в головном и спинном мозгу при закрытой травме черепа. Кишинев, 1962.
17. Hanke, H. Das subdurale Haematom. Springer, Berlin 1939. In Dtsch. Z. Ger. Med. B. 33—34., 121. 1940.
18. Illchmann-Christ, A. Dtsch. Z. Ger. Med. 1948, 1/2, 61—83.
19. Köbcke, H. Das Schädel-Hirntrauma. Behandlung, Fxolgen und Begutachtung. G. Thieme. Leipzig, 1944.
20. Krauland, W. Über die quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms. G. Thieme, Stuttgart, 1961.
21. Link, K. Zum Schicksal der traumatischen subduralen Blutung. Mschr. Unfallheilk. 61, 1, 1. 1958.
22. Mansuy, L. Lecuire J. Les traumatismes craniocerebreaux fermes rečents. Paris, 1955.
23. Mayer, Th. Arch. für Psychiatr. und Zeitschrift f. d. ges. Neurologie. 210, 238—262. 1967.
24. Merrem, G. Zbl. Chir. 79, 24, 1029. 1954.
25. Orthner, H. Z. Neurochir. 10, 304. 1950.
26. Peters, G. Die gedeckten Hirn- und Rückenmarkverletzun gen. Hdb. Spez. Path. Anat. Hist., XIII/3, 118—136. 1955.
27. Pudenz, R. H. and SChelden, C. H. J. Neurosurg. 3, 487—505, 1946.
28. Putnam, J. T. a. Cushing, H. Arch. Surg., 1925, 11, 329—393.
29. Rosmaric, A. Цит. по В. И. Прозоровскому, суд. мед. эксперт. 1965, 8, 2, 8.
30. Scheid, W. Die Zirkulatsionsstörungen des Crhirns und seiner Häute. In: Hdb. der Inneren Medizin, Bd. V, 3, Springer, Berlin, 1953.
31. Tandon, P. N. Acta neurol. scand. 40, 4, 375—385, 1964.
32. Tönnis, W. in E. Regwald, Das Hirntrauma, Thieme, Stuttgart. 1956.
33. Unterharnscheidet, F. und K. Sellier. Pathomorphologie der gedeckten Schädelhirnverletzungen. München. 1965.
34. Weickmann, Fr. Spezielle angiografische Diagnostic Zerebraler Gefässprotsesse. In: Die Zerebralen durchblutungsströrungen des Ihre Grundlagen und Klinik. Verlag Volk-und Gesundheit. Berlin. 1969.
35. Weimann, W. Deutsch. Z. f. Ges. Ger. Mediz. Bd. 16, 341, 1921.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В СТВОЛ МОЗГА

Е. В. МУРАШЕВ (Тарту)

В отношении травматических кровоизлияний в ствол мозга данные различных авторов расходятся. Так В. К. Стешиц (9), В. И. Гурьев (4), Мауег (15) находили их часто, а И. З. Дынкина (2), В. Г. Науменко (7) считают, что они встречаются сравнительно редко. Большинство авторов стоит на точке зрения, что при всякой тяжелой черепно-мозговой травме наиболее резко выражены морфологические изменения именно в стволе мозга (6, 8). Пострадавшие погибают в таких случаях в короткий срок после травмы. Schneider (19) пишет, что кровоизлияния в ствол мозга макроскопически обнаруживаются в 10% случаев, а по мнению других авторов при микроскопическом исследовании они обнаруживаются почти всегда (особенно при асфиктической смерти).

В генезе кровоизлияний в ствол мозга имеет большое значение выделение первичных и вторичных кровоизлияний. Вторичные возникают часто в связи с процессами увеличивающими объем внутричерепного содержимого, в результате гематом, отека и набухания мозга (1, 16).

Первичными кровоизлияниями в ствол мозга считаются такие, которые обнаруживаются в случаях быстрого наступления смерти пострадавшего, что подтверждается выявлением в серийных срезах ствола многочисленных разрывов сосудов (13). Первичные кровоизлияния в ствол мозга обычно наблюдается при переломах черепа, особенно его основания, при одновременном наличии очагов контузии и кровоизлияний в стволовые узлы и мозолистое тело (15).

Локализация кровоизлияний в стволе мозга имеет большое значение в судебно-медицинской практике, она дает возможность дифференцировать травматическое их происхождение от нетравматического. При нетравматических геморрагиях они располагаются в центральных отделах варолиевого моста и часто симметрично (3, 5, 7). Травматические первичные геморрагии локализуются главным образом в периферических отделах варолиева моста, в ножках мозга и на дне III желудочка мозга (13, 16, 17).

Для объяснения патогенеза травмы ствола мозга имеет

значение выдвинутая еще Бергманном (1880) теория, по которой мозг сравнивается с грибом, у которого при травме происходит смещение шляпки гриба (resp. полушарий) при одновременном сгибании и перекручивании ствола и продолговатого мозга.

В последнее время получила широкое признание теория Sellier u. Unterhornscheidt (18), связывающая повреждения мозга с изменениями внутричерепного давления. Этой теорией объясняется, главным образом, возникновение паравентрикулярных стволовых кровоизлияний и геморрагий в области стенок желудочков.

Первичные же кровоизлияния в стволе мозга более объяснимы теорией ротационной травмы; при этом чаще всего местом приложения травмирующей силы является верхнелобная область головы (15). Pгосор (17) наоборот считает, что они возникают при ударах или падении на затылок.

Некоторые авторы в возникновении внутристволовых кровоизлияний (в основном вторичных) усматривают как причину аксиальное смещение ствола, при чем происходит сдавление art. basilaris или ее ветвей и разрыв мелких сосудов (10, 14). К вторичным кровоизлияниям в стволе мозга следует, по-видимому, отнести также кровоизлияния в ножках мозга, известные в литературе под названием «Kernohans noth», возникающие от давления края палатки мозжечка. При таких повреждениях при обычном извлечении мозга из полости черепа мозжечок отрывается (11).

Мы изучили 238 случаев смертельной черепно-мозговой травмы от различных механических воздействий. Кровоизлияния в стволе мозга были обнаружены в 57 случаях (26%). (Табл. 1). Первичных кровоизлияний их них было 20 — в этих случаях смерть наступала на месте происшествия или в течение первого часа после происшествия. Почти половина первичных кровоизлияний (9 из 20) обнаружена у погибших при мотоциклетных происшествиях. В случаях, отнесенных нами к первичным кровоизлияниям, местом приложения травмирующей силы были: верхнелобная и теменная области — в 9 случаях, затылочная — 4, височно-теменная — у 3 и в 4-х случаях имело место сдавление головы.

При вторичных кровоизлияниях местом приложения силы чаще всего были боковая поверхность головы или

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЗМА, ОБЪЕМА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ ПОСТРАДАВШИХ ПРИ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ В СТВОЛ МОЗГА

Характеризующие данные	Общее количество наблюдений	Продолжительность жизни			
		до 1-го часа	от 1 до 24 часов	от 1 до 15 суток	Более 15 суток
1	2	3	4	5	6
1. Механизм травмы					
Наезд на пешехода	8	1	6	1	—
Мототравма у мотоциклиста	20	9	5	5	1
Велотравма у велосипедиста	5	1	2	2	—
Падение с высоты	12	2	5	4	1
Удар тупым предметом	6	4	1	1	—
Прочие	6	3	1	2	—
Всего	57	20	20	15	2
2. Локализация удара					
Височно-теменная область	21	3	7	7	4
Затылочная область	12	4	4	4	—
Лобная область	10	5	3	2	—
Межтеменная область	6	4	—	2	—
Сдавливание головы	5	4	1	—	—
Не установлено	3	—	3	—	—
Всего	57	20	18	15	4
3. Повреждения черепа					
Переломы свода и основания	40	16	10	12	2
Переломы свода	4	—	2	1	1
Переломы основания	3	1	1	1	—
Переломов нет	10	3	5	1	1
Всего	57	20	18	15	4

1	2	3	4	5	6
4. Оболочечные кровоизлияния					
Субарахноидальные	49	18	14	14	3
Субдуральные	38	8	13	14	3
Эпидуральные	4	—	1	3	—
5. Другие изменения					
Очаговая контузия	45	12	14	15	4
Кровоизлияния в базальные ядра	14	8	4	2	—
Отек мозга	29	3	14	10	2
Сдавление ствола	13	3	5	5	—

область затылка. В трех случаях область приложения травмы установить не удалось.

Первичные кровоизлияния в 17 наблюдениях сочетались с переломами костей черепа, в 12 — с очагами контузии, в 8 — с субдуральными гематомами и в 18 — с субарахноидальными кровоизлияниями. При первичных кровоизлияниях в ствол мозга в 8 случаях мы нашли кровоизлияния в базальные ядра, что дополнительно подтверждает тяжесть черепно-мозговой травмы. Отек мозга и сдавление ствола при первичных кровоизлияниях встретился лишь в 3-х наблюдениях. При вторичных — значительно чаще: отек в 26 случаях и сдавление ствола в 10.

Из 37 госпитализированных с геморрагиями в стволе мозга у 17 производилась трепанация черепа с удалением субдуральной гематомы или мозгового детрита или производилась аспирация внутримозговой гематомы.

При госпитализации все эти пострадавшие находились в коматозном состоянии. У них обычно диагностировали ушиб мозга, переломы черепа. Лишь в 9 случаях при жизни распознаны признаки ушиба ствола мозга. У пострадавших, переживших различное время, непосредственной причиной смерти в ближайшие часы был отек мозга, а через более длительное время — сердечно-сосудистая недостаточность или аспирационная пневмония. В двух случаях неожиданным смертельным осложнением

явилось желудочное кровотечение, а в одном — механическая асфиксия от аспирации рвотных масс при апаллическом синдроме.

Первичные травматические кровоизлияния по нашим данным локализовались обычно на границе среднего мозга и моста, значительно реже в других областях, особенно в продолговатом мозгу. В мосту они чаще находились вокруг сильвиева водопровода и в его задней стенке, а также в области латеральной борозды. Таким образом, характерным являлось периферическое расположение таких кровоизлияний, они не достигали больших размеров. (Рис. 1).

Вторичные травматические кровоизлияния и некрозы в стволе мозга в подавляющем числе случаев сочетались с оболочечными, очагами контузий или внутримозговыми кровоизлияниями, осложненными отеком мозга. Вероятно,

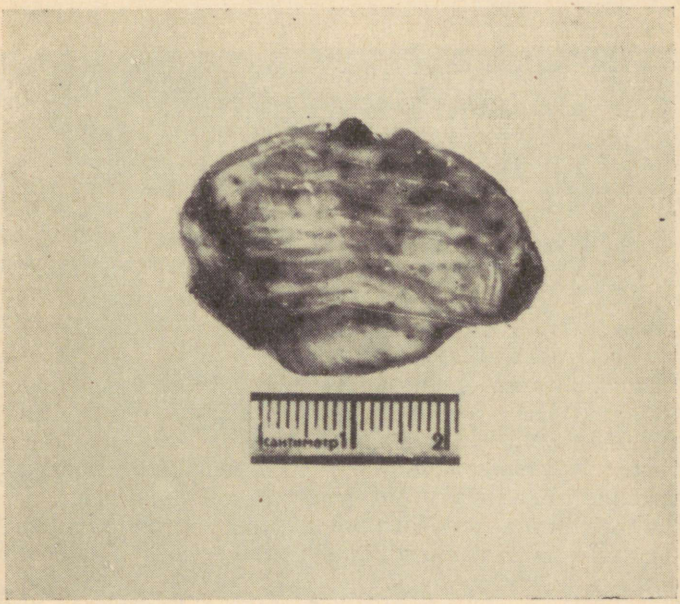


Рис. 1. Типичное расположение и вид первичных травматических кровоизлияний в ствол мозга. (Акт № 242-65). Мототравма, смерть на месте.

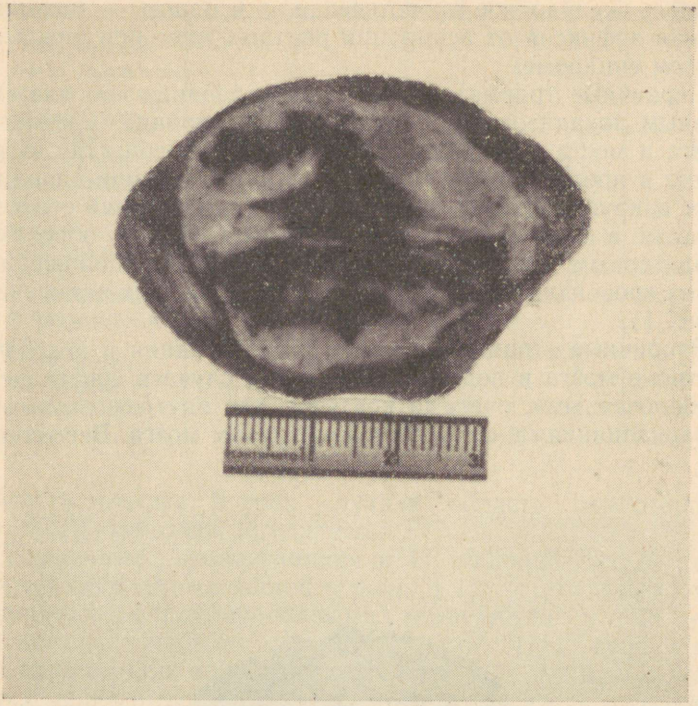


Рис. 2. Вид вторичных кровоизлияний в ствол мозга при сдавлении мозга от массивного кровоизлияния в полушарие при гипертонической болезни. (Акт № 274-64).

некоторая часть вторичных кровоизлияний развилась на месте первичных кровоизлияний; вследствие отека мозга и травматических некрозов его происходило увеличение первичных кровоизлияний. К этому времени наступало увеличение объема внутричерепного содержимого.

Для вторичных кровоизлияний была характерной их массивность, крупноочаговость и чаще центральное расположение (рис. 2).

Лишь в одном случае мы наблюдали «kernohans noth» (смерть через 16 часов после травмы). На вскрытии найдена сглаженность латеральной борозды среднего мозга и отек ствола, а также геморрагический очаг некроза в

правой ножке мозга, образовавшийся от сдавления или удара краем палатки мозжечка (рис. 3).

Из анализа наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

1. Первичные травматические кровоизлияния в стволе мозга возникают при весьма значительной травме головы, сопровождающейся переломами костей черепа, ушибами мозга и внутричерепными кровоизлияниями.

2. Для первичных кровоизлияний в ствол мозга характерно периферическое или паравентрикулярное расположение их.

3. Вторичные кровоизлияния в ствол мозга чаще крупноочаговые и более массивные и локализуются более центрально. Они имеют сходство с нетравматическими кровоизлияниями, например, при гипертонической болезни. Последние характеризуются еще большей массивностью и симметричным центральным расположением.

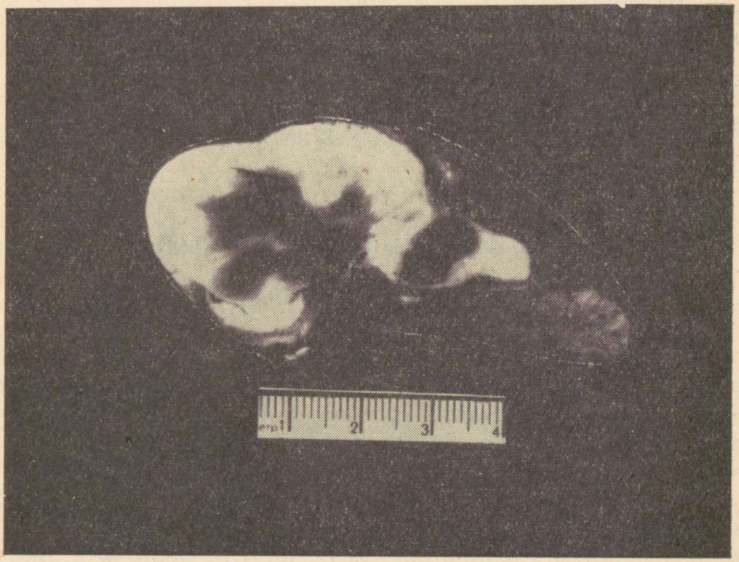


Рис. 3. Кровоизлияние в правую ножку мозга (Kernohans noth) от удара краем палатки мозжечка. (Акт № 175-64). Мототравма, смерть на месте.

1. Блинков С. М. и Куклина А. С. Труды I конф. нейрохирургов прибалт. респ., Каунас, 1966, 97—99.
2. Дынкина И. З. Труды Лен. ГИДУВа , В. 50, Л., 1967.
3. Грехов В. В. и Науменко В. Г. Вопр. судебной медицины. М., 1968, 137—145.
4. Гурьев В. Н. Судебно-медицинская экспертиза закрытых черепно-мозговых травм. Автореф. канд. дис. Л., 1968.
5. Лурье З. Л. Расстройство мозгового кровообращения, М., 1959.
6. Лушникова Л. А. Коматозные состояния. М., 1958.
7. Науменко В. Г. Труды Лен. ГИДУВа, в. 50, 1967.
8. Рамм М. Г. Повреждения черепа и мозга. В кн. Основы травматологии, ч. I., М., 1952, 256—338.
9. Стешиц В. К. Вопр. суд.-мед. эксперт., в. I., Ашхабад, 1965, 85—89.
10. Тушевский Ф. В. Арх. пат. 1965, 9, 45—51.
11. Hunag Y. P. a. B. S. Wolf. VII. Symposium Neuroradiologicum. New York 1964.
12. Kernohan J. W., Woltmann H. W. Arch. Neurol. Psychiatr., 1929, 21, 174—287.
13. Krauland W. Dtsch. Z. Nhk. 163, 265—328, 1950.
14. Lindemberg R. J. Neuropath. exp. Neurol. 14, 223—243, 1955.
15. Mayer Th. Arch. für Psychiatrie und Z.f.d.ges. Neurologie, 210, 238—262, 1967.
16. Peters G. Nervenarzt, 37, 429—437, 1966.
17. Prokop O. Forensische Med. 2., verbesserte Auflage des Lehrbuchs der Gerichtilichen Medizin. 208—209, 1966.
18. Sellier K., Unterharnscheidt F. Mechanik der Gewakteinwirkung auf den Schädel. 55—61; Bonn., 1965.
19. Schneider J. Klin. Wschr., 26, 43, 1948.

ОБ ЭПИДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ

Е. В. МУРАШЕВ (Тарту)

Эпидуральные гематомы являются исключительно травматического происхождения (19) и встречаются при черепно-мозговой травме сравнительно редко, в пределах от 0,6 до 20% (5, 16). Летальность при наличии эпидуральных гематом достигает 30—70% (7).

Высокая летальность от эпидуральных гематом зависит в большой мере от трудности своевременной диагностики, запаздыванием трепанации (20). Частота ошибок в диагнозе достигает 50% (6).

В судебно-медицинской практике эпидуральные гематомы приобретают большое значение особенно при несча-

стных случаях с лицами, находящимися в состоянии алкогольного опьянения (17).

Такие лица падая могут получать различные травмы области головы, попадают в вытрезвитель с возникшей уже эпидуральной гематомой и позже обнаруживаются мертвыми (2).

Распознавание таких внутричерепных гематом в состоянии опьянения пострадавшего представляет большие затруднения, в связи с извращением и снижением реакций организма вследствие алкогольной интоксикации, при сопутствующем сотрясении или ушибе мозга (9).

Эпидуральные гематомы при закрытых черепно-мозговых травмах обычно располагаются в области перелома костей черепа, чаще всего, его свода, (соответственно месту приложения силы) (3). Иногда эпидуральные гематомы могут возникать на стороне, противоположной перелому (10). П. Г. Арешев (1964) утверждает, что при отсутствий переломов костей ЭГ не возникают.

Другие авторы наоборот считают, что они наблюдаются нередко и при отсутствии переломов костей (4). Очень редко наблюдаются двухсторонние ЭГ и их сочетание с субдуральными (15, 16).

Источниками происхождения ЭГ и геморрагий являются повреждения артерий или вен твердой мозговой оболочки, наичаще встречается повреждение средней оболочечной артери (19).

Общепризнанным является образование ЭГ и геморрагий из разрывов венозных синусов, сосудов диплоэ и вен. пересекающих эпидуральные щели (10).

По своей локализации ЭГ чаще всего располагаются в височно-теменной области (средние гематомы), значительно реже в лобной и особенно редко в затылочной области (Krönlein, 1895; Scoville, 1961; Lemmen u. Schneder, 1952), где в задней черепной яме они составляют лишь 0,5% всех эпидуральных гематом.

В судебно-медицинской практике имеет большое значение наблюдающийся при ЭГ «светлый промежуток», который иногда отсутствует, в других же случаях длится несколько часов или даже суток (И. М. Иргер, 1962, Gallagher a. Browder, 1968). Определение длительности «светлого промежутка» удается далеко не всегда, по данным Scoville (18), всего у 60% пострадавших.

При ЭГ симптомы сдавления мозга начинают проявляться при скоплении крови в количестве 50—70 мл. В смертельных случаях обычно обнаруживаются от 50—250 мл крови (II; Prokop, 1966). Л. Лихтерман и Л. Хитрин (8) выявляли сдавление мозга при гематомах объемом 30—50 мл. Эти авторы считают неправильными представления ученых, которые относят к гематомам лишь те кровоизлияния, объем которых равнялся или превышал емкость резервных внутричерепных пространств, в норме имеющих объем от 70 до 150 мл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арешев П. Г. Кровоизлияния в мозг и его оболочки, Кишинев, 1964.
2. Блохас Ц. В. Сборник трудов т. II, Каунас, 1965.
3. Горячкина Г. П. Закономерности локализаций очагов контузии головного мозга и внутричерепных гематом в зависимости от точки приложения травмирующей силы на черепе, Каунас, 1966.
4. Иргер И. М. Вопр. нейрохир., 1959.
5. Иргер И. М. Руководство по неврологии, т. 8, М., 1962.
6. Зограбян С. Г. Черепно-мозговая травма, М., 1965.
7. Лесницкая В. Л. и др. Совр. пробл. нейрохир., Каунас, 1966.
8. Лихтерман Л. и Хитрин Л. Мед. газ., 1969, 21 февраля.
9. Лукаш А. А. Здравоохр. Сов. Эст., 1969, I, 44—45.
10. Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы, М., 1947.
11. Смольянинов В. М., Татиев К. Н., Черваков В. Ф. Судебная медицина, М., 1961.
12. Gallagher I. P., Browder E. J. Neurosurg., 1968, 29, 1, 1—12
13. Krönlein. eBitr. 2. Klin. chir., 1895, 13, 466—474
14. Lemmen L. J., Schneider R. C. J. Neurosurg., 1952, 9, 245—383.
15. Mae Carty C. S., Korning E. D., Weaver E. V. J. Neurosurg, 1948, 5, 89—90.
16. Mayer, E. Th. Arch. f. Pcych. u. Z. fd. ges. 1967, 238—262.
17. Muller, B. Gerichlliche Med. Berlin-Göttirgenneidelberg, 1955.
18. Scoville, V. B. Asta neurochir., 1961, 4. 2, 113.
19. Weickmann Fr. Spezielle angiografische Diagnostik Zerebraler gefanssprozesse. In Jocheä auandt., Berlin, 1969.
20. Wojahn H. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 1963, 54, 49—52.

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ НА ВЕЛИЧИНУ КРОВОПОТЕРИ В РОДАХ

М. М. ГОЛЬНЕВА (Таллин)

Данные литературы свидетельствуют о том, что кровотечения во время родов особенно тяжело протекают при анемии, возникшей во время беременности.

Наш материал основан на изучении течения родов и кровопотери в родах и в послеродовом периоде у 115 беременных, страдавших анемией и находившихся в родильных отделениях I и II Таллинских родильных домов.

Возраст женщин 24—40 лет. Первородящих было 40, повторнородящих — 75.

Анемия до наступления беременности выявлена у 18, у 97 установлена во время беременности; у 35 она возникла в первой половине, у 80 женщин — во второй половине беременности. Гипохромная железодефицитная анемия в большинстве случаев была у повторнородящих (75 повторнородящих и 40 первородящих). Из 115 обследованных больных анемией резус фактор в крови обнаружен у 23. У 40 больных количество гемоглобина было от 6,5 до 8,5 г%, у 75 от 8,5 до 9 г%.

Течение родов и послеродового периода у женщин с анемией характеризовалось рядом особенностей. Слабость родовой деятельности отмечалась у 23 беременных, что совпадает с литературными данными (В. И. Бодяжина, 1959; Е. В. Кравкова, 1960; А. А. Кадырова, 1963). Преждевременное и раннее отхождение околоплодных вод наблюдалось у 17 женщин.

Пограничная кровопотеря (от 300 до 400 мл) наблюдалась у 40 больных (у 10 первородящих и 30 повторнородящих). Патологическая кровопотеря (400 мл и более) имела место у 28 женщин, из них у 8 первородящих и 20 повторнородящих.

В числе отягощающих факторов при патологических кровопотерях токсикозы беременности наблюдались у 10 женщин, гипотония у 8, слабость родовой деятельности у 10.

При наступлении кровотечения в послеродовом периоде принимались срочные меры для предотвращения коллапса и шока. При кровопотере, превышающей физиологическую, применены следующие пособия и операции: ручное

отделение плаценты у 6, ручное отделение плаценты с последующим кюретажем матки у 3, ручное обследование матки с массажем ее на кулаке у 5, кюретаж полости матки у 2, назначение сокращающих средств с наружным массажем матки у 12. Переливание крови произведено 49 роженицам.

Роды в срок произошли у 110 женщин, у 5 женщин были преждевременные роды. Родилось 115 живых детей, 15 из них в асфиксии. Послеродовые заболевания встретились у 20 женщин (метроэндометрит, тромбофлебит вен нижних конечностей, пневмония, пиелит, субинволюция матки). Гиполактия отмечалась у 25 женщин. Все матери и дети выписаны в удовлетворительном состоянии.

Наши данные подтверждают материалы других авторов (Ф. А. Сыроватко, 1955; И. Ф. Жордание, 1956; В. И. Бодяжина, 1959; А. А. Кадырова, 1963), согласно которым кровотечения чаще всего наблюдаются у повторнородящих анемизированных женщин, чаще возникают такие осложнения, как токсикозы второй половины беременности; в родах — слабость родовой деятельности, преждевременное и раннее отхождение вод; в послеродовом периоде — субинволюции матки, гиполактия.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ СМЕРТИ ОТ ОЖОГОВ

С. С. САТЫЛОВ (Ашхабад)

Актуальность проблемы термических ожогов объясняется сравнительно большой частотой термической травмы в быту и на производстве, тяжестью клинического течения этих повреждений и высокой смертностью. Важность разработки судебно-медицинских вопросов при смерти от действия высокой температура до сегодня сохраняется, о чем свидетельствуют последние работы многих отечественных авторов (2, 5, 9; 10, 11). По сообщениям ряда исследователей (Л. М. Москаленко, В. С. Мочало, М. А. Файн и др.), смерть от воздействия высокой температуры в разных районах СССР составляет 3—3,5% всех случаев насильственной смерти. По нашим данным, опубликованным ранее (7) и материалу, излагаемому в этой работе, смерть от действия высокой температуры составляет 9% всех случаев насильственной смерти. Таким образом, изу-

чение термической травмы для Туркменской ССР приобретает значение краевой патологии.

Наше сообщение основано на разработке материалов экспертиз за последние 10 лет по ашхабадскому судебно-медицинскому моргу. В подавляющем большинстве случаев причиной ожоговой травмы было воздействие пламени (96,2%); воздействие горячих жидкостей наблюдалось у 2,9% и горячего пара — у 0,9%. Как и в Марыйской группе районов Туркменской ССР (7), среди умерших, женщин было в 3 раза больше (74,2%), чем мужчин (25,8%). Распределение умерших по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ УМЕРШИХ ОТ ОЖОГОВ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ В %% К ОБЩЕМУ ЧИСЛУ НАБЛЮДЕНИЙ

Возраст	Количество случаев в % по полу		Всего
	жен.	муж.	
до 13 лет	2,9	4,8	7,7
14—20	23,7	2,9	26,6
21—30	14,3	3,8	18,1
31—40	12,4	7,6	20,0
41—50	7,6	3,8	11,4
51—60	4,8	—	4,8
свыше 60 лет	8,5	2,9	11,4
Итого	74,2	25,8	100,0

Таким образом, изучаемый вид смерти в основном встречается среди молодых людей 14—40 лет (64,7%) и чаще всего в возрасте 14—20 лет (26,6%). Из таблицы видно, что смерть в этом возрасте заметно превалирует среди женщин, в то время как среди мужчин во всех возрастных группах разница незначительная.

По происхождению изучаемые повреждения относились к несчастным случаям и самоубийствам.

Термические повреждения в результате несчастных случаев среди женщин во всех возрастных группах встречались более или менее равномерно. Среди мужчин — наибольшее число несчастных случаев было у детей до 13 лет; в более старших возрастных группах до 40 лет частота

термической травмы была равномерной, а после 40 лет — заметно уменьшилась. Наибольшее число термических повреждений у мальчиков в возрасте до 13 лет, по нашему мнению, объясняется значительной подвижностью их, шалостью и поисками различных приключений, свойственным этому возрасту. Несчастные случаи имели разнообразное происхождение, зависели от неосторожного обращения с огнем, огнеопасными предметами, горячими жидкостями и т. п.

В 41,5% несчастные случаи произошли при воспламенении керогазов, керосинок, примусов, при растопке печей и разжигании костров; в 28,2% смертельные ожоги возникли при пожарах; в 15,5% — в результате взрывов бидонов и других емкостей и воспламенения бензина; в 5% — от воздействия горячих жидкостей в быту (опрокидывание чайников, кастрюлей и т. п.) и в 10% ожоги произошли при различных других случайных обстоятельствах.

При термической травме в 30,5% всех случаев смерть наступила на месте происшествия. В 69,5% смерть наступила в лечебных учреждениях в различные сроки после травмы, куда пострадавшие были доставлены и им была оказана медицинская помощь.

Таким образом, несмотря на значительный процент госпитализации пострадавших, смертность остается очень высокой.

Это становится ясным при выяснении непосредственной причины смерти. В 84,7% смерть наступила вскоре после ожогов от тяжелейшего травматического шока, в 0,9% — от тяжелого отравления окисью углерода в комбинации с ожогами и в 14,4% — от осложнений, причинно связанных с ожогами (токсемии, сепсиса, пневмонии).

Тяжесть ожогов была обусловлена его степенью и размерами площади поражения поверхности тела. По нашим данным, характеристика смертельных ожогов была следующей (таблица 2).

Случаев смерти при ожогах I степени мы не наблюдали. Превалировали ожоги II—III степени (80%); комбинация ожогов II, III и IV степени наблюдалась в 20%. Чаще всего смерть вызывали обширные ожоги (91—100% поверхности тела) II—III — (26,6%) и II—III—IV степени (16,2%).

Таблица 2

ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТЕЛЬНЫХ ОЖОГОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ И ПЛОЩАДИ ПОРАЖЕНИЯ ТЕЛА

Размеры площади ожогов в % % к поверхности тела по В. Н. Постникову	Количество случаев в %		Всего
	Степень ожогов		
	II—IIIст.	II—III—IV	
30—60	17,2	—	17,2
61—70	12,3	2,9	15,2
71—80	9,6	—	9,6
81—90	14,3	0,9	15,2
91—100	26,6	16,6	42,8
Итого	80	20	100

Изучая распространенность ожогов поверхности тела мы отметили одну характерную особенность: в случаях самосожжения поражается вся поверхность тела, за исключением стоп и голеней, а при несчастных случаях наблюдаются ожоги отдельных частей тела.

Изученные нами данные позволяют сделать некоторые выводы:

1. Смерть от воздействия высокой температуры по нашим данным занимает одно из первых мест среди других видов насильственной смерти и составляет 9%.

2. Этот вид смерти чаще наблюдается в молодом возрасте (14—40 лет) и особенно в возрасте 14—20 лет (26,6%). Среди погибших было женщин в три раза больше, чем мужчин.

3. Суицидальные и несчастные случаи чаще встречаются среди женщин. У мужчин наибольшее число несчастных случаев наблюдается до 13-летнего возраста.

4. Причинами несчастных случаев в быту и на производстве являются неосторожное обращение с легко воспламеняющимися веществами и электронагревательными приборами. Поэтому необходимо шире развернуть профилактическую работу среди населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дворцин Ф. Б. Труды судмедэкспертов Украины, 1958.
2. Иоссет Г. Я. Сбор. работ по суд. мед. эксперт., в. 2, Благовещенск, 1961.

3. Крат А. И. Сбор. науч. трудов, Винница, 1956
4. Крахмальник Л. Г. Сбор. трудов, Саратов, 1959, II.
5. Науменко В. Г. Вопросы суд. медицины. М., 1959.
6. Новоселов Ф. Я. Вопр. суд. мед. экспертизы, Алма-Ата, 1960.
7. Сатылов С. С. Вопр. суд. мед. экспертизы, в. I, Ашхабад, 1965.
8. Сераджев Т. С. Сбор. науч. трудов, в. I, Ташкент, 1960.
9. Файн М. А. Сбор. работ по суд. мед. эксперт., в. 2, Благовещенск, 1961.
10. Файн М. А. Там же.
11. Шупик Ю. П. Сбор. трудов IV Всесоюз. конфер. судеб. медиков, Рига, 1962.

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ АГГЛЮТИНОГЕНА A_2

Х. А. ПАЛЛО (Таллин)

Определение подгруппы A_2 изосерологической системы АВО в жидкой крови имеет известное практическое значение.

В судебно-медицинской лаборатории бюро главной судмедэкспертизы Эстонской ССР используется для определения агглютиногена A_2 в жидкой крови сыворотка анти-A_1.

Сыворотка анти-A_1 изготовляется в лаборатории из изосыворотки альфа двумя способами: методом абсорбции и пепсинированием. Для получения сыворотки анти-A_1 первым способом производится абсорбция изосыворотки альфы (с титром 1 : 128 — 1 : 256) эритроцитами A_2 с целью возможно полного удаления из сыворотки антитела анти-A_2 (α_2). Для этого прибавляем к изосыворотке альфа $^1/_4$ часть по объему неразведенных один раз отмытых эритроцитов A_2. Абсцорбция протекает при комнатной температуре в течение 20—30 мин. После этого абсорбированная сыворотка титруется эритроцитами A_1 и A_2 в кратном разведении. Необходимо, чтобы полученная сыворотка имела титр не менее 1 : 32 при титровании ее эритроцитами A_1, а с эритроцитами A_2 снижение титры должно быть до нуля. Если снижение титры сыворотки альфа не полное (1 : 2, 1 : 4), то повторяется абсорбция: к этой же сыворотке прибавляется $^1/_8$ часть эритроцитов A_2; время абсорбции 20—30 мин. При необходимости можно произвести III фазу абсорбции длительностью до 24 часов.

Для получения сыворотки анти-A_1 методом пепсинирования мы прибавляем к 10 мл изосыворотки альфа 20 капель

0,5% раствора пепсина. Пепсинированную сыворотку титруем эритроцитами A_1 и A_2 вышеуказанным способом. При необходимости к этой сыворотке прибавляем еще раз 5 капель пепсина. до получения специфичности данной сыворотки в отношении эритроцитов A_1.

Перед определением агглютиногена A_2 в жидкой крови проверяется сыворотка анти-A_1 в отношение титра эритроцитами A_1 и в отношение специфичности — эритроцитами A_2. Реакцию производим на предметных стеклах с выемками, используем один раз отмытые эритроциты.

Время специфичности изготовляемых в лаборатории сывороток анти-A_1 колеблется от 8 до 10 мин.

Сыворотка анти-A_1 в практической работе используется в случаях, когда с изосывороткой альфа был получен слабый феномен микроагглютинации или было замедление появления реакции агглютинации с иммунной сывороткой анти-А. Постановка в таких случаях реакции с сывороткой анти-A_1 дает отчетливые результаты, указывающие на отсутствие или присутствие агглютиногена A_2.

Мы используем эту сыворотку во всех случаях определения агглютиногена А по делам спорного отцовства и материнства, что позволяет: 1) проверить результаты исследования образцов крови младенцев и плодов с слабо выраженным агглютиногеном А при отсутствии агглютининов и 2) использовать определение агглютиногена A_2 при исключении отцовства, исходя при этом из двух возможных комбинаций генов родителей:

$A_2 \times A_2 \longrightarrow$ возможны дети с группой крови $A_2, 0$

$A_2 \times 0 \longrightarrow$ возможны дети с группой крови $A_2, 0$

При определении группы крови в пятнах на вещественных доказательствах в пределах изосерологической системы АВО также имеет значение точная диагностика агглютиногена A_2 в жидкой крови потерпевшего и обвиняемого. Это облегчает выбор методики исследования пятен крови (расширенная титрация, выбор сывороток и т. д.).

Имея в виду, что агглютиноген A_2 при исследовании пятен крови может быть не установлен, чему в некоторых случаях может способствовать сильно превалирующий агглютиноген Н, то без предварительной диагностики легче могут возникать экспертные ошибки.

Пример: по делу об изнасиловании гр-ки К. на экспертизу была доставлена одежда обвиняемого С. Кровь пострадавшей относилась к группе $A_1\beta$, кровь обвиняемого к группе $A_2\beta$. В обеих группах кровь

содержался сопутствующий агглютиноген Н. Высушенная кровь К. снижала титр сыворотки альфа на 6 ступеней (при титровании в кратных разведениях); высушенная кровь обвиняемого — на 1 ступень. При применении развернутого титрования — полное снижение титра изосыворотки альфа кровью пострадавшей и на 3 ступени кровью обвиняемого. Пятна крови на одежде обвиняемого снижали титр сыворотки альфа до нуля (на 6 ст. в кратных разведениях). Агглютиногена В обнаружено не было; обнаружены агглютиноген Н и агглютиноген Р.

Таким образом кровь на вещественных доказательствах относилась к группе Аβ, следовательно, могла произойти как от пострадавшей, так и от самого обвиняемого. Но учитывая данные исследования жидкой крови — установление агглютиногена A_2 у обвиняемого и агглютиногена A_1 у пострадавшей — можно было предполагать, что кровь на одежде обвиняемого не происходит от него самого (не содержит агглютиногена A_2), а более вероятно от лица с группой крови A_1, как это имело место у пострадавшей.

При работе с высушенной кровью, содержащей агглютиноген A_2, отмечаются более четкие результаты абсорбции при титровании абсорбированной изогемагглютинирующей сывороткой стандартными эритрацитами A_2, чем эритроцитами A_1.

По данным нашей лаборатории, за 15 лет общее распределение групп крови среди эстонского населения следующее: Оαβ — 40%, Аβ — 35%, Вα — 23,5% и АВ — 4,5%, причем люди с подгруппой A_2 встречаются в 2—3% от числа лиц с группой крови Аβ или АВ.

Таким образом, определение агглютиногена A_2 имеет важное практическое значение.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ И КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ИМ ДИЭТИЛНИТРОЗАМИНА

Г. О. ЛООГНА (Таллин)

Несмотря на многочисленные работы по индуцированным опухолям печени, сравнительных данных о характере бластоматозного процесса у мышей СЗНА и крыс, под влиянием диэтилнитрозамина (ДЭНА), не имеется. Нами изучалась динамика развития морфологических изменений в печени мышей СЗНА (71) и белых крыс (80), получавших ежедневно с питьевой водой по 2,5 мг/кг ДЭНА

в течение 1—8 месяцев. Эта доза оказалась мало токсичной и общее состояние животных оставалось до конца опытов удовлетворительным.

У мышей на первом месяце опыта наблюдалось только некоторое набухание печеночных клеток и так называемая ангулярная вакуолизация их цитоплазмы. Значительно увеличилось количество двухядерных элементов и гепатоцитов с крупным ядром. Уже на 2-ом месяце встречались мегагепатоциты, имевшие крупное ядро неправильной формы. Часто наблюдались печеночные клетки, содержащие в ядре одну или несколько крупных вакуолей. Обычный рисунок печени был полностью стерт в связи с интенсивной пролиферацией клеток с овальным вытянутым ядром, которые местами густо оплетали даже отдельные гепатоциты. Овальноядерные клетки сопровождались небольшим количеством ретикулярных волокон. Отмечалось и формирование ложных желчных протоков. В дальнейшем развилась картина цирроза. Но в разных препаратах, иногда даже одного и того же животного, описанные изменения были выражены в неодинаковой степени.

На 3-ем месяце появились многочисленные древовидно разросшиеся псевдотубули, встречались также группы расширенных желчных протоков. В некоторых препаратах были выявлены единичные мелкие (100—200 μ) гиперпластические очаги и еще реже — узлы. Спустя 4 месяца наблюдались в основном аналогичные изменения. При введении ДЭНА в течение 5 месяцев печень имела слегка зернистую поверхность, в ней обнаружены единичные белесоватые узелки. Микроскопически в некоторых случаях выявлены единичные многокамерные кисты, выстланные плоским или кубическим эпителием. На всю группу найдены одна холангиома и одна холангиокарцинома. В различном количестве имелись гиперпластические очаги и узлы, но вполне сформированных гепатом еще не обнаружено. На 6 месяце все еще преобладали выше описанные неспецифические изменения, но предопухолевые образования встречались несколько чаще и они имели более крупные размеры. У половины мышей этой группы были установлены единичные трабекулярные гепатомы. У 3-х мышей имелись по одной, у одной — несколько холангиом. Всего опухоли имелись у 88% животных. В одном случае наблюдались в большом количестве многокамерные кисты, у других обнаружены единичные кисты.

Месяц позже у всех мышей были зарегистрированы доброкачественные гепатомы, хотя в неодинаковом количестве; в одном случае был выявлен гепатоцеллюлярный рак, в трех — единичные холангиомы и холангиокарциномы.

К концу 8 месяца у всех 8-ми мышей имелись в печени в том или ином количестве опухоли различной величины. Микроскопическая картина оказалась весьма разнообразной в зависимости от преобладания тех или иных формирований. Органотипический рисунок печени был полностью стерт, паренхиматозных элементов сохранилось мало. Пролиферация овальноядерных клеток и псевдотубул была в трех случаях слабо выражена, у одной мыши оказалась очень интенсивной, у остальных отсутствовала. У большинства мышей обнаружены единичные кисты, а у двух они были столь многочисленными и крупными, что придали органу уже макроскопически губчатый вид. У этих же мышей обнаружены единичные холангиомы. Гепатомы различного диаметра (0,5...3 мм, единичные 7...9 мм) зарегистрированы у всех мышей данной группы. Это были в основном четко отграниченные образования с трабекулярным, в некоторых случаях и тубулярным или альвеолярным строением. Обнаружен один гепатоцеллюлярный рак. Еще на 8-ом месяце встречались гиперпластические очаги и узлы, но относительно реже, чем в более короткие сроки опытов. Сравнивая количество предопухолевых образований с частотой появления опухолей, можно предположить, что далеко не все гиперпластические очаги и узлы превращаются в опухоли. В некоторых гепатомах имелись участки с резко выраженной жировой дистрофией и участки из клеток, содержащих крупные гиалиновые тельца. Эти изменения встречались иногда и в предыдущие месяцы опытов.

У крыс в течение первых 3-х месяцев в печени наблюдались более или менее одинаковые неспецифические изменения: гиперплазия печеночных клеток, их некоторое набухание и вакуолизация цитоплазмы, многочисленные двухядерные клетки и гепатоциты с большим ядром. Эти изменения сохранились в той или иной степени и в более длительных опытах. Уже на 3-м месяце у половины из подопытных животных появились единичные небольшие (100...200 μ) гиперпластические очаги. В дальнейшем их количество несколько увеличилось, и часть из них приобрела более крупные размеры (300...500 μ и более).

Встречались единичные гиперпластические узлы. На 6-ом месяце у всех 14-ти крыс наблюдались предопухолевые изменения, а у 6-ти из них (43%) обнаружены опухоли: у 3-х — трабекулярные гепатомы, у одной — малигнизирующая гепатома, у одной — гипатоцеллюлярный рак, в одном случае имелись различные гепато- и холангиоцеллюлярныео пухоли. Через 7 месяцев в печени отмечено большое количество гиперпластических очагов, имевших размеры до 1 мм, гораздо реже встречались гиперпластические узлы, диаметр которых достигал иногда 1,2 мм. В этой группе опухоли были обнаружены у 42% животных. Это были главным образом высоко дифференцированные гепатомы размерами 0,5 ... 3 мм. Только в одном случае выявлены две крупные (1 см) малигнизирующиеся гепатомы и одна трабекулярная гепатома, содержащая узелок холангиомы.

Из 13 крыс, получавших канцероген в течение 8 месяцев, у 3-х имелись только предопухолевые образования. У 10-ти крыс (77%) обнаружены доброкачественные гепатомы, кроме того, у 5-ти — единичные малигнизирующиеся формы и раки, одна смешанная и одна анапластическая опухоль, в 4-х случаях были найдены единичные холангиомы, в 3-х многокамерные кисты. Только в единичных опухолях наблюдались мелкие некрозы и кровоизлияния, а также участки жировой дистрофии.

Сопоставляя данные двух серий опытов, можно отметить следующие особенности. Для мышей характерно обильное разрастание овальноядерных клеток и псевдотубул, начиная со 2-го месяца опыта, что в дальнейшем привело к развитию цирроза. Однако эти изменения могут быть выражены у разных животных и в разных участках печени в неодинаковой степени или вообще отсутствовать. Schmähl и соавт. (6) вводили мышам ДЭНА по 13 мг/кг и не наблюдали развития цирроза.

У мышей значительно чаще и в большем количестве наблюдаются мелкие кисты и немного чаще холангиоэпителиальные опухоли. У них образуется много гепатоцитов, содержащих в ядрах крупные вакуоли. У крыс такие клетки встречаются очень редко. В отличие от наших данных Clapp и Craig (2) нашли у всех мышей линии RF опухоли уже на 22-ой неделе, что, по-видимому, обусловлено применением более высокой дозы (6 мг/кг) ДЭНА. В их материале наблюдались и гемангиоэндотелиомы, но вообще не

выявлены раки, которые и в наших опытах встречались редко. У крыс мы не нашли столь разнообразных форм опухолей, как это описано В. Г. Евграфовым с соавт. (1) и И. Н. Швембергер (2). У крыс не обнаружен цирроз, на что указывается в работах Druckrey (4) и Reuber (5). У обоих видов животных самой частой формой опухоли оказалась трабекулярная гепатома, но в более длительных опытах появились и некоторые менее дифференцированные опухоли. Предопухолевые изменения и гепатоцеллюлярные опухоли появились как у мышей, так и у крыс, в более или менее одинаковые сроки, но опухоли наблюдались у мышей в большем проценте случаев.

Таким образом, даже у столь близких видов грызунов, как мышь и крыса, получавших ДЭНА, развиваются в печени значительно различающиеся морфологические изменения. Выявление причин таких видовых особенностей требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евграфов В. Г., Смирнов В. П., Березов Т. Т. Тр. унив. им. П. Лумумбы, 1968, Т. XXXI. Вопр. мед., в. 3, 96—107.
2. Швембергер И. Н. В кн.: Клеточная наследственность и злокачественный рост, 1966, 154—167.
3. Clapp N. K., Craig A. W. J. Nat.Cancer Inst., 1967, 39, 5, 903—916.
4. Druckrey H., Schmähl D. Naturwissenschaften, 1962, 10, 217.
5. Reuber M. D., Lee C. J. Nat.Cancer Inst., 1968, 41, 5, 1133—1140.
6. Schmähl D., Thomas C., König K. Naturwissenschaften, 1963, 50, 407.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА В УСЛОВИЯХ ТРОПИКОВ

А. Н. СЕНКЕВИЧ (Таллин)

Широкое развитие торгового и рыболовного флота нашей страны, сравнительно быстрый переход людей из одних климатических условий в другие нередко сопровождается изменением состояния реактивности у практически здоровых людей и изменяет течение обычных заболеваний. Это ставит перед медицинской службой

новые задачи в изучении причин этих изменений и разработки тактики медицинской помощи в новых условиях.

По данным И. Ю. Озолина и З. М. Эвенштейна (1964) при плавании в низких широтах частота заболеваний острым аппендицитом среди всех первичных заболеваний органов желудочно-кишечного тракта составляет 36,2%.

При быстром переходе из умеренного климата в тропики отмечается выраженное изменение водного, белкового, углеводного, витаминного и других видов обмена веществ (Л. М. Шафран и Н. В. Павлов: Т. А. Просецкий и В. В. Воробьев). Изменяется общее состояние организма у практически здоровых до этого людей: появляется быстрая утомляемость, расслабленность, снижается аппетит, расстраивается сон, уменьшается вес тела, снижается артериальное давление и др. Все это приводит к снижению общей сопротивляемости организма. Этим следует объяснить изменение клиники острого аппендицита, что мы наблюдали в 2-х случаях.

1. Матрос К., 1946 года рождения обратился к врачу 24.XII-68 г. с жалобами на боли в эпигастральной области живота и правом подреберьи. С момента заболевания прошло четыре часа. При первичном осмотре общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,6°, пульс 52 удара в одну минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 125/80 мм рт. ст. Язык влажный. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, при пальпации слегка болезненный в правом подреберьи и правой подвздошной области. Симптом Ситковского слабо выражен. Другие симптомы раздражения брюшины отрицательны.

Заподозрен острый аппендицит. Больной оставлен под наблюдением. Через 10 часов активного наблюдения (в это время готовилась операционная, инструментарий и все необходимое для операции), у больного появились слабо выраженные симптомы Щеткина и Ровзинга. Симптом Ситковского по-прежнему слабоположителен. Локализация болей больше в правом подреберьи, там же незначительное напряжение мышц брюшной стенки. Температура тела 37,1°. Принято решение оперировать. В брюшной полости мутная серозная жидкость. Обнаружено флегмонозное воспаление отростка, который располагался под печенью. Произведена обычная аппендэктомия.

2. Штурман К., 1938 года рождения проснулся утром 28.XII-68 г. от болей в животе. Сам предполагал заболевание аппендицитом, из-за боязни возможной операции, к врачу обратился лишь через 7 часов после заболевания. При осмотре: удовлетворительное общее состояние, пульс 76 ударов в одну минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Температура тела 36,7°. Аппетит понижен. Рвоты, тошноты нет. Язык влажный. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, слегка болезненный справа у пупка. Мышцы не

напряжены. Симптомов раздражения брюшины нет. Больной оставлен под наблюдением с подозрением на острый аппендицит.

Через 16 часов с начала заболевания появились слабоположительные симптомы раздражения брюшины, повысилась температура тела до 37,2°. Живот мягкий, умеренно болезненный у пупка справа. Операция — аппендэктомия. Червеобразный отросток располагался влево к пупку, был в состоянии флегмонозного воспаления.

В обоих случаях послеоперационное течение гладкое. Швы сняты на 8-й день. Заживление первичным натяжением. Выздоровление.

Операция проводилась под местным обезболиванием, в помещении красного уголка корабля на импровизированном операционном столе, при удовлетворительном состоянии моря.

Выводы

1. В тропических условиях клиника острого аппендицита скудна. Нет характерного напряжения мышц, незначительны температурная и болевая реакции. Симптомы раздражения брюшины проявляются через 12—14 часов от начала заболевания.

2. В неясных случаях лучше склоняться к тактике оперативного вмешательства, так как отдаленность от возможной медицинской помощи на берегу часто по времени составляет несколько суток.

ВЫТЯЖНОЙ РАЗБОРНЫЙ, НАВЕСНОЙ ШКАФ В ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ

А. Н. КРЮКОВ (Таллин)

При постоянной работе в гистологических лабораториях, особенно в тесных помещениях, происходит неизбежное загрязнение воздуха парами формалина, ксилола, толуола, хлороформа и пр., что отрицательно отражается на здоровье персонала.

На рабочих столах лаборантов-гистологов, при изготовлении и заключении препаратов, даже при хорошей общей вентиляции помещения и при соблюдении правил работы с указанными веществами, создаются довольно высокие

концентрации вредных веществ, что подтверждается санитарно-гигиеническими исследованиями.

Вследствие непосредственной близости испарений к дыхательным путям работающего лаборанта, значительная часть их вдыхается, воздействуя при этом на слизистую оболочку носа, дыхательных путей, глаз, а также вызывая постоянную общую интоксикацию.

Поиски путей к оздоровлению воздуха в гистологической лаборатории привели нас к созданию вытяжного,

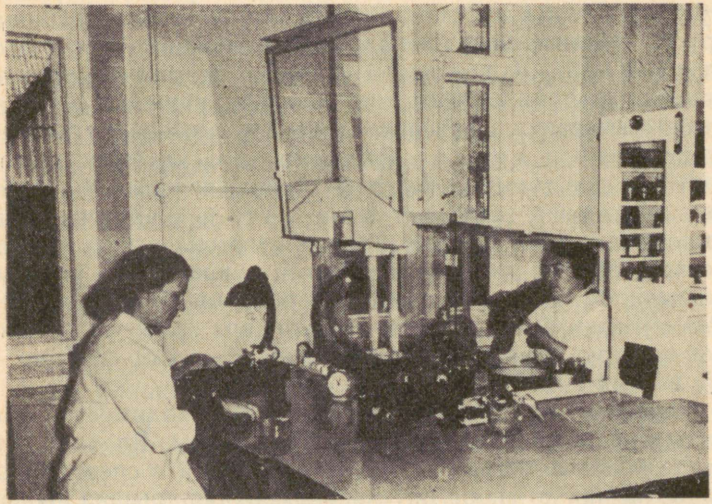


Рис. 1. Общий вид вытяжного спаренного навесного шкафа. Слева — шкаф разобран, боковых стенок нет, верхняя крышка поднята. Справа — шкаф в рабочем состоянии.

разборного навесного шкафа над рабочим столом лаборанта-гистолога.

Конструкция разборного, навесного, вытяжного шкафа на рабочем столе лаборанта несложна. Он может быть изготовлен в любой мастерской, или собственными силами.

Предлагается описание спаренного вытяжного разборного шкафа, для двух рядом стоящих столов лаборантов, изготовленного в нашей лаборатории. (Рис. 1).

Средняя вертикальная стенка, разделяющая шкафы,

изготовлена из толстого стекла 6—8 мм и стоит постоянно. Сверху она укреплена в срединном щелевом разрезе нижней части вытяжной трубы, а внизу в пазах деревянной планки, соединяющей столы. В центре столов, вертикально расположена вытяжная труба, закрепленная неподвижно, квадратной формы и нижним концом на 15 см заходящая в шкафы. На конце трубы имеются вытяжные отверстия, для каждого шкафа отдельно, через которые осуществляется тяга из шкафов. В нерабочем положении шкафа вытяжные отверстия закрыты крышками. Другой конец вытяжной трубы может быть выведен через стенку, оконную раму или в вентиляционный канал. На этом конце трубы вмонтирован небольшой вытяжной вентилятор (типа ВО-45). К вытяжной трубе на петлях закреплены верхние крышки шкафов, которые в нерабочем положении откинуты кверху, до вертикального положения и закреплены крючком к трубе. Отдельно, для каждого шкафа, имеются две съемные боковые стенки, которые в нерабочем положении занимают мало места и хранятся между столом и стеной. Детали шкафов изготовлены из органического стекла, фанеры и местами укреплены угловым алюминием, или деревянными рейками для прочности. Размеры шкафов зависят от величины рабочих столов лаборантов. У нас они имеют ширину — 105, глубину — 75, высоту — 60 см.

Навесные вытяжные шкафы при необходимости собираются и разбираются за 1,5—2,0 минуты. Вначале ставятся боковые стенки с двух сторон стола в специальные пазы, на них до упора опускается верхняя крышка шкафа, на вытяжной трубе внутри шкафа открываются вытяжные отверстия и включается тяга.

Изготовление вытяжного, разборного, настольного шкафа несложно, стоит дешево, а использование их возможно в любой гистологической и других лабораториях.

Если в лаборатории нет специального вытяжного шкафа для вырезок формализированных кусочков — вырезки могут производиться на рабочем столе под шкафом такой конструкции.

Навесной, настольный, разборный вытяжной шкаф не стесняет работу лаборантов, обеспечивает постоянное удаление испаряющихся реактивов, предотвращает загрязнение воздуха лаборатории и этим улучшает условия труда в гистологической лаборатории.

ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ОСТРЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ш. А. ГУЛОРДАВА и В. А. ВАЛДЕС (Таллин)

Кровотечения язвенного происхождения могут иметь два источника:

а) кровотечение, вызванное осложнением истинной язвенной болезни и

б) кровотечение из острых язв и эрозий, вызванные осложнением какого-либо другого заболевания.

Этиопатогенез острых гастродуоденальных язв окончательно не установлен. Провоцирующим фактором чаще всего является изменение нейрогуморальной регуляции, сильная перегрузка организма или длительное применение глюкокортикоидов. По мнению Grays с соавт. (1956), П. Е. Лукомского с соавт. (1963), и др. острые язвы являются следствием стресса, почему и получили название «Stress ulcers».

Ряд авторов указывает, что кровотечения при остром деструктивном изменении желудочно-кишечного тракта встречаются от 0,16 до 15% случаев от числа оперированных больных (Waldman, 1952; Berkowitz, Wagner, Uricchio и др.). По нашим данным на 4500 оперированных больных кровотечения из отстрых язв были у 9 (0,2%).

Острые язвы появляются на фоне крайне тяжелого состояния больного, вызванного тяжелой болезнью — перитонит, на почве острой патологии органов брюшной полости, инфаркт миокарда, ожоги, злокачественные новообразования и т. д., а также после операций на органах брюшной полости и забрюшинного пространства, торакальных и нейрохирургических операций и пр., приводящих организм в состояние выраженного напряжения.

При возникновении острых язв необходимо учитывать возбуждающее или стимулирующее действие глюкокортикоидов на желудочную секрецию (как в отношении кислоты так и в отношении пепсина) (Gray, 1960, Л. Д. Литвинов и М. Р. Литвинова, 1963). По данным Е. С. Рысса (1962) обилие стероидных гормонов сенсибилизирует желудок по отношению ульцерогенных факторов, в

результате чего незначительные возбуждения приводят к появлению язвы.

Кровотечение с поверхностной язвы слизистой желудочно-кишечного тракта развивается вследствие воздействия как неврогенных факторов, так и гормонов коры надпочечников из группы глюкокортикоидов. На фоне тяжелого перитонина, сепсиса и т. д. под действием воспалительных и деструктивных процессов, возникших в результате тормозящего действия глюкокортикоидов на репаративные процессы соединительной ткани, может наступить кровотечение, в ряде случаев носящее чрезвычайно сложный характер (А. Г. Караванов, М. А. Ушанский, 1966; С. М. Бова, 1967; Findlay, Howes, 1952).

Кровотечения из острой язвы при сепсисе находили Boer (1962); Konrad (1962) на 2—6 день после оперативного вмешательства на сердце и сосудах у детей. Nadasi (1969) сообщил о 4-х случаях кровотечений из острых язв желудка после операции на органах грудной полости, закончившихся смертельным исходом.

За последние 3 года мы наблюдали 9 больных с профузными гастродуоденальными кровотечениями из острых язв. Мужчин было — 6, женщин — 3. Возраст колебался от 28 до 71 года.

Сведения о наблюдаемых нами больных с профузными гастродуоденальными кровотечениями из острых язв представлены в таблице 1.

Таким образом, из 9 наших больных 7 подвергались оперативному лечению по поводу основного заболевания. Причем у трех больных после полостных операций наступила эвентерация кишечника и они оперировались повторно еще до наступления кровоточения из острых язв. Вероятно, что возникновение этих осложнений связано с недостаточностью мезенхимальной ткани (в результате стресса, нарушений белкового обмена, возрастных изменений и т. п.).

Лечение профузных гастродуоденальных кровотечений из острых язв довольно трудная задача. Эта сложность обусловливается еще тем, что подобные кровотечения в основном наступают у крайне тяжелых больных, компенсаторные возможности у которых уже почти на исходе. В этих случаях точно придерживаться правил лечения гастродуоденального кровотечения из истинных язв не всегда целесообразно.

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА СЛУЧАЕВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ОСТРЫХ ЯЗВ

Основное заболевание	Всего больных	Лечение основного заболевания		Лечение гастродуоденальн. кровотечений из острых язв		Умерло
		операт.	консерват.	операт.	консерват.	
1. Прободная язва желудка[1]	1	1	—	1	—	1
2. Калькулезный хронический холецистит[2]	1	1	—	—	1	1
3. Ущемленная диафрагмальная грыжа	1	1	—	—	1	1
4. Почечно-каменная болезнь	2	2	—	1	1	—
5. Профузное желудочное кровотечение из раковой опухоли желудка[3]	1	1	—	—	1	1
6. Саркома мозга	1	1	—	—	1	1
7. Серозно-гнойный менингит (сепсис)	1	—	1	—	1	1
8. Инфаркт миокарда	1	—	1	—	1	1
Всего	9	7	2	2	7	7

[1] Больной еще дважды оперирован по поводу недостаточности швов 12-перстной кишки и по поводу эвентерации кишечника.

[2] Оперирован повторно по поводу спаечной непроходимости кишечника и эвентерации.

[3] Больной перенес еще две операции по поводу эвентерации кишечника.

Основной целью лечения указанной категории больных должно быть оберегательное лечение — все то, что уменьшает нагрузку организма, уменьшает нарушения гомеостаза, улучшает заживление операционной раны — способствует прекращению кровотечения.

Следовательно, лечение больных с профузным гастродуоденальным кровотечением из острых язв всегда должно начинаться с консервативного метода — применения комплекса гемостатических и общеукрепляющих средств, в том числе белковых препаратов (с анаболическими гормонами).

Арсенал консервативных средств при гастродуоденальном кровотечении значительно обогатился применением местной гипотермии. Многочисленными авторами подтверждена возможность остановки желудочного кровотечения язвенного происхождения у одних больных временно, у других окончательно. (O. N. Wangensteen — 1958, 1962, Goven, Lindenmuth 1960. Б. А. Петров, Э. И. Гальперин, Н. Н. Коренев и П. А. Иванова — 1969, Г. И. Клюбин, У. Ф. Сибуль, Р. А. Труве, Л. А. Самусенко, 1970 и др.).

При этом желудочная гипотермия положительно влияет на уменьшение воспалительного процесса при перитоните, панкреатите и др., который нередко предшествует образованию кровоточащих острых язв.

Оперативное лечение этой категории больных, в противоположность больным истинной язвенной болезнью, должно быть резко ограничено и применимо лишь в редких случаях по особым показаниям. Операция как дополнительный стресс может еще более усугублять осложнения основного заболевания, в том числе нарушение регенерации раны, появление трофических язв и свищей, а также распространение инфекции и т. д.

При кровотечениях из острых язв на фоне тяжелого основного заболевания, когда больные находятся в тяжелом состоянии — операция противопоказана. В этих случаях опасность потерять больного от кровотечения может быть все же меньше, чем опасность резекции желудка на ослабленном больном (С. М. Бова, 1957).

Оперативное лечение гастродуоденального кровотечения мы нашли показанным лишь у 2-х больных из 9. Из них у одной больной ретроспективно показания нами были оценены недостаточно обоснованно: больная была в крайне тяжелом состоянии вследствие осложнений прободной

язвы желудка, повторная операция для нее оказалась непереносимой; больная погибла через 10 ч. 20 м. после операции.

Второй больной был оперирован при относительно удовлетворительном состоянии на 20-й день после перенесенной уретеролитотомии. У этого больного резекция желудка оказалась вполне оправданной.

Наряду с определением показаний к операции следует применять паллиативные операции—перевязку кровоточащего сосуда, иссечение кровоточащей язвы и т. п.

Индивидуальный подход в определении рациональной тактики лечения — консервативной или оперативной и индивидуальный подход при определении объема хирургического вмешательства, наиболее ярко выступает при лечении больных с гастродуоденальным кровотечением из острых язв.

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПУТИ СНИЖЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ПРОБОДНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ

А. С. КОФКИН и Ш. А. ГУЛОРДАВА (Таллин)

Среди различных осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, прободные язвы имеют ряд особенностей. Если такие осложнения язвенной болезни, как пенетрация, рубцовый стеноз, злокачественное перерождение и даже кровотечения допускают проведение более или менее длительной консервативной терапии с целью подготовки больных к безусловно показанной операции, то прободение гастродуоденальных язв, неминуемо ведущее к перитониту, с последующим фатальным исходом, требует немедленного хирургического вмешательства. Это основная особенность перфорации, как одного из грозных осложнений гастродуоденальных язв.

До настоящего времени при перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки применяются два основных вида хирургического вмешательства — резекция желудка и ушивание прободного отверстия.

Из 365 оперированных больных в ряде хирургических отделений больниц Эстонской ССР за последние три года

ушивание прободного отверстия было произведено у 180, а первичная резекция желудка у 185 больных. Ушивание производится главным образом по особым показаниям, которые компактно сформулированы Б. В. Петровским (1968): 1. Запущенный перитонит; 2. Острые прободные язвы без признаков инфальтрации краев; 3. Преклонный возраст больного; 4. Отсутствие необходимой технической подготовки хирурга и достаточно опытных помощников.

По нашему мнению, ушивание показано также при низко расположенной прободной язве двенадцатиперстной кишки с выраженной периульцерозной инфильтрацией. Очевидно, что как надежное закрытие культи двенадцатиперстной кишки, так и наложение прямого гастродуоденоанастомоза в таких условиях чреваты опасностью несостоятельности швов.

Ушивание прободной язвы мы рассматриваем как операцию вынужденную, навязанную определенными условиями.

Техника ушивания прободного отверстия общеизвестна. Однако, типичное ушивание перфоративной язвы с перитонизацией и оментизацией ушитого участка, к сожалению, не всегда возможно как из-за инфильтрации краев прободного отверстия (прорезывание швов), так и вследствие опасности стенозирования ушиваемого участка.

В таких случаях весьма уместным оказывались тампонада сальником по Поликарпову с дополнительной широкой оментизацией, которая технически почти всегда выполнима и не ведет к существенным деформациям и стенозированию, а по результатам не уступает прочим методам ушивания.

Общая летальность после ушивания прободных язв у наших больных составила 7,2%. По литературным данным, этот показатель колеблется от 4,5 до 21,9% (А. И. Миронов 1954, С. И. Котомина 1951, Н. И. Козинцев 1964, Amerson, 1957, Jones Dole, White, 1953 и др.).

Наиболее радикальным методом оперативного лечения при прободных гастродуоденальных язвах является резекция желудка. Применение находят оба основных способа резекции как Бильрот I, так и Бильрот II, которые нельзя рассматривать как конкурирующие методы операции. Для выполнения Бильрот I на практике меньше условий, особенно при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке,

а способ Бильрот II противопоказаний практически не имеет. Эта операция является по существу универсальным методом резекции желудка при прободной язве. Поэтому подавляющему большинству (135 больным из 185) была произведена резекция желудка по Бильрот II. Бильрот I применялся только у 26 больных с локализацией язвы в желудке. У 14 больных произведены резекции желудка по различным другим методам, а у 10 больных — эксцизия прободной язвы.

Считая основным и радикальным методом хирургического лечения прободных язв резекцию желудка, мы искали к ней не показаний, а противопоказаний, руководствуясь в основном тяжестью состояния больного и степенью распространенности воспалительного процесса в брюшной полости.

Послеоперационная летальность при резекции по нашим данным равна 4,3%. Между тем этот показатель по литературным данным колеблется в пределах от 1,8 до 20%. (А. Т. Лидский, 1953; Г. С. Яснович, 1963; Mialaret, 1950 и др.).

Нет сомнения, что наш показатель послеоперационной летальности может быть снижен за счет своевременной госпитализации и раннего оперативного вмешательства с последующим проведением рациональной интенсивности терапии.

Таким образом, в арсенале хирургов оба основных метода хирургического лечения прободных гастродуоденальных язв — и ушивание и резекция — не являясь конкурирующими методами, должны применяться по дифференцированным показаниям в зависимости от конкретных условий.

СОДЕРЖАНИЕ

I. ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ И УЛУЧШЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ РАБОТЫ

Хмельницкий О. К. О некоторых новых принципах формулировки патологоанатомического диагноза и эпикриза 3
Лашене Я. И., Сталиорайтите Е. И. Принципы построения патологоанатомического диагноза и их значение в улучшении патологоанатомической и лечебно-диагностической деятельности 7
Лукаш А. А. О необходимости составления и принципах построения судебно-медицинского диагноза при экспертизе трупов 10
Автандилов Г. Г. К методам анализа патологоанатомической работы и качества клинической диагностики . . 15
Блувштейн Г. П. Деонтологические аспекты судебно-медицинских освидетельствований 18
Лукаш А. А. О методах профилактики профессиональных правонарушений и ошибок медицинских работников . . 21
Громов А. П. Значение научного общества судебных медиков в улучшении деятельности судебно-медицинской службы 26
Джемс-Леви Д. Е. Вопросы деонтологии в судебно-медицинской практике 29
Максимов П. И., Блувштейн Г. П. Некоторые причины экспертных ошибок при освидетельствовании живых лиц 32
Лукаш А. А., Раудсепп Т. М., Тамм О. М. Об организации и практическом осуществлении профилактики отравлений 36
Крюков А. Н. О применении перфокарт в судебно-гистологической лаборатории 39

II. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Яннус Л. Э. Хронические заболевания легких у населения Эстонской ССР 45
Покк Л. Р. Рак легких среди других злокачественных новообразований по данным прозектуры г. Тарту 48

Высамяэ А. И. Рак легкого в бронхобиопсийном материале 52
Покк Л. Р. Туберкулез легких на секционном материале прозектуры г. Тарту 53
Валдес В. А., Валдес Л. К. О крупозной пневмонии по данным секционного материала в Таллине за 1965—1969 гг. 57
Хотимская М. Ф. Крупозная пневмония как причина скоропостижной смерти 60
Лукаш А. А. О структуре и диагностике заболеваний органов дыхания у умерших в психоневрологической больнице 62
Куракса Ю. К. К характеристике заболеваний легких среди умерших дома 66
Авцын А. П., Кениг Э. Э. Особенности легочной патологии в условиях субарктики 71
Балябин А. А. Синегнойные пневмонии и эффективность их лечения антибактериальными препаратами 75
Агеев А. К., Полоцкая А. Я. Диффузный интерстициальный фиброз легких (болезнь Хаммана-Рича) 78
Тюков А. И. Гранулематоз Вегенера 84
Мартсон М. А., Оршанская Р. Е. К вопросу о муковисцидозе 88
Цинзерлинг А. В. О диагностике острых респираторных инфекций у детей 92
Вишневецкая Л. О., Тарасова Л. Б. К морфологии скоропостижной смерти от респираторной вирусной инфекции у детей 95
Смольянинов В. М., Пашинян Г. А., Недельско Н. Ф. Гиалиновые мембраны легких новорожденных и их экспертная оценка 97
Микельсаар Р. Н. Ультраструктура легких при гипоксии и гиперкапнии 100
Микельсаар Р. Н. Электронномикроскопические изменения легких при кислородном отравлении 106
Антипов Б. В. К патоморфологии и патогенезу баротравмы легких при искусственном дыхании 112
Грибовод А. Ф. О гипертонии малого круга кровообращения и ее патологоанатомических проявлениях 116
Пурдяев Ю. С., Тюков А. И. Легочное сердце и скоропостижная смерть 119
Янкевичуте Ю. К., Люткус Л. Ю. Клинико-морфологическая характеристика тромбоэмболии легочных артерий 124
Шварц А. И. Скоропостижная смерть от эмболии легочной артерии при эхинококке печени 127
Талихерм А. А. Острая легочно-сердечная недостаточность после повторных операций на легких и грудной клетке . 129
Талихерм А. А. Влияние кортикостероидных гармонов на некоторые показатели электролитного обмена веществ после операции на легких 132
Аннус Х. Н. О реактивных изменениях в регионарных лимфатических узлах легких у белых крыс под действием сланцевой и кварцевой пыли 134
Аннус Х. И. Плазмоцитарная реакция в легких и их регионарных лимфатических узлах при экспериментальном силикозе и сланцевом пневмокониозе 138

Митяева Н. А. Микробиологические исследования при скоропостижной смерти детей раннего детского возраста . . 141
Острогская Н. В., Коржевская В. Ф. Морфологические варианты уменьшения воздушности легких при закрытых повреждениях грудной клетки 146
Рыжков В. В., Разина А. Л. Случай стероидного туберкулеза под влиянием гормонального лечения 148

III. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Лукаш А. А. О значении судебно-медицинской токсикологии в практической деятельности судебно-медицинских экспертов 154
Хижнякова К. И., Жданова С. А., Локтев В. Е. Опыт усовершенствования судебно-медицинских экспертов по ведущим вопросам токсикологии 158
Авакян Н. М., Мусаэлян В. М. К анализу причин смертельных отравлений 161
Попова М. А. К характеристике смертельных отравлений детей 163
Воронкова К. И. Причины смерти детей, наступившей в стационарах во время медицинских манипуляций или в зависимости от них 167
Эльштейн Н. В. Некоторые вопросы медицинской помощи больным при острых отравлениях 173
Самусенко Л. А., Лукаш А. А. О специализированной медицинской помощи при отравлениях 175
Дынкина И. З. Судебно-медицинская классификация смертельных осложнений при введении лекарственных веществ 181
Лукаш А. А., Шереметьева А. Н. К вопросу об отравлениях лекарственными веществами 183
Хотимская М. Ф. К вопросу об остром отравлении этиловым спиртом 187
Бойченко Н. К. К характеристике и профилактике острых отравлений окисью углерода у взрослых 190
Мазуренко М. Д., Парфенов А. Г. Обстоятельства смертельных отравлений выхлопными газами 195
Бойченко Н. К. Редкий случай самоубийства путем отравления выхлопными газами 198
Палло Х. А. О лабораторной диагностике отравлений окисью углерода 200
Тоотс Х. П. Острое отравление кобальтом 202
Хотимская М. Ф. Отравление пахикарпином 203
Наумов В. Н. К вопросу об отравлении пахикарпином . . 205
Найнис И.-В. И., Блохас Ц. В. Об остром отравлении пергидролем 207
Полянский А. Д. О причине быстрой смерти при отравлении пергидролем 210
Мянникус С. Я. Отравление цианистым натрием . . . 212
Назаров Г. Н. Экспертная оценка содержания этилового спирта в ткани головного мозга трупов 213

Зеленгуров В. М., Галайко Р. А., Бушуева Л. С. О смертельном отравлении глимидом и ноксироном . . 218
Медведев Д. Н. Отравление фиксирующим ядом . . . 221

IV. РАЗНЫЕ ВОПРОСЫ И КАЗУИСТИКА

Крюков А. Н. Скоропостижная смерть от скрыто протекающего идиопатического миокардита 225
Медведев Д. Н. Обширный инфаркт миокарда при ранении артерии и вены сердца 229
Зуева Л. К. Эмболия венечной артерии венным камнем . . 231
Поляков И. Н., Медведев Д. Н. Инфаркт миокарда у обезьяны 234
Кооль Ю. О. К характеристике повреждений при происшествиях с тракторами 237
Мурашев Е. В. Характеристика черепно-мозговой травмы при ношении защитных мотошлемов 240
Мурашев Е. В. К судебно-медицинской оценке подострых и хронических субдуральных гематом 243
Мурашев Е. В. Травматические кровоизлияния в ствол мозга 249
Мурашев Е. В. Об эпидуральных гематомах 255
Гольнева М. М. Влияние анемии беременных на величину кровопотери в родах 259
Сатылов С. С. К характеристике смерти от ожогов . . . 260
Палло Х. А. К вопросу об определении агглютиногена A_2 . 264
Лоогна Г. О. Сравнительная характеристика опухолевых изменений в печени мышей и крыс при введении им диэтилнитрозамина 266
Сенкевич А. Н. Об особенностях течения острого аппендицита в условиях тропиков 270
Крюков А. Н. Вытяжной разборный навесной шкаф в гистологической лаборатории 272
Гулордава Ш. А., Валдес В. А. Лечение гастродуоденальных кровотечений из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки 275
Кофкин А. С., Гулордава Ш. А. Тактика хирургического лечения и пути снижения послеоперационной летальности при прободных гастродуоденальных язвах . . 279

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ
И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ
СБОРНИК НАУЧНЫХ РАБОТ

Редактор Е. В. Мурашев

Сдано в набор 26 VIII 1970. Подписано в печать 13 XI 1970. Бумага 54×84 1/16. Объем 18,0 печ. л., 15,12 усл. л., Учетн. л. 17,3. Тираж 500 экз. Зак. 4925. МВ-09219. Типография «Коммунист», Таллин, ул. Пикк, 2. Цена 1 руб. 75 коп.

Руб. 1.75

V
A-19793
249786

TÜ RAAMATUKOGU
1 0300 00498294 0