

27. *Frinann G.* Fractures of the distal radius including seguelae // *Arta Orthop. Skand.* — 1967. — P.108.
28. *Fracture Classification Systems: Do They work and Are They Usefull.* Ed. A.H. Burstein // *JBJS* 75-A. — 1993. — № 12.
29. *Hunter J. M., Mackin E.J., Callahan A.D.* Reabilitation of the hand: surgery and therapy. — 4ed. — St. Louis; Baltimore, 1995. — Vol. 1-2. — P.1901.
30. *Szabo R.M.* Common hand problems. — Philadelphia, 1992. — 200 p.
31. *Muller M.E., Nazarian S., Koch P.* Classification AO des Fractures. 1 Les os longs. — Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1987. — 78 p.
32. *Muller M.E., Nazarian S., Koch P., Schtzker J.* The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones. — Heidelberg, New-York: Springer-Verlag, 1990. — 91 p.

© НЕТЕСИН Е.С., КУЗНЕЦОВ С.М., ГОЛУБ И.Е. — 2007

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

Е.С. Нетесин, С.М. Кузнецов, И.Е. Голуб

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н., д.м.н., проф. И.Е. Голуб, кафедра факультетской хирургии, зав. — д.м.н., проф. А.В. Шербатых)

Резюме. Представлена характеристика основных лабораторных тестов, отражающих состояние системы гемостаза.

Ключевые слова: коагуляция, гемостаз.

Антикоагулянтная терапия является важно составной частью базисной терапии многих патологических состояний. Особенности построения системы свертывания крови, активное участие в ее регуляции, циркулирующих и фиксированных клеток, тесное взаимовлияние на другие системы организма, оправдывают обязательность включения тестирования гемокоагуляции в клиничко-лабораторную оценку состояния пациента. Описано много различных вариантов проведения антикоагулянтной терапии в зависимости от применяемых препаратов, патологического состояния, степени компенсации пациента, его возраста, имеющегося оборудования и т.д. В настоящее время основными препаратами, применяемыми для снижения избыточной коагуляции крови и профилактики тромбозов, являются:

1) прямые антикоагулянты — гепарин и его различные низкомолекулярные производные (фраксипарин, эноксипарин, фрагмин);

2) не прямые антикоагулянты — синкумар, дикумарин, пелентан, варфарин и др.;

3) дезагреганты — аспирин, тиклопедин, трентал [2,3,4,8,11,12,18].

Механизм действия и основные точки приложения гепарина в настоящее время достаточно хорошо изучены. Гепарин оказывает антикоагулянтный эффект благодаря значительному усилению действия циркулирующего антитромбина III, протеолитического энзима, который ингибирует тромбин и некоторые другие активаторные факторы каскадной коагуляции. Гепарин тормозит увеличение тромба, однако, не лизирует уже существующий. Наиболее часто терапию гепарином начинают с однократного болюсного введения 80 ед/кг (примерно 5 тыс. ед.) с последующей непрерывной инфузией 18 ед/кг/час (или 1 тыс. ед./час) или дробного введения (по 5 тыс. ед. каждые 4-6 часов). Введение гепарина продолжается не менее 3-5 суток и требует проведения определенных лабораторных исследований для оценки качества проводимой терапии [1,2,4,5,10,11,15, 17].

Непрямые антикоагулянты являются антагонистами витамина К, нарушая в печени синтез его активной формы, тормозят образование некоторых факторов свертывания (VII, IX, X). Снижение в плазме данных факторов коагуляции крови приводит к торможению скорости свертывания крови и снижению тромбообразования [2,5,6,9,10,13,18].

Дезагреганты — это препараты, снижающие или тормозящие скорость агрегации тромбоцитов и уменьшающие таким образом скорость тромбообразования, выделение тромбоцитами факторов плазменной коагуляции. Тромбоциты влияют на процессы гемостаза по четырем направлениям. Во-первых, они обладают анги-

отрофической функцией, поддерживают нормальную структуру и функцию эндотелиальных клеток микрососудов. При уменьшении количества тромбоцитов, нарушениях их функции резко возрастает проницаемость сосудистой стенки для эритроцитов. Во-вторых, при малейшем повреждении стенки сосудов тромбоциты приклеиваются к поврежденному месту (адгезия) и способствуют организации тромбоцитарных агрегатов, в этом процессе активно участвует тромбоксан A_2 — метаболит арахидоновой кислоты, синтезирующийся в тромбоцитах. В-третьих, тромбоциты поддерживают спазм сосудов, который закономерно развивается при их повреждении. В-четвертых, тромбоциты непосредственно активируют систему свертывания крови путем выработки ряда факторов, а также влияют на систему фибринолиза. Наиболее часто для снижения агрегации тромбоцитов используют аспирин, который, воздействуя на тромбоцитарное звено гемостаза, ингибирует циклооксигеназу тромбоцитов. Снижение циклооксигеназы, являющейся основным энзимом простагландинного синтеза, ведет к снижению выработки простагландина — предшественника тромбоксана A_2 , который индуцирует агрегацию тромбоцитов и вазоконстрикцию [3,5,7,13,14,15,18].

В настоящее время разработано значительное количество различных тестов, позволяющих достоверно оценить все звенья системы гемостаза. Часто для определения активности одного фактора имеется несколько, различных по сложности проведения и интерпретации, лабораторных исследований. Основными тестами, позволяющими достоверно оценить эффективность проводимой антикоагулянтной терапии, являются:

Определение количества тромбоцитов — проводится при проведении антикоагулянтной терапии гепарином и его низкомолекулярными производными с целью профилактики гепаринзависимой иммунной тромбоцитопении. Определение количества тромбоцитов рекомендуется проводить каждые 2-3 дня, при снижении количества тромбоцитов ниже $80 \cdot 10^9/\text{л}$ показана отмена препарата [2,3,5,8,9,12].

Определение агрегации тромбоцитов — является основным тестом, показывающим эффективность дезагрегантной терапии с использованием аспирина, трентала, курантила, тиклопедина и других препаратов. Нормальные показатели агрегации тромбоцитов составляют 80-120%. Уменьшение этого показателя указывает на эффективность проводимой терапии [1,4,5,8,11, 17].

Всем, не имеющим противопоказаний пациентам, аспирин обычно назначается в дозе 250 мг (80-324 мг) в сутки. Антитромбоцитарный эффект начинается уже спустя 20 мин.

Время свертывания цельной крови (ВСК) — тест основан на измерении времени, необходимого для образования в пробирке сгустка крови, является интегративным показателем, т.к. отражает состояние всех звеньев коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза. Антикоагуляционный эффект может быть зарегистрирован при увеличении ВСК с 1,5-3 раза. Тест мало чувствителен к низким концентрациям гепарина и низко стандартизирован [2,3,5,9].

Активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ, АПТВ) — чувствительный, высоко стандартизированный тест для оценки скорости протромбинаобразования по внутреннему пути. АЧТВ определяет время рекальцификации плазмы при добавлении к ней активаторов (каолина) и фосфолипидов (кефалина). Для теста характерна прямая зависимость результатов от концентрации гепарина в плазме.

Введение гепарина осуществляется под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), которое должно увеличиться в 1,5-2 раза от исходного уровня. АЧТВ измеряется через 6 часов после начала введения или изменения дозы гепарина, а затем ежедневно, а так же в случае возникновения кровотечения. Коррекция дозы гепарина в зависимости от АЧТВ производится следующим образом (при среднем нормальном уровне АЧТВ равном 30 с):

- АЧТВ <35 с — болюсное введение 80 ед/кг гепарина, увеличение скорости инфузии на 4 ед/кг/ч;
- АЧТВ 35-45 с — болюсное введение 40 ед/кг гепарина, увеличение скорости инфузии на 2 ед/кг/ч;
- АЧТВ 46-70 с — изменений не требуется;
- АЧТВ 71-90 с — уменьшение скорости инфузии на 2 ед/кг/час;
- АЧТВ >90 с — прекращение инфузии на 1 час, а затем уменьшение скорости инфузии на 3 ед/кг/час.

При использовании болюсного введения гепарина 4-6 раз в сутки в больших дозировках (более 20 тыс.ед.) определение АЧТВ необходимо проводить перед каждой инъекцией и корректировать дозировки, исходя из результатов лабораторных показателей [2,3,5,6,7,10].

Протромбиновое время (ПВ) — используют для контроля за лечением антикоагулянтами непрямого действия, его результаты напрямую зависят от активности факторов протромбинового комплекса (II, VII, IX, X). Тест проводится при оптимальном количестве тканевого тромбопластина из экстрактов мозга человека, кролика, быка. Одной из проблем интерпретации результатов этого теста является его стандартизация, для чего используют несколько различных подходов:

Процентное содержание компонентов протромбинового комплекса (метод Квика) с построением калибровочного графика.

Расчет протромбинового индекса (ПТИ) — нормальные значения находятся в пределах 80-105%.

На основании имеющегося МИЧ (Международного индекса чувствительности) и полученного ПВ рассчитывают международное нормализационное отношение (МНО или INR), которое в норме составляет — 0,8-1,2, при лечении непрямыми антикоагулянтами увеличивается.

При лечении непрямыми антикоагулянтами эффект развивается через 5-7 дней, определение ПТИ проводят ежедневно пока не будет подобрана необходимая доза и показатели не станут стабильными, затем частоту исследований уменьшают до 1 раза в неделю, месяц. Для профилактики венозных тромбозов ПВ рекомендуется увеличивать в 1,5-2 раза, что для ПТИ составляет 40-60%, что соответствует МНО 2,0-3,0.

Определение уровня антитромбина-III (АТ-III) — тест позволяет оценить уровень основного антикоагулянта плазмы, который резко снижается в результате потребления при некоторых патологических состояниях, при длительной терапии высокими дозами гепарина. При снижении уровня АТ-III активность гепарина значи-

тельно снижается, что может привести к гепарининдуцированным тромбозам и ДВС-синдрому. Нормальный уровень АТ-III составляет 80-110%. Коррекцию уровня АТ-III проводят путем переливания СЗП малых сроков хранения.

Определение анти-Ха активности плазмы — используется для контроля при терапии низкомолекулярными гепаринами (фраксипарин, эноксипарин, фрагмин). Низкомолекулярные гепарины, в отличие от обычного гепарина, имеют более выраженную активность по отношению к Ха-фактору, которая у различных препаратов составляет от 2:1 до 4:1. Данное блокирование Ха-фактора ведет к более значительному снижению количества тромбина (IIa), т.к. одна молекула Ха-фактора активирует до 50 молекул тромбина. Применяемые дозировки у различных препаратов различны. Для фраксипарина она составляет от 100 до 170 МЕ/кг в сутки.

При болюсном введении низкомолекулярных гепаринов рекомендуется поддерживать анти-Ха активность плазмы в пределах 0,3-1,5 МЕ/мл, при непрерывном введении в пределах 0,5-1,0 МЕ/мл.

Допустимо профилактическое применение препаратов низкомолекулярного гепарина с учетом массы тела пациента в дозировке, рекомендуемой производителем, без лабораторного контроля [6,7,9,11,16,17].

D-димер — специфический продукт расщепления поперечно-сшитого (нерастворимого) фибрина плазмином.

Как известно, образование тромбина начинается с момента, когда под действием тромбина фибриноген превращается в фибрин, который образует основной каркас сгустка крови и тромба. Фибрин, который является конечным продуктом процесса свертывания крови, одновременно служит субстратом для плазмина — основного фермента фибринолиза. Фибринолитическая система в основном адаптирована к лизису фибрина и растворимых фибрин-мономерных комплексов, но при чрезмерной активации фибринолиза возможен лизис фибриногена. Плазмин вызывает последовательное асимметричное расщепление фибриногена и фибрина на все более и более мелкие фрагменты, обозначаемые как продукты деградации фибриногена/фибрина. В отличие от конечных продуктов расщепления фибриногена, которые представлены в виде отдельных фрагментов D и E, при расщеплении поперечно-сшитых фактором XIIIa волокон фибрина образуются более крупные фрагменты — D-димеры, тримеры D-E-D, поскольку плазмин не способен разрезать ковалентную связь между D-доменами.

Повышенное содержание фрагмента фибриногена D-димера является одним из главных маркеров активации системы гемостаза, поскольку отражает как образование фибрина в исследуемой крови, так и его лизис.

Выявление в плазме крови D-димера свидетельствует об активации в ней фибринолиза, которой предшествует усиление коагуляционного каскада с избыточным образованием нерастворимого фибрина. Определение в плазме D-димера используется для исключения тромбоза и диагностики ДВС-синдрома. Если концентрация D-димера в плазме менее 0,5 мкг/мл, наличие тромбоза (легочной артерии, глубоких вен и др.) у больного можно исключить. Норма: < 0,5 мкг/мл.

Причины повышенного уровня D-димера — тромбоз глубоких вен и тромбоз легочной артерии. К повышению уровня D-димера могут также привести: диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, тромболитическая терапия, онкологические заболевания, инфекционные заболевания, активные воспалительные процессы, болезни печени, ишемическая болезнь, обширные гематомы, возраст старше 80 лет, беременность, инфаркт миокарда.

Причины отрицательных результатов теста на D-димер при тромбозе — уровень D-димера, не превышающий пороговое значение, редкое явление у больных с

Таблица 1

Основные показатели системы гемостаза

Тромбоциты	180-320*10 ⁹ /л
Тромбоцитогамма	
- юных	0-0,8%
- зрелых	90,3-95,1%
- старых	2,2-5,6%
- дегенеративных	0,0-0,2%
- форм раздражения	0,8-2,3%
Время кровотечения (метод Дьюка)	2-5 мин
Ретенция (адгезивность) тромбоцитов	20-55%
Агрегация тромбоцитов	10-60 с (80-110%)
Ретракция сгустка крови:	
- качественный метод	30-60 мин
- количественный метод	40-95%
Индекс ретракции кровяного сгустка	0,4-0,6
Фибриноген	2-4 г/л
Время свертывания	6-8 мин
Протромбиновый индекс	80-105%
Тромбированное время	30 с
Реплитазное время	15-17 с
Активированное время рекальцификации крови (АВР)	50-70 с
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	30-40 с
Фактор XIII	70-130%
Паракоагуляционные тесты:	
- этаноловый	отрицательный
- о-фенантролиновый	отрицательный
- протаминсульфатный	отрицательный
Антитромбин III	80-120%
Фибринолитическая активность	5-13 мин
Продукты деградации фибрина и фибриногена	до 5 мкг/мл
D-димер	<0,5 мкг/мл

тромбозом (менее 2% случаев). В основном это может быть обусловлено следующими причинами: малым размером тромба; запоздалым исследованием; при ложно положительных инструментального исследования; за счет ошибки на преданалитическом этапе (хранение образцов плазмы более 6 часов); при снижении фибринолитической активности за счет или дефицита тканевого активатора плазминогена (tPA) или высокого уровня ингибитора активатора плазминогена PAI-I).

Клинический контроль антикоагулянтной терапией — является основным и наиболее доступным методом. Основывается на постоянном наблюдении за пациентом, в результате, которого оценивается: состояние кожных покровов и слизистых оболочек (наличие или отсутствие петехиальных кровоизлияний, обратное развитие подкожных гематом, наличие или отсутствие кровотечений из ран, слизистых, десен, мест инъекций), наличие или отсутствие периферических тромбозов, отеков, микро- и макрогематурии.

Оценка проницаемости капилляров

Проба Кончаловского (симптом жгута)	Появление 0-10 петехий на участке предплечья шириной 6 см при сдавлении плеча манжетой при давлении 50 мм рт.ст. в течение 15 минут
Проба Румпель-Леде	Отсутствие петехий после 5-минутного наложения на плечо манжеты при давлении не больше 10-20 мм рт.ст.
Проба Нестерова (баночная)	Появление 2-3 (не более 8) петехий на коже под банками с отрицательным давлением 300 мм рт.ст.

Для дефекта сосудисто-тромбоцитарного гемостаза характерны кожная и слизистая пурпуры, небольшие и

поверхностные спонтанные гематомы, меноррагии, желудочно-кишечные кровотечения. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза можно оценить с использованием простых проб (манжеточная, проба шипка). При нарушении плазменного компонента гемостаза более характерны обширные и глубокие гематомы, кровоизлияния в суставы и мышцы [2,3,5,9,11].

Оценка общих коагуляционных тестов:

- Укорочение протромбинового времени — встречается редко и не имеет самостоятельного диагностического значения (исключение — в лечении гемофилии). Иногда укорочение ПВ на 1-3 сек. отражает, вместе с укорочением АЧТВ, гиперкоагуляционный сдвиг коагулограммы;

- Удлинение протромбинового времени (ПВ) при нормальных показателях АЧТВ и тромбинового времени (ТВ) свойственно только дефициту фактора VII;

- Нарушение показаний АЧТВ при нормальных ПВ и ТВ наблюдается только при дефиците или ингибции факторов VIII, IX, XI,

XII, а также прекалликреина и высокомолекулярного кининогена. Из этих форм патологии наиболее часты (более 97%) и сопровождается выраженной кровоточивостью дефицит и/или ингибция факторов VIII и IX, что характерно для гемофилии A и B, а также дефицит фактора Виллебранта, более редко — появление в крови прежде здоровых людей иммунных ингибиторов фактора VIII, дефицит фактора XI — гемофилия C;

- Замедление свертывания только в тромбиновом тесте имеет место при дисфибриногенемии и нарушениях полимеризации фибрин-мономеров (в том числе под влиянием ПДФ);

- Замедление свертывания как в АЧТВ, так и в протромбиновом тесте при нормальном ТВ и уровне фибриногена в плазме более 1,0 г/л наблюдается при дефиците факторов V, X, II, а также при воздействии прямых антикоагулянтов;

- Нарушение (удлинение) показаний всех трех базисных тестов встречаются в связи:

1) с уменьшением синтеза факторов свертывания при системном нарушении белок-синтетической функции печени (идет параллельно со снижением фракции альбуминов в сыворотке крови). Характерно для гепатитов и циррозов печени;

2) синтез функционально неполноценных факторов крови на фоне приема антагонистов витамина K (непрямые антикоагулянты). Схожая картина может быть при обтурационной форме желтухи, когда нарушается отток желчи и в 12-перстной кишке на-

рушается всасывание жирорастворимого витамина K. Дефицит витамина K может вызвать в свою очередь

Таблица 2

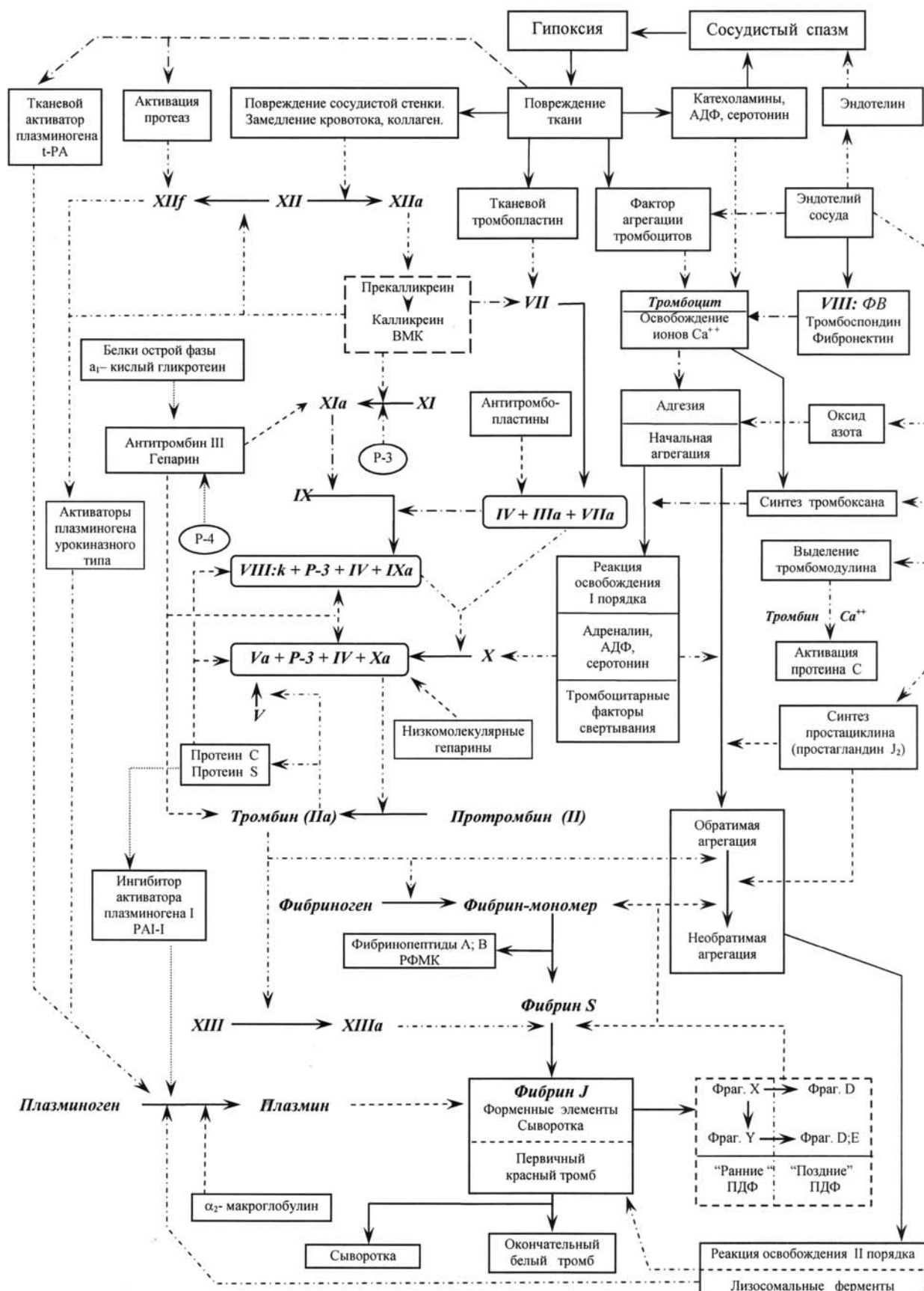


Рис. 1. Система гомостаза.

недостаток витамина К-зависимых факторов (II, VII, IX, X). При этом удлинение ПВ наступает быстро, на 2-3 день после обтурации и носит выраженный характер.

Наблюдается при гепаринотерапии, терапии крове-заменителями, такими как реополиглюкин и гемодез,

глубокой гипофибриногемии, воздействии на систему свертывания продуктов фибринолиза, лечении активаторами фибринолиза, интенсивном потреблении факторов свертывания при внутрисосудистом свертывании крови, ДВС-синдроме.

CLINICAL-LABORATORY CONTROL OF ANTICOAGULANT THERAPY

E.S. Netesin, S.M. Kuznetsov, I.E. Golub
(Irkutsk State Medical University)

The characteristic of the main laboratory tests, reflecting the state of hemostasis system has been presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аверков О.В., Затеищиков Д.А., Грацианский Н.А. и др.* Нестабильная стенокардия: аспирин и гепарин в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, влияние на исход госпитализации // Кардиология. — 1993. — № 5. — С.4-9.
2. *Баркаган З.С.* Геморрагические заболевания и синдромы. — М.: Медицина, 1988. — 342 с.
3. *Баркаган З.С.* Узловые вопросы комплексной терапии острого и подострого ДВС-синдрома // Вестн. инт. терапии. — 1992. — № 1. — С.11-16.
4. *Бокарев И.Н.* Достижения и перспективы противотромботической терапии // Противотромботическая терапия в клинической практике. Вопросы фибринолиза и тромбоза. Тез. докл. IV Всесоюзной научной конференции. — М., 1990. — С.5-12.
5. *Иванов Е.П.* Диагностика нарушений гемостаза. — Минск: Беларусь, 1983. — 228 с.
6. *Золотокрылина Е.С.* Вопросы патогенеза и лечения полиорганной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой, массивной кровопотерей в раннем пострансфузионном периоде // Анест. и реанимат. — 1996. — № 1. — С.9-13.
7. *Золотокрылина Е.С., Морозов Н.В.* Значение нарушений перфузии тканей и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в патогенезе пострансфузионной болезни у пациентов с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой // Анест. и реаним. — 1995. — № 4. — С.24-29.
8. *Крашутский В.В., Раков А.Л., Пырьев А.Н.* Гемостаз и патогенетическая терапия нестабильной стенокардии // Клин. мед. — 1996. — № 7. — С.18-21.
9. *Лычев В.Г.* Диагностика и лечение внутрисосудистого свертывания крови. — М.: Медицина, 1993. — 164 с.
10. *Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С.* Пострансфузионная болезнь. — М.: Медицина, 1987. — 477 с.
11. Основы интенсивной терапии в хирургической клинике (Избранные лекции). — Н.Новгород, 1992. — 128 с.
12. *Шалаев С.В.* Развитие инфаркта миокарда при лечении аспирином нестабильной стенокардии. Повторные исследования агрегации тромбоцитов и тромбоксан-простаглинной системы // Кардиология. — 1992. — № 9-10. — С.27-30.
13. *Bernard G. et al.* Prostacyclin and thromboxane A2 formation is increased in human sepsis syndrome. Effect of cyclooxygenase inhibition // Ann. Rev. Resp. Dis. — 1991. — Vol. 144, № 5. — P.1095-1101.
14. *Cooke J.* Prostaglandins, thromboxanes, leukotrienes and cytochrome P-450 metabolites of arachidonic acid. New Horizons // Sci. Pract. Acute Med. — 1993. — Vol. 1, № 1. — P.60-69.
15. *Faist E.* Immunoprotective effect of cyclooxygenase inhibition in patients with major surgical trauma // J. Trauma. — 1990. — Vol. 30, № 1. — P.8-17.
16. *Hardaway R.M., Harke H., Williams C.H.* Fibrinolytic agents: a new approach to the treatment ARDS // Adv. Ther. — 1994. — Vol. 11, № 2. — P.43-51.
17. *Lowery S.F.* Anticytokine therapy in sepsis // New Horizons Sei. and Pract. Acute Med. — 1993. — Vol. 1, № 1. — P.120-126.
18. *Xie W.* Mitogen-inducible prostaglandin synthase: a new target for nonsteroidal antiinflammatory drugs // Drug Development Res. — 1992. — Vol. 3. — P.249-265.

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© ВОРОПАЕВ А.В., ИСАЕВ Ю.С., ВОРОПАЕВА И.В., НОВОСЕЛОВ В.П., ПРОТАСЕВИЧ А.А. — 2007

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ УГОЛОВНОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ЗА ПРИЧИНЕНИЕ СМЕРТИ ПО НЕОСТОРОЖНОСТИ ПРИ ИСПОЛНЕНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОБЯЗАННОСТЕЙ

А.В. Ворopaев, Ю.С. Исаев, И.В. Ворopaева, В.П. Новоселов, А.А. Протасевич

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра судебной медицины, зав. — д.м.н., проф. Ю.С. Исаев; Новосибирский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. А.В. Ефремов, кафедра судебной медицины, зав. — д.м.н., проф. В.П. Новоселов; Байкальский государственный университет экономики и права, ректор — проф. М.А. Винокуров, кафедра уголовного процесса и криминалистики, зав. — д.юр.н., проф. А.А. Протасевич)

Резюме. Проведен анализ состава преступления, предусмотренного ч.2 ст. 109 УК РФ в отношении специального субъекта уголовной ответственности — медицинского работника.

Ключевые слова: уголовная ответственность, медицинский работник, причинение смерти по неосторожности.

Мы продолжаем серию публикаций, посвященных уголовной ответственности медицинских работников при исполнении ими профессиональных обязанностей. Особая актуальность причинения смерти по неосторож-

ности медицинскими работниками среди всех составов преступлений в сфере здравоохранения, определяется наибольшим удельным весом данного преступного деяния, предусмотренного ч.2 ст.109 УК РФ.