

И.Н. Богомолова

РОЛЬ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОТРАВЛЕНИЙ НАРКОТИКАМИ

Российский центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ (директор — член.-корр. РАМН, проф. Ю.И. Пиголкин)

Разработка морфологических критериев диагностики острых и хронических отравлений наркотическими средствами (НС) представляет собой одну из главных проблем судебной медицины [6, 13, 14, 20]. В последнее время количество публикаций по этой теме значительно возросло [13, 14, 20]. Многие авторы отмечают, что в число наиболее специфичных для наркомании (Н) поражений входят патологические процессы, наблюдаемые в печени [6, 10, 12]. Их анализу и посвящен данный обзор.

С точки зрения этиологии выделяют инфекционные (в первую очередь вирусные), токсические (в т. ч. алкогольные, лекарственные), обменные и дисциркуляторные поражения печени, а в зависимости от преобладающего патологического процесса различают гепатозы (если преобладают дистрофия и некроз гепатоцитов), гепатиты (преобладает воспаление), циррозы (преобладает склероз стромы и нарушение регенерации паренхимы, ведущее к перестройке ее структуры) и опухоли [17].

После открытия вирусов гепатита распространилось представление, что патология печени у наркоманов обычно имеет вирусную этиологию, а роль собственно НС незначительна [40]. Заражение происходит главным образом при парентеральном введении НС, когда для инъекций используются нестерильные шприцы [44]. Однако ингаляционное, в частности, интраназальное введение НС, также является фактором риска инфицирования вирусами гепатита, по-видимому, в случае нарушения целостности слизистой дыхательных путей [44]. Кроме того, молодой возраст и образ жизни наркоманов способствуют их заражению половым путем [21].

Вирусы гепатита способствуют развитию четырех типов поражений печени, которые часто являются стадиями единого процесса: острый и хронический гепатиты, цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному [8, 11]. Последняя, по данным литературы, не характерна для наркоманов [12, 20]. По-видимому, в большинстве случаев они умирают раньше, чем у них успеет развиваться карцинома.

Доказано, что острый гепатит могут вызывать 5 вирусов: вирус гепатита А (ВГА), вирус гепатита В (ВГВ), вирус гепатита С (ВГС), вирус гепатита D (ВГD) и вирус гепатита Е (ВГЕ). Недавно были открыты еще два гепатотропных вируса — вирус гепатита G (ВГG) и ТТ-вирус (ТТВ) [26, 31, 41].

ВГА. Ведущим механизмом заражения является фекально-оральный, поэтому главную угрозу заболевания острым вирусным гепатитом А (ОВГА) создают плохие

санитарно-гигиенические условия. Возможность вертикальной (интранатальной) передачи инфекции в настоящее время отрицается. Половой и парентеральный пути заражения возможны, но на практике встречаются редко [11]. Внутривенное употребление наркотиков повышает риск заражения ВГА [48]. Однако учащение ОВГА в этой популяции может быть связано не столько с парентеральным заражением, сколько с недостаточным соблюдением требований гигиены [5, 48]. Раньше гепатит А встречался главным образом у детей и подростков, а в настоящее время это заболевание стало чаще встречаться у взрослых [11]. Причины такого изменения пока не изучены, но в их числе может быть и распространение Н.

В целом ОВГА нельзя считать характерным для наркоманов поражением печени и использовать для диагностики Н. Однако в будущем возможно, что в связи с распространением употребления НС ОВГА у наркоманов будет учащаться, а роль парентерального пути заражения ВГА будет возрастать.

ВГВ. Заражение происходит в результате проникновения вируса через поврежденную кожу и слизистые оболочки при медицинских манипуляциях, введении НС, татуировке, прокалывании ушей и т. д., при половых контактах (особенно в случаях половых извращений), интранатально [11]. Маркеры ВГВ выявляются у 55-63,97% наркоманов [44, 46]. Столь высокая распространенность инфекции ВГВ делает актуальным изучение ее особенностей в этой популяции. Полученные данные могут использоваться как для судебно-медицинской и клинко-морфологической диагностики Н, так и для выявления патогенеза и патоморфоза поражений печени у наркоманов, что необходимо для разработки методов их лечения.

ВГС. Главный путь заражения — парентеральный. Возможно также инфицирование ВГС при половых контактах и интранатально [11], но роль этих путей заражения значительно ниже, чем в случае вирусного гепатита В. В 38,7% источник и путь заражения не удается выявить, что заставляет предположить наличие иных, пока неизвестных путей передачи [23]. Гепатит наркоманов в большинстве случаев связан именно с инфекцией ВГС [36]. Распространение ВГС у наркоманов, употребляющих наркотики внутривенно, достигает 95,7% [26]. Наиболее часто в этой популяции встречаются генетические варианты ВГС 1 и 3 [24], а именно подтипы 1a и 3a [27, 50]. Влияние генетических различий ВГС на течение гепатитов изучено недостаточно

[24, 43, 50]. Кроме того, у наркоманов встречается коинфекция двумя разными генотипами ВГС, при которой активность воспалительного процесса бывает выше, чем при моноинфекции [43].

Высокая частота обнаружения признаков инфекции ВГС у наркоманов и относительная легкость выявления ее морфологических маркеров привели к тому, что ряд авторов рекомендует считать картину хронического гепатита С, выявленную при гистологическом исследовании печени, одним из критериев судебно-медицинской и клинкоморфологической диагностики Н [14, 20]. Однако при этом, как правило, не учитывается, что заражение ВГС возможно не только при инъекциях НС, и, следовательно, не все инфицированные этим вирусом являются наркоманами. Для повышения надежности использования данных исследования печени в установлении факта употребления НС необходимы внедрение в практику методов определения генетического варианта ВГС, а также выявление особенностей гепатита С на фоне Н и уточнение на их основе морфологических критериев диагностики Н.

ВГD. Возбудитель гепатита D (ВГD) — дефектный РНК-содержащий вирус (вирион), способный реплицироваться только в присутствии вируса гепатита В. Поэтому эпидемиологические свойства этих вирусов идентичны. Острый вирусный гепатит D встречается в популяции сравнительно редко, главным образом в группах риска, в т.ч. у наркоманов [11, 44]. У лиц, практикующих внутривенное введение НС, он обнаруживается в 5,79% случаев [46]. По-видимому, обнаружение этого вируса также может использоваться в качестве дополнительного критерия диагностики Н.

ВГЕ. По классическим представлениям, заражение происходит фекально-оральным путем [11]. Раньше острый вирусный гепатит E (ОВГЕ) встречался в основном в эндемических очагах — в странах с субтропическим и тропическим климатом и плохими гигиеническими условиями [11]. Но в настоящее время обнаружена высокая частота выявления антител к ВГЕ у лиц, не выезжавших в эндемичные по нему районы, в т.ч. у наркоманов, что заставляет предположить возможность других путей передачи инфекции, прежде всего парентерального [2]. Однако наличие парентерального пути заражения ВГЕ пока не доказано, поэтому для диагностики Н выявление этого вируса большого значения не имеет.

ВГГ и ТТВ — недавно открытые вирусы, в эпидемиологическом отношении подобные ВГС, т.е. главный путь заражения — парентеральный. ВГГ выявляется у 35-89,2% лиц, вводящих НС внутривенно, а ТТВ — у 32,7-81,7% [26, 31, 35, 41]. Этиологическая роль этих вирусов в развитии заболеваний печени, в т.ч. у наркоманов, не изучена, однако их обнаружение может иметь клиническое и судебно-медицинское значение как один из критериев диагностики Н.

В современной литературе обсуждается также роль вируса Эпштейна-Барра (ЭБВ), герпесвирусов и цитомегаловируса (ЦМВ) в развитии хронического гепатита, в т.ч. у наркоманов [22]. Распространенность инфекций на фоне Н не отличается от таковой в общей популяции, но частота их реактивации повышена, что демонстрирует наркотическую несостоятельность иммунного ответа [22].

Еще одно вирусное поражение, характерное для наркоманов — инфекция ВИЧ. При ее наличии также отмечаются разнообразные поражения печени: 1) сопутствующие вирусные гепатиты В, С, D и алкогольная болезнь печени; 2) лекарственный гепатит в результате использования гепатотоксичных препаратов; 3) ЭБВ, ЦМВ, герпесвирусная инфек-

ции, туберкулез, гистоплазмоз, криптоспоририоз (развивающиеся в результате иммунодефицита); 4) гепатоцеллюлярная карцинома, лимфомы печени и саркома Капоши; 5) внутрипеченочная окклюзия вен [3]. Все эти варианты необходимо учитывать при дифференциальной диагностике поражений печени в случаях подозрения на Н.

Хронический гепатит и цирроз печени в настоящее время считают стадиями одного процесса, который могут вызывать ВГВ, ВГС и ВГD [17, 19].

Хронический гепатит В морфологически проявляется белковой дистрофией гепатоцитов и лимфомакрофагальной инфильтрацией портальных трактов, приводящей к их фиброзу [17, 19]. Специфическими маркерами этой инфекции считают матово-стекловидные орсеинположительные гепатоциты и т.н. «песочные ядра» [17, 19]. При активации процесса наблюдаются также внутридольковые, перипортальные и мостовидные некрозы гепатоцитов, выход воспалительного инфильтрата за пределы портальных трактов и его проникновение в перипортальные и центральные зоны долек, активация и гиперплазия звездчатых эндотелиоцитов, деструкция стенок желчных протоков и их пролиферация, склероз стромы портальных трактов с образованием фиброзных септ, соединяющих портальные тракты друг с другом или с центральными венами [17].

У 15-30 % больных хроническим гепатитом В развивается цирроз печени, который морфологически характеризуется крупными узлами, слабой воспалительной реакцией и подчеркнутой регенераторной активностью гепатоцитов [33].

Для хронического гепатита С характерно преобладание малоактивных форм. Признаками активной фазы служат те же изменения, что и при гепатите В, но без мостовидных некрозов и глубокого проникновения портальных инфильтратов в дольки [4, 19]. Морфологическими критериями диагностики ВГС-инфекции считаются: 1) лимфоидные фолликулы в портальных трактах и внутри долек; 2) цепочки лимфоцитов в синусоидах; 3) пролиферация желчных протоков; 4) сочетание жировой и гидропической дистрофии; 5) активация и пролиферация звездчатых эндотелиоцитов; 6) гетерогенность гепатоцитов; 7) апоптотные тельца Каунсилмена. Полный набор этих признаков встречается редко, особенно при низкой активности процесса, поэтому диагностически значимым является только их сочетание [19]. Кроме того, имеются сведения, что при хроническом гепатите С более выражена внутридольковая инфильтрация, а при хроническом гепатите В-некрозы гепатоцитов (в субклинических случаях — перипортальные и очаговые внутридольковые) [4]. Считают также, что гепатиты С обычно менее активны, чем гепатиты В [4]. Необходимо отметить, что специфичность данных признаков для инфекции ВГС признается не всеми исследователями. Так, Комарова Д.В. и Цинзерлинг В.А. [7] отрицают наличие фолликулоподобных скоплений лимфоцитов и поражение билиарного эпителия при гепатите С.

Частота развития цирроза у страдающих хроническим гепатитом С составляет около 11-30% [23]. Согласно мнению некоторых авторов, при хроническом гепатите С нередко выявляются перипортальные или порто-портальные фиброзные септы, но степень фиброза при этом минимальна, а перестройки гистоархитектоники практически не наблюдается [24]. Другие исследователи утверждают, что несмотря на низкую активность гепатита, при ВГС-инфекции велик риск развития цирроза печени с сохранением признаков активности процесса, и что цирроз при этом харак-

теризуется широкими соединительнотканными септами, мелкими узелками, слабой регенераторной активностью гепатоцитов и сравнительно сильной воспалительной реакцией с крупными лимфоидными агрегатами [19, 33].

По некоторым данным, морфологически гепатит, вызванный сочетанием ВГВ и ВГД, напоминает гепатит С: отмечаются сочетание жировой и белковой дистрофии, скопления лимфоцитов в портальных трактах в виде фолликулов [17]. С другой стороны, Логинов А.С. и соавт. отрицают наличие морфологических различий между гепатитами В и В+D [9].

Суммируя изложенное, можно утверждать, что вирусные поражения печени типичны для наркоманов, и изучение их проявлений может способствовать разработке и уточнению морфологических критериев диагностики Н. Однако количество работ, посвященных выявлению особенностей хронических вирусных гепатитов на фоне Н, относительно невелико, а приводимые в них сведения крайне противоречивы. Так, исход хронического воспаления в цирроз печени одни исследователи обнаруживают в 2% случаев, другие — в 52,2% [37, 40]. Наиболее характерным для наркоманов большинство исследователей считает хронический малоактивный гепатит, однако одни обнаруживают его в 100% случаев, тогда как другие утверждают, что у 54% лиц, употребляющих НС, ткань печени не изменена [6, 20, 45]. Существует мнение, что у 10,4% наркоманов морфологические признаки хронического гепатита отсутствуют даже при наличии в сыворотке антител к вирусу гепатита С [39]. Особое удивление вызывают данные Орловской А.В. и соавт., согласно которым лимфоидно-макрофагальная инфильтрация портальных трактов встречается при Н всего в 30% случаев, тем не менее склероз их наблюдается у 80% наркоманов [13]. Согласие достигнуто только по вопросу о распространенности в этой популяции хронического активного гепатита, который обнаруживают в 19,6–24% случаев [34, 37, 45]. Однако ценность этих результатов значительно уменьшается, если учесть, что среди морфологов никогда не было единого мнения о том, как оценивать гепатит с мелкими очагами разрушения пограничной пластинки — как персистирующий или как активный, и что теперь этот вопрос вообще утратил актуальность в связи с отказом от использования данных терминов и введением новой классификации хронических гепатитов [19].

Ряд авторов утверждает, что на фоне Н вирусные гепатиты протекают легче, чем у больных, не употребляющих наркотики и заразившихся при переливании крови или другим путем. В частности, для наркоманов считается характерным малосимптомное течение хронических заболеваний печени [10]. Описаны преобладание у наркоманов морфологически неактивных и малоактивных форм гепатита [10, 30, 39]. Отмечена редкость и малая выраженность перипортального фиброза у этой категории пациентов [12, 30, 36, 39]. По некоторым данным, лимфоидные фолликулы и повреждение желчных протоков более характерны для посттрансфузионного гепатита, что связывают с большей активностью воспалительного процесса при этом пути заражения [30].

Однако есть исследователи, которые доказывают, что у наркоманов вирусные гепатиты, напротив, протекают тяжелее. Как правило, авторами таких публикаций являются клиницисты, а речь идет об острых поражениях печени [21]. Но есть и результаты гистологических исследований, согласно которым для наркоманов характерен хроничес-

кий гепатит с минимальной активностью, но с прогрессирующим фиброзом стромы, наличием тонких соединительнотканых тяжей, отшнуровывающих от долек их части, и с быстро развивающимся циррозом [16, 27]. Ввиду своеобразия этого процесса ряд авторов использует термин «неполный септальный цирроз печени» [6, 8].

Имеются также публикации, авторы которых отрицают какое-либо влияние способа заражения на тяжесть и течение поражения печени [24, 50].

Таким образом, проблема особенностей течения хронических вирусных гепатитов на фоне Н остается нерешенной.

Еще один важный, но малоизученный вопрос касается морфологии так называемых микст-гепатитов, вызываемых сочетанием двух и более вирусов (чаще всего ВГВ + ВГС, а также ВГГ + ВГВ и ВГГ + ВГС). В связи с использованием общих шприцов и игл микст-инфекции встречаются у наркоманов довольно часто — в 22,7–35,35% случаев [16, 21, 26, 46]. Доказано, что ВГС и ВГВ могут взаимно подавлять репликацию друг друга, что и приводит к отсутствию обоих виремий при инфицировании обоими вирусами [25]. В других случаях репликация ВГВ ингибирует репликацию ВГС, что проявляется более низким уровнем РНК ВГС в сыворотке при коинфекции [49]. Несмотря на это, активность воспалительного процесса и скорость развития цирроза при сочетании этих вирусов возрастают, особенно при наличии репликации ВГВ [49]. Наиболее тяжелые поражения печени обнаруживаются при коинфекции ВГВ, ВГС и ВГД [36]. В противоположность этому, показано, что присоединение ВГГ к ВГС не повышает активность хронического гепатита и не влияет на уровень виремии ВГС [29].

Считают, что способ заражения мало влияет на характеристики пациентов с коинфекцией [49]. В целом же сведения о взаимодействии разных вирусов гепатита, а также о распространенности и об особенностях микст-гепатитов на фоне Н, крайне скудны.

Еще один вариант поражения печени при Н расценивается как лекарственный (токсический) гепатит. Морфологическими критериями этого диагноза считают: 1) жировую дистрофию гепатоцитов, 2) центролобулярные очаги колликационного некроза, 3) наличие липофусцина (но не гемосидерина) в печеночных клетках и цериода в макрофагах, 4) примесь эозинофилов в инфильтрате, 5) наличие неспецифических гранул, 6) отсутствие выраженного склероза 7) поражение междольковых желчных протоков с дистрофией их эпителия и холестазом, 8) меньшую выраженность воспалительной инфильтрации, чем при вирусном гепатите, 9) наличие гепатоцитов, имеющих вид матово-стекловидных, в которых, однако, не определяется HBsAg, 10) снижение активности ферментов при гистохимическом исследовании [8,18,42]. Однако все эти признаки имеют лишь относительное значение, поскольку липофусциноз и примесь эозинофилов некоторые авторы интерпретируют как приспособительные реакции, степень которых зависит от состояния организма, а не от этиологии процесса [15], центролобулярные колликационные некрозы считаются также критерием алкогольного поражения, пролиферация междольковых желчных протоков наблюдается при гепатите С, а в отдельных случаях лекарственного гепатита описано развитие цирроза печени [18, 19]. Особые затруднения вызывает использование в качестве критерия жировой дистрофии, поскольку она считается характерной и для лекарственного (токсического), и для

алкогольного, и для С-вирусного, и для реактивного (вторичного) гепатитов, а некоторые авторы описывали ее также при хронической В-вирусной инфекции [8, 15, 18].

У наркоманов наблюдаются многие из перечисленных признаков. В частности, одним из наиболее характерных поражений печени при Н считается дистрофия гепатоцитов разных видов [20]. Доказано, что опиаты входят в число медикаментов, которые могут вызывать холестатический гепатит [42]. При гепатите на фоне Н часто наблюдается значительная примесь в инфильтратах эозинофилов [12]. Однако сведения о распространенности различных видов поражения гепатоцитов на фоне Н весьма противоречивы. Например, частота встречаемости жировой дистрофии печени, согласно одним источникам, составляет 70%, а по другим всего 3,3% [13, 40].

Наиболее подробное описание морфологических изменений печени наркоманов приведено в работе Г.И. Непомнящих и соавт. [12]. По мнению этих авторов, действие НС проявляется главным образом на внутриклеточном уровне в виде гиперплазии эндоплазматического ретикулума, тенденции к повышению объемной плотности митохондрий и их размеров и более редкой встречаемости фокусов внутриклеточной регенерации, чем в клетках печени пациентов, не употребляющих НС. Эти признаки отражают не столько токсическое воздействие, сколько повышенную функциональную нагрузку на орган в связи с необходимостью метаболизировать большие количества чужеродных веществ.

Таким образом, современные данные о распространенности признаков токсического поражения печени у наркоманов немногочисленны и противоречивы.

Недостаточно изучено и влияние на печень различных примесей к НВ, а также веществ, используемых при фальсификации НС. Terzakis J. A. и соавт. рентгенологически обнаружили в печени употребляющих НС инородные тела в виде кристаллов с формированием гранул [47]. По различным данным, частота встречаемости гранулематозного гепатита при Н колеблется от 0 до 38 % [34, 37, 40]. Кроме того, показано, что кристаллы талька играют важную роль в морфогенезе портального воспалительного процесса и что при гепатите на фоне Н нередко отмечается примесь в инфильтратах макрофагов, что также может быть связано с введением в организм неметаболизируемых чужеродных веществ [12, 34]. Таким образом, вопрос о распространенности, патогенезе и особенностях гранулематозного гепатита при Н также требует дальнейшего изучения.

Распространенность при Н неспецифического реактивного гепатита (НРГ), по некоторым данным, достигает 65%, тогда как другие исследователи вообще не ставят такой диагноз [34, 37, 40]. Интерпретацию подобных результатов сильно затрудняет отсутствие единых критериев диагноза НРГ. Обычно его определяют как гепатит, являющийся проявлением или осложнением другого заболевания, например, желчнокаменной болезни, туберкулеза, сепсиса и др. [18]. Однако на практике диагноз НРГ ставится на основании следующих критериев: сочетание гидропической и жировой дистрофии печеночных клеток, очаги некроза гепатоцитов в разных отделах долек и преимущественно макрофагальный характер инфильтрата, в т. ч. с формированием гранул [18]. Первые два из этих признаков могут наблюдаться практически при любых поражениях печени и потому не могут считаться надежными основаниями для диагностики, а реакция макрофагов, в т.

ч. по гранулематозному типу, возможна и при лекарственном гепатите. В частности, имеются сообщения о развитии гранулематозного гепатита в результате длительного приема феназепама [18]. Поэтому диагноз НРГ при Н можно считать обоснованным только при выявлении первичного поражения другого органа или системного инфекционного процесса, не связанного с вирусами гепатита (например, туберкулеза или сепсиса).

Помимо токсического влияния на печень собственно наркотиков и примесей к ним, роль в повреждении печени у наркоманов может играть воздействие этанола. По мнению некоторых исследователей, раннее (в молодом возрасте) развитие цирроза печени у наркоманов, связано не столько с вирусной инфекцией, сколько с хронической алкогольной интоксикацией, часто сопутствующей Н [28, 37]. Описан типичный алкогольный гепатит у наркоманов [45]. По другим данным, алкоголь усиливает фиброз печени, вызванный ВГС, только при употреблении токсических доз (более 80 г этилового спирта в день) [32]. Таким образом, роль этанола в развитии цирроза печени у наркоманов остается неясной, а данные о морфологии сочетанной интоксикации алкоголем и НС в литературе практически отсутствуют.

Помимо перечисленных изменений структуры печеночной ткани при Н, описаны и другие, более редкие варианты. Так, описано наблюдение вторичного системного амилоидоза, включавшего поражение печени, у 16 пациентов, которые употребляли НС (героин, кокаин) парентерально. Необходимо отметить, что все они имели на коже хронические гнойные язвы, которые, по-видимому, и способствовали развитию амилоидоза [38].

Обобщая изложенное, следует прежде всего отметить полиэтиологичность поражений печени при Н, в морфогенезе которых могут участвовать и разнообразные вирусы, и различные токсические воздействия, и отложения инородного неметаболизируемого материала в различных комбинациях. Кроме того, на течение развивающихся патологических процессов могут влиять нарушения функции иммунной системы, вызываемые как непосредственным действием НС, так и поражением лимфоцитов ВГВ, ВГС и ВИЧ, а также нарушением нейроэндокринной регуляции. Такое множество факторов, повреждающих ткань и модулирующих ответные реакции, закономерно ведет к многообразию и атипичному течению патологических процессов, а уникальность их комбинации в каждом конкретном случае порождает значительные индивидуальные и региональные вариации разных типов поражений печени. Эти соображения, на наш взгляд, в некоторой степени объясняют противоречивость литературных данных, а также подтверждают необходимость дальнейших исследований проблемы с использованием объективных методов диагностики.

Наиболее достоверным и информативным методом диагностики заболеваний печени является ее гистологическое исследование. Однако как в отечественной, так и в зарубежной практике оно чаще всего сводится к качественному описанию наблюдаемых изменений, иногда с применением полуколичественного анализа по R.G. Knodell et al. и его модификаций [7, 15, 19]. Гистохимические и электронно-микроскопические методы играют в диагностической работе лишь второстепенную роль, поскольку выявляемые с их помощью изменения либо малоспецифичны, либо обнаруживаются и при световой микроскопии [12, 42]. Поэтому главными направлениями морфологических исследований поражений печени наркоманов, в особенно-

сти вирусных гепатитов, в настоящее время являются выявление маркеров той или иной этиологии процессов при светооптическом исследовании, а также усовершенствование критериев определения активности и стадии воспалительного процесса [7, 15, 19].

Наиболее перспективным способом объективизации данных морфологических исследований является переход к количественным методам анализа [1]. Однако работы, посвященные морфометрии печени при различных ее по-

ражениях, немногочисленны [1]. Такое положение в значительной степени связано с техническими трудностями количественного анализа печеночной ткани. Однако применение современной компьютерной техники, в частности, систем анализа изображений, позволяет преодолеть эти трудности [1]. Приведенные соображения свидетельствуют о целесообразности морфометрического исследования печени наркоманов с целью выявления диагностических критериев для судебно-медицинской практики.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Компьютерная микротелефотометрия в диагностической гистопатологии. — М.: РМАПО, 1996. — 256с.
2. Баяян М.С., Федорова О.Е. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999 г. — Т.9. — № 1. — С.18-22.
3. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И., Шубина М.Э. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999 — Т.9. — №1. — С. 23-27.
4. Горфинкель А.Н., Коваленко В.Л., Ратникова Л.И., Мельников И.В. // Тезисы 2-го съезда Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — Москва. — 1999. — С. 63.
5. Замятина Н.А., Баяян М.С. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999 — Т. 9. — №1. — С. 28-32.
6. Колесникова Е.В. // Актуальные аспекты судебной медицины. — Вып. 5. — Ижевск: Экспертиза, 1999. — С. 168-169.
7. Комарова Д.В., Цинзерлинг В.А. Морфологическая диагностика инфекционных поражений печени: Практическое руководство. — СПб.: Сотис, 1999. — 246 с.
8. Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
9. Логинов А.С., Раевский С.Д. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1993 — Т.1. — №2. — С. 46-50.
10. Логинов А.С., Ильченко Л.Ю., Царегородцева Т.М. и др. // Терапевтический архив. — 1999. — Т.71. — №9. — С. 39-44.
11. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практическое руководство: Пер. с нем. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. — 432 с.
12. Непомнящих Г.И., Толоконская Н.П., Сахарова Е.Г. и др. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1999. — Т. 128. — № 9. — С. 351-355.
13. Орловская А.В., Галимов А.Р., Чернов В.Н. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской федерации: Материалы 5-го Всероссийского съезда судебных медиков. — Москва-Астрахань. — 2000 — С. 337.
14. Пиголькин Ю.И., Богомолов Д.В. // Проблемы судебной медицины, экспертизы и права. — Краснодар. — 2000. — Вып. 1. — С. 70-73.
15. Повзун С.А., Чирский В.С., Жданов К.В. // Архив патологии. — 1999. — Т. 61. — № 1. — С. 36-39.
16. Погромов А.П., Мишинаевский А.Л., Расулов М.М. и др. // Российский гастроэнтерологический журнал. — 1998. — № 4. — С. 82-83.
17. Попова И.В. // Патологическая анатомия: Курс лекций: Учебное пособие. / Под ред. В.В.Серова, М.А. Пальцева. — М. — Медицина. — 1998 г. — С.435-450.
18. Серов В.В., Дрозд Т.Н., Лебедев С.П. и др. Клиническая морфология заболеваний печени: Итоги науки и техники: ВИНТИ: Патологическая анатомия. — 1987. — № 6. — 136 с.
19. Серов В.В. // Русский Медицинский журнал. — 1996. — Т.4. — №3. — С. 179-182.
20. Хромова А.М., Александрова Л.Г., Забусов Ю.Г. // Материалы 14 Пленума Всероссийского общества судебных медиков (17-18 июня 1999 г.). — Москва. — 1999. — С. 50-51.
21. Черенова О.П., Галимзянов Х.М., Аржаба Т.Е. // Материалы Российской научной конференции «Современные проблемы наркологии». — Астрахань. — АГМА. — 1999. — С. 173-177.
22. Ющук Н.Д., Климова Е.А., Гаджикулиева М.М. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999. — Т.9. — № 5. — С. 36-41.
23. Яхонтова О.И., Валенкевич Л.Н., Шубина М.Э. // Российский медицинский журнал. — 1999. — № 1. — С. 52-55.
24. Bird G.L., Spence E., Hillan K.J. et al. // J.Viral.Hepat. — 1995. — V. 2. — P.261-265.
25. Coppola R.C., Masia G., di Martino M.L. et al. // Eur.J.Epidemiol. — 1996. — V. 12. — P. 429-435.
26. Diamantis I., Bassetti S., Erb P. et al. // J.Hepatol. — 1997. — V.26. — №4. — P. 794-797.
27. Findor J.A., Sorda J.A., Daruich J. et al. // Medicina.(B.Aires.) . — 1999. — V. 59. — P. 49-54.
28. Gelb A.M., Mildvan D., Stenger R.J. // Am.J.Gastroenterol. — 1977. — V.67. — №4. — P. 314-318.
29. Goeser T., Seipp S., Wahl R. et al. // J.Hepatol. — 1997. — V. 26. — P. 498-502.
30. Gordon S.C., Elloway R.S., Long J.C., Dmuchowski C.F. // Hepatology. — 1993. — V. 18. — N 6. — P. 1338-1343.
31. Gutierrez R.A., Dawson G.J., Knigge M.F. et al. // J.Med.Virol. — 1997. — V. 53. — P. 167-173.
32. Khan M.H., Thomas L., Byth K. et al. // J.Gastroenterol.Hepatol. — 1998. — V. 13. — P. 419-426.
33. Kojiro M., Shimamatsu K., Kage M. //Princess — Takamatsu — Symp. — 1995. — V. 25. — P. 179-184.
34. Kringsholm B., Christoffersen P. // Forensic Sci. Int. — 1982. — V. 20. — №2. — P. 141-151.
35. Leary T.P., Erker J.C., Chalmers M.L. et al. // J.Gen.Virol. — 1999. — V. 80. — №8. — P. 2115-2120.
36. McCrudden E.A., Hillan K.J., McKay I.C. et al. // J.Clin.Pathol. — 1996. — V. 49. — №7. — P. 552-555.
37. Novick D.M., Enlow R.W., Gelb A.M. et al. // Gut. — 1985. — V.26. — №1. — P. 8-13.
38. Osick L.A., Lee T.P., Pedemonte M.B. et al. // Journal of Hepatology. — 1993. — V. 19. — №1. — P. 79 — 84.
39. Papatheodoridis G.V., Delladetsima J., Verghisi-Nikolaki S. et al. // Am.J.Gastroenterol. — 1995. — V. 90. — P. 1843-1846.
40. Paties C., Peveri V., Falzi G. // Forensic Sci. Int. — 1987. — V. 35. — №1. — P. 11-26.
41. Poovorawan Y., Theamboonlers A., Jantaradsamee P. et al. // Infection. — 1998. — V. 26. — P. 355-358.
42. Pott G. // Zeitschrift fur Gastroenterologie. — 1993. — V. 31. — Suppl 2. — P. 73-75.
43. Ramos Paesa C., Pascual Catalan A., Arazo Garces P. et al. // Rev Clin Esp. — 1998. — V. 198. — №4. — P. 212-216.
44. Santana Rodriguez O.E., Male Gil M.L., Hernandez Santana J.F. et al. // Eur.J.Epidemiol. — 1998. — V. 14. — №6. — P. 555-561.
45. Seeff L.B., Zimmerman H.J., Wright E.C. et al. // Am. J. Med. Sci. — 1975. — V. 270. — №1. — P.41-47.
46. Tang B., Tong L., Yan Q. // Chung.Hua.Yu.Fang.I.Hsueh.Tsa.Chih. — 1995. — V. 29. — P. 228-230.

47. Terzakis J.A., Eisenmenger W.J., Reidy J.J. // *Amer. J. Clin. Pathol.* — 1984. — V. 82. — №2. — P. 236-239.
48. Villano S.A., Nelson K.E., Vlahov D. et al. // *Clin — Infect — Dis.* — 1997. — V. 25. — №3. — P. 726-728.
49. Zarski J.P., Bohn B., Bastie A. et al. // *J Hepatol.* — 1989. — V.28. — №1. — P. 27-33.
50. Zeuzem S., Franke A., Lee J.H. et al. // *Hepatology.* — 1996. — V. 24. — №5. — P. 1003-1009.

© А.А. Халиков, А.Ю. Вавилов, С.В. Хасанянова, 2005
УДК 340.624.1

А.А. Халиков, А.Ю. Вавилов, С.В. Хасанянова

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОБЛЕМЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Кафедра гистологии (зав. — д.м.н. Х.Х. Мурзабаев) Башкирского государственного медицинского университета
Кафедра судебной медицины (зав. — проф. В.И. Витер) Ижевской государственной медицинской академии

Установление давности возникновения механических повреждений является весьма трудной и очень важной в практическом отношении задачей, выделившейся в конце XX века в самостоятельную научную проблему [49].

Первые публикации, посвященные решению указанной проблемы, появились еще на ранних этапах развития судебной медицины — середина XVIII века [9]. В то время для ее разрешения одним из основных методов являлся макроскопический. Несколько позже стал проводиться поиск микроскопических признаков, а также других критериев давности образования повреждений. Во все времена объектом исследований преимущественно являлась кожа, потому что она повреждается обычно при любом ранении, доступна для изучения не только на трупе, но и у живого человека. Кроме того, она довольно устойчива к посмертным процессам.

Но позднее выяснилось, что некоторые повреждения, образовавшиеся в ближайшие сроки после наступления смерти, имеют схожую визуальную картину с прижизненными. Кроме того, каждый вид травматического воздействия имеет присущие ему морфологические проявления, знание которых необходимо для правильного и объективного разрешения вопросов, стоящих перед следователем и судебно-медицинским экспертом [46].

Поэтому для более полной реализации задач, возникших перед судебной медициной, учеными стали разрабатываться и внедряться в практику и другие, более совершенные методы исследования.

Судебно-гистологическая диагностика прижизненности и давности образования механических повреждений, в настоящее время, основывается на изучении локальных реактивных изменений в месте травмы, таких как неспецифические вазомоторные, воспалительные и пролиферативные реакции [28, 34], с учетом стадийности их изменений.

Сроки развития лейкоцитарной реакции находятся в прямой зависимости от характера ран [58, 59], конкретной локализации и размеров повреждения [30], поверхностной температуры кожи, степени кровоснабжения кожных покровов [11], фонового состояния организма [33], присутствия инфекции [5].

Использование гистохимических методов дало возможность выявить закономерности изменения уровня гликозоаминогликанов, гликопротеидов и неспецифической эстеразы в кровоподтеках и ранах с давностью причинения от 30 минут до 7 суток [57, 64].

Однако G. Walter [68] указывал, что методы гистохимического исследования ферментов, а именно дегидрогеназ, дают надежные результаты лишь в экспериментах на

животных. Достоверные результаты удается получить в течение весьма короткого периода после травмы [66]. Было отмечено отсутствие линейности изученных изменений активности ферментов и достоверной корреляции с давностью травмы, что делает эти методы малоприменимыми для экспертной практики.

С конца 60-х годов в литературе встречаются публикации отечественных ученых по результатам проведенных исследований биофизическими методами [42].

В последнее время данные методы стали широко применяться для установления прижизненности и давности возникновения повреждений, т.к. они, обладая высокой чувствительностью и возможностью строго объективной регистрации полученных результатов [45], позволяют на более тонком уровне фиксировать изменения, недоступные для их визуальной оценки [36].

Рядом авторов с целью экспертной диагностики давности возникновения механической травмы применялся метод электронного парамагнитного резонанса [7, 40, 47], исследовались изменения параметров индуцированной ионами двухвалентного железа хемилюминесцентной мышечной ткани, плазмы крови и печени [43].

Используя эту же методику в отношении кожи, для конкретизации сроков возникновения кровоподтеков, Г.В. Ананьев [2] установил, что параметры хемилюминесценции кожи из области кровоподтеков существенно отличаются от неповрежденной кожи и изменяются с течением времени после их образования.

Определение электрических свойств биологических соединений на различных частотах электрического тока связано с некоторыми общими параметрами биологических систем (содержание воды, структура макромолекул белка, липидов и т.п.) и их изменениями в результате действия на ткань повреждающего фактора [54].

Современные физические методы позволяют с высокой степенью точности определять изменения теплофизических свойств объектов. Эти методы исследования, как правило, основаны на тех изменениях в физических параметрах, которые сопровождают комплементарный процесс или иммунологическую реакцию. Изменения касаются формы и размеров макромолекул, и, следовательно, коррелируют с характером их теплового движения. К этим физическим свойствам следует отнести диффузию, вязкость, температуропроводность и теплопроводность, которые принимают биополимеры в растворе.

А.Ю. Вавилов [8], применив оригинальный программно-аппаратный комплекс в установке использующей метод «плоского слоя» [6], определил значения коэффици-