

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ ОРДЕНА ЛЕНИНА КРАСНОЗНАМЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С. М. КИРОВА

---

На правах рукописи

**ЗАРАФЬЯНЦ**  
Галина Николаевна

УДК 116.12-018.1-02:648.7:615.9

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ  
ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ЯДОХИМИКАТАМИ**

14.00.24 — судебная медицина

**АВТОРЕФЕРАТ**  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

ЛЕНИНГРАД — 1984



Работа выполнена в 1-ом Ленинградском ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте имени академика И. П. Павлова и в Военно-медицинской ордена Ленина Краснознаменной академии имени С. М. Кирова.

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор Попов В. Л.

Официальные оппоненты:  
доктор медицинских наук, профессор Томилин В. В.  
доктор медицинских наук, профессор Матышев А. А.

Ведущее учреждение — кафедра судебной медицины II Московского ордена Ленина Государственного медицинского института имени Н. И. Пирогова.

Защита диссертации состоится « 18 » июня 1984 г.  
в «    » часов на заседании специализированного совета по присуждению ученых степеней по медико-биологическим специальностям Военно-медицинской ордена Ленина Краснознаменной академии имени С. М. Кирова шифр К 106.03.02 (194175, Ленинград, К-175, ул. Лебедева, 6).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ВМедА имени С. М. Кирова.

Автореферат разослан « 17 » мая 1984 г.

Ученый секретарь  
специализированного совета  
доктор медицинских наук профессор  
Попов Вячеслав Леонидович

## СВЯТАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Широкое внедрение фосфорорганических ядохимикатов (ФОЯ) в сельское хозяйство и быт приводит ко все возрастающему числу отравлений, в том числе и со смертельными исходами. По данным А.Ф.Рубцова (1982), смертельные отравления пестицидами составляют 3,75 % от общего числа отравлений по стране, занимая 4 место после отравлений этиловым спиртом, окисью углерода и уксусной кислотой. Неслучайно проблема судебно-медицинской диагностики отравлений пестицидами определена Научным Советом по судебной медицине при АМН СССР в качестве нерешенной и подлежащей глубокой научной разработке (В.В.Томилин и др., 1983).

Несмотря на то, что с отравлениями ФОЯ судебные медики встречаются довольно часто, многие вопросы судебно-медицинской диагностики еще недостаточно изучены. Доказательство смерти от острого отравления ФОЯ до поступления пострадавшего в стационар основывается на сведениях о прижизненном течении отравления, морфологических проявлениях и результатах судебно-химического исследования. Если пострадавший подвергался специализированному лечению, эти исходные данные существенно меняются или полностью утрачиваются. В частности, судебный медик, как правило, лишен возможности наблюдать первичные структурные изменения и опираться на результаты судебно-химического исследования. Такое положение побуждает к поиску дополнительных критериев. Например, известно, что отравления ФОЯ практически всегда приводят к нарушениям сердечно-сосудистой деятельности. Между тем, гистологические, гистохимические и гистоэнзимологические изменения сердца и его проводящей системы при отравлениях ФОЯ и возможности их использования при проведении судебно-медицинской экспертизы еще не исследованы.



Целью работы явилось выявление морфологических признаков кардиогенного действия ФОЯ как дополнительных критериев диагностики острых отравлений ФОЯ при судебно-медицинской экспертизе трупов людей, погибших через различные сроки в специализированном стационаре.

Основные задачи:

- 1) изучить степень альтерации кардиомиоцитов при острых отравлениях ФОЯ;
- 2) определить степень угнетения активности ацетилхолинэстеразы во всех холинэргических структурах сердца в различные сроки наступления смерти от отравления ФОЯ;
- 3) установить динамику изменений некоторых показателей углеводного, жирового обменов и содержания нуклеиновых кислот в структурах сердца в различные сроки наступления смерти от отравления ФОЯ;
- 4) определить динамику изменений активности гидролитических (щелочная фосфатаза, кислая фосфатаза) и окислительно-восстановительных (сукцинатдегидрогеназа и никотинамидадениндинуклеотидфосфат-диафараза) ферментов сердца в различные сроки наступления смерти от отравления ФОЯ;
- 5) выявить оптимальные сроки, разработать приемы и способы изъятия, а также рациональные методики исследования сердца при судебно-медицинской экспертизе отравлений ФОЯ.

Научная новизна. На основе результатов стереометрических и цитофотометрических исследований получены новые сведения о динамике структурных и ферментативных изменений сердца, включая его проводящую систему, при острых смертельных отравлениях ФОЯ в различные сроки наступления смерти в стационаре. Выявленные изменения являются морфологическим выражением кардиотоксического действия ФОЯ.

Определены оптимальные сроки, разработаны приемы и способы изъятия, а также рациональные методики исследования сердца при острых смертельных отравлениях ФОЯ.

Практическая ценность. Установленные изменения различных структур сердца могут быть использованы как дополнительные критерии судебно-медицинской диагностики отравления ФОЯ в сроки, когда обнаружение яда или продуктов его гидролиза существующими судебно-химическими методами невозможно.

Выявленные оптимальные сроки, разработанные приемы и способы, а также рациональные методики исследования сердца могут быть использованы в судебно-медицинской практике при диагностике острых отравлений ФОЯ. Эти рекомендации внедрены в практику гистологических отделений Бюро судебно-медицинской экспертизы Главного Управления здравоохранения Исполкома Ленсовета и Бюро судебно-медицинской экспертизы Леноблздравотдела (справка; акт о внедрении результатов научно-исследовательской работы № 164 от 19 ноября 1982 г.).

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Совокупность следующих структурных и ферментативных изменений как признак кардиогенного действия ФОЯ: некробиотические, некротические и дистрофические изменения кардиомиоцитов, полное исчезновение или значительное снижение содержания в них гликогена, снижение содержания цитоплазматической РНК, резкое угнетение активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) во всех холинэргических структурах сердца, различные варианты чередования фаз пониженной, нормальной и повышенной активности щелочной фосфатазы (ЩФ), кислой фосфатазы (КФ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и никотинамидадениндинуклеотидфосфат-диафаразы (НАДФ-диафараза).
2. Характер альтеративных изменений кардиомиоцитов в различные сроки наступления смерти от отравления ФОЯ.



3. Особенности альтеративных изменений при отравлении ФОЯ в сочетании с алкогольной интоксикацией.

4. Динамика изменений активности АХЭ, ЩФ, КФ, СДГ и НАДФ-диафоразы при острых смертельных отравлениях ФОЯ.

5. Оптимальные сроки, разработанные приемы и методы изъятия, а также - рациональные методики исследования сердца при отравлениях ФОЯ.

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены на 22 научной конференции молодых ученых и специалистов 1-го Ленинградского медицинского института имени академика И.П.Павлова, май 1980 года, на научно-практической конференции межобластного Новгородско-Псковского научного общества судебных медиков и кафедры судебной медицины 1-го Ленинградского медицинского института имени академика И.П.Павлова, май 1980 года, на 5 расширенной конференции судебных медиков и патологоанатомов, Таллин, март 1981 года, на 5 научно-практической конференции научного общества судебных медиков и криминалистов Литовской ССР, август 1981 года, на заседании Ленинградского научного общества патологоанатомов, июнь 1981 года, на 374, 376, 386, 398 заседаниях Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков, июнь и октябрь 1981 года, октябрь 1982 года и декабрь 1983 года.

Публикации. По теме опубликовано 13 статей.

Структура работы. Диссертация изложена на 163 листах машинописи. В тексте 27 рисунков и 19 таблиц. Библиографический указатель содержит 179 работ отечественных и 78 работ зарубежных авторов. Диссертация состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов и приложения.

## СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

### Материал и методы исследования

Для реализации цели и задач работы проведено судебно-медицинское исследование 110 трупов лиц, погибших от отравления ФОЯ в специализированном стационаре, 10 - погибших на месте происшествия, 45 трупов людей, умерших от механической травмы без повреждения сердца (группа сравнения), а также 70 лабораторных животных.

У 87 человек отравление было вызвано карбофосом, у 31 - хлорофосом, у 2 - вид ФОЯ не уточнен. 19 пострадавших приняли ФОЯ по ошибке вместо алкогольных напитков, 71 - с суицидной целью, причина приема ФОЯ 30 пострадавшими не установлена. Возраст большинства погибших не превышал 50 лет (71 %), мужчин было в 3 раза больше, чем женщин.

Клинически состояние всех пострадавших оценивалось как отравление тяжелой степени. Отравления сопровождались коматозным или сопорозным состоянием, спонтанными миофибрилляциями, острой дыхательной недостаточностью, гастроэнтеритом. Изменения функции сердечно-сосудистой системы проявлялись: брадикардией (пульс 30-40 ударов в 1 минуту), которая после массивной атропинизации сменялась тахикардией. 97 пострадавшим независимо от сроков наступления смерти был поставлен диагноз токсической миокардиодистрофии. На электрокардиограммах выявляли блокаду ножек или пучка Гиса, нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, желудочковую тригеминию и межпредсердную блокаду, одиночные предсердные или желудочковые экстрасистолы, фибрилляцию желудочков, признаки гипоксии миокарда, диффузные мышечные изменения и признаки гипокалиемии.

При клинико-лабораторных исследованиях выявлено резкое снижение активности холинэстеразы в плазме крови (до 0-6,48



ммоль/ч.л) и АХЭ в эритроцитах (до 17-28 ммоль/ч.л). В 32 наблюдениях, в том числе 10 случаях смерти на месте происшествия концентрация ФОЯ составила в крови от 0,015 г/л до 0,05 г/л и в моче от 0,012 г/л до 0,044 г/л. В остальных 88 наблюдениях концентрацию ФОЯ установить не представилось возможным.

В 70 случаях отравление ФОЯ сочеталось с интоксикацией этиловым спиртом, концентрация которого составила в крови от 0,22 до 3,5 ‰, в моче - от 0,26 до 4,2 ‰.

Комплексная терапия включала применение холинолитиков, реактиваторов холинэстеразы (дипироксим, диэтиксим, аллоксим), антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, искусственной вентиляции легких, массивного введения дезинтоксикационных средств. Для поддержания деятельности сердечно-сосудистой системы больным вводили кокарбоксилазу, строфантин, витамин В<sub>1</sub>.

Смерть наступала в сроки от нескольких минут до 33 суток после приема яда. Судебно-медицинское исследование трупов проводилось в первые 2-24 часа после наступления смерти.

Использование количественных гистоэнзимологических исследований секционного материала сделало необходимым определить оптимальные сроки посмертного взятия участков сердца, в пределах которых влияние аутолитических процессов на активность ферментов было бы незначительным. Для этого изучили интактное сердце 30 умерших от механической травмы. Исследования 6 трупов из этой группы сравнения проводили в период от 2 до 3 часов, 9 - от 3 до 6 часов, 7 - от 6 до 9 часов, 8 - от 9 до 12 часов после наступления смерти. Проведенным судебно-химическим исследованием крови и мочи исключили интоксикацию алкоголем в этих наблюдениях.

20 случаев использовали в качестве группы сравнения при проведении стереологической морфометрии, 15 - при проведении гистохимических и количественных гистоэнзимологических исследований.

Самостоятельную группу сравнения составили 15 случаев смерти легких от тупой травмы на фоне интоксикации этиловым спиртом.

Для создания "чистой" модели интоксикации ФОЯ без влияния комплексной специфической терапии, предшествующих заболеваний и алкогольной интоксикации, провели экспериментальные исследования на 30 белых беспородных крысах массой от 150 до 180 г, затравленных хлорофосом в дозе 0,6 г/кг (средняя летальная доза - ДД 50). Через 30 минут погибли 7 крыс. В дальнейшем по 2 животных забивали декапитацией через 3 часа и в последующем через каждые 16 часов в течение 6 суток с момента введения яда. К концу второй недели (336 часов) декапитировали еще 3 животных.

Контролем служили 40 интактных крыс, также забитых декапитацией.

Исследование сердца включало изучение макроскопической картины и микроскопических изменений, выявляемых гистологическими, гистохимическими и гистоэнзимологическими методами.

Забор материала проводили из передней стенки левого желудочка и мест локализации проводящей системы сердца по методу J. Ferris, J. MacLennan (1973). Кусочки из этих отделов сердца делили на две половины. Одну из которых фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа, другую - замораживали в жидком азоте при температуре -196°C. Для гистологических исследований срезы толщиной 6-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по методу ван-Гизона, железным гематоксилином по методу Гейденгайна. Изучали срезы при обычной светооптической микроскопии, а также в поляризованном свете. Срезы, окрашенные по методу Гейденгайна исследовали методом стереологической морфометрии (Г.Г. Автандилов, 1973, 1980).

Гистохимические показатели жирового и углеводного обменов изучали в 120 наблюдениях, содержание нуклеиновых кислот в 45 слу-



чаях с ранними сроками вскрытий. Для выявления липидов препараты окрашивали суданом-Ш. Гликоген исследовали ШИК-реакцией по методу Мак-Мануса с контролем диастазой. Содержание РНК выявляли при помощи реакции Эйнарсона с использованием галлоцианин-хромовых красцов. Предварительная инкубация параллельных срезов в растворе ДНК-азы позволила, во-первых, подтвердить специфичность реакции и, во-вторых, выявить в цитоплазме клеток распределение только РНК.

Гистоэнзимологические исследования включали количественное определение активности ацетилхолинэстеразы, щелочной фосфатазы или щелочной фосфоэстеразы, кислой фосфоэстеразы или кислой фосфатазы, сукцинатдегидрогеназы и НАДФ-диафоразы.

Активность АХЭ выявляли прямым тиохолиновым методом М. J. Karpovskiy-L. A. Roots (1964). Для проверки специфичности реакции использовали ингибитор АХЭ-фосфакол.

Локализацию и активность ИФ исследовали методом азосочетания по M. S. Burstone (1965) с использованием фосфата нафтаола As-Tr и соли диазония - прочный синий РР. Стереоморфометрически изучена объемная доля функционально-активных капилляров сердца.

Локализацию и активность КФ определяли универсальным методом одновременного азосочетания Baraka, Anderson (R. Lilly, 1969) с использованием фосфата-нафтаола As-B1.

Активность и локализацию СДГ и НАДФ-диафоразы устанавливали реакциями тетразолиевого сочетания по методу M. Nachlas (M. S. Burstone, 1965) с использованием нитротетразолиевого синего.

Количественный спектрофотометрический анализ активности АХЭ, ИФ, КФ, СДГ и НАДФ-диафоразы осуществляли плаг-методом на цитофлюориметре типа "ЛОММ-ИЗ" с использованием зонда диаметром 0,1 мм и фотометрической насадки ФМФ-1А. Вмонтированные в нее интерференционные фильтры выделяли из монохроматического светового по-

тока узкий интервал длин волн, лежащий в пределах максимума полосы поглощения света окрашенным продуктом реакции: для АХЭ - 520 нм, ИФ - 540 нм, КФ - 550 нм, СДГ и НАДФ-диафоразы - 570 нм. Измерялся коэффициент пропускания ( $\tau$ ). Пересчет коэффициентов пропускания в величины оптической плотности ( $D$ ) проводился по таблицам А.С. Агроскина, Г.Б. Папаяна (1977).

Полученные морфометрические и цитофотометрические показатели обрабатывали методом вариационной статистики.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

При судебно-медицинском исследовании трупов людей, погибших от острых смертельных отравлений ФОЯ на месте происшествия, отмечали характерный запах карбофоса или хлорофоса от вскрытых полостей и внутренних органов, признаки гипоксии, неравномерное кровенаполнение, бронхоспазм, бронхорею, некроз слизистых желудка и кишечника.

При внутреннем исследовании трупов лиц, погибших в стационаре, эти признаки определялись только в первые двое суток. В более поздние сроки данные изменения отсутствовали. Выявлялись лишь осложнения со стороны органов дыхания (бронхиты, трахеиты, пневмонии) и дистрофические изменения внутренних органов.

Макроскопические изменения сердца были неспецифичны и заключались в дилатации полостей, дряблости сердечной мышцы, тусклой окраске миокарда на разрезе.

Проведенные гистологические, гистохимические и гистоэнзимологические исследования секционного и экспериментального материала позволили выявить существенные изменения сердца и его проводящей системы, возникающие под влиянием интоксикации ФОЯ. Применение количественных методов исследования с последующей статистической обработкой полученных результатов дало возможность изучить динамику структурных и ферментативных изменений сердца в различ-



ные сроки наступления смерти от отравления ФСЯ.

При светооптической микроскопии срезов сердца, окрашенных гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу ван-Гизона, во всех случаях отравления отмечалась белковая дистрофия волокон, которую рассматривают как неспецифичное проявление токсического поражения сердца (К.Н.Пермяков, 1974; А.П.Авцын, В.А.Шахламов, 1979). В.С.Пауков, В.А.Фролов, 1982). При этом выраженность дистрофических изменений не зависела от вида ядовитого вещества, его дозы, длительности лечения и ряда других факторов.

При исследовании этих же срезов сердца в поляризованном свете, а также в срезах, окрашенных по методу Гейденгайна, установлен первичный глыбчатый распад, контрактурн I, II, III степеней, миоцитоллизис, то есть тяжелые дистрофические, некробиотические и некротические изменения волокон. Использование этих методов позволило выявить изменения кардиомиоцитов в ранние сроки при острых смертельных отравлениях ФСЯ.

Гистостереологическая морфометрия срезов сердца, окрашенных по Гейденгайну, дала возможность определить степень альтерации кардиомиоцитов в различные сроки наступления смерти от острого отравления ФСЯ. Установлено, что наибольшая объемная доля необратимо измененных кардиомиоцитов (контрактурн III степени и первичный глыбчатый распад) отмечалась в случаях наступления смерти на месте происшествия, а также в токсикогенной фазе отравления. В этих случаях объемная доля необратимо измененных кардиомиоцитов составляла от 35 до 50 %, в то время как в соматогенной фазе - 26-38 %.

Наибольшей обширностью и тяжестью альтеративные изменения кардиомиоцитов отличались при совместном влиянии ФСЯ и алкоголя. Здесь объемная доля необратимо измененных кардиомиоцитов составила от 46 до 51 %, достигая в ряде наблюдений 63-70 %.

Изменения, указывающие на нарушение углеводного обмена раз-

вивались параллельно с дистрофическими и некробиотическими процессами в кардиомиоцитах. При наступлении смерти на месте происшествия и в стационаре в токсикогенной фазе отравления, происходило полное исчезновение гликогена из волокон сократительного миокарда и проводящей системы сердца. В соматогенной фазе отравления только в 18 из 60 наблюдений имелись единичные гранулы гликогена, что указывало на неполное восстановление гликогенового обмена даже при длительных сроках переживания. Следует отметить, что наряду со специфической реакцией на гликоген встречались участки кардиомиоцитов с диффузной неспецифической ШИК-положительной реакцией. Эти участки соответствовали местам коагуляционного некроза волокон.

Установлено снижение содержания локализованной в цитоплазме кардиомиоцитов рибосомальной фракции РНК. Причем уровень снижения, также как и степень нарушения гликогенового обмена, совпадали с глубиной альтеративных изменений кардиомиоцитов. В токсикогенной фазе отравления наблюдали почти полное исчезновение содержания РНК, а в соматогенной фазе - постепенное медленное восстановление его содержания. Однако даже при самых длительных сроках наблюдения (30 суток) полного восстановления содержания РНК не происходило.

Нарушений липидного обмена в наших наблюдениях не выявлено. Хотя F. Clementi e.a. (1964), V.J. Ferrans e.a. (1964, 1965, 1970) на моделях очаговых некробиотических изменений миокарда показали, что количество липидных включений в клетках с изменениями, ведущими к некрозу, значительно меньше, чем в "переживающих" кардиомиоцитах. В наших же наблюдениях преобладающими изменениями были некробиотические и некротические изменения кардиомиоцитов.

Ввиду противоречивости имеющихся в литературе сведений о сох-



ранении активности СДГ, НАДФ-диафоразы, ЦФ, КФ (В.В.Жаров, Т.М. Мирошник, 1972; Р.А.Прочуханов, 1978; Z.Łojda e.a., 1982) было проведено исследование, целью которого являлось определение оптимальных сроков постмортального периода, в пределах которых возможны исследования этих ферментов.

Проведенные цитофотометрические исследования активности ЦФ, КФ, СДГ и НАДФ-диафоразы в структурах сердца в группах сравнения секционного и экспериментального материала показали, что наиболее выраженной посмертной стабильностью обладала ЦФ (первые 12 часов), активность КФ сохранялась в течение 9 часов, СДГ и НАДФ-диафоразы - только первые 6 часов с момента констатации смерти.<sup>х)</sup> Это и определило сроки забора и исследования материала в наших секционных наблюдениях.

При цитофотометрии активности АХЭ установлено, что в случаях смерти на месте происшествия активность АХЭ составляла в синапсах 7 %, цитоплазме нейроцитов 3-7 %, нервных волокнах 7-8 % по отношению к показателям в группе сравнения. Активность АХЭ в цитоплазме кардиомиоцитов и волокон проводящей системы сердца была угнетена в такой степени, что количественное определение стало невозможным из-за большой ошибки измерений.

При смерти в стационаре в первые 12 часов после приема ФОН активность АХЭ в синапсах, цитоплазме нейроцитов, нервных волокнах составила соответственно 36 %, 27-31 %, 27-33 %; через 12-48 часов - 63 %, 34-48 %, 34-41 %; через 3-9 суток - 73 %, 53-67 %, 30-60 %, а через 10-33 суток - 95 %, 58-78 %, 34-62 %. В цитоплазме кардиомиоцитов и волокнах проводящей системы сердца было заметно лишь незначительное восстановление активности АХЭ. Следова-

х) Сохранение активности АХЭ в течение 2 суток после смерти доказано Я.С.Смусиним (1958), E. Moore, C. Petty (1958).

тельно, даже при самых длительных сроках наблюдения (30 суток и выше) не происходит полного восстановления активности АХЭ в цитоплазме нейроцитов интрамуральных ганглиев, нервных волокнах, цитоплазме кардиомиоцитов и миоцитов проводящей системы сердца.

Выявленное резкое и стойкое угнетение активности АХЭ в большинстве исследованных структур сердца и, особенно, в его проводящей системе, может свидетельствовать о влиянии этих процессов на изменение сердечного ритма. Это совпадает с данными L.Rozzi (1969), который показал, что при синусовой тахикардии и аритмии структура специфического миокарда синусового узла была сохранена, тогда как перинодальная иннервация его была значительно повреждена. Следовательно, L.Rozzi (1969) склоняется к такому же мнению о том, что важную роль в процессе проводимости играет внутренняя иннервация проводящей системы сердца.

Таким образом, обнаруженное угнетение активности АХЭ в миоцитах проводящей системы, а также в цитоплазме нейроцитов интрамуральных ганглиев, расположенных вблизи и в структуре синусно-предсердного узла, могут быть одной из причин нарушения проводимости, наблюдаемой в клиническом течении острых отравлений ФОН.

Попутно с основными исследованиями установлено, что какой-либо статистически достоверной разницы между активностью АХЭ в элементах сердца 79 людей, которым вводили реактиваторы холинэстеразы и ЗI, которым их не вводили - не имеется. Фермент был почти одинаково угнетен в обеих группах. Положительный результат воздействия реактиваторов, по наблюдениям В.А.Косарева (1975), Е.А.Стройкова (1978) отмечается лишь в первые минуты и часы после приема ФОН, дальнейшее же их применение (на 2 сутки) ухудшает состояние больных. В наших наблюдениях к пострадавшим вызвали скорую помощь в сроки от 1 до 5,5 часов после приема ФОН. Это обстоятельство, по-видимому, и объясняет отсутствие разницы в ак-



тивности АХЭ в двух сравниваемых группах.

Активность ШФ определяли в мембранных структурах эндотелиоцитов микроциркуляторного русла сердца. Выявлена лишь некоторая тенденция к повышению активности при гибели на месте происшествия. При наступлении смерти в стационаре в токсикогенной фазе отравления активность ШФ была снижена, что связывается некоторыми авторами (О.Я.Карташова, 1982) с нарушением гистогематического барьера и транспорта веществ через него. В этих же наблюдениях достоверно повышена объемная доля функционально-активных капилляров. Объяснение этому факту можно найти в работе Е.К.Балашовой и др. (1974), которые указали на способность некоторых ФОЯ избирательно сорбироваться на поверхности эндотелия капилляров. Все это не позволяет исключить прямого влияния яда на структуру стенки капилляра.

Активность КФ была угнетена только в токсикогенной фазе отравления. Если иметь в виду, что КФ локализуется в лизосомах и эндоплазматическом ретикулуме (Z.Lojda e.a., 1982), то участки пониженной активности КФ, по-видимому, могут соответствовать местам наиболее интенсивных литических процессов, на которые и был израсходован фермент.

При смерти в стационаре в первые часы после отравления активность СДГ и НАДФ-диафоразы была повышенной, через 12 часов - нормализовалась, а в дальнейшем (с 3 суток) резко увеличивалась. Вместе с тем увеличение активности этих ферментов еще не является свидетельством нормализации окислительно-восстановительных процессов, так как Н.А.Пробатова (1965а), Н.М.Черпаченко, Р.И.Сokolova (1970), И.Д.Шперлинг, Н.Ф.Гусакова (1971) указывают, что увеличение активности СДГ и НАДФ-диафоразы может носить мнимый характер и быть обусловлено выходом этих ферментов из разрушенных митохондрий в цитоплазму.

Результаты гистоэнзимологических исследований показали, что острые отравления ФОЯ приводят к поражению основных ферментных систем сердца. Это выражается в нарушении окислительно-восстановительных, энергетических, каталитических процессов в волокнах, транспортных процессов в эндотелии капилляров и ацетилхолинового обмена в холинергических структурах сердца.

Данные изменения сочетаются с деструктивными процессами в волокнах, нарушениями углеводного обмена и снижением содержания РНК.

## ВЫВОДЫ

1. Морфологическими проявлениями кардиогенного действия ФОЯ являются дистрофические, некробиотические и некротические изменения кардиомиоцитов и миоцитов проводящей системы сердца, резкое снижение или исчезновение в них гликогена, снижение содержания цитоплазматической РНК, резкое угнетение активности ацетилхолинэстеразы во всех холинергических структурах сердца, различные варианты чередования фаз пониженной, нормальной и повышенной активности щелочной и кислой фосфатаз, сукцинатдегидрогеназы и НАДФ-диафоразы.

2. Морфологические признаки кардиогенного действия ФОЯ проявляются как в токсикогенной, так и в соматогенной фазах отравления. Они наблюдаются уже в первые часы отравления. Наиболее глубокие и обширные изменения кардиомиоцитов, в виде контрактур III степени и первичного глыбчатого распада, отмечались при смерти на месте происшествия и в токсикогенной фазе отравления (объемная доля кардиомиоцитов с этими изменениями составила от 36 % до 50 %), в то время как в соматогенной фазе - не превышала 26-38 %.

При сочетании отравления ФОЯ и алкогольной интоксикации объемная доля необратимо измененных кардиомиоцитов была наиболь-



шей и составляла в среднем 46-51 %, достигая в ряде наблюдений 63-70 %.

3. Активность АХЭ в структурах сердца людей, погибших на месте происшествия от отравления ФОЯ, резко угнетена и в синапсах, цитоплазме нейроцитов, нервных волокнах не превышала 7-8 %, а в цитоплазме кардиомиоцитов и проводящих миоцитов была угнетена полностью. По мере удлинения срока переживания в специализированном стационаре активность АХЭ постепенно увеличивалась и к 9 суткам в синапсах достигала 73 %. В цитоплазме нейроцитов и нервных волокнах активность фермента также возрастала, но была ниже, чем в синапсах, и даже в случаях гибели в поздние сроки (30-е сутки) не была выше соответственно 78 % и 62 %. В цитоплазме кардиомиоцитов и миоцитов проводящей системы сердца активность АХЭ почти не восстанавливалась.

4. Активность СДГ, НАДФ-диафоразы и КФ в кардиомиоцитах при смерти на месте происшествия была угнетена, а активность ЦФ в эндотелиоцитах капилляров сердца несколько повышена.

В токсикогенной фазе отравления в стационаре активность КФ продолжала быть сниженной, СДГ и НАДФ-диафоразы - превышала показатели группы сравнения, а ЦФ - находилась на уровне контрольных показателей.

В соматогенной фазе отравления активность ЦФ вначале была снижена, а к 9-10 суткам нормализовалась, также как и показатели активности КФ, в то время как активность СДГ и НАДФ-диафоразы существенно возрастала.

Активность СДГ и НАДФ-диафоразы в миоцитах проводящей системы сердца в токсикогенной фазе отравления ФОЯ была резко угнетена, а при смерти в соматогенной фазе активность этих ферментов соответствовала показателям группы сравнения.

5. При поздних сроках смерти в специализированном стациона-

ре от отравлений ФОЯ судебно-медицинские эксперты, как правило, лишены возможности при установлении причины смерти опираться на традиционный достоверный объективный критерий - положительный результат судебно-химического анализа. В этой ситуации для доказательства смерти от отравления ФОЯ, наряду с клинико-лабораторными данными, в качестве дополнительного объективного критерия должны быть использованы установленные морфологические проявления кардиотоксического действия ФОЯ: альтеративные изменения кардиомиоцитов, угнетение активности АХЭ в холинергических структурах сердца, колебания активности ЦФ, КФ, СДГ и НАДФ-диафоразы, а также морфологические и гистохимические изменения проводящей системы сердца.

6. При проведении судебно-медицинской экспертизы должны соблюдаться следующие сроки изъятия участков сердца для гистоэнзимологических исследований: ЦФ - не позднее 12 часов после смерти, КФ - 9 часов, СДГ и НАДФ-диафоразы - 6 часов.

Разработан и внедрен в практику комплекс приемов и способов, включающий оптимальные сроки изъятия, рациональные методики изучения сердца и количественной оценки результатов морфологического, гистохимического и гистоэнзимологического исследования.

Работы, опубликованные по теме:

1. О жировой дистрофии паренхиматозных органов при отравлении фосфорорганическими соединениями. - В кн.: Судебно-медицинская наука в практике здравоохранения и экспертизы. Минск, 1979, с.125-127 (совместно с Н.В.Бойковой, Г.Б.Кравцовой, Т.В.Петрачковой).

2. О несинхронном восстановлении холинэстеразы нервно-мышечного синапса, плазмы крови и эритроцитов у отравленных фосфорор-



ганическими соединениями в условиях реанимационной терапии. - В кн.: Судебно-медицинская наука в практике здравоохранения и экспертизы. Минск, 1979, с.127-128 (совместно с Н.В.Бойковой, Г.В.Кравцовой, Т.В.Петрачковой).

3. О методике выявления щелочной фосфатазы на трупном материале при отравлениях фосфорорганическими соединениями. - В кн.: Нейрогуморальные механизмы адаптации. Л., 1979, с.48-49 (совместно с Г.В.Кравцовой и Т.В.Петрачковой).

4. Активность щелочной фосфатазы миокарда и печени людей при отравлениях фосфорорганическими соединениями. - В кн.: Механизмы альтерации и компенсации функций. Л., 1980, с. 11-14 (совместно с Г.В.Кравцовой).

5. Гистоэнзимологические параметры изменений внутренних органов людей, погибших от отравлений фосфорорганическими ядохимикатами. - В кн.: Актуальные вопросы судебной медицины и патологической анатомии. Тез. докл. 5 расширенной науч.-практ. конф. судебных медиков и патологоанатомов. Таллин, 1981, с. 80-82 (совместно с Н.В.Бойковой, Г.В.Кравцовой, Т.В.Петрачковой).

6. Активность гидролитических и окислительно-восстановительных ферментов печени и миокарда людей в зависимости от давности наступления смерти от острых отравлений фосфорорганическими ядохимикатами. - В кн.: Судебная травматология и новые экспертные методы в борьбе с преступностью против личности. Тез. докл. 5 расширенной науч.-практ. конф. судебных медиков и криминалистов Литвы. Каунас, 1981, с.75-76 (совместно с Г.В.Кравцовой).

7. Содержание гликогена в купферовских клетках печени и кардиомиоцитах человека при отравлениях фосфорорганическими ядохимикатами. - В кн.: Прикладная иммунология. Л., 1981, с.15-17 (совместно с Г.В.Кравцовой).

8. Гистоэнзимологические параметры изменений внутренних ор-

ганов при отравлениях фосфорорганическими ядохимикатами. - В кн.: Актуальные вопросы судебной медицины и патологической анатомии. Таллин, 1982, с.110-113 (совместно с Н.В.Бойковой, Г.В.Кравцовой, Т.В.Петрачковой).

9. Изменения миокардиомиоцитов человека при острых смертельных отравлениях фосфорорганическими ядохимикатами. - В кн.: Труды Ленинградского научного общества патологоанатомов. Л., 1982, вып.23, с.153-156.

10. Гистологическая и гистоэнзимологическая характеристика сердца человека при острых смертельных отравлениях фосфорорганическими ядохимикатами в условиях оказания специализированной медицинской помощи. - В кн.: Судебно-медицинская экспертиза отравлений. Л., 1982, с.33-41.

11. Изменения сердечной проводящей системы людей при острых смертельных отравлениях фосфорорганическими ядохимикатами. - В кн.: Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. Л., 1982, с.119-120.

12. Особенности угнетения ацетилхолинэстеразы в нервном аппарате сердца людей при острых смертельных отравлениях фосфорорганическими ядохимикатами. - В кн.: Патогенез, диагностика и лечение ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы. Л., 1982, с. 19-20.

13. Гистоэнзимологические и метаболические изменения внутренних органов человека при отравлениях фосфорорганическими ядохимикатами в условиях оказания специализированной медицинской помощи. - Судеб.-мед. экспертиза, 1984, т.27, № 1, с.29-31 (совместно с Н.В.Бойковой, Г.В.Кравцовой, Т.В.Петрачковой).