



АКТУАЛЬНЫЕ
ВОПРОСЫ
СУДЕБНО-
МЕДИЦИНСКОЙ
ЭКСПЕРТИЗЫ
ДЕТЕЙ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

ЛЕНИНГРАДСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ЛЕНИНГРАДСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО
СУДЕБНЫХ МЕДИКОВ И КРИМИНАЛИСТОВ

ISSN 0371—9324

**АКТУАЛЬНЫЕ
ВОПРОСЫ
СУДЕБНО-
МЕДИЦИНСКОЙ
ЭКСПЕРТИЗЫ
ДЕТЕЙ**

Сборник научных трудов
под редакцией доцента Г.П. ТИМЧЕНКО
и профессора В.Л. ПОПОВА

ЛЕНИНГРАД
1989

УДК 340.6—053.2

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ДЕТЕЙ. Сб. научн. трудов под ред. доц. Г.П. Тимченко и проф. В.Л. Попова. Издание ЛПМИ, Ленинград, 1989, 116 с.

В предлагаемом сборнике научных трудов представлены результаты научных исследований сотрудников кафедры судебной медицины Ленинградского педиатрического медицинского института и членов Ленинградского общества судебных медиков и криминалистов. Впервые предпринята попытка систематизировать и обобщить накопленный за последние годы опыт судебно-медицинской науки и практики при проведении экспертизы детей.

В сборник включены работы по основным разделам поставленной проблемы: танатологии, травматологии, токсикологии, экспертизы живых лиц, идентификации личности, спорного происхождения ребенка и др.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНОЙ ПЕДИАТРИИ

В.Л. ПОПОВ, Г.П. ТИМЧЕНКО

Судебно-медицинскому эксперту в своей практической работе нередко приходится сталкиваться с судебно-медицинской экспертизой детей, и это всегда вызывает определенные трудности, поскольку на сегодняшний день в судебно-медицинской литературе, как отечественной так и зарубежной, отсутствуют руководства, в которых был бы обобщен материал, касающийся всех разделов судебной медицины относительно детского возраста.

Специфика решения этих вопросов не вызывает сомнения, ибо «ребенок не взрослый в миниатюре, его организм обладает своеобразными анатомо-физиологическими особенностями, претерпевающими характерные изменения в течение всего периода детства» (А.Ф. Тур).

Анатомо-физиологические особенности детского организма, закономерности его развития, обуславливающие специфику реакции ребенка на травму, своеобразное течение заболеваний выделили такие самостоятельные медицинские дисциплины как педиатрия, хирургия детского возраста, травматология детского возраста, детские инфекции, детская патологическая анатомия и др. В периоде становления и организации находится детская гинекология.

И только в судебной медицине этот чрезвычайно важный раздел (за исключением раздела по исследованию трупов новорожденных) отсутствует. Если подобную судебно-медицинскую экспертизу проводит даже очень опытный эксперт, но недостаточно знакомый с особенностями детского организма, это, естественно, снижает качество экспертизы, а порой ведет и к ошибочным заключениям.

Судебная медицина нынешнего этапа развития нуждается в осмыслении и анализе состояния судебно-медицинской экспертизы детей и подростков, в последующей систематизации судебно-медицинских знаний по вопросам детства, что может послужить хорошим фундаментом для определения приоритетных направлений научных исследований по этой проблеме.

Не вызывает сомнения, что судебно-медицинская характеристика повреждений у детей и взрослых имеет ряд принципиальных отличий. Эти отличия определяются своеобразием морфо-функциональных свойств развивающегося детского организма. Это хорошо прослежено Т.Т. Шишковым (1988) при исследовании черепно-мозговой травмы у детей и рядом авторов (Л. Е. Кузнецов, 1982; Ю.А. Солохин, 1983; А.Б. Андрейкин, 1988; М.П. Филиппов, 1988; В.В. Хохлов, 1988) в отношении повреждений костей скелета у детей.

Более того, Т.Т. Шишков, изучая черепно-мозговую травму, обращает внимание на то, что она имеет отличия в разных детских возрастных группах. Он вполне обоснованно выделяет младшую (1—7 лет) и старшую (8—16 лет) группы, в которых повреждения головы в существенной степени отличаются по морфологическим проявлениям.

Обобщая имеющиеся в литературе сведения, В.Л. Попов (1988) отмечает следующие обстоятельства, определяющие своеобразие механизма формирования черепно-мозговой травмы у детей:

- а) небольшая масса тела ребенка, ведущая к большей частоте травм ускорения в детском возрасте;
- б) небольшой рост, обуславливающий, с одной стороны, большую частоту черепно-мозговых травм в условиях транспортных происшествий от первичного удара выступающими частями транспорта, а с другой — относительно небольшой объем черепно-мозговых травм при падениях на плоскости из-за короткой траектории падения;
- в) незавершенное формирование черепа, относительная податливость его свода из-за отсутствия зарращения черепных швов;
- г) высокая эластичность костей черепа ребенка, приводящая к удлинению времени соударения, реализации энергии удара в месте приложения силы и ограничению возможности возникновения противоударных повреждений;
- д) своеобразное соотношение объемно-массовых характеристик частей тела ребенка, обуславливающее особенности биомеханики детской травмы и ЧМТ в частности.

Нет необходимости отдельно останавливаться на вопросах судебно-медицинских травм, полученных детьми в условиях автотранспортных происшествий. Общая методология судебно-медицинской оценки повреждений у детей и взрослых не отличается. Вместе с тем, при установ-

лении силы травматического воздействия должны учитываться особенности строения и прочности анатомических структур детского организма.

Принимая во внимание соответствующие особенности строения других частей тела ребенка, есть основание вполне обоснованно полагать, что механизм формирования повреждений в этих областях также будет существенно отличаться.

Организм ребенка отличается недостаточно сформировавшейся сопротивляемостью, специфическими реакциями организма на внешние воздействия, неполноценностью компенсаторно-приспособительных механизмов, интенсивностью реактивных изменений, процессов заживления и др. Все это определяет как своеобразие морфологии повреждений у детей, так и специфику клинического развития и исходов травматической болезни.

Судебному медику, в чьи задачи входит оценка реального вреда, причиненного здоровью человека, а также установление связи между травмой и ее последствиями, приходится почти всегда решать вопросы о степени тяжести повреждений, а в летальных случаях — непосредственной-причине смерти. Решение вопроса о степени тяжести телесных повреждений у детей является совершенно неразработанной проблемой. Во избежание повторений по этому вопросу отсылаем читателя к статье Г.П. Тимченко в этом сборнике.

Вполне естественно, что особенности развития и исходов травматической болезни у детей определяют отличающиеся сроки наступлений летальных исходов, перечень и структуру непосредственных причин смерти как при травматической болезни в целом, так и в каждый из ее основных периодов. Применительно к ним это будут: а) периоды шока и острой массивной кровопотери; б) период, отличающийся максимальным полиморфизмом непосредственных причин смерти (первичные смертельные проявления травмы, инфекционные и неинфекционные осложнения, вторичные расстройства кровообращения и др.); в) период преимущественно инфекционных осложнений (пневмонии, сепсис, перитонит, менингоэнцефалит и др.).

Уже отмеченное своеобразие клинического течения травмы у детей, влияющее на сроки заживления повреждений, обуславливает необходимость при решении вопросов о давности травмы учитывать эти особенности в рамках судебно-медицинской экспертизы.

Процесс заживления повреждений у взрослых представляет собой далеко неоднозначное явление, на особенности течения которого влияют характер поврежденной ткани (кожа, мышца, кости, внутренние органы и др.), региональные особенности заживления одной и той же ткани (кожа лица, спины, ладони и др.), объем и глубина повреждений, состояние общей и местной сопротивляемости организма, инфицирование повреждений, последствия оперативных вмешательств и местных лечебных пособий. Не только не однозначное, но и многофакторное влияние перечисленных условий на время и характер заживления в необходимой мере не изучены как у взрослых, так и у детей. Это со всей очевидностью выявляет абсолютную несостоятельность судебно-медицинских экспертов в этом вопросе, которые на практике нередко полагаются лишь на здравый смысл.

Несколько более разработана проблема особенностей клиники, морфологии и исходов отравлений у детей. К сожалению, судебно-медицинские работы ограничиваются представлением лишь общестатистических показателей (характеристика по полу и возрасту, сезонности, видам отравлений и др.). Между тем, доза, пути введения яда и другие обстоятельства отравления, при прочих равных условиях, приводят к разным по тяжести исходам у детей и взрослых, а это делает необходимым определение для детей величины смертельной дозы яда (вероятно, она будет отличаться в разных возрастных группах у детей и подростков). Практически нет объективных судебно-медицинских критериев для установления количества введенного отравляющего вещества, давности отравления и др.

Утопление у детей (по материалам кафедры судебной медицины педиатрического медицинского института), как правило, протекает по асфиктическому типу. У взрослых, к сравнению, этот тип встречается менее чем в половине случаев. Выяснение причин такой однотипности генеза смерти при утоплении у детей пока остается фактом, причины которого могут быть вскрыты лишь общими усилиями судебных медиков, реаниматологов, патофизиологов, представителей клинических и, прежде всего, педиатрических специальностей.

Отличаются особенностями клинической динамики, тяжести и исходов гипоксические состояния у детей, которые, как правило, более продолжительны во времени. Отсюда возникает потребность учитывать это обстоятельство при решении таких судебно-медицинских вопросов, как способность детей, находившихся в состоянии гипоксии к самостоятельным действиям,

продолжительность сохранения сознания (и следовательно способность ориентироваться во времени и пространстве), возможность восстановления основных жизненных функций, в том числе и после длительной гипоксии, и др.

Понимая судебно-медицинскую танатологию как учение о смерти и посмертных процессах в мертвом теле, следует констатировать, что судебно-медицинские аспекты этого большого раздела судебной медицины по отношению к гибели детей и динамике развития трупных изменений практически не изучены, хотя работы, выполненные П.И. Новиковым (1985) по судебно-медицинской оценке давности смерти у взрослых по трупному охлаждению, в своей методической части открывают возможность для принципиального решения вопросов о давности смерти у детей. В то же время стремительное развитие посмертных процессов в детском организме скоротечно изменяет первичную морфологию повреждений, что, естественно, крайне затрудняет их судебно-медицинскую характеристику и, следовательно, ставит эту проблему в число актуальных и подлежащих научной разработке.

В разделе судебно-медицинской танатологии можно быть более или менее удовлетворенным состоянием разработки вопросов скоропостижной смерти детей, благодаря усилиям патолого-анатомов и ряда судебных медиков (Г.Ф. Пучков, 1978; В.Ю. Назаров, 1979; Т.М. Уткина и соавт., 1987; и др.).

Вопросы, касающиеся особенностей исследования трупов новорожденных, на первый взгляд, в связи с имеющимися инструкциями и самостоятельным разделом в учебниках судебной медицины, кажутся решенными. Однако и они требуют уточнения как в плане теоретического осмысления, так и в плане их практической реализации.

Видимо нет особой необходимости находить убедительные аргументы, которые обосновывают актуальность изучения как в целом проблемы судебно-медицинской идентификации личности детей (как при обследовании живых, так и при исследовании трупов), так и ее частных вопросов, связанных с общими и индивидуальными признаками личности, объектами и методами при установлении тождества личности. Серьезных исследований в судебной медицине пока не предпринималось, хотя необходимость в них несомненная.

Таким образом, во всех трех основных разделах судебной медицины — судебно-медицинском учении о повреждениях, судебно-медицинской танатологии и судебно-медицинской идентификации личности — есть много существенных пробелов, которые к сожалению вынуждают нас констатировать, что практика судебно-медицинской экспертизы не снабжена в достаточной мере теоретическими знаниями, методологией и практическими навыками, позволяющими обоснованно решать большой круг разнообразных задач, возникающих в судебно-медицинской практике. Изложенное дает основание не только для формулировки актуальных судебно-медицинских проблем, подлежащих первоочередному решению, но и для рассмотрения всей совокупности вопросов судебно-медицинской экспертизы детей.

В число таких общих вопросов должно входить осмысление и определение содержания основных понятий предмета и объектов исследования, закономерностей формирования и развития повреждений и посмертных процессов у детей, общей методологии проведения судебно-медицинской экспертизы детей и подростков.

Подводя итог, мы считаем необходимым выделение в судебной медицине самостоятельного раздела, который условно мог быть назван судебной педиатрией, понимая под этим систему научных знаний о закономерностях возникновения, методах исследования и принципах оценки медицинских фактов, выявляющихся при судебно-медицинской экспертизе детей и подростков.

ЛИТЕРАТУРА

- Андрейкин А.Б.* О механизме повреждения грудного отдела позвоночника у детей при его сгибании. // Трет. Всесоюз. съезд судебных медиков. — Одесса, 1988. — С. 126—128.
- Кузнецов Л.Е.* Морфологические особенности переломов костей таза у детей. // Второй Всесоюзный съезд судебных медиков. — Минск, 1982. — С. 223—225.
- Назаров В.Ю.* Роль респираторных инфекций в скоропостижной смерти детей грудного возраста: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. — М., 1979.
- Попов В.Л.* Черепно-мозговая травма. Л., 1988. — С. 126—127.
- Пучков Г.Ф.* Скоропостижная смерть детей раннего возраста. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1978.
- Солохин Ю.А.* Судебно-медицинская диагностика механизмов переломов костей таза у подростков и юношей при действии тупых твердых предметов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983.
- Уткина Т.М., Маренко В.Ф., Афанасьева Е.В., Севастьянова Н.Н.* Скоропостижная смерть детей раннего возраста. // Мат. II Всероссийский съезд судебных медиков. — Иркутск, 1987. — С. 182—184.

Филиппов М.П. О прочностных свойствах костей верхних конечностей в детском возрасте. // Третий Всесоюзный съезд судебных медиков. — Одесса, 1988. — С. 134—135.

Хохлов В.В. Механизм и характер повреждений грудной клетки у детей при ударном воздействии. // Трет. Всесоюзн. съезд судебных медиков. — Одесса, 1988. — С. 128—129.

Шишков Т.Т. Морфологические особенности и судебно-медицинские критерии оценки черепно-мозговой травмы в детском возрасте. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988.

ВРАЧЕБНАЯ ОШИБКА: ЕСТЬ ЛИ У ВРАЧА ПРАВО НА ОШИБКУ?

*В.П. ПЕТЛЕЙ КО, В.Л. ПОПОВ, А.Н. СЕНЕНКО,
Н.П. ПОПОВА*

Чтобы ответить на вопрос, есть ли у врача право на ошибку, необходимо определить два понятия: «право» и «врачебная ошибка». Право — это совокупность общеобязательных правил поведения (норм), установленных или санкционированных государством. Следовательно, у врача нет и не может быть права ошибаться в своей профессиональной деятельности. Юрист Ф. Бердичевский пишет: «...врач не имеет права ошибаться потому, что его ошибка ведет к непоправимым последствиям для здоровья больного, тогда как ошибка инженера или рабочего лишь выливается в производственный брак». С этим утверждением нельзя согласиться, так как врачебная ошибка сродни ошибкам иных специалистов. Это один из видов профессиональных ошибок и неверно считать, что ошибки врачей отличаются особым трагизмом. Жизнь доказала, что ошибки инженеров, рабочих, строителей, архитекторов не менее трагичны и примером этому служат печальные события Чернобыльской АЭС, Спитака, Ленинакана и т.п.

От врачей требуют, чтобы они не ошибались и очень даже категорично, но на практике они ошибаются. И видимо будут ошибаться впредь, независимо от чьих бы то ни было благих пожеланий. Потому, что даже став врачами, они не перестают быть людьми. Не признавать этого — значит не признавать объективной реальности, впадать в субъективный идеализм. В.И. Ленин говорил: «Не ошибающихся людей нет и быть не может».

Врач ошибается не только потому, что он тоже обыкновенный человек, но и потому, что он имеет дело с самым сложным объектом природы — человеком, ежедневно сталкивается с задачами, не имеющими типового решения, с больными людьми, с их индивидуальными вариантами болезней.

Врачебная ошибка — один из сложных, драматических, а иногда и трагических моментов врачебной деятельности. Взаимоотношения врача и больного регулируются не только правовыми нормами, но и морально-этическими. Причем, если юридические нормы возведены в закон и требуют от каждого человека неукоснительного соблюдения, а за их неисполнение или ненадлежащее исполнение предусматривается юридическая ответственность (дисциплинарная, административная, гражданско-правовая, материальная, уголовная), то морально-этические нормы законом не закреплены и за их нарушение юридическая ответственность не наступает. Однако многие вопросы, связанные с врачебной деятельностью, взаимоотношениями с больными находятся на грани между морально-этическими и правовыми нормами и поэтому представляют одинаковый интерес как для медиков, так и для юристов, а правильная классификация врачебных действий определяет дальнейшую судьбу врача.

Существующее понятие «врачебная ошибка», повторяющее точку зрения И.В. Давыдовского (1928), предполагает «добросовестное заблуждение врача, основанное на несовершенстве самой врачебной науки и ее методов, или в результате атипичного течения заболевания, или недостаточной подготовки врача, если при этом не обнаруживается элементов халатности, невнимательности или медицинского невежества». Это определение настолько общепринято, что с некоторыми не принципиальными коррективами вошло в медицинские энциклопедии, большинство монографий и учебников. Между тем, определение этого понятия требует уточнений и прежде всего в его 3-х основных положениях: 1) заблуждение; 2) добросовестность; 3) халатность, невнимательность или медицинское невежество.

Основная неточность допускается при трактовке врачебной ошибки как «заблуждения». Любое добросовестное или недобросовестное заблуждение само по себе не причинит вреда здоровью человека, но до тех пор, пока оно не приведет к ошибочным действиям врача, которые и

повлекут неблагоприятные последствия. Заблуждение лишь предопределяет возможность ошибочных действий, а не является само по себе ошибочным действием. Поэтому врачебная ошибка должна рассматриваться не как заблуждение, а как неоправданное (неправильное, ошибочное) действие врача или его бездействие, например, в случаях, когда необходимо осуществить срочные, скорые неотложные мероприятия.

В качестве второго определяющего признака врачебной ошибки указывается добросовестность заблуждения. Но что следует понимать под добросовестностью врача? Критерии добросовестности врача при отправлении им профессиональных обязанностей в специальной литературе не приводятся. В этой связи можно предложить три основных критерия: а) добросовестность при совершенствовании теоретической подготовки, предусматривающая систематическое изучение фундаментальной, специальной литературы и иных материалов с целью пополнения и углубления профессиональных знаний; б) добросовестность при совершенствовании практической подготовки, предполагающая овладение навыками, приемами, способами и методами диагностики, лечения и профилактики заболеваний; в) безусловное, точное выполнение профессиональных служебных обязанностей, основывающееся на их исполнении в строгом соответствии с существующими законодательством и нормативными актами. На что направлены эти нормы? Вот кардинальный вопрос! Их направленность — конституционные гарантии обязательной бесплатной квалифицированной эффективной медицинской помощи. Если необходимость реализации конституционных гарантий стала убеждением врача — он использует потенциал морально-этических норм для проведения в жизнь права граждан на медицинскую помощь.

Определяя критерии добросовестности, следует подчеркнуть их относительность. Дело в том, что степень овладения и совершенствования теоретических знаний и практических навыков во многом зависят от возможностей, которые предоставляют врачу конкретные условия: обеспеченность литературой, оснащенность приборами, спектр возможных клинико-лабораторных исследований, преимущественный профиль пациентов, состояние лечебно-диагностической базы медицинского учреждения и др. Но в то же время необходимо отметить и конкретность причин недобросовестности: одни — субъективны и зависят от самого врача, а другие существуют самостоятельно; о возможности совершения одних он заранее осведомлен, о других — нет и т.д.

Способна ли медицина всегда дать всестороннюю оценку каждой причине и их совокупности? Нет! Здесь нередко требуется юридическая интерпретация. Отсюда становится понятным, почему включают в определение понятия «врачебная ошибка» такие юридические понятия, как «небрежность», «халатность» и др. Именно это и лишает понятие «врачебная ошибка» медицинской самостоятельности и делает его прерогативой юриспруденции.

Итак, врачебную ошибку можно определить как неправильное (ошибочное) действие или бездействие врача при выполнении своих профессиональных обязанностей по диагностике, лечению, организации и проведению лечебно-профилактических мероприятий. Тяжесть, серьезность ошибки во многом зависит от исхода. Исход может не отразиться на состоянии здоровья человека, но может реализоваться в тяжелых последствиях, вплоть до смерти пациента. В зависимости от степени ущерба здоровью ошибка врача может быть расценена или как проступок, или как преступление. Бытующее мнение о том, что за врачебную ошибку уголовная ответственность не наступает — неверно, т.к. все зависит от последствий и условий, в которых действовал врач.

Медицина и врачевание относится к одним из самых сложных форм человеческой деятельности, требующих большого напряжения душевных и физических сил, основательных знаний и практических навыков тех, кто ею занимается. Несмотря на успехи современного естествознания, позволившие расшифровать многие биологические закономерности на молекулярном, клеточном, субклеточном, генетическом уровнях, вооружившие медицину большим количеством диагностических приборов и методов лечения, многие стороны функционирования организма в норме и в условиях патологии остаются еще не раскрытыми. К тому же причины многих заболеваний и сейчас еще неизвестны, а значит не существует наиболее эффективной этиотропной терапии.

Врачебная деятельность направлена на сохранение здоровья и жизни человека — высшей ценности современной цивилизации, как это указано в Конституции СССР и в Конституциях союзных республик, решениях XXVII съезда КПСС и XIX Всесоюзной партконференции. Болезнь человека, а тем более ее неблагоприятный исход — это всегда трагедия для заболевшего, его родных и близких. Кроме моральной травмы она приносит и определенный социальный ущерб обществу. Поэтому особую важность приобретает вопрос о моральных качествах врача, его

отношении к своему профессиональному долгу. Личность врача, его нравственный облик и профессиональная подготовка — вот что в конечном счете определяет успех и каждого медицинского вмешательства в отдельности, и всего дела народного здравоохранения в государственном масштабе.

Ошибки в диагностике, обследовании или лечении больного могут усугубить течение заболевания, а иногда приводят к непоправимым последствиям. Особенно тяжелыми считаются ошибки, где трагические последствия наступают при правильном диагнозе, когда современные методы лечения допускают выздоровление больного или, по крайней мере, длительную ремиссию. Не следует преуменьшать значение диагностических ошибок и при заболеваниях, в настоящее время неизлечимых, поскольку прогресс медицины может перевести некоторые «неизлечимые» сегодня заболевания в разряд курабельных. Примеров тому достаточно: пернициозная анемия, сахарный диабет, сифилис и др. Важна также ранняя или, скажем, своевременная диагностика, позволяющая провести радикальное лечение заболевания, например, при онкологических заболеваниях.

Врачебная ошибка — проблема гносеологическая. Нет никаких юридических или моральных оснований выделять врачебную ошибку из ряда других профессиональных ошибок. Ошибаться не имеет права ни один специалист и тем не менее, все они ошибаются.

Рассматривая ошибки клинической диагностики как теоретико-познавательную проблему, необходимо провести сравнительный анализ ошибок клинической диагностики, разобрать этапы диагностики, проанализировать причины ошибочных умозаключений на каждом этапе и рассмотреть вопросы диалектики диагностического мышления и ответственности врача. Выделяются две группы причин диагностических ошибок — объективные и субъективные. Для сокращения субъективных причин диагностических ошибок необходимо следующее:

- непременно глубокое овладение каждым врачом диалектико-материалистической теорией познания;

- обязательное соединение теоретического мышления с лечебной, лабораторной и экспериментальной практикой;

- целеустремленное повышение специальной и общетерапевтической квалификации медицинских кадров;

- систематическое изучение врачами сущности правил и законов логики, пользование ими при проведении дифференциальной диагностики и формулировании окончательного клинического диагноза.

Усиленное внимание гносеологическим аспектам при разборе выявляемых диагностических ошибок должно сопутствовать более глубокому анализу причин их возникновения, понимание которых необходимо для разработки более эффективных мер по их предупреждению.

Один из виднейших клиницистов страны И.А. Кассирский писал: «Врачебные ошибки — это серьезная и всегда актуальная проблема врачевания. Надо признать, что как бы не было хорошо поставлено медицинское дело, нельзя представить себе врача, уже имеющего за плечами большой научно-практический стаж, с прекрасной клинической школой, очень внимательного и серьезного, который в своей деятельности мог бы безошибочно определить заболевание и столь же безошибочно лечить его, делать идеальные операции».

Ошибаются, конечно, и самые опытные и высококвалифицированные врачи. Однако нельзя считать абсолютно верным бытующее во врачебной среде суждение о том, что «не каждый терапевт может обладать искусством М.П. Кончаловского, не каждый хирург — эрудицией и талантом С.М. Спасокукоцкого!». Тем самым предполагается, что если бы все врачи были

столь же талантливы, то они бы не ошибались. Но, преклоняясь перед талантом выдающихся врачей, мы тем самым не менее уверенно утверждаем, что сами врачи никогда не относили себя к непогрешимым. Подтверждением тому являются примеры правдивого критического анализа своей работы такими выдающимися клиницистами, как Н.И. Пирогов, С.П. Боткин, Ю.Ю. Джанелидзе, Н.Н. Бурденко и другие.

Крупнейший советский хирург С.С. Юдин писал: «За 35 лет моей хирургической деятельности накопилось пять-шесть, а то и целый десяток таких трагических ошибок, которые я не могу забыть десятилетиями и которые глубоко потрясли мое сознание, чувства, совесть, что вспоминая о них, я снова переживаю, как вчера, так и сегодня». Приведенные сведения об ошибках в работе крупных отечественных медиков не умаляют их заслуги и не дискредитируют этих великолепных специалистов, а лишь подтверждают тот факт, что ошибаются не только молодые, но и самые талантливые и опытные врачи, профессора и академики.

Нужно не огульно осуждать врачебные ошибки, а спокойно разобраться в их причинах, ибо ошибка ошибке рознь. Медицина — чрезвычайно сложная область деятельности, а человек во многих смыслах еще не распознанный объект. Речь здесь не идет о преступлениях врачей, возникших не столько в силу сложности ситуации, сколько в силу недобросовестного отношения к своему врачебному долгу, в силу халатности, амбициозности, отказа от борьбы за жизнь человека. Такие ошибки нужно и должно осуждать и таких врачей следует наказывать.

Одной из причин — предпосылок к совершению врачебных ошибок является то обстоятельство, что все врачи обучены по книгам, где описана картина болезни при ее «классическом» течении, с развернутой клинической картиной, со всеми характерными признаками. На самом же деле в клинической практике «классическое» течение заболеваний встречается у очень небольшого числа людей. Вследствие высокой индивидуальности организма каждого человека болезнь оказывается также индивидуальной в своих проявлениях. Отсюда каждый больной — это новая нетиповая задача для врача, своего рода исследовательская проблема.

Кроме того, существует слишком большой разрыв между наиболее часто встречающимися в практике среднего врача нозологическими формами и кругом существующих болезней. К настоящему времени описано более 10 000 болезней. Вполне естественно, что ни один врач не в состоянии досконально знать не только все болезни, которые известны науке, но даже и относящиеся к его узкой специальной области. И только творческий поисковый ум может в приближенной мере не делать очень грубых ошибок в распознавании и лечении болезни, и то при условии постоянной работы над литературой, постоянного ретроспективного анализа собственной практики и практики своих коллег. Если учесть, что у одного и того же больного могут возникать несколько взаимно отягчающих или даже конкурентных по своим последствиям заболеваний, то вполне понятно, что это еще больше затруднит решение диагностических задач.

В учебниках и руководствах излагаются основные принципы лечения заболеваний с перечислением многих этиотропных, патогенетических, симптоматических и других лекарственных препаратов, физических и других методов терапии. Современная фармакология насчитывает тысячи комбинированных и простых лекарственных форм, различных по своей эффективности, механизмам действия, совместимости, побочным действиям, что представляет значительные трудности при их выборе, особенно для молодого и недостаточно опытного врача.

Какие же существуют пути для уменьшения количества врачебных ошибок в диагностике и лечении больных, особенно ведущих к тяжелым последствиям? Это прежде всего выработка диалектически выраженного клинического мышления, которое может быть сформировано только в процессе непосредственной работы с больными. «От живого созерцания к абстрактному мышлению и от него к практике» — писал В.И. Ленин. Только по книгам научиться врачеванию невозможно. Истина всегда конкретна, а для того, чтобы конкретно действовать, необходим личный опыт, который и приобретается в повседневной работе.

Чтобы избежать диагностических ошибок, врач должен, особенно при первичном знакомстве с больным, подробно изучить жалобы и анамнез, произвести тщательное систематическое исследование заболевшего и установить предварительный диагноз. Диагностические поиски продолжаются и в последующем, причем предпочтение должно отдаваться, если это не вызывается особой необходимостью, более безопасным неинвазивным методам исследования.

При ряде заболеваний (сердца и сосудов, почек, эндокринных, кроветворных органов и лимфатической системы, метастазировании опухолей и др.) без инвазивных методов диагностики и оперативных вмешательств не обойтись. Эти вмешательства относятся к категории повышенного риска, поскольку таят в себе угрозу тяжелых, иногда непоправимых осложнений и должны проводиться только по строгим показаниям.

К ошибкам подобного рода примыкают и ошибки, возникающие при чрезмерной, слишком «смелой» деятельности врачей, получившие название «хирургической агрессии». Риск применяемого инвазивного диагностического и лечебного метода оправдывают в том случае, если при этом могут быть получены весьма важные диагностические и лечебные результаты. Как говорил Кулен Кампф, выполнение операции — в большей или в меньшей степени вопрос техники, тогда как воздержание от операции — вопрос искусной работы утонченной мысли, строгой самокритики и тончайшего наблюдения. Еще определеннее высказался выдающийся онколог Н.Н. Петров, который считал, что каждый хирург, прежде чем решиться на операцию «должен спросить самого себя, согласился бы он на производство подобных операций себе или своим близким в аналогичных обстоятельствах и только при положительном решении этого вопроса — оперировать».

Приводя эти достаточно яркие высказывания наших выдающихся врачей, мы обязаны акцентировать внимание на том, что они относятся к категории моральных, нравственно-этических оценок. Поэтому очень важно отметить и правовые, юридические аспекты рискованных действий врача. Юридическое понимание этой проблемы сводится к четкому разграничению понятий «правомерного» и «неправомерного» риска. С правовой точки зрения риск считается правомерным и оправданным, если рискованные действия врача отвечают совокупности следующих обязательных положений:

— предпринимаемый риск является объективной возможностью достижения поставленной полезной цели (исцелить больного, облегчить его страдания и т.п.);

— достигнуть полезной цели нельзя другими, нерискованными средствами;

— наступление вредных последствий является лишь возможным, а не неизбежным результатом рискованного действия;

— необходимо согласие пациента на эксперимент, связанный с риском, при условии полной информации больного о конкретном риске и наличии возможности у него принять разумное решение.

Об этом должен помнить врач любой специальности, который собирается сделать то или иное вмешательство, сопряженное с риском, если существуют иные более безопасные методы, даже менее точные.

Еще один из источников врачебных ошибок связан в наше время с «избытком» информации и неумением увязать ее с клиникой заболевания. Многие думают, что в наш век, век электронной техники, врачи, вооруженные этой техникой, не могут и не должны ошибаться. Кстати, такую наивную веру в диагностическое могущество машин разделяют не только больные, но и ряд медиков. Как было бы легко и просто, если бы машины ставили безошибочные диагнозы и проводили лечение! В жизни, однако, никакие ультрасовременные машины не могут стопроцентно гарантировать врача от ошибок, в том числе и потому, что машинами управляют люди. К тому же многие врачи не знают разрешающих способностей отдельных методов исследования и устанавливают диагноз на основании отдельно взятых показателей. Кому не известны случаи, когда диагноз «холецистита» устанавливается только на основании повышенного количества лейкоцитов в желчи, «нефункционирующий желчный пузырь» — при отрицательных данных холецистографии, «тиреотоксикоза» — лишь по показателям повышенного поглощения йода щитовидной железой и многие другие. Излишней безапелляционностью грешат нередко заключения специалистов в области функциональной диагностики, ультразвукового исследования, поликардиографии, механокардиографии, показателей внешнего дыхания и др. Следует помнить, что окончательный диагноз устанавливается только на основании синтеза клинических, лабораторных и инструментальных исследований при очевидном примате клиники.. Здесь необходимо заметить, что, посылая больного от врача к врачу, из которых никто не берет на себя смелость определить заболевание, больному может быть нанесена непоправимая ятрогенная травма.

Современная медицина — это сложный комплекс, имеющий многосторонние связи. В настоящее время ни одна область не может работать вне взаимосвязи с другой. Любое терапевтическое отделение ежедневно нуждается в консультациях других специалистов — хирурга, невропатолога, гинеколога, уролога и т.д. Аналогично обстоит дело в хирургии, невропатологии, ларингологии и пр. Это вносит определенную сложность в работу, приводит к столкновению характеров, квалификаций, мнений (сомнений), а также и к ошибкам, прежде всего в плане полидиагностики и полипрагмации, если стремятся выполнить все назначения консультантов без достаточного синтетического подхода.

Еще одна из диагностических ошибок связана с переоценкой профессионального авторитета клиницистов на предшествующих этапах обследования, гипнозом ранее установленного диагноза. Каким бы авторитетным ни был твой врач-коллега, все же, если имеется несоответствие факторов или появились новые симптомы, врачу никогда не помешает здоровый скептицизм. Правило врача «ничто не считать аксиомой» может уберечь от целого ряда ошибок.

Врачебные ошибки, иногда очень тяжелые, возникают не только в процессе диагностики, но и по ходу лечения. В этой связи хотелось бы обратить внимание прежде всего на то, что любое заболевание является патологическим процессом, развивающимся во времени со сменой фаз и тем острее и неожиданнее, чем более бурно он протекает. Возникают состояния, требующие в короткие сроки различных диагностических и лечебных вмешательств. Следовательно, врач

должен знать возможные осложнения, предположительные сроки их возникновения, иметь в наличии необходимые лекарства, своевременно адекватно вмешиваться и, главное, не успокаиваться до стойкой стабилизации состояния больного.

Второе обстоятельство связано с широким применением многочисленных лекарственных средств, обладающих различными химическими и антигенными свойствами. По образному выражению, мы живем в век, когда хирургия становится более безопасной, а терапия — все более агрессивной. До сих пор у врачей нет каких-либо объективных быстрых и безошибочных критериев, которые позволили бы сказать, имеется или нет у данного человека непереносимость к тому или иному лекарству, а существующие пробы могут давать ложные положительные или отрицательные результаты. Поэтому ни один, даже самый гениальный врач, не может заранее точно определить реакцию организма на вновь назначаемое лекарство и, следовательно, рискует получить непредвиденную, часто тяжелую реакцию на него.

Степень аллергизации организма увеличивается с возрастом. Отсюда вытекает необходимость тщательного изучения анамнеза, проведения аллергологических проб, осторожности в применении лекарственных средств, особенно парентеральном. Если не возникает настоятельной необходимости в парентеральном введении лекарств, лучше ограничиться их применением внутрь.

Известную опасность в плане лекарственных осложнений таит в себе также полипрагмация, то есть стремление применить в лечении конкретного больного возможно большее количество препаратов разнонаправленного действия, даже если они и показаны при данном заболевании. При этом иногда забывают, что лекарства метаболизируются в организме, не всегда совместимы, требуют индивидуальной дозировки, могут вызвать поражения печени, почек, системы крови и другие. Особые обстоятельства возникают при проведении интенсивной терапии, требующей введения больному большого количества сильнодействующих средств. В таких случаях прежде всего возникает вопрос, была ли необходимость в такого рода вмешательстве, а затем уже дается оценка адекватности и последовательности проводимых мероприятий.

Меньше всего ошибок у тех врачей, которые проявляют в своей работе крайнюю осторожность, придерживаясь принципа «как бы чего не вышло». Но едва ли у кого вызовет сомнение, что чрезмерная осторожность врача может нанести не меньший вред, чем чрезмерная решительность, касается ли это лечебных или диагностических назначений. Во врачевании противопоказаны как чрезмерная решительность, так и сверхосторожность. И то, и другое может причинить непоправимый вред человеку. С юридической точки зрения врач будет нести ответственность не только за противоправное действие, но и за бездействие, которое прямо или косвенно причинило вред здоровью человека.

Как уже говорилось, врачебные ошибки возможны не только у молодых недостаточно опытных врачей, но и у специалистов самой высокой квалификации. Блестящий клиницист С.П. Боткин писал: «Я считаю себя неплохим диагностом, но все же я был бы удовлетворен, если бы 30% моих диагнозов были правильными». С тех пор прошло много времени, неизмеримо выросли возможности медицины в плане диагностики, лечения, сохранения и восстановления здоровья человека, уменьшилось число врачебных ошибок. Тем не менее и сегодня в силу объективных причин врачебные ошибки возможны в практической работе. Мы против врачебных ошибок и за высокое врачебное мастерство, но будем помнить, что писал И.А. Кассирский: «Ошибки — неизбежные и печальные издержки врачебной деятельности, ошибки — это всегда плохо, и единственное оптимальное, что вытекает из трагедии врачебных ошибок, это то, что они по диалектике вещей учат и помогают тому, чтобы их не было... Они несут в существе своем науку о том, как не ошибаться, и виновен не тот врач, кто допускает ошибку, а тот, кто не свободен от трусости отстаивать ее».

К ПОНЯТИЮ НОВОРОЖДЕННОСТИ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

Г.П. ТИМЧЕНКО

Существующее сегодня в судебной медицине понятие «новорожденность» появилось одновременно с таким преступлением, как детоубийство. Это понятие исходило от органов правосу-

дия, которые вкладывали в него не объективные признаки, относящиеся к ребенку, а психофизическое состояние матери, вызванное родовым актом, которое как-то могло объяснить ее преступные действия. Однако, вводя понятие «новорожденный», законодатель не раскрыл его суть ни в существовавшем ранее своде законов Российской империи, ни в тексте состава преступлений, существующих ныне статей УК союзных республик. В настоящее время только 10 из союзных республик содержат статьи, выделяющие такой специальный состав преступления, как «убийство матерью своего новорожденного ребенка». В УК РСФСР, Белорусской, Казахской, Армянской и Грузинской ССР таких статей нет, подобное преступление там квалифицируется как убийство без отягчающих обстоятельств, если отсутствуют признаки, предусмотренные в ст. 102 УК РСФСР и аналогичных статьях УК других республик.

Приведенная таблица подтверждает вышесказанное о том, что законодатель, вводя в название и диспозицию статей понятие «новорожденный», раскрывает его нечетко: если понятие «во время родов» недвусмысленно, то понятия «непосредственно после и родов», «сразу же после рождения», «тотчас же после родов» не охватывают определенный временной интервал.

Таблица

Состав преступления по УК союзных республик, предусматривающих убийство матерью своего новорожденного ребенка

Республика	Статья по УК	Название статьи УК	Диспозиция	Санкция
Азербайджанская ССР	96	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка во время родов или непосредственно после родов —	наказывается лишением свободы на срок до трех лет.
Киргизская ССР	97	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка во время или непосредственно после родов —	наказывается лишением свободы на срок до трех лет.
Латвийская ССР	100	Убийство матерью своего новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего ребенка во время или непосредственно после родов —	наказывается лишением свободы сроком до трех лет.
Литовская ССР	106	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего ребенка во время родов или непосредственно после них —	наказывается лишением свободы на срок до пяти лет или исправительными работами на срок до двух лет (в редакции Указа Президиума Верховного Совета Литовской ССР от 29 декабря 1982 г.)
Молдавская ССР	92	Убийство матерью новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка во время родов или сразу же после его рождения —	наказывается лишением свободы на срок до трех лет или исправительными работами на срок до одного года
Таджикская ССР	106	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего ребенка во время или непосредственно после родов —	наказывается лишением свободы на срок до пяти лет.
Туркменская ССР	110	Умышленное убийство матерью новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка во время родов или непосредственно после родов —	наказывается лишением свободы на срок до пяти лет.
Узбекская ССР	83	Умышленное убийство матерью новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка во время родов или непосредственно после рождения —	наказывается лишением свободы на срок до трех лет.
Украинская ССР	96	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего ребенка во время родов или тотчас же после родов —	наказывается лишением свободы на срок до трех лет.
Эстонская ССР	102	Убийство матерью своего новорожденного ребенка	Умышленное убийство матерью своего новорожденного ребенка во время родов или непосредственно после родов —	наказывается лишением свободы на срок до четырех лет.

В медицине понятие «новорожденность» существует, но при этом и разных медицинских специальностях оно определяется разным периодом времени. В акушерстве он составляет в среднем 7 дней, в педиатрии — 3—4 недели. Такая разница в сроках обусловлена разными целями и задачами, которые решает каждая из этих медицинских дисциплин. Отсюда видно, что «новорожденность» в медицине понятие неоднозначное и, следовательно, оно не может быть заимствовано

судебными медиками из других медицинских дисциплин. Поэтому, если «новорожденность» введена в судебную медицину, исходя из содержания тех задач, которые в это понятие вкладывает законодатель, то должна им и быть определена. Но четкого и ясного определения в соответствующей доступной юридической литературе нам не встретилось.

Ясно одно, что закрепившееся в настоящее время в создании судебно-медицинских экспертов и следственных работников и повторяющееся от издания к изданию без какой-либо принципиальной критики и доказательств понятие «новорожденность», ограниченное сроком 1 сутки, требует пересмотра.

Все вышеизложенное дает основание поставить на разрешение следующие два вопроса:

1. кем должно быть определено понятие «новорожденность», употребляемое законодателем;
2. каково должно быть его содержание в судебной медицине, если учесть, что:
 - а) в судебную медицину этот термин вошел в связи с употреблением его законодателем;
 - б) в разных медицинских дисциплинах этот термин трактуется по-разному и зависит от интересов конкретной дисциплины;
 - в) судебным медикам важна не юридическая, а научно-методическая сторона этого вопроса, т.к. при исследовании только что родившихся младенцев необходимо решение ряда специальных вопросов, ответ на которые требует особой тактики проведения судебно-медицинского вскрытия.

Осмысление многолетней судебно-медицинской практики и длительного делового общения с сотрудниками органов юстиции по вопросам, связанным с экспертизой трупов младенцев, дают основание считать, что понятие «новорожденность» достаточно многогранно и включает совокупность следующих медицинских критериев:

- живорожденность или мертворожденность;
- период гестации;
- доношенность;
- зрелость;
- жизнеспособность;
- время внеутробной жизни.

На наш взгляд ответы на эти вопросы в полной мере могут оказать помощь органам юстиции при юридической интерпретации действий матери по отношению к ее погибшему ребенку.

Нетрудно заметить, что приведенная совокупность вопросов должна решаться в строго определенной логической последовательности.

Мы не претендуем на окончательность приведенных суждений, но полагаем, что прояснение этой проблемы может быть достигнуто только общими усилиями заинтересованных юристов и судебно-медицинских экспертов.

ЛИТЕРАТУРА

Сравнительные таблицы уголовного законодательства союзных республик. Издание 2-е, дополненное и переработанное. Ленинград, 1987 г.

Уголовный кодекс Азербайджанской ССР (с изменениями и дополнениями на 1 января 1984 года). Баку. Азернетр. 1984 г.

Уголовный кодекс Киргизской ССР (с изменениями и дополнениями на 1 февраля 1983 года). Фрунзе, «Кыргызстан», 1984 г.

Уголовный кодекс Латвийской ССР: Официальный текст с приложением постатейно-систематизированных материалов (со всеми изменениями по состоянию на 1 января 1983 года). Рига, Авотс, 1983 г.

Уголовный кодекс Литовской ССР: Официальный текст с изменениями и дополнениями на 1 июня 1983 года. Вильнюс, Минтис, 1983 г.

Уголовный кодекс Молдавской ССР: Официальный текст с изменениями и дополнениями на 1 января 1983 года. Кишинев. «Картя Молдовеняска», 1983 г.

Уголовный кодекс Таджикской ССР. С изменениями и дополнениями на 1 июня 1975 года. Душанбе, «Ирфон», 1975 г.

Уголовный кодекс Туркменской ССР. Уголовно-процессуальный кодекс Туркменской ССР. Кодекс Туркменской ССР об административных правонарушениях. С изменениями и дополнениями на 1 июня 1986 года. Ашхабад. Туркменистан, 1988 г.

Уголовный кодекс Узбекской ССР. Уголовно-процессуальный кодекс Узбекской ССР. С изменениями и дополнениями на 1 ноября 1983 года. Ташкент. Узбекистан, 1983 г.

Уголовный кодекс Украинской ССР: Официальный текст с изменениями и дополнениями по состоянию на 1 июня 1983 года. Киев. Политиздат Украины, 1983 г.

СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

*А.В. ЦИНЗЕРЛИНГ, И.М. ВОРОНЦОВ,
И.А. КЕЛЬМАНСОН, Н.В. ИОАКИМОВА*

Неожиданное наступление смерти детей — нередкая ситуация в педиатрической практике. При этом возможны различные клинические варианты этих трагических случаев. Известно, что неожиданная смерть ребенка — вероятный и нередкий исход ряда жизнеугрожающих состояний, в том числе и достаточно выраженных по своим клиническим проявлениям. Среди подобных жизнеугрожающих состояний у детей раннего возраста ведущее значение имеют инфекции, в том числе — с поражением органов дыхания. По данным Г.Ф. Пучкоца (1978), В.Ю. Назарова (1979), в 80—97% случаев неожиданного наступления смерти имелись инфекционные поражения органов дыхания. Среди них отмечались (по убывающей частоте) ОРВИ: грипп, РС-инфекция, аденовирусная инфекция, парагрипп, инфекции смешанной этиологии. Пневмонии занимали следующее место, они были вирусно-бактериальными, бактериальными, микотическими, пневмоцистной и смешанной этиологии. Согласно данным Т.М. Уткиной и др. (1987), 65% скоропостижно скончавшихся детей в г. Омске в 1983—1987 гг. имели в качестве причины смерти заболевания органов дыхания: ОРВИ и пневмонии. Анализируя данные патологоанатомического исследования в случаях скоропостижного наступления смерти детей при ОРВИ, Ю. Н. Анисимова и др. (1986) выявили достаточно выраженные патологоанатомические находки, соответствующие картине инфекционно-токсического шока. Подобные варианты неожиданного наступления смерти ребенка на фоне достаточно четко выраженных клинических симптомов и соответствующих данных аутопсии не представляют существенных трудностей для интерпретации. Вне всякого сомнения, основным диагнозом следует считать данное жизнеугрожающее состояние (например, ОРВИ), с указанием на скоропостижную смерть.

Существенное внимание педиатров различного профиля, в частности детских патологоанатомов, привлекает проблема неожиданного, внезапного наступления смерти ребенка на фоне относительного клинического благополучия и при отсутствии выраженных патоморфологических находок. Наиболее часто (в 85—90% случаев) эта ситуация касается детей первого года жизни. В литературе за данным феноменом достаточно прочно и обоснованно закрепился термин «синдром внезапной смерти» (СВС) детей первого года жизни (sudden infant death syndrome). Согласно определению, принятому на II Международной конференции по СВС (Seattle, 1969), под СВС понимают неожиданную ненасильственную смерть ребенка грудного возраста, при которой отсутствуют адекватные для объяснения причины смерти данные анамнеза и патологоанатомического исследования.

Нами был проведен анализ случаев неожиданного наступления смерти детей первого года жизни вне больничных учреждений в Ленинграде за период 1983—1986 гг. Погибшие дети, не имевшие признаков насильственной смерти, подвергнуты патологоанатомическому исследованию в прозектуре детской городской больницы № 18 им. Н. Ф. Филатова. Обследование включало тщательный сбор анамнеза по материалам беседы с родителями и (или) родственниками погибшего ребенка, участковым педиатром и (или) другими медицинскими работниками поликлиник. Анализовалась имеющаяся медицинская документация. Проводилось макроскопическое, гистологическое, иммунофлюоресцентное, серологическое исследования. За указанный период число наблюдений составило 286.

В соответствии с комплексом клинико-морфологических данных предложена следующая группировка наблюдений:

1. В первую группу вошли 22 ребенка (7,7%), не имевших клинических и патологоанатомических признаков наличия какого-либо заболевания. В этих случаях в качестве единственного диагноза констатировался СВС.

2. Во вторую группу вошли 133 ребенка (46,5%) с отсутствием или минимальной выраженностью клинических симптомов перед смертью и минимальными по своей выраженности призна-

ками заболевания по данным вскрытия (чаще всего ОРВИ), явно недостаточными для объяснения наступления летального исхода. В этих случаях в качестве основного диагноза констатировался СВС, а в качестве сопутствующего заболевания отмечалось то, признаки которого были выявлены (например, ОРВИ).

3. Третью группу составил 131 человек (45,8%). В этих случаях имелись клинические и (или) патологоанатомические признаки наличия жизнеугрожающего состояния, достаточные по своей выраженности для наступления смерти и объяснения механизма летального исхода. В этих случаях основным диагнозом выносилось данное заболевание. Отдельно указывалась скоротечная смерть.

Таким образом, 155 детей (I+II группы, 54,2%) составили те, у которых в качестве основного диагноза фигурировал СВС, что соответствовало приведенным выше общепринятым критериям данного синдрома.

Особого внимания заслуживают данные патологоанатомического исследования детей, погибших в результате СВС. У детей, отнесенных к первой группе, результаты бактериологического, иммунофлюоресцентного и серологического исследований секционных материалов были отрицательными. Морфологически констатировались признаки быстрого наступления смерти. Они заключались в наличии обильных трупных пятен сине-фиолетового цвета, цианозе губ и ногтей, жидкой крови в полости правого желудочка сердца и крупных сосудах. В 74% наблюдений отмечались множественные петехии под висцеральной плеврой, в 51% под капсулой тимуса, в 44% под эпикардом. Отмечалось полнокровие внутренних органов. Наряду с этим имелись: небольшое количество кровянистой жидкости в серозных полостях, отек и набухание головного мозга, умеренный сегментарный отек легких и (или) выраженная эмфизема; малое количество мочи в мочевом пузыре, высокое стояние диафрагмы при резком вздутии желудка газами или пищевым содержимым, наличие небольшого количества желудочного содержимого в верхних дыхательных путях у части детей.

Выявлялись также очаги кроветворения в печени, увеличение органов лимфоидной системы (лимфатические узлы, пейеровы бляшки, крупных размеров тимус). Тимус по массе в 74% наблюдений превышал принятые возрастные нормативы в 2—3 раза, часто занимая все переднее средостение. Он был многодольчатым, с преобладанием корковой зоны, богатой тимоцитами и мелкими редкими тимическими тельцами в мозговом слое. Селезенка, в отличие от тимуса, в 82% соответствовала возрастной норме или была меньше ее и, как правило, имела редкие и мелкие фолликулы без герментативных центров. Отмечалось увеличение лимфоидной ткани, ассоциированной с бронхами, в виде скопления лимфоцитов в подслизистой оболочке с непостоянной и слабо выраженной инфильтрацией ими эпителиального слоя. Четкого формирования фолликулов не отмечалось. Лимфоэпителиальные фолликулы кишки имели светлые центры, инфильтрация слизистой оболочки кишки была выражена слабо.

В надпочечниках имелись проявления компенсаторно-гиперпластических процессов в виде аденоматозных разрастаний в дефинитивной коре в 18%, большого числа микрокист, гигантских клеток в фетальной коре в 16%. В 86% надпочечники имели нормальные размеры, в 14% отмечалась общая гипоплазия органа.

Все перечисленные признаки являются характерными для детей, погибших в результате СВС, хотя могут иметь различную степень выраженности.

Среди детей второй группы наступлению смерти в 41,8% случаев предшествовали минимально выраженные клинические признаки респираторных инфекций. У всех детей были обнаружены антигены респираторных вирусов и (или) микоплазм. При серологическом исследовании в 16% случаев имелось повышенное содержание в крови антител к тем же антигенам. У большей части детей (116 человек) имелись также структурные изменения, характерные для отдельных ОРВИ, а иногда признаки незначительного бактериального поражения легких. Общая площадь легочной ткани, занимаемая поражением, не была столь значительной, чтобы расценить легочную недостаточность как возможную причину смерти ребенка. Наряду с этим имелись признаки нарушения микроциркуляции, однако они не включали в себя компонентов, характерных для диагностики инфекционно-токсического шока или синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Наряду с минимальными изменениями в органах, характерными для респираторно-вирусных и бактериальных инфекций, у всех детей этой группы имелись также морфологические признаки, отмеченные выше при разборе первой группы детей.

Выявленные патологоанатомические изменения у детей жертв СВС соответствуют общепризнанным литературным данным. Так, R.L. Naeye (1983) выделил признаки, с точки зрения автора, патогномоничные для данного синдрома. В их числе: гиперплазия мышечного слоя сосудов среднего калибра в малом круге кровообращения и гипертрофия мышцы правого желудочка сердца, избыточное количество периадреналового бурого жира, множественные петехии под серозными листками, глиоз ствола головного мозга, очаги экстрамедуллярного гемопоэза в печени, гипер- и гипоплазия гломусной ткани каротидных телец, гиперплазия хромаффинной ткани надпочечников. Данные признаки, вошедшие в литературу как «тканевые маркеры хронической гипоксии», выявляются большинством исследователей у детей, погибших в результате СВС. Среди других признаков отмечается отек легких и головного мозга (Valdes-Dapena M., 1986). Наши данные в основном согласуются с приведенными. Обнаружение вирусов в респираторном тракте, по данным вирусологического и серологического исследований,— довольно частое явление при исследовании жертв СВС. По мнению большинства авторов, данные находки ни в коей мере не дискредитируют диагноз СВС и не могут дать основания для «списывания» случаев смерти за счет респираторной инфекции. По данным A. Williams et al. (1984), вирусы выявлены в респираторном тракте у 200 из 763 детей с диагнозом СВС. P. Zink et al. (1987) выявили клинические признаки ОРВИ за 2 нед. до смерти у половины из 40 погибших детей с диагнозом СВС. В 22 наблюдениях (55%) обнаружился IgM-антитела к вирусу гриппа А2. При этом у детей, погибших от СВС с серологическими признаками перенесенной респираторной инфекции, патологоанатомические находки не отличались от таковых у погибших детей без признаков ОРВИ в анамнезе.

К сожалению, приходится констатировать тот факт, что в отечественной педиатрической практике существует неоправданная тенденция трактовать умеренно выраженные признаки ОРВИ, недостаточные для объяснения танатогенеза, как причину смерти, и рассматривать данную инфекцию как основной патологоанатомический диагноз. ОРВИ как причина смерти, в том числе и при СВС, регистрируется гораздо чаще, чем это имеет число в действительности, что показывает настоятельную необходимость совершенствования регистрации данных (В.К. Таточенко, 1987). В то же время эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что частота СВС в промышленно развитых странах (США, Великобритания, ФРГ, Франция) составляет от 0,67 до 4 случаев на 1000 родившихся живыми детей, (оставляя в среднем 1 случай на 500 живорожденных. В США число случаев СВС ежегодно составляет 8—10 тыс., что соответствует $\frac{1}{3}$ всех случаев смерти детей в возрасте от 1 недели до 1 года, включая и больничную смертность, и $\frac{1}{2}$ всех случаев смерти детей в возрасте от 28 дней до 1 года (Knight B., 1983; Valdes-Dapena M., 1980, 1986).

Значительные трудности представляет тот факт, что констатация СВС, предполагающая патологоанатомическую верификацию на основе исключения других возможных причин смерти, неизбежно ставит диагностику в зависимость от оснащенности прозектуры, квалификации и опыта прозектора. При этом затрудняется возможность четкой алгоритмической диагностики данного синдрома. Поэтому заслуживают внимания рекомендации ряда авторов разработать единый стандарт исследований, необходимый для корректной диагностики СВС (Jones A.M., Weston J.T., 1976).

С целью разработки алгоритма диагностики СВС все наблюдения в настоящем исследовании (286 погибших детей) были разбиты на «группу обучения» и «группу экзамена». В «группу обучения» вошло 148 человек: 81 ребенок, погибший с основным диагнозом СВС, и 67 детей, погибших скоропостижно на фоне жизнеугрожающего состояния. В «группу экзамена» вошли 138 человек (74 с основным диагнозом СВС и 64 погибших скоропостижно). Разрабатываемый алгоритм основывался на сочетании вероятностного и детерминистского подходов к диагностике. На первом этапе дифференциального диагноза патологоанатому необходимо ответить на вопрос: имеются ли у погибшего ребенка первого года жизни клинические и (или) морфологические признаки жизнеугрожающего состояния (заболевания), безусловно достаточные для объяснения летального исхода и констатации скоропостижной смерти как исхода этого жизнеугрожающего состояния. В числе этих состояний: грубые врожденные пороки жизненно важных органов и систем, опухоли, прогрессирующие заболевания, генерализованные инфекции с поражением внутренних органов, токсикозом, признаками ДВС; сепсис и др. В случае их отсутствия следует прибегнуть к вероятностному алгоритму диагностики, суть которого состоит в выборе наиболее вероятного диагноза. При этом стратегия дифференциального диагноза имеет следующий вид:

является ли наиболее вероятным диагнозом СВС или жизнеугрожающее состояние с неожиданным, скоропостижным наступлением смерти? На основе сопоставления клинических и морфологических признаков у детей с основным диагнозом СВС и скоропостижной смертью на фоне жизнеугрожающего состояния в «группе обучения», была разработана и испытана диагностическая таблица для осуществления вероятностного подхода к диагностике СВС (таблица 1).

Таблица 1
Диагностическая таблица для распознавания СВС у неожиданно погибших детей первого года жизни

Признаки и их градации	ДК		Признаки и их градации	ДК	
	нет	да		нет	да
1. Температура у ребенка за сутки до смерти			ДАННЫЕ ВСКРЫТИЯ		
— норма или измерение не требовалось	+2		7. Наличие пневмонии, ее распространенность, характер экссудата		+3
— 37,4 °С и менее	—5		— нет		
— 37,5 °С и более	—13		— инфильтрация в одном сегменте серозный экссудат		
2. Вызов к ребенку «скорой» или «неотложной» помощи за сутки до смерти	+1		а. серозный экссудат		—1
3. Прием лекарств за сутки до смерти			б. серозно-гнойный, гнойный, геморрагический		—9
— антибиотики и (или) сульфаниламиды	+1	—13	— диффузное поражение		
— аналептики	+1	—11	а. серозный экссудат		—6
— жаропонижающие	+1	—10	б. серозно-гнойный, гнойный, геморрагический		—12
— психотропные и (или) противосудорожные	+1	—7	8. Множественные петехии под серозными листками	—2	+4
4. Установление клинического диагноза за 2 нед. до смерти			9. Тонзиллит	+1	—5
— ОРВИ	+1	—7	10. Энтерит (колит)	+1	—9
— экзантемные инфекции	+1	—8	11. Маленький тимус	+1	—10
— кишечная инфекция	+1	—7	12. Гемопозв в печени	—1	+7
5. Первичный вызов врача к ребенку в течение 2 нед. до смерти			13. Кровоизлияния в мозг	+1	—4
— нет	+1		14. Отек и набухание головного мозга	—6	+1
— за 2 суток и более до смерти	—2		15. Мягкая селезенка	—10	+1
— за сутки до смерти	—10		16. Выпот в полость брюшины	+1	—7
6. Симптомы у ребенка за сутки до смерти			17. Пониженная упитанность	+1	—4
— снижение аппетита	+1	—5	18. Кровоизлияния в надпочечники	+1	—4
— вялость	+1	—6	19. Застойная печень	+1	—9
— немотивированное беспокойство	+2	—3	20. Гиперплазия фолликулов селезенки	+1	—3
— сыпь	+1	—10	21. Жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах	—4	+1
— катаральные явления	+1	—3	22. Акцидентальная трансформация тимуса	+1	—4
— диарея	+1	—5	23. Высев патогенных возбудителей из крови	+1	—4
— срыгивания и рвоты	+1	—3	24. Глиоз ствола головного мозга	—1	+2
			25. Отек легких	—1	+2

Признаки рассматриваются в указанной последовательности. Суммируются диагностические коэффициенты (ДК), соответствующие выбранным градациям признаков, до достижения пороговой суммы. Сумма +20 и более соответствует основному диагнозу СВС; сумма —13 и менее соответствует основному диагнозу скоропостижной смерти на фоне жизнеугрожающего состояния. Если пороговая сумма не достигнута — ответ неопределенный.

Признаки, представленные в таблице, имеют наибольшую диагностическую информативность, что позволяет ориентироваться на минимально необходимое их число. Важным моментом является тот факт, что вероятность диагностики СВС возрастает не только при исключении ряда жизнеугрожающих моментов, но и при констатации некоторых фактов («признаки утверждения»), что вносит конструктивный смысл в понимание СВС как синдрома, подтверждает объективность

и самостоятельность его существования с четким клинико-патологоанатомическим симптомо-комплексом.

Испытание разработанного алгоритма в «группе обучения» выявило правильные ответы в 80% наблюдений, неопределенные в 14%, ошибочные в 6%. В «группе экзамена» правильные ответы зафиксированы в 73%, неопределенные в 16%, ошибочные в 11%. Указанные цифры свидетельствуют о достаточной надежности предложенного решающего правила.

Безусловно, диагностика СВС (как и диагностика вообще) должна носить индивидуализированный, конкретный характер, опираясь на суждение специалиста патоморфолога. Табличный алгоритм, каким бы заманчивым он не казался, ни в коей мере не может и не призван подменить врача-специалиста. Однако ориентация в процессе диагностики не на максимально возможное, зачастую неоправданное, число исследований, а на минимально достаточное их число, каждое из которых представляется вполне доступным для прозектур любого уровня, позволяет унифицировать подход к выделению данного синдрома, уменьшить элементы субъективизма. Вычислительный алгоритм диагностики может явиться своего рода «самоконтролем» для патоморфолога на пути диагностического поиска.

Известный интерес в плане выбора адекватного направления в диагностике может представлять для патологоанатома ретроспективная оценка степени риска развития СВС у ребенка, погибшего неожиданно на дому. Вполне логично, что имевшаяся изначально высокая вероятность развития данного синдрома должна укрепить убежденность патологоанатома в корректности диагностики им СВС. Еще больший интерес данный вопрос представляет для педиатров практической сети здравоохранения, ибо формирование группы риска среди живых детей первого года жизни является ключевым моментом для диспансеризации детей, угрожаемых по СВС, и в конечном счете призвано снизить частоту данных случаев.

Проведен ретроспективный анализ комплекса эпидемиологических показателей у 155 детей первого года жизни, погибших вследствие СВС, и в контрольной группе 155 живых детей первого года жизни с аналогичным возрастным распределением. В целях разработки решающего правила, направленного на оценку степени риска развития СВС у детей первого года жизни, все 310 наблюдений (155 погибших детей с основным диагнозом СВС и 155 детей контрольной группы) были разбиты на «группу обучения» (100 погибших и 100 из контрольной группы) и «группу экзамена» (55 погибших и 55 из контрольной группы). На основе неоднородной процедуры распознавания Вальда, осуществленной в «группе обучения», выявлены наиболее информативные признаки, вошедшие в диагностическую таблицу для оценки степени риска СВС у детей первого года жизни (таблица 2). Ее испытание в «группе обучения» выявило 74% правильных результатов, 17% неопределенных, 9% ошибочных с равным числом случаев гипо- и гипердиагностики высокого риска СВС. В «группе экзамена» правильные ответы отмечены в 71% наблюдений, неопределенные в 20%, ошибочные в 9% с равным числом случаев гипо- и гипердиагностики угрозы СВС.

Выявленные факторы риска развития СВС в целом соответствуют литературным данным. Большинство исследователей отмечает наибольшую частоту случаев СВС в возрасте детей до 4 мес, указывается на отсутствие адекватного пренатального врачебного наблюдения за матерями погибших детей, короткий интервал между двумя последними родами, большое число предшествовавших беременностей и родов. Со стороны ребенка обращается внимание на низкую массу при рождении, низкую оценку по шкале Апгар, затруднения при вскармливании в роддоме (Valdes-Darona M., 1980, 1986).

Неизбежно возникает вопрос: каковы возможные патофизиологические основы СВС и какова при этом роль ОРВИ в развитии данного синдрома? Многочисленные литературные данные, а также результаты собственных исследований (И.М. Воронцов и др., 1987; А.В. Цинзерлинг и др., 1987) дают основания предполагать, что основным биологическим фоном, на котором находят свою реализацию случаи СВС, является ретардация темпов созревания детей из группы риска, что сопровождается специфической дисгармоничностью становления функциональной зрелости отдельных органов и систем организма ребенка. Ряд выявленных патологоанатомических находок у детей — жертв СВС, признаваемых большинством исследователей в качестве патогномоничных для данного синдрома, в той или иной степени может косвенно отражать задержку темпов биологического созревания. Об этом свидетельствуют, например, преобладание правых отделов сердца и избыточное количество мышечной ткани в стенках сосудов малого круга кровообращения, экстрамедуллярное кроветворение в печени, избыточное количество периадре-

налогового бурого жира. Не менее показательным является повышенное содержание HbF у детей, погибших от СВС (G.G. Guilian et al., 1987), а также выявление преобладания у таких детей неактивных, незрелых компонентов сурфактанта (R.A. Gibson, E.J. McMurchie, 1986). Данные функционального исследования детей, угрожаемых по СВС, в частности, функциональных особенностей сердечно-сосудистой системы по данным ЭКГ (И.М. Воронцов, И.А. Кельмансон, 1988) также выявляют задержку темпов биологического созревания детей из группы риска СВС.

Таблица 2

Диагностическая таблица для оценки степени риска СВС у детей первого года жизни

Признаки и их градации		ДК	Признаки и их градации		ДК
1. Возраст ребенка (полных мес.)			8. Число предшествовавших беременностей		
	0—3	+6		0	—4
	4—5	—2		1	0
	≥6	—8		≥2	+3
2. Срок постановки матери на учет в женской консультации (полных нед. беременности)			9. Зарегистрированность брака		
	≤19	—4		да	—1
	≥20	+3		нет	+6
	не наблюдалась	+12	10. Кормление ребенка через зонд в роддоме		
3. Паритет и длительность интервала между данными и предшествовавшими родами (мес.)				нет	—1
первые роды		—3		да	+9
паритет	интервал		11. Срок первого прикладывания ребенка к груди		
2	≥50	—5		первые сутки	—3
2	15—49	+4		2—3 сутки	0
2	≤14	+6		4 сутки и позже	+4
3	≥50	+3	12. Оценка по шкале Апгар на 5 минуте		
3	15—49	+7		≤7	+6
3	≤14	+9		≥8	—1
≥4	≥50	+3	13. Среднемесячная заболеваемость ребенка острыми инфекционными заболеваниями		
≥4	15—49	+9		≤0,4	—1
≥4	≤14	+12		0,5—0,9	+3
4. Образование матери				≥1	+9
	высшее	—9	14. Систолическое давление у матери перед родами (мм. рт. ст.)		
	неполное высшее	—5		≤109	+7
	среднее	+1		110—159	—1
	неполное среднее или начальное	+7		≥160	+1
5. Масса ребенка при рождении (гр.)			15. Продолжительность II периода родов (мин.)		
	≤1999	+10		≤14	+3
	2000—2499	+6		≥15	—2
	2500—2999	+3	16. Рост матери (см.)		
	3000—3499	—1		≤149	+7
	≥3500	—4		150—169	—1
6. Количество кв. м. жил. площади на 1 человека в квартире				≥170	—5
	≥6	—3			
	3—5	+3			
	≤2	+9			
7. Курение матери во время беременности					
	нет	—1			
	да	+9			

Признаки рассматриваются в указанной последовательности. Суммируются ДК, соответствующие выбранным градациям, до достижения пороговой суммы. Сумма +10 и более соответствует высокому риску СВС, сумма —13 и менее — низкому риску. Если пороговая сумма не достигнута — ответ неопределенный.

Говоря о возможных патогенетических механизмах СВС, нельзя не остановиться на проблеме тимомегалии, поскольку большие размеры вилочковой железы у детей с констатированным СВС — явление весьма частое. Это послужило для многих патологоанатомов основанием для

обозначения СВС как «тимическая смерть». При тимомегалии у детей раннего возраста обнаруживается снижение содержания в крови АКТГ, 17-кетостероидов и ряда других гормонов. При этом тимомегалия рассматривается в комплексе полигландулярной незрелости детей раннего возраста.

Однако следует отметить и тот факт, что существующие на сегодняшний день «нормативы» размеров и массы тимуса у детей первого года жизни носят достаточно условный характер. Вот почему крупный тимус у детей, погибших в результате СВС, с одной стороны, может рассматриваться как маркер быстрого наступления смерти на фоне клинического благополучия у детей с тимусом обычных размеров. С другой стороны, данный феномен может также отражать общебиологическую тенденцию к задержке темпов созревания разных органов и систем у детей с СВС, в том числе — задержку инволютивных изменений вилочковой железы. Эта точка зрения косвенно согласуется с обнаружением признаков полигландулярной недостаточности, ассоциированной с тимомегалией, у жертв СВС.

Вероятно, что исходным фактором, приводящим к данной задержке темпов созревания, является комплекс неблагоприятных воздействий, проявляющихся уже в антенатальном периоде, и усугубляющийся неблагоприятными социальными моментами. Формирующаяся незрелость механизмов регуляции таких жизненно важных функций, как дыхание и кровообращение, становится тем благоприятным фоном, на котором находят свою реализацию случаи СВС под влиянием различных неспецифических пусковых факторов. По мнению R.A. Franciosi (1985) и ряда других исследователей, ОРВИ, сопровождающаяся раздражением обширного рецепторного поля верхних дыхательных путей, может явиться таким провоцирующим фактором. Конкретный путь реализации этого провоцирующего механизма может быть связан с возникновением апноэ центрального и (или) обструктивного типа. Не менее вероятным и значимым механизмом представляется развитие жизнеугрожающих нарушений ритма сердца на фоне ОРВИ у детей из группы риска СВС. Повышение давления в верхних дыхательных путях, сопутствующее ОРВИ, даже минимальной степени выраженности, вызывает раздражение барорецепторов гортани с провоцированием аритмий у детей раннего возраста. Известным фактом является и то, что повышение внутригрудного давления — неизбежное явление при ОРВИ — приводит зачастую к развитию жизнеугрожающих аритмий, вплоть до фибрилляции желудочков, у лиц с выраженным вегетативным дисбалансом. Признаки такого вегетативного дисбаланса достаточно часто выявляются у детей грудного возраста с высоким риском СВС (И.М. Воронцов, И.А. Кельмансон, 1988; P.J. Schwartz, 1983). Иными словами, ОРВИ в генезе СВС, как представляется, не имеет специфического значения. Будучи наиболее частым заболеванием у детей раннего возраста, ОРВИ лишь наиболее часто «берет на себя» роль неспецифического, минимального но своей выраженности пускового фактора, имеющего благоприятную почву для провоцирования конкретных механизмов СВС у детей, угрожаемых по данному состоянию. Очевидно, что аналогичную роль пускового фактора могут сыграть и такие моменты, как резкое пробуждение ребенка от сна, переохлаждение, гастроэзофагальный рефлюкс и ряд других. Именно такое понимание СВС как «двухстадийного процесса» (В. Knight, 1983) с первичным созданием благоприятного фона для его развития и вторичным действием неспецифического пускового механизма, дает реалистическое представление о сущности и потенциальных механизмах данного синдрома, дает основания для разработки конкретных мероприятий по его профилактике.

ЛИТЕРАТУРА

- Анисимова Ю.М., Барштейн Ю.А., Виноградова В.Х. Причины внезапной смерти детей при острых респираторных вирусных инфекциях // Суд.-мед. экспертиза. — 1986. — № 2. — С. 39—41.
- Воронцов И.М., Иоакимова Н.В., Кельмансон И.А., Цинзерлинг А.В. Синдром внезапной смерти грудных детей: вычислительное распознавание риска // Педиатрия. — 1987. — № 11. — С. 88—90.
- Воронцов И.М., Кельмансон И.А. Структура синусового ритма и соотношения некоторых интервалов ЭКГ у детей первого года жизни с высоким риском синдрома внезапной смерти // Вопр. охр. мат. — 1988. — № 1. — С. 13—19.
- Назаров В.Л. Роль острых респираторных инфекций в скоропостижной смерти детей грудного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1979.
- Пучков Г.Ф. Скоропостижная смерть детей раннего возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1978.
- Таточенко В.К. Эпидемиология и этиология острых респираторных заболеваний // Педиатрия. — 1987. — № 5. — С. 62—66.
- Уткина Т.М., Маренко В.Ф., Афанасьева Е.В., Севастьянова Н.Н. Скоропостижная смерть детей раннего возраста // Мат. II Всероссийского съезда судебных медиков. — Иркутск, 1987. — С. 182—184.

Цинзерлинг А.В., Воронцов И.М., Иоакимова Н.В., Кельмансон И.А. Синдром внезапной смерти грудных детей: Метод, рекомендации МЗ СССР. — М., 1987.

Franciosi R.A. Respiratory infections as a trigger for sudden infant death syndrome // *Minn. Med.* — 1985. — Vol. 68. — p. 271—272.

Gibson R.A., McMurchie E.J. Changes in lung surfactant lipids associated with the sudden infant death syndrome // *Austr. Paed. J.* — 1986. — Vol. 22, Suppl. 1. — p. 77—80.

Guilian G.G., Gilbert E.F., Moss R.L. Elevated fetal hemoglobin levels in sudden infant death syndrome//*N. Engl. J. Med.* — 1987. — Vol. 316. — p. 1122—1127.

Jones A.M., Weston J.T. The examination of the sudden infant death syndrome infant: investigative and autopsy protocols // *Am. J. Forens. Med.* — 1976. — Vol. 21. — p. 833—841.

Knight B. Sudden death in infancy: the 'cot death' syndrome. — London, 1983.

Naeye R.L. Origins of the sudden infant death syndrome // *Proceedings of the International Research Conference on the SIDS Held / Eds. J.T. Tildon, L.M. Roeder, A. Steinsneider.* — N. Y., 1983. — p. 77—83.

Schwartz P.J. Autonomous nervous system, ventricular fibrillation and SIDS // *Proceedings of the International Research Conference on the SIDS Held / Eds. J.T. Tildon, L.M. Roeder, A. Steinsneider.* — N. Y., 1983. — p. 319—341.

Valdes-Dapena M. Sudden infant death syndrome: a review of medical literature 1974—1979 // *Pediatrics.* — 1980. — Vol. 66. — p. 597—611.

Valdes-Dapena M. Sudden infant death syndrome: morfology update for forensic pathologists—1985 // *Forens. Sc. Int.* — 1986. — Vol. 30. — P 177 I ж;

Williams A.L., Uren E.C., Bretherton L. Respiratory virus and sudden IniMiil (irnlIi // *Br. Med. J.* — 1984. — Vol. 228. — p. 1491—1493.

Zink Drescher J., Verhageti W., Flik J., Milbrandt H. Serological evidence of recent Influenza virus A (H3N2) infection in forensic cases of the SIDS // *Arch. Virol.* — 1987. — Vol. 93. — p. 223—233.

АНАЛИЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В ЛЕНИНГРАДЕ

Е.П. КАЛАШНИКОВА, И.М. МАКАРОВА

В статье приводится количественная характеристика секционного материала — 1358 трупов плодов и умерших новорожденных.

Аntenатально погиб 391 плод, в том числе 241 — при недоношенной беременности. Наиболее частой причиной (355 наблюдений) была внутриутробная асфиксия, на втором месте — врожденные пороки развития (33 случая, что составляет 8,1%). Внутриутробная инфекция обнаружена в 9 наблюдениях (2,3%), в том числе в 7 случаях внутриутробная пневмония, а в 2 — генерализованная инфекция.

Интранатально погибло 287 плодов, из них 140 — при недоношенной беременности. В результате внутриутробной асфиксии умерли 169 (58,8%). Пороки развития обнаружены в 61 наблюдении (21,1%), в том числе множественные пороки — 22 (9,2%). Внутриутробная инфекция встретилась у 27 погибших (9), преимущественно это была пневмония, в одном случае — геморрагический энцефалит. От родовой травмы умерли 18 детей (6%), в том числе от акушерской — 4. Гемолитическая болезнь установлена в 9 случаях (3%).

Постнатально в первые 6 суток погибли 619 детей: доношенных — 139, недоношенных — 480. Среди доношенных детей наиболее частой причиной смерти были пороки развития — 42 наблюдения (35,2%). Инфекция как причина смерти диагностирована у 36 детей этой группы (30,2%), при этом внутриутробная инфекция имела место у 23: пневмония у 15 детей (4 — вирусная), энцефалит у 6, цитомегалия у 1 и гигантоклеточный гепатит у 1. У 13 детей пневмония развилась после рождения и была вызвана бактериальной флорой. У 20 детей был выявлен синдром респираторных нарушений (16,2%), при котором ведущим морфологическим признаком в 11 случаях был ателектаз легких, а в 9 — гиалиновые мембраны.

Родовая травма как причина смерти имела место в 14 наблюдениях (10%). Кроме того, у 3 детей найдены внутрижелудочковые кровоизлияния. От гемолитической болезни умерли 5 детей (3,6%) с желтушной формой.

Среди недоношенных детей (480) в качестве причин смерти чаще всего диагностирован синдром респираторных нарушений: ателектаз легких — 143, гиалиновые мембраны легких — 66, кровоизлияния в легкие — 148. Пороки развития обнаружены у 16 детей (3,3%), из них множественные пороки в 9 наблюдениях. Инфекция, как причина смерти, установлена у 84 недоношенных (17,5%), в том числе внутриутробная у 56 (11,9%). В группе внутриутробных

инфекций преобладали поражения ЦНС: менингит — 19 и периваскулярный энцефалит—16. Внутриутробная пневмония обнаружена у 16 детей: вирус — 1, аденовирус — 2, микоплазмоз — 3, листериоз — 3, кандидомикоз — 1, генерализованная инфекция — 1. У 28 детей пневмония (все случаи бактериальной пневмонии) развивалась постнатально. Родовая травма послужила причиной смерти у 63 детей (13%), у 14 детей имел место двусторонний пневмоторакс, как осложнение реанимационных мероприятий.

Таким образом, основными причинами перинатальной смерти являются: асфиксия, пороки развития, патология органов дыхания (неинфекционная), родовая травма, инфекция (в том числе внутриутробная), гемолитическая болезнь.

Среди причин смерти новорожденных, умерших после 7 суток (38 детей) инфекционные заболевания диагностированы в 17 наблюдениях (44,6%); внутриутробная инфекция — 10 (генерализованная — 4, микозы — 4, листериоз — 1, менингоэнцефалит — 1); пневмония, развившаяся в неонатальном периоде — 6 (5 бактериальных и 1 вирусная); пупочный сепсис — 1. Врожденные пороки развития у этой группы детей обнаружены в 6 наблюдениях (15,8%), в том числе болезнь Дауна — 2 наблюдения. Родовая травма, как причина смерти, отмечена у 1 ребенка, но у 9 детей имелись массивные кровоизлияния в желудочки головного мозга с их тампонадой.

Таким образом, в отличие от перинатального периода, где наиболее частой причиной является асфиксия, в более старшем возрасте дети чаще всего погибают от инфекционных заболеваний, среди которых преобладают внутриутробные инфекции. Расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов установлено в 60 случаях (14,4%).

ДЕТСКАЯ СМЕРТНОСТЬ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

А.Я. МЕЛЬНИКОВА

Проанализированы 312 случаев смерти детей до 1 года, умерших насильственной и ненасильственной смертью в Ленинградской области. Насильственная смерть встретилась в 29%, ненасильственная — в 65%, в 5% наблюдений причина смерти не была установлена в виду гнилостных изменений.

Из 96 случаев насильственной смерти в 36 имело место убийство. В 12 встретилась черепно-мозговая травма, 11—удавление петлей или руками, 9 — утопление в воде, 2 — резаная рана шеи с повреждением крупных сосудов, 1 — асфиксия в полиэтиленовом мешке, 1 —отравление неизвестным ядом.

В 60 наблюдениях дети погибли в результате несчастного случая: 22 — аспирация рвотных масс, 20 — аспирация околоплодных вод, 6 — родовая травма при родах на дому, 4 — отравление окисью углерода при пожаре, 4 — ожоги кипятком, 2 — утопление в воде, 1 — сдавление головы и шеи в кресле-кровати, 1 — асфиксия от сдавления шеи ремнями коляски.

В 196 случаях ненасильственной смерти детей были выявлены различные заболевания, приведшие их к внезапному летальному исходу. В большинстве случаев причиной смерти детей, умерших внезапно, явилась легочная патология. Из них в 89 случаях (68%) непосредственной причиной смерти была пневмония, в основном вирусно-бактериальной этиологии.

Морфологическая картина этих пневмоний имела общие черты, которые были неспецифичны. Они заключались в расстройствах кровообращения в легочной ткани, выпотевания серозно-макрофагального или серозно-геморрагического экссудата, появлении очаговых дистелектазов в результате нарушения сурфактантной системы.

Микоплазменная инфекция обнаружена в 28 наблюдениях у детей в возрасте от 1 до 7 месяцев. В этих случаях выявлена интерстициальная пневмония с наличием в просветах альвеол характерных крупных клеток с вакуолизированной протоплазмой.

Цитомегалия встретилась в 18 случаях, в половине из них — с генерализацией инфекции. В этих наблюдениях мы обнаруживали лимфогистиоцитарные инфильтраты в паренхиматозных органах, цитомегаловирусный сиалоаденит. Нередко цитомегалия встречалась как фоновое заболевание при пневмониях различной этиологии.

В 15 случаях диагностирован грипп, проявившийся серозной пневмонией с наличием в просветах альвеол характерных крупных клеток с вакуолизированной цитоплазмой.

В 13 случаях установлена аденовирусная инфекция с наличием в просветах альвеол в экссудате крупных клеток с большим гиперхромным ядром. Менингит, как основное заболевание, встретился в 12 случаях, в одном из них был менингококковый менингит у ребенка 4 месяцев. В четырех случаях причиной смерти детей явилась сердечная недостаточность вследствие врожденного порока сердца с фиброэластозом эндокарда. Два раза встретился гломерулонефрит с начинающимся фиброзом клубочков (дети 6 и 7 месяцев). Пупочный сепсис обнаружен один раз, он сочетался с внутриутробным микоплазмозом. В этом случае была выявлена гнойная инфильтрация стенки пупочной артерии с некробиозом стенки. В одном наблюдении диагностирован энцефалит у ребенка с многочисленными инфильтратами из лимфоцитов и глиальных элементов в ткани головного мозга. В одном случае встретилась опухоль мозга — эпендиома с разрывом сосудов и кровоизлиянием в мозг. В одном случае в легких мы выявили туберкулезное поражение ткани с генерализацией процесса и поражением паренхиматозных органов.

Практически во всех случаях исследовалась вилочковая железа. Лишь в единичных наблюдениях при присоединении бактериальной инфекции отмечены умеренно выраженные явления акцидентальной трансформации в виде обеднения тимоцитами коркового вещества тимуса, а также истончения коркового слоя. В 30% наблюдений отмечались признаки умеренно выраженной гиперплазии вилочковой железы.

Гипотрофия и рахит имели место в 30% случаев, при этом, как правило, умершие дети были из неблагополучных семей.

Подъем заболеваемости и смертности детей отмечался в осенне-зимний период — в ноябре и январе—феврале. Что касается распределения случаев смерти детей по полу и возрасту, то оказалось, что наиболее часто мальчики умирали в возрасте 3—6 месяцев, а девочки — в 1—3 месяца.

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

А.С. МАРТЫНКИН, В.П. ЗУБАРЕВА

Острые желудочно-кишечные инфекции (ОЖКИ) остаются одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения. До настоящего времени они занимают второе место среди инфекционной патологии у детей, уступая по частоте лишь острым респираторным вирусным инфекциям. Несмотря на явную результативность в борьбе с ОЖКИ, последние наносят серьезный ущерб здоровью детского населения и до настоящего времени. Ежегодно среди детей, преимущественно раннего возраста, регистрируются летальные исходы (А.Т. Кузьмичева, И.В. Шарлай, 1984; Г.А. Тимофеева, А.В. Цинзерлинг, 1984).

Целью настоящей работы было выяснение причин, способствующих летальному исходу у детей при ОЖКИ.

Для решения поставленного вопроса проводилась экспертная оценка мероприятий по снижению инфекционной заболеваемости и детской смертности в Псковской области.

Задачами исследования являлись анализ работы родовспомогательных и детских лечебно-профилактических учреждений Псковской области, экспертная оценка первичных документов—историй новорожденных, карт развития ребенка, историй болезни — (всего 182 единицы от 102 умерших детей от ОЖКИ) и материалы сектора лечебно-профилактической помощи детям и матерям облздравотдела.

В изучаемый период детское население Псковской области составило 17,3% всего населения области. Из них дети 1 года жизни составили 15,5%. 64,9% всего детского населения проживало в городах области. Рождаемость составила 13,3 на 1000 населения. Естественный прирост населения — отрицательный.

В результате проведенной работы выявлено, что материально-техническая база родовспомогательных и детских лечебно-профилактических учреждений требует ремонта, реконструкций и расширения. Отсутствие в области детской инфекционной больницы привело к обслуживанию

детей с инфекционной патологией врачами, не знающими особенностей детского организма. Отсутствие функционирующих боксов в поликлиниках и соматических стационарах, боксированного кишечного отделения для детей раннего возраста, большая скученность больных, прием больных в кабинетах поликлиник и нарушения эпидрежима в стационарах создают прямую угрозу суперинфицирования детей. Все выше указанное обуславливает длительное течение болезни и способствует летальному исходу.

В области отмечается высокая заболеваемость острыми кишечными инфекциями (ОКИ). Имеют место вспышки дизентерии, сальмонеллеза, эшерихиоза в детских организованных коллективах, родильном доме г. Пскова. Общее число заболевших детей в очагах кишечных инфекций составило 108 человек.

Детская смертность за анализируемый период составила 24,2 на 1000 родившихся. В структуре детской смертности инфекционные заболевания занимают первое место. Среди них более половины детей умерли от ОЖКИ. Из них в городах умерло 48% детей, в сельской местности и поселках городского типа — 52%. Только 7,7% детей умерло дома, все остальные дети погибли в детских отделениях ЦРБ, городских и областных больницах, где имело место суперинфицирование больных.

Среди умерших детей от ОЖКИ преобладали дети в возрасте до 3 месяцев (64,0%). Из них $\frac{1}{3}$ составили дети первого месяца жизни. Дети старше 3 месяцев жизни составили 34%.

Изучаемый контингент больных имел отягощенный преморбидный фон (патология беременности, родов, недоношенность, внутриутробная инфекция, гипотрофия, родовая травма, рахит, анемия, пороки развития, раннее искусственное вскармливание, частые острые респираторные заболевания и др.). Почти все дети в анамнезе имели по два-три различных заболевания, а у 37,2% больных отмечались повторные инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта. Больше половины детей уже при поступлении в стационар имели сопутствующие заболевания. У $\frac{1}{3}$ больных они присоединились в стационаре.

Летальные исходы в первые сутки от поступления в стационар имели место у 33% больных, что продиктовало необходимость проведения анализа обращаемости за медицинской помощью и сроков госпитализации.

Несмотря на раннюю обращаемость к врачу или фельдшеру (в первые три дня болезни обратились 79,4% больных), в первые три дня госпитализировано только 29,4% больных. Из них в первый день обращения поступили в стационар только 12 детей. 70,6% больных поступили в стационар в более поздние сроки. Поздняя госпитализация больных с ОЖКИ несомненно сказалась на исходе заболевания. Анализ причин поздней госпитализации дал возможность распределить всех умерших в четыре основные группы.

Первую группу составили дети с поздним обращением. (20,6%) — позже четвертого дня. Родители 7 детей обратились за медицинской помощью лишь на второй неделе болезни. Причинами такого позднего обращения явились:

- недостаточная преемственность в работе родильного дома, поликлиники и стационара;
- несвоевременный патронаж детей первых трех месяцев жизни (некоторые дети (6,4%) вообще не наблюдались врачом-педиатром);
- плохая санитарно-просветительная работа;
- отсутствие контактов медицинских работников с родителями;
- отсутствие постоянного места жительства молодой семьи.

Во вторую группу вошли 14,7% больных, родители которых от госпитализации отказались по семейным и другим бытовым причинам, хотя состояние больных расценивалось врачом или фельдшером как среднетяжелое или тяжелое. Однако, несмотря на правильную оценку состояния больных, стационар на дому не был организован.

Третья группа больных (самая большая по количеству — 27,5% из всех погибших детей) оказалась с наибольшим количеством ошибок, допущенных на всех этапах ведения больных. Этим детям поздно был поставлен диагноз ОЖКИ и поэтому обследование больных и лечение в домашних условиях и в дальнейшем в стационаре проводилось недостаточно активно. Имели место недооценка тяжести состояния больного на дому и при поступлении в стационар. Все это свидетельствовало о недостаточном знании клиники ОЖКИ у детей раннего возраста и приводило к позднему назначению этиопатогенетического лечения. 7,8% больных из этой группы были повторно госпитализированы в связи с ухудшением состояния. Причиной ухудшения было прерванное лечение больных с ОЖКИ. Среди больных данной группы были дети, выписанные из

стационара с улучшением по просьбе родителей. В дальнейшем они врачами не наблюдались, а лечились самостоятельно родителями, которые дома грубо нарушали диету (например, ребенок М. 28 дней после выписки из стационара получал цельное коровье молоко по 150,0×7 раз в сутки, что привело к быстрому развитию обменного токсикоза и эксикоза и неблагоприятному исходу). И этой же группе отмечались случаи, когда выздоровление от ОЖКИ считалось при наличии неустойчивого стула.

У 17% больных (4-ая группа) отмечалось расхождение диагнозов направления и окончательного клинического и патологоанатомического. Посмертный диагноз патоморфолога у 10,8% детей не был аргументирован результатами лабораторного исследования.

При анализе первичных документов в данной группе был установлен низкий процент (37%) расшифровки этиологии заболевания. У большинства больных этиологическим фактором явились энтеропатогенные кишечные палочки I категории, сальмонеллы, стафилококк. По анализу динамики клинических проявлений и лабораторным данным у всех больных можно было заподозрить микстинфекцию. Как правило, из фекалий дополнительно высевалась условнопатогенная флора (протей, стафилококк, энтерококк и др.), которые как отягощающий фактор медицинскими работниками никак не оценивались, в диагноз не выносились и не учитывались при назначении этиотропной терапии. Однако литературные данные последних лет свидетельствуют о возросшей роли условнопатогенной флоры в возникновении ОЖКИ у детей. Неоднократно описаны случаи летального исхода при поражении желудочно-кишечного тракта клебсиеллами (А.Т. Кузьмичева, И.В. Шарлай, 1984; Г.А. Бокова с соавт., 1987; А.Д. Королева с соавт., 1987).

Кроме того, низкий процент расшифровки диагноза ОЖКИ возможно объясняется поступлением больных в поздние сроки болезни, недостаточным использованием эпиданамнеза, бактериологического и серологического методов исследования. 5,9% детей, умершие в первые трое суток пребывания в стационаре, бактериологически и серологически не обследовались. Не проводилось у них и биохимического исследования крови. Все это приводило к несвоевременной, нередко неадекватной интенсивной терапии, применение которой не давало эффекта.

Таким образом, в структуре детской смертности первое место занимают острые инфекционные заболевания. Более 50% детей умерли от острых кишечных инфекций. Среди умерших детей от ОЖКИ большинство составили дети первых трех месяцев жизни (64%). Все умершие дети имели отягощенный преморбидный фон и негладкое течение болезни, которое обуславливалось наложением сопутствующих заболеваний, поздней и неадекватной терапевтической тактикой врачей. Для снижения заболеваемости и летальности от ОЖКИ необходимо улучшение материально-технической базы родовспомогательных и детских лечебно-профилактических учреждений, повышение квалификации и ответственности врачей.

ЛИТЕРАТУРА

Бокова Г.А. с соавт. Диагностика острых кишечных инфекций у детей, вызываемых патогенными бактериями. // Журнал ВОМДа. — 1987. — № 9. — Q 29.

Королева А.Д. с соавт. Диареи у детей раннего возраста, вызванные клебсиеллами. // Журнал ВОМДа. — 1987. — № 9. — С. 17.

Кузьмичева А.Т., Шарлай И.В. Детские инфекционные болезни. — М., Медицина, 1984. — С. 290.

Тимофеева Г.А., Цинзерлинг А.В. Острые кишечные инфекционные заболевания у детей. — Л., 1984. — С. 302.

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ МИНИМАЛЬНОГО СРОКА ВНЕУТРОБНОЙ ЖИЗНИ ПО СОСТОЯНИЮ РОДОВОЙ ОПУХОЛИ, ПУПОЧНЫХ АРТЕРИЙ И ПУПОЧНОГО КОЛЬЦА

Л.Г. МАТВЕЕВА, Я.А. ШАНДЛОРЕНКО

В последнее время нередко приходится сталкиваться с необходимостью решения вопроса о продолжительности внеутробной жизни новорожденных.

Как известно, после рождения ребенка происходит перестройка различных систем его организма для приспособления к внеутробной жизни. При определении срока жизни важны признаки перестройки пупочных артерий, реактивные изменения в родовой опухоли и в пупочном кольце, состояние легких, наличие и распространение воздуха в желудочно-кишечном тракте. Следует отметить, что сроки жизни новорожденных, определяемые по этим критериям, весьма переменчивы. В каждом случае все изменения нужно оценивать в комплексе.

Целью судебно-медицинской экспертизы является установление с наибольшей точностью самых ранних сроков жизни новорожденных.

Инволютивным изменениям в организме новорожденных посвящены работы многих авторов. Возможность установления наиболее ранних сроков отражена в работах В.А. Шакуля, И.С. Дергачева, П.А. Соколова и П.П. Ширинского. По данным В.А. Шакуля (1957 г.) начальные признаки облитерации пупочных артерий (пролиферация клеток субэндотелиального слоя, фокусные некрозы слоев мышечной стенки) выявляются и сроки от 15 часов до 1 суток и более. Однако, И.С. Дергачев (1964 г.) напоминает, что начало процесса облитерации зависит от ряда условий: наличия или отсутствия тромба, степени сокращения просвета, локализации исследуемых отрезков пупочных артерий (вблизи пупочного конца облитерация идет быстрее). П.А. Соколов (1957 г.) пишет о появлении кольцеобразного демаркационного воспаления в пупочном кольце через 5—12 часов (чаще через 20—36 часов). В работе П.П. Ширинского (1964 г.) содержатся сведения о самых ранних, выявляемых гистологически изменениях. Его работа посвящена исследованию реактивных изменений родовой опухоли, в которой почти всегда есть кровоизлияния (очаговые или диффузные). Если в родовой опухоли имеется кровоизлияние, то в нем через 4—6 часов обнаруживаются распадающиеся лейкоциты. У новорожденных, проживших 12 часов, в родовой опухоли и кровеносных сосудах появляется большое количество полиморфноядерных лейкоцитов. Лейкоциты обнаруживаются и периваскулярно. Количество их возрастает с увеличением сроков внеутробной жизни. В течение двух суток отек в родовой опухоли спадает, отмечается выраженная лейкоцитарная инфильтрация вокруг сосудов в центре и по периферии опухоли, наблюдается пролиферация клеточных элементов соединительной ткани.

Поскольку наиболее ранние изменения отмечались именно в родовой опухоли, они нам казались наиболее перспективными в плане возможности ориентации на наиболее ранний срок жизни. Однако, нам оставалась непонятной закономерность развития лейкоцитарной реакции в родовой опухоли, так как известно, что кровоизлияния зачастую рассасываются без лейкоцитарной реакции — по лимфатическим путям. Было также неясно, почему лейкоцитарная реакция начинает развиваться после рождения ребенка, а не параллельно с началом образования родовой опухоли при длительном стоянии предлежащей головки во входе в таз.

С целью уточнения возможности начала лейкоцитарной реакции в родовой опухоли в период стояния головки во входе и таз (т.е. до рождения ребенка) мы провели исследование родовых опухолей 90 новорожденных (мертворожденных и с разными сроками внеутробной жизни) на базе Центральной детской прокуратуры Ленинграда. Помимо родовых опухолей исследовалось также состояние пупочного кольца и пупочных артерий.

При исследовании пупочных артерий начальные и очень незначительные признаки организации тромбов и субэндотелиальной пролиферации клеток в стенках артерий наблюдались при сроке жизни новорожденных свыше 1 суток (в 7 случаях из 17). У части младенцев, проживших около 2-х суток (у 4 из 12) и несколько суток (у 3 из 9), признаки организации тромбов и застоя просвета пупочных артерий отсутствовали (все эти новорожденные были недоношенными).

В пупочном кольце клеточная инфильтрация отмечалась в разные сроки внеутробной жизни, но с увеличением срока нарастало количество случаев с инфильтрацией в пупочном кольце. Тем не менее, по этим изменениям, как и указано в литературе, точно судить о продолжительности внеутробной жизни не представилось возможным. На нашем материале клеточная инфильтрация в пупочном кольце имела в 4 случаях интранатальной смерти (причем в 1 — она была круглоклеточной); в 4 случаях инфильтрация наблюдалась через несколько часов (у 1 из новорожденных — круглоклеточная). В 9 случаях из 14 при сроке жизни около 0,5 суток (до 19 час.) лейкоцитарная инфильтрация отсутствовала. Следовательно, полученные нами результаты согласуются с литературными данными относительно того, что по одному состоянию пупочного кольца невозможно судить о продолжительности внеутробной жизни новорожденных. Изменения в пупочном кольце и пупочных артериях в совокупности по своей переменчивости вполне соответствуют литератур-

ным данным о различных сроках развития инволютивных изменений, но самые ранние признаки облитерации пупочных артерий, на которые можно ориентироваться при определении сроков внеутробной жизни, по нашим данным, появляются не ранее, чем через 1 сутки.

В подавляющем большинстве исследованных нами случаев в родовой опухоли имелись кровоизлияния, в том числе и у новорожденных после кесарева сечения. Лейкоциты в родовой опухоли были обнаружены лишь в 3 случаях, причем в 2 случаях — у младенцев, погибших интранатально (причиной смерти одного из них — с пороком развития, в родовой опухоли которого оказалось много лейкоцитов, — была плодоразрушающая операция; другого — с немногочисленными лейкоцитами в родовой опухоли, — родовая черепно-мозговая травма). В 1 случае немногочисленные лейкоциты установлены, в родовой опухоли при сроке жизни новорожденного около 1 суток. То есть как реакцию на кровоизлияние в родовой опухоли, начавшуюся после рождения ребенка, лейкоцитарную инфильтрацию можно было расценить лишь в одном случае. Если объяснять лейкоцитарную инфильтрацию в родовой опухоли у младенцев, погибших интранатально, реакцией на кровоизлияние (что наиболее вероятно), то следствием этого является вывод, что лейкоцитарная реакция в родовой опухоли начинает развиваться не после рождения ребенка, а еще внутриутробно, в I периоде родов. Таким образом, наши данные расходятся с литературными сведениями о том, что по лейкоцитарной реакции можно судить о сроке внеутробной жизни новорожденных младенцев.

ЛИТЕРАТУРА

Дергачев И.С. Патологическая анатомия и патогенез болезней новорожденных детей грудного и раннего возраста. — М., Медицина, 1964.

Смолянинов В.М., Ширинский П.П., Пашинян Г.А. Судебно-медицинская диагностика живорожденности. — Москва, Медицина, 1974.

Соколов П.А. К вопросу о диагностическом значении исследований пупочного кольца при установлении новорожденности, живорожденности и продолжительности жизни плодов. / Материалы III Всесоюзного совещания судебно-медицинских экспертов и III Всесоюзной конференции НОСМ и криминалистов. — Рига, 1957. — С. 136—137.

Соколов П.А. Гистологические исследования пупочного кольца и пуповинного остатка в судебно-медицинском отношении. // Вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Т. 3. — Москва, 1958. — С. 340.

Шакуль В.А. Гистологическое исследование пупочного кольца и внутрибрюшинных отрезков пупочных сосудов // Материалы III Всесоюзного совещания судебно-медицинских экспертов и III Всесоюзной конференции НОСМ и криминалистов. — Рига, 1957. — С. 135—136.

Ширинский П.П. К вопросу об экспертном значении некоторых особенностей родовой опухоли // Материалы докладов II конференции молодых научных сотрудников. — Москва, 1959. — С. 187—189.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ СУТОК

И. КЛИОРИН, Р.В. БАБАХАНЯН,
К. БОРОДАВКО

В настоящее время эндогенное образование окиси углерода (СО) рассматривается как общебиологический процесс, присущий всем биологическим организмам (Л.А. Тиунов, В.В. Кустов, 1969).

Окись углерода может вырабатываться эндогенно при катаболизме пирральных циклов, образующихся из гемоглобина, миоглобина, цитохромов и других гемосодержащих пигментов (ВОЗ, 1983).

Известно, что в норме при разрушении в организме гемоглобина образуется СО, обуславливающая уровни эндогенного карбоксигемоглобина (СОHb) в диапазоне 0,1—1,0% (ВОЗ, 1983).

В крови здорового взрослого человека всегда имеются небольшие количества СО, которые определяют физиологический уровень СОHb в крови (Л.А. Тиунов, В.В. Кустов, 1980). По данным многих авторов «нормальный» уровень содержания СОHb в крови в зависимости от различных условий колеблется от 1,5—2% до 7—12% (Ковнацкий М.А. с соавт., 1954; Сорокина С.Ф., 1960; Тиунов Л.А., Кустов В.В., 1980; Arsac Ph. et al., 1981).

Наиболее обширное исследование уровней СОНЬ в крови у населения было проведено Stevart R.D. с соавт. (1973, 1974) и Kahn A. с соавт. (1974), которые пришли к заключению, что у 45% всех некурящих доноров, подвергшихся воздействию СО из атмосферного воздуха насыщение крови СОНЬ не превышает 1—1,5%.

Целью настоящего исследования является изучение изменения концентрации СОНЬ, количества эритроцитов, содержания гемоглобина, гематокрита и каталазного индекса в крови детей в зависимости от времени суток.

Кровь для исследования брали у 20 детей обоего пола в возрасте 8—12 лет. Исследования проводились в зимний период, указанные показатели определяли в образцах крови 4 раза в течение суток (5, 9, 15 и 21 час). Определение всех изучаемых параметров проводили сразу же после взятия крови.

Параллельно аналогичные показатели определяли у группы детей (12 человек), страдающих ожирением второй степени.

Количество эритроцитов, содержание общего гемоглобина и гематокрит определяли с помощью аппарата «Cellascope-101».

Содержание каталазы определяли по методу А.Н. Баха и З.Р. Зубковой (1937) и проводили расчет каталазного индекса.

Концентрацию карбоксигемоглобина определяли с помощью автоматического анализатора «ППК-02» (прибор портативный карбоксигемоглобин), позволяющего определять его содержание в диапазоне от 0 до 100%.

Полученные цифровые показатели были подвергнуты статистической обработке. Ошибку средней арифметической рассчитывали по общепринятой методике (Г.Г. Автандилов, 1980). Для выявления силы связи показателей использовали коэффициент ранговой корреляции по Спирмену и Кендалу (В.Ю. Урбах, 1963).

Полученные данные представлены в таблице 1.

Приведенные в таблице данные показывают, что содержание гемоглобина в образцах крови, взятых в разное время суток, изменяется в диапазоне от 13,1 г/л до 14,0 г/л. Относительно высокое содержание гемоглобина отмечается в пробах крови, взятых в вечернее и ночное время (21 и 5 часов).

Содержание СОНЬ в крови колеблется от 2,6% до 6,1% в зависимости от времени суток. Причем уровень содержания СОНЬ в ночное время относительно выше, чем в дневное. Отмечается обратная корреляционная связь между содержанием гемоглобина и концентрацией СОНЬ ($p < 0,5$).

Таблица 1

Обобщенные данные изменения изучаемых показателей крови в зависимости от времени суток

Изучаемые показатели	Время забора крови для исследования			
	5 час.	9 час.	15 час.	21 час.
Гемоглобин (г/л)	14,0±0,02	13,84±0,03	13,1±0,02	13,9±0,01
Содержание эритроцитов	4,47±0,06	4,49±0,1	4,21±0,05	4,32±0,09
Каталазный индекс крови	2,54±0,1	2,65±0,1	3,27±0,2	2,78±0,1
Карбоксигемоглобин (%)	6,1 ±0,2	2,8±0,3	2,6±0,2	3,2±0,5

В то же время наиболее низкая величина каталазного индекса крови отмечается у детей в ночное время.

По мнению А.И. Клиорина и Л.А. Тиунова (1974) каталаза является одним из компонентов сложной биохимической системы, отвечающей за поддержание целостности эритроцитов, а образование эндогенной СО тесно связано с физиологическими процессами их старения, сопровождающегося разрушением гемоглобина и распадом эритроцитов.

Наконец, следует указать, что у детей, страдающих ожирением II степени, имеется обратная корреляционная зависимость между величиной каталазного индекса и уровнем содержания СОНЬ, а также между числом эритроцитов и активностью каталазы.

По-видимому, полученные данные по изменению уровня содержания изучаемых показателей крови связаны с физиологическими изменениями, происходящими в организме в течение суток. Повышение уровня СОНЬ можно объяснить более усиленным распадом эритроцитов в ночное время.

ЛИТЕРАТУРА

- Автандилов Г.Г.* Введение в количественную патологическую морфологию. — М.: Медицина, 1980. — 216 с.
- Бах А.В., Зубкова С.Р.* Собрание избранных трудов акад. А.Н. Бахи. — М., 1937. — 411 с.
- Клиорин А.И., Тиунов Л.А.* Функциональная неравнозначность эритроцитов. — Л.: Наука, 1974. — 145 с.
- Кавнацкий М.А., Горн Л.Э., Гродзенчик Н.А., Котон Е.А.* О хроническом отравлении окисью углерода // *Врач. дело.* — 1954, № 2. — С. 149.
- Оксись углерода: гигиенические критерии состояния окружающей среды. 13, — Женева: ВОЗ, 1983. — 131 с.
- Сорокина С.Ф.* Влияние малых концентраций окиси углерода в воздухе газифицированных квартир на организм. — Л., 1960. — Т. 58. — С. 27.
- Тиунов Л.А., Кустов В.В.* Токсикология окиси углерода. — Л.: Медицина, 1969. — 288 с.
- Тиунов Л.А., Кустов В.В.* Токсикология окиси углерода. — Л.: Медицина, 1980. — 288 с.
- Arsac Ph., Barrot L., Faure J.* Intoxication par oxyde de carbone 30% «demurs diagnostiques Pourquoi // *Concoursmed.* — 1981. — 103, N 37. — p. 5855—5860.
- Kahn A., Rutledge R.B., Davis G.L., Altes J.A., Cjanter G.E., Thornton C.A., Wallace N.D.* Carboxhaemoglobin sources in the metropolitan St. Louis population // *Arch, environ. Health.* — 1974. — 29. — p. 127—135.
- Stewart R.D., Baretta E.D., Platte L.R., Stewart E.D., Kalbfleisch J.H., Van Yserloo B., Rimm A.A.* Carboxyhaemoglobin concentrations in blood from donors in Chicago, Milwaukee, New York and Los Angeles // *Scienc.* — 1973. — 182. — p. 1362—1364.
- Stewart R.D., Baretta E.D., Platte L.R., Stewart E.D., Kalbfleisch L.H., Van Yserloo B., Rimm A.A.* Carboxyhemoglobin test in American blood donors // *Jama.* — 1974. — 229. — p. 1187—1195.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ СНОТВОРНОГО ДЕЙСТВИЯ

М.И. КРУТЬ, Г.Н. ЗАРАФЬЯНЦ,
М.Н. ГОРСКАЯ

Отравления лекарственными препаратами во всем мире в последние годы значительно участились. Считают, что это связано с большим разнообразием лекарственных препаратов, широким их применением в клинической практике и доступностью для населения.

Опасности отравления лекарственными препаратами не редко подвергаются дети, что обусловлено их неправильным хранением, привлекательной для детей яркой упаковкой, иногда — сладким вкусом и любопытством детей. В некоторых странах отравления детей и подростков занимают 3 или 2 место среди несчастных случаев (J.A. Vale, T.J. Meredith, 1981; R. Goulding, 1987).

Среди подростков, по данным F. Hincal (1987), J.P. Arnaud e. a. (1987), чаще всего встречаются отравления психотропными средствами и производными барбитуровой кислоты. Широкое использование веществ, обладающих психотропным действием, R.S. Fowler e. a. (1987) связывает с распространением токсикомании.

Изучение архивного материала Ленинградского межобластного центра по лечению острых отравлений показало, что из 3927 случаев отравлений снотворными, транквилизаторами и нейролептиками 358 (9%) составили отравления детей и подростков. Среди пострадавших 26,5% составили мальчики и 73,5% — девочки. Возраст больных, поступивших с указанными отравлениями, от 13 до 17 лет включительно. Анализ медицинских документов показал, что с увеличением возраста пострадавших отравления учащались: 13—14-летние составили 3,93%, И» 17-летние — 78,4%. Во всех возрастных группах отмечено преобладание девочек.

Среди перечисленных отравлений наибольшее токсикологическое значение имели транквилизаторы группы 1,4-бензодиазепинов, которые составили 51%, производные барбитуровой кислоты — 22,3% и производные фенотиазина — 10,9%. Наиболее часто встречались отравления элениумом, седуксеном далее (фенобарбиталом, этаминалом натрия и аминазином. Следует отметить, что в 19% случаев были отравления смесью различных препаратов, включавших 1—2 препарата из рассматриваемой группы. Что касается других, не рассматриваемых здесь лекарственных веществ, то наиболее частыми сочетаниями были транквилизаторы и антигистаминные вещества или их сочетание с анальгетиками.

При поступлении в стационар в 6,7% случаев отравления лекарственными веществами сочетались с алкогольным опьянением. Концентрация этанола в крови составляла от 0,4% до 3,7%.

Среди потерпевших отравления чаще всего совершались с целью самоубийства или его имитации (69%). В 9,2% случаев лекарственные вещества принимались для получения наркотического эффекта. Отравления, развившиеся при употреблении лекарств с целью самолечения, составили 5% и несчастные случаи — 0,8%. Причины остальных отравлений выявить не удалось.

Поводами к самоубийству являлись конфликты с родителями (38%), любовные конфликты (20%), плохая успеваемость в школе или неприятности на работе (7,5%). В 2,9% случаев причиной суицидной попытки явилось психическое заболевание. Остальные поводы самоубийства остались неизвестными.

Все пострадавшие были доставлены в стационар бригадой скорой помощи из дома в первые сутки после отравления. На догоспитальном этапе в 19% случаев оказывалась медицинская помощь, в том числе и зондовое промывание желудка.

На момент поступления в стационар 3,6% потерпевших находились в состоянии тяжелой степени отравления, 14,4% — средней тяжести и в 82% случаев — легкой степени.

Анализ медицинских документов показал, что клиническая картина отравлений лекарственными веществами снотворного и седативного действия во многом сходна. Отравления легкой степени сопровождались вялостью, иногда сонливостью, сознание сохранялось, пульс, температура и клинические анализы крови и мочи в пределах нормы, предъявлялись жалобы на вялость, головокружение. Выздоровление наступало на 2 сутки.

В случаях отравления средней тяжести отмечалось спутанное сознание, гипотония, гиперемия лица, сухость слизистых оболочек. В некоторых случаях отмечалось снижение кожных и сухожильных рефлексов. Зрачки, независимо от принятого вещества, большей частью были расширены, в некоторых случаях — сужены. Почти во всех случаях отравления элениумом и седуксеном отмечалась тахикардия. При отравлении производными барбитуровой кислоты и аминазином тахикардия наблюдалась в 25—30% случаев. После проведенной дезинтоксикационной терапии выздоровление наступало через 1—3 суток.

При тяжелой степени отравления наблюдалась спутанность или утрата сознания, сопор, отсутствие или слабая реакция на внешние раздражители, бледность и сухость кожных покровов, расширение (иногда сужение) зрачков. На ЭКГ — признаки метаболических изменений миокарда. В единичных случаях отмечалось снижение температуры. При биохимических исследованиях изменений не наблюдалось. Содержание калия и натрия не выходило за пределы допустимых границ. Наблюдалось снижение pH до 7,2. Пострадавшим проводилась дезинтоксикационная и симптоматическая терапия, коррекция электролитного состава и кислотно-щелочного равновесия. В 92% случаев тяжелая степень отравления осложнялась бронхитами и пневмонией.

Результаты анализа не позволяют высказаться о дозе принятого лекарственного вещества соответственно степени тяжести отравления. В историях болезни в большинстве случаев доза принятого препарата не была указана. Только в единичных случаях имелись данные, что больные принимали от 3 до 60 таблеток без указания их дозировки. Количественное химико-токсикологическое исследование биологических жидкостей на наличие лекарственных веществ проводилось в 4,2% случаев. Следует отметить, что эти исследования проводились при отравлении производными барбитуровой кислоты, концентрация которых в крови составила от 0,4 до 1,7 мг%. В 13% случаев химико-токсикологические исследования не проводились.

Клинический диагноз отравления лекарственными веществами основывался на клинической картине, результатах химико-токсикологического исследования с учетом анамнестических данных.

Анализ смертельных отравлений детей и подростков лекарственными препаратами снотворного действия мы провели по архивному материалу Ленинградского городского бюро судебно-медицинской экспертизы. Отравлений детей и подростков указанными веществами было 11 (4,5% от общего числа отравлений этими препаратами): отравления производными барбитуровой кислоты — 5, аминазином — 4, производными 1,4-бензодиазепина — 2.

Среди пострадавших было 6 мальчиков и 5 девочек. Из них до 7 лет — 6 отравлений, от 13 до 17 лет — 4. Отравления детей до 7 лет расценены как несчастные случаи. В возрасте от 12 до 17 лет транквилизаторы принимались для получения наркотического эффекта, а в 2 случаях обстоятельства остались невыясненными.

Смерть потерпевших наступала на месте происшествия или в сроки от нескольких часов до 6 суток после госпитализации.

При судебно-медицинских исследованиях выявлялись в оститом общеасфиктические признаки: полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови в полостях сердца и крупных сосудах, точечные кровоизлияния под эпикардом и легочной плеврой, отек легких и головного мозга. Иногда выявлялись кровоизлияния в слизистые оболочки лоханок и мочевого пузыря. При гистологическом исследовании выявлялись дистрофические изменения миокарда, печени, почек, трахеобронхиты, пневмонии.

Судебно-медицинский диагноз отравления лекарственными веществами основывался на результатах судебно-химического, при нахождении в стационаре в течение 4—6 суток — химико-токсикологического, гистологических исследований с учетом клинических данных.

Результаты проведенного анализа несмертельных отравлений по медицинским документам показывают, что наибольшее токсикологическое значение среди отравлений детей и подростков лекарственными веществами снотворного действия имеют препараты: элениум, седуксен, производные барбитуровой кислоты и аминазин, а также их сочетание с другими веществами. В 67% случаев препараты принимались с суицидной целью (возраст от 13 до 17 лет), при этом в 73,5% — девочками.

Смертельные отравления детей и подростков чаще обусловлены приемом производных барбитуровой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

Arnaud J.P., Nguyen J., Sibille C. Intoxications aiguës chez l'enfant en Guadeloupe // Bull. Soc. Pathol. Exot. — 1987, 80. — N 4. — p. 689—697.

Fowler R.S., Rich Ch.L., Young D. San Diego suicide study. II. Substance abuse in young cases // Arch. gen. Psychiatr. — 1987, 43. — N 10. p. 962—965.

Goulding R. Poisoning as a social phenomenon // J. Roy. Coll. Physicians London. — 1987, 21. — p. 282—286.

Hincal F., Hincal A.A., Müftü Y., Sarıkayalar F., Özer Y., Cevik N., Kinik E. Epidemiological aspects of childhood poisonings in Ankara: A 10-year survey // Hum. Toxicol. — 1987, 6. — N 2. — p. 147—152.

Vale J.A., Meredith T.J. Poisoning diagnosis and treatment. — London, 1981.

СМЕРТЕЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Р.В. БАБАХАНИЯ, Л.И. БЕЛЯЕВСКАЯ,
О.С. КОЖЕВНИКОВА*

В настоящее время во многих странах мира отмечается увеличение случаев отравлений в детском возрасте, в том числе и со смертельным исходом (Х. Михов, 1985).

Среди случаев отравлений в детском возрасте встречаются и интоксикации токсическими газами, в состав которых входит окись углерода (СО).

Анализ 76 случаев смертельных отравлений, зарегистрированных у детей и подростков в г. Галле в 1968—1981 гг., показал, что отравления СО имели место в 55 случаях, при этом в 42 наблюдениях они имели суицидный характер (Jse Lauermann, H. Shafer, 1983).

Г.С. Бачу с соавт. (1986), изучая особенности отравления угарным газом у детей, установили, что из общего количества летальных интоксикаций среди детей в Молдавской ССР за 1981—1983 гг. отравления СО составили 63,4%. В отличие от смертельных интоксикаций СО в других возрастных группах, отравления этим газом у детей в 63,6% случаев произошли в условиях пожара.

Х. Михов (1985) считает, что для правильной постановки борьбы с отравлениями в детском возрасте необходима не только регистрация случаев, но и углубленный анализ с изучением факторов и причин отравлений.

С целью изучения условий возникновения и особенностей смертельных отравлений СО в детском возрасте нами произведен анализ 55 случаев оксиглеродных интоксикаций по данным архивного материала Бюро судебно-медицинской экспертизы Главного Управления здравоохранения исполкома Ленсовета.

За анализируемый период времени все случаи отравлений СО составляли 10% всех случаев судебно-медицинских исследований трупов и 1,9% среди причин насильственной смерти.

Среди пострадавших было 36 мальчиков (65,5%) и 19 девочек (34,5%) в возрасте от 1 года до 10 лет. Соотношение между лицами мужского и женского пола составляет 2:1. В 47 случаях (85,5%) воздействию газа подвергались дети дошкольного и в 8 (14,5%) школьного возраста.

Все случаи отравлений явились следствием несчастных случаев. В результате нахождения в очаге пожара интоксикации СО подверглись 51 человек (92,8%). В остальных случаях отравления произошли вследствие нарушения режима топки отопительных установок (7,2%).

Смерть пострадавших в большинстве случаев — 51 (98,2%) — наступила на месте происшествия.

Анализ частоты сезонных вариаций показал, что имеется выраженное преобладание случаев смерти от отравления СО в зимние месяцы с максимумом частоты в феврале—марте (18,2%).

Анализируемый нами материал показывает примерно равномерное распределение смертельных интоксикаций в различные дни недели.

В 7 случаях (12,7%) отравления носили групповой характер, когда одновременно воздействию яда подвергались 2—3 человека. В этих наблюдениях во многих случаях содержание карбоксигемоглобина (СОHb) в крови пострадавших было различным.

При судебно-медицинском исследовании трупов наблюдались как «общеасфиктические» признаки, так и признаки, обусловленные действием яда. Микроскопически, как правило, выявлялись очаговые периваскулярные кровоизлияния, свидетельствующие о нарушении микроциркуляции, постоянно наблюдался отек головного мозга и легких, полнокровие внутренних органов.

Судебно-медицинская диагностика отравлений СО в анализируемых случаях базировалась на результатах судебно-химического исследования. Токсикологическим исследованием содержание СОHb было установлено в 51 случае (92%). Концентрация СОHb в крови пострадавших колебалась в широком диапазоне — от обнаружения его наличия до 84%.

В 6 случаях (11,7%) было установлено наличие СОHb, содержание СОHb в пределах 31—40% было выявлено у 3 пострадавших (6%), от 41 до 50% — у 4 (7,8%), от 51 до 60% — у 7 (13,7%), от 61 до 70% — у 12 (23,5%), от 71 до 80% — у 14 (27,5%) и свыше 80% — у 5 пострадавших (9,8%).

Таким образом, наиболее часто уровень содержания СОHb, при которой наступала смерть пострадавших, составлял 61—70% (23,3%) и 71—80% (27,5%).

В литературе имеются противоречивые сведения о чувствительности детей к угарному газу. И.В. Маркова и А.М. Абезгауз (1977) считают, что дети более чувствительны к действию СО и отравление у них развивается быстрее, чем у взрослых. Х. Михов (1985) считает, что интоксикация СО у детей всегда протекает намного тяжелее, чем у взрослых. По другим данным дети более устойчивы к токсическому действию СО, чем пожилые люди.

По нашим данным наиболее часто смертельные концентрации СОHb в возрастных группах свыше 10 лет отмечаются в возрасте 31—40 лет (23,7%) и 41—50 лет (23,4%). Отравление в этом возрасте составляют 47,1% от общего количества интоксикаций среди других возрастных групп. Нам не удалось отметить существенной разницы в содержании СОHb в крови пострадавших, при котором наступал летальный исход как в детском возрасте, так и в других возрастных группах.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что токсическая агрессия одного из наиболее распространенных газов — окиси углерода — остается одной из причин интоксикаций, в том числе и в детском возрасте.

Смертельные отравления СО у детей, по нашим данным, как и в других возрастных группах, наиболее часто происходят в условиях пожара. Однако при экспертизе трупов лиц, погибших в условиях пожара, обращает на себя внимание недооценка экспертами токсического эффекта (помимо СО) других компонентов газовых смесей, образующихся в условиях пожара, а также характера их комбинированного воздействия на организм человека.

ЛИТЕРАТУРА

- Бачу Г.С., Бачу Г.Г., Силоч Аф.И. Некоторые особенности отравлений угарным газом у детей // Диагностика давности процессов в объектах судебно-медицинской экспертизы. — Кишинев, 1986. — С. 98—100.
- Маркова И.В., Абезгауз Я.М. Отравления в детском возрасте. — Л.: «Медицина», 1977. — 272 с.
- Михов Х. Отравления у детей. Пер. с болг. М.: «Медицина», 1985. — 224 с.
- Lauer mann Jse, Schafer Hans-Dieter. Akridentelle Intoxikationen im Kindes und Jugendalter // Wiss. Z.M. — Luther- Univ. Halle-Witterberg. — 1983. — 32, N 2. — p. 9—12.

СМЕРТЕЛЬНЫЕ СЛУЧАИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ ПРИ ВДЫХАНИИ ПАРОВ КЛЕЯ «МОМЕНТ»

*Е.С. МИШИН, В.К. БЕЛИКОВ,
И.Ю. ПЕТРОВ, В.К. ТАБАЛЕНКОВА*

Смерть от асфиксии в замкнутом пространстве в судебно-медицинской практике встречается редко. Подобные случаи обычно связаны с попаданием человека в ограниченный объем плотно закрытых сундуков и холодильников, отсеков затонувших судов, шахт) при завалах и др. При этом наряду со снижением содержания кислорода во вдыхаемом воздухе происходит избыточное накопление углекислого газа, который в больших концентрациях (около 10%) токсичен и вызывает отравление. При действии углекислоты в концентрации 30% появляется одышка, цианоз, быстро нарастает потеря сознания и наступает смерть (Р.В. Бережной с соавт., 1980). Следовательно, в генезе смерти имеет место сочетание гипоксии с гиперкапнией и гипоксемией.

В последние два десятилетия описано много случаев смерти от задушения в полиэтиленовых мешках, надетых на голову (Hunt A., Camps F., 1962; Weimann W., Prokop O., 1963; Polson C.J., Gee D.J., 1972; Reddy N.K., 1976 и др.). Взрослые мужчины надевали на голову полиэтиленовые мешки с целью создания эйфорического состояния и полового возбуждения (А.Г. Бегоян, 1977; Holzhausen J., Hunger H., 1960; Johnstone J., Hunt A., 1960; Grozdz F., 1972; Simpson K., 1979; Prokop O., Radam G., 1987).

В некоторых случаях в мешках находились тампоны, пропитанные флуотаном, эфиром (Hikori T. с соавт., 1973; Dolenek A., 1976; Krämer M., 1976).

Полиэтиленовые мешки стали использоваться токсикоманами для вдыхания паров летучих растворителей. Т.Т. Noguchi (1968) отмечает, что приятные ощущения связаны как с вдыханием органических растворителей, так и с гипоксией и повышенным содержанием двуокиси углерода. Чаще «нюхальщиками» используются клеи, в состав которых входит толуол и бензол, аэрозольные смеси. В. Вангелов и И. Хаджикочева (М)86) описали случай смерти 14-летнего мальчика, который дышал в надетом на голову нейлоновом пакете с клеем.

В последние годы токсикомания стала распространяться среди молодежи и в нашей стране. С 1984 года в Ленинграде зарегистрировано более 25 смертельных случаев лиц молодого возраста при вдыхании паров клея «Момент» из полиэтиленовых мешков, надетых на голову. Возраст пострадавших был от 10 до 26 лет, но подавляющее большинство составляли подростки 14—15 лет. Обстоятельства наступления смерти были сходными. На голове трупа был надет полиэтиленовый мешок со следами клея на внутренней поверхности, рядом с трупом — тюбик клея «Момент». Местом происшествия были диваны в комнатах или чердаки. В некоторых случаях следы клея обнаружены на коже лица, в области отверстий рта и носа, на шее и на брюках погибших.

Клей «Момент-1» выпускается производственным объединением «Эра» в тюбиках (масса 125 г) и предназначен для склеивания дерева, металла, кожи, стекла и др. В состав клея входят: метиленхлорид (5%), бензин экстракционный (27%), каучук, фенол-формальдегидные смолы, толуол (19%), этилацетат (48%), окись цинка, окись магния.

Общий характер действия этих веществ на организм человека predetermined использование клея токсикоманами. Метиленхлорид, применяющийся в промышленности, обладает наркотическим действием (В.Н. Лазарев, Э.Н. Левина, 1976), бензин представляет собой продукт, получаемый после очистки ряда фракций нефти при ее перегонке. Причем, различают бензин прямой перегонки (так называемый бензин «галоша») и бензин каталитического крекинга. В настоящее время бензин «галоша» (БР-1) при производстве клея «Момент» заменен на бензин каталитического крекинга (БР-2). Наркотическое действие его такое же, как у метиленхлорида, причем, крекинг-бензин токсичнее бензина прямой перегонки и больше и раньше действует на подкорковые центры, чем на высшие отделы центральной нервной системы.

Концентрация паров бензина 30—40 мг/л считается опасной для жизни человека даже при вдыхании в течение 5—10 мин. При очень высоких концентрациях острые отравления происходят почти молниеносно. ПДК бензина-крекинга составляет 100 мг/м³. При кратковременном пребывании в атмосфере с повышенным содержанием паров бензина (5—10 мг/л) появляется головная боль, неприятные ощущения в горле, кашель, раздражение слизистых оболочек глаз, носа,

покраснение лица, при более продолжительном пребывании — головокружение, неустойчивость походки, психическое возбуждение (эйфория, раздражительность, дизартрия), замедление пульса, гипотония. При воздействии более высоких концентраций (15—25 мг/л) пострадавшие могут потерять сознание. Если не удалить вовремя человека из атмосферы с парами бензина, появляются сильное двигательное возбуждение, фибриллярные подергивания мышц, сменяющиеся судорогами. В тяжелых случаях возможно наступление смерти.

Толуол — производное бензола, в высших концентрациях действует сильнее, чем бензол. Быстро выделяется из крови, медленнее из тканей и длительно из жировых депо.

При острых отравлениях толуолом отмечается головная боль, головокружение, общая слабость, чувство опьянения, шатающаяся походка, тошнота, рвота. Может быть раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей, кашель, конъюнктивит. При очень высоких концентрациях толуола возникает расстройство координации, расширение зрачков, клинические и тонические судороги, потеря сознания, кома. Смерть наступает от паралича высших нервных центров. ПДК паров бензола в воздухе 20 мг/м³.

Этиловый эфир уксусной кислоты, применяющийся как растворитель, также обладает сильным наркотическим действием, причем, оно усиливается образующимся при его гидролизе этанолом.

Следует отметить, что и углекислый газ, накапливающийся при дыхании в полиэтиленовом мешке, надетом на голову, тоже действует на организм наркотически: вначале наступает кратковременное возбуждение, затем адинамия и ареактивность, доходящие до состояния глубокого наркоза (Р.В. Бережной с соавт., 1980).

Нами исследовано 10 трупов (возраст пострадавших от 12 и до 16 лет) подростков, умерших при вдыхании паров клея «Момент» из полиэтиленовых мешков, надетых на голову. Во всех случаях отмечалась синюшность лица, расширенная сеть кровеносных сосудов на слизистых оболочках век, в ряде случаев — субконъюнктивальные точечные экхимозы, насыщенные сливные синюшно-фиолетовые трупные пятна. В 2 случаях на фоне цианоза наблюдалась бледность кожи около отверстий рта и носа. При внутреннем исследовании: розоватая или беловатая пена со слизью в дыхательных путях, венозное полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови в крупных сосудах и полостях сердца, субплевральные точечные рассеянные кровоизлияния на междолевых и задних поверхностях легких, в трети случаев — точечные кровоизлияния под эпикардом. При микроскопическом исследовании — венозное полнокровие внутренних органов, отек и белковая дистрофия миокарда, некробиотические изменения миоцитов, периваскулярные кровоизлияния. Со стороны легких — серозно-геморрагический отек, бронхоспазм, очаговая эмфизема, в некоторых случаях — мелкоочаговые кровоизлияния, элементы желудочного содержимого в части альвеол и бронхов, отек слизистого и подслизистого слоев трахеи. В головном мозге установлен выраженный отек вещества и мягких оболочек, периваскулярные кровоизлияния, в печени и почках — белковая дистрофия.

На судебно-химическое исследование направлялись биологические объекты из трупов с целью обнаружения компонентов клея «Момент», полиэтиленовые мешки и трубки клея, изъятые с места происшествия.

Методика определения содержания растворителей в клее «Момент-1», имеющаяся на заводе-изготовителе, направлена на идентификацию самого клея. Сущность ее заключается в отгоне жидких компонентов на специальной установке с последующим определением содержания растворителей в смеси методом газо-жидкостной хроматографии.

Необходимо было разработать метод изоляции и идентификации компонентов клея из биологического материала. Практика показала, что изолировать компоненты клея из биологических объектов методом перегонки с водяным паром с последующей идентификацией их в отгонах химическими реакциями представляет определенные трудности и не приводит к положительным результатам. Во-первых, в виду меньшей чувствительности реакций в сравнении с газо-жидкостной хроматографией, во-вторых, из-за малых концентраций веществ, находящихся в объектах. Поэтому был применен метод, основанный на ускоренной диффузии летучих веществ из биологического материала при повышенной температуре и последующем разделении компонентов парогазовой пробы на нескольких газохроматографических колонках. Идентификация осуществлялась путем сравнения параметров удерживания обнаруженных веществ со стандартом.

Газохроматографическое исследование проводили на отечественном приборе «Цвет-4». Детектор пламенно-ионизационный; колонки металлические: 1) 15% реоплекс-400 на хроматоне

NAW, размер 100×0,3 см; 2) 15% триэфирмонохлоргидрина пентаэритрина каприловой кислоты на ИНЗ-600, размер 200×0,3 см; 3) 15% сквалан на хроматоне NAW, размер 200×0,3 см; 4) 20% твин-20 на хроматоне NAW, размер 200×0,3 см. Температура колонок 85°C, температура испарителя 150°C. Газ-носитель — водород. Давление по образцовому манометру 0,25 атм. Объем вводимой парогазовой пробы 1 мл.

Объектами исследования были кровь, головной мозг, легкие, печень, почка, стенка желудка и тонкая кишка. Во всех случаях исследование начинали сразу же после доставки объектов в отделение.

Во флакон вместимостью 15 мл помещали от 5 г до 10 г тщательно измельченных тканей органов и крови. Флакон закрывали резиновой пробкой, помещали в металлический контейнер и пробку плотно фиксировали к горловине флакона. Контейнер помещали в водяную баню, нагретую до 80 °С. Через 10 мин содержимое флакона встряхивали в течение 30 секунд, затем шприцем отбирали 1 мл парогазовой пробы и вводили в одну из колонок.

Кроме того, в случаях идентификации клея «Момент» как объекта исследования применялся метод инфракрасной спектрофотометрии на приборе «Спектромом-2000».

Таким образом, газохроматографический метод идентификации компонентов клея «Момент» с применением системы 4-х газохроматографических колонок дает возможность дать заключение об их обнаружении в биологическом материале.

С помощью указанной методики в биологических объектах из 8 трупов удалось обнаружить компоненты клея «Момент», в 2-х случаях они не установлены. Активность холинэстеразы в крови не угнетена.

Одним из сложных и главных вопросов при исследовании трупов был вопрос о непосредственной причине смерти. Ввиду отсутствия специфических морфологических признаков на трупе, решающее значение имели обстоятельства наступления смерти, обнаружение полиэтиленового мешка с клеем на голове трупа или около него. Как правило, мешки снимались с головы родственниками или знакомыми до приезда на место происшествия работников милиции. В некоторых случаях на внутренней поверхности мешков отмечено наличие капель влаги и запотевания. Следует отметить, что с места происшествия необходимо изымать и представлять эксперту как тубик с клеем, так и мешок со следами клея. При этом конец мешка следует перевязать для предотвращения улетучивания паров растворителей, являющихся составными частями клея.

Данные об обстоятельствах дела, морфологические признаки, свидетельствующие об асфиксии и быстром наступлении смерти, наличие реакции со стороны дыхательных путей на раздражающее воздействие химических веществ, обнаружение компонентов клея в биологическом материале позволяют сказать, что смерть наступила при вдыхании паров клея «Момент» в ограниченном пространстве, при надевании на голову полиэтиленового мешка. Что же в таком случае является непосредственной причиной смерти? Острое отравление компонентами клея, обладающими наркотическим и токсическим действием на организм, механическая асфиксия от закрытия отверстий рта и носа мягким предметом (мешком) или асфиксия в замкнутом ограниченном пространстве? Исключить влияние на танатогенез одного из факторов, на наш взгляд, нельзя, все они оказывают действие в совокупности. Однако непосредственной причиной смерти, видимо, следует считать асфиксию в замкнутом пространстве, в некоторых случаях — с последующим закрытием отверстий рта и носа мягким предметом. В подобных ситуациях имеет место «передозировка» летучих компонентов клея, обладающих наркотическим действием. При интоксикации парами пострадавшие теряют сознание и не успевают снять мешок с головы, что ведет к закрытию рта и носа или к асфиксии в замкнутом пространстве на фоне действия токсических веществ, если объем полиэтиленового мешка был достаточно большим и конец его плотно прилегал к шее. Смертельные исходы отмечаются в случаях, когда подросток уединяется или соучастник теряет и не снимает мешок с головы потерпевшего. Подтверждением вышесказанному является и отсутствие смертельных случаев среди подростков при вдыхании паров клея без надевания мешков на голову. По клиническим данным у них при оказании медицинской помощи отмечается легкая степень отравления дарами клея «Момент», явления наркотического действия этих веществ быстро исчезают (в течение 20—30 минут) и пострадавшие, как правило, не госпитализируются.

Для борьбы с токсикоманией среди молодежи и предотвращения смертельных случаев необходимы как широкая разъяснительная работа в школах и ПТУ, так и ограничительные меры. Решением Управления торговли Ленгорисполкома была запрещена в торговой сети продажа клея

«Момент» подросткам. В печати, по радио и телевидению периодически появляются сообщения о смертельных случаях среди токсикоманов. Однако этих мер пока явно недостаточно. Усилия педагогов, родителей, врачей, судебных медиков, правоохранительных органов, средств массовой информации должны быть направлены на систематическую наступательную профилактическую работу среди молодежи, чтобы каждый подросток постоянно осознавал, какую опасность представляют токсикомания и наркомания для жизни, психического и физического здоровья, для общества.

ЛИТЕРАТУРА

- Бегоян А.Г.* // Вопросы судебно-медицинской экспертизы. — М.: Медицина, 1977. Вып. 5. — С. 68—69.
- Вангелов В., Хаджикочева И.* // Шеста национална конференция на съдебните медицини и криминалисти в България. — София, 1986. С. 48—49.
- Вредные вещества в промышленности / Под редакцией В.Н. Лазарева и Э.Н. Левиной. — Л.: Химия, 1976. — Т. 1. — 590 с.
- Вредные вещества в промышленности / Под редакцией В.Н. Лазарева и Э.Н. Левиной. — Л.: Химия, 1976. — Т. 2. — 624 с.
- Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / Под редакцией Р.В. Бережного, Я.С. Смусина и др. — М.: Медицина, 1980. — 424 с.
- Dolenk A.* // Zdrav. Vesth. — 1976. — В. 45. — N 3. — s. 157—159.
- Gwozdz F.* // Arch. med. Sad. i Krim. — 1972. — N 1. — s. 159—162.
- Hikori T., Teruuchi T., Kuroda T., Kajiwara M.* // Jap. J. leg. med. — 1973. — N 4. — p. 243—247.
- Holzhausen G., Hunger H.* // Arch. f. Kriminal. — 1960. — Bd. 125. — N 5/6. — s. 164.
- Hunt A.C., Camps F.E.* // Brit. med. J. — 1962. — N 1. — p. 378.
- Jonstone J.M., Hunt A.C., Ward E.M.* // Brit. med. J. — 1960. — N 2. — p. 1714—1715.
- Krämer M.* // Kriminalistik und forensische Wissenschaften. — 1976. — N 26. — s. 103—104.
- Noguchi T.T.* Teamwork in Homicide Investigation. — Los Angeles, 1968. — p. 38—39.
- Weimann W., Prokop O.* Atlas der gerichtlichen Medizin. — Berlin, 1963. — 824 s.
- Polson C.J., Gee D.J.* // Z. Rechtsmedizin. — 1972. — Bd. 70. — N 3. — s. 184—190.
- Prokop O., Radam G.* Atlas der gerichtlichen Medizin. — Berlin, 1987. — 772 s.
- Reddy K.S.N.* // The Indian Practitioner. — 1976. — Vol. 29. — N 10. — p. 625—629.
- Simpson K.* Forensic Medicine. — London: Edward Arnold, 1979. — 389 p.

ОТРАВЛЕНИЯ ФЕРРОЦЕРОНОМ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Е. САФРАЙ

Благодаря высокому темпу развития фармакологии, практическая медицина обогащается множеством высокоэффективных лекарственных средств.

Одним из новых лекарственных веществ является гемостимулирующий железосодержащий препарат ферроцерон.

Ферроцерон — оригинальный отечественный препарат, разработанный НИИ элементоорганических соединений и Ленинградским институтом гематологии и переливания крови. Это натриевая соль о-карбоксобензоилферроцена — кристаллический порошок темно-оранжевого цвета, горького вкуса, хорошо растворимый в воде. Выпускается в таблетках, покрытых оболочкой, в дозировках 0,1 г и 0,3 г. Ферроцерон применяется для лечения железодефицитных анемий любой этиологии, а также озоны и пародонтоза. Авторы препарата, указывая на нетоксичность, отсутствие побочных эффектов, рекомендуют применять его в детской практике и для профилактики анемий у беременных. LD₅₀ ферроцерона составляет 60 мг на 1 кг массы.

В связи с распространением в последние годы применения ферроцерона появились случаи смертельного отравления этим соединением. В доступной научной литературе описаний смертельного отравления ферроцероном нам не встретилось.

Мы располагаем данными о 16 случаях острых отравлений ферроцероном. Все эти случаи касались смертельных отравлений детей в возрасте от 9 мес до 4 лет. Точно установить во всех наблюдениях количество принятого препарата не удалось, со слов родителей количество принятых таблеток колебалось от 6 (в дозировке по 0,1 г) до 40 одномоментно. В нескольких случаях отравления встретились у детей, ранее принимавших ферроцерон.

Клиническая картина отравления заключалась в появлении вялости, рвоты (рвотные массы имели ярко оранжевое окрашивание) или позывов на нее. Затем быстро наступала утрата сознания, развивались судороги. Типична тахикардия, позже сменяющаяся брадикардией, снижение артериального давления. Через несколько часов после начала клинических проявлений в нескольких случаях отмечалось окрашивание мочи в оранжевый цвет. В дальнейшем развивалась кома, острая почечная недостаточность, явления отека и набухания головного мозга, отек легких. В наблюдаемых нами случаях отмечено повышение уровня глюкозы в крови (16—23 ммоль/л).

Смерть пострадавших наступала при явлениях отека и набухания мозга, причем, отек легких в большинстве случаев развивался через сутки после приема препарата, реже — через 2—6 часов, в одном случае через 5 суток. Практически все дети умирали в реанимационных отделениях стационаров, несмотря на проводимую терапию.

При судебно-медицинском исследовании трупов умерших детей наружным осмотром в единичных случаях отмечено небольшое очаговое прокрашивание кожных покровов в оранжевый цвет. При исследовании внутренних органов отмечено их полнокровие, субсерозные экхимозы, в отдельных случаях — некоторое повышение вязкости крови. Микроскопически: дистрофические изменения нейронов коры и подкорковых образований головного мозга, периваскулярный и перипеллюлярный отек; в легких — интраальвеолярный отек с наличием геморрагий; выраженная паренхиматозная и мелкокапельная жировая дистрофия печени; зернисто-вакуолярная дистрофия нефротелия извитых канальцев почек; некробиотические и воспалительные изменения в поверхностных отделах слизистой оболочки желудка.

В двух наблюдениях у детей имелись изменения лимфоидной ткани в виде резкой гиперплазии фолликулов белой пульпы селезенки, висцеральных и периферических лимфатических узлов, солитарных фолликулов кишечника.

В связи с отсутствием в литературе данных о морфологических изменениях при отравлениях ферроцероном, нами проведены эксперименты на животных. Было затравлено 10 беспородных белых крыс водным раствором ферроцерона в летальной дозе (1,8 г) путем перорального введения (зондом). У крыс отмечалось прокрашивание в оранжевый цвет кожи, ушных раковин, лапок, хвоста. На ушных раковинах появлялись мелкие кровоизлияния. При исследовании внутренних органов отмечено их полнокровие, дистрофические изменения головного мозга, печени, почек (аналогичные тем, что имели место у умерших детей), а также воспалительная инфильтрация стенки желудка и тонкой кишки. У крыс были обнаружены и изменения лимфоидных органов в виде гиперплазии фолликулов белой пульпы селезенки, Пейеровых бляшек, лимфатических узлов (с рексисом ядер клеток в центрах размножения).

При химическом исследовании в трупном материале, взятом у погибших детей, и экспериментальных животных, был выявлен ферроцерон. Он экстрагировался из органов подкисленной водой при pH 2,0 с последующим извлечением эфиrom.

В монографии М.Л. Траховского и Ю.С. Когана (1982) имеется упоминание о ферроцероне среди препаратов железа. Авторы указывают смертельную дозу препарата для детей до 2 лет — 5—10 г. Приводятся данные о том, что железо ферроцерона в клетках слизистой оболочки желудка соединяется с аноферритином (фосфорно-белковый комплекс), образуя ферритин. Из желудка железо поступает в кровь, связываясь с белками плазмы, выделяется кишечником. Избыточное количество ферритина поступает в кровоток, что сопровождается коллаптоидной реакцией (ферритин является шокогенным сосудорасширяющим агентом), гипопротромбинемией, ацидозом (нарушение функции печени), тромбоцитопенией.

Таким образом, изучение клинических данных, результатов судебно-медицинского исследования трупов, данных, полученных в результате экспериментов, показывает, что ферроцерон при приеме внутрь в больших дозах оказывает как местное раздражающее, так и общетоксическое действие; при отравлении ферроцероном поражается центральная нервная система, сердечная мышца, повышается проницаемость стенок сосудов,

возникают выраженные дистрофические изменения гепатоцитов и нефротелия канальцев почек с развитием почечно-печеночной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

Траховский М.Л., Коган Ю.С. Лечение острых отравлений. — Киев, 1982 г.

МЕДИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ В ДАГЕСТАНСКОЙ АССР И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Г.Г. ОМАРОВ, Б.М. ЛИСЯНСКИЙ

В Дагестане насчитывается не менее 3500 различных видов растений, которые занимают более 64% общей площади республики. Такое разнообразие и обилие растительности нередко приводит к тому, что люди, незнакомые с действием отдельных представителей растительного мира на организм человека, иногда оказываются жертвами отравлений.

Среди всех видов интоксикаций отравления ядовитыми растениями в Дагестанской АССР занимают значительное место и, по нашим данным, составляют 10,3% общего количества интоксикаций непищевого происхождения.

Мы изучили случаи отравления ядовитыми растениями, имевшие место в нашей республике, причем, в 82,1% случаев отравления растениями встретились в городах и только в 17,9% — в районах республики. Такую разницу в количестве отравлений среди городского и сельского населения республики можно объяснить тем, что жители городов, плохо зная окружающую их растительность, лишь в очень редких случаях умеют отличать ядовитые растения от неядовитых и нередко оказываются жертвами интоксикации. В сельской местности республики почти все население хорошо знает роль и значение отдельных видов растений в жизни человека и животных, свободно разбирается в ядовитых и лечебных свойствах многочисленных трав и их корней, вследствие чего и случайные интоксикации ядовитыми растениями встречаются значительно реже.

Отравления такими атропинсодержащими растениями, как белена, дурман и красавка, встречающиеся почти во всех странах мира, среди наших наблюдений занимают первое место и составляют 51,8%.

Не лишен интереса тот факт, что отравления атропинсодержащими растениями в городах республики имели место в 43%, а в районах — более чем в 92% всех случаев отравления ядовитыми растениями. Таким образом, основными источниками отравлений растительного происхождения в городах Дагестана являются белена и дурман. В связи с широким распространением абрикосовых деревьев нередко случаи отравления абрикосовыми косточками. В значительно меньшем количестве встречаются отравления семенами клещевины, болиголовом пятнистым, горьким миндалем и другими растениями.

Более 44,5% всех случаев отравлений растениями приходится на возраст 3—4 лет; всего же на детский возраст до 10 лет падает 72% всех интоксикаций растениями. В 18% отравления встретились в возрасте 10—29 лет, причем, большая часть за счет курения опия или анаши-гашиша, а также отравления ядовитыми грибами.

В редких случаях растения были приняты умышленно с целью самоубийства. Во многих случаях они использовались для лечения (самостоятельно, без указания врача). Чаще всего эти отравления были несчастными случаями, особенно среди детей.

Кроме перечисленных выше, в нашей республике также встретились интоксикации листьями комнатной лилии, цветком «Арма», луковицами подснежника, цветами и рожками акаций, а также единичные случаи отравления листьями олеандра, цитварными семенами, семенами сирийской розы, ореховыми корками, семенами обыкновенной конопли и т.д.

Основным методом профилактики отравлений ядовитыми растениями должно быть их уничтожение около детских учреждений и школ, а также проведение бесед в детских садах и школах о ядовитых свойствах растений. В каждом из таких детских учреждений необходимо иметь определенные стенды с зарисовками ядовитых трав и их коллекции для демонстрации. В учебниках по ботанике должны быть описаны наиболее часто встречающиеся ядовитые растения с цветными зарисовками их. Необходимо широко информировать население об опасности позднего обращения за медицинской помощью при малейшем подозрении на отравление.

К ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЛЕСНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Г.П. ТИМЧЕНКО

Как известно, степень тяжести телесных повреждений сегодня регламентируется «Правилами судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений» (Приказ Министра здравоохранения СССР от 1/ХП—78 г.), которые по отношению к УК РСФСР отражают существо статей 108—114. Но «Правила» содержат критерии оценки степени тяжести повреждений у взрослых и не рассматривают вопросы оценки степени тяжести повреждений у детей. В «Правилах» сказано лишь, что «у детей утрата трудоспособности определяется, исходя из общих положений, установленных настоящими Правилами». Здесь без труда угадывается неверная посылка, что детский организм представляет собой уменьшенную копию взрослого. В настоящее время такой взгляд на ребенка полностью отвергнут. Как полагают видные педиатры, детские травматологи и организаторы) отечественной хирургии (С.Д. Терновский, Ю.Ф. Исаков, Г.А. Баиров, С.Я. Долецкий и др.), все особенности течения и лечения патологических процессов у детей специфичны и отличаются от развития травмы и патологии у взрослых. Это подтверждают и указания Центрального института травматологии и ортопедии, принятые II съездом травматологов и ортопедов СССР (1969), в которых сказано: «Клинические исследования по травматологии должны проводиться в патофизиологическом аспекте отдельно в отношении детей раннего и более позднего возраста, подросткового и юношеского периода, средних лет, пожилого и старческого возраста».

В судебно-медицинской литературе вопрос об оценке тяжести повреждений у детей по существу, не разработан. Хотя в 60—70 годы были отдельные работы, посвященные изучению этой проблемы В.В. Ушаков, 1956; Н.И. Гришко, И.Л. Астахов, 1959; В.Э. Янковский, 1966), однако при составлении «Правил» 1978 года они не были учтены. Между тем, этот вопрос остается актуальным, ибо течение травмы у детей имеет ряд важных особенностей по сравнению со взрослыми. И если в одних случаях подход к оценке степени тяжести повреждений у детей оправдан и принципиально не отличается от оценки у взрослого, то в других, по нашему мнению, требует особого отношения. Рассматриваемый вопрос по значимости и объему может составить самостоятельный раздел судебно-медицинской экспертизы живых лиц.

Покажем его на отдельных примерах. В «Правилах» говорится о тяжелой степени шока как квалифицирующем признаке опасных для жизни повреждений. Однако состояния шока у взрослого и ребенка неравнозначны. Самой характерной чертой травматического шока в раннем возрасте является способность детского организма длительно поддерживать нормальный уровень артериального давления даже после тяжелой травмы (Г.А. Баиров, Э.К. Цыбульский, 1976) и эта способность к длительной компенсации гемодинамики обуславливает несоответствие удовлетворительных показателей ее и действительной степени тяжести и опасности травмы. Стадии шока у детей сменяют друг друга быстрее, чем у взрослых, и поэтому, по мнению ряда авторов (Л.И. Девкина, 1960; В.И. Семкин, 1963), не всегда существуют убедительные признаки его той или иной степени. Иногда степень шока может быть недооценена лечащим хирургом, особенно в тех условиях, когда на месте не организована специализированная детская хирургическая помощь. Поскольку в «Правилах» признаком жизнеопасности указывается лишь шок тяжелой степени, то недооценка степени тяжести шока у ребенка будет прямо влиять на оценку степени тяжести повреждений (особенно тогда, когда нет других показателей жизнеопасности).

То же относится и к ожоговому шоку, который у детей в ранней стадии его развития бывает (особенно у детей младшего возраста) трудно диагностировать. В то же время декомпенсация развивается быстро. Поэтому противошоковую терапию, по мнению клиницистов, нужно начинать, ориентируясь прежде всего на глубину и поверхность поражения. Критическим пределом для развития шока при ожогах II степени является повреждение 8% поверхности тела, при ожогах III степени — 6% (Н.Д. Казанцева, 1976).

Оценка степени тяжести повреждений по исходу (стойкая утрата трудоспособности, длительность расстройства здоровья) именно у детей носит характер предварительный, так как на момент экспертизы не всегда можно учесть истинный объем вреда, причиненный здоровью ребенка с учетом будущей трудовой деятельности. Поэтому с позиции уголовно-процессуального законодательства оценка степени тяжести у детей по этому признаку в отдельных случаях

недопустима. Так, например, обстоит дело с оценкой степени тяжести при травме молочных зубов. Оценить в процентах утрату общей трудоспособности в этом случае было бы неверным, поскольку переломы и повреждения молочных зубов опасны для развития постоянных. В тех же случаях, когда нарушается целостность зубного ряда, возможна деформация челюсти. При отсутствии признаков жизнеопасности затруднителен также прогноз при оценке детородной функции при переломах костей таза у девочек младшего возраста.

Заслуживает внимания оценка степени тяжести легкой черепно-мозговой травмы у детей. Процент ее достаточно высок и по нашим материалам составляет около 13% от всех экспертиз несмертельной травмы детей. Кажущаяся легкость клинического течения закрытой черепно-мозговой травмы у детей не всегда отражает истинную тяжесть органического и функционального поражения мозга. При характерной клинике сотрясения головного мозга у части больных зачастую имеет место ушиб различной степени тяжести (А.Г. Земская, 1976). Поэтому клиницисты считают, что в диагностике ЧМТ у детей необходимо всестороннее комплексное обследование. Результат функционального повреждения проявляется спустя несколько лет после травмы в виде травматической энцефалопатии, снижения интеллекта, ослабления памяти, вегетативной дистонии и др. К организму в будущем будут предъявлены требования, которые он не в состоянии выполнить в силу отклонений, выявляемых в отдаленные после травмы сроки. Однако при экспертизе это не учитывается.

К оценке степени тяжести черепно-мозговой травмы судебно-медицинские эксперты подходят механически, «подгоняя» указанные случаи в соответствие с пунктами «Правил», рассчитанных на взрослых.

В связи с изложенным, заслуживают внимания исследования Е.Г. Колпашикова (1988), проведенные на судебно-медицинском материале. Согласно его данным, дети с сотрясением и ушибом головного мозга I степени должны лечиться стационарно, и амбулаторно в общей сложности не менее 39 ± 7 дней. Между тем, такие повреждения, как правило, в практике судебно-медицинской экспертизы оцениваются как легкие телесные повреждения, повлекшие за собой кратковременное расстройство здоровья.

Не учитываются также такие возможные последствия как церебростения и энцефалопатия, обнаруживаемые спустя 3—6 месяцев от момента травмы, которые по данным Е.Г. Колпашикова имеют место в 61% случаев легких форм ЧМТ. Таким образом, степень тяжести при ЧМТ у детей оценивается не всегда верно.

При данном виде экспертизы недооценка истинного вреда здоровью ребенка происходит в силу того, что: а) в подавляющем проценте случаев экспертиза проводится по материалам медицинских документов, что является крайне нежелательным и возможно лишь в исключительных случаях, б) экспертиза проводится однократно и в ближайшие сроки после происшествия, без консультации детских специалистов — невропатолога и педиатра.

В этом сообщении акцентируется внимание лишь на некоторых вопросах оценки степени тяжести повреждений у детей, но и они являются весьма убедительным основанием для постановки и самостоятельной разработки этого вопроса и для подготовки отдельных «Правил» (или самостоятельного раздела в общих «Правилах») судебно-медицинской оценки степени тяжести телесных повреждений у детей.

ЛИТЕРАТУРА

- Баиров Г.А., Цыбулькин Э.К., Малинина В.М., Рощина Л.И. Особенности травматического шока у детей. В кн.: Травматический шок и реакция на операционную травму, Под редак. Баирова Г.А. — Ленинград, 1976. — С. 5—27.
- Гришко Н.И., Астахов И.Л. К вопросу глазной травмы детей и ее судебно-медицинская оценка. // Материалы IV расширенной научной конференции. — Киев, 1959. — С. 64—66.
- Девкина А.И. Травматический шок у детей, — Вестник хирургии, 1960, № 11, с. 76.
- Земская А.Г. Травма черепа и головного мозга. — Глава 8 в кн.: Травматология детского возраста. Под редакцией Баирова Г.А. — Ленинград, 1976.
- Казанцева Н.Д. Термические поражения. — Глава 7 в кн.: Травматология детского возраста. Под редакцией Баирова Г.А. — Ленинград, 1976.
- Колпашиков Е.Г. К вопросу о судебно-медицинской оценке степени тяжести легкой черепно-мозговой травмы у детей. // Мат. II Всероссийского съезда судебных медиков. — Иркутск, 1987. — С. 167—168.
- Семкин В.И. Некоторые особенности травматического шока у детей. — Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ленинград, 1963.
- Травматология детского возраста. Под редакцией Г.А. Баирова. — Ленинград, 1976. — С. 18—41.
- Ушаков В.В. К вопросу о квалификации закрытых травм черепа у детей. // Сборник статей и рефератов. — Молотов, 1956. — С. 43—45.

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ТЯЖЕСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ МЛАДЕНЦЕВ, НАХОДИВШИХСЯ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ В НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ УСЛОВИЯХ

В.В. ВАСИЛЕНКО, А.Л. ПРОТОПОПОВ

При расследовании преступлений против жизни и здоровья личности, в частности, умышленных убийств и покушений на них, судебно-медицинская экспертиза проводится по подавляющему большинству дел. Более того, в соответствии со ст. 79 УПК РСФСР ее проведение является обязательным для установления причины смерти и характера телесных повреждений. Круг решаемых при этом вопросов достаточно хорошо известен и апробирован следственной и судебно-медицинской практикой, что, однако, не исключает в некоторых случаях спорных положений.

Речь идет об экспертной и следственной оценке вреда, причиненного здоровью младенцев, при умышленном покушении на их жизнь со стороны матерей непосредственно после родов.

Пример. Гр-ка А. 24.01.88 г. в туалете родила ребенка и оставила его в мусорном ведре. Ее подруга П. выбросила младенца из ведра в мусоропровод шестого этажа и при этом протолкнула его вниз палкой. Примерно через 4 часа ребенок был обнаружен и направлен в больницу. Согласно истории болезни, при первоначальном осмотре состояние его было расценено врачами как тяжелое: температура тела $+32^{\circ}$, пуповина не перевязана. Младенцу была оказана необходимая медицинская помощь и уже 05.02.88 г. состояние его здоровья лечащими врачами расценивалось как удовлетворительное.

В больнице у ребенка были обнаружены кровоподтек в области спины и ссадина в области правого предплечья. Эти повреждения эксперт расценил как легкие, не повлекшие кратковременного расстройства здоровья. Кроме того, нахождение новорожденного в крайне неблагоприятных условиях, без оказания какой-либо помощи и ухода, под воздействием факторов внешней среды привели к резкому переохлаждению тела, кровопотере из неперевязанной пуповины, гипоксии и тем самым поставили его в опасное для жизни состояние. Поэтому совокупность вышеперечисленных повреждающих факторов, создавших опасное для жизни младенца состояние, судебно-медицинский эксперт определил как тяжкое телесное повреждение.

Другая женщина, непосредственно после родов, в январе месяце выбросила ребенка на свалку. При поступлении в больницу были отмечены: переохлаждение, гипоксия, кровопотеря. По совокупности клинических данных состояние ребенка было расценено врачами как тяжелое. Из телесных повреждений отмечены ссадины в области левой ключицы и ссадина правой лопатки.

В третьем случае — гр-ка Г., родив ребенка, никакой помощи ему не оказала и через 5 часов после родов выбросила его в мусорный бачок, где он был обнаружен спустя еще три часа. В больницу младенец доставлен резко переохлажденным. Каких-либо телесных повреждений на теле не было обнаружено. Через неделю после оказания медицинской помощи и соответствующего ухода все дети находились в удовлетворительном состоянии.

Во всех трех случаях действия виновных вследствие квалифицировало по ст.ст. 15—103 УК РСФСР. Правильность правовой квалификации указанных преступлений сомнений не вызывает. Мы также уверены, что судебно-медицинские эксперты правильно расценили причиненные младенцам повреждения: кровоподтеки и ссадины, как легкие телесные повреждения, и, как тяжкие телесные повреждения — вред, причиненный здоровью от воздействия неблагоприятных факторов внешней среды, отсутствия какой-либо необходимой помощи и ухода. Не исключаем, что эта точка зрения может вызвать некоторое возражение. Может быть высказана мысль о том, что в данных случаях телесные повреждения и способ их причинения, в обычном понимании этих терминов, по существу отсутствовали, а отмеченные кровоподтеки и ссадины, практически никакой угрозы жизни не представляли.

Однако «Правила судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений» под телесным повреждением понимают не только нарушение анатомической целостности, но и нарушение физиологических функций органов и тканей организма под воздействием факторов внешней среды, а одним из квалифицирующих признаков тяжкого телесного повреждения является опасность для жизни, вызванная действием их факторов.

В описанных случаях можно бесспорно утверждать, что жизнь новорожденных младенцев действиями матерей была поставлена в реальную опасность и неминуемо привела бы их к смерти.

Проведенные судебными медиками экспертные исследования позволили аргументировать и правильно квалифицировать эти преступные действия.

И еще одно замечание заслуживает внимания. Имеется в виду то обстоятельство, что многие вопросы, связанные с действием низких температур (холода) на организм человека, в том числе и новорожденного младенца, остаются еще не ясными и до конца не решенными. Практически не изучены вопросы компенсаторных возможностей новорожденных младенцев в необычных и неблагоприятных условиях пребывания после родов без оказания медицинской помощи и ухода. В описанных случаях дети на момент осмотра их судебно-медицинскими экспертами находились в удовлетворительном состоянии. Несмотря на это, нет никаких гарантий в том, что переохлаждение новорожденных, отсутствие помощи и ухода после рождения в дальнейшем не будут иметь отрицательных последствий для их здоровья. Этот вопрос также нуждается в разработке.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ КОМБИНИРОВАННОГО МЕХАНИЗМА СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННОГО

И.Е. ЛОБАН

В нашей экспертной, практике имел место случай смерти ребенка с необычным сложным танатогенезом.

В апреле, на одной из городских свалок, был обнаружен труп ребенка, завернутый в кусок белой материи, имевшей множественные бурые пятна. Какие-либо следственные данные к моменту вскрытия отсутствовали.

При судебно-медицинском исследовании трупа в полости рта обнаружен обтурирующий ее матерчатый кляп (по характеру ткани соответствующий материи, в которую был завернут труп, а по форме и размерам — дефекту на ней). В уздечке языка выявлено очаговое тонкое кровоизлияние. Установлены также следующие телесные повреждения: восемь колотых ран передней поверхности груди соответственно проекции сердца на общей площади 3×4 см, две из которых проникали до миокарда левого желудочка (где имелись мелкоочаговые кровоизлияния), остальные заканчивались в мягких тканях груди; двадцать шесть параллельных поверхностных резаных ран внутренних поверхностей предплечий в нижних третях, с тонкими кровоизлияниями в подлежащих мягких тканях, без повреждения крупных сосудов. Труп не имел гнилостных изменений.

Положительные результаты плавательных проб в сочетании с данными гистологического исследования (выраженные аэрация и полнокровие легкого, спазм и запустевание сосудов пуповины) показали, что ребенок родился живым, а отсутствие пороков развития, морфологических признаков родовой травмы и заболеваний, зрелость и доношенность (длина тела 53 см, масса 2800 г, и др., ориентировочная продолжительность внутриутробного развития 40–42 недели) свидетельствовали о способности ребенка к самостоятельному существованию вне организма матери.

Учет комплекса признаков слабая выраженность кровоизлияний соответственно повреждениям, отсутствие клеточной реакции на родовую опухоль, в ткани пуповины и в области повреждений, наличие мекония в толстой кишке и воздуха — лишь в желудке, состояние пуповины, — позволил эксперту утверждать, что ребенок жил после родов короткий промежуток времени (минуты).

Отсутствие признаков кормления в сочетании с обильной сыровидной смазкой на коже, разорванной неперевязанной пуповиной указывали, что после рождения ребенок не получал какой-либо помощи и ухода.

Судя по морфологическим особенностям колотых повреждений груди, они были причинены коротким колющим предметом, имевшим треугольное сечение максимальной толщиной 0,01 см,

насаженным на тупой предмет диаметром около 0,1 см (что подтверждалось формой и размерами ран и наличием слабо выраженных круглых ссадин кожи соответственно двум проникающим колотым ранам). Таким предметом могло быть шило.

Множественные поверхностные извилистые резаные раны предплечий возникли от многократного, относительно несильного воздействия орудия, имевшего острый режущий край (лезвие). Таким предметом могла быть бритва.

В незначительном количестве пятен на белой материи (в которую был завернут труп) обнаружена кровь, по группе соответствовавшая установленной у ребенка, а в большинстве пятен — кровь беременной женщины — иной, чем у трупа, группы.

Экспертом в качестве причины смерти указана комбинированная травма: колотые проникающие раны груди (с повреждением пристеночной плевры, перикарда, эпикарда и миокарда левого желудочка сердца) и механическая асфиксия от закрытия дыхательных путей (обтурирующий матерчатый кляп в полости рта, кровоизлияние в уздечку языка, выраженное венозное полнокровие внутренних органов, единичные пятна Тардье).

Постоянный контакт судебно-медицинского эксперта-танатолога, экспертов лабораторных отделений Бюро и следователя прокуратуры, оперативный обмен всей информацией, сжатые сроки выполнения экспертизы позволили быстро разработать правильную следственную версию.

ПОВРЕЖДЕНИЯ АОРТЫ

*В.В. АНДРЕЕВ, Н.И. КОНОВАЛОВ,
В.Г. АЛЕКСАНДРОВ*

Диагностика повреждений аорты трудна особенно в раннем периоде. Повреждения отличаются крайне тяжелым клиническим течением и часто заканчиваются смертью. Публикации об успешном оперативном лечении немногочисленны.

Проанализированы повреждения аорты при исследовании 379 трупов людей, погибших на месте происшествия, и у 10 оставшихся в живых пострадавших, доставленных в больницы.

Все наблюдения условно сведены в 3 группы: закрытые (от тупого воздействия) — 269 наблюдений, колото-резаные — 89, огнестрельные — 20. Во всех трех группах преобладали мужчины: соответственно — 63,9%, 73% и 85%.

Закрытая травма была равномерно представлена во всех возрастных группах. Более 50% колото-резаных и огнестрельных повреждений пришлось на возраст 20—40 лет.

Состояние алкогольного опьянения было у 54% пострадавших: при закрытой травме — у 46%, при колото-резаных и огнестрельных — у 73,3%.

Закрытые повреждения аорты составили при железнодорожной травме 9,7% случаев, автомобильной — 43,9%, при падениях с высоты — 43,1%, трамвайной — 1%, при падениях тяжелых предметов — 1,9%, взрывной — 0,4%. При автомобильной травме восходящая аорта повреждалась в 21,1% случаев, дуга аорты — в 22,9%, нисходящая грудная аорта — в 43,2%, брюшная аорта — лишь в 5,1%, множественные повреждения аорты — в 7,6%; при падении с высоты соответственно: 23,3%, 17,2%, 50,9%, 0,9%, 7,7%. Чаще всего разрыв аорты происходил на границе дуги и нисходящей грудной аорты, то есть на границе ее фиксированной и нефиксированной части. Множественные повреждения аорты наблюдались у пожилых лиц с потерей эластичности стенки аорты вследствие атеросклероза. Макроскопически повреждения аорты были в виде щелевидных, поперечных и продольных разрывов с имбибицией кровью их краев. Отслойка интимы аорты наблюдалась непостоянно. Полный перерыв аорты зафиксирован в 50,9%, неполный — в 49,1%. Обширное кровоизлияние в околоаортальную клетчатку отмечено в 39%, в заднее средостение — 27%, в переднее средостение — 11%, в корни легких — 14%, в забрюшинное пространство — 9%, в околопочечную клетчатку — 8%, брыжейку тонкой кишки — 6% пострадавших.

При колото-резаных ранах восходящая аорта была ранена в 33,7%, дуга аорты — 21,3%, нисходящая грудная — 14,6%, брюшная аорта — 28,1%, множественные раны — 2,2%. В 44,9% наблюдений рана аорты была сквозной. В 20 случаях наблюдались огнестрельные ранения аорты: 17 — дробовых, 2 — пулевых и 1 — атипичное из строительного пистолета. 45% приходится на нисходящую грудную аорту. Множественные повреждения имели место в 20%.

Сквозные раны выявлены у 20% раненых, значительные дефекты стенки аорты у 45%. Причиной последних были дробовые ранения.

При закрытой травме аорты обнаружено 71 сопутствующее повреждение, колото-резаных ран — 48, огнестрельных — 51. Наиболее часто закрытые повреждения аорты сочетались с повреждением головного мозга (46%), двусторонними множественными переломами ребер (69%), с двусторонним гемотораксом (65%), с повреждением печени (55%), гемоперитонеумом (35%), переломом позвоночника (31%), с множественными переломами костей таза (31%). Более редкими были сочетания с односторонним гемотораксом (23%), гемоперикардом (15%), разрывами сердца (22%), повреждением селезенки (20%), почек (15%), диафрагмы (7%), спинного мозга (15%), повреждением одного легкого (15%), обоих легких (28%), переломом грудины (21%), переломом обоих бедер (17%).

В таблице 1 показано соотношение локализации повреждений аорты, наличия и сущности сопутствующих повреждений.

Таблица 1

Соотношение локализации повреждений аорты, наличия и сущности сопутствующих повреждений

Сопутствующие повреждения	Повреждение аорты (отдел)*				
	Восходящая	Дуга	Нисходящая грудная	Брюшная	Множественные
Повреждение головного мозга	48,3%	46%	46%	30%	55%
Переломы ребер двусторонние	67,2%	72%	69%	40%	80%
Гемоторакс односторонний	27,6%	22%	23%	0	25%
Гемоторакс двусторонний	52%	66%	71%	40%	70%
Гемоперикард	41,2%	14%	5%	0	15%
Разрывы сердца	24,1%	30%	18%	0	40%
Гемоперитонеум	41,2%	30%	34%	60%	30%
Повреждения печени	52%	50%	57%	50%	65%
Повреждения селезенки	16%	22%	17%	40%	35%
Перелом позвоночника	19%	10%	40%	50%	35%
Повреждение легкого с одной стороны	15,5 %	30%	15%	0	35%
Повреждение обоих лег	21%	26%	33%	10%	30%
Обширные кровоизлияния в околоаортальную клетчатку	34%	46%	40%	20%	40%
Кровоизлияние в заднее средостение	10%	14%	44%	10%	15%
Кровоизлияние в переднее средостение	19%	24%	5,3%	0	0
Множественные переломы таза	22%	50%	30%	10%	35%
Перелом грудины	17%	22%	23%	20%	15%
Перелом обоих бедер	14%	20%	13%	40%	30%

*Расчет выполнен в % в пределах каждого анатомического отдела аорты.

Колото-резаные раны аорты сочетались с гемоперикардом в 44,9%, повреждением сердца — в 12%, ранением легочной артерии — в 11,2%, повреждением одного легкого — в 34,8%, обоих — в 8,9%. Односторонний гемоторакс отмечен в 44,9%, двусторонний в 15,5% колото-резаных ран аорты.

Огнестрельные раны аорты сочетались с ранениями сердца — в 65%, обоих легких — 45%, двусторонним гемотораксом — 55%.

У шестерых из 10 пострадавших, доставленных в больницы, имелись колото-резаные раны живота, у остальных — закрытая тупая травма. При всех колото-резаных ранах повреждалась брюшная аорта (4 — сквозные), при закрытой травме отмечался неполный перерыв аорты.

Оперированы 8 больных, 1 из которых выжил после операции ушивания раны аорты. Умерли 9 человек в период от 5 минут до 6 дней.

Прижизненная диагностика повреждений аорты не всегда проста. Нередко приходится опираться на косвенные признаки: значительная общая сила травматического воздействия (авто-травма, падение с высоты), пожилой возраст, сопутствующие атеросклеротические изменения

сосудов, двусторонний перелом ребер, двусторонний гемоторакс, сочетание травмы груди, живота, таза. Важное диагностическое значение имеет расширение тени средостения, обнаруживаемое при рентгенографии груди. Пострадавшие с повреждениями аорты поступают с выраженной тахикардией и гипотонией, но есть и исключения из этого правила.

Наряду с клинико-рентгенологическими данными диагностическую ценность имеют двусторонняя плевральная пункция, лапаротомия или методика «шарящего катетера».

При колото-резаных ранах часто наблюдается гипотония и тахикардия. Доставить в стационар и оперировать обычно удается только тех пациентов, у которых рана аорты временно прикрывается тромбом, имбибированными кровью тканями, участком жировой клетчатки.

Следует иметь в виду некоторые особенности хирургического лечения. Наличие значительной гематомы в забрюшинном пространстве, брыжейке тонкой кишки, в средостении является настоящим показанием к ревизии аорты. Лапаротомия должна быть достаточно широкой. Для контроля кровотечения из аорты надо взять ее на держалки выше и ниже повреждения.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СМЕРТИ ОТ УТОПЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ

В.М. КАРАВАЕВ

Смерть от утопления является одним из частых видов смерти, занимая значительное место в судебно-медицинской практике. В структуре насильственной смерти детей по Ленинграду утопление составляет 20,4%, достигая в отдельные годы 25,4% (Г.П. Тимченко, К.А. Савин, 1988).

Вместе с тем, секционная диагностика утопления представляет подчас значительные трудности ввиду непостоянства морфологических изменений. Одной из причин этой вариабельности является различие танатогенеза при истинном и асфиктическом типах утопления, в связи с чем представляется целесообразным рассматривать морфологическую картину дифференцированно (С.С. Быстров, 1977; В.М. Караваев, 1986). Закономерно так же предположить, что при утоплении детей морфологические изменения могут обладать определенным своеобразием.

Исходя из высказанных положений, было предпринято изучение особенностей морфологических изменений при истинном и асфиктическом типах утопления с использованием морфометрических методов. Материалом исследования явились 45 трупов лиц, погибших от утопления. Тип утопления определяли по соотношению удельной электрической проводимости гемолизата крови из левой и правой половин сердца (С.С. Быстров, 1974), что позволило выделить группы истинного и асфиктического типов утопления. В отдельную группу были объединены результаты исследования трупов детей (7 наблюдений, возраст покойных 6—14 лет). Во всех наблюдениях этой группы утопление протекало по асфиктическому типу, что является характерным для детей (С.С. Быстров, 1974).

Сопоставление результатов секционного исследования позволило установить некоторые различия в морфологических изменениях на трупах детей и взрослых при одинаковом, асфиктическом, типе утопления.

При наружном исследовании трупов взрослых в 25% случаев наблюдали одутловатость и синюху лица, в то время как на трупах детей этого отмечено не было ($p < 0,01$). У детей несколько реже, чем у взрослых, встречалась розовая окраска трупных пятен (43% и 68% соответственно). Вместе с тем, признак Крушевского — мелкопузырчатая пена у отверстий носа и рта — на трупах детей наблюдали чаще ($p < 0,02$).

При внутреннем исследовании трупов детей довольно частой находкой (71%) было избыточное количество жидкости в полости брюшины, в то время как в группе взрослых, погибших в результате асфиктического утопления, этого не было отмечено ($p < 0,001$). При исследовании легких детей не наблюдали столь резкой очаговости эмфиземы. Кроме того, у взрослых эмфизема в 21% случаев сопровождалась образованием пузырьков газа под плеврой ($p < 0,01$). У детей реже, чем у взрослых, отмечали большое количество слизи в дыхательных путях (29% и 46% соответственно), наличие пятен Лукомского-Рассказова (29% и 46% соответственно).

На всем исследованном материале проводили изучение морфометрических характеристик легких — удельной массы (отношение массы легких к их объему), относительной массы

(отношение массы легких к массе тела), относительного объема легких (отношение объема органа к массе тела).

В качестве контроля использовали случаи смерти от механической асфиксии (19 наблюдений) и острой смерти от сердечной патологии (17 наблюдений). Сравнительные данные по исследованным группам представлены в таблице.

Сопоставление морфометрических показателей в группах взрослых показывает, что при смерти от утопления удельная масса легких меньше, чем в группах контроля ($p < 0,001$). Причем, наименьшего значения показатель достигал при истинном типе утопления, достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от группы асфиктического типа.

Результаты проведенного исследования показали, что относительная масса легких при истинном типе утопления меньше, чем в других группах. Среднее значение этого показателя в группе истинного утопления — 16,26 г/кг — достоверно отличалось не только от контрольных групп ($p < 0,05$), но и от группы асфиктического типа утопления ($p < 0,05$).

Таблица
Результаты морфометрии легких

	Удельная масса легких г/см ³	Относительная масса легких г/кг	Относительный объем легких см ³ /кг
Асфиктический тип утопления, дети	0,357±0,026	15,33±1,44	43,05±2,95
Асфиктический тип утопления	0,414±0,019	19,88±1,11	48,40±1,67
Истинный тип утопления	0,358±0,016	16,26±0,95	45,93±2,27
Механическая асфиксия, повешение	0,555 ± 0,017	19,12±0,84	34,58±1,41
Острая смерть от сердечной патологии	0,573±0,018	19,58±0,76	34,67±1,22

Следует подчеркнуть, что при истинном типе утопления происходит не уменьшение относительной массы легких, а лишь увеличение ее в меньшей мере, чем в остальных группах. По имеющимся в литературе данным масса легких составляет в норме 1,4% массы тела, т.е. 14 г/кг (Человек. Медико-биологические данные. 1977). Следовательно и при истинном типе утопления относительная масса органа возрастает.

Вместе с тем, в танатогенезе утопления, особенно истинного его типа, ведущее место занимает аспирация воды, что должно было бы повлечь существенное увеличение массы легких. Очевидно, незначительное возрастание массы органа, определяемое при судебно-медицинском исследовании трупа, связано с тем, что вода быстро всасывается из легких (А.Д. Адрианов, 1949; С.П. Дидковская, 1970; W Dürwald, 1986).

Результаты определения относительного объема легких свидетельствуют, что при смерти от утопления этот показатель значительно превосходит ($p < 0,001$) относительный объем легких в контрольных группах. При этом различия между группами истинного и асфиктического типов утопления отсутствуют ($p > 0,05$).

Рассмотрение показателей группы детей свидетельствует, что при смерти от утопления в изменении морфометрических характеристик легких существует та же направленность, что и у взрослых. В этой группе так же отмечено снижение удельной массы легких (0,357 г/см³), которая в норме у детей составляет 0,490 г/см³ (А. Андронеску, 1970).

В то же время показатели группы детей оказались ниже, нежели при асфиктическом типе утопления у взрослых, причем различия по относительной массе легких достоверны ($p < 0,05$). Приведенные в таблице данные свидетельствуют, что удельная масса, относительная масса и относительный объем легких детей близки к показателям истинного типа утопления у взрослых, несмотря на то, что у детей утопление протекало по асфиктическому типу.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что особенности детского организма оказывают существенное влияние не только на течение процесса утопления, но и на морфологическую картину, наблюдаемую при судебно-медицинском исследовании трупа.

ЛИТЕРАТУРА

- Адрианов А.Д. К учению об утоплении (анализ патологоанатомических изменений легких при утоплении): Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Л., 1949.
- Андронеску А. Анатомия ребенка. — Бухарест, 1970.
- Быстров С.С. Некоторые пути диагностики выявления танатогенеза при судебно-медицинской экспертизе утопления в пресной воде: Дисс. докт. мед. наук. — Л., 1974.

Быстров С.С. Некоторые особенности морфологических изменений при истинном и асфиктическом типах утопления // Судебная экспертиза. — Л., 1977. — С. 68—71.

Дидковская С.П. Судебно-медицинская экспертиза утопления: Автореф. дисс. докт. мед. наук. — Киев, 1970.

Караваев В.М. К оценке существующих методов секционной диагностики утопления II Судебная экспертиза. — Л., 1986. — С. 114—151.

Тимченко Г.П., Савин К.А. Смертельный травматизм детей и пути его профилактики // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины. — Л., 1988. — С. 86—89.

Человек. Медико-биологические данные. — М., 1977.

Dürwald W. *Leichtliche Medicin.* — Leipzig, 1986. — S. 173—183.

О СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ МЕТОДИКИ ВЫЯВЛЕНИЯ ИНОРОДНЫХ МИКРОЧАСТИЦ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ ТРУПОВ ПРИ УТОПЛЕНИИ

В.К. БЕЛИКОВ, И.И. МАЗИКИН

Технологический процесс выявления планктона во внутренних органах трупа регламентирован Методическим письмом Главного судебно-медицинского эксперта МЗ СССР 1972 года, согласно которому исследованию подвергаются легкие, костный мозг и почки. Разрушение внутренних органов осуществляется в судебно-химическом отделении путем мокрой минерализации по общепринятой методике. Изготовление препаратов и их исследование проводится либо в судебно-гистологическом отделении, либо в судебно-химическом или, реже, экспертом, исследовавшим труп. Такое дробление методики, естественно, не способствует ее совершенствованию, хотя еще в работах Н.И. Асафьевой-Макарочкиной (1953), С.И. Попова (1972) и др., а также некоторых зарубежных авторов предлагались интересные модификации методики выявления планктона во внутренних органах. По непонятным причинам не использовался наиболее щадящий по отношению к панцирям диатомового планктона пергидрольный способ разрушения органов. В 1983 году с целью более полного выявления планктона А.Л. Корсаковым, К.В. Якимовой была предложена щадящая методика мокрой минерализации внутренних органов.

Мы поставили перед собой задачу дальнейшего совершенствования методики лабораторной диагностики утопления, объединив две методики: выявление во внутренних органах планктона и псевдопланктона. Указание на возможность одновременного обнаружения планктона и псевдопланктона содержалась в работах Н.И. Асафьевой (1961). Она предложила выявлять их в зольном остатке внутренних органов после сжигания в муфельной печи. Мы воспроизвели эту методику, предварительно введя в почки водную взвесь песка и культуры планктона. При самом тщательном исследовании в полученных препаратах панцирей диатомового планктона обнаружено не было, присутствовал лишь псевдопланктон в большом количестве. Отсутствие планктона, по-видимому, можно объяснить термическим его, разрушением, что соответствует данным С.П. Дидковской (1970).

Мы также сократили сроки исследования и попытались более полно выявить планктон в исследуемых внутренних органах. Для этого вместо центрифугирования минерализата и последующего изготовления препаратов, мы применили фильтрацию разбавленного водой минерализата через бактериальный фильтр с последующим его растворением на предметном стекле ацетоном. Этот метод можно считать перспективным, если устранить некоторые технические трудности в методике.

Были просмотрены также 159 микропрепаратов с целью выявления в них одновременно планктона и псевдопланктона. Изучение препаратов проводилось с помощью микроскопа «МБИ-15» в обычных и поляризованных лучах с применением фазово-контрастного метода, при увеличении от 63× до 252×. Препараты были изготовлены путем заливки бальзамом сухого осадка центрифугата минерализатов легкого, почки и костного мозга, образовавшегося после свободного испарения на предметном стекле.

В 60% случаев в препаратах были обнаружены микрочастицы с анизотропными свойствами. Часть из них имела характерную для песчинок форму. Было установлено, что некоторые кристаллы, как и песчинки, обладают двойным лучепреломлением и могут полностью их имитировать.

Для устранения этого необходимо модифицировать методику изготовления препаратов таким образом, чтобы в них отсутствовали кристаллы, сходных по оптическим свойствам с песчинками. Эта цель достигается микроскопией нативных препаратов, растворяя осадок в специальных растворителях (М.М. Жаровкина, 1946).

Таким образом, существует возможность выявления в одном препарате панцирей диатомовых водорослей и минеральных кварцсодержащих микрочастиц, применяя микроскопию в поляризованных лучах. В связи с этим нельзя считать достаточно совершенной организацию и методику выявления планктона во внутренних органах трупа, регламентированную Методическим письмом.

Следует считать целесообразным производство таких исследований в физико-техническом отделении лабораторий Бюро.

ЛИТЕРАТУРА

Асафьева-Макарошкина Н.И. Судебно-медицинское значение фито- и псевдопланктона для диагностики утопления: Дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1953.

Асафьева И.И. Смерть в воде. — Саратов, 1961.

Дидковская С. П. Судебно-медицинская экспертиза утопления: Дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1970.

Корсаков А.Л., Якимова К.В. К методике исследования диатомового планктона. // Судебно-медицинская экспертиза. — 1983. — № 4.

Лабораторные и специальные методы исследования в судебной медицине. — Москва, 1975.

Методическое письмо Главного судебно-медицинского эксперта МЗ СРСР, 1972.

Попов С.И. Методы комплексного выделения элементов планктона из крови. — Горький, 1972.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ С ПРЯМЫМ МНОГОКРАТНЫМ УВЕЛИЧЕНИЕМ РЕНТГЕНОВСКОГО ИЗОБРАЖЕНИЯ ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

В.Л. ПОПОВ, А.Л. ДУДАРЕВ

Рентгенологический метод исследования, являясь неотъемлемой частью любой клинической дисциплины, с успехом используется в некоторых других областях прикладной медицинской науки. Большие диагностические возможности, объективность и достоверность метода, наглядное документирование результатов обследования делают весьма перспективным его применение в судебной медицине.

В практике судебно-медицинских учреждений в настоящее время широко используются традиционные рентгенологические методы исследования, прежде всего костно-суставного аппарата. Гораздо реже приходится встречаться с применением рентгенографии для выявления и изучения свойств различных инородных включений в зоне повреждений тела и одежды пострадавшего. Между тем, именно в таких случаях целесообразно применять специальные методики рентгенологического исследования, обладающие большей информативностью. Рентгенологические методики при судебно-медицинской идентификации личности используются при проведении сравнительных исследований, установлении пола и возраста. Однако невысокие разрешающие способности применяемой при этом обзорной рентгенографии ограничивают точность судебно-медицинских выводов, что в особенности касается установления возраста в детской и подростковой группах.

Существенно расширяет возможности использования рентгенологических методик в практике учреждений судебно-медицинской экспертизы рентгенография с прямым многократным увеличением рентгеновского изображения. Методика позволяет получать непосредственно на рентгенограмме изображение, увеличенное в 3—15 раз. Исследование осуществляется с помощью портативных микрофокусных рентгенодиагностических аппаратов «РЕИС-Д» и «Электроника-100Д». Их отличительными особенностями являются: повышенная разрешающая способность и получение прямого рентгеновского увеличения обследуемых объектов при сохранении высокой резкости изображения, что существенно увеличивает объем информации с единицы площади рентгеновского изображения. Малые размеры обоих аппаратов, возможность их размещения на небольшой

площади (до 0,5 м²), небольшая масса (до 40 кг), низкий уровень неиспользуемого излучения, малая потребляемая мощность, обеспечивающая возможность эксплуатации приборов в неспециализированных помещениях, делают весьма целесообразным оснащение ими не только республиканских и областных, но и городских и межрайонных бюро судебно-медицинской экспертизы. Приведенные технические характеристики «РЕИС-Д» и «Электроника-100Д» вполне допускают возможность их применения для экспресс-диагностики на месте происшествия. Вероятно эти аппараты могут быть полезными и на кафедрах судебной медицины медицинских институтов как при выполнении научно-исследовательских работ достаточно широкого профиля, так и проведении ряда тематических занятий по изучению судебно-медицинской информативности поврежденных, судебно-медицинскому установлению возраста в широком диапазоне от старческого до подросткового и детского и др.

Основные преимущества рентгенографического изображения с прямым многократным увеличением, полученным с помощью микрофокусных излучателей сводятся к следующим:

— главным достоинством аппаратов «РЕИС-Д» и «Электроника-100Д» является наличие микрофокусной рентгеновской трубки типа БС-1 и БС-6 с очень малыми размерами фокусного пятна, соответственно 0,015×0,015 мм и 0,040×0,040 мм, то есть в 10—20 раз меньше, чем у острофокусных трубок, что и позволяет получать достаточно резкое рентгеновское изображение, увеличенное до 10—15 раз (геометрическая нерезкость имеет весьма незначительную величину — 0,2 мм и практически не влияет на качество изображения);

— в отличие от способов непрямого увеличения с помощью лупы, фотоувеличителя и т.п. способов при рентгенографии с первичным прямым многократным увеличением изображения по мере возрастания кратности увеличения увеличивается количество выявляемых элементов в обследуемом объекте (на единицу площади рентгеновского изображения) при сохранении необходимой контрастности и резкости получаемого изображения;

— благодаря сравнительно небольшому расстоянию между трубкой и пленкой (всего до 50 см из-за небольшой мощности аппарата) и резко расходящемуся пучку рентгеновского излучения элементы повреждения или структуры кости, находящиеся на большем удалении от пленки, увеличиваются в большей степени, чем элементы того же объекта, но расположенные ближе к пленке; в результате этого физического явления удается на увеличенных рентгенографических изображениях уменьшить эффект взаимного наложения теней различных анатомических структур и более детально оценить их состояние и взаимоотношение;

— в целом качество изображения структуры, например костной ткани, на обычных снимках, а также на рентгенограммах, выполненных без экранов с помощью стационарных рентгеновских установок с острофокусными трубками, значительно уступает качеству изображения на снимках, полученных на излучателях «РЕИС-Д» и «Электроника-100Д»; в то же время необходимо отметить, что получаемое на аппаратах увеличение имеет оптимальные пределы — для клинических и экспертных судебно-медицинских целей наилучшим оказалось увеличение объекта на рентгенограмме в 5—7 раз.

При общем принципиальном сходстве обоих аппаратов, они имеют определенные конструктивные особенности, которые влекут за собой отличающиеся эксплуатационные и диагностические возможности. Это обстоятельство делает необходимым дать отдельную техническую и эксплуатационно-диагностическую характеристику обоих аппаратов.

Рентгеновский излучатель «РЕИС-Д» предназначен для рентгеновской диагностики объектов небольшой толщины: мягких и костных тканей человека и экспериментальных животных, предметов одежды, небиологических мишеней и т.п. Просвечивающая способность этого аппарата достигает 15 см.

Конструктивно излучатель состоит из высоковольтного блока и пульта управления, связанных между собой гибким семижильным кабелем длиной 7 м. Это позволяет эксплуатировать аппарат в помещениях, не имеющих специальной радиационной защиты, при условии, что обслуживающий персонал будет находиться на расстоянии не менее 1,5 м с тыльной или боковых сторон от высоковольтного блока (категорически запрещается нахождение персонала в зоне действия рабочего пучка). Универсальное использование излучателя «РЕИС-Д» обеспечивается возможностью получать питание как от электрической сети переменного тока 220 В, так и от источника постоянного электрического тока 24 В. Потребляемая мощность аппарата невысокая — 70 Вт.

Чрезвычайно важной особенностью «РЕИС-Д» является крайне малое действительное фокусное пятно рентгеновской трубки, равное 15±10 мкм, что обеспечивается электростатической

и магнитной фокусировками. Такое фокусное пятно позволяет получать рентгенограммы с более высокой четкостью изображения и с прямым рентгеновским увеличением просвечиваемого объекта до 10× с достаточной геометрической резкостью, что невозможно достичь на других рентгеновских аппаратах из-за большого диаметра их фокусного пятна — 300 мкм.

Подготовка к работе и порядок включения аппарата «РЕИС-Д» не представляет каких-либо трудностей и осуществляется согласно техническому паспорту и инструкции, прилагаемых к каждой рентгендиагностической установке. Съемка на излучателе «РЕИС-Д» производится на рентгеновскую пленку РМ-1 с усиливающими экранами типа ЭУ-В2 («Стандарт») и ЭУ-В3, завернутыми в светонепроницаемую бумагу, обеспечивая хороший контакт пленки и экранов, или в стандартных кассетах.

Фотохимическая обработка экспонированных пленок обычная.

Рентгеновская диагностика при повреждениях и патологических процессах верхних и нижних конечностей особенно эффективна при съемке с прямым рентгеновским увеличением, достигаемым за счет удаления исследуемого объекта от пленки. Необходимое увеличение снимка рассчитывается по формуле: $n = AC/AB$, где AC — расстояние от анода трубки до пленки в см, AB — расстояние от анода трубки до объекта съемки в см, n — кратность увеличения.

Малая мощность рентгеновской трубки «РЕИС-Д» (всего 4,5 Вт) требует уменьшения расстояния «фокус—пленка» до 10—25 см, в зависимости от толщины исследуемого объекта.

На выходном окне трубки имеется фильтр из алюминия толщиной 1 мм. Съемка трупов и небиологических объектов может производиться без фильтра, съемка пациентов без фильтра категорически запрещается.

Облучаемое поле в зависимости от размеров объекта съемки ограничивается диафрагмами 40°, 60°, 80° и 100°.

В таблице 1 приведены условия съемки конечностей на «РЕИС-Д».

Таблица 1
Условия рентгенографии конечностей на «РЕИС-Д»

Объект исследования	Расстояние «фокус-пленка» см	Напряжение кВ	Сила тока мкА	Выдержка с
Кисть	10—12	42—45	100	2—4
Палец	10	42	90—100	1
Лучезапястный сустав:				
— прямая проекция	15	42—45	100	4
— боковая проекция	15	42—45	100	4—5
Локтевой сустав:				
— прямая проекция	15	42—45	100	6—8
— боковая проекция	15—20	42—45	100	12
Кости предплечья	20	42—45	100	10—16
Стопа:	10—20	42—45	100	2
— прямая проекция	15	42—45	100	4—6
— боковая проекция				
Голеностопный сустав:				
— прямая проекция	15—20	42—45	100	8—12
— боковая проекция	15—20	42—45	100	6—8
Пяточная кость	15—20	42—45	100	6—8
Кости голени	15—20	42—45	100	16
Коленный сустав	15—20	45	100	16

При рентгенологических исследованиях дистальных отделов конечностей с прямым рентгеновским увеличением кожно-фокусное расстояние может быть уменьшено до 1 см при заданном расстоянии от фокуса до пленки.

Применение усиливающих экранов типа ЭУ-И снижает выдержку, указанную в таблице 1, примерно в два раза.

Излучатель «Электроника 100-Д» обладает более мощным регулируемым напряжением на трубке — до 100 кВ, что позволяет получать достаточно резкое увеличенное изображение более толстых (в сравнении с «РЕИС-Д») частей тела и небиологических объектов.

«Электроника-100Д» может быть использована в неспециализированных помещениях. Она имеет следующие физико-технические условия генерирования рентгеновского излучения: рентгеновская трубка ВС6-Ре, диаметр фокусного пятна рентгеновской трубки — 40 мкм, напряжение на

трубке регулируется от 40 до 100 кВ, номинальная мощность на трубке — 7,5 Вт, напряжение питания 220 и 24 В. Аппарат состоит из пульта управления массой до 4 кг, высоковольтного блока до 6 кг и штатива с приставкой для рентгенографии с прямым увеличением массой до 30 кг.

В таблице 2 приведены условия съемки на «Электронике-100Д».

Таблица 2

Условия рентгенографии частей тела на аппарате «Электроника-100Д» (экран лантановый ЭУЛ-1, иттриевый ЭУИ-1, пленка РМ-1, РМВ)

Объект исследования	Расстояние «фокус-пленка» см	Напряжение кВ	Сила тока мкА	Выдержка с
Кисть	20—25	45—50	80—100	0,6—1,0
Предплечье	20—25	55—60	80—100	1,5—2,0
Локтевой сустав	25—30	00—65	100	1,5—3,0
Плечевой сустав, ключица	25—30	70	85	2—3
Стопа, пяточная кость	25—30	60—65	80—85	1,5—2,0
Локтевой сустав:				
Голень, голеностопный сустав	25—30	70	85	3—4
Коленный сустав	25—30	65—75	80—100	4—5
Таз, тазобедренный сустав	35—40	80—90	80—85	5—6
Череп	35—40	70—75	75—85	2-4
Позвоночник:				
— шейный отдел	30-35	70-80	80—100	2—4
— грудной отдел	35—40	70—80	80—100	3,5—5,0
— поясничный отдел	40—42	75—80	80—100	5—7
Легкие	40—42	70—90	70—90	1,0—1,5

По мере увеличения изображения значительно возрастает отрицательное влияние динамической нерезкости. Даже невидимые глазом смещения, вызываемые расслаблением мышц, ходьбой в съемочной или в соседнем помещении ведут к появлению нерезкости. Все это определяет большое значение при проведении рентгенографии с прямым увеличением изображения надежной фиксации обследуемого объекта и исключения вибраций.

Рентгенография с прямым увеличением рентгеновского изображения находит все большее применение в судебно-медицинских научных исследованиях и практических экспертизах. Возможности этой методики могут быть успешно использованы в следующих случаях:

— при экспертизе повреждений, причиненных действием тупых и острых предметов (установление свойств травмирующего предмета, места и направления приложения силы, числа ударов, распознавание прямого или непрямого характера переломов, давности возникновения повреждений);

— при экспертизе огнестрельной травмы (установление огнестрельного происхождения повреждений, выявление входной и выходной пулевых ран и направления раневого канала, следов действия дополнительных продуктов выстрела, определение наличия и свойств преград, находившихся на траектории огнестрельного снаряда, вида огнестрельного снаряда и примененного образца оружия, а иногда и экземпляра оружия, числа выстрелов, дистанции стрельбы, объема огнестрельного ранения и др.);

— при экспертизе взрывной травмы (определение объема разрушающего и разрывного действия взрывных газов, установление топографии, числа, формы, размеров и иных свойств осколков и вторичных снарядов);

— при экспертизе холодовой и ожоговой травм (выявление характерных рентгенологических симптомов — остеопороза, остеолитизиса, остеонекроза, особенно в мелких костях конечностей);

— выявление повреждений небольших размеров, когда целостность кости видимо не нарушается или имеется поднадкостничное повреждение, кровоизлияние, либо трещина, которые даже на безукоризненных снимках без увеличения не отображаются;

— исследование осложнений костной раны;

— определение давности возникновения повреждения;

— установление локализации и объема подкожных и межмышечных гематом;

— при экспертизе живых людей (выявление свойств травмирующего предмета и механизма его действия, времени травмы, исхода повреждения, что особенно необходимо при определении степени тяжести телесных повреждений);

— при судебно-медицинской идентификации личности (установление возраста, видовой структуры тканей, последствий и давности ранее перенесенных травм и заболеваний, выявление индивидуальных признаков личности и др.).

Приведем частную характеристику рентгенограмм с прямым увеличением рентгеновского изображения, выполненных в судебно-медицинских целях.

Повреждения, причиненные тупыми предметами. В отличие от рентгенологической картины повреждений костей, полученной на обычных снимках (локализация, общеизвестные признаки перелома), при рентгенографии с прямым увеличением изображения в 5—7× представляется возможным выявить ряд дополнительных сведений. Структурные изменения кости в плоскости перелома становятся очевидными, что позволяет устанавливать его прямой или не прямой характер, место приложения силы и направление травматического воздействия. На увеличенных рентгенограммах в месте приложения силы различают: поверхностное «выкрашивание» кости, черепицеобразное наложение тонких костных пластинок компактного вещества, крупную зазубренность линии перелома с множественными мелкими дополнительными трещинами, а также деформацию в виде уплощения и уплотнения трабекулярно-балочных структур губчатой кости. Непрямые переломы отличаются в основном ровной или волнистой линией перелома с разрывами трабекул и костных балок без элементов выкрашивания кости.

Огнестрельные повреждения. В отличие от снимков препаратов кожи, выполненных без увеличения или с непрямым оптическим увеличением, на которых определяются лишь форма и размеры входной раны и трудно дифференцируемые по плотности включения, на рентгенограммах с 7-кратным прямым увеличением изображения четко выявляются форма дефекта кожи, своеобразный волнистый характер краев с мелкими дополнительными разрывами и раневым каналом в коже, представленным кроме входной раны деструктивно измененными тканями и повреждением со стороны подкожной жировой основы, как правило, больших размеров, чем повреждение со стороны поверхности кожи.

В зависимости от характера преграды, расположенной перед кожей, сама огнестрельная рана и располагающиеся в мягких тканях инородные тела значительно отличаются. При выстрелах через текстильную ткань дефект кожи имеет неправильную трапециевидную форму со сглаженными контурами, соотношение между площадью дефекта со стороны поверхности кожи и подкожной основы 1:1,5. Явления деструкции по ходу повреждения кожи выражены в умеренной степени, в проекции дефекта кожи видны отдельные волокна малой плотности, которые являются элементами разрушенной текстильной ткани.

При выстрелах через металл (жесть толщиной 2 мм) размеры дефекта меньше, края его менее четкие со стороны поверхности кожи, со стороны же подкожной основы размеры дефекта также несколько меньше. По краям дефекта и в окружающих мягких тканях множественные мелкие инородные тела металлической плотности. Обращают внимание сглаженность контуров частиц, их неправильно круглая, овальная и вытянуто-овальная форма и незначительно отличающиеся между собой размеры.

При выстрелах через стекло толщиной 5 мм размеры дефекта кожи и подкожной клетчатки в сравнении с предыдущими повреждениями значительно больше (не менее, чем в два раза). Сам дефект неправильной овальной формы, края его неровные с мелкими дополнительными разрывами. Деструкция по ходу раневого канала кожи выражена отчетливо. В окружающих мягких тканях множественные инородные тела средней плотности. Они характеризуются четкими угловатыми контурами, заостренными концами, ровными краями, общей треугольной, ромбовидной или заостренной многоугольной формы. На рентгенограммах с прямым увеличением изображения иногда определяются единичные инородные тела металлической плотности круглой, овальной и продолговатой формы (возможно за счет элементов частично разрушенной оболочки пули, прошедшей через относительно плотную преграду, которой является стекло).

При выстрелах через деревянный брусок толщиной 2 см дефект со стороны поверхности кожи круглой, четко очерченной формы. Деструкция по ходу раневого канала выражена в наибольшей степени. В мягких тканях, окружающих рану, единичные инородные включения средней плотности и единичные округлой формы металлической плотности (за счет, вероятно, оболочки пули, прошедшей через деревянную мишень).

Представляется целесообразным использование этой рентгенологической методики при судебно-медицинской экспертизе взрывной травмы, для установления топографии металлических включений и дифференцирования осколков оболочки и частей как самого взрывного устройства,

так и средств инициирования взрыва (осколки запалов, взрывателей и проч.). При изучении огнестрельных повреждений, полученных на близкой дистанции, можно с большей уверенностью выявлять диффузную гомогенную металлизацию поверхности кожи вокруг входных огнестрельных ран.

Термические повреждения. При рентгенографии с прямым увеличением изображения отчетливо определяются нарушения дифференцировки кожи и жировой клетчатки, очаговая и диффузная деструкция замыкательных пластинок суставных отделов костей (при ожогах), а также рентгенологические симптомы, свойственные отеку поверхностных и глубоких мягких тканей, различным видам некроза тканей в зоне демаркации (при отморожении). В периоде раннего первичного поражения суставов, на вторые-третьи сутки после ожога находят четко выраженные изменения околоуставных мягких тканей, на III—IV неделе — некроз суставных концов костей мелких суставов и на V—VII неделе — крупных. В периоде раннего вторичного поражения суставов рентгенологически своевременно распознаются хронические вяло текущие и гнойные артриты. В отдаленные сроки после ожогов рентгенография с прямым увеличением способствует своевременному выявлению и дифференциальной диагностике последствий ожогового поражения суставов (контрактур, анкилозов, поздних подвывихов, параартикулярных обызвествлений и др.). При рентгенографии с прямым в 5—7 раз увеличением изображения кистей и стоп при холодовой травме на VII—X день после отморожения в местах прикрепления к кости мышечных сухожилий находят кистоподобную перестройку костной структуры пястных (плюсневых) костей и фаланг пальцев.

При судебно-медицинской идентификации личности методика рентгенографии с прямым увеличением рентгеновского изображения наиболее эффективна для установления возраста. При рентгенографии с 6× увеличением изображения во всех возрастных группах представляется возможным детально оценить состояние всех элементов строения зубов: правильность формы и четкость контуров апикальной части зуба, равномерность костной структуры корня и коронки; наличие, величину, вариант развития (рассыпной или магистральный тип) и форму сосудистых каналов и пульповой полости; наличие, выраженность и объем обызвествления «зубной связки» — периостальных отложений дентина; высоту, целостность, толщину и конфигурацию коронки; выраженность эмали, выраженность и истончение шейки зуба; наличие травматических и патологических изменений (кариес, перидонтит, травматические дефекты и др.)- Описанные признаки поддаются рентгенморфометрическому исследованию. Плотностные характеристики элементов строения зуба могут подвергаться денситометрии, изображения могут обрабатываться на универсальных анализаторах рентгенограмм УАР-1 или УАР-2 в аналоговом или цифровом режимах, используя варианты гармонизации изображения, псевдообъемного эффекта, дискретных плотностных изображений и др. Выраженность описанных объективных признаков дает основание для обоснованного суждения о возрасте (причем наиболее точно в детской и подростковой возрастных группах), наличии и давности патологических и травматических процессов зубного аппарата.

Исследование тел позвонков различных возрастных групп прямым рентгеновским увеличением позволяет дифференцировать зону перехода компактного вещества к спонгиозному. Здесь отчетливо прослеживаются возрастные изменения: различия в размерах костных ячеек центральной и периферической зон позвонка — по мере увеличения возраста размер периферических ячеек становится более крупным; с возрастом плотность остеоцитов увеличивается и их структура становится менее различимой. Следует заметить, что при исследовании костных останков и скелетированных трупов представляется возможным изучать рентгеновские изображения позвонков не только в прямой и боковой проекциях, но и в аксиальной, которая оказывается наиболее информативной при установлении возраста.

В рамках судебно-медицинского отождествления личности можно, изучая тонкую структуру костной ткани разных отделов скелета, решать вопросы о признаках постоянной профессиональной деятельности человека (костные изменения у лиц, постоянно работающих на механических пишущих машинках, у зубных техников, рабочих, систематически использующих отбойные молотки, перфораторы и вибрационные орудия труда, и др.); о лево- или праворукости человека, которому принадлежал скелет; о видовой принадлежности костных останков; о заболеваниях и последствиях повреждений, изменяющих костную структуру; о принадлежности обнаруженного костного фрагмента конкретной кости скелета; о кристаллографической структуре мочевых желчных камней, которые находят среди останков.

НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ, ПРИЧИНЕННЫХ ВЫСТРЕЛАМИ ИЗ АК-74

Т.В. ЛАЗАРЕВ

При изучении повреждений, причиненных выстрелами из АК-74, была установлена своеобразная динамика некоторых морфологических признаков входной пулевой раны: площади дефекта кожи (S_1), пояска осаднения (S_2), общей площади раны (S_3). Максимальные показатели всех этих параметров отмечены на скорости 300 м/с, с уменьшением значений к скорости 500—600 м/с и увеличением к 900 м/с (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость некоторых свойств входных ран от скорости 5,45-мм пули (м/с)

с-ва ран	300	400	500	600	700	800	900
S_1	12,07	1,20	1,07	0,86	0,86	1,05	1,38
S_2	11,22	5,51	3,47	2,88	3,25	3,75	5,30
S_3	22,27	6,70	4,66	3,75	4,08	4,80	6,69

Получена сходная динамика основных показателей огнестрельного перелома и их производных: площадей и объемов, рассчитанных по контурам (S_K , V_K) и линейным размерам (S_e , V_e), переломов; отношение объемов, рассчитанных по контурам к суммарной длине трещин по периметру (l_1) и внутри его (l_2); отношений объемов, рассчитанных по линейным размерами суммарной длине всех трещин переломов (l_3) (табл. 2).

Таблица 2

Зависимость параметров огнестрельных переломов от скорости 5,45-мм пули

Характеристика переломов	\bar{V}			
	300	500	700	900
S_K	87,76	59,74	71,23	125,59
S_e	145,0	104,5	130,0	250,0
V_K	48,27	25,39	39,18	75,36
V_e	79,75	52,30	71,50	150,0
$\frac{V_K}{l_1 + l_2}$	63,09	30,33	42,51	51,02
$\frac{V_e}{l_3}$	1,89	1,20	1,33	1,70

Выявлена также четкая зависимость объема выходного повреждения от скорости пули (табл. 3).

Таблица 3

Зависимость показателей выходной раны от скорости 5,45-мм пули

С-ва ран	300	400	500	600	700	800	900
S_4	28,53	30,28	66,19	258,92	679,51	—	1980,64
S_5	0,38	4,64	8,84	19,15	28,56	29,17	54,67
R_n	2,71	3,44	3,30	4,10	5,20	—	5,66
R_m	4,53	1,48	1,55	1,50	3,10	—	3,86
\sum_R	11,29	2,90	3,54	3,74	7,54	—	12,53

Примечание: S_4 площадь раны, рассчитанная по ее контурам; S_5 — площадь дефекта кожи; R_n — количество разрывов кожи; R_m — длина максимального разрыва (см); \sum_R — суммарная длина всех разрывов кожи (см).

Характерная динамика основных параметров входного повреждения коррелирует со снижением прецессии и увеличением энергии пули с возрастанием ее скорости. Большое отклонение пули от оси полета на малых скоростях и соответственно больший контакт с мишенью в момент удара приводит к формированию большего объема повреждения. С увеличением скорости пуля приобретает большую устойчивость в полете, при этом в момент удара уменьшается площадь контакта с мишенью. Отсюда снижение значений параметров входного повреждения при возрастании скорости пули от 300 м/с до 500—600 м/с, несмотря на увеличение ее кинетической энергии. Далее устойчивость пули в полете практически не меняется, а энергия снаряда возрастает

пропорционально скорости, что и приводит к повышению значений параметров входной раны при увеличении скорости пули от 600 м/с до 900 м/с.

Подобным же образом можно объяснить динамику основных параметров огнестрельного перелома. При малых скоростях полета пули и соответствующей этому неустойчивости снаряда в полете, а тем более при прохождении мягких тканей, контакт с костью происходит на большей площади, следовательно, большим оказывается и количество энергии, переданной костной ткани. С возрастанием скорости и уменьшением площади контакта на фоне повышающейся устойчивости пули, происходит уменьшение значений параметров перелома, причем уменьшение площади контакта снижает влияние на объем повреждения увеличивающейся энергии пули. И также как на входном повреждении при возрастании скорости пули от 500—600 м/с, наблюдается увеличение параметров перелома в связи с приблизительно равным отклонением пули при ее прохождении в мягких тканях до кости, но возрастанием энергии, переданной костной ткани.

Что касается параметров выходных повреждений, то динамика показателей и установленная тенденция объясняется техническими, энергетическими и баллистическими характеристиками пули калибра 5,45-мм со смещенным центром тяжести, степенью сопротивления, которое испытывает этот снаряд, проходя через мягкие ткани и кость, участием отломков кости как вторичных снарядов в образовании выходной раны, а также особенностями формирования временной пульсирующей полости.

Обладая значительной кинетической энергией и малым поперечным сечением, данная пуля испытывает гораздо меньшее сопротивление, проходя через мягкие ткани, нежели через кость, и ей не удается в достаточной мере реализовать свою энергию на тканях с низкой плотностью. Отсюда не столь четкая разница в параметрах входных ран, причиненных пулями с различной скоростью. На кости же высокая плотность ткани приводит к значительно большему освобождению энергии с формированием несоизмеримо большего объема повреждений. Это соответствует данным W.E. De Muth (1966) о том, что размер раны имеет явную зависимость от скорости снаряда, что особенно очевидно при изучении повреждений ткани с высоким удельным весом.

В образовании выходной раны участвуют как сама пуля, так и костные отломки, обладающие переданной им пулей кинетической энергией. Причем, если в образовании входной раны участвует практически недеформированная и более или менее ориентированная пуля, то после прохождения кости пуля не только значительно деформируется и приобретает дополнительные движения, но также может подвергаться фрагментации, что, в свою очередь, еще больше увеличивает ее разрушающий эффект. Кроме того, известно, что максимум временной пульсирующей полости для конусных оболочечных пуль приходится на конечную часть раневого канала. И, наконец, при формировании выходного повреждения нивелируется влияние других определяющих факторов, что подтверждается возрастанием коэффициента корреляции скорости и параметров выходной раны.

ОСОБЕННОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНЫХ ОСТАНКОВ ДЕТЕЙ В ЦЕЛЯХ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ

В.В. ПЕТРОВ

Исследование останков детей, особенно — скелетированных, с целью идентификации личности погибших встречается значительно реже, чем взрослых, но имеет свою специфику. Одной из особенностей скелета детей является незавершенность его формирования. Поэтому судебно-медицинский эксперт, производящий исследование таких останков, должен обладать специальными знаниями по возрастной морфологии детского скелета. Эксперту должна быть знакома морфология как натуральных препаратов костей и их частей, так и их рентгеновская картина. Некоторые сведения по этому вопросу имеются в судебно-медицинской (В.И. Добряк, 1960; М.Г. Кондратов, 1960; В.И. Пашкова, 1963; В.И. Пашкова, Б.Д. Резников, 1978) и в иной медицинской литературе (Ф.И. Валькер, 1938, 1959; В.А. Дьяченко, 1954). В этой связи представляется полезным создание в физико-техническом отделении Бюро судебно-медицинской экспертизы коллекции натуральных препаратов и рентгенограмм костной системы детей разного возраста. При

проведении экспертиз может понадобиться участие в экспертной комиссии врачей-педиатров различного профиля: анатомов, рентгенологов, хирургов и других.

Особенностью формирования детского костного скелета является множество небольших костных образований: центров окостенения, эпифизов трубчатых костей, других частей костей перед их сращением в единое целое (например, отдельные кости тазового кольца, части позвонков). В начальных стадиях формирования определенные части скелета детей представлены хрящевой (реже — соединительной) тканью. Поэтому на месте происшествия необходимо искать и собирать все костные образования вплоть до самых мелких, а также все объекты, напоминающие хрящевые части костей. Для этого можно либо просеять грунт через сито, либо изъять весь соответствующий участок грунта с останками (в ящики, мешки и т.п.) и тщательно осмотреть в лабораторных условиях. Поскольку может иметь место посмертное растаскивание частей трупа животными, надо проводить поиск в окружности местонахождения основной массы костных останков.

Лабораторное исследование останков часто необходимо начинать с установления их принадлежности к костной системе. Это достигается рентгенографией объектов. На рентгеновском снимке костная структура выступает достаточно отчетливо. Для мелких объектов полета рентгенография с непосредственным увеличением (В.Л. Попов с соавт., 1987).

Определение видовой принадлежности костей осуществляется сравнительно-анатомическим методом. Сопоставление целесообразно проводить с описаниями и иллюстрациями, имеющимися в определителях млекопитающих по их костям. Желательно создавать в физико-технических отделениях коллекции костей животных, наиболее похожих на кости младенцев некоторых птиц, грызунов и т.п. Дополнительные данные о видовой принадлежности могут быть получены после судебно-биологического и гистологического исследований. Здесь может оказать помощь специальная литература (А.Л. Эйдлин, 1971; М.И. Мелихов, 1975).

Судебно-медицинская экспертиза идентификации личности по скелетированным останкам ребенка обычно гораздо сложнее, чем по останкам взрослого, поскольку останки детей менее информативны в отношении признаков личности, а сравнительный материал о признаках личности пропавших без вести детей чаще всего недостаточен по объему и по качеству. Общая же последовательность работы эксперта при идентификации личности сохраняется: первоначально устанавливаются признаки личности погибшего ребенка, а затем они сравниваются с признаками пропавшего.

Наиболее важно для розыска установление возраста и пола ребенка. Определение роста имеет меньшее значение, если только рост (длина тела) не отличается существенно от его значений для того или иного возрастного периода.

При определении возраста детей по костным останкам основными являются две группы признаков: развитие зубов и дифференцировка скелета. В соответствии с этим иногда говорят о «зубном» возрасте и о «костном» возрасте. И тот и другой входят в понятие «биологический возраст». Последний, как известно, может отклоняться в ту или иную сторону от паспортного возраста. Вместо последнего в отношении детей следовало бы употреблять выражение «календарный возраст».

При одонтоскопии и на рентгенограммах челюстей основными возрастными показателями будут: наличие и число молочных и постоянных зубов (или их зачатков); степень обызвествления коронок и корней молочных и постоянных зубов; степень рассасывания (резорбции) корней молочных зубов.

Использование степени стирания и прорезывания зубов малоэффективно, так как стирание режущих и жевательных поверхностей постоянных зубов в детском возрасте практически не определяется (за исключением случаев патологии). По процессу стирания соответствующих поверхностей молочных зубов каких-либо определенных сведений, аналогичных имеющимся для постоянных зубов взрослых, в литературе нам не встретилось. Сведения о сроках прорезывания молочных и постоянных зубов вряд ли следует применять при экспертизах костных останков, поскольку понятие «прорезавшийся зуб» трактуется неоднозначно, а по отношению к скелетированным челюстям представляется неуместным.

Одонтоскопическое исследование на детских черепках связано с извлечением зуба из лунки. При этом нередко приходится разрушать часть костной ткани челюсти. Предпочтительнее изучение степени формирования зубов на рентгенограммах. Для расшифровки последних имеются специальные пособия. В литературе встречаются сведения о возрастных изменениях зубов,

устанавливаемых при изучении их шлифов и срезов, но эта методика пока не получила широкого распространения из-за технических причин (В.Н. Звягин, Н.А. Станчев, 1986).

Установление возраста по особенностям костного скелета производится, как и для других возрастных групп, с учетом имеющихся в литературе сведений (В.А. Дьяченко, 1954; В.И. Добряк, 1960; Кондратов, 1960; Л.А. Перепуст, 1977). Существенное значение при этом имеет рентгенография, в том числе и скелета в целом.

Определение пола по костным останкам обычно считается возможным после наступления возраста половой зрелости, т.е. после 16—18 лет, когда половые признаки таза и черепа становятся наиболее достоверными (В.И. Пашкова, 1963). Однако в литературе имеются сведения о проявлении половых различий костей, в частности, таза, и в более раннем возрасте. Отмечается, что значение соотношения ширины большой седалищной вырезки к ее глубине обнаруживает половые различия уже на костях плода (В.П. Петров, 1967). Приводятся половые различия соотношении «костного» и «зубного» возрастов, установленных при исследовании останков одного и того же ребенка (В.П. Петров, 1967).

Индивидуальные особенности костей скелета ребенка выявляются и оцениваются так же, как и взрослого человека. В качестве индивидуальных признаков существенное значение имеет состояние зубочелюстной системы в виде аномалий ее развития (В.Ю. Курляндский, 1957; В.Ю. Курляндский с соавт., 1970). Такие аномалии и их функциональные последствия могут замечаться окружающими, служить основанием для обращения к врачу.

Дальнейшие исследования для решения вопроса о тождестве личности погибшего и пропавшего без вести ребенка осуществляются с помощью фотоснимков, сведений из медицинских карт, флюорограмм. Для детей чаще, чем для взрослых, могут встретиться такие сравнительные материалы как пряди волос, выпавшие молочные зубы. Эти объекты, а иногда и кусочки состриженных ногтей, могут хранить родители, бабушки.

Флюорограммы пропавшего ребенка имеют двойное значение: для установления степени соответствия «календарного» и «костного» возраста пропавшего и для доказательства тождества личности. Сравнительные исследования черепа трупа и прижизненных фотоснимков пропавшего ребенка должны проводиться с большой осторожностью, с учетом периодов быстрого изменения размеров головы: от рождения до 4-х лет, от 6 до 8 лет и от 11 до 13 лет (Ф.И. Валькер, 1938), и недостаточной изученности соотношений между костями черепа и мягкими тканями головы ребенка. Поэтому разрыв между датами фотографирования и пропажи без вести в один-два года и более может делать весьма проблематичным применение фотосовмещения или графических идентификационных алгоритмов.

Пример. В физико-техническое отделение были представлены череп от трупа девочки в возрасте около 4,5—5 лет и фотоснимки пропавшей без вести девочки, сделанные за 1,5 года до ее исчезновения. Фотосовмещение и АГИ в этом возрастном периоде при таком разрыве во времени делать было нельзя. Поэтому большое значение приобрело сопоставление особенностей асимметрии черепа и лица на фотоснимках пропавшей девочки. Было отмечено совпадение в характере асимметрии: а) бровей и верхних краев орбит, б) наружных контуров крыльев носа и контуров соответствующих отделов грушевидного отверстия, в) направления (скошенности линии) основания носа в фас и линии, проведенной через нижние точки края грушевидного отверстия, г) направления (скошенности линии) разреза рта и линии смыкания зубов. Установленные совпадения особенностей асимметрии на изображениях лица и черепа при учете других данных (возраста, пола) позволили сделать вывод о том, что исследованный череп вполне может быть черепом трупа этой пропавшей девочки.

Наглядное выявление и сопоставление особенностей асимметрии черепа и лица может быть осуществлено с помощью графического способа совмещения прямого и зеркального контурных изображений каждого из сравниваемых объектов: черепа трупа и фотоснимка головы пропавшего ребенка (В.В. Петров, 1988).

ЛИТЕРАТУРА

- Атлас рентгенограмм нижней челюсти человека в возрастном аспекте. — Омск, 1979. — 18 с.
Валькер Ф.И. Топографо-анатомические особенности детского возраста. — М.; Л., 1938. — 311 с.
Валькер Ф.И. Морфологические особенности развивающегося организма. — Л., 1959. — 206 с.
Добряк В.И. Судебно-медицинская экспертиза скелетированного трупа. — Киев, 1960. — 192 с.
Дьяченко В.А. Рентгеноостеология. — М., 1954. — 298 с.

- Звягин В.Н., Станчев Н.А.* Диагностика возраста человека по микроструктурным особенностям твердых тканей зубов // Суд.-мед. экспертиза.— 1986. — № 4. — С. 54-57.
- Кондратов М.Г.* Очерки судебно-медицинской рентгенологии. — Луганск, 1960. — 166 с.
- Курляндский В. Ю.* Зубочелюстные аномалии у детей. — М., 1957.— 222 с.
- Курляндский В.Ю., Калонтаров Д.Е., Лавочник М.И.* Словарь-справочник по ортопедической стоматологии. — Ташкент, 1970. — 327 с.
- Мелихов М.И.* Особенности микроскопического строения длинных трубчатых костей новорожденных младенцев, мелких домашних животных и птиц в судебно-медицинском отношении: Дис. ... канд. мед. наук. — Воронеж, 1975, — 16 с.
- Пашкова В.И.* Очерки судебно-медицинской остеологии. — М., 1963.— 155 с.
- Пашкова В.И., Резников Б.Д.* Судебно-медицинское отождествление личности по костным останкам. Саратов, 1978. — 320 с.
- Перепуст Л.А.* Определение возраста по рентгенограммам кисти.— Киев, 1977. —46 с.
- Петров В.В.* Значение асимметрии лица и черепа человека при идентификации личности // Суд мед экспертиза.— 1988. — № 4. — С. 26—28.
- Петров В.П.* Судебно медицинская экспертиза при установлении личности умершего человека: Дне д-ра мед. наук. — Том 1. — Л., 1967. — 301 с.
- Попов В.Л., Дударов А.Л., Рязанов В.В.* Применение рентгенографии с прямым увеличением для изучения возрастных особенностей скелета // Внедрение в практику новых методов судебной медицины и криминалистики. — Матер. VI конф. е Каунас 20 21 октября 1987 г. — Каунас, 1987. — С. 80—82.
- Эйдлин А.Л.* О некоторых новых возможностях судебно-медицинской дифференциации костей человека и животных: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1971. — 16 с.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ НЕКОТОРЫХ СВЕДЕНИЙ ИЗ АНТРОПОЛОГИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА

В.П. ПЕТРОВ

Антропологическая литература, и том числе периодические издания, содержит ряд работ, данные которых могут иметь значение для судебной медицины. Тем не менее, судебные медики не всегда в достаточной мере знакомы с такими работами, особенно на иностранных языках. Поэтому представляется целесообразным изложение содержания подобных иностранных публикаций и показ их возможного судебно-медицинского значения.

Одной из зарубежных стран, имеющих значительную антропологическую литературу, являются США. Взаимосвязь между судебной медициной и антропологией в этой стране существует в определенных организационных формах. До 1972 года судебная медицина и антропология имели отдельные научные объединения. В 1972 году в Американской академии судебных наук организовалась секция физической антропологии. До этого времени выражения «судебная антропология» и «судебный антрополог» были малоупотребительны. Но уже в 1978 году сформировался Американский совет (общество) судебной антропологии, который удостоверяет профессиональную подготовку и компетентность антропологов, специализирующихся в области судебной медицины.

Члены антропологической секции Американской академии судебных наук могут помещать свои труды в официальном органе этой Академии — журнале судебных наук. Наряду с этим, антропологические работы, представляющие определенный интерес с точки зрения судебной медицины, встречаются в антропологической периодике — Американском журнале физической антропологии. Из этого журнала и приводятся рассматриваемые далее статьи.

Разработка использования пальцевых узоров рук человека в следственной и судебной практике в настоящее время относится к компетенции криминалистики. Судебные медики этим практически не занимаются, хотя изучение папиллярных узоров может оказаться полезным при решении судебно-медицинских вопросов. Примером могут служить данные, содержащиеся в одной из разбираемых статей.

Babler W.J. (1978) изучил формирование, образование и строение узоров на пальцах правых рук 81 плода в возрасте 11—25 недель внутриутробного развития. 41 плод был мужского пола и 40 — женского пола. Из числа всех плодов в 51 случае имел место самопроизвольный выкидыш и в

30 — искусственный аборт. Во всех случаях отсутствовали выраженные хромосомные аномалии или другие морфологически выраженные ненормальности развития плода. Изучение пальцевых узоров производилось на гистологических срезах кожи или же путем стереомикроскопии. Учитывалось число дуговых, петлевых (отдельно радиальные и ульнарные петли) и завитковых узоров. Полученные данные подвергались статистической обработке. В результате отмечается, что на пальцах плодов в группе искусственных абортов частота дуговых узоров (6,4%) не отличается существенно от частоты тех же узоров на пальцах живых представителей той же этнической группы. Частота же дуговых узоров на пальцах плодов в группе самопроизвольных выкидышей значительно выше (17,7%) и это различие статистически достоверно. Кроме того, отмечается разница в частоте формирующихся пальцевых узоров у плодов разного возраста. Автор статьи рассматривает с этой точки зрения плоды, разделенные по их теменно-седалищной (теменно-ягодичной) длине на две группы: 55—85 мм и 86—115 мм. У плодов 55—85 мм завитковые узоры имели место в 95,2% (дуговые — 0, петлевые — 4,8%). У плодов 86—115 мм завитковые узоры наблюдались в 30,4% (дуговые 17,4%, петлевые — 5,2%).

В статье делается предположение, что наблюдавшиеся отклонения частоты встречаемости пальцевых узоров плодов (по отношению к живым представителям той же этнической группы) могут являться выражением каких-то особенностей развития плода, влекущих за собой самопроизвольный выкидыш. Вот это-то предположение и может заинтересовать судебных медиков. При обнаружении плода перед экспертом может возникать вопрос и о том, имел ли место самопроизвольный или искусственный аборт. Разная частота основных типов пальцевых узоров у плода при самопроизвольном и искусственном аборте может быть одним из ориентиров для решения этого вопроса. Естественно, что желательна проверка соответствующих данных для разных этнических групп. Дело в том, что частота основных типов пальцевых узоров в разных группах значительно варьирует. Так, по Г.Л. Хить (1983) частота дуговых узоров у разных групп населения европейского и азиатского регионов нашей страны составляет для мужчин от 2% до 15%, для женщин — от 4% до 20%. Таким образом, частоту встречаемости того или иного типа пальцевых узоров у плодов надо сопоставлять с их частотой у населения той же этнической группы.

Три следующих статьи, о которых пойдет речь, объединяются рассмотрением в них разных аспектов одного и того же феномена — поперечных линий интенсивного поглощения рентгеновских лучей на рентгенограммах длинных трубчатых костей. Существование таких линий вообще достаточно известно (В.А. Дьяченко, 1954; М.Г. Кондратов, 1960; С.А. Буров, Б.Д. Резников, 1975). В.А. Дьяченко (1954) называет эти линии (полоски) «линиями задержки роста» или просто «линиями роста». Этот автор отмечает, что образование таких полосок, параллельных эпифизарной линии, связано с извращением остеогенеза в связи с алиментарными, эндокринными и другими расстройствами. Со ссылкой на работы М.В. Волкова отмечается, что линии роста образуются балками компактного костного вещества в результате преждевременной оссификации ростковых зон. В процессе роста кости эти линии смещаются по направлению от эпифиза к центру кости.

Статья P.S. Gindhart (1969) посвящена частоте появления поперечных линий (линий роста) на рентгенограммах большеберцовой кости в связи с болезнями детского возраста. Автор, приводя литературные сведения о появлении этих линий в результате действия свинца, висмута, фосфора, при лечении по поводу рахита и пр., ставил задачей детальное изучение особенностей таких линий. Материалом служили рентгенограммы дистальных отделов большеберцовых костей 107 мальчиков и 94 девочек от 1 месяца после рождения до юношеского возраста. Линии роста до 1 года фиксировались через трехмесячные интервалы, после этого — через каждые 6 месяцев.

При анализе полученных результатов отмечено, что линии роста имелись на рентгенограммах почти всех обследованных детей. По числу линий автор разделил всех детей на две группы: со слабо выраженной исчерченностью (5 и меньше линий роста на рентгенограмме) и с сильно выраженной исчерченностью (более пяти линий). В группе со слабой исчерченностью оказалось 49% мальчиков и 62% девочек, а в группе с сильной исчерченностью, соответственно, 51% мальчиков и 38% девочек. Максимальное количество линий на одной рентгенограмме было у двух девочек (14 и 19 линий) и у одного мальчика (16 линий).

Наибольшая частота появления линий роста падает на период от 1 года до 4-х лет, что связывается автором с обычно возникающими в этом возрасте такими детскими болезнями как корь, свинка, ветряная оспа. Появление новых линий роста никогда не наблюдалось после 14 лет — у мальчиков и после 12 лет — у девочек. Из текста следует, что существование (выявление на рентгенограммах) каждой линии ограничено во времени. На материале автора максимальным

сроком был 7-летний период. При этом продолжительность существования линий больше по сроку у девочек, чем у мальчиков. Связь появления линий роста с заболеваниями статистически достоверна, но не каждый случай заболевания обязательно сопровождается образованием такой линии. Статья сопровождается списком из 22 работ.

В статье E.E. Hunt, J.W. Hatch (1981) содержится описание методики использования местоположения линий роста для решения ряда вопросов. Основная идея работы состоит в том, что по расстоянию линии роста от центра окостенения диафиза длинной трубчатой кости устанавливается возраст, в котором эта линия образовалась. Тем самым возможно установление возраста, когда имело место то или иное воздействие на развитие кости, определение возраста к моменту смерти и т.д. При наличии на рентгенограмме двух (или больше) линий роста промежуток между ними определит время, прошедшее между двумя (или более) последовательными отрицательными воздействиями на организм (отравления, заболевания и др.). Приводятся математическое обоснование и схема расчета расположения линий на изображениях бедренной и большеберцовой костей. Литературный указатель к статье содержит 26 источников.

Статья S.M. Garn, R.S. Baby (1969) посвящена выяснению вопроса о симметричности появления и, главное, расположения линий роста в правых и левых одноименных костях одного и того же индивидуума. Авторы вначале также перечисляют факторы, вызывающие билатеральное появление линий роста, упоминая кроме тяжелых металлов гипервитаминоз Д, стероидную терапию при карликовости и трансфузионную терапию анемии. Однако, отмечают далее авторы, в литературе не освещается вопрос о том, насколько одинаково при этом топографическое расположение полос на симметричных одноименных длинных трубчатых костях конечностей. Исследованию подвергались боковые рентгенограммы бедренных костей 34 скелетов из остеологической коллекции. Для решения поставленного вопроса применялась методика наложения (иногда — приложения, т.е. совмещения по одинаково проведенной линии разреза частей двух изображений) рентгенограмм симметричных отделов костей с изготовлением зеркального контратипа одной из них. Авторами установлено практически достаточно точное соответствие топографического расположения симметричных линий роста на изображениях правой и левой одноименных костей. Статья иллюстрирована двумя фотоснимками совмещения линий роста на рентгенограммах правой и левой бедренных костей в области дистального метафиза и нижней трети диафиза. На обеих фотографиях совмещению подвергались по три участка расположения линий роста. Авторы отмечают, что при этом для бедренной кости следует учитывать несколько более быстрый ее рост на одной стороне тела, чаще — левой, по отношению к другой стороне. В списке литературы к статье содержится четыре работы.

Судебно-медицинское значение линий роста при отравлениях тяжелыми металлами и факт появления этих линий при других обстоятельствах приводятся в судебно-медицинской литературе (М.Г. Кондратов, 1960; С.А. Буров, Б.Д. Резников, 1975). Однако оценка экспертного значения других данных, касающихся этих линий, в доступных судебно-медицинских работах не встретилась.

Наиболее существенным представляется использование отмеченных особенностей линий роста при исследовании неизвестных трупов, в первую очередь — детских. Наличие, топография, число и взаимное расположение линий роста на определенных расстояниях друг от друга указывают на время воздействия на организм тех или иных факторов, влиявших на формирование кости. Это может быть сопоставлено с возрастом ребенка, в котором он перенес какие-либо заболевания или подвергся иным неблагоприятным воздействиям. Тем самым можно использовать для отождествления личности сведения о перенесенных ребенком заболеваниях, интоксикациях и пр. не только просто как имевший место факт, но и сопоставляя его по времени. При нескольких неблагоприятных воздействиях на организм ребенка, разделенных во времени, можно сравнивать эти промежутки с расстояниями между несколькими линиями роста.

Расстояние последней по времени образования, т.е. ближайшей к эпифизу, линии роста от центра окостенения диафиза может служить ориентиром для определения возраста ребенка к моменту смерти. Этой же цели — ориентировочному определению возраста к моменту смерти, может служить и сам факт наличия линий роста. Как отмечено выше, линии роста, во-первых, не образуются после определенного возраста (вероятно, после окончания роста кости в длину) и, во-вторых, существуют (обнаруживаются) лишь несколько лет после своего появления. Поэтому наличие линии (линий) роста должно указывать на возраст, очевидно, не более 25—30 лет.

Симметричность появления и топографическое соответствие линий роста в парных костях правой и левой сторон тела могут быть использованы при определении принадлежности костей трупу одного и того же человека или же трупам разных людей. Естественно, при этом должны учитываться и все остальные признаки, используемые для решения этого вопроса: размеры костей, их возрастные изменения и пр.

Представляется целесообразным дальнейшее изучение особенностей линий роста (вариантов их протяженности, ширины, локализации в определенных костях или в группе костей одновременно и др.) в зависимости от характера внешних воздействий с целью их использования при судебно-медицинских экспертизах.

ЛИТЕРАТУРА

- Буров С.А., Резников Б.Д.* Рентгенология в судебной медицине. — Саратов, 1975. — С. 184—186.
Дьяченко В.А. Рентгеноosteология. — М.: Медгиз, 1954. — С. 14—15.
Кондратов М.Г. Очерки судебно-медицинской рентгенологии. — Луганск, 1960. — С. 146—148.
Хитъ Г.Л. Дерматоглифика народов СССР. — М.: Наука, 1983. — С. 59.
Babler W.J. Prenatal Selection and Dermatoglyphic Patterns // *Am. J. Phys. Anthropol.* — 1978. — Vol. 48. — p. 21—28.
Garn S.M. Baby R.S. Bilateral Symmetry in Finer Lines of Increased Density // *Am. J. Phys. Anthropol.* — 1969. — Vol. 31. — p. 89—92.
Gindhart P.S. The Frequency of Appearance of Transverse Lines in the Tibia in Relation to Childhood Illnesses // *Am. J. Phys. Anthropol.* — 1969. — Vol. 31. — p. 17—22.
Hunt E.E., Hatch J.W. The Estimation of Age at Death and Ages of Formation of Transverse Lines From Measurements of Human Long Bones // *Am. J. Phys. Anthropol.* — 1981. — Vol. 54. — p. 461—469.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭКСПЕРТИЗЫ СПОРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ РЕБЕНКА

И.В. ИСАКОВА

Судебно-биологическая экспертиза спорного происхождения ребенка в настоящее время позволяет лишь исключать, а не устанавливать отцовство конкретного лица.

По опыту работы биологического отделения Ленинградского городского бюро судебно-медицинской экспертизы за 1983—87 гг. этот вид экспертизы выполняется в большинстве случаев по определениям судов (при спорном материнстве, отцовстве, замене детей). Часть экспертиз проводится по постановлениям следователей (при родах несовершеннолетней, изнасиловании, закончившемся беременностью, убийстве беременной женщины, нахождении трупа неизвестного новорожденного). В структуре всех проводимых в отделении экспертиз подобного рода исследования составили: в 1983 г. — 90 (10,5%), 1984 г. — 76 (7,6%), 1985 г. — 138 (12,7%), 1986 г. — 128 (10,0%), 1987 г. — 124 (7,6%).

Возможности экспертизы спорного происхождения ребенка зависят, главным образом, от снабжения лаборатории сыворотками, обеспечения соответствующей аппаратурой и характера исследуемого материала.

В нашем отделении исследование крови наиболее часто проводится по 4—5 эритроцитарным (ABO, MNSs, P, D, Le), 2 сывороточным (Hr, Gm) системам. Категория выделительства устанавливается по результатам исследования образцов слюны. При наличии соответствующих сывороток исследование расширяется по системам: Kell, Kidd, Fu, выявляются антигены системы резус: C, C^w, E, e, c.

В последние два года снабжение некоторыми сыворотками улучшилось, соответственно возросло количество экспертиз, в которых проведено исследование по системам Kell, резус (C, E, e). Так, если в 1983 г. число таких экспертиз составляло 3,3%, то в 1986—1987 гг. — 14%. Значительно увеличилось количество исследований по системе Gm: в 1983 г. это исследование проведено лишь в одной экспертизе, в 1986 г. — в 32%, в 1987 г. — в 61,2% экспертиз.

С увеличением числа исследованных систем крови возрастает вероятность исключения ответчика, как ложно указанного отца. Поэтому в отделении постоянно проводится работа по освоению и внедрению в практику новых методов исследования, позволяющих определять антигены других, не устанавливавшихся ранее, систем крови. Так с 1984 г. используется метод определения

в жидкой крови антигенов системы НИА. Высокая степень полиморфности и разнообразие входящих в эту систему отдельных антигенов делают ее наиболее информативной. Вероятность исключения по этой системе может составить 90% и более. Если в 1983 г. (до использования этого метода) исключения составляли 2,2%, то в 1987 г. (при наибольшем количестве исследований по системе НИА) — 8%.

В настоящее время в отделении осваиваются следующие новые методики: определение антигенов системы GC в жидкой крови и определение собственных групп слюны в ПААГе.

С 1987 г. в отделении внедрена и широко используется статистическая обработка результатов исследований по методике А.К. Туманова и В.В. Томилина (1969). Она позволяет рассчитывать в процентах вероятность исключения лиц, указанных ложно в качестве отцов в каждом конкретном случае.

Влияние характера исследуемого материала на возможности экспертизы спорного происхождения ребенка весьма ограничены при исследованиях ткани плодов на ранних стадиях эмбриогенеза, когда групповые факторы некоторых систем крови еще не сформированы и значительно расширяются при выявлении редких групповых факторов. Так, присутствие в крови ребенка и ответчика каких-либо редких разновидностей антигена А, позволяет в некоторых случаях (в сочетании с использованием системы НИА и статистической обработки результатов) исключать отцовство конкретного лица с вероятностью до 99,99%. При такой высокой вероятности исключения возрастает и вероятность того, что в случае неисключения определенный мужчина может быть отцом данного ребенка.

Таким образом, опыт работы нашего отделения показывает, что: а) экспертиза спорного происхождения ребенка составляет около 10% от всех видов проводимых экспертиз; б) применение системы НИА значительно повышает процент исключения ложно указанных отцов; в) статистическая обработка результатов исследований позволяет конкретизировать выводы эксперта в случаях неисключения отцовства.

ЛИТЕРАТУРА

Туманов А.К., Томилин В.В. — Наследственный полиморфизм изоантигенов и ферментов крови в норме и патологии человека. М., 1969.

СЛУЧАИ ЭКСПЕРТИЗ СПОРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОДГРУПП АНТИГЕНА А

*Г.М. СУЛЕЙМЕНОВА, Т.И. АЛЕКСЕЕВА,
В. М. ВОРОБЬЕВА*

Генетико-статистический анализ в случаях обнаружения редких групповых свойств у лиц, проходящих по делам о спорном отцовстве, материнстве позволяет практически доказать происхождение ребенка от конкретного лица.

Приводим 2 случая из практики.

1. Экспертиза проведена по делу о спорном отцовстве гражданина Г. в отношении ребенка Кати гражданки Х. В паспорте Г. указана группа крови В. При проведении экспертизы установлено, что группа крови Г. — АВ со слабовыраженным антигеном А (выявлен лишь при микроскопическом учете агглютинации с изогемагглютинирующей сывороткой анти-А). У матери Х. определена группа крови О, у девочки Кати — А группа, причем антиген А отчетливо выявлен при макроскопическом учете агглютинации с изосывороткой анти-А.

Согласно теории наследования генетически обусловленных признаков потомку передается от каждого родителя один из пары наследуемых генов. Это правило позволяло считать антиген А системы АВО, содержащийся в крови Кати, унаследованным ею от отца, т.к. в крови матери Х. этот фактор отсутствовал.

Дополнительным исследованием крови Г. и Кати по системе АВО выявлена значительная разница во взаимодействии с антителами анти-А: низкая агглютинабельность эритроцитов и низкая абсорбционная способность крови Г. и высокие показатели этих свойств крови Кати.

На этом основании можно было предположить возможность исключения отцовства Г. в отношении ребенка Кати. По другим системам крови данных для исключения отцовства не было получено. Поэтому требовалось доказать принадлежность антигена А эритроцитов крови Г. и Кати к разным или одинаковой подгруппе.

Дополнительная комиссионная экспертиза была проведена с использованием набора фитаг-глютининов производства ГДР анти-А1 и анти-Н (А2).

Для дифференцирования антигенов А1—А2 использована методика, предложенная М.И. Потаповым (1967 г.).

Установлена принадлежность крови Г. и Кати к группе А2, несмотря на разницу во взаимодействии их крови с диагностическими реагентами: кровь Г. не взаимодействовала ни с одним экстрактом, кровь Кати не реагировала с экстрактом анти-А1 и давала сильно выраженную агглютинацию с экстрактом анти-Н.

Генетико-статистический анализ результатов исследования с учетом использования других систем крови, включая НИА, показал, что суммарная вероятность исключения отцовства при данном сочетании групп крови матери Х. и ребенка Кати равна 99,989%, т.е. отцом Кати могли быть 11 человек из 100 000 или 1 из 10 000. При столь высокой вероятности исключения ложно указанного отца отсутствие оснований для исключения отцовства гражданина Г. практически доказывает происхождение ребенка от него.

2. Экспертиза спорного отцовства Д. в отношении ребенка гражданки Д. — Тимура. При исследовании крови ответчика, матери и ребенка по системе АВО первоначально у всех троих установлена группа О. Однако в слюне у ответчика и ребенка был выявлен антиген А, что послужило поводом для углубленного исследования крови с целью выявления слабого свойства А. Оказалось, что эритроциты крови ответчика и ребенка агглютинировались сывороткой группы О с изогемагглютинами анти-А и анти-В, иммунной сывороткой анти-А 7 серий. В то же время эти эритроциты не агглютинировались изогемагглютинирующей сывороткой анти-А 3^х серий. Таким образом, комплекс проведенных исследований позволил отнести выявленный антиген А к подгруппе А4.

Генетически-статистическим анализом результатов с учетом возможностей для исключения лишь по 3-м из всех исследованных систем установлена суммарная вероятность исключения отцовства 99,999918559%. Следовательно, отцом Тимура мог быть 1 человек из 1 000 000, что практически позволяет считать отцовство гражданина Д. в отношении Тимура ДОКАЗАННЫМ.

Таким образом, в случае обнаружения редких групповых свойств у предполагаемых родителей и ребенка, либо при большом числе исследованных систем (или системы НИА), дающих возможности для исключения происхождения ребенка от данной пары родителей, рекомендуется проводить генетико-статистический анализ полученных результатов для установления суммарной вероятности исключения отцовства (материнства).

При установлении высокой суммарной вероятности исключения ложноуказанного родителя (свыше 99,75%) эксперт может отразить это в своем заключении, пояснив: если вероятность исключения ложно указанного родителя достаточно высока, а конкретное лицо не исключается как родитель, очевидно оно не ложно указано. Значит, в данном случае отцовство (материнство) является практически доказанным.

Необходимо издать правила проведения экспертизы спорного происхождения ребенка с использованием метода генетически-статистического анализа, а также рекомендации в виде определенных словесных формулировок для полученных цифровых данных, т.к. расширение объема исследований в экспертизах имеет смысл только при использовании дополнительных сведений в выводах эксперта.

ЛИТЕРАТУРА

Потапов М.И. — Проблемы гематологии, 1967, № 3.

УДК 340.6—053.2

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНОЙ ПЕДИАТРИИ

В.Л. Попов, Г.П. Тимченко

В статье сформулированы нерешенные проблемы судебно-медицинской экспертизы детей по основным разделам судебной медицины: судебно-медицинском учении о повреждениях, судебно-медицинской идентификации личности и судебно-медицинской танатологии.

Обосновывается и ставится вопрос о необходимости выделения в судебной медицине самостоятельного раздела под условным названием «судебная педиатрия».

УДК 616—08—06 : 101.1

ВРАЧЕБНАЯ ОШИБКА: ЕСТЬ ЛИ У ВРАЧА ПРАВО НА ОШИБКУ?

**В.Л. Попов, В.П. Петленко, А.Н. Сененко,
Н.П. Попова**

Рассматривается содержание «врачебной ошибки» как одного из важных деонтологических понятий: Дается юридическое обоснование этого понятия.

Приводятся ошибки в диагностике, обследовании и лечении пострадавших.

Понимая врачебную ошибку как гносеологическую проблему, выделяются и детализируются две группы причин диагностических ошибок.

Разъясняются правовые, нравственные и этические аспекты врачебной деятельности. Раскрывается юридическое понимание правомерного и неправомерного риска в медицине, крайней необходимости при выполнении хирургических вмешательств по жизненным показателям.

УДК 340.6—053.31

К ПОНЯТИЮ НОВОРОЖДЕННОСТИ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

Г.П. Тимченко

В статье ставится вопрос о пересмотре существующего в настоящее время в судебной медицине понятия «новорожденность». Поскольку оно введено законодателем, то последний и должен его определить. Приводятся статьи УК тех союзных республик, в которых выделен такой специальный состав преступления, как «убийство матерью своего новорожденного ребенка».

УДК 616—036.886:616—053.3

СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

**А.В. Цинзерлинг, И.М. Воронцов,
И.А. Кельмансон, Н.В. Иоакимова**

Проведено исследование 286 наблюдений неожиданного наступления смерти вне больничных учреждений детей первого года жизни. У 155 из них (54,2%) в качестве основного диагноза констатирован синдром внезапной смерти (СВС), у оставшихся 131 — скоропостижная смерть на

фоне жизнеугрожающих состояний. Изучены морфологические особенности погибших от СВС детей. На основе математических методов распознавания разработан и представлен алгоритм диагностики СВС. Исследованы эпидемиологические особенности детей, погибших от СВС. Контрольную группу составили 155 живых детей первого года жизни с аналогичным возрастным распределением. Разработана прогностическая таблица для оценки степени риска СВС у детей грудного возраста. Обсуждаются возможные механизмы развития СВС и роль ОРВИ как провоцирующего фактора.

УДК 614.1—053.31/471.23—2/

АНАЛИЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В ЛЕНИНГРАДЕ

Е.П. Калашникова, И.М. Макарова

В статье приводится количественная характеристика секционного материала в Ленинграде за год по данным Центральной детской прозекутуры.

Отмечено, что в перинатальном периоде наиболее часто причиной смерти является внутриутробная асфиксия, в более старшем возрасте дети чаще всего погибают от инфекционных заболеваний.

УДК 614.1—053.31/471.23/

ДЕТСКАЯ СМЕРТНОСТЬ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

А.П. Мельникова

Анализ секционного материала за 5 лет по Ленинградской области показал, что в $\frac{1}{3}$ случаев смерть детей до 1 года была насильственной, в $\frac{2}{3}$ — дети умирали внезапно.

Во всех случаях так называемого синдрома внезапной смерти детей раннего возраста выявлялись четкие морфологические признаки различных заболеваний или пороков развития, которыми можно было объяснить наступление смерти. Основной причиной смерти детей до 1 года, умерших внезапно, явилась генерализованная инфекция с преимущественным поражением легких и головного мозга. В большинстве случаев имело место угнетение иммунной системы с акцидентальной инволюцией вилочковой железы. Пневмонии часто вызывались вирусами, микоплазмой, бактериями, а также смешанной флорой. Наиболее часто гибли дети в осенне-зимний период, чаще это были мальчики в возрасте 3—6 месяцев.

УДК 616.33/.34—022—053.2—036.88

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

А.С. Мартынкин, В.П. Зубарева

В работе представлен анализ летальных исходов у 102 детей, умерших от острых желудочно-кишечных инфекций. Выявлено, что наиболее часто от острых желудочно-кишечных инфекций погибают дети первых трех месяцев жизни. Все умершие дети в анамнезе имели неблагоприятный преморбидный фон. Течение заболевания у них было негладким, что обуславливалось наслоением сопутствующих заболеваний, поздней госпитализацией, недооценкой состояния и в силу этого неадекватной терапевтической тактикой медицинского персонала на всех этапах болезни.

Для снижения заболеваемости и летальности детей от острых желудочно-кишечных инфекций необходимо улучшение материально-технической базы родовспомогательных и детских лечебно-профилактических учреждений, повышение квалификации и ответственности врачей.

УДК 340.61

**К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ
МИНИМАЛЬНОГО СРОКА ВНЕУТРОБНОЙ
ЖИЗНИ ПО СОСТОЯНИЮ
РОДОВОЙ ОПУХОЛИ, ПУПОЧНЫХ
АРТЕРИЙ И ПУПОЧНОГО КОЛЬЦА**

Л.Г. Матвеева, Н.А. Шандлоренко

По данным проведенного исследования, признаки инволютивных изменений в пупочном кольце и внутрибрюшных отрезках пупочных артерий позволяют лишь весьма ориентировочно определять срок внеутробной жизни и не ранее, чем через 1 сутки, что не отличается существенно от литературных данных. Состояние родовой опухоли не позволило определять срок внеутробной жизни.

УДК 612.111.11—053.2

**ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
КРОВИ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ВРЕМЕНИ СУТОК**

А.И. Клиорин, Р.В. Бабахании, В.К. Бородавко

Изучены изменения концентрации карбоксигемоглобина, количества эритроцитов, содержания гемоглобина и каталазного индекса крови детей в зависимости от времени суток. Максимальное содержание карбоксигемоглобина наблюдается в первой половине суток.

УДК 615—099.782—053.2

**ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ
ВЕЩЕСТВАМИ СНОТВОРНОГО ДЕЙСТВИЯ**

М.И. Круть, Г.Н. Зарафьянц, М.Н. Горская

В статье представлен материал статистической обработки историй болезни Ленинградского межобластного центра по лечению отравлений и Ленинградского городского Бюро судебно-медицинской экспертизы по острым отравлениям лекарственными веществами снотворного действия. Излагаются сведения по частоте отравлений детей и подростков отдельными препаратами в зависимости от возрастных групп, а также причины и поводы отравлений.

УДК 615.9. 14.824—053.2

**СМЕРТЕЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ
УГЛЕРОДА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Р.В. Бабаханиян, Л.И. Беляевская, О.С. Кожевникова

Проведен анализ 55 случаев смертельных отравлений детей окисью углерода. Рассмотрены особенности отравления с учетом обстоятельства интоксикации, пола, возраста пострадавших, сезонных вариаций, характерных морфологических изменений, концентрации карбоксигемоглобина в крови пострадавших.

УДК 615.9:615.781—053.2

СМЕРТЕЛЬНЫЕ СЛУЧАИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ ПРИ ВДЫХАНИИ ПАРОВ КЛЕЯ «МОМЕНТ»

**Е.С. Мишин, В.К. Беликов, И.Ю. Петров,
В.К. Табаленкова**

Приведены данные литературы о смертельных случаях при вдыхании паров различных наркотических и других веществ. Дан анализ смертельных случаев по Ленинграду среди подростков, страдающих токсикоманией, при вдыхании паров клея «Момент» из замкнутого пространства, обусловленного надеванием на голову полиэтиленовых мешков. Приводятся данные о составе клея «Момент», методах его определения в трупном материале, о морфологических изменениях в органах и тканях. Даны рекомендации по судебно-медицинской диагностике и установлению причины смерти, профилактическим мероприятиям по предупреждению смертельных случаев.

УДК 616—099—02—053.2

ОТРАВЛЕНИЯ ФЕРРОЦЕРОНОМ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Е. Сафрай

Приведены данные о новом отечественном препарате — ферроцероне, предназначенном для лечения железодефицитных анемий. Описаны случаи отравления детей при приеме ферроцерона внутрь. При смертельных отравлениях клиническая картина имела отчетливую периодичность и специфичность, выражаясь в токсическом действии на ЦНС, миокард, печень и почки, поджелудочную железу, на стенки сосудов и иммунную систему. Морфологическая картина выражалась в резком полнокровии внутренних органов, сгущении крови, отеке и набухании мозга, явлении дистрофии паренхиматозных органов, геморрагиях, а также иногда сопровождалась воспалительными изменениями в слизистой желудка. Характерно повреждение иммунных органов, прокрашивание кожи и мочи в оранжевый цвет.

УДК 616—099—02:632.122/471.67/

МЕДИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ В ДАГЕСТАНСКОЙ АССР И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Г.Г. Омаров, Б.М. Лисянский

Приводятся данные о смертельных случаях отравления ядовитыми растениями на территории Дагестана. Даны рекомендации по профилактике отравлений.

УДК 340.64.004.63/65—053.2

К ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЛЕСНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Г.П. Тимченко

Рассматривается вопрос о необходимости особого отношения к оценке степени тяжести телесных повреждений у детей, поскольку все особенности течения и лечения патологических процессов у них специфичны и отличаются от развития травмы и патологии у взрослых.

Обращается особое внимание на оценку степени тяжести легкой черепно-мозговой травмы у детей, при которой в 61% случаев наблюдаются такие последствия, как церебростения и энцефало-

патия, обнаруживаемые спустя 3—6 месяцев от момента травмы. Однако эти последствия судебно-медицинской экспертизой не учитываются и, стало быть, степень тяжести при черепно-мозговой травме у детей оценивается не всегда верно.

УДК 340.64.004.63/.65—053.31

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ТЯЖЕСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ МЛАДЕНЦЕВ, НАХОДИВШИХСЯ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ В НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ

В.В. Василенко, А.Л. Протопопов

В работе разбираются три случая оставления новорожденных детей в беспомощном состоянии в условиях низкой температуры. Дается экспертная и следственная оценка вреда, причиненного здоровью младенцев, при покушении на их умышленное убийство со стороны матерей непосредственно после родов.

УДК 577.7—053.31

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ КОМБИНИРОВАННОГО МЕХАНИЗМА СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННОГО

И.Е. Лобан

Проведение комплекса современных методов судебно-медицинского исследования, постоянный контакт судебно-медицинского эксперта и следователя, взаимообмен появлявшейся информацией, сжатые сроки выполнения экспертизы позволили быстро разработать правильную следственную версию в отношении случая смерти новорожденного (наличие обтурирующего матерчатого кляпа в полости рта, проникающих колотых ран груди, множественных резаных ран конечностей).

УДК 616.132.004.63/.65

ПОВРЕЖДЕНИЯ АОРТЫ

В.В. Андреев, Н.И. Коновалов, В.Г. Александров

Подвергнуто анализу 379 повреждений аорты. Изучался материал аутопсий и клинические наблюдения. Авторы исследовали взаимосвязь между характером травмы и локализацией повреждения аорты при закрытой травме, колото-резаных и огнестрельных ранах. Отмечены специфические особенности повреждений аорты в связи с механизмом повреждения. Рассмотрен ряд повреждений, которые наиболее часто сопутствуют травме аорты. Эти клинические признаки могут оказать существенную помощь в диагностике разрывов аорты.

Изучены 10 клинических наблюдений травмы аорты. В 8 случаях выполнена операция с 1 благоприятным исходом.

Рассмотрены особенности и ошибки в лечении, намечены пути улучшения лечения этого тяжелого страдания.

УДК 616—036.88—079.6—053.2

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СМЕРТИ ОТ УТОПЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ

В.М. Карavaев

В работе представлены результаты изучения морфологических изменений при истинном и асфиктическом типах утопления, проведенного с использованием морфометрии легких. В отдельную группу выделены данные исследования трупов детей (асфиктический тип утопления). Сопоставление результатов секционного исследования этой группы свидетельствует о существовании определенных различий по сравнению с группой асфиктического утопления взрослых. При оценке морфометрической характеристики легких установлено, что при смерти от утопления у детей, как и у взрослых, происходит снижение удельной массы легких. Вместе с тем, удельная масса, относительный объем и относительная масса легких детей ниже, чем в группе асфиктического утопления взрослых, и приближаются к показателям группы истинного типа утопления.

УДК 616—079.6 : 616—036.88

**О СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ
МЕТОДИКИ ВЫЯВЛЕНИЯ
ИНОРОДНЫХ МИКРОЧАСТИЦ
ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ ТРУПОВ
ПРИ УТОПЛЕНИИ**

В.К. Беликов, И.И. Мазикин

В работе разбираются пути дальнейшего совершенствования методики лабораторной диагностики утопления путем объединения двух методик: выявления планктона и псевдопланктона. Изучены 159 препаратов, взятых из гистологического отделения, с целью выявления в них одновременно планктона и псевдопланктона.

Результаты исследований наглядно показали, что в настоящее время имеется возможность выявления в одном препарате панцирей диатомовых водорослей и минеральных кварцсодержащих микрочастиц, применяя микроскопию в поляризованных лучах.

УДК 616—073.75 : 340.6

**РЕНТГЕНОГРАФИЯ С ПРЯМЫМ
МНОГОКРАТНЫМ УВЕЛИЧЕНИЕМ
РЕНТГЕНОВСКОГО ИЗОБРАЖЕНИЯ
ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЯХ ВЗРОСЛЫХ
И ДЕТЕЙ**

В.Л. Попов, А.Л. Дударев

Рентгенография с прямым многократным увеличением рентгеновского изображения обладает значительными информативными возможностями при проведении различных видов судебно-медицинской экспертизы детей.

Приводятся режимы рентгеновской съемки различных областей тела при использовании микрофокусных излучателей типа «РЕЙС» и «Электроника 100-Д».

Раскрываются пределы использования этого вида рентгенологического исследования при установлении механизма возникновения различных видов повреждений, определении свойств травмирующего предмета, давности травмы, динамики процессов заживления костной ткани, возраста детей и подростков и др.

УДК 340.62 : 616—001.45

**НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ,
ПРИЧИНЕННЫХ ВЫСТРЕЛАМИ ИЗ АК-74**

Т.В. Лазарев

Проведено экспериментальное исследование по моделированию в лабораторных условиях огнестрельных повреждений.

Установлена зависимость объема огнестрельного повреждения от скорости ранящего снаряда. Выделены морфологические признаки повреждений кожи в области входной и выходной огнестрельных ран, а также длинных трубчатых костей, отражающих энергию ранящего снаряда. Результаты обработаны современными методами математико-статистического анализа.

УДК 616—079.6—053.2

ОСОБЕННОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНЫХ ОСТАНКОВ ДЕТЕЙ В ЦЕЛЯХ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ

В.В. Петров

Исследование останков детей с целью идентификации личности погибших встречается значительно реже, чем исследование с этой целью останков взрослых людей. В то же время такие исследования имеют свою специфику. В статье рассматриваются некоторые особенности осмотра скелетированных останков детей на месте обнаружения и специфики экспертных исследований для отождествления личности погибшего ребенка.

УДК 340.6 : 572—053.2

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ НЕКОТОРЫХ СВЕДЕНИЙ ИЗ АНТРОПОЛОГИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА

В.П. Петров

В антропологических периодических изданиях помещаются статьи с данными, которые могут быть полезны при производстве судебно-медицинских экспертиз, но остаются неизвестными судебным медикам. Особенно это касается антропологической периодики, издаваемой на иностранных языках. В статье излагается содержание нескольких работ из Американского журнала физической антропологии, содержащих сведения, знание которых может помочь эксперту при исследовании трупов или костных останков детей для решения вопроса о возрасте погибшего, принадлежности костей одному трупу и других.

УДК 347.63

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СУДЕБНО-БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ СПОРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ РЕБЕНКА

И.В. Исакова

Показаны возможности судебно-биологической экспертизы спорного происхождения ребенка по опыту работы биологического отделения Бюро судебно-медицинской экспертизы Ленинграда за 1983—1987 гг.

Проанализирована перспективность применения метода определения антигенов системы HIA, отмечено значение проведения статистического анализа в этом виде экспертиз.

**СЛУЧАИ ЭКСПЕРТИЗ СПОРНОГО
ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ПОДГРУПП АНТИГЕНА А**

Г.М. Сулейменова, Т.И. Алексеева, В.М. Воробьева

Обнаружение редких групповых свойств у предполагаемых родителей и ребенка при проведении экспертизы спорного отцовства, материнства и замены детей значительно повышает вероятность происхождения детей от определенной пары родителей.

Описаны 2 экспертизы с дифференцированием подгрупп антигена А. У ответчиков выявлена редко встречающаяся разновидность свойства А, унаследованная детьми. Генетико-статистический анализ позволил практически доказать отцовство конкретного лица.

СОДЕРЖАНИЕ

Актуальные проблемы судебной педиатрии. <i>В.Л. Попов, Г.П. Тимченко</i>	2
Врачебная ошибка: есть ли право у врача на ошибку? <i>В.П. Петленко, В.Л. Попов, А.Н. Сененко, Н.П. Попова</i>	5
К понятию новорожденности в судебной медицине. <i>Г.П. Тимченко</i>	10
Синдром внезапной смерти детей первого года жизни. <i>А.В. Цинзерлинг, И.М. Воронцов, И.А. Кельмансон, Н.В. Иоакимова</i>	13
Анализ перинатальной смертности в городе Ленинграде. <i>Е.П. Калашиникова, И.М. Макарова</i>	20
Детская смертность в Ленинградской области. <i>А.П. Мельникова</i>	21
Анализ летальных исходов при острых желудочно-кишечных инфекционных заболеваниях у детей. <i>А.С. Мартынкин, В.П. Зубарева</i>	22
К вопросу об определении минимального срока внеутробной жизни по состоянию родовой опухоли, пупочных артерий и пупочного кольца. <i>Л.Г. Матвеева, Н.А. Шандлоренко</i>	24
Изменения некоторых показателей крови у детей в зависимости от времени суток. <i>А.И. Клиорин, Р.В. Бабаханян, В.К. Бородавко</i>	26
Острые отравления детей и подростков лекарственными веществами снотворного действия. <i>М.И. Круть, Г.Н. Зарафьянц, М.Н. Горская</i>	28
Смертельные отравления окисью углерода в детском возрасте. <i>Р.В. Бабаханян, Л.И. Беляевская, О.С. Кожевникова</i>	30
Смертельные случаи среди подростков при вдыхании паров клея «Момент». <i>Е.С. Мишин, В.К. Беликов, И.Ю. Петров, В.К. Табаленкова</i>	32
Отравления ферроцероном в детской практике. <i>А.Е. Сафрай</i>	35
Медико-географическая характеристика отравлений ядовитыми растениями в Дагестанской АССР и их профилактика. <i>Г.Г. Омаров, Б.М. Лисянский</i>	37
К оценке степени тяжести телесных повреждений у детей. <i>Г.П. Тимченко</i>	38
К вопросу об определении тяжести повреждений у новорожденных младенцев, находившихся после рождения в неблагоприятных условиях. <i>В.В. Василенко, А.Л. Протопопов</i>	40
Редкий случай комбинированного механизма смерти новорожденного. <i>И.Е. Лобан</i>	41
Повреждения аорты. <i>В.В. Андреев, Н.И. Коновалов, В.Г. Александров</i>	42
Особенности морфологической картины смерти от утопления у детей. <i>В.М. Караваев</i>	44
О совершенствовании методики выявления инородных микрочастиц во внутренних органах трупов при утоплении. <i>В.К. Беликов, И.И. Мазикин</i>	46
Рентгенография с прямым многократным увеличением рентгеновского изображения при судебно-медицинских исследованиях взрослых и детей. <i>В.Л. Попов, А.Л. Дударев</i>	47
Некоторые морфологические особенности повреждений, причиненных выстрелами из АК-74. <i>Т.В. Лазарев</i>	53
Особенности исследования костных останков детей в целях идентификации личности. <i>В.В. Петров</i>	54
Судебно-медицинские аспекты некоторых сведений из антропологической литературы об особенностях детского организма. <i>В.П. Петров</i>	57
Современное состояние экспертизы спорного происхождения ребенка. <i>И.В. Исакова</i>	60
Случаи экспертиз спорного происхождения детей с использованием подгрупп антигена <i>А.Г.М. Сулейменова, Т.И. Алексеева, В.М. Воробьева</i>	61
Рефераты.....	63

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ДЕТЕЙ

Сборник научных трудов

Сводный план изданий 1989 г. Позиция № 195

Редактор Н.В. Стволинская

Обложка художника В.Т. Левченко

Сдано в набор 5.09.89 г. Подписано в печать 19.12.89. М-36546. Бумага тип.
Формат 60×90^{1/16}. Литературная гарнитура. Высокая печать. Объем
8 уч.изд. л. Зак. № 1413. Тираж 1000 экз. Цена 1 р. 40 к.

Изд. отдел ЛПМИ, 194100, Ленинград, Литовская ул., 2.

ПО-3 Ленуприздата, 191104, Ленинград, Литейный пр., 55.