

синдрома было схоже с менингококковой инфекцией. А вот анемический синдром и симптом гепатомегалии с незначительной гиперферментемией, который мы расценили как сопутствующий токсический гепатит и связали их с гельминтозом и полученным противогельминтным лечением, был все таки проявлением основного заболевания. Если посмотреть со стороны, ход наших действий и мыслей был правильным и в общем то, мы справились с диагностикой. Мы уточнили диагноз острого лейкоза в течение двух суток пребывания больного в нашем стационаре методом поэтапного исключения схожих инфекционных заболеваний. Единственной нашей ошибкой было то, что мы не смогли с самого начала собрать полный анамнез заболевания и жизни ребенка. Возможно, это объясняется тем что по уходу за больным был оставлен отец ребенка (у матери на руках 7 месячный ребенок), который полностью не вла-

дел всей информацией о заболевании. Мы будем очень рады, если наши рассуждения и упущения в ведении данного больного помогут нашим коллегам в дальнейшей их практической деятельности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 14.01.2017 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкадыров К.М., Бессмельцев С.С., Рукавицын О.А. и др. Гематологические синдромы в общей клинической практике. – СПб., 1999. – 128 с.
2. Ермолин А.Э. Дифференциальная диагностика и лечение острых и хронических лейкозов. – М.: Медицина. 2008. – 200 с.
3. Цыркунов В.М., Лиопо Т.В. Менингеальный симптомокомплекс: вопросы клинической дифференциации // Журнал Гродненского государственного медицинского университета.

- 2005. – №1. – С.81-85.
4. Швецова Е.А. и др. Деструктивная пневмония как клинический дебют хронического лимфолейкоза // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2016. – Т. 146. №7. – С.32-36.
5. Brouwer M.C., Thwaites G.E., Tunkel A.R., van de Beek D. Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis // Lancet. – 2012. – Vol. 380 (9854). – P.1684-1692. – DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61185-4.

REFERENCES

1. Abdulkadyrov K.M., Bessmeltsev S.S., Rukavitsin O.A., et al. Hematological syndromes in general clinical practice. – St. Petersburg, 1999. – 128 p. (in Russian)
2. Ermolin A.E. Differential diagnosis and treatment of acute and chronic leukemia. – Moscow: Medicine, 2008. – 200 p. (in Russian)
3. Tsyrcunov V.M., Liopo T.V. Meningeal symptom complex: issues of clinical differentiation // Zhurnal Grodnenskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta. – 2005. – №1. –

- P.81-85. (in Russian)
4. Shvetsova E.A., et al. Destructive pneumonia as the debut of chronic lymphocyte leukemia // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2016. – Vol. 146. №7. – P.32-36. (in Russian)
5. Brouwer M.C., Thwaites G.E., Tunkel A.R., van de Beek D. Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis // Lancet. – 2012. – Vol. 380 (9854). – P.1684-1692. – DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61185-4.

Информация об авторах:

Агзамова Турсуной Абдулхаевна – к.м.н., доцент кафедры детских инфекций Ташкентского педиатрического медицинского института; Курбанова Гульноза Шукуровна – главный врач 1-городской клинической инфекционной больницы; Абдурахимов Абдулазиз Абдугаффарович – заведующий отделением менингитных больных; Набиева Умида Пулатджановна. – д.м.н., старший научный сотрудник лаборатории иммунопатологии и иммунофармакологии Республиканского научного центра иммунологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, 100060, Узбекистан, г. Ташкент, ул. акад. Я.Гулямова, 74, e-mail: inf-ledi@mail.ru.

Information About the Authors:

Agzamova T.A. – MD, PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Pediatric Infections of the Tashkent Pediatric Medical Institute; Kurbanova G.Sh. – Chief doctor of the 1-city clinical infectious hospital; Abdurakhimov Abdulaziz Abdugaffarovich – head of the department of meningitis patients. Nabieva Umida Pulatjanovna – MD, PhD, DSc (Medicine), senior research fellow of the Immunopathology and Immunopharmacology Laboratory of the Republican Scientific Center of Immunology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 100060, Uzbekistan, Tashkent, ul.akad. Ya. Gulyamova, 74, e-mail: inf-ledi@mail.ru.

© ЗОБНИН Ю.В., СЕДОВ С.К., ШЛЯХЕЦКАЯ Н.А., ПИСКАРЕВА Т.В. ЛЕЛЮХ Т.Д., МИЛЛЕР В.В. – 2017.
УДК: 616.057.036.886

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ ОСТРЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЙ (СООБЩЕНИЕ 2)

Юрий Васильевич Зобнин¹, Сергей Константинович Седов¹, Наталья Александровна Шляхецкая², Татьяна Валерьевна Пискарева², Татьяна Дмитриевна Лелюх², Владимир Владимирович Миллер²
(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра внутренних болезней с курсом профессиональной патологии и военно-полевой терапии, зав. – к.м.н., доц. С.К. Седов; ²Иркутское областное бюро судебно-медицинской экспертизы, начальник – Д.В. Перфильев, отдел комиссионных и комплексных экспертиз, зав. – Н.А. Шляхецкая, Иркутск)

Резюме. Представлены результаты комиссионных и комплексных судебно-медицинских экспертиз по установлению связи с трудовой деятельностью острых заболеваний (отравлений) метиловым спиртом на буровой установ-

ке и цианистыми соединениями на золотоизвлекательной фабрике.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, острое производственное заболевание, острое отравление, метанол, цианиды.

EXPERIENCE OF FORENSIC EXAMINATION OF ACUTE PROFESSIONAL POISONING (REPORT 2)

Yu. V. Zobnin¹, S. K. Sedov¹, N. A. Shlyakhetskaya², T. V. Piskareva², T. D. Lelyukh², V. V. Miller²
(¹Irkutsk State Medical University, ²Irkutsk Regional Bureau of Forensic Medicine, Irkutsk)

Summary. The results of the commission and complex forensic examinations on establishment of connection between work activity and acute diseases (poisoning) with methyl alcohol on rig and cyanic compounds at gold mine have been presented.

Key words: forensic examination, acute professional disease, acute poisoning, methanol, cyanide.

В соответствии с принятой этиопатогенетической классификацией отравлений, как заболеваний химической этиологии, в группе случайных отравлений выделяют несчастные случаи (аварии) на производстве. Производственные (профессиональные) острые отравления (заболевания) развиваются вследствие воздействия промышленных ядов, непосредственно используемых на данном предприятии или в лаборатории, при авариях или грубом нарушении техники безопасности при работе с вредными веществами. Согласно этой же классификации к случайным отравлениям относятся и отравления алкоголем, его ложными и истинными суррогатами [7].

Судебно-медицинская экспертиза острых отравлений проводится в соответствии с «Порядком организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации», утвержденным Приказом Минздравсоцразвития России от 12.05.2010 г. №346н (зарегистрирован в Минюсте России 10.08.2010 г. №18111) [14].

Разногласия по вопросам установления диагноза профессионального заболевания и его расследования рассматриваются уполномоченными органами и учреждениями государственной санитарно-эпидемиологической службы (Роспотребнадзора), Центром профессиональной патологии Минздрава России, Федеральной инспекцией труда, страховщиком или судом [12,13].

Письмом Минздрава России от 9.10.2003 г. № 2510/11361-03-32 определен порядок рассмотрения особо сложных и конфликтных случаев при проведении экспертизы связи заболевания с профессией [11].

Распознавание и доказательство профессионального отравления основано на изучении обстоятельств происшествия, в том числе, условий труда, оценке клинической картины, данных медицинских исследований или освидетельствования пострадавшего, судебно-химических исследований органов, тканей и других биосред. Медицинская диагностика отравлений, в большинстве случаев, является трудной задачей для судебно-медицинского эксперта. В таких случаях ответственность за ее решение ложится на плечи специалиста-токсиколога [8].

Судебно-медицинская экспертиза при острых профессиональных (производственных) отравлениях (заболеваниях) проводится в целях установления обстоятельств, подлежащих доказыванию по конкретному делу, в медицинских организациях экспертами, в соответствии с законодательством РФ о государственной судебно-экспертной деятельности и с Федеральным законом от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Иркутский токсикологический центр, при взаимодействии с Иркутским центром профессиональной патологии, располагает опытом оказания специализированной медицинской помощи, а также расследования при острых профессиональных отравлениях метаном, цинком (литейная лихорадка), хлорпикрином, дихло-

рэтаном, четыреххлористым углеродом, соединениями хрома и азота (с превышением ПДК по соответствующим веществам от 4 до 10 раз), продуктами горения, фитонцидами и другими веществами [16].

Целью настоящего исследования является анализ обстоятельств возникновения острых отравлений, установления их связи с трудовой деятельностью на основании некоторых судебных дел, представленных для проведения экспертизы в отдел комиссионных и комплексных экспертиз ГБУЗ «Иркутское областное бюро судебно-медицинской экспертизы».

Материалы и методы

Ретроспективный анализ документов, связанных с судебными делами, возбужденными по иску пострадавших или по иску родственников пострадавших, погибших во время исполнения профессиональных обязанностей, по установлению отсутствия или наличия острого заболевания химической этиологии и его возможной связи с трудовой деятельностью, поступивших в разное время в отдел комиссионных и комплексных экспертиз ГБУЗ «Иркутское областное бюро судебно-медицинской экспертизы».

Результаты и обсуждение

По данным комплексной экспертизы Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы по материалам гражданского дела по иску вдовы П. к Компании «Нейборз Дриллинг Интернешнл Лимитед».

Из материалов дела следует, что П., 1976 г. рождения, первый помощник бурильщика ЭиРБСНГ (первый) 5-го, стаж работы в данной организации один месяц, при поступлении на работу подписал документы, в которых указывалось запрещение употребления алкогольных напитков во время вахты. Заехал на вахту на Верхнечонское нефтегазоконденсатное месторождение, согласно графику заезда бригад компании Нэйборз Дриллинг Интэрнэшнл, 19.01.2011 г. и приступил к работе в дневную смену. Работал по графику бурения, в штатном режиме. 30 января 2011 г., после утреннего инструктажа (6 часов 45 мин.) по промбезопасности, охране труда и окружающей среды, бригада, в которой работал П., заступила на вахту в 7.00. В 11.30 П. почувствовал себя плохо: появились легкая тошнота и боли в желудке, но продолжал работать. К врачу буровой установки П. обратился в 14.10 с жалобами на легкие боли в животе и периодическое подташнивание. П. сообщил, что никакую пищу в этот день не принимал, а только ужинал накануне. Употребление алкоголя или иных веществ отрицал. Через два часа спал. В 19 часов П. жаловался на боли в поясничной области, тошноту, головокружение и расстройство зрения, был возбужден. Через 2-3 часа на фоне проводимого лечения, состояние П. ухудшилось: появилась невнятная речь, потеря зрения, расширение зрачков, расходящееся косоглазие, исчезновение реакции зрачков на свет, дыхание стало шумным, артериальное давление снизилось до 80/50 мм рт.ст., пульс 60

уд. в мин. Появилась боль в мышцах ног, плеч и бедер, их болезненность при пальпации, гипертонус мышц-сгибателей рук и ног. Живот напряженный, в акте дыхания не участвует. Сохранялась артериальная гипотония (АД 90/40 мм рт.ст.). Пульс 50 ударов в минуту. Гипотермия (температура тела 34,5°C). Вскоре больной впал в кому. Частота дыхания 5-6 в мин. 31.01.2011 г. П. самолетом санавиации транспортирован в Киренскую центральную районную больницу, в реанимационном отделении которой скончался 31.01.2011 в 4.35.

Из «Акта судебно-медицинского исследования трупа» от 31.01.2011 г. П., 1976 г.р., известно, что при судебно-медицинском исследовании трупа выявлены признаки отека головного мозга, легких, кардиомиопатии, поджелудочной железы, истончение коркового слоя паренхимы почек и другие признаки полиорганной недостаточности.

При судебно-гистологическом исследовании (Акт от 21.02.2011) выявлены дистрофические изменения, очаги фрагментации кардиомиоцитов в миокарде, паренхиматозная дистрофия почки, лимфотизация селезенки, отек головного мозга.

По данным «Выписки из акта судебно-химического исследования» от 26.02.2011 при судебно-химическом исследовании крови, печени, желчи, почки, кишечника, желудка с содержимым, легкого, головного мозга от трупа П. обнаружен метиловый спирт.

Судебно-медицинский диагноз: Отравление метиловым спиртом, осложненное синдромом полиорганной недостаточности (по данным медицинской документации), отеком головного мозга.

Судебно-медицинский диагноз подтвержден результатами макроморфологических, судебно-гистологических и судебно-химических исследований.

Имеющиеся в деле материалы (описание проявления заболевания у П., результаты судебно-медицинского, судебно-гистологического и судебно-химического исследований трупа П.) свидетельствуют о том, что острое отравление у П. вызвано метиловым спиртом.

Следовательно, смерть П. наступила от острого отравления метиловым спиртом, крайне тяжелой степени.

Метиловый спирт (*Methyl alcohol*) – брутто-формула: CH_4O , регистрационный номер по каталогу CAS7: 67-56-1, регистрационный номер RTECS8: PC 1400000, № гос. регистрации в РПОХВ9: ВТ 000037. Структурная формула: $\text{CH}_3\text{-OH}$.

Основные синонимы: метанол, карбинол, древесный спирт; метилгидрат, гидроксид метила, methanol, carbinol; colonial spirit; columbian spirits; hydroxymethane; methyl hydrate; methyl hydroxide; methylic alcohol; methylol; Pyroligneous spirit; wood alcohol; Wood naphtha; wood spirit.

Физико-химические свойства. Молекулярная масса 32,04 а. е. м. Плотность 0,7918 г/см³. Температура плавления – 97,6°C. Температура кипения 64,7°C. Показатель преломления при 20°C 1,3314. Давление паров 13,02 кПа (при 20°C). Растворимость в воде неограниченная. Бесцветная жидкость, по цвету, вкусу и запаху не отличимая от этанола. Хорошо растворяется в воде, снижая температуру замерзания до –24оС, а температуру кипения до 84оС.

Применяется для денатурирования этилового спирта как растворитель и реагент в органическом синтезе, используется как антифриз, стеклоомывающая жидкость. Пороговая концентрация метанола по ощущению запаха составляет 4,1 мг/м³, по влиянию на световую чувствительность глаз – 3,3 мг/м³, по раздражающему действию – 4,5 мг/м³, по действию на биоэлектрическую активность головного мозга – 1,46 мг/м³. Пары метанола относятся к 3-му классу опасности, предельно допустимая концентрация в воздухе рабочей зоны (ПДКрз) – 5 мг/м³, среднесуточная в атмосферном воздухе окружающей среды (ПДКСС) – 0,5 мг/м³, в воде водоемов санитарно-бытового использования (ПДКв) – 3 мг/л, предельно допустимый уровень метилового спирта на

коже рук – 0,002 мг/см².

Метанол быстро всасывается в желудке и кишечнике. Из пищеварительного тракта резорбируется в течение часа. Максимальная концентрация яда в крови создается через 30-90 мин. после приема. Равномерно распределяется в тканях, объем распределения от 0,6 до 0,7 л/кг. Период полураспада метанола при низких дозах – 14-20 часов, при высоких – 24-30 часов. Обнаруживается в биосредах в течение 3-5 и даже 7 суток. 90-95% принятой дозы в печени подвергается медленному (в 5-7 раз медленнее этанола) окислению алкогольдегидрогеназой с образованием формальдегида, который альдегиддегидрогеназой превращается в муравьиную кислоту (летальный синтез), которая в присутствии фолиевой кислоты может превращаться в нетоксичный формилтетрагидрофолят. Концентрация метаболитов в крови может быть выше концентрации метанола. Выводится в неизменном виде (1 мл/мин. – не изменяется форсированием диуреза) и в виде метаболитов почками, легкими (клиренс метанола легкими 6 мл/мин.), потовыми железами. Муравьиная кислота выделяется с мочой в течение 2-3 (7) суток. Смертельная доза 30-50-100 мл, прием 5-10 мл может вызвать слепоту. Летальный считается уровень метанола в крови, равный 0,8 г/л.

Острые отравления метанолом сравнительно редки в клинической практике (около 0,5% среди отравлений алкоголем и его суррогатами) и обусловлены употреблением внутрь чистого метанола в результате ошибочного (случайного) или преднамеренного (суицидального) приема внутрь. В литературе имеются указания на развитие острого отравления при поступлении метанола через кожный покров (пребывание в течение 15 минут в емкости с метиловым спиртом или работа в течение дня в резиновых сапогах и в одежде, облитых метанолом). Известные случаи ингаляционного (через дыхательные пути) поступления метанола в производственных условиях были обусловлены аварийными ситуациями или грубым нарушением техники безопасности (работой в замкнутых, небольшого объема помещениях с высокими концентрациями паров метанола и длительной экспозицией – пребыванием в отравленной атмосфере). В профессиональной среде подобные отравления развиваются в течение нескольких недель или месяцев. Подобные ситуации приводили к раздражению дыхательных путей и конъюнктив, потере зрения, через несколько суток, но ни одна из них не приводила к смертельному исходу [2,26].

При отравлении опьянение выражено слабо. Метиловый спирт обычно вызывает алкогольное опьянение без типичного опьянения. Далее наступает латентный период, который длится в среднем 12-24 часа (от 1 часа до 40 часов). С окончанием латентного периода усиливаются симптомы интоксикации – тошнота, рвота, боли в животе, головная боль, головокружение, боль в икроножных мышцах. Нарушается зрение (снижение остроты зрения, неясность видения, мелькание «мушек» перед глазами, диплопия, слепота); отмечаются мидриаз и ослабленная реакция зрачков на свет. Сознание спутанное, возможно психомоторное возбуждение или кома, судороги или гипертонус мышц конечностей. Развивается быстропрогрессирующая острая сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с центральными нарушениями дыхания. Смерть наступает от отека мозга, остановки дыхания [4,6,7,9,17,18,22,25].

Из материалов дела известно, что П. 28.01.2011 г. получил на складе незамерзающую жидкость «Перспект-30» для очистки стекол кабины буровой установки (бутыль емкостью 5 литров, дата выработки 18.02.2010, изготовитель ООО «АЗАС-Финанс», г. Кызыл, ул. Кечил-Оола, д.76, на этикетке указано: «Не содержит метанола»).

По данным протокола лабораторных испытаний №302 от 17 марта 2011 г. в данной жидкости обнаружена объемная доля метилового спирта (на безводный) 25±0,02% и объемная доля изопропилового спирта 0,2±0,02%. Известно, что Постановлением Главного

государственного санитарного врача Российской Федерации от 11 июля 2007 г. №47 «О прекращении использования метилового спирта в средствах по уходу за автотранспортом» организациям, осуществляющим деятельность по производству и реализации средств по уходу за автотранспортом, в том числе стеклоомывающих жидкостей, велено прекратить практику использования метанола при их производстве, а также прекратить продажу населению указанных средств, содержащих метанол. В имеющихся документах отсутствует описание бутылки с жидкостью, полученной П. (вскрыта пробка или нет, количество оставшейся в бутылки жидкости). Имеющаяся в деле фотография бутылки с жидкостью «Проспект-30» сделана на складе, а не в помещении буровой.

Материалы анализируемого дела не содержат документов, подтверждающих длительный контакт стеклоочистительной жидкости с кожным покровом П., а также возможность длительного вдыхания им высоких концентраций паров стеклоочистительной жидкости. Работ со стеклоочистительной жидкостью в изучаемый период не производилось.

Наиболее вероятным путем поступления отравляющего вещества (метилового спирта) в организм П. является пероральный (через рот в желудочно-кишечный тракт).

Материалы дела свидетельствуют о том, что П. впервые сообщил о возникшем у него недомогании 30.01.2011 г. в 11.30. Это время можно считать окончанием латентного (скрытого) периода заболевания и началом возникновения развернутой картины заболевания.

Учитывая известную в клинической токсикологии наиболее часто наблюдаемую продолжительность скрытого периода от 12 до 24 часов (от 1 до 40 часов), можно предположить, что попадание метанолсодержащей жидкости в организм П. произошло 29.01.2011.

Из материалов дела следует, что П. получил на складе стеклоочищающую жидкость «Проспект-30», как оказалось, содержащую высокую концентрацию метилового спирта 28.01.2011 г., а в 11.30 30.01.2011 г. появились первые признаки заболевания, при котором скрытый период составляет от 12 до 24 часов. Клинические признаки заболевания, завершившегося летальным исходом через 16 часов с момента появления его первых симптомов, а также результаты судебно-медицинского, судебно-гистологического и судебно-химического исследований, совершенно определенно свидетельствуют о том, что причиной смерти П. явилось отравление метиловым спиртом. Наиболее вероятным путем поступления жидкости «Проспект 30» в организм П. является пероральный. Сведений, подтверждающих возможность ингаляционного (через дыхательные пути) или чрескожного поступления жидкости «Проспект 30» в организм П., по материалам, представленным на экспертизу, не выявляется.

Несмотря на то, что заболевание у П. возникло в период выполнения трудовых отношений вахтовым способом, при проведении комплексной судебно-медицинской экспертизы по указанному гражданскому делу, не было установлено связи остро возникшего заболевания (отравления), повлекшего гибель пострадавшего, с непосредственным выполнением трудовых обязанностей и не было обусловлено производственным процессом. Известно, что работодателем была оказана материальная помощь семье покойного, а также возмещены все расходы по погребению. Членам комиссии неизвестно – были ли судебными органами вынесены какие-либо частные определения в отношении производителя стеклоочищающей жидкости «Проспект-30», допустившего неправильную маркировку своего изделия.

Приводимые далее результаты комплексной экспертизы по материалам гражданского дела могут служить примером того, как проведение экспертизы, несмотря на значительное время, прошедшее с момента гибели пострадавшего, позволило установить связь между воз-

никновением острого смертельного заболевания (отравления) у пострадавшего с производственной (профессиональной) деятельностью пострадавшего.

В процессе комплексной экспертизы изучены материалы гражданского дела по исковому заявлению Я. в интересах А. к Енисейскому управлению Ростехнадзора, ЗАО «Полус» о признании недействительным акта о расследовании смертельного несчастного случая, признании несчастного случая связанным с производством.

Из «Акта о расследовании смертельного несчастного случая от 17 декабря 2012 г.», происшедшего 18 августа 2012 г. в 16 час. 00 мин. следует, что аппаратчик-гидрометаллург А. 18.08.2012 года в 07 час.05 мин. прибыл на место работы в гидрометаллургическое отделение 2 (ГМО 2) ЗИФ – 3. Получил наряд-задание, согласно которому в течение смены должен был выполнять работы по обслуживанию чанов, уборке и промывке коллектора. А. расписался в журнале наряд-задания, в 07 час. 20 мин. поднялся на участок сорбционного выщелачивания 1 и приступил к отбору проб на плотность пульпы, контролю за температурой и расходом кислорода. Затем, сидя за столом, сделал запись в технологическом журнале. В 08 час. 50 мин. (вместе с другими) насыпал новый сорбент (активированный уголь) в чан. В 09 час. 00 мин. взял пробы на плотность подачи пульпы. В 09 час. 25 мин. (вместе с другим работником) начал чистку дренажных грохотов с помощью воды, через резиновый шланг. Брал пробы на плотность пульпы в 10 час. 00 мин., в 11 час. 00 мин. и в 14 час. 00 мин. В 14 час. 50 мин. А. и Л. надели защитные костюмы, противогазы и страховочные пояса. Спустились на отметку ±0,000 м для промывания трубы коллектора. Промывку проводили с помощью металлической трубы с технологической водой, поднимаясь, сменяя друг друга, по приставной лестнице к ревизионному отверстию размером ≈110х80 мм. В 15 час. 30 мин. по трубе коллектора пошла вода. А. и Л. поднялись на отметку +12,700 м для отдыха, сняли противогазы. Через 10 мин. стало известно, что из ревизионного отверстия льется пульпа. А. и Л. спустились на отметку ±0,000 м, надели противогазы. А. не удалось самостоятельно закрыть ревизионное отверстие, из которого лилась пульпа. С помощью Л. ему удалось накрутить гайки на болты. Затягивал болты Л. А. спустился на отметку ±0,000 м и пошел между чанами. После 16 час. 00 мин. Т. с точки +11,000 м увидел, что возле чана на уровне ±0,000 м кто-то лежит на левом боку, в защитном костюме, без противогаза. Л. и Д. увидели А., лежащего на отметке ±0,000 м. Перенесли А. через бордюр, защищающий от разлива пульпы. Попытались найти пульс на сонной артерии – пульса не было. Приступили к проведению искусственного дыхания и непрямого массажа сердца.

Из докладной фельдшеров здравпункта Н. и Р. следует, что вызов поступил 18.08.2012 в 16 час. 15 мин. По прибытии на место происшествия в 16 час. 19 мин., они увидели пострадавшего – мужчину средних лет в мокрой грязной одежде, видимые части тела мокрые и грязные. У мужчины отсутствовало сознание, пульс, артериальное давление не определялось, зрачки были расширены, на свет не реагировали. В 16 час. 20 мин. начаты реанимационные мероприятия. Непрямой массаж сердца. ИВЛ. Введение адреналина, нитромина сублингвально, преднизолона. Реанимационные мероприятия без эффекта. Смерть констатирована 18.08.2012 в 16 час. 51 мин. Диагноз: смерть до прибытия бригады.

Из личной карточки учета средств индивидуальной защиты следует, что А. при поступлении на работу 22.07.2012 г. получил: каску (в00662), костюм (в02341), сапоги резиновые (в00184), противогаз (01344159), фартук черный (0483091), перчатки х/б (0074480), перчатки (н38594), перчатки (0302835).

Из протокола осмотра места несчастного случая, происшедшего 18 августа 2012 г. с А. – аппаратчиком-гидрометаллургом следует, что пострадавший был одет

в сертифицированные средства индивидуальной защиты: брюки от костюма из смешанных тканей для защиты от растворов и кислот ГОСТ Р 12.4.248-2008, сапоги резиновые с жестким подноском – ТУ 2595-005-05769024-2006, костюм защитный Л-1 – ТУ 8572-002-58038036-2010, рубаха нательная; противогаз промышленный фильтрующий ППФ-95 укомплектованный маской с панорамным стеклом ППМ-88 со средним фильтром желтого цвета марки «В».

Из протокола опроса очевидца несчастного случая Л. следует, что А. не удалось сразу закрепить гайками резиновую прокладку и крышку ревизионного отверстия, так как пульпа из отверстия выбежала под напором. На поверхности пола у чана было мокро от пульпы, которая начала бежать сверху. Цианосодержащую пульпу Л. не обезвреживал, переносных приборов контроля на предмет ПДК, кроме стационарных газоанализаторов, не было. Лежавший на полу А. был в защитном костюме Л-1, без противогаза.

Из протокола опроса очевидца несчастного случая Т. следует, что он увидел на кончике языка у находившегося без сознания А. небольшой кусочек грязи. Противогаз А. лежал на борту, напротив того места, где был обнаружен А. Из протокола опроса очевидца несчастного случая Д. следует, что он, оказывая помощь А., увидел у него на языке тоненький слой грязи.

В «Инструкции по охране труда для аппаратчика-гидрометаллурга ИОТ «Полус» - 02-004-10» указано, что аппаратчик-гидрометаллург обязан: в случае разбрызгивания, распыления и проливания реагентов и пульпы немедленно нейтрализовать, убрать и смыть водой реагенты и пульпу, попавшие на пол или оборудование. Для нейтрализации проливов пульпы на рабочем месте должны находиться железный купорос, каустическая сода либо известковое молоко.

Согласно «Графиков инструментального контроля состояния факторов производственной среды и воздуха рабочей зоны в подразделениях Олимпиадинского ГОКа в 2012 г.», в ГМО ЗИФ-3 контроль содержания гидроцианидов в воздухе рабочей зоны проводился в разовой пробе 1 раз в 10 дней.

В соответствии с протоколами результатов измерений концентрации вредных химических веществ в воздухе рабочей зоны от 02 июля 2012 г. (протокол №279), от 10 июля 2012 г. (протокол №300), от 21 июля 2012 г. (протокол №324), от 02 августа 2012 г. (протокол №334), от 15 августа 2012 г. (протокол №359), от 24 августа 2012 г. (протокол №378) концентрация гидроцианида в зоне контактных чанов сорбционного цианирования и активного цианирования, а также в проходах между колоннами десорбции и в узле фильтрации и обезвреживания хвостов сорбции составляла от 0,24 до 0,28 мг/м³, не превышая ПДК (0,3 мг/м³). В день анализируемого происшествия 18 августа 2012 г. измерение концентрации вредных химических веществ в воздухе рабочей зоны не производилось.

Из материалов проверки по факту несчастного случая с А. следует, что в ответ на запрос руководителя Следственного отдела по Северо-Енисейскому району ГСУ СК России по Красноярскому краю капитана юстиции Л.Н. Березиной к генеральному директору ОАО «ТАМБОВМАШ» В.Ю. Шахмаздинову, получено заключение о результатах исследования противогаза промышленного фильтрующего ППФ-95 марки В большого габарита (№023 204 1745 от 22.04.2013). В ходе исследования состояния противогаза установлено, что коробка противогаза не эксплуатировалась, а дыхание происходило через obturационную маску.

При медицинском исследовании трупа А. («Акт медицинского исследования трупа от 02 ноября 2012 года») установлено:

Кожные покровы лица, ушных раковин вишнево-красного цвета. Трупные пятна обильные багрово-красного цвета, и не исчезают при надавливании и цвета не меняют. Трупное окоченение резко выражено во

всех исследуемых группах мышц.

Глаза закрыты, зрачки равномерные по 0,4 см., радужная оболочка серо-зеленого цвета, сосуды полнокровные.

На тыльной поверхности правой кисти ссадины (3) с темно-красным дном, неправильно-округлой и продолговатой формы, размерами 0,4х0,6 см, 0,5х0,3 см и 1х0,3 см. На передней поверхности локтевой ямки слева имеется ранка с темно-красным дном округлой формы, размером 0,2х0,2 см. На боковой поверхности грудной клетки слева на уровне 5-8 межреберий по передне-подмышечной линии кровоподтеки (6) в косопоперечном направлении продолговатой формы, размерами от 2х1 см до 10х3 см. На тыльной поверхности правой стопы ссадина с темно-красным дном неправильно-округлой формы, размером 0,9х0,6 см.

Головной мозг массой 1650 г. Твердая мозговая оболочка перламутрового цвета, напряжена, в синусах ее темная жидкая кровь. Мягкая мозговая оболочка утолщена, студневидная, с полнокровными сосудами. Полушария мозга симметричны, извилины уплощены, борозды сглажены. Ткань головного мозга на разрезах блестящая, эластичная, границы белого и серого вещества четко прослеживаются. Каких-либо кровоизлияний в сером и белом веществе полушарий головного мозга не обнаружено. На поверхности разреза появляются множественные черточки и точки, исчезающие при поглаживании спинкой ножа. Боковые желудочки шелевидной формы, содержат в себе обычное количество спинномозговой жидкости, сосудистые сплетения серо-синюшные, зернистые. Серое вещество подкорковых ядер серовато-коричневого цвета, структура подкорковых образований сохранена. Структура стволовых образований не нарушена, кровоизлияний не обнаружено. Сосуды основания мозга спавшиеся, стенки их тонкие. Мозжечок на разрезе древовидного строения. По снятию твердой мозговой оболочки кости свода и основания черепа целы.

Скелетные мышцы красно-коричневого цвета, влажные, блестящие.

В просвете аорты следы темной жидкой крови. Внутренняя стенка ее прокрашена в грязно-красный цвет, гладкая.

Язык обложен серовато-белым налетом, сосочки выражены у корня. На разрезе мышца языка красно-коричневого цвета.

В просвете трахеи и крупных бронхов незначительное количество розоватой слизи, слизистая бледно-розового цвета, гладкая.

Легкие на ощупь повышенной воздушности, синюшно-красного цвета с поверхности. Под висцеральной плеврой отмечаются множественные мелкоочечные темно-вишневые кровоизлияния. Правое легкое массой 990 г, левое 860 г. На разрезах ткань легких на всем протяжении розовато-красноватого [цвета], с поверхности разрезов из пересеченных сосудов стекает большое количество розовато-красноватой пенистой жидкости, из перерезанных бронхов [стекает] большое количество аналогичной жидкости.

Почки парные, неправильно-овальной формы, размерами: правая 11,2х5,2х3 см, массой 145 г, левая 12х5,5х3,2 см, массой 150 г. Правая почка взята для проведения судебно-химического исследования. Левая почка на разрезе: корковый слой темно-красного цвета, мозговой темно-вишневого цвета. Собственная капсула снимается легко, обнажая гладкую поверхность. Лоханки свободны, слизистая их серая. Мочеточники проходимы на всем протяжении. В полости мочевого пузыря около 100 мл соломенно-желтой мочи, слизистая его серая, складчатость выражена.

Сердечная сорочка цела. В полости ее около 7 мл светлой, прозрачной жидкости. Сердце плотное на ощупь, конусовидной формы, по ходу коронарных сосудов умеренно обложено жиром, размерами 12х10х5 см, массой 300 г. Под эпикардом сердца отмечаются мелко-

точечные темно-вишневые кровоизлияния. Просвет коронарных сосудов свободен на всем протяжении, стенки их тонкие. Полости сердца не расширены, в них темная жидкая кровь. Сосочковые и трабекулярные мышцы несколько утолщены, сухожильные нити не укорочены. Клапаны сердца тонкие, подвижные, полностью смыкаются. Толщина стенки левого желудочка 1,3 см, правого 0,3 см. Мышца сердца на разрезе красно-коричневого цвета, с участками неравномерного кровенаполнения.

Общий желчный проток проходим. В желчном пузыре до 7 мл желчи темно-коричневого цвета. Печень размерами 26x22,5x18x6 см, массой 1550 г, на разрезе красно-коричневого цвета.

Селезенка дряблая на ощупь, капсула морщинистая, размерами 11,5x8x2 см, массой 170 г, на разрезе ткань темно-вишневого цвета, зернистого строения, пульпа дает умеренный соскок.

Поджелудочная железа в виде дряблого тяжа, размерами 12,5x2x2 см. На разрезе серовато-розового цвета, дольчатого строения.

В желудке около 100 г кашицеобразной массы, слизистая серого цвета, складчатость выражена.

В судебно-химическое отделение направлены кровь и моча для определения наличия этилового алкоголя.

В судебно-химическое отделение направлены: кровь, моча, почка, желчь, печень с желчным пузырем, головной мозг, желудок с содержимым, часть правого легкого для исследования на наличие ингаляционного отравления веществами летучего характера, цианистыми соединениями, наркотическими средствами и психотропными веществами.

В судебно-гистологическое отделение направлены кусочки внутренних органов (головного мозга – 1, сердца – 3, почки – 1, печени – 1, легкого – 3, селезенки – 1, поджелудочной железы – 1) для определения патоморфологических изменений.

При судебно-гистологическом исследовании (Акт от 07.09.2012 г., судмедэксперт А.Н. Конохова). Заключение: В представленных кусочках сердца в миоцитах контрактуры 2-3-го порядка (в поляризованном свете), расстройства гемодинамики в миокарде (межучасточный отек, неравномерное полнокровие и малокровие сосудов). Диффузный геморрагический отек легкого с разрывом межальвеолярных септ. Гидропическая дистрофия гепатоцитов, гиперемия сосудов печени, почки. Выраженный отек головного мозга, изменения корковых нейронов. Аутолитические изменения в кусочке поджелудочной железы.

При повторном судебно-гистологическом исследовании представленного следователем гистологического материала (гистологические препараты № 8008/2012 г. на 10 предметных стеклах и влажный гистологический архив), согласно «Акту судебно-гистологического исследования» 16 кусочков внутренних органов трупа А., 1985 г.р., проведенного судебно-медицинским экспертом КГБУЗ ККБСМЭ И.П. Исаченковой, установлено:

Сердце (5 кусочков, 23 среза) – во всех кусочках аутолитические изменения миокарда, выраженные в разной степени, ядра миоцитов местами неразличимы, в фазовом контрасте – сохранены, миоциты средних размеров либо незначительно утолщенные. В некоторых кусочках преобладает малокровие сосудов миокарда, несколько артериол с косвенными признаками спазма, в некоторых кусочках неравномерное полнокровие стромальных сосудов, содержащих неизменённые эритроциты, стенки интрамуральных артерий не изменены. Малой величины очаги слабо выраженного разрастания соединительной ткани в околососудистой строме миокарда. Кровоизлияний, клеточной инфильтрации не обнаружено. При поляризационной микроскопии: диффузно-очаговое усиление анизотропии А-дисков со сближением (сегментарно), на их фоне несколько рассеянных контрастных очагов с резким усилением анизотропии А-дисков на сегментарном уровне и сливанием в сплошной светящийся очаг (в т.ч. при смещении пре-

парата на предметном столике под углом 90°). В части срезов диффузно-очаговое преобладание продольной исчерченности над поперечной, в мелких группах волокон субсегментарно определяются релаксированные саркомы. Коронарные артерии не представлены (в т.ч. в формалиновом архиве). Эндокард без особенностей.

Головной мозг (2 кусочка, 4 среза) – в кусочках головного мозга отек мягкой оболочки, острое полнокровие венозных сосудов коры и белого вещества, содержащих лизированные эритроциты, микрососуды неравномерно наполнены кровью или малокровны, ядра корковых нейронов сохранены, гиперхромные, цитоплазма гомогенизирована, отек нейрона умеренный, клеточной инфильтрации, кровоизлияний, некрозов не обнаружено.

Печень (2 кусочка, 5 срезов) – цитоплазма части гепатоцитов разных зон ацинусов с мелкими и средней величины жировыми вакуолями, покрытыми артефициально «формалиновым пигментом», ядра сохранены, умеренное острое полнокровие синусоидов и вен, содержащих лизированные эритроциты, в ряде синусоидов пристеночно 1-2 эозинофильных гранулоцита в 12-15 полях зрения, строма порталных трактов тонкая, некрозов не выявлено.

Почка (2 кусочка, 5 срезов) – в корковом и мозговом слое острое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, вен, просветы клубочковых капилляров расширены, в строме пирамид кое-где слабо выраженный эритродиapedез, в корковом слое более резко выражен аутолиз, на фоне которого ядра нефроэпителлия частично неразличимы, цитоплазма эпителия извитых канальцев несколько набухшая мутная, в фазовом контрасте большинство ядер нефроцитов сохранены, выпадение малого количества ядер нефроцитов в проксимальном сегменте, в просветах канальцев эозинофильные зернистые массы в небольшом количестве, стенки артерий не изменены.

Лёгкое (3 кусочка, 5 срезов) – гиперемия межальвеолярных капилляров, сосудов артериального и венозного русла, просветы сосудов расширены, переполнены эритроцитами, диффузно-очаговые, сливающиеся кровоизлияния в альвеолы, перифокально в альвеолах белковая жидкость с эритроцитами, либо бесклеточная с умеренно выраженной эозинофилией, отсутствие клеточной реакции по периферии кровоизлияний, просветы некоторых мелких бронхов выполнены гомогенными эозинофильными массами. В одном из кусочков (готовый препарат № 8008) сливающиеся сплошные кровоизлияния в альвеолы с разрывами и сдавлением межальвеолярных септ, перифокальная зона не представлена.

Поджелудочная железа (2 кусочка, 7 срезов) – выраженный аутолиз на фоне которого в просветах стромальных сосудов лизированные эритроциты, окружающая околососудистая строма с мелкоочаговым буроватым пропитыванием, сосуды паренхимы малокровны, инсулярный аппарат описанию не подлежит, в строме мелкие очаги жировой ткани, клеточной инфильтрации не обнаружено.

Заключение: В представленных кусочках миокарда очаги повреждений кардиоцитов в виде сегментарных контрактур 3-го порядка, диффузно-очаговых контрактур 2-го порядка, набухание миофибрилл в кардиоцитах, мелкие очаги субсегментарной релаксации саркомы (при поляризационной микроскопии); острое малокровие или неравномерное полнокровие стромальных сосудов (в разных кусочках), спазм нескольких артериол, мелких артерий; отсутствие изменений стенок интрамуральных артерий. В лёгком сливающиеся очаговые и диффузно-очаговые внутриаальвеолярные кровоизлияния (без клеточной реакции), в одном из фрагментов лёгкого – с разрывами и сдавлением кровью межальвеолярных септ; геморрагический отёк, острая гиперемия сосудов. Отёк мягкой оболочки и вещества головного мозга. Диффузно-очаговая (преиму-

шественно микровезикулярная) жировая дистрофия гепатоцитов, краевое стояние эозинофильных гранулоцитов в части синусоидов (более 10). Гиперемия сосудов микроциркуляторного русла почки. Слабо выраженное геморрагическое пропитывание перивазальной стромы в поджелудочной железе, неравномерно выраженные аутолитические изменения представленного материала. Коронарные артерии в представленном гистологическом архиве отсутствуют.

В заключении судебно-гистологического исследования от 22.12.2015 от трупа А., 1985 г.р., выполненного в судебно-гистологическом отделении отдела экспертизы трупов ГБУЗ «Иркутское областное бюро судебно-медицинской экспертизы» Т.Д. Лелюх, указывается:

На комиссию представлены 18 микропрепаратов на шести предметных стеклах с маркировкой 8008/12 с заливкой в парафин. Окраска: гематоксилин-эозин; по Ван-Гизон; без окраски.

Головной мозг – неравномерное кровенаполнение сосудов мягкой мозговой оболочки, вещества мозга, отемнение эритроцитов от плазмы в просветах; вокруг отдельных сосудов в веществе немногочисленные скопления микроглии, гемосидерина; отек вещества.

Сердце – интрамуральные артериолы со свободными и сомкнутыми просветами; гипертрофия стенок интрамуральных артериол; неравномерно выражен склероз периваскулярной стромы; стазы лейкоцитов; умеренная гипертрофия отдельных кардиомиоцитов, их групп; кардиомиоциты неравномерно воспринимают эозин (очаги гиперэозинофилии); деформация, отсутствие ядер; зернистость саркоплазмы, участки с глыбчатым распадом саркоплазмы; волнообразная деформация групп кардиомиоцитов; очаги фрагментации.

Легкие – сосуды полнокровны, отемнение эритроцитов от плазмы в просветах, в просветах отдельных сосудов немногочисленные лейкоциты; альвеолы сплошь выполнены гомогенным эозинофильным содержимым с примесью эритроцитов, кровоизлияния в просветы большинства альвеол; вздутые группы альвеол; бронхи расширены, просветы свободны.

Печень – неравномерное кровенаполнение сосудов зон триад, центральных вен, синусоидов; по ходу отдельных порталных трактов негустая мононуклеарная инфильтрация; гепатоциты без четких контуров с набухшей слабо зернистой цитоплазмой; очажки мелко- и крупнокапельного ожирения.

Почка – полнокровие сосудов стромы, капилляров клубочков; эпителий канальцев без четких контуров с набухшей слабо зернистой цитоплазмой.

Поджелудочная железа - стертый вид гистоструктур.

Заключение: Отек головного мозга. Дистрофические изменения, очаги фрагментации в миокарде. Отек легких с геморрагическим компонентом, очагами интраальвеолярных кровоизлияний, эмфиземы. Паренхиматозная дистрофия печени, почки.

В «Акте судебно-биохимического исследования от 17.09.2012 г.» от трупа А., 1985 г.р. указывается, что в крови из гематомы цианидным методом по Evelyn, Melloy в модификации Кушаковского обнаружено относительное содержание метгемоглобина в крови 2,17% (при референтном значении не более 3,5%).

В «Акте судебно-химического исследования от 13.09.2012 г.» биологического материала, доставленного в 6 стеклянных банках и в 3 флаконах, по поводу смерти А., при исследовании, начатом 30.08.2012 г. и оконченом 13.09.2012 г., указывается, что при исследовании на цианиды крови в качественной реакции наблюдали сине-фиолетовое окрашивание. Ни сразу, ни через 48 часов не наблюдали синего окрашивания (чувствительность реакции 20-30 мкг в пробе в 3 мл).

При исследовании мочи в подобной реакции характерного окрашивания не наблюдали.

При исследовании ткани легкого и вещества головного мозга в пробе легкого при качественной реакции наблюдали сине-фиолетовое окрашивание. В пробе

мозга характерного окрашивания не наблюдали.

При судебно-химическом исследовании биологического материала, изъятото при вскрытии трупа А., 1985 г.р., в крови, в легком обнаружены следы цианидов. В мозгу, в моче цианиды не обнаружены. В крови, в желчи, в моче не обнаружены: морфин, кодеин, дезоморфин. В моче, в печени не обнаружены: производные барбитуровой кислоты, производные 1,4-бензодиазепинов, фенотиазинов; промедол, димедрол, стрихнин, атропин, делагил, амитриптилин, финлепсин, анаприлин, лепонекс В моче не обнаружены: фенацетин, лидокаин, супрастин, тропикамид, винпроцетин, циннаризин, верапамил, циклодол, доксиламин, трамадол, кетамин, фентанил, клофелин. В крови, в мозгу, в легком не обнаружены: метиловый, пропиловые, бутиловые, амиловые спирты, ядовитые хлорпроизводные (хлороформ, дихлорэтан), ароматические производные (бензол, ксилол, толуол), ацетон, алканы (пропан, бутан, изобутан); в крови не обнаружен ацетальдегид.

В крови и в моче не обнаружен алкоголь (Служебная записка к акту от 13.09.2012).

Данные перечисленных документов и результатов исследований свидетельствуют о том, что А. работал на золотоизвлекательной фабрике во вредных условиях, среди вредных факторов профессии были цианистые соединения, которые постоянно обнаруживались в воздухе рабочей зоны в концентрациях, не превышающих ПДК. А. регулярно проходил медицинские осмотры, признавался «практически здоровым» и допускался к работе во вредных условиях труда. На указанной золотоизвлекательной фабрике технологический процесс извлечения золота осуществляется цианированием - избирательным растворением его в растворах цианидов щелочных металлов в присутствии кислорода. При цианировании наиболее широко применяют цианид натрия NaCN, цианид кальция Ca(CN)₂ и иногда цианид калия KCN. Основным источником вредных факторов является цианосодержащая пульпа. В связи с наличием вредностей в рабочей зоне, регламентирующие документы предписывают выполнение основных операций в средствах индивидуальной защиты, включающих специальный костюм, перчатки, сапоги и противогаз. Возникающие разливы цианосодержащей пульпы требуются немедленно инактивировать специальными средствами.

Материалы дела указывают на то, что А. 18.08.2012 г. на рабочем месте имел производственный контакт с цианосодержащей пульпой, изливавшейся под давлением. А. использовал табельные защитные средства. При этом, данные экспертизы противогаза указывают на то, что вдыхаемый воздух мог поступать, минуя фильтр противогаза, в том числе по окружности маски противогаза. В представленных документах нет сведений об использовании А. во время работы защитных перчаток. Разливавшаяся цианосодержащая пульпа не инактивировалась. Замеров содержания вредных веществ в воздухе рабочей зоны во время проводимых работ не производилось.

По свидетельству очевидцев, А. был обнаружен лежащим на левом боку, на земле без признаков жизни, максимум, через 20-30 минут после окончания работ по закреплению гайками резиновой прокладки и крышки ревизионного отверстия, через которое вытекала цианосодержащая пульпа. Никто из коллег А. не видел его в момент умирания. Противогаз А. был снят и находился на бордюре. Проведенные реанимационные мероприятия в порядке само- и взаимопомощи, а также первой доврачебной помощи были неэффективны, специфические (антидотные) лекарственные средства не применялись.

При судебно-медицинском исследовании трупа выявлены признаки быстрой смерти (жидкая кровь) и гипоксии, отека головного мозга, вторичной кардиомиопатии, отека легких, неспецифической гепато- и нефропатии.

При судебно-химическом исследовании, начатом через 12 суток с момента смерти, качественной реакцией выявлено наличие цианидов в ткани легкого и в крови трупа А.

В результате трех судебно-гистологических исследований, в том числе с изготовлением дополнительных гистологических препаратов из влажного гистологического архива, в головном мозге выявлены признаки отека вещества, в миокарде обнаружены дистрофические изменения разных групп кардиомиоцитов, в легких определены явления отека легких, в печени отмечены неспецифические дистрофические изменения в гепатоцитах, в почках выявлено полнокровие сосудов.

Непосредственной причиной смерти А., 1985 г.р. явилась острая дыхательная и острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Представляется, что подобные изменения являются следствием острого отравления цианистыми соединениями.

Известно, что цианистые соединения, включающие синильную кислоту (цианистый водород) и ее соли (цианид калия, цианид натрия, цианамид кальция и др.), используются, в частности, для извлечения золота и серебра из руд. Они относятся к чрезвычайно ядовитым веществам, по судебно-медицинской классификации ядов к ядам общefункционального действия, обуславливающим, главным образом, функциональные изменения без грубого нарушения морфологии органа. По токсикологической, патохимической и патофизиологической классификациям токсикантов к ядам общетоксического действия, вызывающим тканевую гипоксию (блокаду функциональных групп белка или фермента, нарушение окислительных процессов в ферментных системах тканей – ингибирование дыхательной цепи в митохондриях). Установлено, что цианистые соединения ингибируют сукцинатдегидрогеназу, супероксиддисмутазу, карбоангидразу и цитохром-с-оксидазу, вызывая клеточную (тканевую) гипоксию. Одним из путей обезвреживания цианидов в организме является их соединение с метгемоглобином с образованием цианметгемоглобина. Цианиды не реагируют с железом гемоглобина, находящимся в двухвалентом состоянии [1,5,15,23,24].

Цианиды могут проникать в организм через поврежденную кожу в виде паров и растворов, через легкие при вдыхании паров и пыли синильной кислоты и ее соединений, парентерально и при приеме внутрь. В профессиональной среде проникновение в организм происходит преимущественно ингаляционным путем. Абсорбируется более 60 % ингалированной дозы. При больших концентрациях возможно проникновение через влажную и поврежденную кожу. Быстро распространяются по всем органам и тканям.

Смертельная доза цианида калия для взрослых составляет около 200 мг. Вдыхание циановодорода в концентрации 110 мкг/мл в течение получаса опасно для жизни, а концентрация около 270 мкг/мл вызывает мгновенную смерть. Токсическая концентрация для человека, вызывающая смерть через 10 минут нахождения в отравленной атмосфере 0,2 мг/л. Средне смертельная доза синильной кислоты для человека 1 мг/кг. Потенциально токсичной считается концентрация цианидов в крови от 1 мг/л (39 мкмоль/л), потенциально смертельной 2,7 мг/л (100 мкмоль/л). Концентрация цианида до 1 мг/л в крови (как в предсмертных, так и посмертных образцах) наблюдается при ингаляционном пути его поступления. Концентрация цианида в крови быстро снижается ($T_{1/2}$ от 1 до 2 часов). Выделяется из организма частично в неизменном виде через легкие, с мочой и калом, частично в виде роданистых соединений через почки и желудочно-кишечный тракт. Не наблюдается аккумуляции цианидов в тканях, даже при повторных экспозициях в слабых дозах [20,26].

В профессиональной среде отравление «чистыми» цианидами редки. Они чаще наблюдаются в химической

и металлургической промышленности. В других случаях наблюдаются отравления смесью вредных веществ, например на очистных канализационных сооружениях [3].

Острое отравление цианидами лишено патогномичных признаков. Оно проявляется нарушением функции органов, наиболее чувствительных к гипоксии, прежде всего – центральной нервной системы, дыхательной и сердечно-сосудистой системы, а также метаболическими нарушениями. Метаболические нарушения являются ранними и тяжелыми, они включают артериализацию венозной крови (отсутствие артериовенозной разницы по кислороду), развитие выраженного лактоацидоза и гипергликемии, массивный выброс катехоламинов. Эти изменения обусловлены блокадой тканевого дыхания. Указывается, что лактацидемия может быть индикатором тяжести отравления и коррелирует с концентрацией цианидов в крови. Уровень лактацидемии выше при интоксикации цианидами, чем при отравлении метформином или при состоянии шока.

Указывается, что острое отравление синильной кислотой и цианидами встречаются в двух клинических формах: молниеносной и замедленной. Молниеносная или апоплексическая (апоплектиформная, острой яды) форма развивается при поступлении большой дозы яда. Пострадавший вскрикивает вследствие ларингоспазма, как пораженный молнией, мгновенно теряет сознание, падает, изгибается дугой (опистотонус). Смерть наступает в течение 3-5 минут, иногда быстрее от паралича дыхания, а затем от паралича сердца. Такие случаи не допускают анализа прижизненных симптомов. При замедленной форме различают начальную (продромальную), диспноэтическую, судорожную и параличическую стадии. Смерть может наступить через 10-15 минут.

В клинической картине выявляют глубокую кому (70%), судороги повторяющиеся (34%), дыхание Куссмауля, брадикардию, отек легких (6%) кардиогенный, а чаще некардиогенный, кардиоваскулярные нарушения ранние и тяжелые, в том числе тахикардию, острую сердечную недостаточность, артериальную гипотонию, шок (61%), желудочковые экстрасистолы, остановку сердца и дыхания, почечную недостаточность, рабдомиолиз (даже без судорог) [21].

При аутопсии полости трупа издают запах горького миндаля, он ощутимее при вскрытии черепной полости (известно, что приблизительно 50 % населения не способны распознать этот запах). Имеются общие признаки асфиксии. Характерен вишнево-красный цвет трупных пятен, ушных раковин, губ, лица. Такой же оттенок имеют и внутренние органы. Трупные пятна имеют иногда светло-красный цвет; внутренние же органы содержат обыкновенно темную жидкую кровь. Выявляется картина сочетанного кардиогенного и некардиогенного отека легких. Одиночные, чаще множественные мелкие (точечные, величиной с булавочную головку) темнокрасные пятнышки (кровоизлияния) под легочной плеврой или в эпикарде (пятна Tardieu) [5,15].

При судебно-медицинском исследовании трупа А. «Акт медицинского исследования трупа от 02 ноября 2012 года», выявлены следующие признаки, свидетельствующие о быстром наступлении смерти в условиях гипоксии:

- Кожные покровы лица, ушных раковин вишнево-красного цвета. Трупные пятна обильные, багрово-красного цвета, и не исчезают при надавливании и цвета не меняют. Сосуды конъюнктив полнокровные.

- Твердая мозговая оболочка перламутрового цвета, напряжена, в синусах ее темная жидкая кровь. Мягкая мозговая оболочка утолщена, студневидная, с полнокровными сосудами.

- Под висцеральной плеврой отмечаются множественные мелкоочечные темно-вишневые кровоизлияния. В просвете трахеи и крупных бронхов незначительное количество розовой слизи, слизистая бледно-розового цвета, гладкая. Легкие на ощупь повышенной воздушности, синюшно-красного цвета с поверхности.

Под висцеральной плеврой отмечаются множественные мелкоочечные, темно-вишневые кровоизлияния. Правое легкое массой 990 г, левое 860 г. На разрезе ткань легких на всем протяжении розовато-красноватого [цвета], с поверхности разрезов из пересеченных сосудов стекает большое количество розовато-красноватой пенистой жидкости, из перерезанных бронхов [стекает] большое количество аналогичной жидкости.

– Левая почка на разрезе: корковый слой темно-красного цвета, мозговой темно-вишневого цвета.

– Под эпикардом сердца отмечаются мелкоочечные темно-вишневые кровоизлияния. Просвет коронарных сосудов свободен на всем протяжении, стенки их тонкие. Полости сердца не расширены, в них темная жидкая кровь. Сосочковые и трабекулярные мышцы несколько утолщены, сухожильные нити не укорочены. Клапаны сердца тонкие, подвижные, полностью смыкаются. Толщина стенки левого желудочка 1,3 см, правого 0,3 см. Мышца сердца на разрезе красно-коричневого цвета, с участками неравномерного кровенаполнения.

При судебно-гистологическом исследовании от 22.12.2015 от трупа А., 1985 г.р., выполненном в судебно-гистологическом отделении отдела экспертизы трупов ГБУЗ «Иркутское областное бюро судебно-медицинской экспертизы» Т.Д. Лелюх, выявлено: Отек головного мозга. Дистрофические изменения, очаги фрагментации в миокарде. Отек легких с геморрагическим компонентом, очагами интраальвеолярных кровоизлияний, эмфиземы. Паренхиматозная дистрофия печени, почки.

При судебно-химическом исследовании «Акте судебно-химического исследования от 13.09.2012 г.» на цианиды крови и в ткани легкого качественной реакции наблюдали сине-фиолетовое окрашивание, свидетельствующее о наличии цианистых соединений в этих тканях.

Таким образом, при исследовании трупа А., 1985 г.р. выявлено: наличие соединений цианидов в ткани легкого и в крови; характерная вишнево-красная окраска кожи лица и ушных раковин, гиперемия конъюнктив; признаки отека мозга, признаки некардиогенного и кардиогенного отека легких, неспецифической диффузной вторичной (токсической и гипоксической) кардиомиопатии, неспецифической гепатопатии, неспецифической нефропатии. Множественные мелкоочечные кровоизлияния под висцеральную плевру и эпикард.

Учитывая выявленное наличие в крови и ткани легкого цианистых соединений, указанные патоморфологические изменения внутренних органов можно расценить как характерные для отравления ядами общефункционального (общетоксического) действия, в частности, для отравления цианидами.

В «Акте судебно-химического исследования от 13.09.2012 г.» указывается, что при исследовании на цианиды крови в качественной реакции наблюдали сине-фиолетовое окрашивание.

При исследовании ткани легкого и вещества головного мозга, в пробе легкого при качественной реакции наблюдали сине-фиолетовое окрашивание.

По данным специальной литературы, для определения цианистого водорода и цианидов используется кровь, отобранная в пробирку с ЭДТА (цианид в крови устойчив при хранении в течение недели при 3°C, но не устойчив при замораживании или комнатной температуре); желудок с содержимым и другие органы.

На результаты количественного определения цианидов оказывают влияние процессы гниения из-за бактериальной или грибковой контаминации, в результате которого происходит разложение цианосодержащих веществ, находящихся в организме. Поэтому необходимо собирать кровь в посуду, содержащую не только антикоагулянт (ЭДТА), но и фторид натрия.

При целенаправленном исследовании положительные результаты реакций образования берлинской лазури на импрегнированной бумаге служат основанием

для заключения об обнаружении цианидов. При слабоположительных результатах реакции обнаружения цианидов рекомендуется упарить дистиллят и вновь провести реакцию на образование берлинской лазури.

Реакции качественного обнаружения цианидов в исследуемых биологических образцах позволяют лишь косвенно судить о концентрации токсиканта в исследуемом объекте (в пределах чувствительности проводимой реакции).

Известно, что содержание цианидов в органах и тканях при отравлении синильной кислотой снижается в последовательности: желудок с содержимым > кровь > печень > почки > кишечник с содержимым > ткань головного мозга > моча.

При интерпретации результатов исследования рекомендуется учитывать температуру хранения образцов органов и тканей для обнаружения цианидов, а также присутствие в моче и крови углеводов и ацетоновых тел. Экспериментально установлено (*in vitro*), что через семь дней хранения биологических образцов при температуре 20°C, содержание цианидов составляет в крови 44,38%, а в моче – 4,38% от исходного количества синильной кислоты.

При интерпретации результатов исследования рекомендуется учитывать то, что при ингаляционном пути попадания цианидов в организм (как в предсмертных, так и посмертных образцах) концентрация цианида в крови может составлять менее 1 мг/л [17]. Указывается, что на содержание цианидов в биологических объектах при посмертном исследовании может быть не одинаково и зависеть от наличия повреждений кожи и других факторов [19].

Учитывая дату начала проведения судебно-химического исследования образцов тканей от трупа А., 1985 г.р. на наличие цианистых соединений от даты смерти (12 суток), развитие сине-фиолетовое окрашивания в образцах ткани легкого и крови в качественной реакции, следует считать основанием для заключения об обнаружении цианидов.

В «Акте судебно-биохимического исследования от 17.09.2012 г.» от трупа А., 1985 г.р. указывается, что в крови из гематомы цианидным методом по Evelyn, Melloy в модификации Кушаковского обнаружено относительное содержание метгемоглобина в крови 2,17% при референтном значении не более 3,5%.

Уровень метгемоглобина в крови не является индикатором отравления цианистыми соединениями. Цианистые соединения способны связываться с метгемоглобином, с образованием цианметгемоглобина, но не являются метгемоглобинообразователями. На этом основано использование метгемоглобинообразователей (амилнитрита и др.) в специфической (антидотной) терапии отравлений цианидами. А. подобная терапия не проводилась [17].

Следовательно, смерть А., 1985 года рождения, аппаратчика-гидрометаллурга Гидрометаллургического отделения Золотоизвлекательной фабрики-3 Олимпиадинского горно-обогатительного комбината Закрытого акционерного общества «Золотодобывающая компания «Полюс» наступила в результате острого профессионального (производственного) отравления цианидами (Т65.0), крайне тяжелой степени (острая форма) с развитием глубокой осложненной комы, отека головного мозга, отека легких смешанного (некардиогенного и кардиогенного) генеза, острой дыхательной недостаточности смешанного (центрального и легочного) генеза, токсической кардиомиопатии, острой сердечно-сосудистой недостаточности.

В результате проведенной комплексной экспертизы по материалам гражданского дела, установлено, что смерть А., 1985 г.р., обусловлена острым производственным заболеванием (отравлением), происшедшим при выполнении непосредственных трудовых обязанностей. Известно, что суд удовлетворил иск по заявлению Я. в интересах А.

Такими образом, комиссия комплексная судебно-медицинская экспертиза по установлению возможной связи острого заболевания (отравления) химической этиологии с профессиональной (производственной) деятельностью, является достаточно сложным процессом, основанным на тщательном анализе всех обстоятельств происшествия, изучении клинической картины заболевания, результатов субъективного, объективного и лабораторных исследований, а в случае летального исхода, и результатов судебно-медицинского, судебно-гистологического и судебно-химического исследования биологических сред, а также изучении санитарно-гигиенической характеристики, акта расследования несчастного случая на производстве и других документов и материалов других экспертиз, привлече-

нием специалистов профпатологов и токсикологов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 16.12.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадюгин И.С., Каратай Ш.С., Константинова Т.К. Геминные яды, вызывающие гисто- и гемотоксическую гипоксию // Экстремальная токсикология: руководство для врачей / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С.220-239.
2. Вредные вещества в промышленности: Справочник для химиков, инженеров, врачей. Изд. 7-е, пер. и доп. В трех томах. Том I. Органические вещества / Под ред. Н.В. Лазарева, Э.Н. Левиной. – Л.: Химия, 1976. – С.362-433.
3. Вредные вещества в промышленности: Справочник для химиков, инженеров, врачей. Изд. 7-е, пер. и доп. В трех томах. Том III. Цианистые соединения / Под ред. Н.В. Лазарева, Э.Н. Левиной. – Л.: Химия, 1976. – С.260-274.
4. Клиника, диагностика, лечение, судебно-медицинская экспертиза отравлений алкоголем и его суррогатами: Пособие для врачей / Под ред. Е.Ю. Бонитенко. – СПб.: Медкнига «ЭЛБИ-СПб», 2013. – 662 с.
5. Косоротов Д.П. Учебник токсикологии. Изд. третье, дополненное. – СПб.: Издание К.Л. Риккера. Невский пр., 14, 1911. – С.170-175.
6. Маркизова Н.Ф., Гребенюк А.Н., Башарин В.А., Бонитенко Е.Ю. Спирты: Серия «Токсикология для врачей». – СПб.: ООО «Издательство «Фолиант», 2004. – 112 с.
7. Медицинская токсикология: национальное руководство / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 928 с.
8. Мусийчук Ю.И., Куценко С.А., Бушуев Е.С., Рыбалко В.М. Врачебная экспертиза при отравлениях химическими веществами. Серия «Токсикология для врачей». – СПб.: ООО «Издательство «ФОЛИАНТ», 2007. – 208 с.
9. Острые отравления метиловым спиртом. Информационное письмо для врачей / Брусин К.М., Варламов И.В. – Екатеринбург, 2014. – 24 с.
10. Острые отравления этанолом и его суррогатами / Под ред. Ю.Ю. Бонитенко. – СПб.: Элби-СПб, 2005. – 224 с.
11. Письмо Минздрава России от 9.10.2003 г. № 2510/11361-03-32 «О рассмотрении особо сложных и конфликтных случаев при проведении экспертизы связи заболевания с профессией».
12. Постановление Правительства РФ от 15.12.2000 г. № 967 «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний».
13. Приказ Минздрава России от 28.05.2001 г. № 176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации».

14. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.05.2010 г. № 346н «Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации».
15. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / Под ред. А.С. Смусина, Р.В. Бережного, В.В. Томилина, П.П. Ширина. – М.: Медицина, 1980. – С.141-145.
16. Седов С.К., Зобнин Ю.В., Калинина О.Л., и др. Организация и тактика неотложной помощи при острых производственных отравлениях по данным Иркутского Центра токсикологии и профессиональной патологии // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2009. – №1. – С.195-200.
17. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов: учебное пособие / Под ред. Н.И. Калетиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С.722-753, 761-767.
18. Элленхорн М.Дж. Спирты и гликоли // Медицинская токсикология: Диагностика и лечение отравлений у человека: в 2 томах. Т.2. – М.: Медицина, 2003. – С.163-202.
19. Allibe N., Eysseric-Guerin H., Grenier F, et al. Concentration des cyanures dans les prélèvements sanguins post-mortem: difficultés d'interprétation // Toxicologie Analytique & Clinique. – 2016. – Vol. 28. №2. – P.164-169.
20. Baud F, Benaïssa L. Cyanures et Nitriles // Toxicologie clinique. – Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 2000. – P.907-918.
21. Baud F.J. Les différentes formes de l'intoxication cyanhydrique // Intoxications aiguës. – Paris: Springer-Verlag, 2013. – P.237-252.
22. Danel V., Barriot P. Les intoxication aiguës en réanimation – 2^{ème} édition. – Paris: Arnette, 1999. – P.131-141, 301-316.
23. Danel V., Mégarbane B. Urgences toxicologiques de l'adulte. – Rueil-Malmaison: Arnette, 2009. – P.179-197.
24. Kerns W. II, Isom G., Kirk M.A. Cyanide and Hydrogen Sulfide // Goldfrank's toxicologic emergencies / Ed. L.R. Goldfrank. – 7th ed. – New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2002. – P.1498-1514.
25. Sharma A.N. Toxic Alcohols // Goldfrank's toxicologic emergencies / Ed. L.R. Goldfrank. – 7th ed. – New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2002. – P.980-1003.
26. Testud F. Acide cyanhydrique et cyanures // Pathologie Toxique Professionnelle et Environnementale. – Paris: Edition ESKA, 2008. – P.135-142.

REFERENCES

1. Badyugin I.S., Karatay S.S., Konstantinova T.K. Respiratory blockers causing histological and hemotoxic hypoxia // Extreme Toxicology: A Guide for Physicians / Ed. E.A. Luzhnikov. – Moscow: GEOTAR Media, 2006. – P.220-239. (in Russian)
2. Handbook for chemists, engineers, doctors. Ed. 7th, Lane. and ext. In three volumes. Volume I. The organic materials / Ed. N.V. Lazarev, E.N. Levina. – Leningrad: Chemistry, 1976. – P.362-443. (in Russian)
3. Handbook for chemists, engineers, doctors. Ed. 7th, Lane. and ext. In three volumes. Volume I. The cyanides / Ed. N.V.

4. Clinic, diagnostics, treatment, forensic examination of alcohol poisoning and its surrogates: A Handbook for Physicians / Society. Ed. E.Y. Bonitenko. – St. Petersburg: Medkniга "ELBI-SPb", 2013. – 662 p. (in Russian)
5. Kosorotov D.P. Toxicology textbook. Ed. third, supplemented. – St. Petersburg: KL Edition Ricker. Nevsky Prospect, 14, 1911. – P.170-175. (in Russian)
6. Markizova N.F. Grebenuk A.N. Basharin V.A. Bonitenko

E.Y. Alcohols: "Toxicology for Physicians" series. – St. Petersburg: OOO Edition "Foliant", 2004. – 112 p. (in Russian)

7. Medical Toxicology: national leadership / Ed. E.A. Luzhnikov. – Moscow: GEOTAR Media, 2012. – 928 p. (in Russian)

8. Musiychuk Y.I., Kutsenko S.A., Bushuyev E.S., Rybalko V.M. Medical examination in case of poisoning by chemicals. A series of "Toxicology for physicians". – St. Petersburg: OOO "FOLIANT" Publishing House, 2007. – 208 p. (in Russian)

9. Acute poisoning with methyl alcohol. Newsletter for Physicians. / Brusin K.M., Varlamov I.V. – Ekaterinburg, 2014. – 24 p. (in Russian)

10. Acute ethanol poisoning and its surrogates / Ed. Y.Y. Bonitenko. – St. Petersburg: Elbee-SPb, 2005. – 224 p. (in Russian)

11. Letter of the Ministry of Health of the Russian Federation dated October 9, 2003 № 2510 / 11361-03-32 "On consideration of the very complex and disputed cases, during the examination of the disease due to the profession". (in Russian)

12. Russian Federation Government Resolution dated December 15, 2000 № 967 "On Approval of the investigation and recording of professional diseases". (in Russian)

13. The Russian Ministry of Health Order from 28.05.2001 N 176 "On improving the system of investigation and registration of occupational diseases in the Russian Federation". (in Russian)

14. Order of the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation dated May 12, 2010 № 346n "On approval of the organization and production of forensic examinations in state forensic institutions of the Russian Federation". (in Russian)

15. Guide forensic poisoning / Ed. A.S. Smusin, R.V. Berezhnov, V.V. Tomilin, P.P. Shirinsky. – Moscow: Medicine, 1980. – P.141-145. (in Russian)

Sedov S.K., Zobnin Yu. V., Kalinina O.L., et al. Organization and tactics of emergency care for acute industrial poisoning, according

to the Irkutsk Center of Toxicology and Occupational Pathology // B'ulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdeleniya Rossijskoj akademii medicinskih nauk. – 2009. – №1. – P.195-200. (in Russian)

17. Toxicological Chemistry. Metabolism and toxicants analysis: Textbook / Ed. N.I. Kaletina. – Moscow: GEOTAR-Media, 2008. – P.722-753, 761-767. (in Russian)

18. Ellenhorn M.J. Alcohols and Glycols // Medical Toxicology: Diagnosis and treatment of poisoning in humans: in 2 volumes. V.2. – Moscow: Medicine, 2003. – P.163-202. (in Russian)

19. Allibe N., Eysseric-Guerin H., Grenier F., et al. Concentration des cyanures dans les prélèvements sanguins post-mortem: difficultés d'interprétation // Toxicologie Analytique & Clinique. – 2016. – Vol. 28. №2. – P.164-169.

20. Baud F., Benaïssa L. Cyanures et Nitriles // Toxicologie clinique. – Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 2000. – P.907-918.

21. Baud F.J. Les différentes formes de l'intoxication cyanhydrique // Intoxications aiguës. – Paris: Springer-Verlag, 2013. – P.237-252.

22. Danel V., Barriot P. Les intoxication aiguës en réanimation – 2^{ème} édition. – Paris: Arnette, 1999. – P.131-141, 301-316.

23. Danel V., Mégarbane B. Urgences toxicologiques de l'adulte. – Reuil-Malmaison: Arnette, 2009. – P.179-197.

24. Kerns W. II, Isom G., Kirk M.A. Cyanide and Hydrogen Sulfide // Goldfrank's toxicologic emergencies / Ed. L.R. Goldfrank. – 7th ed. – New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2002. – P.1498-1514.

25. Sharma A.N. Toxic Alcohols // Goldfrank's toxicologic emergencies / Ed. L.R. Goldfrank. – 7th ed. – New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2002. – P.980-1003.

26. Testud F. Acide cyanhydrique et cyanures // Pathologie Toxique Professionnelle et Environnementale. – Paris: Edition ESKA, 2008. – P.135-142.

Информация об авторах:

Зобнин Юрий Васильевич – доцент кафедры внутренних болезней с курсом профессиональной патологии и военно-полевой терапии ИГМУ, к.м.н., доцент, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, тел. 8 (3952) 328382, e-mail: zobnine@mail.ru; Седов Сергей Константинович – заведующий кафедрой внутренних болезней с курсом профессиональной патологии и военно-полевой терапии, главный специалист-профпатолог города Иркутска, к.м.н., доцент; Шляхецкая Наталья Александровна – заведующий отделом комиссионных и комплексных экспертиз Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, 664011, г. Иркутск, Бульвар Гагарина, 4, тел. 8 (3952) 202135; Пискарева Татьяна Валерьевна – государственный судебно-медицинский эксперт отдела комиссионных и комплексных экспертиз Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы; Лелюх Татьяна Дмитриевна – врач, судебно-медицинский эксперт гистологического отделения Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы; Миллер Владимир Владимирович – врач, судебно-медицинский эксперт отдела комиссионных и комплексных экспертиз Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы.

Information About the Authors:

Zobnin Yuri V. – MD, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Internal Medicine with a course of professional pathology and military-field therapy ISMU 664003, Russia, Irkutsk, 1, Krasnogo Vosstaniya St., ISMU, Tel. 8 (3952) 328382, e-mail: zobnine@mail.ru; Sedov Sergey K. – Head of the Department of Internal Medicine with a course of professional pathology and military-field therapy ISMU, chief specialist-pathologist Irkutsk, MD, PhD; Shlyahetskaya Natalia A. – Head of the Department fees and complex examination of the Irkutsk Regional Bureau of Forensic Medicine, 664022, Russia, Irkutsk, 4, Gagarina Boulevard, Tel. 8 (3952) 202135; Piskareva Tatiana V. – State forensic expert of the commission and complex examination of the Irkutsk Regional Bureau of Forensic Medicine. Lelyukh Tatiana D. – forensic expert histological of the Irkutsk Regional Branch of the Bureau of Forensic Medicine; Miller Vladimir V. – State forensic expert of the commission and complex examination of the Irkutsk Regional Bureau of Forensic Medicine.

© ФЛОРЕНСОВ В.В., ЗУЕВ В.А., ГОРОБЕЦ Э.А., ДАВЫДОВА Н.Н., КРАСНЯК Е.В. – 2017
УДК 618.311-091-06-071.3

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СОЧЕТАНИЯ МАТОЧНОЙ И ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Владимир Вадимович Флоренсов¹, Василий Анатольевич Зуев², Эмилия Алексеевна Горобец²,
Наталья Николаевна Давыдова², Елена Вячеславовна Красняк²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра акушерства и гинекологии с курсом гинекологии детей и подростков, зав. – д.м.н., проф. В.В. Флоренсов; ²Иркутская городская клиническая больница № 1, гл. врач – к.м.н. Л.А. Павлюк, гинекологическое отделение, зав. – В.А. Зуев)

Резюме. Внематочная беременность (ВБ) занимает 2-е место в структуре острых гинекологических заболеваний и первое – среди нозологических форм, сопровождающихся внутрибрюшным кровотечением. Среди экстренных гинекологических операций оперативные вмешательства по поводу ВБ занимают одно из первых мест. Представлено клиническое наблюдение редко встречающейся формы эктопической беременности: сочетания маточной и внематочной беременности.