

*На правах рукописи*

**ПАРИЛОВ Сергей Леонидович**

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА РОДОВОЙ ТРАВМЫ  
ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ.**

14.00.24. – судебная медицина

14.00.15.- патологическая анатомия

**АВТОРЕФЕРАТ  
ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ  
доктора медицинских наук**

МОСКВА 2009

Работа выполнена в танатологическом отделе Федерального государственного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Научные консультанты

доктор медицинских наук, профессор  
Клевно Владимир Александрович

доктор медицинских наук, профессор  
Бубнова Наталья Ивановна

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор  
Богомолов Дмитрий Валерьевич

доктор медицинских наук, доцент  
Морозов Юрий Евсеевич

член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук,  
профессор Кактурский Лев Владимирович

Ведущая организация – ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет»

Защита состоится « 25 » июня 2009 г. в 11.00 часов на заседании диссертационного совета Д 208.070.01 при Федеральном государственном учреждении «Российский центр судебно-медицинской экспертизы Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» по адресу: 125284, г. Москва, ул. Поликарпова, 12/13.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Федерального государственного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (125284, г. Москва, ул. Поликарпова, 12/13).

Автореферат разослан « 20 » марта 2009 г.

Ученый секретарь диссертационного совета  
Кандидат медицинских наук, доцент -

О.А.Панфиленко

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### **АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Внезапная смерть грудного ребенка дома - повод для назначения судебно-медицинской экспертизы. В таких ситуациях достаточно часто выставляется диагноз синдром внезапной смерти детей (СВСД), шифр МКБ R-95. Согласно определению, принятому на второй Международной Конференции по внезапной младенческой смертности (1970), «под синдромом внезапной смерти детей (СВСД) понимают неожиданную ненасильственную смерть ребенка грудного возраста, при которой отсутствуют адекватные для объяснения причины смерти, данные анамнеза и патологоанатомического исследования».

Проблема пато- и морфогенеза СВСД до настоящего времени остается не изученной и частота данного синдрома у детей первого года жизни по странам мира различна. Так по данным ВОЗ за 1984-1989 гг. синдром фигурировал в качестве основного заболевания в 0,7% случаев смерти детей в Северной Ирландии и в 36,6% - в Новой Зеландии. В континентальной Европе этот показатель составляет в среднем 17-20%. СВСД в значительной степени формальное понятие, обусловленное ограниченными возможностями применяемых методов исследования. Чем шире спектр исследований в каждом случае внезапной смерти, тем больше возможности объяснить танатогенез с нозологических позиций.

Данной проблеме посвящено большое количество, в основном зарубежных, исследований. Разработаны программы и приведены результаты исследований многих организаций, занимающихся вопросами СВСД. Так, институтом патологии вооруженных сил США в кооперации с Американской регистратурой патологии и Национальным институтом здоровья детей и развития человека были опубликованы данные 15-ти летнего эпидемиологического исследования в 7-ми научных центрах США. Эти данные включили изучение факторов риска возникновения СВСД, а так же макро- и микроскопические изменения в случаях «явной внезапной смерти детей первого года жизни». При этом выявлены самые разнообразные патологические

процессы в виде нарушения кровообращения, воспаления, наличия не диагностированных при жизни опухолей в различных органах и тканях, повреждений. Степень проявления морфологических изменений колебалась от минимальных, до резко выраженных. Причем данные особенности констатируются практически всеми авторами, описывающими СВСД.

Многие исследователи вообще отрицают существование СВСД, как самостоятельной нозологической единицы и связывают его с не диагностированными вирусными и бактериальными заболеваниями. Большая группа танатологов связывают внезапную смерть с иммунными и обменными нарушениями.

Исследованию центральной нервной системы в литературе отведено скромное место, хотя наиболее значимыми описанными клиническими симптомами при СВСД являются апноэ, поперхивание, судороги, гипотония, а так же наличие в анамнезе затрудненных родов или асфиксии в пренатальном периоде. У этих детей описаны глиоз и нарушение миелинизации ствола головного мозга, перивентрикулярная лейкомаляция. Биохимическими исследованиями установлено нарушение синтеза нейромедиаторов и гормоноподобных пептидов. Морфология парасимпатической нервной системы при СВСД остается практически не изученной, хотя некоторые авторы указывают на симпатический дисбаланс у таких детей в различные фазы сна и наличие признаков незрелости блуждающего нерва. Ряд детских неврологов находят клинические проявления повреждения черепно-мозговых нервов в 20-25% обследования всех новорожденных, которые до сего времени не имеют морфологических маркеров

В настоящее время многие исследователи при внезапной смерти грудных детей в качестве непосредственной причины смерти допускают развитие жизнеугрожающего нарушения сердечного ритма, либо остановку дыхания вследствие длительного апноэ. Часть случаев СВСД достоверно связывают с гастроэзофагальным рефлюксом, провоцирующим апноэ у грудных детей. Считается, что недостаточное или замедленное развитие эфферентной

активности вагуса должно усиливать аритмогенный потенциал повышенной симпатической активности. Допускается развитие фибрилляции желудочков вследствие выброса катехоламинов при резкой активизации симпатoadреналовой системы.

При этом не установлено возможность развития симпатического дисбаланса вследствие родовых повреждений ЦНС и ПсНС, что обуславливается отсутствием соответствующих морфологических маркеров.

В литературе практически не представлены данные о взаимосвязи родовых повреждений с гастроэзофагальным рефлюксом у новорожденных и грудных детей, хотя факт развития апноэ при этой патологии подтверждается многими авторами.

Обычно внутричерепная родовая травма рассматривается исследователями в связи с патологическим течением родов и применением акушерских пособий. Возникающие при этом смертельные исходы авторы обосновывают повреждениями свода черепа, твердой мозговой оболочки и головного мозга. Считается, что травма костей основания черепа и нервных образований ПсНС редки.

Возможность появления родовых повреждений костей основания черепа, при физиологическом течении родов с использованием защиты промежности в литературе не обсуждается.

**Цель исследования** – Разработать и обосновать судебно-медицинские критерии родовой травмы центральной и парасимпатической нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни, для определения их танатогенетического значения и дифференциальной диагностики от травм насильственного происхождения.

**Задачи исследования:**

1. Разработать секционные методы доступа к яремным ганглиям блуждающего нерва и позвоночным артериям у новорожденных и детей первого года жизни.

2. Изучить биомеханизм родовой черепно-мозговой травмы, структуру и морфологический комплекс повреждений центральной и парасимпатической нервных систем у новорожденных.
3. Обосновать судебно-медицинские критерии дифференциальной диагностики родовой травмы центральной и парасимпатической нервных систем от насильственной травмы.
4. Выявить морфологические маркеры родовых повреждений ЦНС и ПсНС при внезапной смерти детей первого года жизни и обосновать их судебно-медицинское значение.
5. Установить танатогенетическую роль родовой травмы ЦНС и ПсНС в случаях внезапной смерти детей первого года жизни.

#### **Научная новизна.**

Разработаны новые методы секционного доступа к яремным ганглиям блуждающего нерва и к позвоночным артериям у новорожденных и детей первого года жизни.

Усовершенствован алгоритм исследования центральной и парасимпатической нервных систем, что позволило впервые обнаружить повреждения ЦНС и ПсНС, ранее не констатировавшиеся в случаях смерти новорожденных и детей первого года жизни.

Впервые установлено, что родовая черепно-мозговая травма всегда сочетается со спинальной травмой в виде деформации шейного отдела позвоночника, ротационно смещенных позвонков, кровоизлияний и надрывов в передней и задней атлантозатылочных мембранах, повреждений позвоночных артерий, эпидуральных кровоизлияний в позвоночном канале, повреждений спинного мозга.

Впервые установлено, что родовые повреждения черепа и головного мозга у детей возникают только в первом и втором моментах периода изгнания плода.

Впервые показано, что при нарушении биомеханизма родов первыми образуются трещины и переломы синхондрозов основания черепа и

интрадуральные кровоизлияния в проекции «проводной точки» (наибольшего прижатия головы). Все остальные повреждения (повреждения синдесмозов, множественные асимметричные разрывы и надрывы твердой мозговой оболочки, повреждения головного мозга) являются вторичными по отношению к указанным выше.

Впервые выявлено, что смещение костей черепа по синдесмозам (родовая конфигурация головы) сохраняется до нескольких месяцев жизни ребенка и обусловлена повреждениями перегородочных частей твердой мозговой оболочки.

Впервые показано, что отсутствие сочетания черепно-мозговой и спинальной травмы указывает на наличие травмы насильственного происхождения.

Впервые на основе биомеханизма родовой травмы разработаны судебно-медицинские критерии дифференциальной диагностики родовой травмы центральной и парасимпатической нервных систем от травм насильственного происхождения.

Выявленные повреждения в ЦНС и ПсНС при внезапной смерти детей первого года жизни впервые позволили обосновать танатогенез апноэ, гастроэзофагального рефлюкса, ринобронхиального и бронхоконстрикторного рефлексов. В основе этого механизма лежит обусловленный родовой травмой ПсНС дисбаланс функционирования центральный и симпатический нервных систем, приводящий к нарушению иннервации верхних дыхательных путей, легких, сердечно-сосудистой системы и пищевода.

Впервые выявлено, что сочетание родовых повреждений нервной системы с инфекционными заболеваниями у детей первого года жизни способствует внезапному развитию острой дыхательной или сердечной недостаточности.

### **Практическая значимость работы.**

Предложен модифицированный алгоритм исследования ЦНС и ПсНС у новорожденных и детей первого года жизни, включающий разработанные

автором секционные методы доступа к яремным ганглиям блуждающего нерва и к позвоночным артериям.

Обоснован биомеханизм повреждений нервной системы у детей в родах в зависимости от моментов периода изгнания.

Разработаны морфологические маркеры родовых повреждений центральной и парасимпатической нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни и дифференциальная диагностика их и травмы насильственного происхождения.

Доказана патогенетическая связь между симпатическим дисбалансом, возникновением жизнеугрожающих состояний (апноэ, гастроэзофагальный рефлюкс, преходящие нарушения сердечного ритма) и повреждениями центральной и парасимпатической нервной системы.

Выявлено танатогенетическое значение различных родовых повреждений нервной системы и установлена их роль в генезе внезапной смерти детей первого года жизни.

Установлено, что сочетание родовых повреждений нервной системы и острых инфекционных заболеваний позволяет исключить СВСД.

#### **Положения, выносимые на защиту:**

1. Родовая травма нервной системы детей всегда сочетанная и сопоставима по биомеханизму с черепно-мозговой травмой сдавления взрослых. Это позволяет, с учетом действия напряжений на костях, объяснить механизм повреждений черепа и позвоночного столба, возникающих в родах соотносительно с моментами периода изгнания и дифференцировать родовую травму от травмы насильственного происхождения.

2. При внутричерепной родовой травме повреждаются как центральная, так и парасимпатическая нервные системы, что морфологически проявляется травматическими, дистрофическими, атрофическими и воспалительными изменениями ее структур.

3. Родовые повреждения нервной системы у детей первого года жизни являются морфологическими маркерами симпатического дисбаланса, и



сопровожаются возникновением жизнеугрожающих состояний (апноэ, гастроэзофагальный рефлюкс, преходящие нарушения сердечного ритма).

4. Родовые повреждения центральной и парасимпатической нервной системы в сочетании с острыми инфекциями обуславливают слабую манифестацию клинических признаков инфекционных заболеваний и внезапную смерть детей первого года жизни.

**«ВНЕДРЕНИЕ»** Результаты данного научного исследования внедрены в работу танатологических отделов и гистологических отделений Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ и СР, ФГУ научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РОСМЕДТЕХНОЛОГИИ, НИИ морфологии человека РАМН, Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы. Они используются в учебном процессе на кафедре судебной медицины Красноярского государственного медицинского университета.

**Апробация работы.** Материалы диссертации докладывались и обсуждались на: научно-практических конференциях судебно-медицинских экспертов Красноярского края (2000-2008); на Всероссийских научно-практических конференциях: Красноярск, 2004, «Актуальные проблемы морфологии»; Красноярск, 2008, «Актуальные вопросы современной патологии»; Санкт-Петербург, 2008, «Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа»; Москва, 2008, «Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики». Межрегиональных конференциях: Томск, 2008, «Современные проблемы применения новых медико-криминалистических технологий в расследовании преступлений против личности»; Красноярск, 2008, «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии».

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 37 научных статей, из них 7 статей и изданий, рекомендованных ВАК, 1 монография и получено 2 патента на изобретения - патент на изобретение № 2218105 – действие патента от 08.07.2002, патент на изобретение № 2214181 – действие патента от 08.07.2002.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в Российском центре судебно-медицинской экспертизы на материале случаев судебно-медицинских исследований и экспертиз живорожденных, зрелых, доношенных новорожденных и внезапно умерших дома детей первого года жизни на базе Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы за 2001-2008 гг.; патологоанатомических исследований зрелых, доношенных новорожденных и детей раннего перинатального периода (до 7 суток жизни) городских больниц г.г. Ачинска, Лесосибирска за 2002-2004 гг. и случаев патологоанатомических исследований зрелых, доношенных новорожденных и детей раннего перинатального периода (до 7 суток жизни) с родовой травмой ЦНС на базе Красноярского краевого патологоанатомического бюро за 2008 год. Всего 326 наблюдений. Все исследования, кроме 82 патологоанатомических вскрытий, проведены лично автором. Работа состоит из 2-х частей.

В первой части проводилась комплексная судебно-медицинская оценка, с учетом обстоятельств дела, времени и места смерти, данных медицинской документации, повреждений ЦНС и ПсНС у 118 новорожденных и детей раннего перинатального периода (до 7 суток жизни) для определения биомеханизма родовой черепно-мозговой травмы, разработки и обоснования судебно-медицинских критериев дифференциальной диагностики родовой травмы центральной и парасимпатической нервных систем от травмы насильственного происхождения (табл. 1).

В 50 случаях (42,3%) причиной смерти новорожденных и детей раннего перинатального периода в родильных домах явилась родовая травма ЦНС и ПсНС. Эти случаи составили первую группу наблюдений.

В 35 экспертизах (29,6%) живорожденных новорожденных зарегистрирована смерть от черепно-мозговой травмы, механической асфиксии или их комбинации. Эти исследования составили вторую группу наблюдений.

Для сравнительного анализа изменений в ЦНС и ПсНС, в качестве контрольного исследования, была сформирована третья группы наблюдений из

33 аутопсий (28%) новорожденных и детей раннего перинатального периода, умерших от различных заболеваний, без каких либо родовых повреждений.

Таблица 1

Нозологическая характеристика новорожденных и детей, умерших в раннем перинатальном периоде

№ группы новорожденных		Нозология	всего
1.	Родовая травма ЦНС и ПсНС.		
2.	Смерть от черепно-мозговой травмы, механической асфиксии или травм иного происхождения.		35
3.	Смерть от различных заболеваний, без родовых повреждений ЦНС и ПсНС.		33
Итого			118

Во второй части работы проводилась комплексная судебно-медицинская оценка повреждений ЦНС и ПсНС, обстоятельств дела, времени и места смерти, данных медицинской документации у 208 умерших детей первого года жизни (табл. 2).

Из них первую группу составили 100 наблюдений (48%) внезапно умерших дома детей первого года жизни с наличием родовой травмы ЦНС и ПсНС.

Для сравнительного анализа патоморфологических изменений в ЦНС и ПсНС, были сформированы две контрольных группы наблюдений.

Группа наблюдений из 76 аутопсий (36,5%) умерших дома и в стационаре детей первого года жизни, от различных заболеваний, с характерной клиникой и морфологией, без родовых повреждений ЦНС и ПсНС.

В 32 экспертизах (15,4%) детей первого года жизни зарегистрирована смерть от черепно-мозговой травмы, механической асфиксии или иных травм. В свою очередь каждая из групп детей в возрасте первого года была разделена на 5-ть возрастных подгрупп – до 1 месяца жизни, от 1 – до 3 месяцев, от 3 – до 6 месяцев, от 6 – до 9 месяцев и от 9 – до 12 месяцев жизни.

По клинико-морфологическим проявлениям заболеваний 1-я группа детей первого года жизни была разделена на 3 подгруппы. Подгруппа 1 – 19 детей с тяжелыми последствиями родовой травмы ЦНС и ПсНС, клинически проявляющихся с рождения. Подгруппа 2 – 71 наблюдение внезапно умерших детей со слабой манифестацией клинических признаков заболевания и выраженными морфологическими изменениями жизненно важных органов. Подгруппа 3 - внезапно умершие дети с отсутствием клинических признаков заболевания и незначительно выраженными признаками воспаления в органах дыхания - 10 случаев.

Клинико-морфологическая характеристика проявлений заболеваний у детей первого года жизни приведены в таблице 2.

Таблица 2

Клинико-морфологическая характеристика проявлений заболеваний у детей первого года жизни.

№ Группы детей	Причины смерти	Возраст					всего
		До 1 мес.	1- до 3 мес.	3- до 6 мес.	6- до 9мес.	9- до12 мес.	
1	Дети с тяжелыми последствиями родовой травмы ЦНС и ПсНС – 1-я подгруппа.	2	7	6	3	1	19
	Внезапно умершие дети со слабой манифестацией клинических признаков заболевания и выраженными морфологическими изменениями в жизненно важных органах – 2-я подгруппа.	15	27	19	5	5	71
	Внезапно умершие дети с отсутствием клинических признаков заболевания и незначительно выраженными признаками воспаления в органах дыхания – 3-я подгруппа.	2	4	4	-	-	10
2	Дети, умершие от тяжелых соматических заболеваний и пороков развития жизненно важных органов	16	18	25	14	3	76
3	Смерть от различного вида травм.	6	7	9	5	5	32
	Итого	41	63	63	27	14	208

При макроскопическом исследовании головы и шеи отмечали наличие смещения костей черепа по швам, повреждений костей черепа, твердой

мозговой оболочки, связочного аппарата краниоспинальной области, шейного и грудного отделов позвоночного столба, наличие кровоизлияний в эпидуральной клетчатке позвоночного канала, их выраженность и локализацию. При макроскопическом исследовании головного мозга фиксировали локализацию повреждений, отмечали их массивность. Аналогично исследовался и спинной мозг.

Для гистологического исследования изымали не менее 4-х стандартных кусочков из субэпендимной зоны боковых желудочков мозга, не менее 2-х из подкорковых ядер, не менее 2-х участков коры из каждой доли головного мозга и 3-х кусочков из продолговатого мозга. Из спинного мозга - не менее 3-х кусочков (поперечных срезов) шейного утолщения, 3-х из грудного отдела разных уровней и 1-го поясничного утолщения. Кусочки спинного мозга изымались с оболочками и соответствующими корешками.

Кроме того, макро- и микроскопически исследовались: мягкие ткани яремных отверстий вместе с ганглиями и другие ганглии симпатической и парасимпатической нервной системы вместе с подходящими к ним нервными стволами; органы иммунной системы - вилочковая железа, селезенка, лимфоузлы различных групп, лимфоидные образования кишечника. Изымали не менее одного кусочка из каждой группы лимфоузлов, селезенки и тимуса.

При изучении органов дыхания обращали внимание на степень выполнения ими плевральных полостей, уровень стояния диафрагмы, определяли степень воздушности, выраженность отека, симметричность и однотипность изменений в правом и левом легком, либо в их долях (если таковые имели место); наличие воспаления, его характер. Микроскопически исследовали не менее 3-х кусочков из каждой доли (периферия, центральный отдел, прикорневая зона), а при наличии воспаления – дополнительно по кусочку из наиболее характерных участков.

Полученные кусочки проходили стандартную парафиновую проводку. Далее изготавливали ступенчатые серийные срезы. После их депарафинирования, в каждой серии один срез окрашивали гематоксилин-

эозином, второй по методу Ван-Гизона, третий срез заключали в бальзам не окрашенным для поляризационной микроскопии. Дополнительно из мягких тканей яремных отверстий в каждой серии делали один срез с окраской по Перлсу на железо.

Для выявления повреждений в нервных стволах, ганглиях и проводящих путях головного и спинного мозга использовали методику по Шпильмейеру.

При исследовании мягких тканей яремных отверстий и твердой мозговой оболочки проводили окрашивание препаратов гематоксилин-эозином в сочетании с предварительной постановкой реакции Перлса. Реакция Перлса позволяла обнаружить отложение гемосидерина в местах нарушения проницаемости кровеносных сосудов.

С целью углубленного изучения нервной системы был расширен спектр исследования структур ЦНС и ПсНС и их окружения, по сравнению с рекомендованной литературой и регламентом, определенным приказом МЗ РФ № 161 от 24. 04.2003.. «Об утверждении инструкции по организации и производству экспертных исследований в бюро судебно-медицинской экспертизы» и приложением к приказу МЗ РФ № 82 от 19.04.94. «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий». Это позволило модифицировать алгоритм исследования ЦНС и ПсНС и диагностировать родовые и другие их повреждения, которые ранее либо не выявлялись во время вскрытия или были редкой находкой.

Мы добавили при вскрытии трупов новорожденных и детей в возрасте до первого года жизни обязательное исследование:

- синхондрозов и швов основания черепа с полной отсепаровкой твердой мозговой оболочки;
- атлanto-затылочных суставов и атлanto-аксиального сустава;
- обеих атлanto-затылочных мембран;
- позвоночных артерий;
- вагусного треугольника продолговатого мозга;
- шейной части блуждающего нерва и синокаротидного синуса;

- яремных ганглиев системы блуждающего нерва;
- шейных нервных стволов и ганглиев ПсНС.

Для наиболее полного исследования ЦНС и ПсНС и исключения артефициальных изменений в нервных образованиях мы унифицировали секционную технику для новорожденных и детей первого года жизни, проводя все аутопсии в следующем порядке:

- кожные разрезы спереди по методу Медведева с полной отсепаровкой кожи лица;
- послойное исследование мягких тканей шеи по методу Спинова с выделением блуждающих нервов, их образований и сонной артерии;
- исследование позвоночных артерий (метод приведен ниже);
- исследование мягких тканей волосистой части головы и позвоночного столба;
- исследование свода черепа;
- вскрытие полости черепа (методы стандартные, в зависимости от проведения дополнительных исследований);
- исследование ТМО, извлечение головного мозга;
- исследование синхондрозов основания черепа (метод приведен ниже);
- вскрытие позвоночного канала с исследованием спинного мозга, межпозвоночных связок и связок шейно-затылочного сочленения (метод приведен ниже);
- исследование яремных ганглиев блуждающего нерва (методы приведены ниже).

Для диагностики повреждений использовали полную отсепаровку твердой мозговой оболочки от основания черепа с фиксацией локализации, характера и давности повреждений синхондрозов и швов с характеристикой их макро- и микроскопически, выявляли повреждения в мозжечковом намете, серповидном отростке и твердой мозговой оболочке стока пазух (разрывы, надрывы, разволокнения и кровоизлияния), их расположение, размеры и

давность. Проводили макро- и микроскопическое исследование позвоночного столба, с осмотром связочного аппарата, атлanto-затылочных суставов и атлanto-аксиального сустава, обеих атлanto-затылочных мембран, позвоночных артерий. Обязательно исследовали: вагусный треугольник продолговатого мозга, яремные ганглии системы блуждающего нерва, шейные нервные стволы и ганглии ПсНС. Вскрытие позвоночного канала проводилось только сзади, по собственной модификации, аналогично вскрытию у трупов взрослых.

Родовые повреждения ЦНС и ПсНС у новорожденных и детей первого года жизни диагностировали макро- и микроскопически в виде переломов и деформации костей, синдесмозов, синхондрозов черепа. Сохранение родовой конфигурации головы учитывали, как патологию, только у детей, переживших 3 суток или при повреждениях синдесмозов и перегородочных частей твердой мозговой оболочки. Выявлялись кровоизлияния в краях, переломы синхондрозов основания черепа, консолидированные переломы затылочных синхондрозов, переломы костей свода черепа, кровоизлияния, надрывы и рубцы твердой и мягкой мозговых оболочек головного и спинного мозга. При микроскопии регистрировали интрадуральные надрывы коллагеновых волокон и кровоизлияния, локальные повреждения субэпендимарной зоны вагусного треугольника продолговатого мозга, патологические изменения в проекции швов мягких мозговых оболочек больших полушарий головного мозга и подлежащих отделов головного мозга. При исследовании позвоночного столба и спинного мозга обращали внимание на разной выраженности деформацию шейного отдела позвоночника, ротационно смещенные позвонки, кровоизлияния и надрывы в передней и задней атлanto-затылочных мембранах, кровоизлияния в связках шейного отдела позвоночника и шейно-затылочного сочленения; острые и рецидивирующие эпидуральные кровоизлияния в позвоночном канале, очаговый склероз и гемосидероз мягких мозговых оболочек; частичное выпадение нейронов, как передних, так и задних рогов с деформацией и увеличением размеров и хроматолизом сохраненных клеток,



наличие микрокист и микроглиальную пролиферацию. Выявляли локальный внеклеточный отек; мелкоглыбчатый распад белого вещества и демиелинизацию части проводящих путей.

Находили патологические изменения яремных, шейных ганглиев и нервных стволов парасимпатической нервной системы в виде мелкоочаговых кровоизлияний, межуточного отека, очагов демиелинизации и мелкоглыбчатого распада части нервных волокон, склеротических изменений. В ганглиоцитах обращалось внимание на признаки незрелости, клеточный полиморфизм, дистрофические и атрофические изменения.

Для исследования позвоночных артерий разработали секционный доступ, который осуществили следующим образом: производили разрезы кожи с головы на туловище по И.И. Медведеву, полученный лоскут отсепаровывали спереди до подбородка, сзади – до лопаток, обнажая мышцы шеи. (Рис. 5 а)

Далее труп новорожденного укладывали на спину, под шею подкладывали валик или узкий подголовник, стандартно извлекали язык, стандартно удаляли грудину. Язык с гортанью и часть трахеи, до уровня 1 грудного позвонка отсепаровывали от позвоночника. Органокomплекс не извлекали, сосуды основания шеи не пересекали. Отсекали мышцы от поперечных отростков шейного отдела позвоночника и обнажали их.

Между 5 и 6, либо 4-5 шейными позвонками надсекали скальпелем связки между поперечными отростками, (Рис. 1 б), в полученное отверстие, аккуратно, прижимаясь к поперечным отростками, вводили остроконечную браншу ножниц (лучше глазных изогнутых) и, последовательно, пересекали поперечные отростки вверх и вниз спереди, а далее, отгибая один из отростков кнаружи, отсекали дужки сзади в том же порядке (Рис.1 в). Обнажали канал позвоночной артерии, позвоночные артерии осматривали на всем протяжении (Рис. 1 г) и, при необходимости, артерии изымали для гистологического исследования (Рис. 1 д).

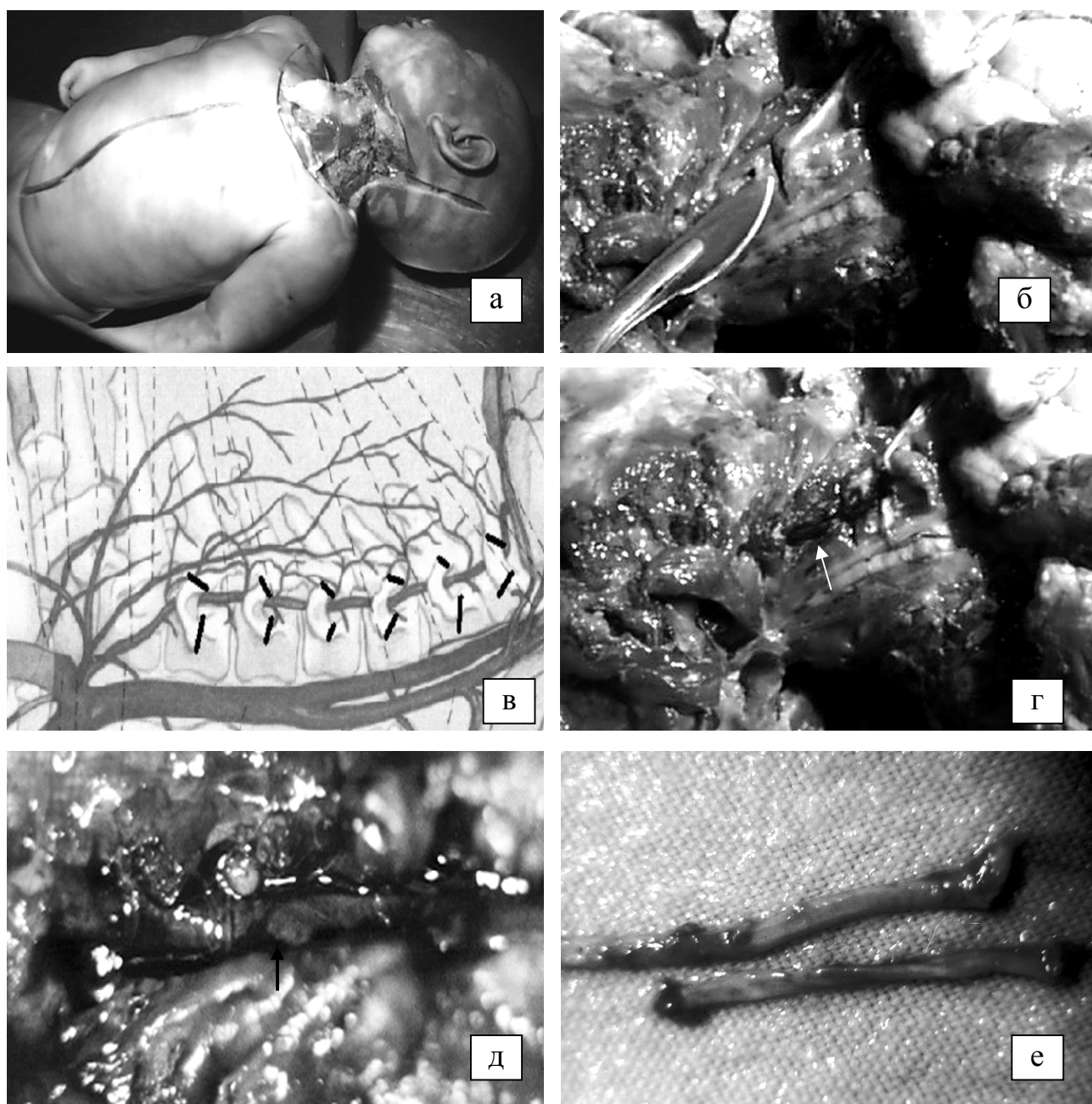


Рис. 5. Секционный доступ к позвоночным артериям:  
 а) кожные разрезы по методу Медведева;  
 б) рассечение связок и обнажение поперечных отростков;  
 в) рассечение поперечных отростков;  
 г) вскрытый канал позвоночных артерий (стрелка);  
 д) позвоночная артерия в канале (стрелка)  
 е) извлеченные артерии.

Рис. 2. Удаленная твердая мозговая оболочка, синхондрозы доступны для осмотра.



Перед исследованием позвоночного канала, после извлечения головного мозга, осматривали синхондрозы основания черепа. Учитывая, что твердая мозговая оболочка у грудных детей плотно сращена с костями черепа, проводили ее отсепаровку скальпелем, не повреждая надкостницу и не надавливая на кости черепа (чтобы исключить артефакты). По ходу отсепаровки ТМО фиксировали обнаруженные повреждения (Рис 2).

Позвоночный канал вскрывали после исследования черепа, при удаленном органоккомплексе. Труп ребенка укладывали ничком и, вначале, подголовник подкладывали под шею. Подбородок прижимали к подголовнику. Секционным ножом делали боковой разрез, продолжающийся от разреза кожи головы по оси позвоночного столба до середины крестца или копчика, разрез идет вплотную к остистым отросткам, кожный лоскут головы сзади и кожу шеи отсепаровывали полностью и отводили в сторону. Далее осматривали и отсекали мягкие ткани от остистых отростков и дужек позвонков. Листовой пилой распиливали затылочную кость, отступя от середины и ведя распилы к краям затылочного отверстия.

Затем, подложив под шею подголовник, упирая в него нижнюю челюсть и выпрямив позвоночник на подголовнике - перепиливали дужки шейных позвонков, после этого поперечными разрезами рассекали связки, удаляя последовательно перепиленные дужки с остистыми отростками, осматривая связки. Далее аккуратно приподнимая тело, подкладывали подголовник под грудную клетку и той же листовой пилой, перепиливали и удаляли поочередно

дужки остальных позвонков, двигаясь сверху вниз (Рис. 3). После чего осматривали спинной мозг, корешки и т.д. Вышеуказанная методика позволяет избежать дополнительных разрывов связок и артефициальных переломов позвоночного столба, а также обнаружить изолированные переломы дужек, особенно 1 и 2 шейных позвонков не разрывая анатомические связи.

Рис. 3. Вскрытый спинномозговой канал и убранный затылочная кость.



Извлечение головного мозга у детей в возрасте до 1 месяца проводили методом Фишера. Извлечение головного мозга у детей старше месяца проводили по методу И.И. Медведева для чего, после углового распила черепа и удаления его свода и твердой мозговой оболочки с конвекситальных поверхностей полушарий головного мозга, продвигали указательный и средний пальцы левой руки между лобными долями головного мозга и твердой мозговой оболочкой. Отводили лобные доли головного мозга от основания черепа, пересекали, последовательно, зрительные нервы, сонные артерии, глазодвигательные нервы, воронку гипофиза, паруса мозжечкового намета, черепно-мозговые нервы задней черепной ямки и спинной мозг вместе с позвоночными артериями на уровне первого шейного сегмента. Далее головной мозг переворачивали основанием вверх и после осмотра продолговатый мозг отсекали вместе с Варолиевым мостом.

Продолговатый мозг фиксировали в 10 кратном объеме нейтрального 10% формалина в течении 2 суток при комнатной температуре. После фиксации для гистотопографического исследования приготавливались три кусочка

толщиной по 0,3 см из зоны вагусного треугольника продолговатого мозга при помощи четырех строго параллельных разрезов.

Для исследования шейной части ПсНС использовали метод послойного исследования мягких тканей шеи по М.С. Спирову, в ходе которого выделяли блуждающий нерв с каждой стороны, и отсепаровывали его вместе с сонной артерией до максимально возможного уровня. Для осмотра и изъятия яремных ганглиев системы блуждающего нерва у детей старше 3-х месяцев адаптировали собственный метод анатомического доступа к ним у взрослых. После вскрытия позвоночного канала сзади, поперечными разрезами рассекали (попутно осматривая) связки атланта-затылочных суставов. Затем, листовой пилой, от краев распилов затылочной кости по направлению к краям яремного отверстия, с обеих сторон, перепиливали основную часть затылочной кости. Костные фрагменты аккуратно, прижимаясь лезвием скальпеля к кости, отсепаровывали, и ганглии вместе с яремной веной осматривали в блоке и изымали на исследование вместе с шейной его частью и бифуркацией сонной артерии. У новорожденных и детей в возрасте до 3-х месяцев адаптировали метод послойного исследования мягких тканей шеи по М.С. Спирову, в сочетании с кожными разрезами по И.И. Медведеву. После указанных манипуляций, удаляли угол нижней челюсти вместе с суставным отростком (Рис. 4), под контролем зрения вырезали верхнешейный отдел блуждающего нерва вместе с мягкими тканями и ганглиями яремных отверстий. Одновременно изымали верхние шейные симпатические ганглии и синокаротидные ганглии.

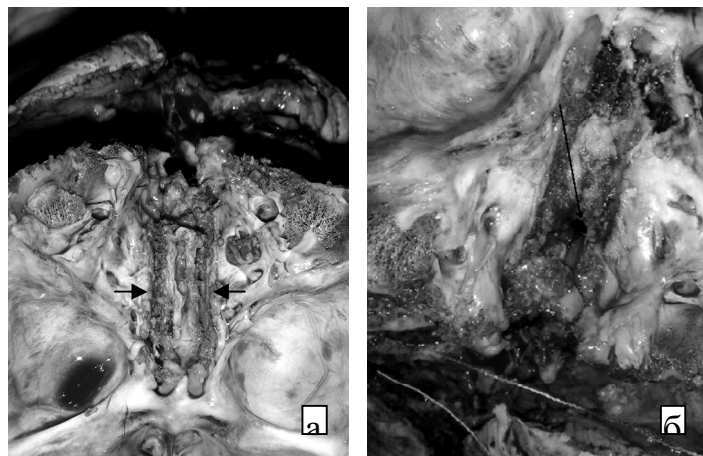
Рис. 4. Стрелки указывают на выделенный блуждающий нерв и удаленный угол нижней челюсти.



Если для осмотра синхондрозов затылочной кости доступ не затруднен, достаточно отсепаровать твердую мозговую оболочку, то от базисной части затылочной кости и клиновидной кости отделить твердую мозговую оболочку практически невозможно, что создает трудности для диагностики повреждений сфеноокципитального синхондроза. В литературе методов анатомических доступов к синхондрозу между затылочной и клиновидной костью не обнаружено.

Нами разработан анатомический доступ к синхондрозу между основной частью затылочной кости и клиновидной костью у новорожденных и детей первого года жизни. После удаления чешуи затылочной кости по методу Медведева, вскрытия позвоночного канала и удаления спинного мозга и гипофиза, листовой пилой, по боковым краям турецкого седла к переднему краю большого затылочного отверстия, двумя параллельными, ориентированными под сходящимся углом примерно в 90 градусов, распилами (Рис. 5), перепиливали клиновидную кость и основную часть затылочной кости. На полученном костно-хрящевом фрагменте хорошо видны повреждения синхондроза, в том числе и консолидированные.

Рис. 5. Секционный доступ к основному шву: а) параллельные распилы; б) удален выпиленный фрагмент, в основном шве – разрывная трещина.



Разработанные нами секционные подходы к исследованию структур ЦНС и ПсНС позволили выявить:

- множественные повреждения ЦНС и ПсНС, в том числе и ранее не констатировавшиеся в случаях смерти новорожденных и детей первого года жизни;

- биомеханизм родовой травмы ЦНС и ПсНС и ее морфологические маркеры у новорожденных и детей первого года жизни;
- критерии судебно-медицинской дифференциальной диагностики родовой травмы ЦНС и ПсНС от травм насильственного происхождения;
- танатогенетическое значение родовой травмы ЦНС и ПсНС при внезапной смерти детей первого года жизни;
- морфологические маркеры симпатического дисбаланса и жизнеугрожающих состояний у детей первого года жизни (апноэ, гастроэзофагального рефлюкса, бронхоконстрикторного и ринобронхиального рефлекса, нарушений сердечного ритма).

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Проанализировав этапы прохождения головы ребенка в родах через малый таз матери при переднем виде затылочного предлежания с направлением действия на голову ребенка сдавливающих и выталкивающих сил, возникновение напряжений сжатия и растяжения в костях черепа, оказалось возможным на каждом моменте периода изгнания объяснить последовательность и механизм повреждений. Нам удалось выявить последовательность повреждений головы, отличную от общепринятой.

Наши исследования выявили, что в первую очередь повреждаются синхондрозы (симметрично или асимметрично) затылочной кости и шов между затылочной и клиновидной костями. Травма обусловлена осевым давлением позвоночника на мышелки латеральных частей и на основную часть затылочной кости. Перегородочные части твердой мозговой оболочки и синдесмозы повреждаются только после исчезновения компенсаторной возможности растяжения соединительно-тканых волокон. Повреждения черепа возможны только в 1 и 2-м моментах периода изгнания родов. Повреждения позвоночного столба у детей в процессе 1 и 2 момента периода изгнания обусловлены осевым нагружением позвонков в сочетании с

чрезмерным сгибанием и ротацией, в 3 моменте сгибание сменяется разгибанием и в 4 моменте периода изгнания возможны травмы только грудного и поясничного отделов.

Нами установлено, что изолированное повреждение костей свода или основания черепа в родах невозможно и, травма должна расцениваться как иного происхождения.

С позиций судебной медицины черепно-мозговая и спинальная травма в родах представляет собой разрушение тканей или органов плода в течение родового акта, развивающееся вследствие местного действия на плод механических сил и при затылочном и теменно-затылочном предлежании возникает в следующей последовательности:

- изгоняющие силы давят на тело плода, прижимая голову к родопроводящим путям; возникает кровоизлияние в волосистой части головы, под апоневроз и под надкостницу в «проводной точке»;
- в «проводной точке» происходит локальное прогибание костей черепа с перерастяжением ТМО в области стока пазух и интрадуральными кровоизлияниями;
- из-за осевого продольного давления позвоночника снизу вверх нарастают напряжения растяжения в краях синхондрозов затылочной кости со стороны полости черепа, в своде черепа нарастает сжатие со смещением костей по синдесмозам;
- при возрастающем давлении первично возникают конструкционные переломы синхондрозов затылочной кости; в своде черепа формируется выраженная конфигурация головы; в полости черепа перерастяжение перегородочных частей ТМО с очаговыми интрадуральными кровоизлияниями; исчезновение резервного пространства со сдавливанием краями смещенных костей головного мозга;



- при еще более возрастающем давлении формируются сдвиговые переломы синхондрозов затылочной кости; свод черепа деформируется по синдесмозам с кровоизлияниями в них; возникают краевые разрывы перегородочных частей ТМО; повреждения головного мозга краями костей свода;
- во втором моменте периода изгнания на давление снизу вверх наслаивается ротация;
- одновременно с костями черепа повреждается шейный отдел позвоночника и спинной мозг.

При родовой травме нервной системы диагностируется сочетание следующих повреждений:

- кровоизлияния в коже волосистой части головы в области «проводной точки» родов,
- кефалогематома в области «проводной точки»,
- повреждения ТМО стока пазух,
- выраженная конфигурация головы,
- кровоизлияния в переднюю и заднюю атлантозатылочные мембраны,
- кровоизлияния в связки атлантозатылочных и атлантоаксиального суставов,
- кровоизлияния в межсуставные связки в шейном отделе, деформация позвоночного столба, локальные эпидуральные кровоизлияния,
- повреждения позвоночных артерий или их радиальных ветвей,
- повреждения вещества спинного мозга.

В ходе исследования выявлены следующие закономерности родовых повреждений:

1. Родовая травма всегда сочетанная, как минимум шейно-затылочная.

2. Первичные повреждения у ребенка в родах при головном предлежании возникают в виде разрывных трещин в синхондрозах между основной и латеральными частями затылочной кости, между основной частью и чешуей затылочной кости, в синхондрозе между основной частью затылочной и клиновидной костями. Трещины симметричны при синклетическом вставлении головы и асимметричны при асинклетизме, с преобладанием повреждений по оси «проводной точки». Одновременно повреждаются образования системы блуждающего нерва.
3. Одновременно с повреждениями синхондрозов происходит вдавление затылочной и теменной костей (одной при асинклетизме и 2-х при синклетизме) в области «проводной точки», что проявляется локальным растяжением и надрывами твердой мозговой оболочки в области стока пазух и перегородочных ее частях. Если не превышен порог прочности синхондрозов, единственным проявлением давления на череп являются кровоизлияния в коже головы в области «проводной точки» и локальные повреждения ТМО в области стока пазух без повреждения перегородочных частей.
4. Одновременно и стабильно повреждается связочный аппарат 1 и 2 шейных позвонков, передняя и задняя атлантозатылочные мембраны.
5. Позвоночный столб в родах повреждается только при сочетании осевого давления и сгибательно разгибательных деформаций с ротационными.
6. Ротационные повреждения сочленений шейных позвонков всегда сопровождаются повреждениями позвоночных артерий или их радиальных ветвей на уровне наиболее деформированных сочленений шейных позвонков и ишемическими изменениями в соответствующих шейных сегментах спинного мозга.
7. Повреждения синдесмозов, костей свода черепа и перегородочных частей твердой мозговой оболочки возникают позже повреждений синхондрозов

основания и отсутствуют, если синхондрозы не повреждены. Повреждение перегородочных частей твердой мозговой оболочки без повреждения синхондрозов и синдесмозов позволяет говорить о травме иного происхождения.

8. Изолированное повреждение синхондрозов основания черепа говорит о локальном воздействии на основание черепа и невозможно по биомеханизму родов.
9. Изолированные повреждения позвоночного столба в родах возможны только в 3 и 4 моментах периода изгнания.

Для подтверждения этого раздела исследования проводилась совокупная судебно-медицинская оценка повреждений ЦНС и ПсНС у 118 новорожденных и детей раннего перинатального периода (до 7 суток жизни) для определения биомеханизма черепно-мозговой родовой травмы, разработки и обоснования критериев судебно-медицинской дифференциальной диагностики родовой травмы центральной и парасимпатической нервных систем и травмы насильственного происхождения.

В 50 случаях причиной смерти новорожденных и детей раннего перинатального периода в родильных домах явилась родовая травма ЦНС и ПсНС. Эти случаи составили первую группу наблюдений.

Вторую группу наблюдений составили 35 экспертиз, в которых была зарегистрирована смерть от черепно-мозговой травмы, механической асфиксии или их комбинации.

Для сравнительного анализа изменений в ЦНС и ПсНС, в качестве контрольного исследования, была сформирована третья группы наблюдений из 33 аутопсий новорожденных и детей раннего перинатального периода, умерших от различных заболеваний, без каких либо родовых повреждений.

Для сравнительного анализа изменений в ЦНС и ПсНС, в качестве контрольного исследования, была сформирована третья группы наблюдений из 33 аутопсий новорожденных и детей раннего перинатального периода, умерших от различных заболеваний, без каких либо родовых повреждений.

Таким образом, в группе новорожденных с родовой черепно-мозговой травмой со 100% достоверностью встречается сочетание 9 групп повреждений - кровоизлияния в коже волосистой части головы в области «проводной точки» родов, кефалогематома в области «проводной точки», повреждения ТМО стока пазух, выраженная конфигурация головы, кровоизлияния в переднюю и заднюю атлантозатылочные мембраны, кровоизлияния в связки атлантозатылочных и атлантоаксиального суставов, кровоизлияния в межсуставные связки в шейном отделе, деформация позвоночного столба, локальные эпидуральные кровоизлияния, повреждения позвоночных артерий или их радиальных ветвей, гипоксические повреждения вещества спинного мозга.

Данное сочетание отсутствует в группах сравнения, а обнаруженные повреждения носят изолированный характер, полностью укладываясь в механизм постнатальной травмы.

Мы считаем, что сочетание всех 9-ти описанных повреждений является морфологическим маркером механической родовой сочетанной черепно-спинальной травмы при рождении ребенка по естественным родовым путям.

Отмечалась полная корреляция между повреждениями синхондрозов основания черепа, нарушением целостности перегородочных частей твердой мозговой оболочки и повреждениями продолговатого мозга в области вагусного треугольника. При обнаружении у новорожденных всего комплекса родовой травмы нервной системы, сопровождавшегося повреждениями синхондрозов и перегородочных частей твердой мозговой оболочки, смерть наступала от ее проявлений и осложнений в первые часы.

Важным судебно-медицинским диагностическим признаком травм насильственного происхождения является несоответствие выявленных повреждений ЦНС и ПсНС биомеханизму родов. Так, черепно-мозговая травма, возникшая от однократного воздействия твердого тупого предмета с преобладающей контактирующей поверхностью на теменно-затылочную область, может сопровождаться выраженной конфигурацией головы, кефалогематомой в области ударного воздействия, переломами костей свода и основания черепа, множественными разрывами ТМО, повреждениями головного мозга, травмой шейного отдела позвоночника. Но данная сочетанная травма (с учетом анатомо-физиологических особенностей черепа и позвоночника новорожденного) все равно будет локально конструкционной с отсутствием повреждений, характерных для осевого давления позвоночника на основание черепа и осевого сжатия позвоночного столба.

Таким образом, к отличительным особенностям, позволяющим дифференцировать родовую травму ЦНС и ПсНС и травму насильственного происхождения при физиологических родах в затылочном и затылочно-теменном предлежании плода относятся более одного кровоизлияния в коже и под апоневроз волосистой части головы [72] и отсутствие:

- кефалогематомы в области «проводной точки»,
- повреждений позвоночных артерий,
- кровоизлияний в связки атлантозатылочных суставов,
- перелома сфеноокципитального синхондроза,
- повреждений, характерных для осевого сжатия шейного отдела позвоночного столба и давления его на основание черепа.

Анализ биомеханизма родовых повреждений позволил составить классификационную таблицу различий и совпадений при черепно-мозговых травмах родового и иного происхождения Таблица 4.

Классификация различий и совпадений при черепно-мозговых травмах  
родового и иного происхождения.

Характеристика \ Нозология	Черепно-мозговая родовая травма	Черепно-мозговая травма насильственного происхождения
По происхождению.	Патологические роды.	Травматические воздействия.
По определению.	Сочетанная.	Изолированная. Сочетанная. Комбинированная.
По сочетанию повреждений	Сочетание с травмой шейного отдела позвоночника.	Сочетание с травмой любого органа и системы.
По виду травматического воздействия.	Осевое давление снизу вверх на затылочную кость с одновременным диагональным или фронтальным сдавлением свода черепа и ротацией головы.	От ударного воздействия. От сдавления. От растягивания.
По механизму	Прогибание с формированием перелома и последующей сдвиговой деформацией затылочной кости в синхондрозах. Сжатие и сдвиг костей свода черепа по синдесмозам с прогибанием при нарастающем сдавлении головы.	Прогибание с формированием перелома синхондрозов затылочной кости. Прогибание со сдвиговой деформацией костей свода черепа по синдесмозам.
По месту образования	Конструкционная.	Локальная. Локально-конструкционная
По повреждениям головного мозга.	Локальные субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния в проекции лямбдовидного, венечного и чешуйчатых синдесмозов при сдавлении головы. Субэпендимные кровоизлияния в больших полушариях при нарастающем сдавлении головы.	Отграничено-диффузные кровоизлияния, пятнистые кровоизлияния, внутримозговые кровоизлияния. Полностью соответствуют механизму травматического воздействия на голову.

Механизм образования и закономерности возникновения родовой травмы у новорожденных позволили объяснить механизм возникновения обнаруженных у грудных детей остаточных явлений повреждений черепа, головного мозга, позвоночного столба и парасимпатической нервной системы и систематизировать их. Выявленные макро- и микроскопические повреждения головного мозга, спинного мозга, ганглиев и стволов системы блуждающего нерва расценивались по тому же принципу, что и у новорожденных.

Наши исследования выявили, что морфологическими признаками не смертельной родовой травмы у грудных детей, сохраняющимися до нескольких месяцев жизни являются в различных сочетаниях:

а) остаточные признаки черепно-мозговой травмы сдавления – кровоизлияния или рубцовые изменения в «проводной точке» родов; сохранение «родовой» конфигурации головы в сочетании с ассиметричными интрадуральными кровоизлияниями в областях надрывов парусов мозжечкового намета, серпа, стока пазух; валикообразная или ступенчатая деформация поврежденных синхондрозов, иногда с сохранением кровоизлияний в хрящах; при выраженной сохраненной «конфигурации» головы – повреждения вещества головного мозга – от локального выпадения нейронов коры по ходу швов черепа, до порэнцефалии и атрофии вещества головного мозга в зонах повреждений;

б) остаточные признаки спинальной травмы - подвывихи позвонков, проявляющиеся ротацией остистых отростков по оси тела, локальные эпидуральные кровоизлияния в стадии рассасывания, аналогичные кровоизлияния в корешки спинного мозга и в связочном аппарате; атрофические изменения нейронов шейного и, или поясничного утолщений и грудного отдела спинного мозга;

в) при обнаружении интрадуральных кровоизлияний в области стока пазух и переломов костей основания черепа, либо кровоизлияний в хрящи в области синхондрозов затылочной кости - сохраняются кровоизлияния и межучный отек в мягких тканях яремных отверстий, вплоть до

кровоизлияний в сами ганглии и нервные стволы; при длительном переживании травмы – атрофические изменения ганглиоцитов, нервных волокон, возможно развитие атрофических и воспалительных изменений, как непосредственно в травмированных нервных образованиях, так и взаимосвязанных с ними.

Механизм образования и закономерности возникновения родовой травмы у новорожденных позволили объяснить механизм возникновения обнаруженных у детей первого года жизни остаточных явлений повреждений черепа, головного мозга, позвоночного столба и парасимпатической нервной системы и систематизировать их. Выявленные макро- и микроскопические повреждения головного мозга, спинного мозга, ганглиев и стволов системы блуждающего нерва расценивались по тому же принципу, что и у новорожденных.

Наши исследования выявили, что морфологическими признаками не смертельной родовой травмы ЦНС и ПсНС у детей первого года жизни, сохраняющимися до нескольких месяцев жизни являются в различных сочетаниях:

а) остаточные признаки черепно-мозговой травмы сдавления – кровоизлияния или рубцовые изменения в «проводной точке» родов; сохранение «родовой» конфигурации головы в сочетании с ассиметричными интрадуральными кровоизлияниями в областях надрывов парусов мозжечкового намета, серпа, стока пазух; валикообразная или ступенчатая деформация поврежденных синхондрозов, иногда с сохранением кровоизлияний в хрящах; при выраженной сохраненной «конфигурации» головы – повреждения вещества головного мозга – от локального выпадения нейронов коры по ходу швов черепа, до порэнцефалии и атрофии вещества головного мозга в зонах повреждений;

б) остаточные признаки спинальной травмы - подвывихи позвонков, проявляющиеся ротацией остистых отростков по оси тела, локальные эпидуральные кровоизлияния в стадии рассасывания, аналогичные кровоизлияния в корешки спинного мозга и в связочном аппарате;



атрофические изменения нейронов шейного и, или поясничного утолщений и грудного отдела спинного мозга;

в) при обнаружении интрадуральных кровоизлияний в области стока пазух и переломов костей основания черепа, либо кровоизлияний в хрящи в области синхондрозов затылочной кости - сохраняются кровоизлияния и межучный отек в мягких тканях яремных отверстий, вплоть до кровоизлияний в сами ганглии и нервные стволы; при длительном переживании травмы – атрофические изменения ганглиоцитов, нервных волокон, возможно развитие атрофических и воспалительных изменений, как непосредственно в травмированных нервных образованиях, так и взаимосвязанных с ними.

Для подтверждения этого раздела исследования проводилась совокупная судебно-медицинская оценка повреждений ЦНС и ПсНС у 208 умерших детей первого года жизни.

Из них первую группу составили 100 наблюдений внезапно умерших дома детей первого года жизни с наличием родовой травмы ЦНС и ПсНС.

Для сравнительного анализа патоморфологических изменений в ЦНС и ПсНС, была сформирована вторая группа наблюдений из 76 аутопсий умерших дома и в стационаре детей первого года жизни, от различных заболеваний, с характерной клиникой и морфологией, без родовых повреждений ЦНС и ПсНС.

В 32 экспертизах детей первого года жизни зарегистрирована смерть от черепно-мозговой травмы, механической асфиксии или иных травм. Эти исследования составили контрольную третью группу наблюдений.

В 32 экспертизах (15,4%) детей первого года жизни зарегистрирована смерть от черепно-мозговой травмы, механической асфиксии или иных травм. В свою очередь каждая из групп детей в возрасте первого года была разделена на 5-ть возрастных подгрупп – до 1 месяца жизни, от 1 – до 3 месяцев, от 3 – до 6 месяцев, от 6 – до 9 месяцев и от 9 – до 12 месяцев жизни.

По клинко-морфологическим проявлениям заболеваний 1-я группа детей первого года жизни была разделена на 3 подгруппы. Подгруппа 1 – 19 детей с тяжелыми последствиями родовой травмы ЦНС и ПсНС, клинически

проявляющихся с рождения. Подгруппа 2 – 71 внезапно умерший ребенок со слабой манифестацией клинических признаков заболевания и выраженными патоморфологическими изменениями жизненно важных органов. Подгруппа 3 - внезапно умершие дети с отсутствием клинических признаков заболевания и незначительно выраженными признаками воспаления в органах дыхания - 10 случаев.

При анализе полученных результатов оценивали патоморфологические изменения продолговатого мозга, спинного мозга, нервных стволов, ганглиев системы блуждающего нерва, легких.

Во всех исследованиях учитывались: механизм возникновения и давность травмы, роль травматических изменений нервной системы в танатогенезе независимо от наличия или отсутствия заболеваний, его характера и этиологии.

Выраженность признака оценивали по качественной шкале оценок по системе «есть» или «нет» связь обнаруженного признака с внезапной смертью ребенка.

Нами проведена судебно-медицинская оценка совокупности, локализации и механизма образования повреждений ЦНМ и ПсНС при родовой травме у внезапно умерших детей первого года жизни (Группа №1) по сравнению с патоморфологией ЦНМ и ПсНС при заболеваниях с характерной клиникой (Группа №2) и травмах иного происхождения (Группа № 3).

Нами проведена судебно-медицинская оценка совокупности, локализации и механизма образования повреждений ЦНС и ПсНС при родовой травме у внезапно умерших детей первого года жизни (Группа №1) по сравнению с патоморфологией ЦНС и ПсНС при заболеваниях с характерной клиникой (Группа №2) и травмах иного происхождения (Группа № 3).

Проведенными исследованиями в группе № 1 со 100% достоверностью среди внезапно умерших детей первого года жизни обнаружены:

- повреждения твердой мозговой оболочки области стока пазух,
- интрадуральные кровоизлияния и надрывы перегородочных частей ТМО,

- деформация позвоночного столба и кровоизлияния в межсуставные связки шейного отдела,
- повреждения позвоночных артерий, гипоксические или травматические повреждения вещества спинного мозга,
- сохраняется конфигурация головы,
- выявлены переломы затылочных синхондрозов.

Мы считаем, что перечисленные повреждения являются морфологическими маркерами родовой травмы ЦНС у детей в возрасте первого года жизни.

Переломы затылочных синхондрозов в 85% аутопсий осложняются патоморфологическими изменениями в ганглиях и нервных стволах блуждающего нерва и являются морфологическими маркерами родовой травмы ПсНС.

Связь повреждений системы блуждающего нерва и внезапной смерти детей в возрасте до года дополнительно подтверждается в группе № 2. В данной группе наблюдали 4-е случая (из 76-ти) внезапной домашней смерти и выявлены герпетические ганглиолиты системы блуждающего нерва.

При комплексной судебно-медицинской оценке обнаруженных родовых повреждений ЦНС и ПсНС нами выявлено, что стабильно повреждается шейный отдел спинного мозга и система блуждающего нерва. Повреждения локализуются в шейном утолщении спинного мозга (спинальный дыхательный центр), вагусном треугольнике продолговатого мозга, ганглиях яремных отверстий и нервных стволах. Поврежденные области отвечают за нейрогенную регуляцию взаимоотношения верхних и нижних дыхательных путей, верхнего и нижнего пищеводных сфинктеров, регуляцию интерстициального отека легких, паттерна дыхания, сердечной деятельности, обуславливают нейро-рефлекторные механизмы функционирования органов с собственным жизненным ритмом, обеспечивают симпатический баланс.

Повреждения ПсНС характеризуются - в периоде новорожденности в продолговатом мозге выявляли некрозы субэпендимарной зоны, замещающиеся в последующем периоде жизни глиальным рубцом. В мягких тканях яремных отверстий, ганглиях и нервных стволах системы блуждающего нерва до 7 суток жизни выявляли кровоизлияния, некробиотические изменения нейронов и распад нервных волокон. После периода новорожденности кровоизлияния сохранялись до 3-х месяцев жизни, а так же находили клеточный полиморфизм ганглиоцитов, дистрофические и атрофические изменения их, очаговые выпадения нейронов, рубцовые изменения, очаговую демиелинизацию нервных стволов. В части наблюдений выявляли воспаление в ганглиях. Изменения ганглиоцитов находили не только в поврежденных ганглиях, но и в ниже лежащих узловатых и синокаротидных. В шейном отделе позвоночника и спинного мозга выявлялась разной выраженности деформация. При микроскопии у новорожденных в области травмы возникает неравномерное кровенаполнение в сосудах микроциркуляции, выраженная внеклеточная гипергидратация, рассеянные мелкие очаги некрозов проводящих путей, выраженный некробиоз нейронов, вплоть до клеток теней. При переживании периода новорожденности - очаговый склероз мягких мозговых оболочек, гемосидероз, частичное выпадение нейронов, как передних, так и задних рогов, с деформацией, увеличением размеров и хроматолизом сохраненных клеток. В ряде случаев образуются микрокисты с очаговой микроглиальной пролиферацией, возникает демиелинизация части проводящих путей, локальный внеклеточный отек, вплоть до мелкоглыбчатого распада белого вещества с образованием криброзных структур.

Мы считаем, что выявленные патоморфологические изменения области шейного утолщения спинного мозга и системы блуждающего нерва являются морфологическим маркером симпатического дисбаланса. Они приводят к недостаточной или замедленной эфферентной активности блуждающего нерва, нарушают нейрогуморальную регуляцию и анатомическую иннервацию верхних отделов дыхательных путей, легких, верхних отделов желудочно-

кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы. Эти же изменения запускают нейрогенные механизмы ринобронхиального, бронхоконстрикторного рефлексов, апноэ, нарушений сердечного ритма, гастроэзофагального рефлюкса.

Мы считаем, что в ряде случаев внезапной смерти детей первого года жизни, основное танатогенетическое значение имели повреждения синокаротидных ганглиев, входящих в систему блуждающего нерва, обусловили нарушение паттерна дыхания и привели к внезапной остановке дыхания во время сна.

Из исследованного материала так же следует, что родовые повреждения системы блуждающего нерва в сочетании с травмой шейного отдела позвоночного столба и спинного мозга осложняются развитием респираторного дистресс синдрома у детей в раннем неонатальном периоде.

Сравнивая морфологические изменения в ЦНС и ПсНС при внезапной смерти детей с изменениями нервной системы у детей с тяжелыми соматическими заболеваниями и пороками развития, выявлены следующие закономерности:

- При внезапной смерти «клинически здоровых» детей стабильно выявляются рубцовые изменения вагусного треугольника продолговатого мозга, патологически измененные ганглии и нервные стволы системы блуждающего нерва.
- Внезапная смерть грудных детей происходит при сочетании родовых повреждений нервной системы и острых инфекционных заболеваний или при инфекционном поражении ганглиев ПсНС.
- Острая дыхательная недостаточность при сочетании повреждений ПсНС и респираторных инфекций не зависит от морфологической выраженности воспаления и возникает в результате нарушения аэрогематической функции легких, обусловленного нарастающим

интерстициальным отеком, неконтролируемым юстакапиллярными рецепторами в составе блуждающего нерва.

- Патоморфологические изменения синокаротидных ганглиев являются морфологическим маркером нарушения мониторинга парциального давления кислорода, при этой патологии может возникать внезапная остановка дыхания ребенка.
- У всех детей с патологическими изменениями в системе блуждающего нерва наблюдаются жизнеугрожающие состояния - гастроэзофагальный рефлюкс и апноэ.
- При наличии родовых повреждений ЦНС и ПсНС у детей отсутствует или слабо манифестируются клинические признаки заболеваний, даже при выраженных морфологических проявлениях их в жизненно важных органах, но всегда имеется разной выраженности клиническая картина повреждения нервной системы.
- При родовых повреждениях шейного и грудного отделов позвоночного столба и без наложения заболеваний возможна внезапная смерть ребенка от рецидива эпидуральных кровоизлияний позвоночного канала с образованием сдавливающих гематом.
- При смерти детей с отсутствием повреждений нервной системы соматические заболевания имеют типичную клинико-морфологическую картину.
- Выявленные закономерности позволили схематично представить влияние родовой травмы ПСНС на развитие клинических симптомов.

Морфологическая диагностика родовых повреждений нервной системы в сочетании с острыми инфекциями позволяет снять диагноз СВСД у детей с сочетанной родовой травмой ЦНС и ПсНС из СВСД. Оценка результатов проведенного исследования позволила нам составить диагностическую таблицу морфологических признаков родовых повреждений ЦНС и ПсНС при внезапной смерти детей (табл. 5).

Таблица 5

Диагностическая таблица морфологических и клинических признаков родовых повреждений при внезапной смерти детей первого года жизни.

Диагностический признак	Внезапная смерть	Клинически выявившиеся соматические заболевания
Повреждение яремных ганглиев	Одно - или двустороннее практически постоянно	Только при посттравматической энцефаломиелопатии или воспалительных полирадикулоневритах
Незрелость и атрофические изменения верхнешейных и синокаротидных ганглиев	Постоянно	Только при посттравматической энцефаломиелопатии или воспалительных полирадикулоневритах
Повреждения головного мозга	Практически постоянно	При посттравматической энцефалопатии, воспалительных и иных заболеваниях нервной системы, как проявление или осложнение общего заболевания
Повреждения спинного мозга	Постоянно	При посттравматической миелопатии, воспалительных и иных заболеваниях нервной системы, как проявление или осложнение общего заболевания
Гастроэзофагальный рефлюкс и апноэ	Постоянно	При заболеваниях желудочно-кишечного тракта и нервной системы.
Вирусные инфекции со слабо манифестируемой клиникой с наличием морфологических проявлений	Практически постоянно	Могут выявляться
Эпидуральные сдавливающие гематомы спинного мозга	Как рецидив родовой травмы спинного мозга	Как осложнение основного заболевания

## ВЫВОДЫ

1. Разработаны секционные методы доступа к яремным ганглиям блуждающего нерва и к позвоночным артериям у новорожденных и детей первого года жизни. Усовершенствован алгоритм исследования ЦНС и

- ПсНС. Показана возможность обнаружения повреждений нервной системы, ранее не выявлявшихся в случаях смерти новорожденных и детей первого года жизни.
2. Определен биомеханизм родовой черепно-мозговой и спинальной травмы, выявленные повреждения конструкционные, являются травмой сдавления, возникают совместно при осевом сжатии шейного отдела позвоночного столба и его давлении на основание черепа. Первично возникают трещины и переломы синхондрозов затылочной кости, интрадуральные кровоизлияния в проекции «проводной точки» и деформация позвоночника, а все остальные повреждения (деформация свода черепа по синдесмозам, множественные ассиметричные разрывы и надрывы твердой мозговой оболочки, повреждения головного мозга) являются вторичными по отношению к указанным выше.
  3. Выявлен комплекс морфологических маркеров родовой травмы ЦНС и ПсНС у новорожденных, который состоит из 9-ти групп повреждений: кровоизлияния в коже волосистой части головы в области «проводной точки» родов, кефалогематома в области «проводной точки», повреждения ТМО стока пазух, выраженная конфигурация головы, кровоизлияния в переднюю и заднюю атлантозатылочные мембраны, кровоизлияния в связки атлантозатылочных и атлантоаксиального суставов, кровоизлияния в межсуставные связки в шейном отделе, деформация позвоночного столба, локальные эпидуральные кровоизлияния, повреждения позвоночных артерий или их радиальных ветвей, повреждения вещества спинного мозга.
  4. Судебно-медицинскими критериями дифференциальной диагностики родовой травмы ЦНС и ПсНС и травмы насильственного происхождения является отсутствие всего комплекса 9-ти групп морфологических маркеров, а так же сдвиговых переломов синхондрозов затылочной кости и перелома сфеноокципитального синхондроза.



5. Выявлены морфологические маркеры перенесенной родовой травмы ЦНС и ПсНС у детей первого года жизни: повреждения твердой мозговой оболочки области стока пазух, интрадуральные кровоизлияния и надрывы перегородочных частей ТМО, трещины и консолидированные переломы затылочных синхондрозов, повреждения системы блуждающего нерва, деформация позвоночного столба, кровоизлияния в межсуставные связки шейного отдела, повреждения позвоночных артерий или их радиальных ветвей, повреждения вещества спинного мозга.
6. Патоморфологические изменения в ЦНС и ПсНС у детей первого года жизни позволили обосновать механизм возникновения угрожающих для их жизни состояний (апноэ, гастроэзофагальный рефлюкс, преходящие нарушения сердечного ритма, некоторые случаи внезапной смерти). В основе этого механизма лежит дисбаланс функционирования центральной и симпатической нервных систем, приводящий к нарушению иннервации верхних дыхательных путей, легких, сердечно-сосудистой системы и пищевода. Сочетание родовых повреждений нервной системы и инфекционных заболеваний способствует внезапному развитию острой дыхательной недостаточности и, или сердечной недостаточности.

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

При исследовании трупов новорожденных и детей первого года жизни помимо общепринятого порядка вскрытия предлагается проводить: обязательное исследование:

- синхондрозов и швов основания черепа с полной отсепаровкой твердой мозговой оболочки;
- атлантозатылочных суставов и атлантоаксиального сустава;
- обеих атлантозатылочных мембран;
- позвоночных артерий;
- вагусного треугольника продолговатого мозга;
- шейной части блуждающего нерва и синокаротидного синуса;

- яремных ганглиев системы блуждающего нерва;
- шейных нервных стволов и ганглиев ПсНС.

Для наиболее полного исследования ЦНС и ПсНС и исключения артефициальных изменений в нервных образованиях применять унифицированную секционную технику для новорожденных и детей первого года жизни, проводя все аутопсии в следующем порядке:

- кожные разрезы спереди по методу Медведева с полной отсепаровкой кожи лица;
- послойное исследование мягких тканей шеи по методу Спирова с выделением блуждающих нервов, их образований и сонной артерии;
- исследование позвоночных артерий;
- исследование мягких тканей волосистой части головы и позвоночного столба;
- исследование свода черепа;
- вскрытие полости черепа (методы стандартные, в зависимости от проведения дополнительных исследований);
- исследование ТМО, извлечение головного мозга;
- исследование синхондрозов основания черепа;
- вскрытие позвоночного канала с исследованием спинного мозга, межпозвоночных связок и связок шейно-затылочного сочленения;
- исследование яремных ганглиев блуждающего нерва.

### Список опубликованных работ по теме диссертации

1. Барановский, А. А. Показатели развития сердца плодов и новорожденных в перинатальном периоде / А. А. Барановский, А. С. Пуликов, С. Л. Парилов, А. И. Кругликов // Тез. конференции, посвященной 25-ти летию ГKB № 20, Красноярск, 1983. – С. 33-35.
2. **Бубнова, Н. И. Родовая черепно-мозговая травма новорожденных – вина акушера или несчастный случай? / Н.И. Бубнова, С.Л. Парилов, В.Б. Цхай // Сибирское медицинское обозрение. – Красноярск, 2009. - № 3. – С. 114-115**
3. Парилов, С. Л. Редко встречающееся сочетание синдрома АЭРЗА с хроническим гепатитом и беременностью / С. Л. Парилов, И. С. Марков // Актуальные вопросы инфекционных болезней / **ЦКИБ МИНЗДРАВА МНР. - Улан-Батор, 1987.** – Вып. 4. – С. 30-32.
4. Парилов, С. Л. Не описанный в литературе синдром сочетания муковисцидоза с кистой кармана РАТКЕ гипофиза, приведший к внезапной смерти ребенка / С. Л. Парилов // **Матер. науч.-практ. конф. врачей ЛПУ Гос. комитета СССР в Монгольской народной респ. - Улан-Батор, 1989.- С. 33-35.**
5. Парилов С.Л. Модификация методики вскрытия позвоночника / С.Л. Парилов, В.И. Чикун // Парилов, С. Л. Модификация методики вскрытия позвоночника / С. Л. Парилов, В. И. Чикун // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Сб.- Новосибирск, 2001. - №6. - С.126-127.
6. Парилов С.Л. Морфологическая картина повреждений ганглиев блуждающего нерва и продолговатого мозга в динамике при краниовертебральной травме / С.Л. Парилов, О.П. Вебер, Ю.Л. Шафран) // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики: Сб. – Красноярск, 2002. – С.65-66.
7. Парилов С.Л. Раннее развитие пневмоний при черепно-мозговой и черепно-спинальной травме / С.Л. Парилов, О.П. Вебер, В.В. Вершинин // Актуальные

- вопросы судебной медицины и экспертной практики: Сб. – Красноярск, 2002. – С.66-68.
8. Парилов С.Л. Влияние методики вскрытия позвоночного столба на изменение структуры травм по данным отделения экспертизы трупов при БСМП г. Красноярска / С.Л. Парилов, О.П. Вебер // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики: Сб. – Красноярск, 2002. – С.68-69.
  9. Дралюк М.Г. Шейно-затылочная травма и пути улучшения ее исходов(длительная внутриаортальная инфузия / М.Г. Дралюк, С.Л. Парилов, Н.С. Дралюк // Лечение повреждений и заболеваний позвоночника спинного мозга: Сб. науч. работ симп., посвящ. 75-летию Новокузнецкого ГИДУВа. – Новосибирск, 2002. – С.142-144
  10. Саркисян Б.А. Легочные осложнения при черепно-мозговой и черепно-спинальной травмах / Б.А. Саркисян, С.Л. Парилов // **Вестн. межрегион. ассоциации «Здравоохранение Сибири».** – Новосибирск, 2003.-№ 1. – С.53-55.
  11. Парилов С. Л., Дифференциальная диагностика родовых и постнатальных повреждений у новорожденных детей в судебно-медицинской практике / С. Л. Парилов, В.И. Чикун, А.И. Зорькин и др. // **Информ. письмо РЦСМЭ, исх. № 1253/01-07.** – М., 2003. – 9с.
  12. Парилов, С. Л. Судебно-медицинская диагностика пневмоний при повреждениях яремных ганглиев системы блуждающих нервов / С. Л. Парилов // **Актуальные проблемы морфологии: Матер. Всерос. науч.-практ. конф. - Красноярск, 2004.** – С. 208-211.
  13. Парилов, С. Л. Дифференциальная диагностика родовых и постнатальных повреждений у новорожденных и грудных детей / С. Л. Парилов // **Актуальные проблемы морфологии: Матер. Всерос. науч.-практ. конф. - Красноярск, 2004.** – С. 211-214.
  14. Парилов, С. Л. Роль родовых повреждений центральной и периферической нервных систем при смерти детей в возрасте до 1 года /

- С. Л. Парилов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Красноярск, 2004. – С. 58-59.
- 15.Парилов, С. Л. Анализ скоропостижной младенческой смертности за 2001-2003 годы /С. Л. Парилов, А. Я. Мурадов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Красноярск, 2004. – С. 59-61.
- 16.Парилов, С. Л. Диагностика родовых повреждений у новорожденных и детей грудного возраста в судебно-медицинской практике / С. Л. Парилов, С. В. Кабанов, Б. Т. Савушкин // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Красноярск, 2005. – С. 81-83.
- 17.Парилов, С. Л. Сравнительная диагностика родовых повреждений у новорожденных и грудных детей по данным Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы и патолого-анатомических отделений гг. Ачинска и Лесосибирска / С. Л. Парилов, С. В. Н. А. Коноплин, Кабанов // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Красноярск, 2005. – С. 83-86.
- 18.**Парилов, С. Л. Посттравматические вагусные пневмонии / С. Л. Парилов, В. И. Чикун, Б. А. Саркисян. - Красноярск, 2006. – 112 с.**
- 19.Парилов, С. Л. Связь родовых повреждений и жизнеугрожающих состояний – гастроэзофагального рефлюкса и длительного сонного апноэ у новорожденных и грудных детей / С. Л. Парилов, А. К. Кириченко // Сибирский мед. экспресс. - 2006. - № 4. - С. 54-59.
- 20.Парилов, С. Л. Особенности проведения макроскопического исследования для диагностики родовых повреждений при экспертизе трупов новорожденных и грудных детей / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Красноярск, 2006. – С. 111-113.
- 21.Парилов, С. Л. Родовые повреждения нервной системы и их возможная связь с синдромами длительного апноэ и гастроэзофагальным рефлюксом

- / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Красноярск, 2006. – С. 113-116.
- 22.Парилов, С. Л. Роль алгоритма вскрытия при диагностике заболеваний у новорожденных и грудных детей / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Красноярск, 2006. - С. 116-118.
- 23.Парилов, С. Л. Диагностика родовых повреждений позвоночных артерий у новорожденных с использованием собственного метода анатомического доступа / С. Л. Парилов, В. И. Чикун // Сибирский мед. экспресс. – 2007. - № 1. – С. 41-42.
- 24.Парилов, С. Л. Моменты родов и механизм родовой травмы / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Красноярск, 2007. – С. 92-101.
- 25.Парилов, С. Л. Диагностика изменений ганглиев блуждающего нерва у новорожденных и детей грудного возраста / С. Л. Парилов, В. И.Чикун // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Красноярск, 2007. – С. 107-109.
- 26.Парилов, С. Л. Родовые повреждения центральной и вегетативной нервной системы у неожиданно умерших дома детей в возрасте от 7 суток до 1 года, их возможная роль в танатогенезе / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. - Красноярск, 2007. – С. 101-107.
- 27.Парилов, С. Л. Биомеханизм внутричерепной и спинальной родовой травмы ребенка при переднем виде затылочного предлежания с позиции судебной экспертизы / С. Л. Парилов, В. А. Клевно // Суд.-мед. экспертиза. - 2008. - № 1. –С. 47-52.
- 28.Парилов, С. Л. Адаптация методов анатомического доступа к яремным ганглиям системы блуждающего нерва у новорожденных и детей грудного возраста / С. Л. Парилов, В. И. Чикун // Архив патол. – 2008. - №2. – С. 53-55.

- 29.Парилов, С. Л. Родовые повреждения центральной и вегетативной нервных систем у детей до 1 года. Их роль в танатогенезе / С. Л. Парилов // Современные проблемы применения новых медико-криминалистических технологий в расследовании преступлений против личности: сб. матер. межрегион. науч.-практ. конф. - Томск, 2008. – С. 163-170.
- 30.Парилов, С. Л. Родовая и акушерская травма при головном предлежании плода с позиций врача судебно-медицинского эксперта и акушера / С. Л. Парилов, В. Б. Цхай // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. - сб. матер. межрегион. науч.-практ. конф - Красноярск, 2008. – С. 92-98.
- 31.Парилов, С. Л. Несмертельные родовые повреждения нервной системы у неожиданно умерших дома детей в возрасте от 7 суток до 1 / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа: **сб. матер. Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2008. – С. 591-593.**
- 32.Парилов, С. Л. Дифференциальная диагностика родовых и постнатальных травм детей с учетом биомеханизма родов / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа: **сб. матер. Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2008. – С. 87-91.**
- 33.Парилов, С. Л. Танатогенетическое значение родовых повреждений центральной и вегетативной нервных систем (ЦНС и ВНС) при синдроме внезапной сердечной смерти грудных детей (СВСД) / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы современной патологии: **сб. науч. тр. Всерос. науч.-практ. конф. патологоанатомов. - Красноярск, 2008. – С. 314-317.**
- 34.Парилов, С. Л. Морфологические различия родовых и постнатальных травм с учетом биомеханизма родов / С. Л. Парилов // Актуальные вопросы современной патологии: **сб. науч. тр. Всерос. науч.-практ. конф. патологоанатомов. - Красноярск, 2008. – С. 311-314.**
- 35.Парилов, С. Л. Дифференциальная диагностика постнатальной сочетанной травмы от родовых повреждений у новорожденных / С.

- Л. Париков, В. А. Клевно // Суд.-мед. экспертиза. – 2008. - № 6. – С. 19-21.
36. Париков, С. Л. Анатомический доступ к сфеноокципитальному синхондрозу у новорожденных и детей грудного возраста при черепно-мозговой травме / С. Л. Париков, В. А. Клевно, В.И. Чикун // Суд.-мед. экспертиза. - 2008. - №6. – С. 37-38.
37. Париков, С. Л. Морфологическая характеристика родовых повреждений центральной и вегетативной нервной системы у детей и их танатогенетическое значение /С.Л. Париков, В.А. Клевно, Н.И. Бубнова, В.И. Чикун // матер. Всерос. совещ. и науч.-практ. конф. ФГУ РЦСМЭ. – М. 2008. – С 76-79.
38. Париков, С. Л. Судебно-медицинские критерии черепно-мозговой травмы при экспертизе новорожденных / С.Л. Париков, Л.Ф. Цывцына // Актуальные проблемы борьбы с преступностью в Сибирском регионе: сб. матер. XI1 Междунар. науч.-практ. конф. – Красноярск, 2009. - Ч 3. – С. 164-167.
39. Пат. 2218105 Российская Федерация, МПК А 61 В 17/00. Метод анатомического доступа к верхним ганглиям блуждающего и языкоглоточного нервов при кранио-спинальной травме [Текст] / Париков С. Л., Чикун В. И.; заявитель и патентообладатель Красноярская гос. мед. академия. - №2002118346/14, заявл. 2002.07.08; опубл. 2003.12.10, опубл. Бюл. №34.
40. Пат. 2214181 Российская Федерация, МПК А 61 В 17/00. Метод анатомического доступа к позвоночным артериям у детей от 0 дней до нескольких месяцев жизни [Текст] / Париков С. Л., Чикун В. И.; заявитель и патентообладатель Красноярская гос. мед. академия. - №2002118344/14, заявл. 2002.07.08; опубл. Бюл. №29.