

*На правах рукописи*

**ДОЛЖАНСКИЙ ОЛЕГ ВЛАДИМИРОВИЧ**

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА  
ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ  
ПО МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ  
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

**14.03.05 – «Судебная медицина»**

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

Москва - 2014

Работа выполнена в государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Научный консультант:** член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор **Пиголкин Юрий Иванович**

**Официальные оппоненты:** **Сундуков Дмитрий Вадимович** - доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой судебной медицины федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский университет дружбы народов» Министерства образования и науки Российской Федерации

**Эделев Николай Серафимович** – Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, начальник государственного бюджетного учреждения здравоохранения Нижегородской области «Нижегородское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»

**Ягмуров Оразмурад Джумаевич** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой судебной медицины и правоведения государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Ведущая организация:** Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится « 11 » декабря 2014 года в « 11:00 » часов на заседании диссертационного совета Д 208.070.01 при федеральном государственном бюджетном учреждении «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации (125284, г. Москва, ул. Поликарпова, 12/13, тел. +7 (495) 945-00-97).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте: <http://rc-sme.ru> федерального государственного бюджетного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации (125284, Москва, ул. Поликарпова, 12/13).

Автореферат разослан « 2 » сентября 2014 года.

Ученый секретарь  
диссертационного совета  
кандидат медицинских наук, доцент

Г.Х. Романенко

## **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

### **Актуальность исследования**

По оценкам Всемирной организации здравоохранения в Европе ежегодно происходит около 80 миллионов несчастных случаев, при этом от травматических повреждений с кровопотерей погибает около 1,5 миллионов человек (Королев В.М., 2011).

Морфологические изменения внутренних органов при острой кровопотере неспецифичны и не позволяют ответить на многие вопросы, поставленные перед судебно-медицинским экспертом следственными органами (Тимофеев И.В., 1999).

Большое количество крови в полостях и внутренних органах трупа не всегда указывает на темп кровопотери, ее однократность или многократность, а также на длительность терминального периода. При обзоре литературы за последние 10-15 лет встретилось очень мало информации, отражающей эту проблему (Пиголкин Ю.И., 2001; Исаков В.Д., 2009; Индиаминов С.И., 2010).

Трудно определить причину смерти при сочетании кровопотери с иной патологией (черепно-мозговая травма, алкогольная и наркотическая интоксикация). Острая кровопотеря нередко возникает из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени и вирусном гепатите у хронических наркоманов. Мало изучена роль наркотической и алкогольной интоксикации в танатогенезе геморрагического шока (Trevisani G.T., 1994; Zink B.J., 1998; Pelaez N.M., 2002; Caputo F.J., 2009; Kung L.H., 2010).

Судебно-медицинскому эксперту при смерти от кровопотери нередко приходится решать вопросы, связанные с прижизненностью и давностью травмы, с установлением давности наступления смерти. Также иногда очень важно оценить способность пострадавшего к самостоятельным действиям при смерти от острой кровопотери.

Причиной острой кровопотери могут быть дефекты оказания медицинской помощи, например, разрыв внутренних органов с массивным кровотечением при несостоятельности швов, неадекватная лучевая терапия, приводящая к аррозии кровеносных сосудов, смертельное кровотечение из опухоли, язвенное кровотечение на фоне гормонотерапии и т.д.).

Судебно-медицинскому эксперту необходимо оценить характер кровопотери, обосновать ее происхождение и установить связь с причиной смерти (Тимофеев И.В., 1999; Пиголкин Ю.И., 2014).

### **Цель исследования**

Разработка судебно-медицинских критериев диагностики острой кровопотери по морфофункциональным изменениям головного мозга и внутренних органов.

### **Задачи исследования**

1. Дать судебно-медицинскую характеристику случаев смерти от острой кровопотери по материалам судебно-медицинских и патологоанатомических исследований трупов.
2. Изучить общие закономерности морфофункциональных изменений внутренних органов при острой кровопотере.
3. Изучить особенности морфологических проявлений острой кровопотери на фоне алкогольной интоксикации, наркотической интоксикации и черепно-мозговой травмы.
4. С помощью выявленных морфофункциональных изменений внутренних органов разработать морфологические критерии диагностики длительности кровопотери.
5. Установить морфологические признаки, указывающие на развитие повторной кровопотери.
6. Определить морфологические особенности трупного окоченения и трупных пятен при смерти от острой кровопотери.
7. Дать судебно-медицинскую оценку дефектов оказания медицинской помощи, связанных с острой кровопотерей.

### **Научная новизна**

Впервые установлено, что для острой кровопотери с коротким терминальным периодом характерны контрактурные повреждения, волнообразная деформация и диссоциация кардиомиоцитов, гипогидратация головного мозга с иррегулярным типом распределения тканевой жидкости, преобладание периваскулярного отека головного мозга над перицеллюлярным отеком, кариоцитоллиз нервных клеток головного мозга.

Морфологическим субстратом, характеризующим длительный терминальный период острой кровопотери, являются двукратное уменьшение количества кардиомиоцитов с признаками контрактурных повреждений, волнообразной деформации и диссоциации кардиомиоцитов, появление в клетках миокарда миоцитоллиза и зернисто-глыбчатого распада, кровоизлияния под эндокард, ишемические изменения нервных клеток, преобладание перицеллюлярного отека головного мозга над периваскулярным, депигментация нейронов черного вещества головного мозга, дегградация рибосомальной РНК.

Получены данные, позволяющие определить признаки повторной кровопотери: появление гемосидерина, преобладание в два раза зернисто-глыбчатого распада кардиомиоцитов над миоцитоллизом сердечной мышцы; выраженная экспрессия маркера апоптоза p53.

Установлены отличительные морфофункциональные признаки острой кровопотери при алкогольной интоксикации, наркотической интоксикации и черепно-мозговой травме.

Выявлены особенности развития трупных пятен при смерти от острой кровопотери, при этом установлено, что иммуногистохимическая реакция с

фибронектином и гемоглобином может использоваться для определения посмертного изменения положения обескровленного трупа.

### **Практическая значимость**

На основании проведенных исследований разработаны морфофункциональные критерии диагностики острой кровопотери.

Выявлены отличительные признаки острой кровопотери на фоне наркотической интоксикации, алкогольной интоксикации и черепно-мозговой травмы.

Определены морфологические признаки повторной кровопотери, а также острой кровопотери с длительным терминальным периодом.

Выявлены особенности трупных пятен и трупного окоченения при смерти от острой кровопотери.

Предложен алгоритм судебно-медицинской оценки острой кровопотери, связанной с дефектами оказания медицинской помощи.

На основе результатов выполненного исследования разработан способ диагностики рецидивирующей кровопотери (патент на изобретение Российской Федерации № 2466391); способ определения длительности терминального периода при острой кровопотере (патент на изобретение Российской Федерации № 2453844).

Разработана медицинская технология “Судебно-медицинская диагностика распределения тканевой жидкости в веществе головного мозга при острой кровопотере”, разрешенная к применению в медицинской практике (№ разрешения ФС №2011/274 от 12.09.2011).

Полученные результаты повышают объективность и качество судебно-медицинских экспертиз, связанных с острой кровопотерей.

### **Основные положения диссертации, выносимые на защиту**

1. Острая кровопотеря как причина смерти в г. Москве выявляется в 1,2% случаев. Легкая степень алкогольного опьянения повышает длительность терминального периода при острой кровопотере. Умеренная степень алкогольного опьянения и черепно-мозговая травма сокращают длительность терминального периода при острой кровопотере.

2. Выявлены общие закономерности морфофункциональных изменений головного мозга и внутренних органов при острой кровопотере.

3. Морфологические изменения при острой кровопотере зависят от длительности терминального периода, объема кровопотери и причины смерти.

4. Морфофункциональные изменения внутренних органов имеют свои особенности при возникновении острой кровопотери на фоне алкогольной и наркотической интоксикации, а также на фоне черепно-мозговой травмы.

5. Установлены морфологические признаки, указывающие на наличие повторной кровопотери.

6. При смерти от острой кровопотери отмечаются более раннее развитие и большая степень выраженности трупного окоченения.

7. Имеются особенности развития трупных пятен при смерти от острой кровопотери, разработаны дополнительные критерии, указывающие на посмертное перемещение трупа.

8. Причиной острой кровопотери в результате дефектов оказания медицинской помощи наиболее часто являются несостоятельность швов кровеносных сосудов, повреждения кровеносных сосудов во время операции и кровопотеря вследствие дефектов диагностики.

### **Апробация диссертации**

Работа прошла апробацию на расширенном заседании кафедры судебной медицины лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 2 от 17.09.2013 г.). Результаты исследований доложены на научных конференциях ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации, на Всероссийской научно-практической конференции по криминалистике и судебной экспертизе, на заседаниях патологоанатомического общества г. Москвы, на научной конференции «Научно-исследовательский институт Морфологии человека» РАМН, на международном симпозиуме (5th Annual Biospecimen Research Network (BRN) Symposium: Advancing Cancer Research Through Biospecimen Science February 22-23, 2012; штат Мэриленд, США).

### **Личное участие автора**

Автор принимал непосредственное участие в работе на всех этапах исследования, анализе и обобщении полученных результатов. Лично автором проведены рандомизация по группам исследования, забор материала для исследований, все гистологические, морфометрические и иммуногистохимические исследования. Автором самостоятельно проведены статистическая обработка, анализ и интерпретация полученных данных, написание всех разделов диссертации.

### **Реализация результатов исследования**

Материалы исследования внедрены в учебный процесс кафедры судебной медицины ГБОУ ВПО Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова Минздрава России, кафедры судебной медицины с курсом токсикологической химии ГБОУ ВПО Сибирского государственного медицинского университета Минздрава России, кафедры судебной медицины ГБОУ ВПО Волгоградского государственного медицинского университета Минздрава России. Результаты исследования внедрены в экспертную практику отделения судебно-гистологических экспертиз отдела лабораторных, морфологических и специальных исследований ФГБУ Российского центра

судебно-медицинской экспертизы Минздрава России. Результаты исследования внедрены в работу ОГБУЗ “Бюро судебно-медицинской экспертизы Томской области”, ГКУЗ “Волгоградское областное бюро судебно-медицинской экспертизы”, ГБУЗ НСО “Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы”.

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 31 научная работа: в том числе 17 - в журналах, рекомендованных ВАК РФ. Материалы диссертации вошли в состав Национального руководства по судебной медицине, представлены в одном руководстве для врачей, одной монографии и двух атласах по судебной медицине. По результатам диссертации разработаны одна медицинская технология и два изобретения.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, девяти глав собственных исследований с обсуждением полученных результатов, заключения, выводов, библиографии (130 отечественных и 176 зарубежных источников, т.е. всего 306 источников), изложена на 299 страницах текста в компьютерном наборе, иллюстрирована 145 рисунками и 21 таблицами.

## **СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

### **Материал и методы исследования**

Изучены ткани головного мозга и внутренних органов 387 трупов лиц (256 - мужского пола (66,1%), 131 - женского пола (33,9%)) в возрасте от 23 до 55 лет, погибших от острой кровопотери в результате колото-резаных ранений магистральных кровеносных сосудов шеи, туловища, конечностей.

Набор секционного материала осуществлялся на базе ГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы ДЗ города Москвы», а также в патологоанатомических отделениях ГБУЗМО «Московский областной онкологический диспансер», ГБУЗ «Онкологический клинический диспансер № 1 ДЗ города Москвы». Трупы хранились в морге при относительной влажности воздуха - 50-60% и температуре 4°-6° С. Вскрытия производились через 10-24 часа с момента смерти.

Исследования проводились на базе гистологической и иммуногистохимической лаборатории американской компании Cureline, Inc, Human Biospecimen CRO (Калифорния, Сан-Франциско).

Составлены следующие группы исследования: 1) по виду кровопотери; 2) по объему кровопотери (от 10 до 40% ОЦК); 3) по длительности кровотечения (от 15 минут до 24 часов).

1) По виду кровопотери:

- острая кровопотеря от травмы острым предметом - 119 случаев;

- повторная кровопотеря - 45 случаев;
- острая кровопотеря на фоне алкогольной интоксикации - 87 случаев;
- острая кровопотеря на фоне наркотической интоксикации - 30 случаев;
- острая кровопотеря на фоне черепно-мозговой травмы - 76 случаев;
- острая кровопотеря вследствие дефектов оказания медицинской помощи - 30 случаев.

2) По объему кровопотери:

- кровопотеря менее 20% объема циркулирующей крови - 49 случаев (13,7%);
- кровопотеря 20-30% объема циркулирующей крови - 182 случая (51,0%);
- кровопотеря более 30% объема циркулирующей крови - 126 случаев (35,3%).

3) В зависимости от длительности кровотечения:

- смерть до 15 минут - 178 случаев (ранение аорты, наружной сонной артерии, сердца);
- смерть через 1 час - 172 случая (ранение кровеносных сосудов конечностей);
- смерть через 12 часов - 23 случая (ранение кровеносных сосудов конечностей);
- смерть через 24 часа - 14 случаев (4,5%) (ранение кровеносных сосудов конечностей).

Для изучения ранних трупных явлений использовалась контрольная группа, которая состояла из 50 трупов лиц мужского пола в возрасте 25-49 лет, умерших от внезапной сердечной смерти (код по МКБ-10 I24.8). Продолжительность жизни от начала приступа острой коронарной недостаточности составляла не более нескольких минут до 1 часа. Смерть наступала неожиданно в различной обстановке: дома, на работе, в городском транспорте и т.д.

Изучено 2150 гистологических препаратов, изготовленных из 1890 парафиновых блоков с использованием различных методик.

Головной мозг и кусочки внутренних органов фиксировали в 10,0 % нейтральном формалине, после уплотнения заливали в парафин, из каждого блока получали серийные срезы толщиной 5-7 микрон.

Микроскопическое исследование проводилось традиционными методиками: приготовленные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Вейгерту, по Перлсу, по Нисслию, по Ван Гизону, трихромом по Массону, по Рего, по Маллори, толуидиновым голубым, сириусом красным F3BA, PAS-реакцией.

Для изучения миокарда и выявления очагов кардиомиоцитолита, а также контрактурных повреждений кардиомиоцитов были использованы специальные поляризационные фильтры. Изучался эффект анизотропии, при котором анизотропные диски (А-диски) характеризовались свечением, чередуясь с темными изотропными дисками (I-дисками).

В работе использовалась непрямая иммуногистохимическая реакция с применением системы детекции EnVision<sup>TM</sup>+ и хроматогенного субстрата 3,3



диаминбензидинового комплекса (компания Dako) со следующими первичными антителами: эпителиальный мембранный антиген (clone E29, ready-to-use, компания Dako); панцитокератин (clone AE1/AE3, ready-to-use, компания Dako); цитокератин 7-го типа (clone OV-TL 12/30, ready-to-use, компания Dako); виментин (clone V9, ready-to-use, компания Dako); CD34 (clone QVEnd 10, ready-to-use, компания Dako); S100 (ready-to-use, компания Dako); melanosome (clone HMB-45, ready-to-use, компания Dako); десмин (clone D33, ready-to-use, компания Dako); p53 - маркер апоптоза – для изучения миокарда при повторной кровопотере (clone 318-6-11, компания Dako); фибронектин (clone FNB11, США); гемоглобин (clone HGB, США).

Для изучения особенностей трупного окоченения при острой кровопотере использовали кусочки мышечной ткани, взятой из средней трети медиальной головки правой и левой икроножной мышцы. При этом применялся иммунофлюоресцентный метод с целью выявления тяжелых цепей миозина II. Использовались первичные антитела SC-71 (1:600) и BF-35 (1:100) (Developmental Studies Hybridoma Bank, США, штат Айова), вторичные антитела Alexa Fluor 488 IgG1 (1:500) (Invitrogen, США, штат Калифорния). Оценка результатов исследования производилась на микроскопе Axio Observer Z1 (Carl Zeiss) с использованием зеленого фильтра (Excitation: BP 470/40 nm; Emission BP 525/50 nm). Микроскоп был оборудован видеокамерой AxioCam HRm и программным обеспечением AxioVision (Carl Zeiss).

Для измерения степени выраженности трупного окоченения мышц верхних и нижних конечностей использовали динамометр реверсивный ДР-50.

Для морфометрического исследования изучено 1800 гистологических препаратов, произведено измерение 3600 полей зрения с применением соответствующей морфометрической техники.

По методике А.И. Чубинидзе (1972) определялись тяжесть поражения (%) и степень поражения (%) нервных клеток по следующим формулам:

$$ТП = \frac{(ГН+ОН) \times 100\%}{ГН+ОН+СН+НН} \quad СП = \frac{(ГН+ОН+СН) \times 100\%}{ГН+ОН+СН+НН}$$

где ТП – тяжесть поражения нервных клеток; СП – степень поражения нервных клеток; ГН - грубоизмененные нейроны (с необратимыми изменениями); ОН – отсутствующие нейроны (клетки-тени); СН - слабоизмененные нейроны (с обратимыми изменениями); НН – нормальные нейроны.

Для всех глиальных клеток, которые попали в поле измерения, определялось расстояние между телом нейрона и клеточной мембраной глиоцита ( $L_1, L_2, \dots, L_n$ ). По полученным данным вычислялось среднее арифметическое – среднее глиальной расстояние ( $L_{гл.}$ ).

Для каждого нейроглиального комплекса подсчитывалась глиальная плотность  $P_{гл.}$ : количество глиоцитов ( $n$ ), приходящихся на данную площадь измерения ( $S$ ), равной  $400 \times 400 \text{ мкм}^2$ .

С помощью окулярной измерительной сетки Автандилова (Автандилов Г.Г., 1972) проводилось морфометрическое определение площади

периваскулярного и перицеллюлярного отека в коре головного мозга. Для исследования использовалось поле общей площадью 100 мкм<sup>2</sup>. В каждом микропрепарате просчитывалось 10 полей суммарной площадью 1000 мкм<sup>2</sup>. Исследования проводилось при окуляре х7 и объективе х40. На гистологических срезах подсчитывались площади периваскулярных (Spв) и перицеллюлярных пространств (Spц).

При проведении морфологического и морфометрического исследований использовались микроскоп “Биолам”, сканирующий цитоспектрофотометр, электронный анализатор изображения, компьютер, цифровой фотоаппарат Olympus C-960. Применялись винтовой окуляр-микрометр (Л.10-74) и объект микрометр (ОМО ГОСТ 7513-75).

Была использована модифицированная схема определения жидкости в тканях головного мозга (Ганн О.А., Гладилина И.И., 1996).

Для определения содержания тканевой жидкости кусочки свежего нефиксированного мозга массой 200 мг помещались на подложку из алюминиевой фольги, масса которой определялась заранее. Кусочки взвешивались на аналитических весах с точностью до 0,1 мг и затем помещались в электронагревательную печь при температуре 100<sup>0</sup> С на 5 часов (за это время навески высушались до постоянной массы). Затем производилось повторное взвешивание кусочков для определения сухой массы.

По разнице между массой влажного и сухого вещества определялось абсолютное содержание тканевой жидкости в пробе, которое в дальнейшем рассчитывалось в процентах к массе влажного вещества.

Для подтверждения данных, полученных при определении степени гидратации головного мозга, использовался метод импедансометрии мозговой ткани с помощью аппарата SANША YX-360TR (Коровин А.А., 2000).

Выделение РНК производилось с использованием реактива “TRIzol” (Life Technologies, Inc.). Присутствие эквимольных количеств 28S и 18S РНК в геле свидетельствовало об отсутствии деградации в выделенных препаратах РНК. Образцы со слабой полосой свечения 28S РНК относительно 18S РНК характеризовались умеренной степенью деградации РНК. Отсутствие полосы свечения 28S РНК и слабая полоса свечения 18S РНК демонстрировали существенную деградацию, а полное отсутствие 28S и 18S РНК с интенсивной полосой свечения 5S РНК свидетельствовали о полной деградации РНК в выделенных препаратах.

По данным заключений судебно-медицинских экспертиз, историй болезни, а также по результатам макроскопического и гистологического исследований проводилось определение длительности терминального периода и объема кровопотери. Оценивались динамика неврологического и соматического статусов, водно-электролитный баланс (содержание основных электролитов, азотистых шлаков, гематокрит), водная нагрузка с объемом жидкости, выделенной почечным и внепочечным путями.

Полученные данные обрабатывались статистически по методу Стьюдента-Фишера с 95%-ным уровнем статистической достоверности с определением

средней арифметической  $M$ , средней ошибки средней арифметической  $m$ , средней ошибки относительных величин  $m_p$  и коэффициента достоверности разности  $t$ . Также статистическая обработка производилась с использованием таблиц сопряженности, критерия  $\chi^2$  и метода множественных сравнений с поправкой Бонферрони (Гланц С., 1999).

### ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Количество смертей, зарегистрированных в Москве по итогам 2009-2011 года, составило 358111 случаев. При этом острая кровопотеря по результатам судебно-медицинских вскрытий наблюдалась в 1,2 % (рис. 1).

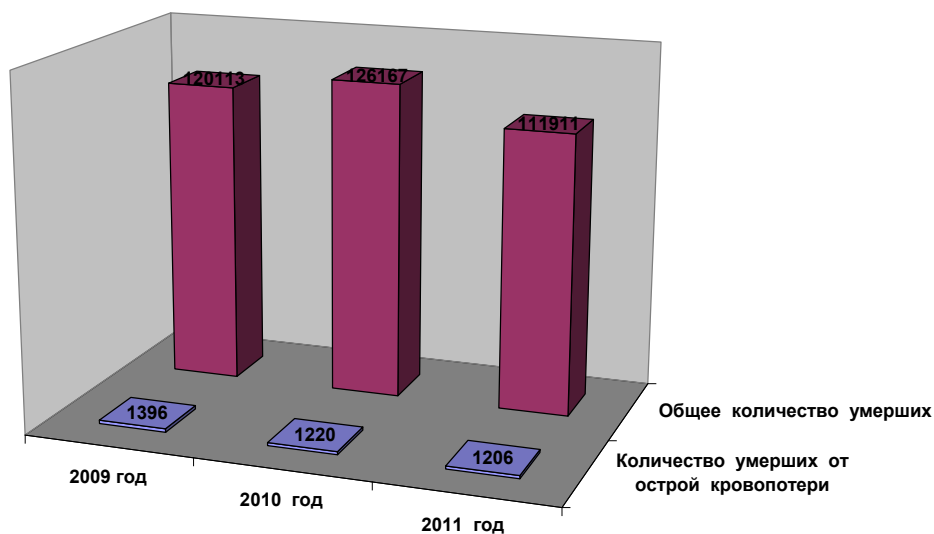


Рис 1. Количество смертей от острой кровопотери по данным судебно-медицинских вскрытий в Москве с 2009 по 2011 годы

От острой кровопотери в Москве значительно чаще умирали мужчины - 71,2%. Количество женских смертей составило 28,8 % от общего количества всех умерших с кровопотерей в 2009-2011 годах.

Наибольшее количество смертей наблюдалось в возрасте от 21 до 30 лет (935 случаев). Несколько реже от острой кровопотери умирали в возрасте 31-40 лет (814 случаев) и в возрасте от 41 до 50 лет (676 случаев).

Виды смерти от острой кровопотери распределились следующим образом: наибольшее количество случаев наблюдалось при падении с большой высоты (1266 умерших), при травме колюще-режущими предметами (995 умерших), при автотравме (868 умерших).

Случаи острой кровопотери были связаны со следующими родами смерти: несчастный случай вне производства (1423 наблюдения), убийство (1008 наблюдений), самоубийство (829 наблюдений), производственная травма (103 наблюдения). Смерть от острой кровопотери чаще всего наступала на улице (1786 случаев), в стационаре (901 случай) и в квартире (662 случая).

Наибольшее количество смертей от острой кровопотери было зарегистрировано в южном административном округе (583 случая) и восточном

административном округе г. Москвы (497 случаев). Меньше всего смертей от кровопотери было выявлено в северо-западном и юго-западном административных округах г. Москвы (246 и 242 случая соответственно), а также в Зеленограде (64 случая).

Смерти от острой кровопотери чаще всего регистрировались в январе (350 случаев), мае (347 случаев) и летние месяцы (по 335-350 случаев).

Таким образом, эпидемиологический анализ случаев смерти от острой кровопотери в г. Москве говорит о низкой доле выявляемости кровопотери, как причины смерти (всего в 1,2% случаев). Наиболее часто кровопотеря наблюдалась в возрастной группе от 21 до 30 лет, чаще всего в результате падения с большой высоты, и расценивалась, как несчастный случай вне производства. Смерть от острой кровопотери чаще всего наступала на улице в январе, мае и летние месяцы. Наибольшее количество смертей от острой кровопотери было зарегистрировано в южном административном округе г. Москвы.

Для макроскопического и гистологического исследования были изучены судебно-медицинские акты и протоколы патологоанатомического исследования 387 трупов лиц, умерших от острой кровопотери, из них 256 трупов мужского пола (66,1%), 131 труп женского пола (33,9%). Возраст умерших во всех наблюдениях колебался от 23 до 48 лет.

Острая кровопотеря от травмы острым предметом наблюдалась в 119 случаях. При этом морфологические и судебно-химические признаки употребления наркотиков или алкогольных напитков отсутствовали. Во всех наблюдениях колото-резаное повреждение было единичным и изолированным. Все пострадавшие по данным судебно-медицинских актов погибли в машине скорой медицинской помощи или в стационаре.

Повторная кровопотеря наблюдалась в 45 случаях колото-резаных ранений магистральных кровеносных сосудов конечностей. При этом морфологические и судебно-химические признаки употребления наркотиков или алкогольных напитков отсутствовали. Во всех наблюдениях колото-резаное повреждение было единичным и изолированным. Все пострадавшие по данным судебно-медицинских актов погибли от острой кровопотери в машине скорой медицинской помощи или в стационаре. Из медицинской документации (сопроводительный лист станции скорой медицинской помощи, история болезни) объем первичной кровопотери составил 800-1000 мл, длительность кровопотери - около 1 часа. Через 8-12 часов после остановки кровотечения развивался рецидив кровопотери в объеме 500-1500 мл.

Острая кровопотеря на фоне алкогольной интоксикации наблюдалась в 87 случаях. При этом концентрация этилового спирта составила: в крови - 0,5-2,4 ‰, в моче - 1,2-2,4‰ (табл. 1).

Данные медицинской документации свидетельствовали о длительном и систематическом употреблении алкогольных напитков. Все пострадавшие по данным судебно-медицинских актов погибли в машине скорой медицинской помощи. Во всех наблюдениях колото-резаное повреждение было единичным и изолированным.

Таблица 1

Содержание этилового спирта в крови и моче, ‰ при острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации

Содержание этилового спирта в крови и моче, ‰	Степень алкогольного опьянения	Количество случаев
0,5-1,4	Незначительная и легкая степень	45
1,5-2,4	Средняя	42
2,5-2,9	Сильная	0
3,0 и более	Тяжелое отравление	0

Острая кровопотеря на фоне наркотической интоксикации наблюдалась в 30 случаях. При этом все пострадавшие по данным судебно-медицинских актов погибли в машине скорой медицинской помощи. При судебно-медицинском исследовании на коже локтевых сгибов и кистей рук выявлены точечные ранки и рубцовые изменения, при гистологическом исследовании - воспалительно-склеротические изменения субэпидермальных отделов кожи и вен, при химическом исследовании в органах и тканях трупов выявлен морфин в различных концентрациях. Данные медицинской документации (сопроводительный лист станции скорой медицинской помощи) свидетельствовали о длительном и систематическом употреблении опиатов. Морфологические и судебно-химические признаки употребления алкогольных напитков отсутствовали.

Острая кровопотеря на фоне черепно-мозговой травмы наблюдалась в 76 случаях. При этом кроме колото-резаных повреждений имелся ушиб головного мозга и (или) внутричерепные кровоизлияния (эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные гематомы). Во всех изученных случаях сохранялась целостность костей черепа. Во всех наблюдениях колото-резаное повреждение было единичным и изолированным.

Все пострадавшие в группе острой кровопотери на фоне черепно-мозговой травмы по данным судебно-медицинских актов погибли в машине скорой медицинской помощи. Во всех случаях непосредственной причиной смерти явилась острая кровопотеря. Морфологические и судебно-химические признаки употребления наркотиков или алкогольных напитков отсутствовали.

По результатам судебно-медицинских исследований ранения были причинены колюще-режущими предметами (в 25% случаев – обоюдоострыми, в 75% случаев – односторонними острыми предметами). Источником смертельного кровотечения были поврежденные лучевая артерия (64 случая), плечевая артерия (60 случаев), бедренная артерия (54 случая), наружная сонная артерия (69 случаев), грудной отдел нисходящей части аорты (18 случаев), брюшной отдел нисходящей части аорты (27 случаев), сердце (35 случаев), варикозно

расширенные вены пищевода (30 случаев). В 30 случаях причиной кровотечения являлся дефект оказания медицинской помощи.

Кровоизлияния под эндокард левого желудочка были выявлены в 33,0% из 387 изученных случаев. При терминальном периоде в течение нескольких минут кровоизлияния под эндокард отмечались в  $27,5\% \pm 3,2$  [24,1; 30,8] наблюдений (рис 2).

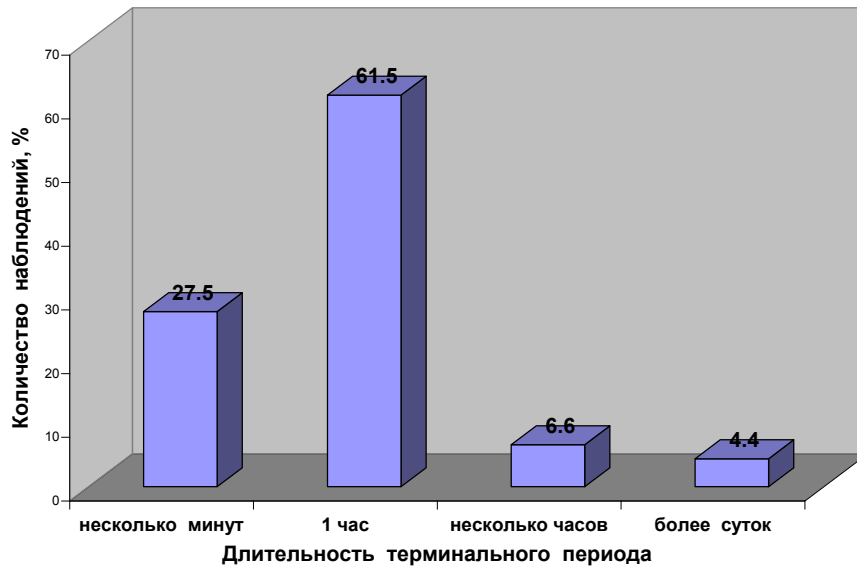


Рис. 2. Частота возникновения пятен Минакова в зависимости от длительности терминального периода

При наступлении смерти в течение 1 часа таких случаев было  $61,5\% \pm 1,6$  [58,7; 63,4]. Терминальный период в течение нескольких часов сопровождался кровоизлияниями под эндокард в  $6,6\% \pm 2,2$  [4,3; 9,8] наблюдений. При наступлении смерти через сутки – в  $4,4\% \pm 0,8$  [3,1; 5,6] случаев.

Таким образом, чаще всего пятна Минакова выявлялись при длительности терминального периода около 1 часа.

При эпидемиологическом анализе были выявлены некоторые особенности острой кровопотери при сочетании ее с алкогольной интоксикацией и черепно-мозговой травмой.

При острой кровопотере со средней степенью алкогольного опьянения количество случаев с коротким терминальным периодом составило 70,4%. При острой кровопотере с легкой степенью алкогольного опьянения случаи с коротким терминальным периодом наблюдались в 14,8% (рис. 3).

При острой кровопотере со средней степенью алкогольного опьянения количество случаев с длительным терминальным периодом 1 час составило 67,4%. При острой кровопотере с легкой степенью алкогольного опьянения случаи с длительным терминальным периодом наблюдались в 17,4%.

При длительности терминального периода более суток количество случаев со средней степенью алкогольного опьянения равнялось 16,7%, с легкой степенью - 83,3%.

Таким образом, при умеренном алкогольном опьянении наблюдения с коротким терминальным периодом встречались в 4,2 раза чаще, что говорит о важной роли алкогольной интоксикации в танатогенезе острой кровопотери. При легком алкогольном опьянении количество наблюдений с длительным терминальным периодом возрастало в 5,6 раза.

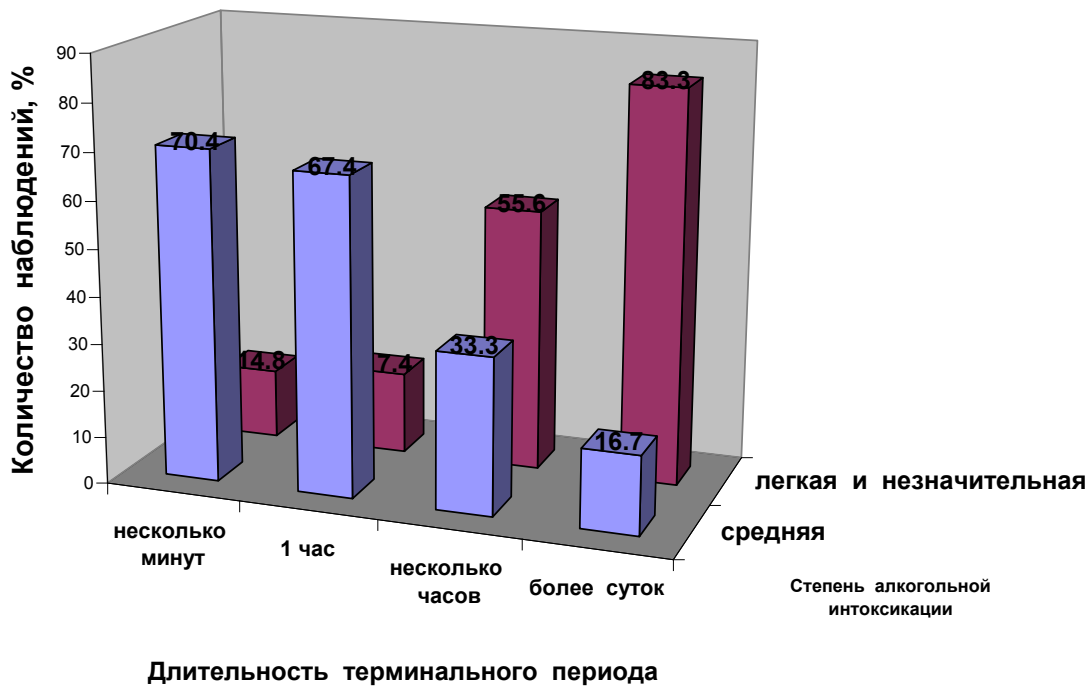


Рис. 3. Длительность терминального периода при острой кровопотере с различной степенью алкогольной интоксикации

При острой кровопотере объем кровопотери менее 20,0% наблюдался в 13,0% случаев, объем кровопотери в 20-30% наблюдался в 54,5 % случаев, объем кровопотери более 30% отмечен в 32,5% наблюдений.

При острой кровопотере на фоне черепно-мозговой травмы объем кровопотери менее 20,0% наблюдался в 2 раза чаще - 27,3 % случаев, объем кровопотери 20-30% - в 36,4 % случаев, объем кровопотери более 30% – в 33,3% случаев.

Таким образом, черепно-мозговая травма повышала вероятность наступления смерти при незначительном объеме кровопотери: в 27,3% случаев смерть наступила от кровопотери менее 20% ОЦК.

Проведено изучение особенностей трупного окоченения при острой кровопотере. Методом пальпации и путем пассивных движений в суставах лица, шеи, верхних и нижних конечностей определяли наличие или отсутствие трупного окоченения, а также степень его выраженности. Для исключения искусственного разрешения трупного окоченения сравнивали степень выраженности *rigor mortis* в верхних и нижних конечностях (табл. 2).

Окоченение в первую очередь охватывало мышцы нижних, а затем верхних конечностей, достигая максимального развития через 10-12 часов. Несколько позже (через 12,5-15,5 часов) полному окоченению подвергались мышцы грудной клетки и живота. В последнюю очередь трупное окоченение наблюдалось в области жевательных мышц (через 14,0-18,0 часов после смерти). Развернутая стадия *rigor mortis* и полная фиксация позы трупа отмечалась через 6-18 часов после смерти.

При этом динамометрия мышц-сгибателей правого локтевого сустава составляла  $56,4 \pm 2,4$  кг [53,2; 58,6], левого локтевого сустава -  $52,5 \pm 3,6$  кг [48,9; 55,4]. Динамометрия мышц-сгибателей правого коленного сустава равнялась  $68,7 \pm 4,6$  кг [62,7; 72,5], левого коленного сустава -  $61,9 \pm 4,7$  кг [56,9; 67,3].

Через 20-32 часа после смерти от острой кровопотери степень выраженности трупного окоченения уменьшалась. Полное исчезновение трупного окоченения в группе острой кровопотери отмечалось через 2-4 дня после смерти.

Таблица 2

Стадии развития трупного окоченения при острой кровопотере

Наименование стадии	Время появления трупного окоченения, часы	
	контрольная группа	острая кровопотеря
Начало развития трупного окоченения	- - -	- - -
Выраженное трупное окоченение всех мышц и фиксация позы трупа	$18,0 \pm 6,0$ [12,0; 24,0]	$12,0 \pm 6,0$ [6,0; 18,0]*
Начало разрешения трупного окоченения	$36,0 \pm 12,0$ [24,0; 48,0]	$26,0 \pm 6,0$ [20,0; 32,0]*
Полное исчезновение трупного окоченения	$120,0 \pm 48,0$ [72,0; 168,0]	$72,0 \pm 24,0$ [48,0; 96,0]*

Примечание:

\* Наличие достоверных различий сравниваемых групп при  $p < 0.05$

Таким образом, при острой кровопотере по сравнению с контрольной группой развернутая стадия трупного окоченения развивалась на 6 часов раньше, степень выраженности трупного окоченения по данным динамометрии была выше в 1,4-1,5 раза, при этом отмечался восходящий тип мышечного окоченения.

При иммунофлюоресцентном окрашивании тяжелые цепи миозина выявлялись в незначительном количестве, составляя всего 5,0-10,0% площади среза,  $\times 40$ . В отличие от острой кровопотери в контрольной группе тяжелые цепи



миозина определялись в виде диффузных гранул с интенсивным зеленым свечением на 40,0-50,0% площади среза, х40.

При морфологическом исследовании трупных пятен во всех случаях в сосочковом и ретикулярном слое дермы обнаруживались мелкие кровеносные сосуды с признаками дилатации.

При острой кровопотере без посмертного изменения положения тела в дерме наблюдалась умеренно выраженная экспрессия гемоглобина и фибронектина. По сравнению с контрольной группой иммуногистохимическая реакция с данными маркерами имела очаговый характер, занимала 20,0-30,0% площади срезов для гемоглобина и 8,0-10,0% для фибронектина.

При острой кровопотере с посмертным изменением положения тела наблюдалась очаговая экспрессия гемоглобина на 8,0-12,0% площади срезов. Реакция с антителами к фибронектину во всех случаях острой кровопотери с посмертным изменением положения позы трупа была отрицательная, либо определялась в единичных макрофагах сосочкового слоя дермы.

Таким образом, отрицательная реакция с фибронектином в области трупных пятен при экспрессии гемоглобина на 8,0-12,0% площади срезов может служить дополнительным судебно-медицинским признаком посмертного перемещения положения обескровленного трупа в стадии стаза.

При острой кровопотере с коротким терминальным периодом во всех внутренних органах отмечались признаки малокровия. В ткани головного мозга было выявлено большое количество нервных клеток с признаками кариоцитолита и кариоцитопикноза. Степень поражения головного мозга (общее количество измененных нейронов) при острой кровопотере составила  $37,9 \pm 6,1\%$  [30,3; 43,4]. Тяжесть поражения головного мозга (количество нейронов с необратимыми изменениями) равнялась  $9,4 \pm 3,2\%$  [5,8; 15,7]. Площадь периваскулярного пространства головного мозга составила  $249,2 \pm 3,5$  мкм<sup>2</sup> [241,4; 252,6], площадь перипеллюлярного пространства -  $147,5 \pm 5,7$  мкм<sup>2</sup> [140,4; 153,6]. Таким образом, отмечалось преобладание периваскулярного отека над перипеллюлярным. Среднее глиальное расстояние головного мозга равнялось 26 мкм, глиальная плотность - 1,8 глиоцитов на единицу площади. Отсутствовала депигментация нейронов черного вещества головного мозга.

Наблюдалась гипогидратация всех исследованных отделов головного мозга и, так называемый иррегулярный тип, для которого характерна гипогидратация коры затылочной доли (степень гидратации менее 82,0%) на фоне нормо- или гипогидратации других отделов головного мозга. Степень гидратации всего головного мозга составила  $68,6 \pm 5,2$  [62,4; 73,1]. Импеданс мозговой ткани был равен  $24,0 \pm 1,8 \times 10^3$  Ом [22,6  $\times 10^3$  Ом; 26,1  $\times 10^3$  Ом].

В обоих желудочках сердца превалировали контрактурные повреждения кардиомиоцитов 2-й и 3-й степени. Количество контрактур в левом желудочке составило  $66,8 \pm 7,5\%$  [59,8; 76,3]. Количество кардиомиоцитов с признаками волнообразной деформации равнялось  $56,7 \pm 4,5\%$  [51,2; 60,4], с признаками диссоциации -  $70,2 \pm 6,3\%$  (60,4; 76,1).

Миоцитоллиз, зернистый и глыбчатый распад кардиомиоцитов, кариолизис в изученных случаях не наблюдался.

В легких отмечалась эмфизема, кровоизлияния в париетальную и висцеральную плевру.

Под капсулой клубочков почек обнаруживались остатки первичной мочи. В капиллярах клубочков прослеживались фибрин и эритроциты.

Толщина коры надпочечников варьировала от 1 до 3 мм. Делипоидизация коры надпочечников отсутствовала.

При танатологической оценке содержания РНК в органах и тканях трупов выявлялось интенсивное свечение 28S и 18S рибосомальной РНК, а также низкая интенсивность свечения 5S рибосомальной РНК (рис. 4).

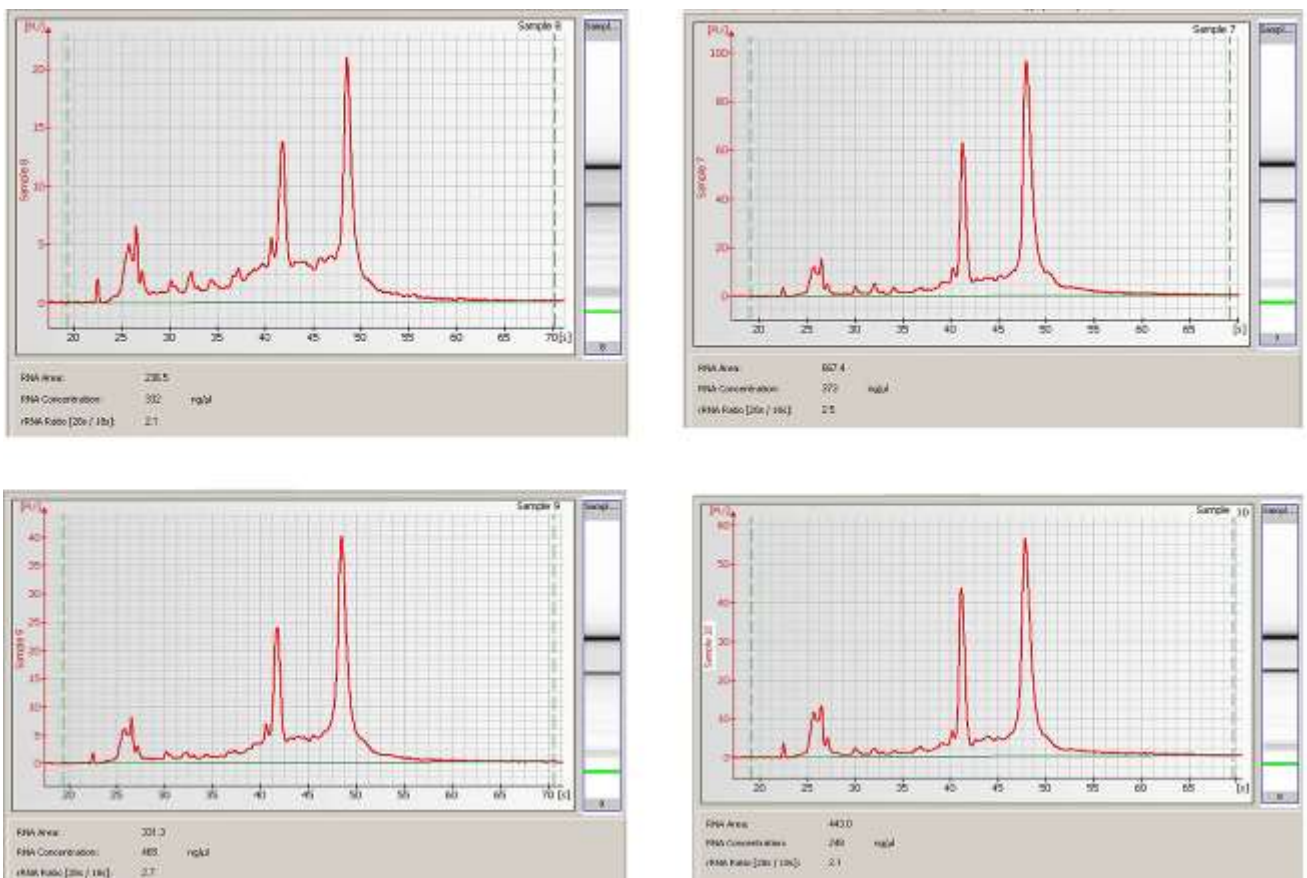


Рис. 4. Содержание РНК в органах и тканях трупа при острой кровопотере с коротким терминальным периодом. Признаки отсутствия деградации рибосомальной РНК: интенсивное свечение 28S и 18S рибосомальной РНК. Низкая интенсивность свечения 5S рибосомальной РНК

При кровопотере с длительным терминальным периодом в ткани головного мозга отмечалось большое количество нервных клеток с признаками ишемии. Кариоцитопикноз и кариоцитоллиз не выявлялся или определялся в единичных случаях. Степень поражения головного мозга (общее количество измененных нейронов) при острой кровопотере составила  $65,1 \pm 4,5\%$  [60,3; 69,8]. Тяжесть поражения головного мозга (количество нейронов с необратимыми изменениями)

равнялась  $15,9 \pm 5,2$  % [11,2; 22,7]. Площадь периваскулярного пространства головного мозга составила  $178 \pm 4,3$  мкм<sup>2</sup> [171,1; 184,5], Spц -  $370 \pm 7,2$  мкм<sup>2</sup> [361,4; 379,5]. Таким образом, в отличие от острой кровопотери с коротким терминальным периодом, отмечалось преобладание периваскулярного отека головного мозга над периваскулярным. Среднее глиальное расстояние головного мозга увеличивалось в 2,2 раза, равняясь 12 мкм, глиальная плотность повышалась в 1,7 раза, составляя 3 глиоцита на единицу площади. В черном веществе головного мозга отмечалась потеря пигмента многими нервными клетками.

Степень гидратации головного мозга составила  $86,8 \pm 6,3$  [81,4; 92,3]. Во всех случаях преобладала норма- или гипергидратация исследованных отделов головного мозга, а также классический тип распределения тканевой жидкости (преимущественно в коре головного мозга и мозжечке по сравнению с более плотными подкорковыми ядрами и нижней частью ствола). Импеданс мозговой ткани уменьшался до  $18,0 \pm 2,1 \times 10^3$  Ом [ $16,8 \times 10^3$  Ом;  $21,2 \times 10^3$  Ом].

Макроскопически определялись кровоизлияния под эндокард. При этом в субэндокардиальных отделах миокарда отмечались кровоизлияния, в кровеносных сосудах микроциркуляторного русла - эритроцитарные и фибриновые тромбы. Признаки микроДВС выявлены и в других отделах миокарда, и в эпикарде, где нередко наблюдались очаговые кровоизлияния. В левом желудочке и межжелудочковой перегородке отмечались контрактурные повреждения 3-й степени. Количество контрактур составило  $34,2 \pm 6,8$ % [26,5; 40,1] (в 2 раза больше, чем при острой кровопотере с коротким терминальным периодом).

Признаки волнообразной деформации и диссоциации кардиомиоцитов были выражены в меньшей степени, чем при коротком терминальном периоде, они занимали 1/3-1/4 полей зрения. Количество кардиомиоцитов с признаками волнообразной деформации составило  $26,9 \pm 4,5$ % [22,3; 29,7], с признаками диссоциации -  $33,1 \pm 6,4$ % [27,5; 39,8] (рис. 5).

В  $46,5 \pm 7,1$ % [39,3; 54,1] кардиомиоцитов при длительном терминальном периоде выявлен миоцитоллиз, в  $34,2 \pm 4,8$ % [30,1; 38,9] - зернистый и глыбчатый распад (рис. 5). В очагах выраженного миоцитоллиза отсутствовала экспрессия десмина.

Таким образом, при острой кровопотере с длительным терминальным периодом морфологические маркеры фибрилляции наблюдались в 2 раза реже, а миоцитоллиз и зернисто-глыбчатый распад кардиомиоцитов доминировали.

Макроскопически под плеврой в большинстве случаев обнаруживались мелкоочаговые и петехиальные кровоизлияния. При гистологическом исследовании эмфизема чередовалась с участками расширения межальвеолярных перегородок и наличием в них нейтрофильной и макрофагальной инфильтрации. Отмечался интраальвеолярный отек легких. В отечной жидкости, слабо окрашенной эозином, присутствовали эритроциты, макрофаги и сегментоядерные нейтрофилы. В просвете альвеол наблюдались десквамация альвеоцитов, бесструктурные некротические массы, экспрессирующие цитокератины.

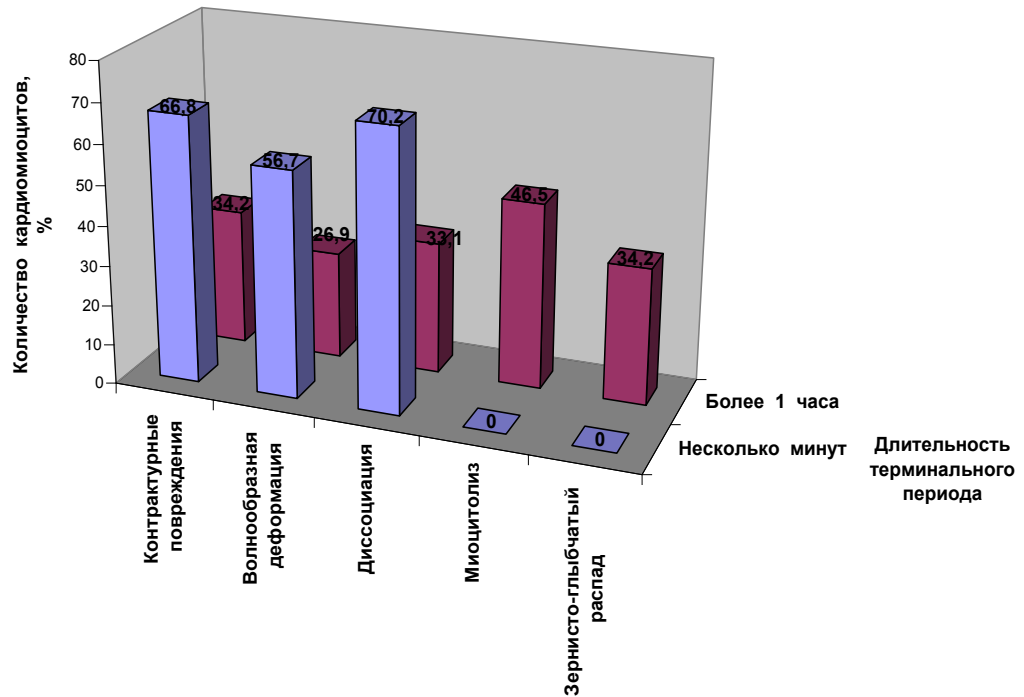


Рис. 5. Количественная характеристика морфологических изменений кардиомиоцитов при острой кровопотере в зависимости от длительности терминального периода

Длительный терминальный период характеризовался тромбозом артериол клубочков, признаками некротического нефроза, отсутствием первичной мочи, фибрина и эритроцитов в клубочках, малокровием мозгового вещества с эритроцитарными тромбами и периваскулярными кровоизлияниями, появлением пигментных цилиндров в просвете почечных канальцев.

Наблюдалась делипоидизация коры надпочечников, которая чаще всего занимала 2/3 коры надпочечника, реже выявлялась только в сетчатом слое.

При кровопотере с длительностью терминального периода 1 час РНК была частично деградирована во всех исследуемых органах: помимо свечения 28S и 18S рибосомальной РНК наблюдалось интенсивное свечение 5S рибосомальной РНК (рис. 6).

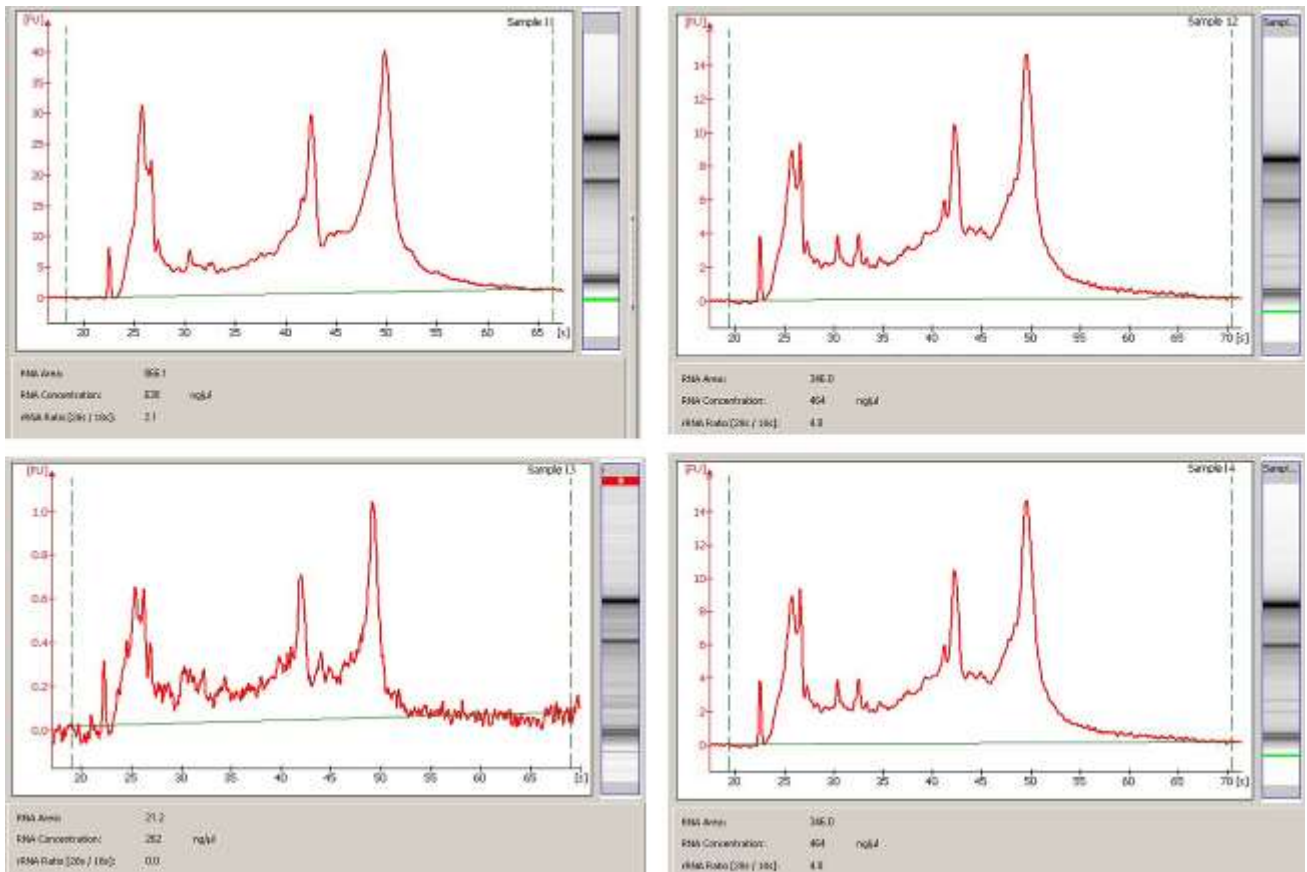


Рис. 6. Содержания РНК в органах и тканях трупа при острой кровопотере с длительным терминальным периодом 1 час. Признаки частичной деградации рибосомальной РНК: помимо свечения 28S и 18S рибосомальной РНК наблюдается интенсивное свечение 5S рибосомальной РНК

При повторной кровопотере в миокарде левого желудочка и в межжелудочковой перегородке одновременно с миоцитоллизом ( $24,7 \pm 6,5\%$  [19,1; 29,8]) наблюдался выраженный зернисто-глыбчатый распад с большим количеством апоптотических телец ( $46,8 \pm 3,2\%$  [42,1; 49,7]). Таким образом, апоптоз встречался в два раза чаще, чем ишемические изменения миокарда (рис. 7).

При иммуногистохимическом исследовании в миокарде левого желудочка было выявлено большое количество кардиомиоцитов (35%) с выраженной экспрессией маркера апоптоза p53.

В легких при повторной кровопотере отмечалась лимфо-макрофагальная инфильтрация межальвеолярных перегородок, которая сочеталась с гемосидерозом.

Повторная кровопотеря в коре надпочечников проявлялась признаками гемосидероза, стаза эритроцитов в кровеносных сосудах микроциркуляторного русла.

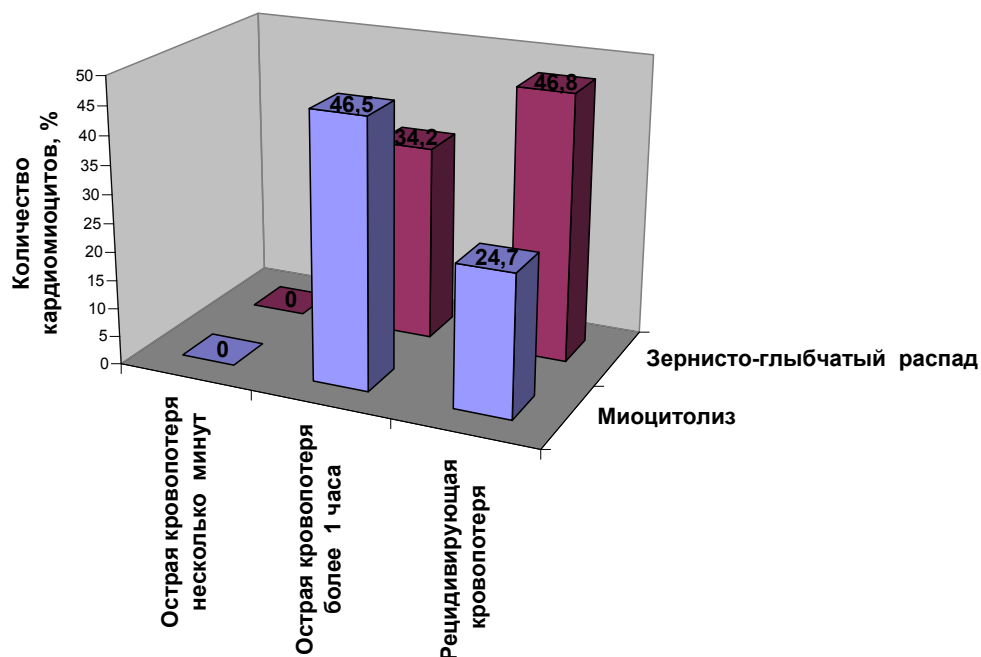


Рис. 7. Количественная характеристика морфологических изменений кардиомиоцитов при острой и повторной кровопотере

При острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации было выявлено большое количество нервных клеток с дистрофическими изменениями. Степень поражения головного мозга (общее количество измененных нейронов) составила  $84,7 \pm 4,9\%$  [79,8; 90,2]. Тяжесть поражения головного мозга (количество нейронов с необратимыми изменениями), указывающая на количество нейронов с необратимыми изменениями, равнялась  $22,6 \pm 5,8\%$  [17,1; 28,3].

Площадь периваскулярного отека  $S_{пв}$  была равна  $250,2 \pm 5,2 \text{ мкм}^2$  [245,4; 261,1], площадь перицеллюлярного отека  $S_{пц}$  -  $289,2 \pm 6,4 \text{ мкм}^2$  [282,5; 295,2].

Таким образом, по сравнению с острой кровопотерей без признаков употребления алкоголя наблюдалось значительное увеличение степени поражения нервных клеток ( $S_{п}$  при острой кровопотере 37,9%,  $S_{п}$  при острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации - 84,7%, увеличение степени поражения более, чем в 2,2 раза) (табл. 3).

Тяжесть поражения выросла в 2,4 раза по сравнению с острой кровопотерей без признаков употребления этанола.

Площадь перицеллюлярного отека в случаях кровопотери на фоне алкогольной интоксикации увеличилась в 2 раза:  $S_{пц}$  при острой кровопотере без алкоголя была равна  $147,5 \pm 3,3 \text{ мкм}^2$  [142,4; 151,5], при острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации  $S_{пц}$  равнялась  $289,2 \pm 6,4 \text{ мкм}^2$  [282,5; 295,2]. При этом значительно возросла площадь перицеллюлярного отека в гипоталамусе (в 2,5 раза), в черном веществе головного мозга (в 2,4 раза), в мозжечке (в 2,7 раза) (рис. 8).

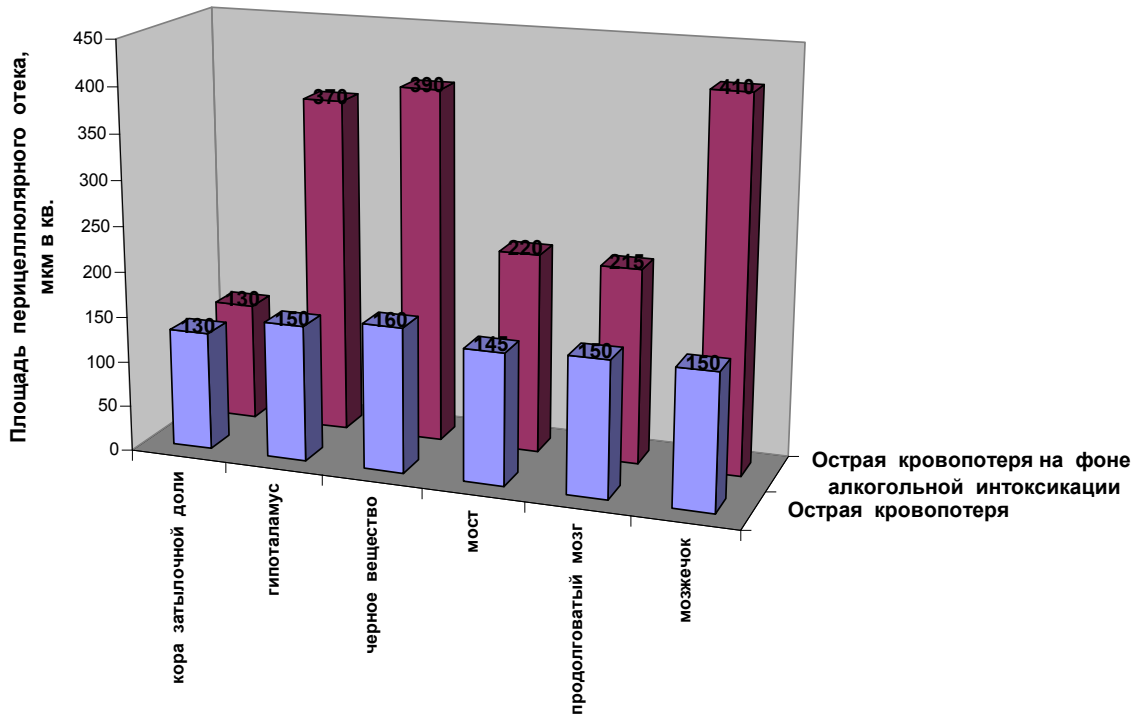


Рис. 8. Площадь перичеллюлярного отека головного мозга при острой кровопотере

По сравнению с острой кровопотерей в случаях употребления алкоголя значительно сокращалось среднее глиальное расстояние: при острой кровопотере оно равнялось 26 мкм, при кровопотере с употреблением этилового спирта - 9,3 мкм, то есть уменьшалось в 2,8 раза.

В случаях употребления алкоголя в структурах головного мозга значительно повышалась глиальная плотность: при острой кровопотере глиальная плотность составляла 1,8 глиоцита на единицу площади, при острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации - 5 глиоцитов на единицу площади, то есть количество сателлитной глии возрастало в 2,8 раза).

Таблица 3

Морфологические и морфофункциональные изменения головного мозга при острой кровопотере и острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации

Признак	Острая кровопотеря	Острая кровопотеря на фоне алкогольной интоксикации
Степень гидратации головного мозга, %	68,6± 5,2 [62,4; 73,1] (гипогидратация всех отделов головного мозга)	78,9± 7,7[71,3; 85,6]* (гипогидратация коры с нормо- или гипергидратацией стволовых структур)
Тип распределения тканевой жидкости	иррегулярный с гипогидратацией коры затылочной доли	гипоталамический или нижнестволовой с отеком стволовых отделов
Импеданс мозговой ткани, Ом	24,0± 1,8x10 <sup>3</sup> [22,6 x10 <sup>3</sup> ; 26,1 x10 <sup>3</sup> ]	22,0± 2,0x10 <sup>3</sup> [20,3x10 <sup>3</sup> ; 23,5x10 <sup>3</sup> ]
Степень поражения, %	37,9 ± 6,1 [30,3; 43,4]	84,7 ± 4,9 [79,8; 90,2]*
Тяжесть поражения, %	9,4 ± 3,2 % [5,8; 15,7]	22,6 ± 5,8 [17,1; 28,3]*
Площадь периваскулярного пространства, мкм <sup>2</sup>	249,2±2,6 [243,3; 251,4]	250,2±5,2 [245,4; 261,1]
Площадь перицеллюлярного пространства, мкм <sup>2</sup>	147±3,5 [142,5; 151,4]	289,2±6,4 [282,5; 295,2]*
Среднее глиальное расстояние мозга, мкм	26	9,3
Глиальная плотность (количество глиоцитов на единицу площади)	1,8	5

Примечание:

\* Наличие достоверных различий сравниваемых групп при p<0.05



Степень гидратации головного мозга равнялась  $78,9\% \pm 7,7\%$  [71,3; 85,6]. Импеданс мозговой ткани умерших составлял  $22,0 \pm 2,0 \times 10^3$  Ом [ $20,3 \times 10^3$  Ом;  $23,5 \times 10^3$  Ом]. По сравнению с острой кровопотерей без признаков употребления алкоголя случаи с алкогольной интоксикацией сопровождались уменьшением импеданса гипоталамической области на  $4,8 \times 10^3$  Ом, а также уменьшением импеданса продолговатого мозга на  $4,2 \times 10^3$  Ом. В остальных структурах головного мозга изменение импеданса было статистически недостоверно.

В поляризационном свете при коротком терминальном периоде морфологические изменения кардиомиоцитов были аналогичны изолированной кровопотере. В обоих желудочках превалировали контрактурные повреждения кардиомиоцитов 2-й и 3-й степени. Количество контрактур в левом желудочке составило  $59,7 \pm 3,8\%$  (52,1; 64,5).

Признаки волнообразной деформации и диссоциации кардиомиоцитов были хорошо выражены. Количество кардиомиоцитов с признаками волнообразной деформации составляло  $48,2 \pm 6,5\%$  [42,1; 54,6], с признаками диссоциации -  $64,9 \pm 2,6\%$  (60,7; 68,3).

Миоцитоллиз, зернистый и глыбчатый распад кардиомиоцитов ни в одном из изученных случаев острой кровопотери на фоне алкогольной интоксикации с быстрым темпом смерти не наблюдались.

По сравнению с коротким терминальным периодом при длительной кровопотере количество маркеров фибрилляции (контрактурные повреждения, волнообразная деформация, диссоциация кардиомиоцитов) уменьшалось в 1,6-1,9 раза.

Частота встречаемости миоцитоллиза и зернисто-глыбчатого распада кардиомиоцитов возрастала. Миоцитоллиз при острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации встречался в 1,8 раза чаще, чем при изолированной кровопотере (рис. 9).

Лимфо-макрофагальная и нейтрофильная инфильтрация в альвеолах, перибронхиальных пространствах и межальвеолярных перегородках в отличие от острой кровопотери без признаков употребления этилового спирта выявлялась не только при длительном терминальном периоде, но и в случаях быстрой смерти в течение нескольких минут (76,5% наблюдений).

Аналогичным образом в 65,9% наблюдений выявлялась отечная жидкость в альвеолах вне зависимости от длительности терминального периода.

Отмечалась выраженная делипоидизация коркового слоя (94,3% наблюдений). При этом отчетливо определялась граница перехода между участками коры, лишенных липидов и содержащих их в виде относительно ровной горизонтальной линии.

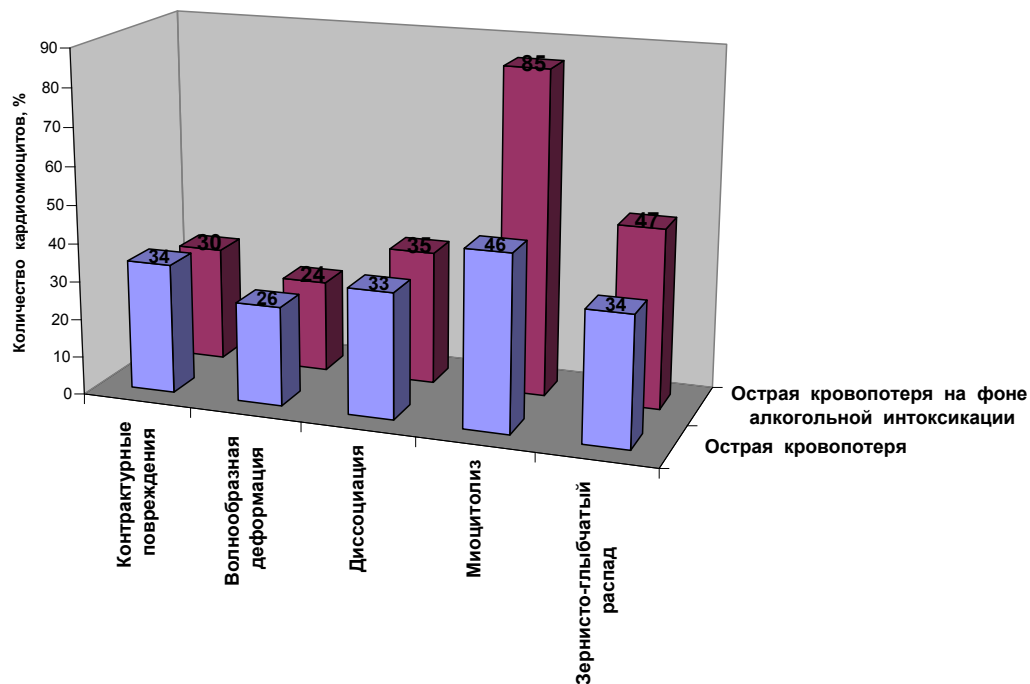


Рис. 9. Сравнительная характеристика морфологических изменений кардиомиоцитов при острой кровопотере и острой кровопотере на фоне алкогольной интоксикации

Помимо делипоидизации в коре надпочечников наблюдалась узловая перестройка (в 56,9 % наблюдений) и выраженные склеротические изменения (23,7% наблюдений).

В отличие от острой кровопотери случаи с признаками употребления этилового спирта сопровождались некротическим нефрозом (34,7% наблюдений) и отсутствием первичной мочи в капсулах клубочков (57,6% наблюдений) независимо от длительности терминального периода.

Образование фибриновых и эритроцитарных тромбов так же выявлялось независимо от длительности терминального периода - 32,8% наблюдений. В капиллярных петлях клубочков обнаруживались некротические изменения эндотелия, а при выраженной алкогольной интоксикации - фибриноидный некроз части капиллярных петель. Кроме того, в проксимальных почечных канальцах выявлялись пигментные цилиндры (11,8% наблюдений).

При острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации в головном мозге обнаруживалось большое количество нейронов с признаками острого набухания и ишемических изменений. Степень поражения головного мозга (общее количество измененных нейронов) составила  $82,2 \pm 7,4\%$  [75,4; 89,7]. Тяжесть поражения головного мозга (количество нейронов с необратимыми изменениями) равнялась  $24,4 \pm 5,3\%$  [18,1; 29,7]. Таким образом, степень поражения по сравнению со случаями кровопотери без наркотической

интоксикации увеличилась в 2,2 раза. Тяжесть поражения (морфометрический показатель необратимых изменений нейронов) вырос в 2,6 раза.

Площадь периваскулярного отека увеличилась в 1,3 раза: при острой кровопотере  $S_{пв}$  была равна  $249,2 \pm 2,6$  мкм<sup>2</sup> [243,3; 251,4], при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации  $S_{пв}$  равнялась  $325,8 \pm 4,7$  мкм<sup>2</sup> [321,4; 329,5]. Среднее глиальное расстояние головного мозга равнялось 8,6 мкм, глиальная плотность – 6 глиоцитов на единицу площади.

Площадь перицеллюлярного отека увеличилась в 1,6 раза: при острой кровопотере  $S_{пц}$  была равна  $147,5 \pm 3,3$  мкм<sup>2</sup> [142,4; 151,5], при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации  $S_{пц}$  равнялась  $235 \pm 3,9$  мкм<sup>2</sup> [232,2; 238,6]. При этом резко возросла площадь перицеллюлярного отека в гипоталамусе (в 1,6 раза), в черном веществе головного мозга (в 1,8 раза), в мозжечке (в 2,3 раза).

Среднее глиальное расстояние в случаях употребления наркотиков при острой кровопотере (8,6 мкм) уменьшалось в 3,0 раза по сравнению с острой кровопотерей без наркотиков (26 мкм), чего не наблюдалось даже при кровопотере на фоне алкогольной интоксикации (9,3 мкм - в 2,8 раза).

В случаях употребления наркотиков в структурах головного мозга значительно повышалась глиальная плотность: при острой кровопотере глиальная плотность составляла 1,8 глиоцита на единицу площади, при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации - 6 глиоцитов на единицу площади, то есть количество сателлитной глии возрастало в 3,3 раза (при кровопотере с алкогольной интоксикации - в 2,8 раза).

Степень гидратации головного мозга в группе острой кровопотери на фоне наркотической интоксикации составила  $78,9 \pm 11,7$  % [65,6; 85,0]. При этом наблюдался отек стволовых отделов головного мозга по гипоталамическому и нижнестволовому типу.

Импеданс мозговой ткани умерших в группе острой кровопотери на фоне наркотической интоксикации составил  $21,3 \pm 1,3 \times 10^3$  Ом [ $20,6 \times 10^3$  Ом;  $22,3 \times 10^3$  Ом], что соответствовало степени гидратации, равной  $78,9 \pm 11,7$  % [65,6; 85,0].

Данные импедансометрии говорят о выраженных отечных изменениях мозговой ткани, особенно в области продолговатого мозга ( $19,4 \pm 3,6$  [17,5; 22,0]) (при острой кровопотере без признаков употребления наркотиков импеданс продолговатого мозга составил  $25,9 \pm 2,3 \times 10^3$  Ом [ $23,5 \times 10^3$  Ом;  $27,9 \times 10^3$  Ом]).

Морфологические изменения в сердечной мышце при коротком терминальном периоде были аналогичны изменениям в группе острой кровопотери. Но при длительном умирании от острой кровопотери на фоне наркотической интоксикации значительно чаще (в 1,6 раза) встречался миоцитоллиз сердечной мышцы. Внутриклеточный миоцитоллиз и зернисто-глыбчатый распад в миокарде левого желудочка встречались в  $72,4 \pm 3,2$  % [67,6; 75,2] и  $32,7 \pm 3,4$  % [28,9; 36,2] соответственно (рис. 10).

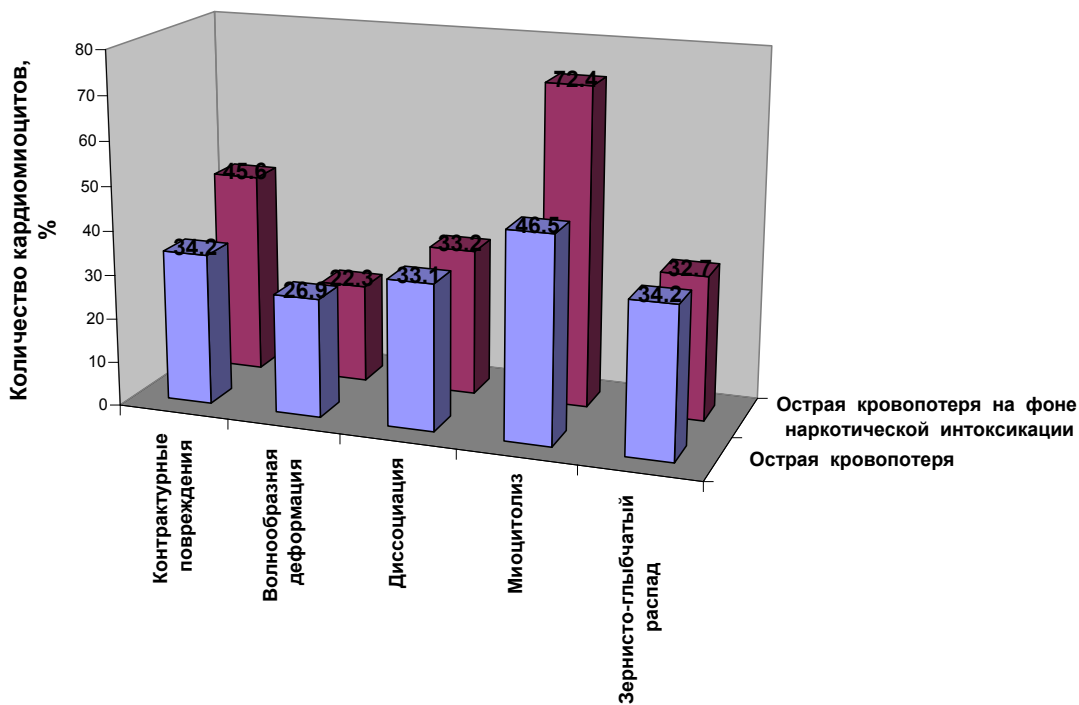


Рис. 10. Сравнительная характеристика морфологических изменений кардиомиоцитов при острой кровопотере и острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации при длительном терминальном периоде

В легких в сосудах микроциркуляторного русла обнаруживались фибриновые и фибриново-эритроцитарные тромбы, характерные для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Отмечались явления дистелектазов и эмфиземы, очаговый пневмосклероз, в некоторых случаях - признаки очаговой ацинарной бронхопневмонии (от ацинарной до субсегментарной), а также гранулемы типа инородных тел. Для случаев острой кровопотери на фоне наркотической интоксикации был характерен альвеолярный отек, в то время как при кровопотере с алкогольной интоксикацией чаще наблюдался интерстициальный отек.

Наблюдалась атрофия коры надпочечников. При этом в коре надпочечников можно было увидеть множество узелков до 1мм в диаметре. В ряде случаев были выявлены дополнительные экстракапсулярные дольки.

В отличие от случаев острой кровопотери без признаков наркотической интоксикации первичная моча в капсулах клубочков отсутствовала независимо от длительности терминального периода. Некротический нефроз наблюдался как при коротком, так и при длительном терминальном периоде.

В ткани головного мозга при острой кровопотере на фоне черепно-мозговой травмы обнаруживались морфологические изменения, характерные для ЧМТ. Степень поражения головного мозга (общее количество измененных нейронов) составила  $92,5 \pm 5,6\%$  [87,4; 98,3]. Тяжесть поражения головного мозга (количество нейронов с необратимыми изменениями) равнялась  $42,7 \pm 10,4\%$  [32,4; 51,8].

Площадь периваскулярного пространства головного мозга составила  $350,1 \pm 6,5$  мкм<sup>2</sup> [348,4; 357,9], площадь перичеллюлярного пространства -  $226,1 \pm 6,7$  мкм<sup>2</sup> [220,3; 233,8].

Среднее глиальное расстояние головного мозга равнялось 20,7 мкм, глиальная плотность - 4,7 глиоцитов на единицу площади.

Степень гидратации головного мозга составила  $83,0 \pm 8,3\%$  [74,1; 79,4]. Импеданс мозговой ткани равнялся  $19,7 \pm 4,6 \times 10^3$  Ом [13,8  $\times 10^3$  Ом; 22,5  $\times 10^3$  Ом].

Таким образом, при острой кровопотере на фоне черепно-мозговой травмы наблюдалась нормогидратация головного мозга с тенденцией к гипергидратации подкорковых образований (гипоталамуса) и нижних отделов ствола головного мозга, с нижнестволовым или смешанностволовым типом распределения тканевой жидкости.

Контрактурные повреждения, миоцитоллиз, зернистый и глыбчатый распад кардиомиоцитов, кариолизис ни в одном из изученных случаев острой кровопотери на фоне черепно-мозговой травмы с коротким терминальным периодом не наблюдались.

Одновременно выявлялись маркеры фибрилляции желудочков сердца – участки волнообразной деформации и диссоциации кардиомиоцитов. Количество кардиомиоцитов с признаками волнообразной деформации составило  $50,1 \pm 6,5\%$  [44,5; 57,4], с признаками диссоциации -  $63,2 \pm 4,8\%$  (58,4; 67,1).

При длительности терминального периода более 1 часа в обоих желудочках миокарда превалировали очаговые субсегментарные контрактуры. Количество подобных контрактур составило  $54,8 \pm 7,1\%$  [49,3; 62,5] (рис. 11).

Кроме того, во всех случаях были обнаружены маркеры фибрилляции желудочков сердца, выраженные в меньшей степени, чем при коротком терминальном периоде, занимающие 1/3-1/4 полей зрения. Количество кардиомиоцитов с признаками волнообразной деформации составило  $22,5 \pm 4,1\%$  [18,9; 27,4], с признаками диссоциации -  $35,7 \pm 4,4\%$  [31,2; 40,1].

В  $32,1 \pm 3,1\%$  [27,1; 36,4] кардиомиоцитов при длительном терминальном периоде был выявлен миоцитоллиз, в  $27,4 \pm 2,9\%$  [24,5; 30,2] - зернистый и глыбчатый распад.

Таким образом, при длительном терминальном периоде в группе острой кровопотери на фоне черепно-мозговой травмы в миокарде появлялись контрактурные повреждения, миоцитоллиз и зернисто-глыбчатый распад, но в 2 раза уменьшалась частота встречаемости маркеров фибрилляции (диссоциация и волнообразная деформация кардиомиоцитов).

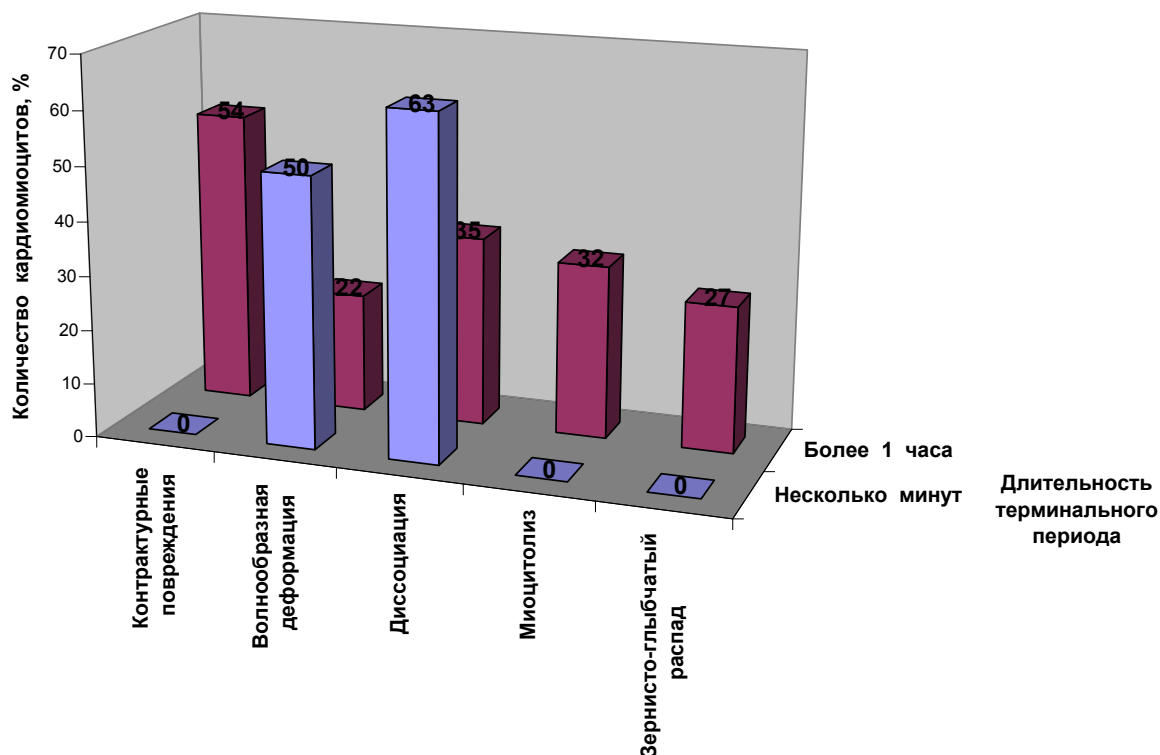


Рис. 11. Контрактурные повреждения кардиомиоцитов при острой кровопотере на фоне черепно-мозговой травмы

В отличие от изолированной острой кровопотери при кровопотере на фоне черепно-мозговой травмы контрактурные повреждения отсутствовали при коротком терминальном периоде, но встречались в 1,5 раза чаще при длительности терминального периода более 1 часа.

Были проанализированы следующие случаи острой кровопотери, связанной с дефектами оказания медицинской помощи: 1. Несостоятельность швов кровеносных сосудов с последующим кровотечением. 2. Острая кровопотеря вследствие неоправданного расширения объема операции. 3. Травматическое повреждение кровеносных сосудов, органов и тканей во время операции. 4. Острая кровопотеря вследствие недостаточного обследования больного и неправильной оценки клинических данных. 5. Кровотечение вследствие лучевого повреждения кровеносных сосудов. 6. Стероидные язвы на фоне лечения большими дозами кортикостероидов. 7. Острая кровопотеря при заболеваниях печени. 8. Острая кровопотеря вследствие развития гемотрансфузионного шока. 9. Комбинированные дефекты.

На основе анализа случаев острой кровопотери, связанной с дефектами оказания медицинской помощи, предлагается алгоритм экспертной оценки таких случаев (рис. 12):

1. Определить объем, давность и характер кровопотери (однократная, рецидивирующая).
2. Установить роль кровопотери в танатогенезе.
3. Определить непосредственную причину смерти.
4. Доказать наличие дефекта оказания медицинской помощи.
5. Определить вид дефекта. При несостоятельности швов выяснить характер несостоятельности (первичная, вторичная – вследствие воздействия гнойного процесса, вследствие ишемии тканей при острой кровопотере). Определить наличие показаний к проведенной операции. Выявить существование избыточного натяжения тканей в результате оперативного вмешательства.
6. Доказать связь дефекта оказания медицинской помощи с кровотечением и причиной смерти.

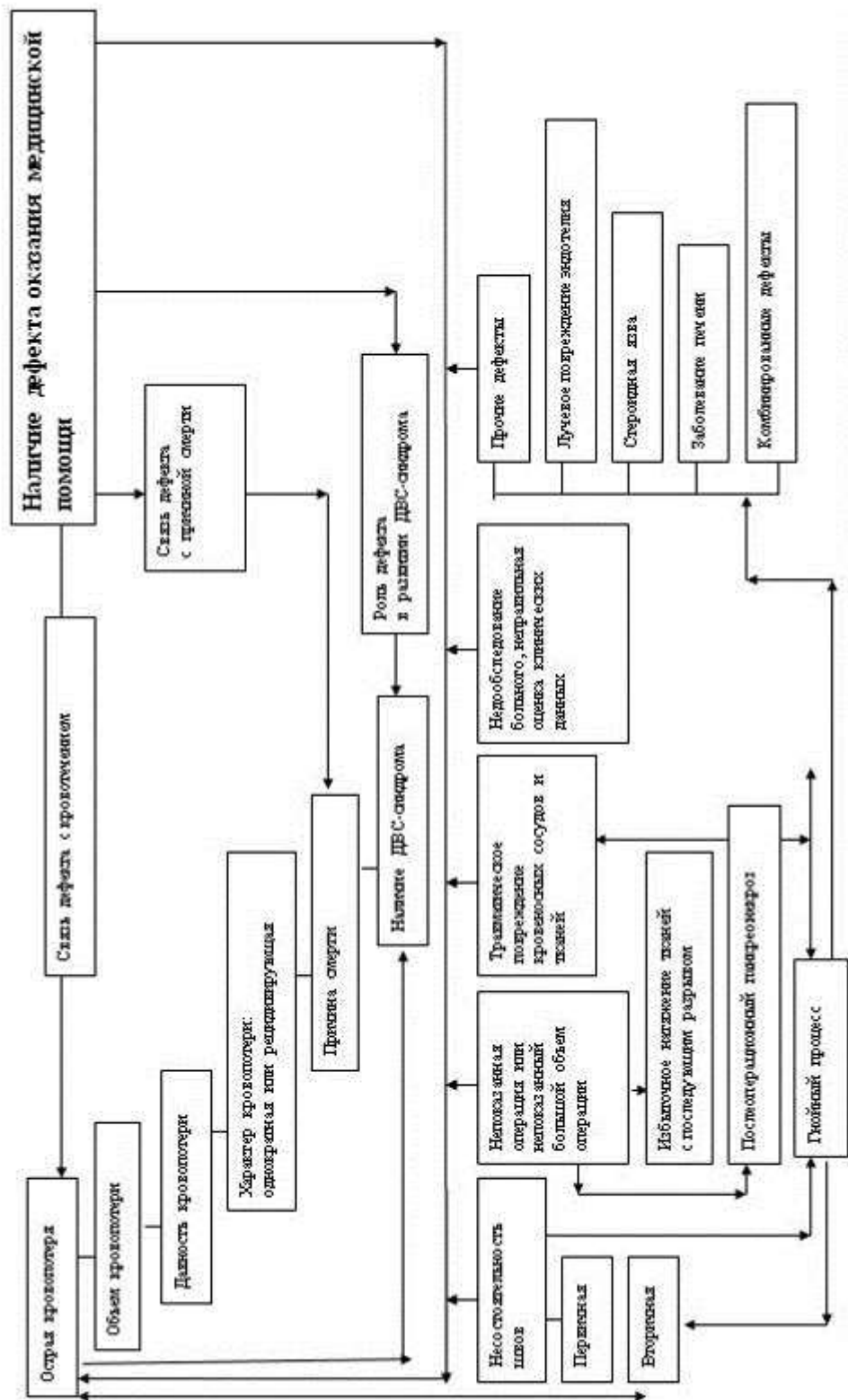


Рис. 12. Алгоритм экспертной оценки острой кровопотери, связанной с дефектами оказания медицинской помощи



## ВЫВОДЫ

1. По результатам эпидемиологического анализа острая кровопотеря как причина смерти в г. Москве выявляется в 1,2% случаев. Легкая степень алкогольного опьянения повышает длительность терминального периода при острой кровопотере. Умеренная степень алкогольного опьянения и черепно-мозговая травма сокращают длительность терминального периода при острой кровопотере. Черепно-мозговая травма повышает вероятность наступления смерти при малом объеме кровопотери (20,0% ОЦК).

2. К общим закономерностям, характеризующим морфофункциональные изменения внутренних органов при острой кровопотере, относятся признаки малокровия, контрактурные повреждения кардиомиоцитов ( $66,8 \pm 7,5\%$  [59,8; 76,3]), волнообразная деформация ( $56,7 \pm 4,5\%$  [51,2; 60,4]) и диссоциация клеток миокарда ( $70,2 \pm 6,3\%$  [60,4; 76,1]), эмфизема легких, кровоизлияния в париетальную и висцеральную плевру, гипогидратация головного мозга ( $68,6 \pm 5,2\%$  [62,4; 73,1]) с иррегулярным типом распределения тканевой жидкости, преобладание периваскулярного отека головного мозга ( $249,2 \pm 3,5$  мкм<sup>2</sup> [241,4; 252,6]) над перицеллюлярным отеком ( $147,5 \pm 5,7$  мкм<sup>2</sup> [140,4; 153,6]), кариоцитоллиз и кариоцитопикноз нервных клеток головного мозга.

3. Морфологическим субстратом, характеризующим длительный терминальный период острой кровопотери, являются двукратное уменьшение количества кардиомиоцитов с признаками контрактурных повреждений ( $34,2 \pm 6,8\%$  [26,5; 40,1]), а также волнообразной деформации ( $26,9 \pm 4,5\%$  [22,3; 29,7]) и диссоциации ( $33,1 \pm 6,4\%$  [27,5; 39,8]), появление миоцитоллиза ( $46,5 \pm 7,1\%$  [39,3; 54,1]) и зернисто-глыбчатого распада ( $34,2 \pm 4,8\%$  [30,1; 38,9]) в клетках миокарда, наличие пятен Минакова, десквамация и некротические изменения альвеоцитов, наличие некротического нефроза, ишемические изменения нервных клеток, преобладание перицеллюлярного отека головного мозга над периваскулярным, увеличение среднего глиального расстояния в веществе головного мозга в 2,2 раза (12 мкм), повышение глиальной плотности головного мозга в 1,7 раза (1,7 глиоцита на 100 мкм<sup>2</sup>), депигментация нейронов черного вещества головного мозга, а также деградация рибосомальной РНК.

4. Для повторной кровопотери в паренхиматозных органах характерно появление гемосидерина, преобладание в два раза зернисто-глыбчатого распада кардиомиоцитов ( $46,8 \pm 3,2\%$  [42,1; 49,7]) над миоцитоллизом сердечной мышцы ( $24,7 \pm 6,5\%$  [19,1; 29,8]); экспрессия маркера апоптоза p53 в 35,0% и более кардиомиоцитов.

5. Отличительными особенностями острой кровопотери на фоне алкогольной интоксикации являются выраженный миоцитоллиз сердечной мышцы (85,4% кардиомиоцитов); увеличение в 2 раза площади перицеллюлярного

пространства головного мозга ( $289,2 \text{ мкм}^2$ ); повышение в 2,2 раза степени поражения нервных клеток (84,7% нейронов).

6. Характерными признаками острой кровопотери на фоне наркотической интоксикации являются гипергидратация мозговой ткани с отеком ствола головного мозга ( $78,9 \pm 11,7 \%$  [ $65,6; 85,0$ ]); сокращение в 3 раза среднего глиального расстояния (8,6 мкм); уменьшение глиальной плотности в 3,3 раза (6 глиоцитов на  $100 \text{ мкм}^2$ ).

7. Отличительными особенностями острой кровопотери на фоне черепно-мозговой травмы являются отсутствие контрактурных повреждений кардиомиоцитов при коротком терминальном периоде и встречаемость в 1,5 раза чаще при длительном терминальном периоде; гипергидратация головного мозга ( $83,0 \pm 8,3\%$  [ $74,1; 79,4$ ]) с отеком стволовых отделов; увеличение тяжести поражения нейронов головного мозга в 4,5 раза ( $40,3 \pm 10,4 \%$  [ $32,4; 51,8$ ]).

8. Особенности трупного окоченения при смерти от острой кровопотери являются более раннее развитие развернутой стадии трупного окоченения; в 1,4-1,5 раза большая степень выраженности трупного окоченения; восходящий тип мышечного окоченения с вовлечением в первую очередь мышц нижних и верхних конечностей.

9. Отрицательная реакция с фибронектином в области трупных пятен при экспрессии гемоглобина на 8,0-12,0% площади срезов может служить дополнительным судебно-медицинским признаком посмертного изменения положения обескровленного трупа в стадии стаза.

10. Предложен алгоритм оценки острой кровопотери, возникшей в результате некачественного оказания медицинской помощи. Причиной острой кровопотери в результате дефектов оказания медицинской помощи наиболее часто являются несостоятельность швов кровеносных сосудов, повреждения кровеносных сосудов во время операции и кровопотеря вследствие дефектов диагностики.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

Настоящие рекомендации предназначены для судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов при исследовании трупов в случаях острой кровопотери.

1. Предлагаются следующие морфологические критерии диагностики острой кровопотери с коротким терминальным периодом: эмфизема легких, кровоизлияния в париетальную и висцеральную плевру, наличие первичной мочи под капсулой клубочков, фибрин и эритроциты в капиллярах клубочков, преобладание периваскулярного отека над перипеллюлярным в коре головного мозга, кариоцитоллиз и кариоцитопикноз нервных клеток головного мозга, отсутствие депигментации нейронов черного вещества головного мозга, малокровие кровеносных сосудов микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки и сосудистых сплетений боковых желудочков головного

мозга, слабо выраженная глиальная реакция или ее отсутствие, отсутствие деградации рибосомальной РНК.

2. Предлагаются следующие морфологические критерии диагностики острой кровопотери с длительным терминальным периодом 1 час и более: расширение межальвеолярных перегородок с выраженной лимфо-макрофагальной инфильтрацией, интраальвеолярный отек легких, нити фибрина в просвете альвеол, пятна Минакова, признаки микроДВС в легких, надпочечниках, субэндокардиальных отделах миокарда, в веществе головного мозга, десквамация и некротические изменения альвеоцитов, наличие некротического нефроза, тромбоз выносящих и приносящих артериол клубочков, ишемические изменения нервных клеток, выраженная глиальная реакция, депигментация нейронов черного вещества головного мозга, а также деградация рибосомальной РНК.

3. Для повторной и рецидивирующей кровопотери в паренхиматозных органах характерно появление гемосидерина в легких, а также преобладание в два раза зернисто-глыбчатого распада кардиомиоцитов ( $(46,8 \pm 3,2\%$  [42,1; 49,7]) над миоцитоллизом сердечной мышцы ( $(24,7 \pm 6,5\%$  [19,1; 29,8]).

4. В практике судебно-медицинского эксперта и патологоанатома предлагается использовать морфометрические методы исследования, определение степени гидратации и импедансометрию мозговой ткани, определение целостности рибосомальной РНК.

5. Предлагается использовать алгоритм экспертной оценки острой кровопотери, связанной с дефектами оказания медицинской помощи.

## СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Богомолов, Д.В. Геморрагическая псевдокиста поджелудочной железы со спонтанным разрывом селезенки / Д.В. Богомолов, О.В. Должанский // Архив патологии. – 2002. – № 4. – С. 44-46.
2. Денисова, О.П. Судебно-медицинская оценка сосудистых мальформаций головного мозга при черепно-мозговой травме / О.П. Денисова, Ю.И. Пиголкин, Д.В. Богомолов, О.В. Должанский, И.Н. Богомолова, Д.В. Горностаев // Судебно-медицинская экспертиза. – 2003. – № 4. – С. 6-10.
3. Лузин, А.В. К вопросу об определении типа танатогенеза и темпа наступления смерти при массивной кровопотере / А.В. Лузин, Д.В. Богомолов, М.Я. Баранова, Ж.Э. Шакарьянц, О.В. Должанский, М.И. Дзивина // Проблемы экспертизы в медицине. – 2004. - № 3. – С. 14-16.
4. Пиголкин, Ю.И. Биохимические изменения головного мозга при различных механизмах смерти и их судебно-медицинское значение / Ю.И. Пиголкин, Д.В. Богомолов, О.В. Должанский, И.Н. Богомолова // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. -№ 1.-С. 41-44.

5. Пиголкин, Ю.И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине. Руководство для врачей / под редакцией члена-корреспондента РАМН Ю.И. Пиголкина (соавт. Д.В. Богомолов, И.Н. Богомоллова, О.В. Должанский, Д.В. Горностаев. – М. – Медицина. – 2004. – 304 с.
6. Исхизова, Л.Н. Установление причины и темпа смерти в судебно-медицинской практике / Л.Н. Исхизова, Д.В. Богомолов, И.Н. Богомоллова, О.В. Должанский // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – № 2. – С. 8-12.
7. Должанский, О. В. Методика выявления распределения отеочной жидкости в головном мозге / О.В. Должанский, Д.П. Калашников, Д.В. Богомолов // Судебно-медицинская экспертиза.. – 2005. -№ 3. – С. 34-36.
8. Богомолов, Д. В. Установление механизма наступления смерти при судебно-медицинском исследовании трупа / Д.В. Богомолов, И.Н. Богомоллова, О.В. Должанский // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. - № 6. - С. 9-13.
9. Богомолов, Д. В. Возможности количественной оценки гидратации головного мозга при определении темпа смерти и типа танатогенеза в судебно-медицинской практике / Д.В. Богомолов, О.В. Должанский, Д.П. Калашников, А.В. Лузин // Судебно-медицинская экспертиза.- 2006. - № 1. - С. 14-16.
10. Должанский, О. В. Изменения внутренних органов при острой кровопотере в судебно-медицинской практике / О.В. Должанский, Б.У. Борлакова // Судебно-медицинская экспертиза. 2006. - № 4. - С. 39-41.
11. Должанский О. В., Борлакова Б. У. Изменения головного мозга при острой кровопотере и их судебно-медицинское значение / О.В. Должанский, Б.У. Борлакова // Судебно-медицинская экспертиза. -2006. - № 5. - С. 39-40.
12. Пиголкин, Ю.И. Атлас по судебной медицине / Под редакцией Ю.И. Пиголкина, И.Н. Богомолловой. – М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2006 г. – 312 с.: ил. (соавт. О.В. Должанский, Ю.Е. Морозов, Д.В. Богомолов, Д.А. Дорофеев, В.П. Туманов, Т.К. Осипенкова, С.Ю. Касумова).
13. Пиголкин, Ю.И. Судебно-медицинская оценка кровоизлияний под эндокард при острой кровопотере / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский // Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. - № 2. – С. 3-5.
14. Пиголкин, Ю.И. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери в сочетании с черепно-мозговой травмой и алкогольной интоксикацией / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский, Б.У. Борлакова, М.Д. Пильх // Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. - № 3. – С. 3-5.
15. Должанский, О.В. Дефекты оказания медицинской помощи при лучевой терапии больных с онкологическими заболеваниями легких и молочных желез / О.В. Должанский // Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. - № 4. – С. 21-24.

16. **Пиголкин, Ю.И. Патоморфологические изменения в легких при острой постгеморрагической анемии / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский, Б.У. Борлакова // Архив патологии. – 2008. - № 4.-С. 42-44.**
17. **Пиголкин, Ю.И. Сравнительная характеристика морфологических изменений головного мозга при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации и у лиц, не употреблявших наркотики / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский // Судебно-медицинская экспертиза. – 2010. - № 2. – С.4-6.**
18. Пиголкин, Ю.И. Атлас по судебной медицине / Под редакцией Ю.И. Пиголкина, И.А. Дубровина, Д.В., Горностаева, О.В. Должанского и др. - М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2010. - 376 с.
19. Ермилов, В.В. Миоренальный синдром (клинико-морфологические и судебно-медицинские аспекты): Монография / В.В. Ермилов, В.Б. Барканов, А.И. Краюшкин, А.В. Смирнов, С.В. Поройский, О.В. Должанский. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2010. – 96 с.
20. **Пиголкин, Ю.И. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери по морфологическим и функциональным изменениям внутренних органов / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский // Судебно-медицинская экспертиза. – 2011. - № 5. – С.4-7.**
21. Пиголкин, Ю.И. Морфологические и морфометрические изменения головного мозга при острой постгеморрагической анемии с различной длительностью терминального периода / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский // Актуальные вопросы патологической анатомии: материалы Дальневосточной научно-практической конференции, Владивосток, 25-27 мая 2011 г. / под ред. Ю.В. Каминского. – Владивосток: Медицина ДВ, 2011. 200 с.
22. **Пиголкин, Ю.И. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений миокарда и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при внезапной сердечной смерти. / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский, Т.М. Громова // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. - № 2. – С.13-17.**
23. Dolzhansky, O.V. Correlation between morphological integrity of brain structures in and the length of a donor's terminal period / Oleg Dolzhansky, MD, PhD, Iuriy Pigolkin, MD, DrSc, Olga Potapova, PhD and Alexander Lituev, MD. // 5th Annual Biospecimen Research Network (BRN) Symposium: Advancing Cancer Research Through Biospecimen Science February 22-23, 2012
24. Должанский, О.В. Судебно-медицинская оценка длительности терминального периода при острой кровопотере по морфологическим изменениям в миокарде / О.В. Должанский // Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы: сборник тезисов науч.- практ. конф. с междунар. уч. (17-18.05.2012 г.). - Москва. – 2012. – С. 45-46.
25. Должанский, О.В. Судебно-медицинская диагностика морфологических изменений легких при острой кровопотере / О.В. Должанский // Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы: сборник тезисов науч.- практ. конф. с междунар. уч. (17-18.05.2012 г.). - Москва. – 2012. – С. 47-48.

26. Должанский, О.В. Судебно-медицинская диагностика рецидивирующей кровопотери по морфологическим изменениям в миокарде / О.В. Должанский // Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы: сборник тезисов науч.- практ. конф. с междунар. уч. (17-18.05.2012 г.). - Москва. – 2012. – С. 48-49.
27. Пиголкин, Ю.И. Совершенствование судебно-медицинской диагностики острой кровопотери по морфологическим изменениям головного мозга / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский // Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы: сборник тезисов науч.- практ. конф. с междунар. уч. (17-18.05.2012 г.). - Москва. – 2012. – С. 87-88.
28. Пиголкин, Ю.И. Способ диагностики рецидивирующей кровопотери / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский // Патент на изобретение Российской Федерации № 2466391. – 10.11.2012.
29. Пиголкин, Ю.И. Способ определения длительности терминального периода при острой кровопотере / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский // Патент на изобретение Российской Федерации № 2453844. - 20.06.2012.
30. Медицинская технология “Судебно-медицинская диагностика распределения тканевой жидкости в веществе головного мозга при острой кровопотере”, разрешенная к применению в медицинской практике (№ разрешения ФС №2011/274).
31. Пиголкин, Ю.И. Судебно-медицинская оценка трупных пятен при острой кровопотере / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский, А.А. Бычков, А.С. Мосоян, Б.С. Хачатурян, Е.В. Салягина // Медицинская экспертиза и право. - 2013. - № 2. - С. 32-33.