

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВРЕМЕННОЙ ДИНАМИКИ  
СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ**

**С. И. Индиаминов, Н. А. Болтаев**

Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз,  
Ташкент,

Навоийский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,  
Навои, Узбекистан

**Ключевые слова:** политравма, травматическая болезнь, головной мозг, сосудисто-тканевые изменения, временная динамика, судебно-медицинская экспертиза.

**Таянч сўзлар:** политравма, травматик касаллик, бош мия, қон томир-тўқима ўзгаришлари, вақтийлик динамикаси, суд-тиббий экспертиза.

**Key words:** polytrauma, traumatic disease, brain, vascular-tissue changes, temporal dynamics, forensic medical examination.

В целях установления давности политравмы и периодов травматической болезни, исследован головной мозг от 313 трупов лиц с сочетанной и множественной политравмой, в составе которых отсутствовали повреждения черепа и головного мозга. Установлено, что сосудисто-тканевые изменения в головном мозге при политравме имеют временную динамику, в зависимости от давности и периодов травматической болезни. В период острой реакции (шоковый период) травматической болезни (до 1-х суток) наблюдается распространенный спазм и соответственно малокровие артерий и вен, а также неравномерный спазм сосудов МЦ-руслу мягкой мозговой оболочки и в веществе мозга. Эти изменения, наряду с признаками нарушений реологических свойств крови, явно отражают приживленное кровообращение в ответ на травму. В период адаптации (в течение от 1-х суток и до одной недели) травматической болезни выявляются картины сладжей в сосудах макроциркуляции, а также внутрисосудистой агрегации в артериях и венах. Определяются тяжелые поражения нервных клеток и весьма оживленная реакция глиальных клеток, вплоть до образования картины нейронофагии. Наличие септических осложнений в более поздние сроки травмы, существенно изменяют картины сосудистых изменений, вплоть до картины лейкоцитозов в артериях и венах.

**ПОЛИТРАВМА ҲОЛАТИДА БОШ МИЯ ҚОН ТОМИР-ТЎҚИМА ЎЗГАРИШЛАРИ  
ВАҚТИЙЛИК ДИНАМИКАСИННИГ СУД-ТИББИЙ АҲАМИЯТИ**

**С. И. Индиаминов, Н. А. Болтаев**

Ўзбекистон Республикаси Соглиқни сақлаш вазирлиги суд-тиббий экспертиза республика  
иммий-амалий маркази, Тошкент,

Республика шошилинч тиббий ёрдам иммий маркази Навоий филиали, Навоий, Ўзбекистон

Политравма муддати ва травматик касаллик босқичлари давомийлигини аниқлаш мақсадида, бош мия жароҳатисиз кечган қўшма ва қўп сонли политравмадан ҳалок бўлган 313 нафар шахслар бош мия тузилмалари ўрганилди. Бош мия қон-томир ва тўқима ўзгаришлари травматик касаллик босқичларига ва шикастланиши муддатига караб даврийлик динамикага эгалиги аниқланди. Травматик касалликнинг ўткир реакцияси, яъни шок даврида (1 суткагача), бош мия тузилмаларида кенг тарқалган спазм ва шунга мос равишида артериал томирларнинг нисбатан камқонлиги мухитида, бош мия юмшоқ пардаси ва мия тўқимасида артерия ва макроциркулятор қон томирларнинг нотекис спазми ва нотекис камқонлиги қайд этилди. Ушбу ўзгаришлар қоннинг реологик хусусиятлари бузилиши белгилари билан биргаликда, шикастланишига организмнинг ҳаёт давридаги қон айланиш жавобини яққол ифодалайди. Мослашув (адаптация) даврида (1 суткадан 7 суткагача) макроциркуляция тизимида сладж феномени, шунингдек, артерия ва веналарда томир ичи агрегация холати қайд этилди. Нерв ҳужайраларининг оғир шикастланиши ва глиал ҳужайралар фаоллигининг ортиши, ҳатто нейронофагия ҳолатигача етиши аниқланди. Травманинг кейинги кечки босқичларида ривожланадиган септик асоратлар томирлар тузилмасини жиддий ўзгартириб, артерия ва веналарда лейкоцитоз манзарасини шакллантиришига олиб келади.

**FORENSIC MEDICAL SIGNIFICANCE OF THE TEMPORAL DYNAMICS OF CEREBRAL  
VASCULAR-TISSUE CHANGES IN POLYTRAUMA**

**S. I. Indiaminov, N. A. Boltaev**

Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry of Health  
of the Republic of Uzbekistan, Tashkent,

Navoi branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Navoi, Uzbekistan

In order to determine the duration of polytrauma and the stages of traumatic disease, the brain structures of 313 individuals who died from combined and multiple polytrauma without traumatic brain injury were studied. It was established that vascular and tissue changes in the brain exhibit a temporal dynamic corresponding to the stages of traumatic disease and the time elapsed since injury. During the acute reaction phase of traumatic disease, i.e., the shock stage (up to 1 day), widespread vascular spasms were observed in the brain structures, with relatively reduced arterial blood flow. Irregular spasms and uneven hypoperfusion of arterial and microcirculatory vessels were detected in the

pia mater and brain tissue. These changes, alongside signs of impaired rheological properties of the blood, clearly reflect the circulatory response of the body to injury during life. In the adaptation phase (from 1 to 7 days), sludge phenomenon in the macrocirculatory system, as well as intravascular aggregation in arteries and veins, was noted. Severe damage to nerve cells and increased activity of glial cells—up to and including neuronophagia—was identified. In the later stages of trauma, septic complications significantly altered the structure of blood vessels, leading to the development of leukocytosis within arterial and venous vessels.

**Актуальность.** Тяжелые сочетанные и множественные политравмы протекают с высокой инвалидностью и летальностью больных, в связи с чем медико-социальные аспекты политравмы сохраняют высокую актуальность. В подходах к лечению тяжелых сочетанных политравм в настоящее время стали пристально учитывать характер патофизиологических реакций происходящих в организме больных пострадавших с травмой. При летальных исходах политравмы результаты судебно-медицинской экспертизы, как и золотой стандарт диагностики, имеют важное значение для установления причины смерти, а также для понимания танатогенеза процесса, а именно, для установления последовательности и сроков развития полиорганной недостаточности, которые в последующем позволяют совершенствовать эффективные методы лечения пациентов с тяжелой политравмой [9:10]. В современной литературе морфология травматической болезни, развивающаяся в различном периоде при сочетанной и множественной политравме, описана недостаточно. Остаётся недостаточно изученной временная динамика морфологических проявлений травматической болезни.

В связи с этим, вопрос о времени образования повреждений при сочетанной и множественной политравме, до настоящего времени сохраняет свою актуальность в виду исключительно большого многообразия факторов прямо или косвенно влияющих на степень развития и динамику местных и общих ответных реакций органов и тканей [4; 7; 6; 8]. Использование для целей установления сроков политравмы так называемых местных реакций в зонах повреждений малоэффективно в связи с разными темпами их развития в различных органах и тканях тем, что тяжесть политравмы существенно оказывает влияние на сроки их развития [7]. В этой связи для решения этой проблемы перспективным является использование общих реакций на травму, среди которых наиболее ранним и универсальным является сосудистая реакция органов, которая при различных воздействиях имеет определенную последовательность и фазность развития [4; 6].

**Цель исследования**—установление давности политравмы на основе исследования сосудисто-тканевых структур головного мозга лиц погибших в разные периоды травматической болезни.

**Материалы и методы исследования.** Исследовали головной мозг от 313 трупов лиц с сочетанной и множественной политравмой, в составе которых отсутствовали повреждения черепа и головного мозга экстракеребральная политравма. При выборе случаев смерти от политравмы основывались на анатомо-клинические классификации сочетанных и множественных травм. Основная часть умерших от сочетанной и множественной политравмы выпала на мужчин- 75,0 % и остальных 25,0 % составили женщины. Наибольшее число из них были (78,5%) лица в возрасте 18-60 лет. 179 лиц пострадавших (57,2%) с политравмой скончались в медицинских учреждениях, а остальные 134 (42,8%) погибали на местах происшествий или в пути доставления в медицинские учреждения. С целью уменьшения влияния аутолитических процессов на структуры головного мозга, в исследование включены случаи с давностью смерти до 1-х суток: в большинстве случаев (282) до 4-6 часов, в 19 - 7-12 часов, в 6 – 13-18, в 4 -19-24 и в 2 –х случаях 25-36 часов. Давность травмы в 79 случаях составляла от нескольких минут до 1 часа, в остальных 134 случаях - от 1-2 часов до 8 суток. Объем наружной и внутренней кровопотери связанных с травмами составляли от 1,0-1,5 л до 2,0-2,5 литров. Лицам, погибшим в стационарах инфузионно-перfusionная терапия в соответствующем объеме.

С учетом периодизации травматической болезни и в соответствии с классификацией периодов её по данным С.А. Селезнова и Г.С. Худайбергенова (1984) и И.И. Дерябина и О.С. Насенкина (1983), исследуемый материал делили на следующие две подгруппы: 1-ая подгруппа – лица погибшие в период острой реакции или же в шоковый период (до 1-х суток) 179 случаев; 2-ая подгруппа 134 лица погибшие в период ранних проявлений травмы или же в период адаптации и опасности возникновения осложнений (от 1-х суток до 8 дней

134 случаев). Для специального судебно-гистологического исследования брали кусочки из больших полушарий головного мозга с корой и подлежащим белым веществом, а также из стенки Ш-го желудочка с участком гипоталамуса, которые фиксировали в 10% нейтральном формалине, пропускали через спиртовую батарею и готовили парафиновые блоки. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и методами Ван-Гизона и по Нисселя.

**Результаты исследования и обсуждение.** Исследования особенностей сосудисто-тканевых изменений в разных отделах головного мозга показали, что в период острой реакции (шоковый период) травматической болезни наблюдается распространенный спазм и соответственно малокровие артерий и вен, а также неравномерный спазм, сосудов МЦ-руса мягкой мозговой оболочки и в веществе мозга. Неравномерность кровенаполнения и неравномерность тонуса сосудов микроциркуляторного русла отражает прижизненное кровообращение в ответ на травму. Наличие признаков острого набухания нейронов и оживленной реакции круглоклеточной глии с картиной начинаящегося периваскулярного и перицеллюлярного отека, при отсутствии явных признаков нарушений реологических свойств крови (в случае отсутствия алкоголя в организме) указывали о прижизненности травмы и продолжительности агонального периода. При этом, сосудисто-тканевые изменения во всех отделах головного мозга имели определенную временную динамику, в зависимости от объема тяжести и осложнений политравмы и, соответственно, от продолжительности агонального периода.

Ниже приводим, расширенные описания морфологической характеристики этих изменений, в структурах головного мозга на примерах отдельных наблюдений:

№90/1318. М. 36 лет. Давность травмы — 7 ч. 30 мин. ДНС — 22 ч. Алкоголь в крови и моче не обнаружен. Мягкая мозговая оболочка из области коры и подкоркового белого вещества несколько утолщена, покрыта слоем плоских клеток глиальной природы с палочковидными гиперхромными ядрами. Выявляется обычное количество местных клеток в соединительной ткани и немногочисленные макрофаги и единичные эритроциты. Микроциркуляторная сеть в оболочке не видна. Артерии и вены мягкой мозговой оболочки имеют суженные просветы, особенно артерий. Они либо пусты, либо обтурированы плотными расположенными деформированными с разной интенсивностью окрашенными эритроцитами, среди которых многочисленные лейкоциты, стенки слабо набухшие. Редкие мелкие вены имеют расширенные просветы. Они также полностью выполнены деформированными слабо и хорошо окрашенными эритроцитами, среди которых много лейкоцитов: в некоторых мелких сосудах эритроциты рыхло расположены, окрашены хорошо и не деформированы.

В коре и подкорковом белом веществе сосуды всех типов и калибров во всех слоях значительно малокровны. В наружном слое коры отмечается резкий спазм радиальных артерий, внедряющихся в кору, которые имеют вид клеточных тяжей с почти не различным щелевидным просветом, в которых — единичные эритроциты. Стенки этих сосудов не изменены. Отмечается отхождение от стенки сосуда мозговой ткани с образованием щели, в которых видны натянутые волокна глиоретикулума. Сосуды микроциркуляторной сети во всех слоях коры выявлялись по контурам стенки сосудов, эритроцитов нет, да и в плазме тоже говорить очень трудно, хотя на гематоксилин-эозиновых препаратах капилляры имеют вид плазматических. Обнаружены только единичные очень тонкие капилляры, в которых видны небольшие группы и единично деформированные интенсивно окрашенные эритроциты. В среднем и глубоком слоях коры и подкорковом белом веществе встретились единичные мелкие вены, просветы которых расширены и плотно заполнены крупными (как бы вздутыми) резко деформированными эритроцитами, среди которых части лейкоцитов. Стенки вен не изменены. Отмечается слабо периваскулярный отек. Геморрагий нет.

В глубоком слое коры и подкоркового белого вещества обнаружены несколько очень мелких артерий и вен в состоянии дистонии. В колбообразно бледно окрашенных крупных сосудах имеется содержимое из эритроцитов. Между агрегатами и стенкой сосудов выявляются атипичные пустые щелевидные полости и незначительные лимфоидные скопления (рис. 1).

Большинство нейронов коры из области больших полушарий мозга обычного вида, среди которых встречаются и нервные клетки измененные по типу острого набухания и

ишемических заболеваний. Круглоклеточная глия обычна. Только местами можно говорить об ориентации небольших групп олигодендроглиоцитов к измененным нервным клеткам. На препаратах стенки III — го желудочка с участком гипоталамуса, эпендима обычного вида, ядра гиперхромные. Субэпендимарный слой слабо уплотнен. В наружном слое, как и в коре, артерий в состоянии резкого спазма, просветы их почти не различимы. Мелкие вены также имеют суженные, а местами как бы смятые стенки. Последние слабо набухшие. Просветы пустые или содержат единичные эритроциты. Отмечается умеренный перивенозный отек. На границе со средним слоем субэпендимной зоны выявляются мелкие артерии и артериолы, которые на поперечном сечении имеют вид колец с набухшей, а местами гомогенной стенкой, с крупными светлыми ядрами гладкомышечных клеток и эндотелий. В просвете — единичные эритроциты и по нескольку лейкоциты и единичные вакуоли. Микроциркуляторная сеть во всех слоях гипоталамуса резко малокровна, а в наружном и среднем слоях можно встретить единичные капилляры со следами эритроцитов. В отличие от коры, здесь встретились больше измененные нервные клетки по типу острого набухания и ишемическому типу. Имеется оживление реакции круглоклеточной глии. Больше выражена ориентация олигодендроглиоцитов с измененными нервными клеткам. Имеются признаки дренажных форм и редкие фигуры узелковых скоплений круглой глии. Кроме того, в стенке III-го желудочка встречаются не только слабый периваскулярный отек с легкой краевой криброзностью нервной ткани, но и небольшие очаги такой криброзности в среднем и глубоком слоях. Геморрагий нет.

Таким образом, в данном случае отмечен блок (спазм) сосудов системы головного мозга, в ответ на трансфузционную терапию (8850 мл) при давности травмы 7 ч.30 мин. Резкое малокровие микроциркуляторной сети во всех отделах мозга, при котором преобладает резкий спазм оболочечных и внутримозговых артерий. Умеренно выраженное спастическое и дистоническое состояние вен с наличием в них свежих и различно измененных эритроцитов с примесью большого количества лейкоцитов. Почти полное отсутствие в сосудах плазмы («сухая кровь»). Картинны, напоминающие крупные сладжи, преимущественно в венах среднего и внутреннего слоев коры и гипоталамуса. Умеренный периваскулярный отек и мелкоочаговый отек нервной ткани, преобладающий в стенке III желудочка. Оживленная реакция олигодендроглиоцитов в стенке III желудочка с формированием дренажных форм и узелковых форм глии. Единичные периваскулярные клетки с золотистым пигментом в цитоплазме и небольшими лимфоидноклеточными скоплениями в стенке III желудочка. Изменения нервных клеток по типу острого набухания и ишемического заболевания.

В период адаптации и осложнений (в течение от 1x суток и до одной недели) травматической болезни, в зависимости от давности экстракраниальной сочетанной политравмы, а также её осложнений, в структурах головного мозга наблюдается неравномерность кровенаполнения разных видов и калибров сосудов с различными нарушениями их тонуса, часто-дистоничное состояние. Выявляются картины сладжей в сосудах макроциркуляции, а также внутрисосудистой агрегации в дистонично измененных артериях и меньше в венах, красных тромбов. Со стороны нервной ткани выявляются тяжелые поражения нервных клеток и весьма оживленной реакции глиальных клеток, вплоть до образования картины нейрофагии. Наблюдается выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек. Наличие септических осложнений в поздние сроки травмы, существенно изменяют картины сосудистых изменений, вплоть до картины лейкоцитозов в артериях и венах.

Ниже приводим, расширенные описания морфологической характеристики этих изменений, в структурах головного мозга на примерах из 2-х группы наблюдений, т.е. лиц, у

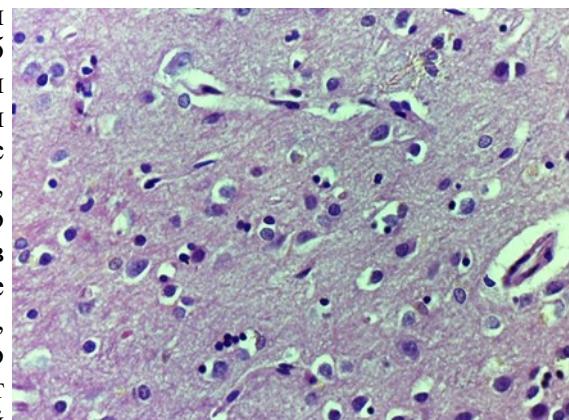


Рис. 1. №90/1318. Атипичные пустые щелевидные полости. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10.

которых летальность наступила в период более 1-х суток после травмы.

№580-2023. М. 45 лет. Травма груди, сочетающаяся с повреждениями органов живота и костей конечностей. ДТ-5 дней и 19 часов. ДНС-12 часа. Употребление алкоголя отсутствовало (по данным медицинской документации). Отмечено, что мягкая мозговая оболочка из области больших полушарий слегка утолщена за счет разрастания и коллагенизации соединительной ткани. Выявляется расширение межуточных щелей (отек). Количество местных клеток соединительной ткани увеличено, многие фибробласты и фиброциты с набухшими бледными ядрами. Много и неизмененных клеток. Часто встречаются макрофаги с эксцентричным ядром и зернистой цитоплазмой, некоторые из них увеличены в размерах.

Просветы большинства артерий мозговой оболочки сужены, пустые и только в единичных артериях имеется небольшое количество свежих не деформированных эритроцитов с примесью свернувшейся плазмы. Встречаются и крупные радиальные артерии, просветы которых пустые спавшийся, а в отдельных участках они резко сужены, адвентиций утолщен. Ядра гладкомышечных клеток и эндотелия крупные, гиперхромные. Просветы вен мягкой мозговой оболочки заполнены деформированными, рыхло расположенным бледно окрашенными эритроцитами с небольшой примесью хлопьевидной плазмы и лейкоцитов. В некоторых мелких артериях и венах среди эритроцитов имеются довольно массивные скопления лейкоцитов. Микрогемоциркуляторных сосудов в оболочке не видно из-за спазма.

В коре и белом веществе отмечается почти тотальное обескровливание сосудов разного вида и калибра, включая микрогемоциркуляторную сеть. Только в верхнем слое в единичных капиллярах можно отметить одиночные деформированные, хорошо окрашенные эритроциты, а также в глубоком (нижнем) слое – единичные мелкие вены, просвет которых умеренно расширен и довольно плотнее заполнен нерезко деформированными эритроцитами с разной степенью окраски, без примеси лейкоцитов. Все сосуды коры и подкоркового белого вещества в состоянии выраженного спазма, просветы артерий-щелевидные, пустые. Адвентиций слегка утолщен. Ядра эндотелия и гладкомышечных клеток гиперхромные, многие палочковидные. Вблизи стенок артерий и вен кое-где видны небольшие скопления гемосидерофаги с зернистой золотистой цитоплазмой. Выражены периваскулярные щели с неширокой криброзностью нервной ткани. Геморрагий нет. В верхних слоях коры преобладают округлые нервные клетки в состоянии остро набухшие, в нижних – наряду с такими, часто отмечаются изменения клеток по типу тяжелого ишемического заболевания. Отростки почти не прослеживаются. Цитоплазма во многих клетках (рис. 2) опустошена от нисслевской субстанции, либо последняя резко смещена к периферии клеток. Круглоклеточная глия довольно спокойно и только в глубоких слоях можно говорить о формировании начальных форм дренажной глии. Повсеместно выражен перицеллюлярный отек.

Таким образом, в данном случае выявлены признаки спазма и обескровливания

большинства артерий и вен мягкой мозговой оболочки с наличием в просвете некоторых мелких артерий и вен довольно массивных скоплений лейкоцитов. Массивная трансфузионная терапия (3600 мл крови и кровезаменителей) при почти тотальном обескровливании мозга указывает на блок сосудистой его системы, обусловленный выраженным спазмом сосудов разного вида калибра, что привело к поражениям нервной ткани в тяжелой степени. Этую картину ДВС можно объяснить резким спазмом сосудов, в ответ на тяжелую травму.

Изменения, формируемые в сосудах головного мозга и его нейроглиальных структурах в результате определенного воздействия, привело к появлению понятия «танатогенез мозга».

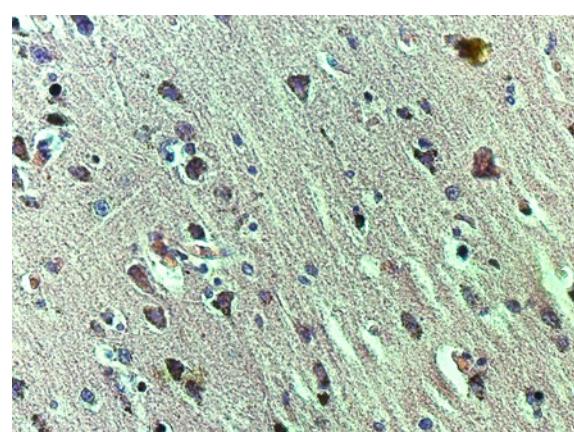


Рис. 2. Тяжелые ишемические заболевания нейронов. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10.

Церебральный танатогенез наблюдается обычно при быстрой смерти, в том числе при тяжелых сочетанных политравмах, механической асфиксии и других случаях. Это состояние характеризуется распространенными серьезными изменениями в нейронах, особенно в области коры головного мозга и его патогенез объясняется высокой чувствительностью нервных тканей к гипоксии [Исхизова Л.Н., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Должанский О.В. 2005. - Т.48. - №2. - С. 8-22.]. При других формах гипоксической смерти, например, когда отмечается длительный терминальный период, на фоне острого отека различных отделов головного мозга в области коры головного мозга развиваются тяжелые поражения их структур. В случаях острой кровопотери отмечается отчетливый перицеллюлярный отек в передней области гипоталамуса. При кратковременной острой кровопотере кора мозга характеризуется потерей пигментации и образованием экстрапирамидных меланиновых узелков в нейронах коры на фоне четкой глиальной реакции. Если терминальный период длится более 24 часов, то наблюдаются выраженная дегибритация и ишемия нервных клеток [5].

#### Выводы:

1. Сосудисто-тканевые изменения в головном мозге у лиц, погибших от экстракеребральных сочетанных (множественных) травм имеют временную динамику, в зависимости от давности политравмы и периодов травматической болезни;
2. В период острой реакции (шоковый период) травматической болезни (до 1-х суток) наблюдается распространенный спазм и соответственно малокровие артерий и вен, а также неравномерный спазм сосудов МЦ-руслы мягкой мозговой оболочки и в веществе мозга, которые, наряду с признаками нарушений реологических свойств крови, указывают о прижизненности травмы и кратковременности алкогольного периода;
3. В период адаптации (в течение от 1-х суток и до одной недели) травматической болезни наблюдается неравномерность кровенаполнения разных видов и калибров сосудов с разными нарушениями их тонуса, часто-дистоничное состояние. Определяются картины сладжей в сосудах макроциркуляции, а также внутри сосудистой агрегации в артериях и венах. Со стороны нервной ткани выявляются тяжелые поражения нервных клеток и весьма оживленной реакции глиальных клеток, вплоть до образования картины нейрофагии и выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек. Наличие септических осложнений в поздние сроки травмы, существенно изменяют картину сосудистых изменений, вплоть до картины лейкоцитозов в артериях и венах.
4. Приведенные данные могут быть учтены при установлении давности смертельной сочетанной политравмы, а также при оказании реанимационной помощи пострадавшим при этих травмах.

#### Использованная литература:

1. Витер В.И. и др. Судебно-медицинская гистология/Руководство для врачей. Ижевск. - 2018. - 234 с.
2. Исхизова Л.Н., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Должанский О.В. Установление причины и темпа смерти в судебно-медицинской практике // Суд.- мед. эксперт. - 2005. - Т.48. - №2. - С. 8-22.
3. Лаптева М.И. Судебно-медицинское установление давности тупой механической травмы мягких тканей (морфометрическое исследование). Автореф.дисс.кан.мед.наук. - Москва. - 2007. - 22 с.
4. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологические и цитологические методы исследования и судебная медицина. - М.: Медицина. - 1980. - 334 с.
5. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Сравнительная характеристика -ристики морфологических изменений головного мозга при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации и заболеваний, не употреблявших наркотиков // Суд.-мед. специалист. - 2010. - № 53(2). - С. 4-6.
6. Сапожникова, М.А. Морфология закрытой травмы груди и живота / М.А. Сапожникова. – М.: Медицина. - 1988. – 158 с.
7. Соседко Ю.И. Судебно-медицинская диагностика тупой черепно-мозговой травмы. //Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики.- Ростов-на-Дону. – 1985. – С. 65-67.
8. Lichte P, Kobbe P, Pfeifer R, Campbell GC, Beckmann R, Tohidnezhad M, Bergmann C, Kadyrov M, Fischer H, Glüer CC, Hildebrand F, Pape HC, Pufe T, et al. Impaired Fracture Healing after Hemorrhagic Shock. // Mediators of Inflammation. — 2015; 2015:132451. — 7 стр.;
9. Pfeifer, R., Teuben, M., Andruszkow, H., Barkatali, B. M., & Pape, H.-C. (2016). Mortality patterns in patients with multiple trauma: a systematic review of autopsy studies. PLoS ONE, 11(2), e0148844. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148844>
10. Probst C, Zelle BA, Sittaro NA, Lohse R, Krettek C, Pape HC. Late death after multiple severe trauma: when does it occur and what are the causes? J Trauma. 2009; 66(4): 1212-1217. DOI: 10.1097/TA.0b013e318197b97c.