

Экспертная оценка морфологических изменений при ожоговом шоке

Савченко С.В.*, Ощепкова Н.Г., Новоселов В.П., Грицингер В.А., Тихонов В.В., Кузнецов Е.В.

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

Expert assessment of morphological changes under burn shock

Savchenko S.V.*, Oshchepkova N.G., Novoselov V.P., Gritsinger V.A., Tikhonov V.V., Kuznetsov E.V.

Novosibirsk State Medical University

АННОТАЦИЯ

С целью оценки морфологии ожогового шока был проведен анализ данных 153 «Актос судебно-медицинского исследования трупов» и «Заключений эксперта» за период с 2012 по 2017 год, среди которых 93.2 % экспертных наблюдений составили умершие в комбустиологическом центре, в 6.8 % случаев погибшие были доставлены с места происшествия. Патоморфологические изменения при ожоговом шоке характеризуются развитием острых дистрофических изменений клеток и отеком стромы внутренних органов на фоне выраженных микроциркуляторных расстройств. Информативной при ожоговом шоке является оценка морфодинамики дистрофических и некробиотических изменений кардиомиоцитов и острых расстройств кровообращения миокарда. Неравномерность описанных проявлений в различных случаях развития ожогового шока обусловлена, прежде всего, тяжестью развившегося шока и сроками оказания медицинской помощи в условиях комбустиологического центра.

Ключевые слова: ожоговый шок, морфологические изменения, оценка.

ABSTRACT

To assess burn shock morphology, the data of 153 forensic autopsy reports and expert medical reports for the period from 2012 to 2017 were analyzed, among which 93.2 % of expert observations were deaths certified at burn centers and 6.8 % cases were deaths certified by first responders. Pathomorphological changes under burn shock are characterized by development of acute dystrophic changes in cells and stromal edemas of internal organs in context of pronounced microcirculatory impairments. Assessment of morphodynamics of dystrophic and necrobiotic changes in cardiomyocytes and acute myocardial blood circulation impairments is of information value under burn shock. Nonuniformity of the manifestations described in various cases of burn shock is primarily caused by the severity of shock and emergency of medical treatment at a burn center.

Keywords: burn shock, morphological changes, assessment.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения различных аспектов ожоговой болезни связана с высокими показателями летальности, которая зависит от площади термических ожогов, глубины повреждения, а также периода времени, прошедшего с момента возникновения термической травмы до оказания специализированной комбустиологической

INTRODUCTION

Studying various aspects of burn disease is a topical problem due to their high mortality rate, which is directly causally related to thermal burn area and depth, as well as time from the occurrence of thermal trauma to the moment when specialized aid is provided [1–8]. Critical indicators, which affect the mortality rate, include patient's age and

Поступила 01.10.2017
Принята 16.10.2017

* Автор, ответственный за переписку
Савченко Сергей Владимирович: ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России. 630091, г. Новосибирск, Красный просп., 52.
E-mail: dr.serg62@yandex.ru

Received 01.10.2017
Accepted 16.10.2017

*Corresponding author
Savchenko Sergey Vladimirovich: Novosibirsk State Medical University, 52, Krasny Prospect, Novosibirsk, 630091, Russia.
E-mail: dr.serg62@yandex.ru

помощи [1–8]. К важным показателям, влияющим на летальность, также относятся возраст пострадавшего и наличие, наряду с поражениями кожных покровов, термических поражений дыхательных путей. Особенно высока смертность при критических ожогах, составляющих 40–50 % поверхности тела, и сверхкритических глубоких ожогах, превышающих 50 % поверхности тела [1, 4]. Важным условием улучшения результатов лечения больных с термической травмой является изучение причин летальных исходов при этой патологии, среди которых одним из первых является ожоговый шок [2, 3].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка морфологии ожогового шока.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Был проведен анализ данных 153 «Актосудебно-медицинского исследования трупов» и «Заключений эксперта» за период с 2012 по 2017 г., среди которых 93.2 % экспертных наблюдений составили умершие в комбустиологическом центре, в 6.8 % случаев погибшие были доставлены с места происшествия. Согласно проведенному анализу данных медицинских документов в случаях смерти пострадавших в комбустиологическом центре смерть наступала в один из периодов течения ожоговой болезни. В первые дни, после получения термической травмы, смерть наступала от ожогового шока. Нам представилось целесообразным провести оценку клинико-морфологических данных при ожоговой травме со смертельным исходом в результате развития ожогового шока, которые составили 28 случаев.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке возрастных показателей пострадавших с термическими ожогами было установлено, что чаще это были лица молодого и зрелого возраста от 21 года до 60 лет, составившие 90.5 % от числа всех погибших. Концентрация этанола в крови пострадавших с ожоговой травмой колебалась от 0.94 до 3.57 промилле.

При анализе клинических данных, изложенных в медицинских документах, выявлено, что ведущей причиной нарушения функции различных органов и систем человеческого организма при ожоговом шоке являются выраженные расстройства гемодинамики — характерная типологическая реакция, наблюдаемая и при других видах шока [9, 10]. Нарушения гемодинамики но-

presence of thermal lesions of the respiratory tract in addition to skin lesions. The mortality rate is especially high in critical cases with burn areas of 40–50 % and supercritical deep burns of over 50 % of the body surface [1, 4]. Investigation of causes of fatal outcomes due to the pathology considered, burn shock being among the most common ones, is an important prerequisite for improving the treatment results in patients with thermal trauma [2, 3].

AIM OF THE RESEARCH

To estimate of morphological changes under burn shock.

MATERIALS AND METHODS

To assess burn shock morphology, the data of 153 forensic autopsy reports and expert medical reports for the period from 2012 to 2017 were analyzed, among which 93.2 % of expert observations were deaths certified at burn centers and 6.8 % cases were deaths certified by first responders. The analysis of these medical documents showed that in cases of deaths at burn centers, fatal outcomes occurred at certain stages of the burn disease. Burn shock was the cause of deaths in the first days after the occurrence of thermal trauma. It appeared reasonable to assess clinical and morphological data for burn trauma with fatal outcomes as a result of developing burn shock, which totaled 28 cases.

RESULTS AND DISCUSSION

The analysis of age of thermal burn victims showed that patients were most often middle-aged and young adults, the age group of 21 to 60 years accounting for 90.5 % of all deaths. Ethanol concentration in blood of burn trauma patients varied from 0.94 to 3.57 per mil.

The analysis of clinical data presented in medical documents showed that pronounced hemodynamic disorders, a characteristic typological response observed under various kinds of shock, were the most common cause of functional impairment of various organs and systems under burn shock [9, 10]. Hemodynamic disorders were of systemic nature and were characterized both by central hemodynamic disorders and progressive deterioration of peripheral blood circulation. It is explained by the fact that sympathoadrenal system activation under burn trauma is associated with peripheral vessel spasms combined with impairments of rheological blood properties due to hemoconcentration and viscosity increase, and the resulting blood corpuscle aggregation leads to extremely severe microcir-

сили системный характер и отличались как расстройствами центральной гемодинамики, так и прогрессирующим ухудшением периферического кровообращения. Это объясняется тем, что активация симпато-адреналовой системы при ожоговой травме, сопровождающаяся спазмом периферических сосудов, в сочетании с нарушениями реологических свойств крови, за счет ее сгущения и повышения вязкости, агрегация ее форменных элементов приводят к тяжелейшим расстройствам микроциркуляции. Все это увеличивает потребность организма в кислороде. Прогрессирующую гипоксию при ожоговом шоке в настоящее время рассматривают как основную причину развивающихся расстройств органов и систем организма, снижения энергетического потенциала и нарушений всех видов обмена.

Проводимая с первых минут оказания медицинской помощи интенсивная терапия при ожоговом шоке, согласно данным медицинских документов, была направлена на поддержание основных показателей гемодинамики и восстановления объемов жидкости и электролитов.

При проведении аутопсии в случаях ожоговой болезни с особой тщательностью проводили оценку распространенности и глубины термических поражений кожных покровов в соответствии с имеющимися рекомендациями. Для установления площади ожогов не утратило своей практической ценности "правило девяток". При очаговом, рассыпном типе расположения пораженных ожогом поверхностей удобнее пользоваться «правилом ладони». Согласно данным авторов, занимающихся ожоговой травмой, ожоги области промежности и половых органов, особенно «шокогенные», за счет выраженной при этих поражениях активации и симпатической, и парасимпатической систем, чаще сопровождаются развитием шока. При оценке степени выраженности шока следует помнить, что особую тяжесть имеют ожоги дыхательных путей. По эквиваленту развития функциональных расстройств они соответствуют не менее 10 %, а по некоторым данным — даже 20–25 % поверхности тела [11].

При проведении аутопсии трупов лиц, умерших в период ожогового шока, мы наблюдали умеренно выраженные признаки гиповолемии, обусловленные плазмопотерей. В этих случаях на секции отмечалось неравномерно выраженное кровенаполнение внутренних органов с тенденцией к общему малокровию, в полостях сердца и крупных сосудах фиксировали небольшое количество темной крови.

На аутопсии при исследовании сердца миокард на разрезах был красно-коричневого цве-

culatory disorders. As a result, oxygen demand of the organism increases. Progressive hypoxia under burn shock is currently considered the main cause of various disorders developing in organs and systems, reduced energy potential, and impairments of all kinds of exchanges.

According to the data from medical documents, intensive therapy for burn shock implemented from the very first minutes of medical treatment is intended to maintain critical hemodynamic parameters and restore fluid and electrolyte volumes.

The area and depth of thermal skin lesions were assessed with extreme thoroughness during the autopsy of burn disease victims in accordance with the recommendations in place. The rule of nines remains applicable for determining the burn area. However the rule of hand is more convenient, in cases of scattered burn foci. According to the authors specializing in thermal trauma, burns of perineal and genital areas are especially shock-producing, since pronounced activation of both sympathetic and parasympathetic systems is often associated with shock development. When the degree of shock manifestation is evaluated, it is worth remembering that respiratory tract burns are especially severe, since they account for at least 10 %, and according to some data as many as 20–25 % of the body surface, based on the equivalence of functional disorder development [11].

Autopsy of patients, who died in a period of burn shock showed the moderate manifestation of hypovolemia attributes as a consequence of plasma loss. In these cases, nonuniformly manifested blood filling of internal organs was observed in the section with a tendency for general anemia, and small amounts of dark blood were present in cardiac cavities and larger vessels.

Heart examination during the autopsy showed that myocardium in sections was red-brown and slightly dim, while subendocardial segments were relatively pale. Detection of morphological attributes indicating the pronounced myocardial hypertrophy or cavity dilation in section during heart examination was generally associated with a cardiac pathology in the patient that preceded thermal trauma.

To enhance the information value of microscopic study, the samples were taken from the frontal wall area and the apex of the left ventricle, left ventricular papillary muscles, and septum. On top of that, polarization microscopy was used in addition to light microscopy [12]. Detection of acute circulatory disorder attributes via microscopic exami-

та, слегка тусклый, субэндокардиальные участки имели более бледную окраску. Выявление на секции при исследовании сердца морфологических признаков, свидетельствующих о выраженной гипертрофии миокарда или дилатации полостей, как правило, было связано с имевшейся у пострадавшего до ожоговой травмы кардиальной патологии.

Для информативного микроскопического исследования осуществляли забор кусочков из области передней стенки левого желудочка и верхушки, левые папиллярные мышцы и перегородку, а также использовали при микроскопическом исследовании, наряду со световой, поляризационную микроскопию [12]. При микроскопическом исследовании в случаях смерти, наступившей в течение первого часа с момента получения ожоговой травмы, характерным было выявление признаков острого нарушения кровообращения: отмечали наличие спазма единичных артерий в виде неравномерного уменьшения просвета сосудов за счёт внутреннего и средних слоёв, при этом, за счёт складчатости интимы, взбухание происходило в просвет эндотелия. На фоне расширения артериол и капилляров нарастали явления отека стромы (рис. 1). Характерным было разволокнение и набухание межмышечных коллагеновых волокон, с последующей инфильтрацией мононуклеарами и лейкоцитами.

При исследовании миокарда в поляризованном свете характерным было усиление анизотро-

nation was common in cases of deaths within the first hour from the occurrence of thermal trauma, i.e. spasms of individual arteries were observed in the form of nonuniform vascular lumen reduction due to internal and middle layers, while at the same time endothelium bulging into the lumen was observed due to intima folding. Stromal edema phenomena were developing in the context of arteriole and capillary expansion (Fig. 1). Separation and swelling of intermuscular collagen fibers with further mononuclear and leukocyte infiltration was a common pattern.

Anisotropy enhancement in multiple segments was common for myocardium examination in polarized light. Segments of enhanced cross-striation, thinned fibers, as well as focal fragmentation and wavelike deformation of individual fibers were encountered as well. Enhanced anisotropy and its lumpy decay were observed in case of longer survival time after thermal trauma, i.e. when death occurred in 1–2 hours. In 3–6 hours after thermal trauma, observations showed that anisotropy was reduced significantly or even completely vanished, which indicated the beginning of myocytolysis (Fig. 2).

In 12–24 hours after thermal trauma, microscopic examination of myocardium showed reduction of coronary blood circulation disorders, while necrobiotic changes were detected in individual cardiomyocyte groups, in some cases with nuclei destruction.

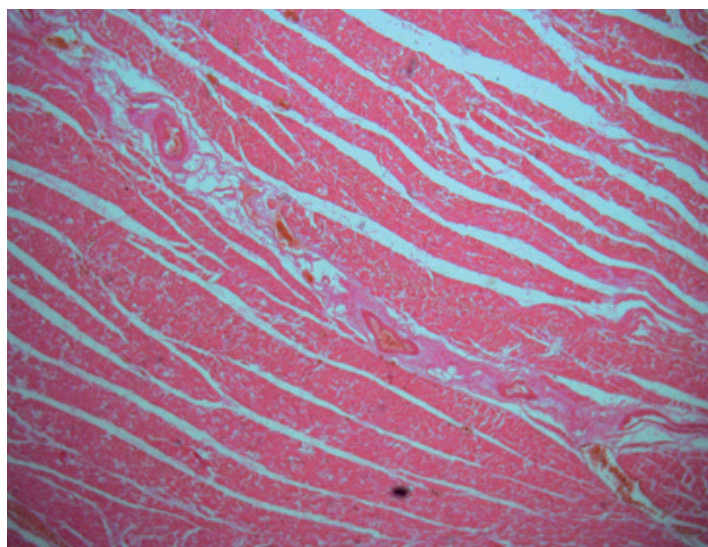


Рис. 1. Острые расстройства кровообращения и отек стромы миокарда при ожоговом шоке продолжительностью несколько часов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Fig. 1. Acute blood circulation impairments and myocardial stromal edema under burn shock lasting about several hours. Hematoxylin and eosin staining. 100x

пии в многочисленных сегментах. Встречались участки усиления поперечной исчерченности, истонченные волокна, а также очаговая фрагментация и волнообразная деформация отдельных волокон. По мере увеличения выживаемости после ожоговой травмы, когда смерть пострадавших наступала через 1–2 ч, наблюдали усиление анизотропии, а также появление распада её на глыбки. Через 3–6 ч фиксировали значительное ослабление анизотропии или даже ее полное исчезновение, что свидетельствовало о начавшемся миоцитоллизе (рис. 2).

Через 12–24 ч с момента ожоговой травмы при микроскопии миокарда отмечали уменьшение расстройств коронарного кровообращения, при этом выявляли некробиотические изменения отдельных групп кардиомиоцитов, в том числе с деструкцией ядер.

При давности ожоговой травмы, достигающей 1–2 сут, микроскопическое исследование миокарда позволяло выявить очажки коагуляционного некроза миокарда. Одновременно наблюдалось развитие пролиферативных процессов со стороны соединительнотканых элементов вокруг повреждённых участков миокарда.

При макроскопическом исследовании головного мозга отмечалось относительное малокровие оболочек больших полушарий в сочетании с повышенным сосудистым рисунком мелких сосудов. На разрезах вещество головного мозга было несколько отечное, вязкое, в просветах сосудов находилась темная кровь. При микроскопиче-

When time after thermal trauma reached 1–2 days, microscopy of myocardium made it possible to detect patches of coagulative myocardial necrosis. At the same time, development of proliferative processes in connective tissue elements around the damaged myocardial segments was observed.

Macroscopic brain examination showed relative anemia in membranes of cerebral hemispheres combined with an enhanced vascular pattern of smaller vessels. Brain matter in sections was slightly edematous and viscous, with dark blood in vascular lumens. Microscopic examination revealed dystrophic changes in cortical neurons, which were distributed in a mosaic pattern. The changes described were associated with hypoxic and toxic impact, as a result of pronounced activation of the sympathoadrenal system under severe thermal trauma.

Lungs in the section were red-blue and slightly enlarged with mass from 970 to 1200 g. Microscopic examination showed edemas quite often with hemorrhage component. In 8–12 hours after thermal trauma, pathomorphological changes characteristic of stromal pulmonary edema associated with development of acute respiratory distress syndrome were detected. Hemorrhage component manifested itself under thermal lesions of upper respiratory airways. Pneumonic foci developed in posterior inferior segments of lungs rather quickly, quite often as early as 2–3 after thermal trauma.

Sudan staining of histological sections under deep extensive burns made it possible to detect

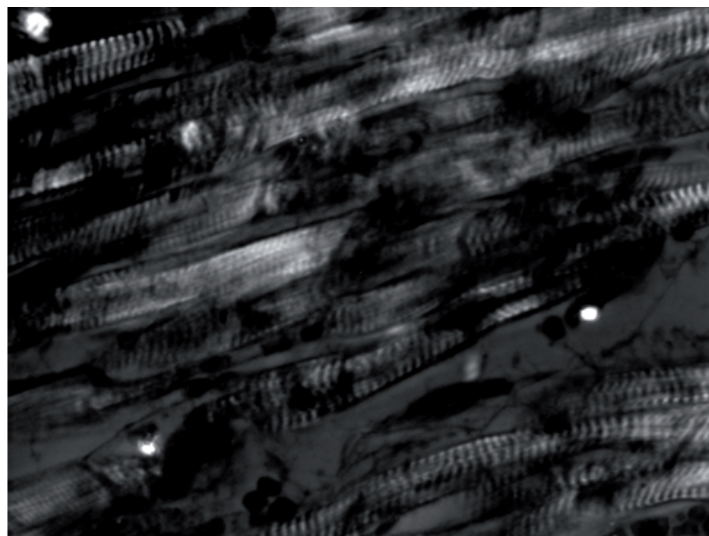


Рис. 2. Очаговый миоцитоллиз кардиомиоцитов при ожоговом шоке продолжительностью около 5 ч. Поляризационная микроскопия. Ув. 400

Fig. 2. Focal myocytolysis in cardiomyocytes under burn shock lasting about 5 hours. Polarization microscopy. 400x

ском исследовании выявляли дистрофические изменения нейронов коры головного мозга, которые носили мозаичный характер. Описанные изменения связаны с гипоксическим и токсическим воздействием в результате выраженной активации симпато-адреналовой системы при тяжелой ожоговой травме.

На секции легкие с поверхности были красносинюшные, несколько увеличенные в объеме, массой от 970 до 1200 г. При микроскопическом исследовании отмечался отек, нередко с геморрагическим компонентом. Через 8–12 ч с момента возникновения ожоговой травмы выявляли патоморфологические изменения, характерные для стромального отека легких, обусловленные развитием острого респираторного дистресс-синдрома. Геморрагический компонент был выраженным при ожоговых поражениях верхних дыхательных путей. Достаточно быстро, нередко уже через 2–3 сут после термической травмы, в задне-нижних отделах легких формировались пневмонические фокусы.

При распространенных, глубоких ожогах окраска гистологических срезов суданом позволяла выявлять морфологические признаки жировой эмболии. При тяжелой ожоговой травме жировые эмболы были обнаружены не только в микрососудах легких, но и в региональных лимфатических узлах. Полученные данные согласуются со сведениями о том, что при исследовании легких в случаях термической травмы в 20 % случаев имеются признаки жировой эмболии [13]. При решении вопроса о прижизненности термического воздействия обнаружение признаков жировой эмболии является надежным патоморфологическим признаком.

При наличии ожоговых поражений дыхательных путей легкие были увеличены в объеме, красновато-серого цвета с синюшным оттенком, слегка плотноватые на ощупь. Слизистые гортани, трахеи, главных и крупных бронхов гиперемизированы, отечные, в ряде случаев можно было наблюдать налет копти, в просвете бронхов находилась слизь. При микроскопическом исследовании бронхи были спазмированы, наблюдались выраженный перибронхиальный отек и распространенные очаги ателектазов и дистелектазов. Очаговая эмфизема выражена преимущественно в области верхушек легких.

При ожоговой болезни исследование печени позволяло выявить признаки зернистой или жировой дистрофии гепатоцитов — мелко- или среднекапельной.

При исследовании почек органы с поверхности были слегка набухшими, красно-коричневого

morphological attributes of fat embolism. Fat emboli were detected under severe thermal trauma not only in pulmonary microvessels, but in regional lymph nodes as well. The data obtained agree with the information available in the literature, according to which fat embolism attributes are detected by lung examinations following thermal trauma in 20 % cases [13]. If the problem of intravitality of thermal impact is addressed, then detection of fat embolism attributes may be considered a reliable pathomorphological attribute.

When there were burn lesions of respiratory airways, lungs were enlarged and reddish-grey with a blue tint and slightly dense by touch. Mucosae of larynx, trachea, and main and large bronchi were hyperemic, edemous, with mucus in bronchial lumen, and in some cases with smoke stain. Microscopic examination showed that the bronchi were spasmed, pronounced peribronchial edema and multiple atelectases and dystelectases foci were observed. Focal emphysema was predominantly manifested in the lung apices area.

Liver examination under burn disease made it possible to detect attributes of granular or lipodystrophy of hepatocytes in medium- or small-drop form.

Kidney examination showed that the organs were red-brown and had slight swelling on the surface, while a contrast between paler cortical substance and plethoric pyramids was observed in sections. Microscopic examination showed dystrophic and necrobiotic changes in proximal tubule epithelium and capillary tuft endothelium caused by severe microcirculatory impairments and increased permeability of vascular cell membranes. Endothelium proliferation was observed in capillary tufts in kidneys, which led to even further lumen reduction in microvessels and deterioration of microcirculatory impairments in place.

Erosive ulcerous lesions detected as a result of examination of the gastrointestinal tract in patients with burns correlated with severity of thermal trauma. Functional state of the gastrointestinal tract was maintained under mild and moderate burn shock in the majority of patients, with secretory, suction, and peristaltic activity still observed. Encountering attributes of acute gastrectasia or intestinal paresis should be considered an objective criterion of a severe shock state. Stomach under acute gastrectasia is enlarged and has extended, thinned, semi-transparent walls, and smoothed mucosa folding. Gastric lumen is filled with a large amount of gases. Stress

цвета, на разрезах отмечали контраст между более бледным корковым веществом и полнокровными пирамидками. При микроскопическом исследовании наблюдали дистрофические и некробиотические изменения эпителия проксимальных канальцев и эндотелия капилляров клубочков, обусловленные тяжелыми расстройствами микроциркуляции и повышенной проницаемостью сосудистых клеточных мембран. В капиллярах клубочков почек отмечали пролиферацию эндотелия, приводившую к еще большему сужению просвета микрососудов и усугублению имеющихся микроциркуляторных нарушений.

При исследовании желудочно-кишечного тракта у пострадавших с ожогами выявленные эрозивно-язвенные поражения коррелировали с тяжестью термической травмы. При ожоговом шоке легкой и средней степени у большинства пострадавших сохраняется функциональное состояние желудочно-кишечного тракта — секреторная, всасывательная и перистальтическая деятельность не прекращается. Появление признаков острого расширения желудка или пареза кишечника должно рассматриваться в качестве объективного критерия тяжелого шокового состояния. Желудок при остром его расширении увеличен в размерах, с расширенными истонченными до полупрозрачности стенками и сглаженной складчатостью слизистой. В просвете желудка находится большое количество газов. Появляющиеся при тяжелом шоке «стрессовые язвы» (язвы Курлинга) являются источником смертельных кровотечений, которые, особенно при наличии ДВС-синдрома, приобретают скоротечный характер.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патоморфологические изменения при ожоговом шоке характеризуются развитием острых

ulcers (Curling's ulcers) developing under severe shock are the source of lethal hemorrhages, which tend to be fulminant, especially in presence of DIC syndrome.

CONCLUSION

Pathomorphological changes under burn shock are characterized by development of acute dystrophic changes in cells and stromal edemas of internal organs in context of pronounced microcirculatory impairments. Assessment of morphodynamics of dystrophic and necrobiotic changes in cardiomyocytes and acute myocardial blood circulation impairments is of information value under burn shock. Nonuniformity of the manifestations described in various cases of burn shock is primarily caused by the severity of shock and emergency of medical treatment at a burn center.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

дистрофических изменений клеток и отеком стромы внутренних органов на фоне выраженных микроциркуляторных расстройств. Информативной при ожоговом шоке является оценка морфодинамики дистрофических и некробиотических изменений кардиомиоцитов и острых расстройств кровообращения миокарда. Неравномерность описанных проявлений в различных случаях развития ожогового шока обусловлена прежде всего тяжестью развившегося шока и сроками оказания медицинской помощи в условиях комбустиологического центра.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аминов У.Х., Хакимов Э.А., Карабаев Ж.Ш., Некбаев Х.С., Шаханов Ш.С. Летальность при ожоговой болезни // 4 съезд комбустиологов России. М., 2013. С. 12–14.
2. Матвеев С.Б., Смирнов С.В., Ташина Е.В. и др. Динамика эндогенной интоксикации у пациентов с обширными ожогами // Клиническая лабораторная диагностика. 2013. № 2. С. 10–12.
3. Исхизова Л.Н., Туманов В.П. Динамика морфологических изменений в центральной нервной системе как критерий прижизненности термической травмы // Суд.-мед. экспертиза. 2003. № 1. С. 7.
4. Лекманов А.У., Азовский Д.А., Пилюттик С.Ф. Пути снижения инфузионной нагрузки у детей с обширными ожогами в первые 24 часа после поврежде-

REFERENCES

1. Aminov U.Kh., Khakimov E.A., Karabaev Zh.Sh, Nekbaev Kh.S., Shakhonov Sh.S. (2013). Mortality rate under burn disease. 4 Conference of Russian Combustionologists. Moscow, 12–14. In Russ.
2. Matveyev S.B., Smirnov S.V., Tazina E.V. et al. (2013). The dynamics of endogenic intoxication in patients with extensive burns. *Russian Clinical Laboratory Diagnostics*, 2, 10–12.
3. Iskhizova L.N., Tumanov V.P. (2003). Dynamics of morphological changes in central nervous system as an intravitality criterion of thermal trauma. *Forensic Medical Expertise*, 1, 7. In Russ.
4. Lekmanov A.U., Azovskiy D.A., Pilyutik S.F. (2016). Infusion load reduction in children with extensive burns

- ния // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. 2016. Т. 13, № 4. С. 30–36.
5. Belba M., Belba G. Acute renal failure in severe burns. Conclusions after analyses of deaths during 1998 // *Ann. of Burns and Fire Disasters*. 2000. Vol. 13. No. 2.
 6. Haik J., Liran A., Tessone A. et al. Burns in Israel: demographic, etiologic and clinical trends during 1997–2003 // *IMAJ*. 2007. No. 9. P. 659–662.
 7. Chaudhary I. Burns: frequency and mortality related to various age groups // *J. Surg. Pakistan (International)*. 2009. Vol. 14, No. 2, P. 67–71, 194.
 8. Pham T.N., Cancio L.C., Gibran N.S. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation // *J. Burn. Care Res.* 2008. Vol. 29, No. 1. P. 257–266.
 9. Новоселов В.П., Савченко С.В., Саковчук О.А., Грицингер В.А., Надеев А.П. Оценка морфологии реактивных изменений при повреждении мягких тканей и почек в условиях кровопотери // Вестн. судебной медицины. 2013. Т. 2, № 4. С. 24–27.
 10. Новоселов В.П., Савченко С.В., Воронковская М.В. Патоморфологические изменения селезенки при определении давности ее двухмоментного разрыва // Вестн. судебной медицины. 2013. Т. 2. № 3. С. 54–58.
 11. Реаниматология / под. ред. Г.Н. Цибуляка. Л.: Медицина, 1982. 378 с.
 12. Савченко С.В. Патоморфологические исследования в судебно-медицинской практике на современном этапе // Вестн. судебной медицины. 2015. Т. 4, № 2. С. 21–24.
 13. Адкин В.И., Кинле А.Ф. Судебно-медицинская диагностика и оценка травматической жировой эмболии: Метод. письмо. М., 1989. 27 с.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Савченко Сергей Владимирович — д-р мед. наук, профессор, зав. курсом судебной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. Отделом внедрения новых технологий и научных достижений в экспертную практику ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы».

Ощепкова Наталья Гавриловна — ассистент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет»; врач — судебно-медицинский эксперт танатологического отдела ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы».

Новоселов Владимир Павлович — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой судебной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; начальник ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы».

Грицингер Валентина Александровна — ассистент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; врач — судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отделения ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы».

in the first 24 hours after trauma. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 13, 4, 30–36. In Russ.

5. Belba M., Belba G. (2000). Acute renal failure in severe burns. Conclusions after analyses of deaths during 1998. *Ann. of Burns and Fire Disasters*, 13, 2.
6. Haik J., Liran A., Tessone A. et al. (2007). Burns in Israel: demographic, etiologic and clinical trends during 1997–2003. *IMAJ*, 9, 659–662.
7. Chaudhary I. (2009). Burns: frequency and mortality related to various age groups. *J. Surg. Pakistan (International)*, 14, 2, 67–71, 194.
8. Pham T.N., Cancio L.C., Gibran N.S. (2008). American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J. Burn. Care Res.*, 29, 1, 257–266.
9. Novoselov V.P., Savchenko S.V., Sakovchuk O.A., Gritsinger V.A., Nadeev A.P. (2013). Morphological assessment of reactive changes under soft tissue and renal lesions with blood loss. *Bulletin of Forensic Medicine*, 2, 4, 24–27. In Russ.
10. Novoselov V.P., Savchenko S.V., Voronkovskaya M.V. (2013). Splenic patomorphological changes in determination of two-stage rupture time. *Bulletin of Forensic Medicine*, 2, 3, 54–58. In Russ.
11. Tsibulyak G.N. (Ed.) (1982). *Resuscitation science*. Leningrad: Medicine, 378 p. In Russ.
12. Savchenko S.V. (2015). Patho-morphologic research in medico-legal practice at the present stage. *Bulletin of Forensic Medicine*, 4, 2, 21–24.
13. Adkin V.I., Kinle A.F. (1989). *Forensic diagnostics and assessment of traumatic fat embolism. Methodological Letter*. Moscow, 27 p. In Russ.

ABOUT THE AUTHORS

Savchenko Sergey Vladimirovich — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head the Course of Forensic Medicine of the Novosibirsk State Medical University; Head of the Department of Implementation of New Technologies and Scientific Achievements in the Expert Practice of Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Judicial-Medical Examination.

Oshchepkova Natalia Gavrilovna — Teaching Assistant of the Department of Forensic Medicine of the Novosibirsk State Medical University; Doctor — Forensic Medical Examiner of Thanatological Department of the Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Judicial-Medical Examination.

Novoselov Vladimir Pavlovich — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Forensic Medicine of the Novosibirsk State Medical University; Head of the Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Judicial-Medical Examination.

Gritsinger Valentina Aleksandrovna — Teaching Assistant of the Department of Forensic Medicine of the Novosibirsk State Medical University; Doctor — Forensic Medical Examiner Forensic Examination of the Department Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Judicial-Medical Examination.

Tikhonov Vladimir Valerievich — Teaching Assistant of the Department of Forensic Medicine of the Novosi-

Тихонов Владимир Валерьевич — ассистент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет»; заведующий танатологическим отделом ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы».

Кузнецов Евгений Викторович — канд. мед. наук, ассистент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет»; врач — судебно-медицинский эксперт танатологического отдела ГБУЗ НСО «Новосибирское областное клиническое бюро судебно-медицинской экспертизы».

Образец цитирования: Савченко С.В., Ощепкова Н.Г., Новоселов В.П., Грицингер В.А., Тихонов В.В., Кузнецов Е.В. Экспертная оценка морфологических изменений при ожоговом шоке // *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2018. № 2. С. 10–18.

Novosibirsk State Medical University; Head of Thanatological Department of the Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Judicial-Medical Examination.

Kuznetsov Evgeniy Viktorovich — Candidate of Medical Sciences, Teaching Assistant of the Department of Forensic Medicine of the Novosibirsk State Medical University; Doctor — Forensic Medical Examiner of Thanatological Department of the Novosibirsk Regional Clinical Bureau of Judicial-Medical Examination.

Citation example: Savchenko S.V., Oshchepkova N.G., Novoselov V.P., Gritsinger V.A., Tikhonov V.V., Kuznetsov E.V. (2018). Expert assessment of morphological changes under burn shock. *Journal of Siberian Medical Sciences*, 2, 10–18.