

вх. № 141/1 орг. от 23.12.03.



Министерство здравоохранения
Российской Федерации

Государственное учреждение

Российский центр
Судебно-медицинской
Экспертизы

123242, г. Москва, Садовая-Кудринская ул. дом 3, кор. 2.
Тел: (095) 254-32-49; (095) 254-45-42
тел/факс: (095) 254-62-13

от 19.11.03 № 1421/01-09

Начальникам Бюро судебно-
медицинской экспертизы
органов управления здраво-
охранением субъектов
Российской Федерации

Информационное письмо

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА
РАННИХ СРОКОВ ДАВНОСТИ УШИБА МОЗГА

Москва - 2003

Письмо подготовлено сотрудниками кафедры судебной медицины и права Ярославской государственной медицинской академии: заслуженным деятелем науки РФ, профессором [И.М.Бедриным], заслуженным врачом РФ, профессором В.В.Смирновым, врачом-экспертом Бюро судебно-медицинской экспертизы департамента здравоохранения администрации Ярославской области, к.м.н. А.К.Панченко

Рецензент заведующий кафедрой судебной медицины Московского Медико-стоматологического университета Заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук профессор Г. А. Пашинян

Большинство смертельных исходов травмы наступает в первые 24 часа, причем главной причиной смерти чаще всего является черепно-мозговая травма. Поэтому она представляет собой один из важнейших объектов исследования в судебной медицине. При судебно-медицинской экспертизе черепно-мозговой травмы любого происхождения нередко возникает необходимость определения давности нанесения повреждения. Заключение основывается на результатах морфологических исследований головного мозга и мягких покровов черепа с оценкой патологоанатомической картины и особенностей ее динамики в остром периоде травмы. Вместе с тем существуют объективные трудности в установлении срока давности смерти после ушиба мозга на основе обнаруженных морфологических изменений. Такие изменения, как различные нарушения микроциркуляции и проявления некробиоза нервных клеток демонстративны, но закономерно развиваются также при цереброваскулярных заболеваниях и алкогольной интоксикации. Не ясно, в какой степени и в какие сроки подвергаются некробиотическим изменениям глиоциты. Многие гистохимические, иммуногистохимические и молекулярно-биологические маркеры реакции ткани мозга на повреждение невозможно использовать на трупном материале, с которым имеет дело судебно-медицинский эксперт. Сроки развития демонстративных и легко выявляемых реакций, по данным различных авторов, весьма противоречивы. В частности, не определено время развития инфильтрации мозга нейтрофильными лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами. Совершенно не исследовано, какие субпопуляции лимфоцитов участвуют в данном процессе. Не зная обстоятельств дела, высказать суждение о сроке развития смерти после ушиба мозга можно лишь приближенно. Так, например, при смерти сразу после ушиба мозга и в течение первого часа после его описываются лишь субъективные количественные различия в развивающихся морфологических изменениях.

Результаты серии научных исследований кафедры судебной медицины и права Ярославской государственной медицинской академии по анализу давности реакции ткани мозга (прежде всего глиоцитов и клеточной инфильтрации) на ушиб, разработке простых способов окраски нервной ткани с использованием красителя глицинкрезолового красного (ГКК), определения количества клеток, содержащих антигены CD4, CD8, CD25, CD45 и Fab-фрагмент IgG в области ушиба мозга и вне ее соответственно посттравматическим диапазонам наступления смерти, сделали возможным практическое внедрение методов определения срока давности ушиба мозга при судебно-медицинской экспертизе, особенно при смерти в течение 1 суток после травмы.

I. ОБЪЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ИХ ИЗЪЯТИЕ И ПОДГОТОВКА

Кусочки мозга из очагов ушиба и пограничных отделов фиксируют в 10% нейтральном формалине или кальций-формоле Бекера и режут на замораживающем микротоме. Срезы помещают на предметные стекла и высушивают.

II. ОКРАСКА

Срезы окрашивают хорошо известными методами: обзорными - гематоксилин-эозином и толуидиновым синим по Нисслию, гистохимическими - на гликопротеиды по Мак Манусу и на миелин по Райту, иммуногистохимическими - мечеными ФИТЦ моноклональными антителами фирмы Дако против человеческих антигенов CD4, CD8, CD25, CD45 и Fab-фрагмента IgG (Р.Д.Лилли, 1969; Г.А.Меркулов, 1969; И.В.Зверков и соавт., 1986; Г.Г.Автандилов, 1994).

Рекомендуемые руководства по гистологической технике методы выявления нейроглии сложны и требуют очень высокой квалификации лаборанта. Они нестабильны по результатам, что неприемлемо для судебно-гистологических исследований. Кроме того, методики не укладываются в обычный 5 часовой рабочий день лаборанта и требуют дорогостоящих реактивов (соли серебра и золота). Все это затрудняет их широкое применение в патологоанатомической и судебно-медицинской практике. Нами разработаны 2 простых способа окраски нервной ткани неизвестным в гистологии комплексонометрическим индикатором - глицинкрезоловым красным (К.И.Панченко и соавт., 1996, 1997):

1. При изучении изменений в нервной ткани, связанных с нарушениями кровообращения, срезы окрашивают от 1 до 24 часов в 0,1% растворе глицинкрезолового красного в 0,5% растворе ацетата окисной меди. Затем срезы промывают в воде до прекращения отхождения облачка красителя, обезвоживают и, просветлив, заключают в бальзам. Продолжительность окраски зависит от толщины срезов и легко регулируется - недокрашенные срезы можно докрасить, а перекрашенные легко отмыть, поэтому удобно оставлять срезы до следующего дня. После промывки в воде можно докрасить ядра, для чего предпочтителен 0,2% раствор метилового зеленого в 0,01М ацетатном буфере (рН 5,2). При этом ядра клеток оказываются зелеными, тела нейронов серыми, а глия и эритроциты красными.

2. При изучении патологических процессов в белом веществе, срезы до помещения в раствор глицинкрезолового красного выдерживают в 4% спиртовом растворе салицилового альдегида (для разведения альдегида используется обычный 96° этиловый спирт). Возможно применение и других ароматических альдегидов. После экспозиции в альдегиде срезы промывают в 3 порциях 96° спирта (по 1-2 минуте в каждой) и проводят окраску в соответствии с первым способом. При этом варианте окраски, кроме

глии, хорошо выявляются отростки нервных клеток, но хуже красятся эритроциты.

Лучше комбинировать обе методики. Окраска стойка - пятилетнее наблюдение не выявило заметных изменений в интенсивности окраски препаратов.

III. ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РЕАКЦИИ ТКАНИ МОЗГА НА УШИБ

В препаратах оценивают частоту наличия определенных морфологических изменений. При окраске гематоксилин-эозином это очаги кровоизлияний и разрушения ткани мозга, полнокровие артериол, признаки стаза и отека дренажной глии, скопления микроглиоцитов вокруг микрососудов, сегментоядерные лейкоциты в просвете и вне сосудов, малые лимфоциты, сидерофаги, артериолы с фибриноидным некрозом стенки, митозы эндотелиоцитов и глиальных клеток, новые микрососуды. При окраске по Нисслю - некробиотические изменения нейронов. При окраске ГКК - ярко окрашенные клетки, амeboидные астроциты, глыбки в цитоплазме и распад отростков или тел астроцитов, признаки повреждения аксонов. При окраске гематоксилин-эозином и на гликопротеиды - гликопротеидные тела. При окрашивании на миелин - прокрашивание эритроцитов в сосудах и периваскулярного нейропиля. При иммунолюминесцентном исследовании - клетки-носители антигенов CD4, CD8, CD25, CD45 и Fab-фрагмента IgG. За наличие принимается обнаружение признака в 10 полях зрения при сто-кратном увеличении.

IV. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА ДАВНОСТИ УШИБА МОЗГА

При необходимости установления времени наступления смерти после ушиба мозга надо иметь в виду, следующее:

1. Продолжительность жизни потерпевшего после травмы связана мало с его возрастом. Более существенно она зависит от алкогольной интоксикации, которая часто сопутствует травме. Алкогольное опьянение увеличивает шансы не умереть в течение первого часа после ушиба мозга, но уменьшает вероятность выживания свыше 6 и тем более 18 часов, причем неблагоприятный исход во многом связан и с тяжестью опьянения.

2. Анатомические находки, обнаруживаемые при судебно-медицинской экспертизе трупа, как-то: субарахноидальные кровоизлияния, макроскопически видимые разрушения вещества мозга и/или кровоизлияния в него различной степени выраженности, кровь в желудочках мозга - могут свидетельствовать об ушибе мозга, но мало помогают суждению о продолжительности посттравматического периода. Лишь кровоизлияние в мозговые желудочки, постоянно, обнаруживается у погибших в течение 1 часа после ушиба мозга, да бурая пигментация очагов кровоизлияния и разрушения вещества мозга и закономерное развитие гнойных осложнений

(чаще всего пневмонии) выделяет проживших свыше 1 недели после ушиба мозга. То есть макроскопически предположительно можно выделить 3 диапазона наступления смерти.

3. Комплексное гистологическое, гистохимическое и иммуноморфологическое исследование мозга в зоне его ушиба позволяет различать 7 диапазонов наступления смерти на протяжении 3 недель после черепно-мозговой травмы. К ним относятся: нулевой диапазон (смерть практически мгновенная), в течение 1 часа, в более поздние сроки до 6 часов, от 6 до 18 часов, от 1 до 2 суток, от 3 до 7 суток, после 8 суток (табл.).

4. При этом наличие очагов кровоизлияний и разрушения ткани мозга, а также признаков периваскулярного отека, свидетельствует только об ушибе мозга, но мало полезно для суждения о давности последнего. Не помогает в определении срока давности ушиба мозга обнаружение нейронофагии, скоплений микроглиоцитов вокруг микрососудов и единичных гликопротеидных тел (наблюдаются достаточно часто в любые сроки), а также липофусциноза нервных и глиальных клеток (обнаруживается нерегулярно во всех посттравматических диапазонах). Недостоверны различия между диапазонами наступления смерти после ушиба мозга по степени выраженности дистрофических и некробиотических изменений нейронов, так как она зависит не только от продолжительности периода после травмы, но и от объема последней, сопутствующих заболеваний и алкогольной интоксикации. Наличие признаков повреждения аксонов далеко за пределами очагов ушиба мозга свидетельствуют о более распространенной травме последнего в соответствующих случаях.

5. Надо учитывать также, что предшествующая алкогольная интоксикация влияет на морфологическую картину в зоне ушиба мозга. У умерших на протяжении первой недели после травмы прослеживается прямая корреляционная связь между количеством клеток с Fab-фрагментом в зоне ушиба мозга и частотой сопутствующей алкогольной интоксикацией. При этом связи с частотой опьянения только средней и тяжелой степеней тяжести нет. У умерших в течение первых суток после ушиба мозга прослеживается прямая корреляционная зависимость между частотой выявления сидерофагов в мозге и частотой сопутствующей алкогольной интоксикации, при отсутствии связи с частотой опьянения только средней и тяжелой степеней тяжести.

6. Наличие сидерофагов в мозговой ткани - двойственный признак, свидетельствующий не только о длительности посттравматического периода, но и, особенно, при обнаружении сидерофагов в первые сутки после травмы, о возможных ранее перенесенных нарушениях кровообращения или диapedезе эритроцитов в связи с интоксикацией этанолом.

7. При ушибе мозга в случае смертельного исхода, из всего комплекса гистологических изменений, развивающихся в его зоне, о продолжительности жизни потерпевшего позволяют судить: полнокровие артериол, признаки стаза и отека дренажной глии, закономерное выявление малых лим-

фоцитов, нейтрофильных гранулоцитов в сосудах и вне их, большое количество гликопротеидных тел, митозы эндотелиоцитов и глиальных клеток, образование новых микрососудов, выявление в клеточном инфильтрате носителей антигенов CD4, CD8, CD25, CD45 и Fab-фрагмента IgG, а также глыбки в цитоплазме и распад отростков и тел астроцитов, появление ярко окрашенных ГКК клеток и амeboидной глии.

Определение продолжительности жизни после ушиба мозга посредством гистологического исследования кусочков из зоны ушиба осуществляется на основании обнаружения следующие признаков:

1. Для смерти в ближайшие минуты после ушиба мозга характерны обширные разрушения мозговой ткани в зоне последнего и кровоизлияния в его вещество и оболочки при практическом отсутствии реакции на повреждения. Все же на фоне малокровия артериолярного и полнокровия веноулярного отделов микрогемодициркуляторного русла обнаруживаются признаки полнокровия артериол и стаза в единичных микрососудах, набухания тел нейронов и, в каждом втором случае, отека дренажной глии, которые позволяют судить также о прижизненности повреждения мозга. При практически мгновенной смерти после ушиба мозга имеет место самая низкая частота выявления клеток с Fab-фрагментом, а также, по существу нулевая, лимфоцитов, несущих антигены CD8, CD25, CD4, CD45.

2. Если смерть наступает не сразу после травмы, но в течение 1 часа, то уже закономерно при гистологическом исследовании обнаруживаются отчетливые реактивные изменения на повреждение ткани мозга, из которых 10 являются практически альтернативными (при мгновенной смерти их не бывает). Из них 4 (распространенные полнокровие артериол и стаз, признаки отека дренажной глии, появление малых лимфоцитов) выявляются обычными обзорными методами, остальные - специальными окрасками. Окраска ГКК выявляет в области травмы мозга глыбки в цитоплазме и распад отростков астроцитов, а также появление клеток, находящихся в просвете сосудов или вблизи их, с интенсивно окрашенной цитоплазмой. При окраске на миелин по Райту эритроциты в просвете сосудов, а отдельные и в очагах кровоизлияния, выглядят черными. При иммуногистохимическом исследовании выявляются 2 признака - слегка увеличенное количество лимфоцитов с антигенами CD4 и клеток с Fab-фрагментом.

3. Для наступления смерти в диапазоне 1 - 6 часов после травмы в зоне ушиба в веществе мозга характерно появление 2 новых изменений, причем оба критерия давности процесса выявляются лишь посредством специальных методов исследования. При окраске ГКК обнаруживаются астроциты без отростков. Иммуногистохимически в этот период определяется максимальное количество клеток, содержащих Fab-фрагмент (в 3 раза больше, чем у умерших в течение 1 часа после травмы).

4. Наступление смерти в период 6 - 18 часов после травмы отличается появлением в зоне ушиба мозга еще 2 значимых признаков - закономерным наличием лейкостаза и большой частотой нахождения нейтрофиль-

ных лейкоцитов вне сосудов. Также характерно частое выявление сидерофагов периваскулярно и вокруг очагов кровоизлияний. Но, как отмечено выше, возможно это отражение особенностей контингента умирающих в данном временном диапазоне. Изменения нейронов в зоне ушиба мозга в виде острого набухания, вакуолизации, тяжелого заболевания, пикноза, уменьшения их числа в целом нарастают количественно в течение суток после удара. Однако степень выраженности перечисленных гистологических изменений нейронов зависит не только от продолжительности посттравматического периода, но и от объема травмы, а также от фоновой патологии.

5. При смерти через 1-2 суток после ушиба мозга в зоне его появляются 4 дополнительных критерия давности процесса. При окраске гематоксилин-эозином и гликопротеиды по Мак Манусу это конденсация большого количества гликопротеидных тел, обнаруживаемых в зоне кривлюр и под мягкой мозговой оболочкой. При окраске ГКК - распад тел астроцитов. При иммуногистохимическом исследовании - небольшое количество клеток с Fab-фрагментом (соответствует значениям при мгновенной смерти) и увеличенное количество CD8 лимфоцитов. Следует отметить, что единичные гликопротеидные тела, хотя и встречаются не во всех случаях ранней смерти, но все же наблюдаются достаточно часто (в каждом втором случае вне зависимости от возраста, пола, наличия или отсутствия алкоголя в организме и связи с другими изменениями) во все посттравматические периоды. В данном же временном диапазоне смерти этих структур так много, что они легко обнаруживаются в препарате. Следовательно, можно считать, что данный признак свидетельствует о продолжительности жизни после ушиба мозга не менее 1-3 суток. Уменьшенное, по сравнению с предыдущими сроками, количество клеток с Fab-фрагментом, отражает особенности контингента по отношению к потреблению алкоголя (точно так же, как это было отмечено в отношении наличия сидерофагов у умерших в 1 сутки). При смерти через 1-2 суток после ушиба мозга в зоне его, обнаруживаются выраженные признаки диапедеза лейкоцитов за пределы микрососудов. Появляются и так называемые зернистые шары, но в виде единичных клеток.

6. Продление жизни в течение 1 недели после ушиба мозга существенно не изменяет морфологическую картину по сравнению с той, которая обнаруживается при обычных гистологических окрасках в случае смерти через 1-2 суток. У погибших через 3 - 7 суток после ушиба мозга вокруг участков деструкции его вещества и кровоизлияний отчетливо проявляется макрофагальная реакция в виде зернистых шаров, количество которых впрочем, весьма варьирует. В случае отсутствия явной деструкции в очаге ушиба все равно констатируются картины «выпадения» нейронов, а оставшиеся в большинстве выглядят пикноморфными и имеют вытянутую форму. Лишь при иммуногистохимическом исследовании очаг ушиба при смерти в посттравматическом диапазоне 3 - 7 суток выделяется самым ма-

лым количеством клеток с Fab-фрагментом и максимальным числом лимфоцитов CD45 (тирозинфосфатаза - маркер поздней активации лимфоцитов). При этом также находится много клеток с другими антигенами - CD4, CD8 и даже CD25 (рецептор к ИЛ-2 - маркер ранней активации лимфоцитов). То есть в этот период времени появляются активированные формы лимфоцитов.

7. При смерти в диапазоне 8 - 22 суток после ушиба мозга в очаге повреждения можно обнаружить еще 4 изменения, а именно: при обычном гистологическом исследовании - митозы эндотелиоцитов и глиальных клеток, а также (при выраженной деструкции ткани мозга вокруг ее зоны) новые микрососуды; при иммуногистохимическом исследовании - самое минимальное количество CD8 и CD25 лимфоцитов при наличии признаков свойственных предыдущей группе (малое количество клеток с Fab-фрагментом и большое с CD45).

Наиболее существенные из всех перечисленных дифференциально-диагностических критериев смерти в определенный временной диапазон после ушиба мозга приведены в таблице.

Установление характерных признаков 7 диапазонов наступления смерти на протяжении 3 недель после ЧМТ, в том числе 4, приходящихся на 1 сутки после травмы, повышает объективность определения срока давности ушиба мозга при судебно-медицинской экспертизе, особенно в самые значимые 1 сутки.

Вместе с тем знание возможности определения срока смерти после ушиба мозга при использовании различных методов (окраски гематоксилин-эозином, толуидиновым синим, по Мак Манусу, ГКК, выявление носителей антигенов CD4, CD8, CD25, CD45 и Fab-фрагмента IgG) облегчает выбор судебному гистологу соответствующего метода при экспертизе черепно-мозговой травмы.

Определение времени наступления смерти после ушиба мозга

Срок смерти	Признаки, появляющиеся к данному сроку	
	Гистологические, гистохимические	Иммуногистохимические
Практически мгновенная смерть	Обширное повреждение ткани при отсутствии реакции на него	Клетки, несущие антигены CD4, CD8, CD25, CD45 и Fab-фрагмент IgG единичны в 100 полях зрения микроскопа при $\times 320$
В течение 1 часа	Полнокровие артериол, признаки стаза и отека дренажной глии, наличие малых лимфоцитов, ярко окрашенных ГКК клеток, глыбки в цитоплазме и клазматодендроз астроцитов, темные эритроциты при окраске по Райту	Увеличенное количество клеток с антигенами CD4 и Fab-фрагментом IgG (соответственно $2 \div 18$ и $17 \div 155$ в 100 полях зрения микроскопа при $\times 320$)
После 1 часа	Наличие амебoidalной глии	Количество клеток, содержащих Fab-фрагмент IgG, приблизительно в 3 раза больше в сравнении с предыдущим диапазоном ($111 \div 429$)
После 6 часов	Наличие сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов в сосудах (лейкостаз) и вне сосудов	Аналогично предыдущему сроку
После 1 суток	Большое количество гликопротеидных тел, распад тел астроцитов	Количество клеток с Fab-фрагментом IgG близко к исходному, увеличенное количество CD8 лимфоцитов ($5 \div 25$)
После 2 суток	Аналогично предыдущему сроку	Малое количество клеток с Fab-фрагментом IgG, увеличенное количество лимфоцитов CD25 ($3 \div 17$) и CD45 ($5 \div 25$)
После 1 недели	Митозы эндотелиоцитов и глиальных клеток, новые микрососуды (вокруг зоны обширной деструкции)	Малое количество CD8 и CD25 лимфоцитов и клеток с Fab-фрагментом IgG, но остается большое количество CD4 и CD45 лимфоцитов

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Возможность определения давности ушиба мозга по гистологическим признакам / В.В.Смирнов, А.К.Панченко, А.Ю.Панченко, А.С.Надежин // Актуальные вопросы общей и военной патологической анатомии: Матер. науч. конф. посвящ. 140-летию кафедры пат. анатомии ВМА 23-24 апреля 1999 г. - Спб: ВМА, 1999. - С. 129-130.
2. Возможность судебно-гистологического определения давности ушиба / В.В.Смирнов, А.К.Панченко, А.Ю.Панченко, А.С.Надежин // Матер. XIV пленума Всерос. об-ва судеб. медиков (17-18 июня 1999 г.). - М.: ВОСМ, 1999. - С. 137-138.
3. Панченко А.К. Гистологическая диагностика ранних сроков давности черепно-мозговой травмы // Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины: Матер. IV Всерос. съезда судеб. медиков. - Ч. 1. - М.-Владимир: ВОСМ, 1996. - С. 144-145.
4. Панченко А.К. Различия в гистологических изменениях при мгновенной смерти от ушиба мозга и инсульта вследствие цереброваскулярных заболеваний // Современные проблемы естествознания. Медицина: Сб. науч. статей студентов, аспирантов и молодых ученых. - Ярославль: ЯрГУ, 1998. - С. 49-52.
5. Панченко А.К., Надежин А.С. Ранние гистологические изменения в головном мозге при его ушибе и алкогольной интоксикации // Человек и его здоровье: Сб. науч. работ. - Вып.1. - Курск: КГМУ, 1998. - С. 25-27.
6. Панченко А.К., Надежин А.С., Панченко А.Ю. Связь между продолжительностью жизни после ушиба мозга и алкогольной интоксикацией, предшествующей травме // Современные проблемы естествознания. Медицина: Сб. тез. 2-й област. науч. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых. - Ярославль: ЯрГУ, 1999. - С. 19-21.
7. Панченко К.И., Панченко А.К., Панченко А.Ю. Использование красителя глицинкрезолового красного для решения вопроса о давности черепно-мозговой травмы // Тр. 1-го съезда Рос. об-ва патологоанатомов (21-24 Января 1997 г.). - М.: РОП, 1996. - С. 165.
8. Панченко К.И., Панченко А.К., Панченко А.Ю. Использование комплексометрического индикатора глицинкрезолового красного как красителя в нейрогистологии // Судеб.-мед. экспертиза. - 1997. - N 1. - С. 46-47.
9. Смирнов В.В., Панченко А.К. Связь между состоянием микроциркуляции и гистологическими изменениями ткани мозга в ранние сроки его смертельного ушиба // Матер. международной конф. по микроциркуляции 25-27 августа 1997 г. - М.-Ярославль, 1998. - С. 43-45. (Соавт.).
10. Смирнов В.В., Панченко А.К., Надежин А.С. Лимфоцитарная инфильтрация мозга при его ушибе // Человек и его здоровье: Сб. науч. работ. - Вып. 2. - Курск: КГМУ, 1999. - С. 17-19.

11. Смирнов В.В., Панченко А.К., Панченко А.Ю. Связь между алкогольной интоксикацией и возрастом умерших и продолжительностью посттравматического периода при черепно-мозговой травме // 55 лет Ярославской государственной медицинской академии: Сб. науч. работ (ред. – Ю.В.Новиков). Ярославль: ЯГМА, 1999. – С. 306-310.

12. Панченко А.К. Судебно-гистологическая диагностика ранних сроков давности ушиба мозга // Дис. канд. мед. наук. - Ярославль: ЯГМА, 1999. - 149 с.

13. Смирнов В.В., Панченко А.К., Панченко А.Ю., Надёжин А.С. Гистологическое определение ранних сроков давности ушиба мозга // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации (Материалы V Всероссийского. съезда судебных медиков). – М.-Астрахань: ОООВОСМ, 2000. – С. 155-157.

14. Смирнов В.В., Панченко А.К., Панченко А.Ю., Надёжин А.С., Бонь В.Г. Гистологическое определение давности ушиба мозга // XVIII Юбилейная научно-практическая конференция врачей медико-санитарной части НЯ НПЗ, посвященная 45-летию МСЧ НЯ НПЗ: Тез. докладов. – Ярославль: МКУЗ МСЧ НЯ НПЗ-ЯГМА, 2001. – С. 153-155.