

ПРИЧИННО-НАСЛІДКОВИЙ ЗВ'ЯЗОК КРОВОВТРАТИ ТА ПРИЧИНИ СМЕРТІ ПРИ ТРАВМАХ І ЗАХВОРЮВАННЯХ

Михайличенко Б. В., Біляков А. М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Резюме. Судово-медична практика показує, що смерть особи може супроводжуватися крововтратою, яка є наслідком травми або проявом захворювань, тому під час проведення судово-медичної експертизи необхідно встановити причинно-наслідковий зв'язок між нею та причиною смерті. Провідну роль у розв'язанні цих питань мають результати розтину, гістологічного дослідження, аналіз клінічних і лабораторних гематологічних даних, а також морфологічних змін у серцевому м'язі.

Мета роботи. Судово-медичне обґрунтування причини смерті й особливостей встановлення причинно-наслідкового зв'язку з крововтратою при травмах і захворюваннях.

Матеріали та методи. Матеріалом дослідження були випадки настання смерті внаслідок травм і захворювань, що супроводжувалися розвитком крововтрати, які були проаналізовані відповідно до інструктивних судово-медичних і клінічних матеріалів.

Результати. Важкі травми тіла людини супроводжуються розвитком крововтрати, наслідки якої можуть бути причиною появи шокової реакції. Клінічно реакція організму на крововтрату виникає при втраті понад 15 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК), а тяжкий шок розвивається у випадку крововтрати понад 25 % ОЦК, що становить приблизно 1,25-1,5 л крові. Крім того, також має значення швидкість крововтрати, внаслідок чого захисні механізми організму не встигають її компенсувати. При судово-медичному обґрунтуванні гострої крововтрати як причини смерті зазвичай використовують дані розтину та гістологічного дослідження. Проте крововтрата різних ступенів також може супроводжувати низку захворювань, внаслідок чого в організмі розвиваються анемія з гіпоксією, що впливають на стан серцево-судинної системи. У таких випадках крововтрата безпосередньо не призводить до настання смерті, а зумовлює появу розладів у функції серця, зокрема загострення перебігу ішемічної хвороби. Цей патогенетичний механізм свідчить про відсутність прямого причинного зв'язку між крововтратою та настанням смерті. У таких випадках для обґрунтування причини смерті необхідно звертати увагу не тільки на наявність клінічних показників, що підтверджують крововтрату, але й на лабораторні гематологічні дані (вміст еритроцитів, кількість гемоглобіну, гематокрит) і, що найважливіше, на морфологічні зміни серця, які мають бути описані якомога ретельніше.

Висновки. Для встановлення причини смерті використовується комплексний аналіз усіх морфологічних змін і знахідок при експертизі трупа, клінічних симптомів захворювань, результатів поетапних гематологічних досліджень. Щоб уникнути виникнення або загострення перебігу ішемічної хвороби серця, в клінічній практиці необхідно застосовувати моніторинг функції серцево-судинної системи й електрокардіографію у хворих з крововтратою як симптомом захворювання.

Ключові слова: судово-медична експертиза, крововтрата, діагностика, травма, захворювання.

Вступ. Одним з основних завдань судово-медичної експертизи є встановлення причини смерті. Для її визначення враховують дані судово-медичного розтину та результати судово-гістологічного дослідження. Якщо при травмі, що супроводжується розвитком гострої крововтрати, дані судово-медичної експертизи є переконливими [1, 2], то у випадку смерті

від захворювань, що супроводжуються виникненням внутрішньої кровотечі, судово-медична експертиза зіштовхується з певними труднощами.

Мета роботи. Судово-медичне обґрунтування причини смерті й особливостей встановлення причинно-наслідкового зв'язку з крововтратою при травмах і захворюваннях.

Матеріали та методи. Матеріалом дослідження були випадки настання смерті внаслідок травм і захворювань, що супроводжувалися розвитком крововтрати, які були проаналізовані відповідно до інструктивних судово-медичних і клінічних матеріалів.

Результати дослідження. Судово-медична практика доводить, що при важких травмах внаслідок крововтрати досить часто розвивається шокова реакція. Клінічно шокова реакція організму виникає, якщо травма супроводжується втратою 15-30 % ОЦК. Втрата 30-40 % ОЦК, що становить приблизно 1,5-2,0 л крові, призводить до важкого шоку [10]. Крім того, на виникнення гіповолемічного шоку впливає швидкість крововтрати, від якої залежить динаміка розвитку компенсаторних механізмів.

Відомо, що гіповолемічний шок є патологічним процесом, пов'язаним зі зменшенням ОЦК. За таких умов відбувається зниження наповнення кров'ю шлуночків серця та його ударного об'єму. Цей стан обумовлює розвиток гіпоксії та метаболічного ацидозу з порушенням перфузії тканин, що значно погіршує транспорт кисню. Так, якщо у випадку компенсації гемодинамічних порушень транспорт кисню за індексом кровотоку становить 540-660 мл/хв/м², то при декомпенсації – 400-475 мл/хв/м², а при наступній шоківій реакції – тільки 230-137 мл/хв/м².

Клінічні прояви розвитку шоківій реакції організму досить яскраві [7]. У хворих виникає порушення свідомості, проявляються блідість шкіри та слизових оболонок, ниткоподібний пульс, відбувається падіння артеріального тиску (АТ), розвивається тахікардія понад 100 скорочень за хвилину. Причому значне зменшення перфузії киснем тканин настає тоді, коли показник систолічного тиску стає меншим за звичайний діастолічний тиск.

Гіповолемічний шок перебігає стадійно з послідовним залученням низки патофізіологічних механізмів. Так, за дефіцитом ОЦК настає стимуляція симпатико-адреналової системи з потраплянням у кров вазоактивних речовин, внаслідок чого виникають гемодинамічні та реологічні порушення в судинному руслі, розвивається зменшення транспорту кисню та його динаміки доставлення до тканин. Такий комплекс патофізіологічних порушень при шоку призводить до появи поліорганної недостатності. Причому ішемія органів відбувається послідовно, починаючи зі шкіри з наступним залученням скелетних м'язів кінцівок, подальшим переходом на нирки, органи черевної порожнини, легені, серце та головний мозок.

У разі компенсації втрат крові та дефіциту ОЦК патофізіологічні механізми, що призводять до шоку, зникають і його розвиток зупиняється. Основними завданнями при наданні медичної допомоги у випадку розвитку гіповолемічного шоку є зупинка кровотечі, відновлення ОЦК та боротьба з супутніми симптомами.

При масивній швидкоплинній крововтраті патофізіологічні зміни розвиваються досить швидко, що й призводить до настання смерті внаслідок гострої крововтрати з порушенням гемодинаміки, що проявляється макроскопічними ознаками гострого малокрів'я внутрішніх органів і тканин.

Під час судово-медичної експертизи у випадку смерті від гіповолемічного шоку звертають увагу на недокрів'я внутрішніх органів і гістологічні зміни. Усі морфологічні прояви геморагічного шоку залежать від тривалості гіпоксії внутрішніх органів. Зокрема, в серці наявні зерниста та дрібновакуольна дистрофія кардіоміоцитів, ішемія й анемія всього інтрамурального русла, відсутність спазму судин. У нирках виявляють повну анемію клубочків, дифузну ішемію мікросудин строми, дистрофію нефротелію з переходом у некроз звитих каналців. У легенях відмічають прояви дифузного кровонаповнення артеріо-венулярного русла й утворення obturating sludges, десквамацію ендотелію з ішемією міжальвеолярних перетинок, дрібні осередки ателектазу в паренхімі. У випадку тривалого перебігу шоку до цих змін додається

вогнищева гіперемія капілярного русла та внутрішньоальвеолярний набряк [5]. Причинно-наслідковий зв'язок між крововтратою, що призвела до розвитку геморагічного шоку, та причиною смерті є прямим.

Крововтрата може бути проявом загострення низки захворювань, серед яких майже у 80 % до неї призводять виразкові процеси в шлунково-кишковому тракті (шлунку, дванадцятипалої кишки, дивертикулярна хвороба). Така крововтрата, на відміну від гострої, патофізіологічно розвивається інакше, оскільки її темп є повільнішим. Крім того, подібні крововтрати зазвичай не одноразові, а повторюються. Клінічно на перший план виступають симптоми хронічної анемії та нової кровотечі, маніфестація яких залежить від їхніх швидкості, темпу розвитку та ступеня.

Випадки незначної крововтрати майже не супроводжуються клінічною симптоматикою, єдиним їхнім симптомом є дьогтеподібний стілець. Якщо ж виникає значна крововтрата, то вона супроводжується різкою слабкістю, запамороченням, блідістю шкірних покривів з холодним потом, геморагічним колапсом. Крім того, досить частим симптомом є поява кровавої блювоти, що має колір кавової гущі, або безпосередньо яскраво-червоною кров'ю. Постійним показником гастродуоденальних чи кишкових кровотеч є мелена, що може з'явитися вже через декілька годин або зазвичай на 2-3-тю добу. У разі масивної шлунково-кишкової кровотечі виникають рідкі, зокрема неодноразові, кров'янисті випорожнення. Протягом клінічного спостереження звертають увагу на динаміку пульсу, АТ та, особливо, показники крові. Причому вони починають зменшуватися лише через 24-48 годин після появи крововтрати. За клінічними проявами шлунково-кишкової кровотечі можуть бути 1-3-го ступенів: від легкого при крововтраті близько 20 % до важкого, коли в судинному руслі наявна крововтрата до 30-50 % ОЦК [6, 7].

Легкий ступінь шлунково-кишкової крововтрати характеризується нестачею в організмі до 20 % ОЦК, що становить втрату крові в межах 500-1000 мл і відзначається задовільним загальним станом хворого. Клінічно у хворого може розвинутися геморагічний колапс з різкою блідістю шкірних покривів, пульс слабкого наповнення, АТ зменшитися до 90-80/50 мм рт. ст. Якщо крововтрата в цих межах має зазначені показники, то шок не розвивається.

При крововтраті середнього ступеня тяжкості втрачаються 20-30 % циркулюючої крові, що становить 1000-1500 мл. У хворого розвиваються геморагічний колапс з вираженою блідістю шкіри та слизових оболонок, збільшення частоти дихання. На тлі зменшення АТ до 90-80/50 мм рт. ст. пульс має слабе наповнення з частотою близько 100 уд./хв, шок може розвинутися при тривалій гіповолемії. У випадку важкого ступеня крововтрати з судинного русла втрачається понад 30 % циркулюючої крові, що становить понад 1500 мл. При такій крововтраті стан хворого є надто тяжким і виникає внаслідок кривавої блювоти чи кривавих випорожнень. У хворого настають втрата свідомості, виражена гіпотензія, пульс понад 100 уд./хв. За лабораторними показниками відмічають різке зменшення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів. При дефіциті ОЦК 31-40 % шок є неминучим, а при дефіциті ОЦК понад 40 % хворий перебуває у термінальному стані.

Шлунково-кишкові крововтрати також призводять до розвитку анемічної гіпоксії, при якій зменшується вміст гемоглобіну [3, 10]. Водночас вміст кисню у тканинах стає критичним, якщо кількість гемоглобіну в крові становить менш ніж 60 г/л, що проявляється ураженням організмів. При такому рівні гемоглобіну відбуваються суттєві зміни функції серця, депресія чи підйом сегмента ST, порушення ритму та скоротливості міокарда. Навіть у молодих і здорових пацієнтів можуть виникати зміни електрокардіограми, спостерігається погіршення когнітивної функції та пам'яті, проявляються відчуття втоми та схильність до швидкої втомлюваності. Але ці зміни є зворотними та в разі підвищення концентрації гемоглобіну понад 70 г/л або короткочасного вдихання чистого кисню зникають. Згідно з клінічним протоколом, гемотрансфузію як абсолютне показання для замісної терапії проводять за умови, що показник гематокриту становить близько 15 %, а концентрація гемоглобіну – 50-45 г/л, при появі симптомів гострої серцевої недостатності або при неможливості зупинки кровотечі. Пацієнтам, які страждають на анемію без серцево-

судинних порушень, переливання еритроцитів не показано, якщо показники гемоглобіну в них становлять не нижче 80-70 г/л (гематокрит – 24-21 %) і анемія не призводить до появи клінічних симптомів ураження органів-мішеней. При досягненні концентрації гемоглобіну в 70 г/л після гемотрансфузії як невідкладного заходу щодо корекції дефіциту крові в подальших лікувальних заходах переходять на препарати заліза, оскільки гемотрансфузія не спричиняє поповнення його втрат. За розрахунками кожний втрачений мілілітр крові, якщо рівень гемоглобіну становить 150 г/л, призводить до втрати близько 0,5 мг заліза. Тому анемічна гіпоксія внаслідок кровотечі зі шлунково-кишкового тракту також обумовлює дефіцит заліза.

Залізо як хімічний елемент є життєво необхідним для організму людини. Його вміст становить 1×10^{-5} %. Причому найбільша його частина знаходиться в еритроцитах, де у складі гемоглобіну наявні 60-73 %. Залізопорфіриновий комплекс, що є у складі гемоглобіну, зв'язує 4 молекули кисню та переносить його в тканини. Безпосередньо в тканинах органічні сполуки заліза каталізують процеси тканинного дихання, а залізо є складовою частиною цитохрому С. Ферменти, як-от каталаза, цитохромоксидаза, пероксидаза, мають у своєму складі іони заліза [8].

Отже, у випадку розвитку у хворого шлунково-кишкової крововтрати лікувальна тактика спрямовується не тільки на зупинку кровотечі, але й на компенсацію анемічної гіпоксії, що супроводжує таку патологію, та відновлення вмісту заліза. У літніх людей і хворих на захворювання серця зміни в його функції можуть виникнути внаслідок гіпоксії при вмісті гемоглобіну в межах дещо більших за 70 г/л, оскільки в них відбувається поєднання зменшення кровотоку в серці внаслідок коронаросклерозу й анемії.

Наведемо приклади.

Приклад 1. Гр-н П., 1965 р.н., був госпіталізований до відділення невідкладних станів зі скаргами на нудоту, загальну слабкість, чорний стілець, АТ 140/80 мм рт. ст, пульс 100 уд./хв. Після проведення фіброгастроскопії (ФГС) були діагностовані поверхневі ерозії дванадцятипалої кишки та її виразка. Призначене консервативне лікування, зокрема з використанням препаратів, що зупиняють кровотечу. У наступні 2 дні після госпіталізації були відмічені блідість шкіри та слизових оболонок, АТ 100/60 мм рт. ст., пульс 94, втрата свідомості. Після реанімаційних заходів була констатована біологічна смерть. Результати лабораторного аналізу крові в динаміці були наступними:

- еритроцити – $3,3 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 104, гематокрит – 30 %;
- еритроцити – $2,8-2,6 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 82-78 г/л, гематокрит – 26-25 %;
- еритроцити – $2,4 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 74, гематокрит – 20 %.

Під час судово-медичної експертизи його трупа було виявлене, зокрема, наступне: м'яз серця на розрізі нерівномірного кровонаповнення, сіро-червоний, малокровний, з дрібними прошарками сполучної тканини. Вінцеві артерії серця на поперечних зрізах зяють, їхній просвіт місцями звужений до 1/2 внаслідок атеросклеротичних бляшок у стадії ліпосклерозу та кальцинозу. У цибуліні дванадцятипалої кишки наявний її дефект неправильно-круглястої форми діаметром до 1,8 см з сірувато-рожевим дном, місцями вкритим згортками крові. Тонкий і частково товстий кишківники заповнені кров'ю в рідкому стані та згортках, складки просякнуті кров'ю.

При гістологічному дослідженні було встановлене наступне: серце – нерівномірне кровонаповнення інтрамуральних судин, у просвітах складі еритроцитів, міокард представлений зонами ішемії, де артерії й артеріоли в різних ступенях спазму, вени та венули в стані спадання, капіляри не проглядаються. За полюсами ядер частини кардіоміоцитів мають зерна ліпофусцину, поперечна посмугованість кардіоміоцитів у більшості полів зору не виявляється. Наявні дрібні осередки сполучної тканини, строма помірно набрякла.

Судово-медичний діагноз: «хронічна ішемічна хвороба серця, що призвела до розвитку серцевої недостатності». Між кровотечею та причиною смерті відсутній прямий причинно-наслідковий зв'язок.

Приклад 2. Хворий Д., 65 років, перебував на лікуванні в терапевтичному відділенні лікарні з приводу хвороби Крона та хронічної анемії. Супутнім захворюванням у нього була гіпертонічна хвороба II ст., ступінь 2-3. Під час лікування виникла клінічна картина перфорації порожнистого органа. Було проведене оперативне втручання, після якого стан пацієнта був стабільним. Проте через декілька днів у нього з'явилися неодноразові кишкові випорожнення кров'ю та згортками крові, через що йому провели гемотрансфузію, консервативними заходами зупинили кровотечу. Згідно з даними клінічного лабораторного аналізу, за декілька днів перед появою кишкової крововтрати лабораторні показники крові були наступними: еритроцити – $3,08 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 97 г/л, гематокрит – 29 %. Після оперативного втручання з приводу перфорації порожнистого органа вміст еритроцитів становив $2,74 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 85 г/л, гематокрит – 25 %. Після багаторазових кишкових випорожнень, що сталися перед настанням смерті, вміст еритроцитів складав $2,38 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 70. Вміст еритроцитів зменшився до $1,42 \times 10^{12}$ г/л, а рівень гемоглобіну становив 43 г/л. На наступний день його стан різко погіршився та настала смерть.

Під час патологоанатомічного дослідження трупа хворого було, зокрема, виявлене наступне: слизова оболонка товстої кишки від ілеоцекального кута до попереково-ободової кишки значно гіперемована, набрякла з множинними сіро-зеленими щільними плівчастими нашаруваннями. Від нижньої її частини до ануса наявні рідка кров і її згортки до 0,5 л. Товста кишка мала множинні дивертикули та перфорацію сигмоподібної кишки $0,3 \times 0,5$ см, що була щільно прикрита навколишньою жировою клітковиною.

Згідно з даними судово-гістологічного дослідження, було встановлене, зокрема, наступне: просвіти судин у серці повнокровні, середнього калібру – поширені, вільні або містять еритроцитарні маси, кардіоміоцити гіпертрофовані, з дегенеративними змінами, набряк у серці.

Судово-медичний діагноз: «хронічна ішемічна хвороба серця, що призвела до розвитку серцевої недостатності». Між крововтратою та причиною смерті відсутній прямий причинно-наслідковий зв'язок.

Ці приклади ілюструють вплив захворювань, що супроводжуються крововтратою, на настання смерті. В обох випадках у хворих була наявна патологія серцево-судинної системи. Відомо, що при коронарсклерозі та закритті просвіту коронарної артерії на 1/3 швидкість кровотоку зменшується в 5 разів, при стенозі на 1/2-16 разів, а при звуженні просвіту на 2/3 швидкість кровотоку в судині знижується у 81 раз. Розвиток кишкової кровотечі в пацієнтів обумовив різке зменшення кількості еритроцитів і, відповідно, гемоглобіну, що визначило вплив на стан серцево-судинної системи та викликало загострення перебігу наявних захворювань. Цілком очевидно, що насамперед патологічне зниження ОЦК не призвело до розвитку гіповолемічного шоку, а обумовило загострення наявної ішемічної хвороби серця. Так, при гострій ішемії міокарда досить швидко розвиваються розлади кровообігу у вигляді нерівномірного кровонаповнення, спазму артерій, дистонічного розширення венозного русла, розладів мікроциркуляції, що маніфестують появою геморагій у судинах мікроциркуляторного русла, агрегацією еритроцитів, сладжів, набряком строми, вогнищевою плазморагією з набуханням інтими в судинах міокарда, а наявність контрактурних змін кардіоміоцитів вказує на незворотність таких змін [4]. Тобто внутрішня крововтрата безпосередньо не призвела до настання смерті, а зумовила загострення перебігу ішемічної хвороби серця, що вказує на відсутність прямого причинного зв'язку між кишковою крововтратою та настанням смерті.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Отже, під час судово-медичної експертизи для обґрунтування причини смерті у випадку шлунково-кишкової крововтрати необхідно звертати увагу не тільки на наявність показників, що підтверджують крововтрату, але й на лабораторні гематологічні дані (вміст еритроцитів, кількість гемоглобіну, гематокрит), і, що найважливіше, на морфологічні зміни в серці, що мають бути описані найретельнішим чином. Крім того, клініцистам, які надають допомогу хворим у випадку виникнення в них

шлунково-кишкової крововтрати, необхідно для запобігання ускладненню чи розвитку ішемічної хвороби серця проводити моніторинг стану серцево-судинної системи, зокрема з застосуванням електрокардіографічного обстеження, якщо в пацієнта вміст гемоглобіну стає менше ніж 75-70 г/л.

Література

1. Бачинський ВТ, Сивокоровська А-ВС. Сучасний стан судово-медичної діагностики гострих крововтрат. Судово-медична експертиза. 2018;1:94-7. doi: 10.24061/2707-8728.1.2018.22
2. Давиденко ІС, Герасименко ОІ, Полянський ІЮ, Сулоєв КМ. Патологічні та патоморфологічні аспекти геморагічного шоку як основного ускладнення гострої крововтрати. Судово-медична експертиза. 2020;2:3-7. doi: 10.24061/2707-8728.2.2020.1
3. Устїнов ОВ. Залізодефіцитна анемія: протокол спеціалізованої медичної допомоги. Український медичний часопис [Інтернет]. 2016 Лют [цитовано 2023 Сер 19]. Доступно: <https://umj.com.ua/uk/publikatsia-93084-zalizodeficitna-anemiya-protokol-specializovanoi-medichnoi-dopomogi>
4. Іркін ІВ, Мішалов ВД, Михайличенко БВ, Войченко ВВ. Судово-медична діагностика раптової смерті від гострої ішемічної хвороби серця відповідно до МКХ-10. Київ; 2012. 28 с.
5. Федотова І. А. Морфологічні критерії судово-медичної діагностики основних етіологічних варіантів шоку [автореферат]. Київ; 1994. 24 с.
6. Фролова-Романюк ЕЮ. Шлунково-кишкові кровотечі: діагностика і тактика лікування. Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. 2016;3-4:32-5.
7. Шищук ВД, Шкатула ЮВ. Циркуляторні шоки в травматології. Суми: Вид-во СумДУ; 2009. 90 с.
8. Abbaspour N, Hurrell R, Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health. J Res Med Sci. 2014;19(2):164-74.
9. Hooper N, Armstrong TJ. Hemorrhagic Shock [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [cited 2023 Jul 26]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29262047/>
10. White NJ, Ward KR, Pati S, Strandenes G, Cap AP. Hemorrhagic blood failure: Oxygen debt, coagulopathy and endothelial damage. J Trauma Acute Care Surg. 2017;82(6): S41-9. doi: 10.1097/TA.0000000000001436

References

1. Bachyns'kyi VT, Syvokorovs'ka A-VS. Suchasnyi stan sudovo-medychnoi diahnostryky hostrykh krovovtrat [Modern state of forensic diagnostics of acute blood loss]. Sudovo-medychna ekspertyza. 2018;1:94-7. doi: 10.24061/2707-8728.1.2018.22 (in Ukrainian)
2. Davydenko IS, Herasymenko OI, Polians'kyi Iu, Suloiev KM. Patofiziologichni ta patomorfologichni aspekty hemorahichnoho shoku yak osnovnoho uskladnennia hostroi krovovtraty [Pathophysiological and patomorphological aspects of hemorrhagic shock as a basic complication of acute blood loss]. Sudovo-medychna ekspertyza. 2020;2:3-7. doi: 10.24061/2707-8728.2.2020.1 (in Ukrainian)
3. Ustinov OV. Zalizodefitsytyna anemiia: protokol spetsializovanoi medychnoi dopomohy. Ukrain's'kyi medychnyi chasopys [Iron deficiency anemia: protocol of specialized medical care] [Internet]. 2016 Liut [tsytovano 2023 Ser 19]. Dostupno: <https://umj.com.ua/uk/publikatsia-93084-zalizodeficitna-anemiya-protokol-specializovanoi-medichnoi-dopomogi> (in Ukrainian)
4. Irkin IV, Mishalov VD, Mykhailychenko BV, Voichenko VV. Sudovo-medychna diahnostryka raptovoi smerti vid hostroi ishemichnoi khvoroby sertsia vidpovidno do MKKh-10 [Forensic diagnosis of sudden death from acute coronary heart disease according to ICD-10]. Kyiv; 2012. 28 s. (in Ukrainian)

5. Fedotova I. A. Morfolohichni kryterii sudovo-medychnoi diahnostryky osnovnykh etiologichnykh variantiv shoku [Morphological criteria of forensic diagnosis of the main etiological variants of shock] [avtoreferat]. Kyiv; 1994. 24 s. (in Ukrainian)
6. Frolova-Romaniuk EYu. Shlunkovo-kyshkovi krovotechi: diahnostryka i taktyka likuvannia [Gastrointestinal bleeding: diagnosis and treatment tactics]. Hostri ta nevidkladni stany u praktytsi likaria. 2016;3-4:32-5. (in Ukrainian)
7. Shyschuk VD, Shkatula Yu V. Tsyrukuliatorni shoky v travmatolohii [Circulatory shocks in traumatology]. Sumy: Vyd-vo SumDU; 2009. 90 s. (in Ukrainian)
8. Abbaspour N, Hurrell R, Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health. J Res Med Sci. 2014;19(2):164-74.
9. Hooper N, Armstrong TJ. Hemorrhagic Shock [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [cited 2023 Jul 26]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29262047/>
10. White NJ, Ward KR, Pati S, Strandenes G, Cap AP. Hemorrhagic blood failure: Oxygen debt, coagulopathy and endothelial damage. J Trauma Acute Care Surg. 2017;82(6): S41-9. doi: 10.1097/TA.0000000000001436

CAUSE AND EFFECT RELATIONSHIP OF BLOOD LOSS AND CAUSE OF DEATH IN INJURIES AND DISEASES

Mykhailychenko B. V., Biliakov A. M.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. Forensic medical practice shows that the death of a person can be accompanied by blood loss, which is the result of an injury, or a manifestation of a disease, and therefore, during the forensic medical examination, it is necessary to establish a causal relationship between it and the cause of death. In order to solve these issues, the results of the autopsy, histological examination, analysis of clinical and laboratory hematological data, as well as morphological changes in the heart muscle play a leading role.

Aim of the work. Forensic-medical substantiation of the cause of death and features of establishing a cause-and-effect relationship with blood loss in injuries and diseases.

Materials and methods. The material of the study was cases of death due to injuries and diseases accompanied by the development of blood loss, which were analyzed in accordance with the instructive forensic and clinical materials.

Results. Severe injuries to the human body are accompanied by the development of blood loss, the consequences of which can cause a shock reaction. Clinically, the body's reaction to blood loss occurs when more than 15 % of BCC is lost, and severe shock develops in case of blood loss of more than 25 % of BCC, which is approximately 1,25-1,5 liters of blood. In addition, the speed of blood loss is also important, as a result of which the body's protective mechanisms do not have time to compensate for it. In the case of forensic substantiation of acute blood loss as the cause of death, autopsy and histological examination data are usually used. However, blood loss of varying degrees can also accompany a number of diseases, as a result of which the body develops anemia with hypoxia, which affects the state of the cardiovascular system. In such cases, blood loss does not directly lead to death, but causes disorders in the function of the heart, in particular, exacerbation of the course of coronary disease. This pathogenetic mechanism indicates the absence of a direct causal relationship between blood loss and the onset of death. In such cases, to justify the cause of death, it is necessary to pay attention not only to the presence of clinical indicators confirming blood loss, but also to laboratory hematological data – the content of erythrocytes, the amount of hemoglobin, hematocrit, and most importantly – morphological changes of the heart, which must be described by the most thorough way

Conclusions. Complex analysis of all morphological changes and findings during examination of corpse, clinical symptoms of diseases, results of gradual hematological investigations are used to estimate the cause of death. To avoid occurrence or exacerbation of the course of the ischemic heart diseases the monitoring of function of the cardio-vascular systems and electrocardiography in patient with blood loss as symptom of diseases should be used in clinical practice.

Keywords: forensic-medical expertise, blood loss, trauma, diseases.

Відомості про авторів:

Михайличенко Б. В. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна, e-mail: mbv111958@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-3546-4193

Біляков А. М. – доктор медичних наук, професор, професор закладу вищої освіти кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна, e-mail: venik316@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0660-9872

Information about authors:

Mykhailychenko B. V. – Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Forensic Medicine and Medical Law, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine, e-mail: mbv111958@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-3546-4193

Biliakov A. M. – Doctor of Medical Science, Professor of the Department of Forensic Medicine and Medical Law, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine, e-mail: venik316@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0660-9872