

## ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТОКСИКОТЕРМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

Стяжкина С.Н.<sup>1,2</sup>, Федоров В.Г.<sup>1</sup>, Осьминкин В.А.<sup>1</sup>, Быкова Е.С.<sup>1</sup>, Старков А.А.<sup>1</sup>, Шакирова Д.Р.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, e-mail: sstazkina064@gmail.com;

<sup>2</sup>БУЗ УР «1 РКБ МЗ УР», Первая Республиканская клиническая больница, Ижевск

В современной промышленности все чаще изготавливаются полимерные материалы, которые являются частой причиной развития токсикотермических поражений вследствие их неправильного использования в быту. Проблема актуальна из-за присоединения к повреждению инфекции, которая вызывает высокую летальность. При этом именно поражение дыхательной системы является наиболее отягчающим фактором. Токсикотермическое поражение остается наиболее тяжелой для купирования и диагностики острой патологией. В связи с распространением этиологических факторов, вызывающих его, растет и частота данной патологии. Представлены клинические и патоморфологические изменения дыхательной системы при поражении токсикотермическими компонентами в очагах пожаров. На судебно-медицинском материале при смерти в очагах пожаров в дыхательной системе установлен комплекс патоморфологических изменений – Осьминкина признаки. Алгоритм патоморфологических изменений дыхательной системы в отсроченных случаях течения ожоговой болезни на госпитальном этапе определен на момент наступления летального исхода. Эти данные отражены в разработанной клинико-морфологической классификации. Результаты наших клинических наблюдений (диагностика, лабораторные тесты, течение и исход ожоговой болезни) при токсикотермических поражениях дыхательной системы соответствуют сведениям, представленным в классификации, а также подтверждают ее конструктивные характеристики. Интеграция результатов морфологических и клинических данных позволит прогнозировать особенности осложнений дыхательной системы и разработать рекомендации профилактики, диагностики и лечебной тактики.

Ключевые слова: очаги пожара, токсикотермические повреждения, дыхательная система, комплекс признаков, ожоговая болезнь.

## FEATURES OF COMPLICATIONS OF THE RESPIRATORY SYSTEM IN CASE OF TOXICOTHERMIC INJURIES

Styazhkina S.N.<sup>1,2</sup>, Fedorov V.G.<sup>1</sup>, Osminkin V.A.<sup>1</sup>, Bykova E.S.<sup>1</sup>, Starkov A.A.<sup>1</sup>, Shakirova D.R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, e-mail: sstazkina064@gmail.com;

<sup>2</sup>BUZ UR «1 RKB MZ UR». The First Republican Clinical Hospital, Izhevsk

In modern industry, polymer materials are increasingly being manufactured, which are a frequent cause of the development of toxicothermic lesions due to their improper use in everyday life. The problem is relevant due to the attachment of an infection to the damage, which causes a high mortality rate. At the same time, it is the defeat of the respiratory system that is the most aggravating factor. Toxicothermic lesion remains the most severe acute pathology for relief and diagnosis. Due to the spread of etiological factors causing it, the frequency of this pathology is also increasing. On the forensic medical material at death in the foci of fires in the respiratory system, a complex of pathomorphological changes – Osminkin signs was established. The algorithm of pathomorphological changes of the respiratory system in delayed cases of burn disease at the hospital stage is determined at the time of the fatal outcome. These data are reflected in the developed clinical and morphological classification. The results of our clinical observations (diagnosis, laboratory tests, course, and outcome of burn disease) with toxicothermic lesions of the respiratory system correspond to the information presented in the classification, and also confirm its design characteristics. The integration of the results of morphological and clinical data will make it possible to predict the features of complications of the respiratory system and develop recommendations for prevention, diagnosis and therapeutic tactics.

Keywords: foci of fire, toxicothermic damage, respiratory system, complex of signs, burn disease.

166–174]. В очагах пожаров наряду с общей гипертермией встречаются термические ожоги, токсикотермические поражения дыхательных путей, механические повреждения и др. Изучение судебно-медицинского материала при действии на организм человека разнообразных токсикотермических компонентов в очагах пожаров позволило установить в дыхательной системе (ДС) комплекс морфологических изменений, являющихся широким спектром целесообразных, защитных компенсаторно-приспособительных реакций (Осьминкина признаки). Они представляют весьма крупный самостоятельный раздел и обоснованы биологической целесообразностью [3, с. 11–15].

В отсроченных наблюдениях динамика изменений, происходящих в ДС, характеризуется четкой последовательностью. Она соответствует фундаментальным представлениям патофизиологов о процессах адаптации, дезадаптации и патологической дезадаптации. Алгоритм патоморфологических изменений ДС зафиксирован на момент наступления летальных исходов и представлен в клинико-морфологической классификации. Констатация длительности госпитального периода, верификация клинических и судебно-гистологических сведений свидетельствуют, что клиническая характеристика ДС соответствует стадиям, представленным в разработанной классификации [4, с. 12–15]. Эти данные позволяют оценить прогноз развития патологических процессов и определяют не только теоретическую, но и их практическую ценность. Вариабельность морфофункциональных изменений ДС весьма разнообразна и осложняет быстрый поиск верной тактики лечения. Для разработки высокоэффективных методов лечения (этиотропных и патогенетических) необходимо иметь ясное представление о факторах, действующих на организм пострадавших, и о том, что в общей картине есть непосредственный результат их действия – морфологический эквивалент компенсаторно-приспособительных реакций, а также их относительная целесообразность [3, с. 16–26; 5, с. 175–178].

Цель исследования – характеризовать клинические и морфологические изменения дыхательной системы при токсикотермических повреждениях в очагах пожаров. Сравнить результаты исследования для дальнейшего применения в практической деятельности.

### **Материал и методы исследования**

Проведен анализ судебно-медицинских источников о результатах исследований ДС 300 пострадавших от токсикотермических компонентов в очагах пожаров. Летальные исходы наступали как на месте происшествия, так и в отсроченных наблюдениях (после извлечения пострадавших из очагов пожаров, а также на догоспитальном и госпитальном этапах), в разные сроки течения ожоговой болезни. При этом была разработана клинико-морфологическая классификация стадий течения осложнений ДС. Она основана на констатации патоморфологических изменений ДС на момент наступления летальных исходов.

В этих примерах динамика клинических изменений ДС в период течения ожоговой болезни не представлена.

В данной работе рассмотрены медицинские документы клинических случаев пациенток, доставленных в БУЗ УР «1 РКБ МЗ УР» из очагов пожаров. На госпитальном этапе использовались диагностические, лабораторные, лечебные и иные методы. Целенаправленно исследовали показатели ДС. Сформулирован окончательный клинический диагноз. Судебно-медицинское исследование в одном примере проведено в БУЗ УР «БСМЭ МЗ УР».

### **Результаты исследования и их обсуждение**

При смерти в очагах пожара (на месте обнаружения трупа в 47 примерах) в ДС установлены следующие патоморфологические признаки:

– следы токсикотермического воздействия (ожоги, копоть и др.).

При микроскопическом исследовании (Осьминкина признаки) [6, с. 443–450]:

– спазм трахеи, бронхов, бронхиол, в просветах группы эритроцитов, частицы черной копоти, эпителиальный пласт сохранен на базальной мембране;

– «депонирование» слизистого секрета в интраэпителиальных и смешанных белково-слизистых железах подслизистой основы гортани, трахеи, бронхов («транспортный блок»), что приводит к боковому сжатию клеток эпителия и увеличению высоты всего эпителиального пласта, формированию «фигур колосьев»;

– диффузная, преимущественно интенсивно выраженная везикулярная эмфизема;

– ангиоспазм, нарушение кровообращения и реологических свойств крови, венозновулярное полнокровие, стазы, «калориферный» эффект кровенаполнения бронхиальных сосудов и др.

Макроскопические данные:

– края легких перекрывали область средостения, под плеврой единичные мелкопятнистые и рассеянные петехиальные кровоизлияния, ткань легких воздушная (в ряде случаев с отпечатками ребер на боковых поверхностях), на разрезе с различными оттенками красного цвета и др.

Они свидетельствуют о многообразии компенсаторно-приспособительных реакций ДС в обеспечении гомеостаза организма, обоснованы биологической целесообразностью и играют значительную роль в решении судебно-медицинских вопросов (прижизненность действия токсикотермических компонентов, механизм и давность повреждений, степень тяжести причиненного вреда здоровью и др.) [6, с. 451–454; 7, с. 17–20].

Относительная целесообразность патоморфологических изменений ДС установлена при судебно-медицинском исследовании летальных исходов, наступивших на догоспитальном и госпитальном этапах. Они зафиксированы на момент наступления смерти

по сведениям из медицинских документов. Морфофункциональная характеристика ДС при этом отличалась динамичностью и последовательностью развития. Она объективизирована морфометрическими показателями и представлена в клинко-морфологической классификации [4, с. 16; 7, с. 17–20]:

1-я стадия. Морфологический эквивалент компенсаторно-приспособительных реакций ДС при смерти пострадавших после извлечения из очагов пожара, при транспортировке и на госпитальном этапе сохранялся до 1,5 суток:

- следы от токсикотермического воздействия (ожоги, копоть и др.);
- спазм трахеи, бронхов, бронхиол, БИ –  $3,1 \pm 0,3$ ;
- «депонирование» слизистого секрета в интраэпителиальных и смешанных белково-слизистых железах подслизистой основы трахеи, бронхов – «транспортный блок», сформированы «фигуры колосьев»;
- высота эпителиального пласта –  $0,06 \pm 0,002$  мм, длина ядер мерцательного эпителия –  $0,04 \pm 0,0021$  мм;
- десквамация эпителия дыхательных путей не характерна;
- крупноочаговая везикулярная эмфизема (1,12; 0,9), нарушение гемодинамики и реологических свойств крови (венозно-веноулярное полнокровие, стазы), очаговый отек и кровоизлияния в альвеолы;
- наличие черных частиц копоти в дыхательных путях и альвеолярных макрофагах.

2-я стадия. Преобразование морфологических критериев адаптации. Наступает при летальных исходах на госпитальном этапе через 1–2 суток и характеризуется следующими гистоморфологическими изменениями:

- снижение тонуса трахеи, бронхов, бронхиол, БИ –  $2,3 \pm 0,25$ ;
- интраэпителиальные клетки дыхательных путей в стадии выброса слизистого секрета в их просветы, вплоть до бронхиальной обструкции, в дыхательных путях неравномерно десквамированный эпителий, слизь, лейкоциты, группы эритроцитов, частицы копоти;
- бронхит, бронхиолит с вовлечением в процесс окружающей ткани; морфофункциональное состояние эпителиального пласта характеризуется следующими показателями:  $0,045 \pm 0,002$  мм;  $0,023 \pm 0,0025$  мм;
- очаговая эмфизема, мелкоочаговые дисателектазы (1,2; 0,7), нарастают гемодинамические нарушения, стазы, лейкостазы, выражен отек, крупноочаговые кровоизлияния в альвеолы, в просветах ряда альвеол фибрин, лейкоциты, макрофаги с частицами копоти.

3-я стадия. Патологических процессов (более 3 суток). Последовательно развивается мелкоочаговая, очаговая, субтотальная бронхопневмония с абсцедированием (БИ –  $1,5 \pm 0,26$ ),

морфофункциональное состояние эпителиального пласта дольковых бронхов соответствует  $0,03\pm 0,022$  мм и  $0,01\pm 0,0016$  мм; респираторной паренхимы – 0,65, 0,42. Отмечаются значительные гемодинамические нарушения, повышенная проницаемость сосудистых стенок, нарушение реологических свойств крови, фибриновые тромбы в сосудах микроциркуляторного русла, респираторный дистресс-синдром. Эти данные свидетельствуют о серьезных осложнениях в дыхательной системе при тяжелом течении ожоговой болезни.

4-я стадия. При благоприятном течении и исходе – морфологическое и функциональное восстановление.

1-я, 2-я, 3-я стадии классификации основаны на изучении патоморфологических изменений ДС 253 судебно-медицинских наблюдений на момент наступления летальных исходов при тяжелом течении ожоговой болезни. В этих примерах клинические аспекты поражения ДС (диагностика, лечебная тактика и другие сведения за период пребывания пострадавших на госпитальном этапе) мы не рассматривали.

В данной работе представлены результаты всестороннего анализа двух клинических наблюдений в БУЗ УР «1 РКБ МЗ УР» в сравнении с данными клинико-морфологической классификации и результат судебно-медицинского исследования одного из наблюдений в БУЗ УР «БСМЭ МЗ УР».

Наблюдение 1 (выписка из медкарты). Пациентка А. (66 лет) обнаружена в очаге пожара на кухне. На момент поступления в клинику дыхание затруднено, состояние тяжелое, она направлена в отделение реанимации.

Основной диагноз: ожог пламенем II-III-A степени лица, шеи, кистей (7%), ингаляционная травма средней степени, ожоговый шок 2–3-й степени.

Вследствие развившейся дыхательной недостаточности проводится искусственная вентиляция легких в режиме SIMV через эндотрахеальную трубку. На аппарате ЧДД – 12 в минуту. Хрипов нет. Дыхание в легких везикулярное, ослаблено в нижних отделах. На следующий день наблюдается жесткое дыхание, но проводится во все отделы.

На рентгенограмме ОКГ в прямой проекции: легочные поля прозрачные, легочной рисунок усилен за счет венозного компонента, корни легких не расширены. Диафрагма справа на уровне V ребра. Сердце не расширено. Аорта без особенностей. Костный остов не изменен. В заключении указан венозный застой первой степени. При повторной рентгенограмме через 5 суток отрицательной динамики не установлено. При рентгенологическом исследовании у пациентки выявлены изменения в периферических отделах обоих легких по типу ячеистой деформации легочного рисунка с образованием фигур, напоминающих тутовую ягоду или гроздь винограда [8, с. 279–285].

В первые сутки после поступления и в последующем проведены три бронхоскопии: в

просветах бронхов, включая долевыми, комки черной копти и черная копоть, которая не отмывалась со стенок бронхов, межхрящевые промежутки отечны. При проведении третьей бронхоскопии наряду с описанными изменениями аспирируется прозрачная жидкость вплоть до бронхиальной обструкции. Бронхи обработаны хлористым натрием и 4%-ным содовым раствором. Заключение: выраженный токсикотермический ожог бронхиального дерева с обструкцией, диффузный бронхит.

При исследовании крови на третьи сутки зафиксировано увеличение количества лейкоцитов, на шестые сутки – сегментоядерных нейтрофилов примерно в 2 раза, снижение лимфоцитов примерно в 3 раза. На двенадцатые сутки – увеличение лейкоцитов примерно в 2,5 раза, мочевины и креатинина примерно в 2 раза, снижение числа эритроцитов и гемоглобина примерно в 2 раза. Также установлена отрицательная динамика и других жизненно важных показателей.

Пациентке 9 раз проводили гемотрансфузию. Наименования компонентов донорской крови: свежемороженая плазма, эритроцитарная масса. Все гемотрансфузии прошли без осложнений. Она постоянно находилась на ИВЛ, состояние очень тяжелое с отрицательной динамикой, сопор, кома 1-й, затем 2-й степени. Проведенное лечение: антибактериальная, инфузионная, трансфузионная, обезболивающая, гастропротекторная терапия. Энтеральное питание. Перевязки.

На тринадцатые сутки после поступления в клинику произошла остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия без эффекта. Констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз: ожог пламенем I-II-III-A степени лица, шеи, кистей (7%). Ингаляционная травма тяжелой степени. МИТП 92 балла. Отравление продуктами горения. Ожоговая болезнь в стадии септикотоксемии. Шок 2–3-й степени. Полиорганная недостаточность.

Выписка из акта судебно-медицинского исследования.

Судебно-гистологический диагноз. Критерии септицемии: серозно-гнойный эпиглотит, трахеит, бронхопневмония, межлечный неспецифический гепатит, крупноочаговый некронефроз, шоковая почка, повышенная проницаемость сосудистых стенок, нарушение кровообращения и реологических свойств крови, тромбоз сосудов микроциркуляторного русла ДС, респираторный дистресс-синдром, межлечный отек и белковая дистрофия органов, ожог кожи III-A степени с репаративными проявлениями.

АССБ, ГБ смешанной формы, ХЦВБ, хронический персистирующий гепатит.

Судебно-гистологический диагноз является составной частью судебно-медицинского диагноза и заключения.

Сравним сведения, характеризующие динамику клинических показателей ДС этого наблюдения, с данными, представленными в клинико-морфологической классификации.

На рентгенограмме легких установлен венозный застой первой степени. Эти данные соответствуют 1-й стадии клинико-морфологической классификации – венозно-веноулярное полнокровие с последующим нарастанием гемодинамических нарушений и реологических свойств крови.

При поступлении и в последующем проведены три бронхоскопии. Установлен выраженный токсикотермический ожог бронхиального дерева с обструкцией. Диффузный бронхит, в просветах бронхов черная копоть в виде налета на слизистой и комочков, аспирируется прозрачная жидкость, вплоть до бронхиальной обструкции.

1–2-я стадии клинико-морфологической классификации также свидетельствуют о наличии следов токсикотермического воздействия (ожоги, копоть), морфологических проявлений бронхита. Наличие прозрачной жидкости, вплоть до бронхиальной обструкции, является следствием выброса слизистого секрета из бокаловидных клеток слизистой оболочки.

Дальнейший ход изменений ДС при тяжелом течении данного клинического наблюдения соответствует третьей стадии разработанной клинико-морфологической классификации (стадия патологических процессов). Поражение ДС (серозно-гнойный эпиглотит, трахеит, бронхит, бронхопневмония), по нашему мнению, является начальным этапом синдрома системного воспалительного ответа – инфекционно-токсического шока – септицемии – летального исхода. Эти сведения подтверждаются лабораторными данными, клиническими проявлениями, окончательным клиническим диагнозом и судебно-медицинским заключением течения и исхода ожоговой болезни. На этом примере клиника и морфофункциональная характеристика осложнений ДС соответствуют алгоритму гистоморфологических изменений в представленной классификации. При этом представляется возможным прогнозировать диагностику, профилактику осложнений ДС и координировать лечебную тактику при токсикотермических повреждениях в очаге пожара.

Особенности осложнений ДС необходимо оценивать во взаимосвязи и взаимозависимости с возможным сочетанием их с другими токсикотермическими поражениями (ожогами кожного покрова, гипертермией, отравлением продуктами горения и др.), а также сопутствующими повреждениями и заболеваниями.

Наблюдение 2 (выписка из медкарты). Термическая травма получена гр. Р. (59 лет) при воспламенении одежды от газовой плиты. При поступлении в клинику пострадавшая в сознании, состояние тяжелое, ЧДД – 26 в минуту. Ожог кожного покрова лица, спины, верхних и нижних конечностей в виде ожоговых ран с фрагментами эпидермиса.

Основной диагноз: ожог пламенем III-AB степени лица, спины, верхних и нижних конечностей с поражением 50–55%. III-Б степени выражена на 40%; термоингаляционная травма, шок 2–3-й степени.

В первые сутки проведена бронхоскопия: слизистая носоглотки гиперемирована, отечна; голосовые складки без особенностей; просвет трахеи свободный; слизистая трахеи и бифуркации гиперемирована; картина острая, пульсаторно и дыхательно подвижна; просвет бронхиального дерева свободен, доступны осмотру бронхи I–V порядка; в просвете бронхиального дерева незначительное количество катарально-гнойного секрета. Была выполнена санация ТБД. Заключение: двусторонний диффузный катарально-гнойный бронхит I степени активности.

На рентгенограмме ОКГ в прямой проекции: на второй день после поступления костный остов не изменен; легочные поля прозрачные, без очаговых и инфильтративных теней; легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента (вены), деформирован утолщенными стенками бронхов; корни легких малоструктурны; диафрагма по VI ребру, с ровными четкими контурами; боковые синусы свободны. Заключение: деформирующий бронхит.

Пациентке Р. 3 раза проводили гемотрансфузию. Наименования компонентов донорской крови: эритроцитарная взвесь, фактор свертывания – тромбопластин.

В течение 7 суток ДС пришла к обычным константам. Клинические параметры ДС соответствуют 1-й, 2-й, 4-й стадиям представленной классификации. Лечебные мероприятия в дальнейшем проведены по показаниям основного поражения ожоговой болезни.

Таким образом, всесторонняя верификация параметров ДС в представленных клинических наблюдениях подтверждает конструктивный характер разработанной клинкоморфологической классификации. Идентификация морфологических и клинических изменений ДС свидетельствует об определенной периодичности и продолжительности осложнений и зависит от интенсивного воздействия токсикотермических компонентов и тяжести течения ожоговой болезни. Ориентировочная продолжительность каждой из 3 стадий классификации первого наблюдения соответствует клиническим характеристикам, представленным в медицинской карте (диагностическим, лабораторным, лечебным и др.). Необходимо обратить внимание, что при токсикотермическом поражении ДС на 1–2-е сутки (2-я стадия) может наступить одно из клинически значимых осложнений: снижение тонуса бронхов, бронхиол, выброс слизистого секрета из интраэпителиальных клеток в их просветы, вплоть до бронхиальной обструкции; трахеит, бронхит, бронхиолит, нарушение кровообращения и реологических свойств крови, отек, ателектазы и др. Это может привести к гипоксии организма. Через 3 суток течения ожоговой болезни (3-я стадия) могут наступить

тяжелые осложнения ДС – бронхопневмония, повышенная проницаемость сосудистых стенок, нарушение гемодинамики и реологических свойств крови с наличием тромбоза сосудов микроциркуляторного русла, респираторный дистресс-синдром, генерализация инфекции, синдром системного воспалительного ответа, септицемия.

В преобладающем большинстве случаев в очаге пожара наряду с токсикотермическим поражением ДС пострадавшие находятся в состоянии разной степени гипертермии. Может быть поражение организма токсическими продуктами от возгорания окружающих предметов. Возникают ожоги кожного покрова различной степени и площади распространения в сочетании с ожоговым шоком. Возможны сопутствующие заболевания, механические повреждения и др. Следовательно, токсикотермическое воздействие на ДС и наличие дыхательной недостаточности, развившейся в условиях стационара, следует рассматривать не изолированно, а в совокупности с поражением всех систем организма во взаимосвязи и взаимозависимости (системный подход). Решающее значение при этом имеет продолжительность интенсивного воздействия токсикотермических компонентов на организм пострадавших.

Случайный выбор представленных клинических наблюдений («слепой опыт») свидетельствует о репрезентативном клинико-морфологическом течении осложнений ДС и ожоговой болезни, возможных вариантах и исходах.

Констатация клинических и патоморфологических изменений ДС, их сравнительная верификация подтверждают возможность прогноза, расширения поиска профилактики, диагностики и лечебной тактики.

### **Заключение**

На судебно-медицинском материале при токсикотермических поражениях в очагах пожаров в ДС установлен комплекс патоморфологических изменений (Осьминкина признаки), эквивалентный широкому спектру компенсаторно-приспособительных реакций. Они находят применение в практической деятельности по данной специальности.

Изучение ДС в отсроченных вариантах (после прекращения действия токсикотермических компонентов на организм пострадавших, при транспортировке и на госпитальном этапе) дает представление о динамике клинических и патоморфологических изменений. Они согласуются с фундаментальными представлениями патофизиологов о процессах адаптации, дезадаптации, патологической дезадаптации. На судебно-медицинских примерах эти сведения отображены в клинико-морфологической классификации на момент наступления летальных исходов.

Клиническая характеристика осложнений ДС в представленных исследованиях соответствует алгоритму морфологических изменений в разработанной классификации, а

также подтверждает ее конструктивные характеристики.

Диапазон возможных колебаний структуры и функций, клинических проявлений и исход осложнений токсикотермических повреждений ДС зависят от свойств экзогенных и эндогенных факторов, особенностей патогенеза и танатогенеза. Существенное значение при этом имеют интенсивное и продолжительное воздействие токсикотермических компонентов в очагах пожаров, их сочетание, а также состояние организма пострадавших.

Интеграция патоморфологических и клинических результатов способствует прогнозу осложнений дыхательной системы, расширяет возможность диагностики, профилактики и координации лечебной тактики при токсикотермических поражениях в очагах пожаров.

### Список литературы

1. Saeed O., Boyer N.L., Pamplin J.C., Driscoll I.R., DellaVolpe J., Cannon J., Cancio L.C. Inhalation Injury and Toxic Industrial Chemical Exposure // *Military medicine*. 2018. Vol. 183 (2). P. 130-132. DOI: 10.1093/milmed/usy073.
2. Жиркова Е.А., Спиридонова Т.Г., Брыгин П.А., Макаров А.В., Сачков А.В. Ингаляционная травма (обзор литературы) // *Журнал им. Н.В. Склифосовского "Неотложная медицинская помощь"*. 2019. № 8 (2). С. 166-174.
3. Shahi N., Phillips R., Moulton S.L. Diagnosis and management of inhalation injuries in u.s. children // *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2019. Vol. 9. № 4. P. 11-26.
4. Осьминкин В.А., Осьминкин С.В. Компенсаторно-приспособительные реакции дыхательной системы как диагностические критерии при гистологических исследованиях в судебной медицине // *Судебно-медицинская экспертиза*. 2015. № 58 (3). С. 12-16.
5. Витер В.И., Поздеев А.Р., Вавилов А.Ю. Судебная медицина: учебник и практикум. Сер. 76 Высшее образование. М.: Юрайт, 2021. 315 с.
6. Осьминкин С.В. «Осьминкина признаки» (этапы исследований) // *Вехи истории РЦСМЭ. К 90-летию со дня образования: труды Всероссийской научно-практической конференции с международным участием*. 2021. № 1. С. 443-454.
7. Небесная З.М., Башинская Е.И., Очеретная Н.П., Галунко А.М., Сливка О.Я. Субмикроскопические изменения альвеол респираторного отдела легких через сутки после экспериментальной термической травмы // *Вестник морфологии*. 2019. Т. 25. № 3. С. 16-20.
8. Береснева Э.А., Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А., Баринова М.В., Семенова Т.И., Брыгин П.А., Забавская О.А., Соколова Е.П., Лапшина Е.А., Орлов А.С. Значение рентгенологического метода при исследовании легких у пациентов с ингаляционной травмой //

Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. 2019. Т. 8. № 3. С. 279-287.