СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЕГО СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ В СЛУЧАЯХ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

© О.В. Соколова¹, О.Д. Ягмуров², Р.А. Насыров¹

¹ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

² ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Для цитирования: Соколова О.В., Ягмуров О.Д., Насыров Р.А. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений в миокарде, влияющих на его сократительную способность в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 1. – С. 23–28. doi: 10.17816/PED9123-28

Поступила в редакцию: 14.12.2017

Принята к печати: 12.02.2018

Проведены ретроспективный анализ актов судебно-медицинских вскрытий из архива СПбГБУЗ «БСМЭ» и гистологическое исследование ткани миокарда в количестве 180 случаев (87 женщин и 93 мужчины) со статистической обработкой полученных результатов с целью изучения и оценки морфологических изменений основных компонентов гистогематического барьера миокарда, влияющих на сократительную способность сердечной мышцы в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии. В результате исследования выявлено, что возникновение метаболических нарушений вследствие токсического воздействия этанола и его метаболитов способствует развитию гипоксии сердечной мышцы с развитием в ней дистрофических, а также необратимых некробиотических процессов, которые, в свою очередь, играют непосредственную роль в формировании процессов возбудимости, а также в нарушении сократительной функции миофибрилл с развитием фатальных нарушений ритма. Обнаруженные при исследовании в поляризованном свете морфологические изменения сократительного аппарата миокарда в совокупности могут быть использованы для диагностики алкогольного поражения сердца. При исследовании случаев смерти от алкогольной кардиомиопатии в судебно-медицинской практике следует рекомендовать использовать методы поляризационной микроскопии.

Ключевые слова: алкогольная кардиомиопатия; контрактурные повреждения кардиомиоцитов.

FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MYOCARDIUM, AFFECTING ITS CONTRACTILE CAPACITY IN CASES OF DEATH FROM ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY

© O.V. Sokolova¹, O.D. Yagmurov², R.A. Nasyrov¹

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia;

² Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

For citation: Sokolova OV, Yagmurov OD, Nasyrov RA. Forensic medical assessment of morphological changes in the myocardium, affecting its contractile capacity in cases of death from alcoholic cardiomyopathy. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(1):23-28. doi: 10.17816/PED9123-28

Received: 14.12.2017

Accepted: 12.02.2018

A retrospective analysis of acts of forensic medical autopsies from the archive of BSME and a histological study of myocardial tissue in 180 cases (87 women and 93 men) were carried out with statistical processing of the obtained results for the purpose of studying and assessing the morphological changes in the main components of the histohematological barrier of myocardium, affecting the contractility of the cardiac muscle in cases of the death from alcoholic cardiomyopathy. As a result of the study, it was found that the occurrence of metabolic disturbances due to the toxic effects of ethanol and its metabolites contribute to the development of hypoxia of the heart muscle with the development of dystrophic and irreversible necrobiotic processes in it, which in its turn play a direct role in the formation of excitability processes, contractile function of myofibrils with the development of fatal rhythm disorders. The morphological changes in the contractile apparatus of the myocardium were discovered in the study in polarized

light and can be used to diagnose alcohol damage to the heart. During the study of deaths from alcoholic cardiomyopathy in forensic medicine, it is recommended to use methods of polarization microscopy.

Keywords: alcoholic cardiomyopathy; contracture damages to cardiomyocytes.

Известно, что главное свойство мышечных волокон миокарда заключается в их способности к возбуждению и сокращению, которые, в свою очередь, обуславливают выполнение важной функции сердца в качестве насоса для обеспечения кровообращения в организме. Следует отметить, что сократительная функция сердца является энергетически зависимым процессом и может быть нарушена в результате альтерации миоцитов, обусловленной метаболическим повреждением миокарда, возникающим вследствие действия этанола и его метаболитов [1–7]. Несомненно, токсическое воздействие этанола и его метаболитов на протяжении длительного времени приводит к выраженному угнетению клеточного энергетического метаболизма и процессов обмена, которое вызывает тяжелые дистрофические и некроботические изменения в кардиомиоцитах, не связанные с нарушением кровообращения в венечных артериях, но приводящие к электрической нестабильности миокарда и развитию внезапной сердечной смерти [5–9]. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение и оценка морфологических изменений основных компонентов гистогематического барьера миокарда, влияющих на сократительную способность сердечной мышцы в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящего исследования послужили парафиновые блоки аутопсийного материала СПб ГБУЗ «БСМЭ» в количестве 180 случаев (87 женщин и 93 мужчины) за период с 2013 по 2017 г. Средний возраст умерших женщин составил 45 ± 2 года, мужчин — 42 ± 2 года. Согласно данным судебно-медицинских исследований СПбГБУЗ «БСМЭ» во всех исследуемых случаях непосредственной причиной смерти стала острая недостаточность сердца, обусловленная алкогольной кардиомиопатией с характерными для нее морфологическими признаками. В исследуемых наблюдениях сопутствующие заболевания были представлены хроническим индуративным панкреатитом, хроническим бронхитом вне обострения; у части лиц, как мужского, так и женского пола, были выявлены признаки портальной гипертензии с формированием цирроза печени. Во всех исследуемых

случаях в крови и моче умерших был обнаружен этанол от 0,3 до 1,5 ‰.

Объекты для исследования были представлены образцами ткани миокарда: субэпикардиальных, субэндокардиальных его отделов, а также межжелудочковой перегородки и сосочковой мышцы. Гистологическое исследование включало в себя изготовление парафиновых срезов толщиной 5 мкм с монтированием их на подготовленные предметные стекла. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, а также использовали окраску гематоксилином — основным фуксином — пикриновой кислотой (ГОФП-метод по Ли) и окраску железным гематоксилином по методу Рего. Приготовленные замороженные (криостатные) срезы окрашивали суданом III. Световое микроскопическое исследование проводили при двадцатикратном увеличении (микроскоп DP-2 BSW OLIMPUS, Tokyo, Japan). При помощи поляризационной микроскопии изучали и оценивали степени сокращения саркомера и его патологические изменения. Статистическую обработку осуществляли с применением программного обеспечения IBM SPSS Statistics 20 (США). При статистическом анализе значения полученных данных были представлены в виде средневыворочного и полуширины доверительного интервала ($M \pm m$). Анализ различий значений независимых выборок проводили с помощью *U*-критерия Манна–Уитни. Статистическую достоверность определяли при $p < 0,01$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе обзорной световой микроскопии во всех исследуемых образцах ткани миокарда (субэпикардиальных отделов) независимо от пола и возраста умерших было отмечено выраженное разрастание эпикардиальной жировой ткани со слабовыраженным спазмом неравномерно полнокровных артерий, выраженным полнокровием вен и капилляров с наличием в просвете отдельных сосудов микроциркуляторного русла эритроцитарных стазов с явлениями сладж-феномена.

На всем исследуемом протяжении миокард субэпикардиальных, субэндокардиальных отделов, межжелудочковой перегородки, а также сосочковой мышцы имел гетероморфное строение. Участки гипертрофированных кардиомиоцитов чередовались с атрофированными кардиомиоцитами и содер-

жали ядра палочковидной, овоидной или круглой формы, отдельные из которых были пикнотичны, а в отдельных кардиомиоцитах ядра имели причудливую полигональную форму с перинуклеарным просветлением саркоплазмы со скоплением зерен липофусцина не только по полюсам ядер кардиомиоцитов, но и в саркоплазме в виде тонких и клиновидных полосок.

В исследуемых образцах ткани миокарда в субэпикардиальных, интрамуральных и субэндокардиальных отделах на фоне выраженной паренхиматозной белковой (зернистой и вакуольной) и жировой дистрофии, а также мезенхимальной жировой дистрофии были отмечены очаги фрагментированных кардиомиоцитов с перерастяжением и волнообразной деформацией мышечных волокон с неравномерным исчезновением в них поперечной исчерченности. Также в отдельных полях зрения в интрамуральных отделах миокарда были отмечены гигантские многоядерные кардиомиоциты с участками ветвления мышечных волокон и избыточного формирования беспорядочно расположенных перемычек между миоцитами.

При окраске по Ли (ГОФП-метод) в исследуемых фрагментах ткани миокарда преимущественно в субэндокардиальных отделах левого желудочка, межжелудочковой перегородке и в сосочковой мышце отмечалась фуксинофилия как отдельных кардиомиоцитов, так и групп кардиомиоцитов, располагающихся диффузно в исследуемых образцах сердечной мышцы. Интактные кардиомиоциты были окрашены в желтовато-зеленоватый цвет. В свою очередь, следует отметить, что в исследуемой ткани субэпикардиальных отделов миокарда отмечалась фуксинофилия лишь отдельных кардиомиоцитов.

В процессе исследования образцов ткани миокарда, окрашенных по Ли, в поляризованном свете были обнаружены поля свечения в кардиомиоцитах, совпадающие с фуксин-положительными очагами в них. В миокарде исследуемых субэндокардиальных отделов, межжелудочковой перегородке и в сосочковых мышцах отмечались субсегментарные контрактурные повреждения кардиомиоцитов, выражающиеся в пересокращении сегментов миофибрилл с однородным свечением участков саркоплазмы и с исчезновением в них поперечной исчерченности. Несомненно, следует отметить, что в данных участках наблюдались и признаки диссоциации миоцитов, которые визуализировались в виде разделения мышечного волокна на клетки или группы клеток по замыкательным пластинам при сохранении целостности базальной пластины.

Помимо обнаруженных субсегментарных повреждений кардиомиоцитов, в исследуемой ткани в субэндокардиальных отделах и в межжелудочковой перегородке были выявлены очаги сегментарных контрактур, захватывающие всю мышечную клетку, которые были визуализированы при исследовании в поляризованном свете в виде однородного свечения всего кардиомиоцита. В случаях сегментарных контрактур I степени длина саркомеров несколько уменьшается и незначительно сближаются А-диски. В свою очередь, при сегментарных контрактурах II степени происходит уже заметное укорочение саркомеров и уменьшение высоты I-дисков. Соответственно, при сегментарных контрактурах III степени А-диски сливаются в единый анизотропный конгломерат, I-диски полностью исчезают, а поперечная исчерченность миоцита не определяется. В отдельных мышечных волокнах наблюдался глыбчатый распад миофибрилл, характеризующийся мозаичным пересокращением саркомеров, лизисом несократившихся участков миофибрилл и завершающийся фокальным коагуляционным некрозом, что проявлялось при гистологическом исследовании неравномерной окраской саркоплазмы с чередованием плотных и светлых участков. При исследовании в поляризованном свете глыбчатый распад миофибрилл был определен по исчезновению поперечной исчерченности в миоцитах с наличием в местах ее отсутствия множественных глыбок анизотропных субстанций с выражено ярким свечением.

Следует отметить, что положительный результат при окрашивании исследуемых срезов ткани миокарда (субэндокардиальных отделов и межжелудочковой перегородки) мы отмечали и по методу Рего. Во всех исследуемых полях зрения миокард был окрашен в коричневый цвет, с наличием мышечных волокон, окрашенных частично или полностью в черный или темно-серый цвет, диффузно располагающихся в исследуемых срезах миокарда. Положительно окрашенные очаги по Рего были отмечены в кардиомиоцитах, находившихся в состоянии как гипертрофии, так и атрофии. В исследуемых образцах субэпикардиальных отделов ткани миокарда и сосочковой мышцы кардиомиоциты были окрашены в черный цвет в единичном количестве.

В свою очередь, изменения отмечались и в сосудисто-стромальном компоненте сердечной мышцы. Во всех исследуемых образцах миокарда в умеренно отечной строме определялись дилатированные и выражено полнокровные вены,

которые сочетались с неравномерно полнокровными интрамуральными артериями с признаками их умеренного спазма, плазматического пропитывания сосудистой стенки и с наличием мелкофокусных периваскулярных кровоизлияний. Также следует отметить и изменения в сосудах микроциркуляторного русла, выражающиеся в набухании, пролиферации и дистрофических изменениях эндотелия, а также в развитии эритроцитарных стазов с явлениями сладж-феномена в просвете отдельных капилляров на фоне их выраженного полнокровия с мелкофокусными периваскулярными кровоизлияниями.

При окраске пикрофуксином по Ван Гизону были визуализированы изменения стромального компонента в виде перимускулярного кардиосклероза и плексиморфного кардиосклероза, а также периваскулярного кардиосклероза с проявлениями прекапиллярного фиброза.

Показатели корреляционного анализа морфологических изменений паренхиматозного и стромально-сосудистого компонентов ткани миокарда в исследуемых группах мужчин и женщин отличались друг от друга статистически незначимо ($p > 0,01$). Отсутствие значимых различий позволило нам предположить, что соотношения морфологических изменений в паренхиматозном и стромально-сосудистом компонентах ткани миокарда в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии в исследуемых группах не находились в прямой корреляционной зависимости от возраста и половой принадлежности.

Несомненно, выявленные в процессе исследования морфологические изменения паренхиматозного, стромального и сосудистого компонентов гистогематического барьера ткани миокарда в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии отражают токсическое действие этанола и его метаболитов, которое при длительном употреблении этанола приводит к тяжелым и необратимым изменениям в сердечной мышце [10–12]. Как известно, этанол и ацетальдегид подавляют активность Na^+K^+ -АТФазы, вследствие чего в кардиомиоцитах накапливаются ионы Na^+ и теряются ионы K^+ . В результате нарушения деятельности Ca^{2+} -АТФазы в миоциты в большом количестве поступают ионы Ca^{2+} . Возникающие нарушения электролитно-ионного гомеостаза способствуют разобщению процессов возбуждения и сокращения кардиомиоцитов, что, в свою очередь, приводит к нарушению сократительной функции сердечной мышцы [10, 11]. В этой связи следует отметить, что изменения свойств сократительных белков кардиомиоцитов, а именно

нарушение взаимодействия кальция с тропонином и снижение АТФазной активности миозина, также служат причиной нарушения сократительной функции кардиомиоцитов. При этом значительную роль в развитии дисфункции миокарда играет нарушение синтеза белка и гликогена в кардиомиоцитах вследствие действия метаболитов этанола. Также этанол и его метаболиты вызывают гиперкатехоламинемию вследствие усиления синтеза и высвобождения из надпочечников большого количества катехоламинов. Миокард оказывается в условиях своеобразного катехоламинового стресса. Высокий уровень катехоламинов значительно повышает потребность миокарда в кислороде, стимулирует метаболизм свободных жирных кислот по пути свободнорадикального (перекисного) окисления, оказывает кардиотоксическое действие, способствует нарушению сердечного ритма и перегрузке миокарда ионами кальция. В свою очередь, основным источником энергообразования в миокарде являются свободные жирные кислоты. Под действием этанола и его метаболитов происходит угнетение процесса метаболического окисления свободных жирных кислот и резко активизируется процесс их перекисного окисления с образованием перекисей и свободных радикалов, что оказывает выраженное повреждающее действие на мембраны миоцитов и тем самым способствует развитию дисфункции миокарда. Также следует отметить, что действием этанола и его метаболитов подавляется активность митохондриальных окислительных ферментов и ферментов цикла Кребса, также ингибируется окислительное фосфорилирование, вследствие чего в сердечной мышце уменьшается образование энергии. Нарушению образования и накопления энергии в миокарде способствует и усиление окисления свободных жирных кислот по перекисному пути. Таким образом, уменьшение энергообразования в миокарде, а также снижение активности Ca^{2+} -АТФазы саркоплазматического ретикула (кальциевого насоса) приводит к нарушению сократительной функции миокарда. Таким образом, возникающие водно-электролитные изменения, а также нарушения процессов энергетического обмена в основных компонентах гистогематического барьера играют непосредственную роль в формировании процессов возбуждения и, соответственно, отражаются на состоянии сократительного аппарата сердца. Выявленные в кардиомиоцитах контрактурные повреждения, отражающие патологическое тотальное и очаговое сокращение миофибрилл, а также глыбчатый распад цитоплазмы

кардиомиоцитов, возникающий в результате одномоментного сокращения различных групп саркомеров и лизиса несократившихся участков миофибрилл, носили мозаичный характер и, соответственно, играли непосредственную роль в возникновении нарушений сердечного ритма, проявившихся в исследуемых образцах сердечной мышцы в виде очаговой фрагментации кардиомиоцитов с перерастяжением и волнообразной деформацией мышечных волокон. Также следует отметить, что обнаруженные повреждения сосудистого компонента гистогематического барьера в исследуемых образцах ткани миокарда обусловлены, вероятнее всего, как прямым токсическим воздействием этанола и его метаболитов, так и нарастающими признаками гипоксии, проявившейся повышенной сосудистой проницаемостью, периваскулярными кровоизлияниями, дистрофическими изменениями и очаговой пролиферацией эндотелиоцитов и развитием на фоне дисциркуляторных расстройств микроциркуляции эритроцитарных стазов с явлениями сладж-феномена.

ВЫВОДЫ

В результате гистологического исследования паренхиматозного и стромально-сосудистого компонентов гистогематического барьера миокарда было установлено, что возникновение метаболических нарушений вследствие токсического воздействия этанола и его метаболитов способствует развитию гипоксии сердечной мышцы с развитием в ней дистрофических, а также необратимых некробиотических процессов, которые, в свою очередь, играют непосредственную роль в формировании процессов возбудимости, а также нарушении сократительной функции миофибрилл с развитием фатальных нарушений ритма. Выявленные при исследовании в поляризованном свете морфологические изменения сократительного аппарата миокарда в совокупности могут быть использованы для диагностики алкогольного поражения сердца. В этой связи следует отметить, что для исследования случаев смерти от алкогольной кардиомиопатии в судебно-медицинской практике следует рекомендовать методы поляризационной микроскопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешина Е.И., Горячева Л.Г., Данилова Л.А., и др. Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте. – М., 2016. [Aleshina EI, Gorjacheva LG, Danilova LA, et al. Nealkogol'naja zhirovaja bolezni' pecheni v detskom vozraste. Moscow; 2016. (In Russ.)]
2. Витер В.И., Кунгурова В.В., Коротун В.Н. Судебно-медицинская гистология / руководство для врачей. – Ижевск; Пермь: Экспертиза, 2011. [Viter VI, Kungurova VV, Korotun VN. Forensic histology. A guide for doctors. Izhevsk; Perm': Ekspertiza; 2011. (In Russ.)]
3. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. – Ижевск: Экспертиза, 2002. [Permyakov AV, Viter VI. Patomorfologiya i tanatogenez alkogol'noj intoksikacii. Izhevsk: Ekspertiza; 2002. (In Russ.)]
4. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволин Н.И. Судебно-медицинская гистология: руководство для врачей. – Ижевск; Екатеринбург: Экспертиза, 2003. [Permyakov AV, Viter VI, Nevoli NI. Forensic histology: a guide for doctors. Izhevsk; Ekaterinburg: Ekspertiza; 2003. (In Russ.)]
5. Резник А.Г. Сравнительный анализ сократительной способности сердца при некоторых причинах смерти // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – Т. 56. – № 4. – С. 46–50. [Reznik AG. The comparative analysis of cardiac contractility associated with certain causes of death. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*. 2013;56(4):46-50. (In Russ.)]
6. Соколова О.В., Петрова Ю.А. К вопросу макроскопической дифференциальной диагностики алкогольной и дилатационной кардиомиопатий // Ученые записки. – 2014. – Т. 21. – № 4. – С. 43–44. [Sokolova OV, Petrova YuA. K voprosu makroskopicheskoy differencial'noj diagnostiki alkogol'noj i dilatacionnoj kardiomiopatii. *Uchenye zapiski*. 2014;21(4):43-44. (In Russ.)]
7. Соколова О.В., Петрова Ю.А. Судебно-медицинская оценка случаев внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии на фоне низких концентраций этанола в крови и в моче // Судебно-медицинская экспертиза. – 2015. – Т. 58. – № 4. – С. 19–22. [Sokolova OV, Petrova YuA. Forensic medical expertise of sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy in the subjects having a low ethanol concentration in the blood and urine. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*. 2015;58(4):19-22. (In Russ.)]
8. Соколова О.В. Морфологические изменения ткани миокарда при внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии // Судебно-медицинская экспертиза. – 2016. – Т. 59. – № 1. – С. 3–6. [Sokolova OV. The morphological changes in the myocardial tissue after sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*. 2016;59(1):3-6. (In Russ.)]
9. Соколова О.В., Насыров Р.А. Особенности морфологических изменений ткани печени в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомио-

- патии // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 1. – С. 55–66. [Sokolova OV, Nasyrov RA. Features of morphological changes of the liver's tissue in cases of sudden cardiac death because of alcoholic cardiomyopathy. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(1):55-60. (In Russ.)]. doi: 10.17816/PED8155-60.
10. Ягмуров О.Д. Гистогематический барьер как диагностический критерий при морфологических исследованиях в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – Т. 56. – № 1. – С. 58–62. [Yagmurov OD. The histohematogenous barrier as a diagnostic criterion for morphological studies in forensic medicine. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*. 2013;56(1):58-62. (In Russ.)]
 11. Feinberg AW, Alford PW, Jin H, et al. Controlling the contractile strength of engineered cardiac muscle by hierarchical tissue architecture. *Biomaterials*. 2012;33(23): 7523-41. doi: 10.1016/j.biomaterials.2012.04.043.
 12. Jafri MS. Models of excitation-contraction coupling in cardiac ventricular myocytes. *Methods in Molecular Biology*. 2012;910(1):309-335. 10.1007/978-1-61779-965-5_14.

◆ Информация об авторах

Ольга Витальевна Соколова — канд. мед. наук, доцент, кафедре патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: last_hope@inbox.ru.

Оразмурад Джумаевич Ягмуров — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой судебной медицины и правоведения. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: oraz.yagmurov@gmail.com.

Руслан Абдуллаевич Насыров — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: ran53@mail.ru.

◆ Information about the authors

Olga V. Sokolova — MD, PhD, Associate Professor, Department of Pathological Anatomy with the Course of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: last_hope@inbox.ru.

Orazmurod D. Yagmurov — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Forensic Medicine and Jurisprudence. Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: oraz.yagmurov@gmail.com.

Ruslan A. Nasyrov — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Pathological Anatomy with the Course of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: ran53@mail.ru.