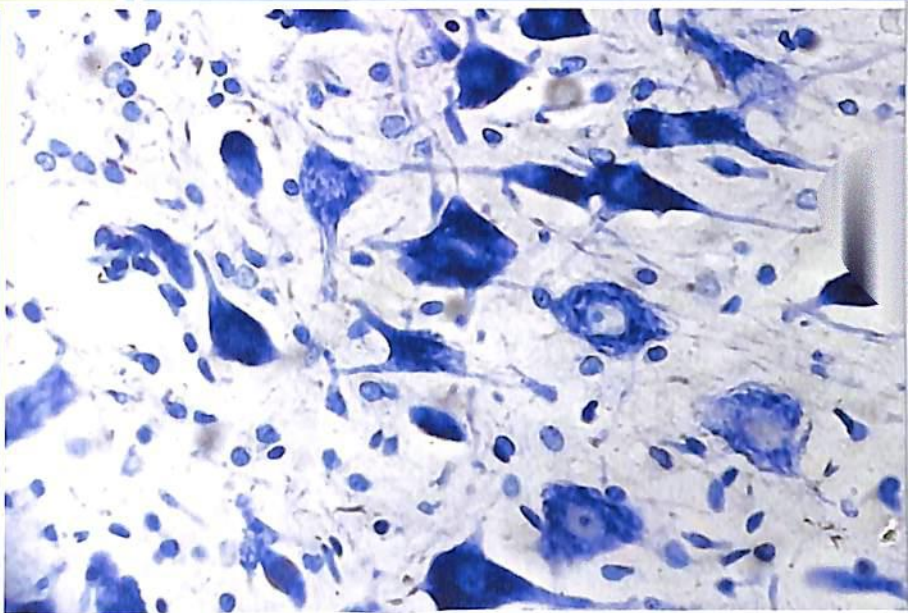


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

З.Э.Жуманов, С.И.Индиаминов

**ПРОБЛЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ  
ТАНАТОГЕНЕЗА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ  
ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА  
ПО МОРФОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**



монография

Ташкент - 2020




340.6  
X 880

З.Э.Жуманов, С.И. Индинаминов

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ

«СОГЛАСОВАНО»

Начальник управления  
развития науки  
д.м.н., профессор

  
Хабиров Н.Л.  
«27» 11 2019г.

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник главного управления  
науки и образования  
д.м.н., профессор

  
Исмаилов У.С.  
«27» 11 2019г.

ПРОБЛЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ ТАНАТОГЕНЕЗА  
И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА  
ПО МОРФОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Монография

Sam DTI  
axborot-resurs markazi  
316086

«Гасдикланди»  
УФ Созаники салаши  
вазирлиги илмий филолатини  
мувофиқлаштириш Бўлими  
«27» 11 2019г.  
№ ДИ-М/543.

Издательство "Наврӯз"  
Ташкент - 2020

УДК:340.6:611.8.

ББК 58

П78

**Проблемы выявления проявлений танатогенеза и продолжительности постмортального периода по морфологии головного мозга: Монография / З.Э. Жуманов, С.И. Индияминов. –Ташкент, 2020. – 116 с.**

*В монографии отражены современные представления об оценке танатогенеза при кровопотере и продолжительности постмортального периода для решения судебно-медицинских задач. В ней авторы выдвигают собственную гипотезу о возможности оценки танатогенеза при кровопотере и установления продолжительности постмортального периода по состоянию ПЦП и ПВП ГМ. Материал монографии представляет интерес для судебных медиков, патологоанатомов и морфологов.*

#### **Авторы:**

**Индияминов С.И.** – заведующий кафедрой судебной медицины и патологической анатомии Самаркандского государственного медицинского института, доктор медицинских наук, профессор.

**Жуманов З.Э.** – старший преподаватель кафедры судебной медицины и патологической анатомии Самаркандского государственного медицинского института, доктор философии (PhD) по медицинским наукам.

#### **Рецензенты:**

**Гиясов З.А.** – профессор кафедры судебной медицины и медицинского права Ташкентской медицинской академии, доктор медицинских наук.

**Исроилов Р.И.** – директор Республиканского Центра патологической анатомии, профессор кафедры патологической анатомии Ташкентской медицинской академии, доктор медицинских наук.

Рекомендовано к печати Ученым Советом Самаркандского государственного медицинского института (протокол № 2 от 6 октября 2019 года) и координационным советом по фундаментальным медицинским дисциплинам Мз РУЗ (№ 18 от 14 ноября 2019 г.).

© З.Жуманов, С Индияминов 2019

ISBN -978-9943-6025-4-0

## СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

**ГМ** – головной мозг

**ГШ** – геморрагический шок

**ДВС** - диссеминированные внутрисосудистые свертывания

**ДНС**– давность наступления смерти

**МК** – массивная кровопотеря

**МЦР** – микроциркуляторное русло

**ОАИ** - острая алкогольная интоксикация

**ОК** - острая кровопотеря

**ПВО** – периваскулярный отек

**ПВП** – периваскулярное пространство

**ПЦП** – перицеллюлярное пространство

**РСК** - реологические свойства крови

**СМЭ** – судебно- медицинская экспертиза

**ФЭК** – форменные элементы крови

**ЦНС** - центральная нервная система

**ЧМТ** - черепно-мозговая травма

## ВВЕДЕНИЕ

МК и шок до сегодняшнего времени остаются основными причинами смерти при различных патологических состояниях. По данным Всемирной Организации Здравоохранения в Европе ежегодно до 80 миллионов человек подвергаются несчастным случаям, при этом от травматических повреждений с кровопотерей погибает около 1,5 миллионов (Королев В. М., 2011). В связи с этим до настоящего времени во всем мире продолжается изучение различных аспектов кровопотери. При возникновении кровопотери повреждения сосудов и органов острыми предметами и повреждения паренхиматозных органов тупыми предметами занимают ведущее место (Petrova E.V. et al., 2016). Исследования по установлению причинно-следственных связей при обосновании причины и генеза (темпа) смерти от кровопотери на месте происшествия и шока в стационаре, с учетом срока постмортального периода, представляются чрезвычайно важными для решения задач практической СМЭ. С этой точки зрения сравнительное изучение органов в секционных материалах на различных этапах постмортального периода имеет научно-практическое значение для судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов.

Несомненная актуальность проблемы кровопотери привела к проведению исследований ее проявлений в организме. Многочисленные исследования посвящены изучению изменений в ГМ(ГМ) при кровопотере в судебно-медицинском аспекте (Zureikat G.Y. et al., 1990; Ince E. et al., 2000; Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., 2010). Идентичные изучения проводятся и в эксперименте (Schäumloffel V. et al., 1990; B.J. Zink et al., 1998; B.J. Zink et al., 1999). Это обусловлено наиболее ранним поражением ГМ в условиях гипоксии, вызванной кровопотерей. Изучению морфологии ГМ лабораторных животных в норме и при различных экспериментальных воздействиях уделяется достаточное внимание исследователей и в XXI веке (Е.Ю. Березнева, В.В.Александрова 2015).

Однако исследования состояния нейронов, сосудов, периваскулярного и перицеллюлярного пространств коры больших полу-

шарий и ствола мозга при кровопотере в разные сроки постмортального периода остаются недостаточно изученными проблемами судебной медицины и практической СМЭ. Эти проблемы для решения практических судебно-медицинских задач требуют не только апробации на практическом материале, но и экспериментального обоснования.

# Глава I. СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О МОРФОЛОГИИ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР ГМ ПРИ СМЕРТИ ОТ КРОВОПОТЕРИ И КРОВОПОТЕРИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ (ГШ)

## 1.1. Морфология нервных и сосудистых структур ГМ при смерти от МК и кровопотери, осложненной ГШ

Стремительное развитие современной нейростологии привело к пересмотру прежних и формированию новых представлений о структурных компонентах ГМ. В последние годы пристальное внимание исследователей привлекают пространства, расположенные вокруг нейронов и сосудов ГМ. Вокруг внутримозговых кровеносных сосудов существует особое пространство, которое называется периваскулярным (Вирхова-Робена) пространством (Karen L et al., 2005; Simay K et al., 2008; Кравцова И.Л., и др., 2013; Gillian M et al., 2015; Mehdi E et al., 2016; Zogopoulos et al., 2016; Banerje G et al., 2017; Jose G et al., 2017).

И.Л.Кравцова, М.К.Недзьведь (2013) считают, что ПВП представляет собой щель между мягкой мозговой оболочкой и веществом ГМ. Авторы различают следующие варианты локализации расширения этого пространства у людей при патологии: 1 – вокруг лентикюстриальных артерий базальных ганглиев; 2 – в коре ГМ вокруг мозговых артерий; 3 – в среднем мозге. По мнению экспериментаторов-морфологов ПВП создаёт возможность для функционального расширения кровеносных сосудов без сдавления мозгового вещества. Одни авторы считают, что это пространство содержит пиальную пластинку, а по мнению других – соединительнотканную. Также имеются данные, что ПВП заполнено спинномозговой жидкостью. Следовательно, внутри мозга существуют две жидкие среды, которые расположены рядом и сопряженной работой способствуют нормальному внутричерепному давлению. Эти две жидкие среды вместе способствуют нормальной гидратации ГМ (Маскаленко Ю.Е., 1984; 2002). Периваскулярный отток способствует клиренсу всех водорастворимых веществ. Вещества, покидающие периваскулярные пути, могут попадать в спинномозговую



жидкость или лимфу. Таким же путем они могут входить в паренхиму из церебро-спинальной жидкости (Hladky S et al., 2018).

В настоящее время большинство исследователей допускают наличие этого пространство как реально существующей структуры (Викторов А.В. и др., 2005; Гусаева Е.В. и др. 2010; Шорохова Т.Г. и др. 2005).

Теоретические достижения в области морфологии ГМ находят свое подтверждение в прикладных исследованиях. Комяхов А.В., Ключева Е.Г. (2011) выявили расширение пространства Вирхова-Робена у больных с аномалией Киммерле. Fujimoto Kenji и др. (2012) считают, что пространство Вирхова-Робена является структурой, окружающей артерии и артериолы и заполненной интерстициальной жидкостью. По их мнению, эти пространства являются нормальной структурой ГМ, иногда они расширяются и вызывают конкретные клинические проявления в зависимости от локализации и степени давления на ткани. Авторы приводят случай обнаружения гигантского расширения ПВП через 14 лет после операции по поводу гидроцефалии, которое оказывало давление на некоторые черепно-мозговые нервы.

Karen L. и др. (2005) изучая ПВП у 24 мужчин и 13 женщин в возрасте от 6 до 86 лет, установили, что, гигантские ПВП появляются в виде кластеров кист различных размеров, которые часто встречается в мезенцефалической области и могут вызвать гидроцефалию. Авторы подчеркивают, что ПВП, заполненные жидкостью, могут иметь причудливую конфигурацию, и они могут быть, приняты за кистозное новообразование. Они также отмечают, что это пространство сопровождается проникающие артерии и артериолы. Cai Kenjia. и др. (2015) указывают, что расширение ПВП может быть связано со старением, болезнью Альцгеймера и многими другими состояниями. Эти авторы изучали ПВП с помощью магнитно-резонансной томографии и подчеркивают, что ПВП вокруг артерий в коре нет, оно встречается только в белом веществе мозга, и лежит между базальной мембраной вокруг перicyтов и базальной мембраной на поверхности глиальных элементов. Laveskog и др. (2018)

определяли ПВП ГМ при старении. Они также выявили, что ПВП являются субпиальными, виртуальными пространствами между адвентиций сосудов и базальной мембраны глии, участвующие в лимфодренаже. Отдельными авторами изучено ПВП мозга при патологии. Так, например, Simay Kaya и др. (2008) методом магнитно-резонансной томографии обнаружили дилатацию ПВП при синдроме Сафилиппо у пятилетнего мальчика с увеличением содержания в них спинномозговой жидкости. Они также заметили кистозные расширения этого пространства при ветрикуломегалии, диффузной церебральной корковой атрофии.

Имеются много неоднородных точек зрения и в отношении перичеселлюлярного пространства (ПЦП) вокруг нейронов ГМ. Некоторые авторы рассматривают его как реально существующее образование, и как разновидность пространства Вирхова-Робена. Есть точки зрения отдельных исследователей, согласно которым, это пространство является результатом отека или набухания нервных клеток в результате каких-либо экстремальных воздействий или посмертных изменений. Однако многие авторы допускают наличие периваскулярного и перичеселлюлярного пространств как реально существующих структур и считают возможным по их морфометрическим показателям оценить результаты экзогенного действия (Loveskov X. A. et al., 2018).

По вопросам морфологии ПЦП в ГМу животных также существуют разные данные. Так, например, по мнению Г.А.Захарова и др. (2014) у крыс при черепно-мозговой травме (ЧМТ) размеры этого пространства увеличиваются, при этом у крыс, получивших прогестерон после травматического воздействия, эти показатели менее выражены. Песин Я.М. и др. (2008) в своих исследованиях, посвященных изучению дренажа спинномозговой жидкости в лимфатическое русло под воздействием адреналина и обзидана, указали, что увеличение ПВП и ПЦП свидетельствуют о скоплении большого количества тканевой жидкости. По их данным, это является признаком отека мозга.

По данным В.В. Белошицких и др. (2009) при экспериментальной ЧМТ в смежном и отдалённом от места травмы веществе мозга крыс происходит щелевидное расширение ПВП и ПЦП, свидетельствующее о диффузном отёке ГМ. В научных исследованиях, посвященных экспериментальному изучению морфологии ГМ, также обращается значительное внимание на изменение пространства Вирхова-Робена (Комяхов А.В. и др. 2011; Майбогин А.М. 2010; Кондратьева О.А. и др. 2012; Бобклова М.Ю. и др. 2013; Жетишев Р.Р. и др. 2015). Имеются данные, что это пространство заполнено спинномозговой жидкостью. Кровь и спинномозговая жидкость вместе образуют внутреннюю гидратационно-амортизационную систему ГМ, связанные между собой (Песин Я.М. и др. 2008).

Достижения в области молекулярной биологии привели к большему пониманию отдельных белков, ответственных за генерацию отека мозга. В значительной степени возникновение отека ГМ является результатом неадаптивного транспорта ионов. После острого повреждения ЦНС клетки нервно-сосудистой системы, в частности эндотелиальные клетки ГМ и астроциты, подвергаются программе пре- и посттранскрипционных изменений активности ионных каналов и транспортеров. Эти изменения могут привести к дезадаптивному транспорту ионов и генерации аномальных осмотических сил, которые, в конечном итоге, проявляются в виде отека мозга (Stokum J.A. et al., 2016).

При СМЭ ГМ подвергается постоянному исследованию для определения причины, темпа давности наступления смерти (ДНС) и танатогенеза. Во многих литературных источниках, посвященных изучению влияния различных видов танатогенеза, допускают образование ПВП и ПЦП результате отёка. Так, проведен анализ морфологических исследований ГМ в 33-х случаях острого отравления опиатами в молодом возрасте с летальным исходом. Наркотический энцефалит был выявлен в 23,0% наблюдаемых случаев. Установлено, что среди морфологических признаков энцефалопатии (ишемия нейронов, пролиферация эпендимных клеток мозговых желудоч-

ков) наблюдаются периваскулярный и перичеллюлярный отек (Гомонова И.Ю. и др. 2016). Патоморфологические изменения некоторых отделов ГМ часто изучаются для выявления танатогенеза при алкоголизме. Для острой интоксикации алкоголем характерным является мозговой и лёгочно-мозговой типы танатогенеза (Павлова А.З. и др. 2017; Шарманов С.В. 2004).

До настоящего времени МК и ГШ являются основными причинами смерти не только в результате травмы, но и различной патологии органов, связанных с кровотечением (Шипаков В.Е. и др., 2009; Макишева Р.Т. и др. 2015; Кубышкин Р.Т. и др. 2012; Лактош В.П. и др. 2013; Садчиков Д.В. и др. 2013; Шень Н.П. и др. 2013; Яковлев В.Н. и др. 2013; Е.М. Шифман и др. 2014; Памфамиров и др., 2014; Е.Н. Сединкин и др. 2015; Н.В. Праслов и др. 2015; А.Ю.Лубнин и др. 2015; А.Ю. Яковлев и др., 2015; И.А. Йовенко и др., 2016; Ю.В. Хоронько и др., 2018; L. Alkema et al. 2016 ; K.W. Mathis, P.E. Molina, M Maegele 2009; Say L. et al. 2014). В связи с этим не прекращается изучение различных аспектов кровопотери (С.И.Индяминов и др., 2012; 2014; Doumouchtsis S.K et al., 2014; Zhou Q. Q et al., 2008; V. Wenzel et al., 2008 Rinka H. et.al. 2008;).

В судебно-медицинской практике в происхождении кровопотери наиболее часто отмечаются повреждения острыми предметами, нередко кровопотеря наступает при повреждении паренхиматозных органов тупыми предметами (В.Н. Крюков и др., 2003; С.И. Индиаминов и др. 2010; Smith G.A. et al., 2013). Результаты СМЭ трупа должны отвечать на запросы судебно-следственных органов, прежде всего, по установлению и обоснованию основной и непосредственной причин смерти, определения длительности процесса умирания и срока наступления смерти пострадавших (В.А. Клевно и др., 2007; С.И. Индиаминов и др. 2010; 2012; Буромский И.В. и др. 2018).

В судебно-медицинской практике исследования (экспертиза) трупов лиц, погибших от различных причин, в том числе от кровопотери (шока), проводятся через разные сроки после её наступле-

ния. Следовательно, морфология органов и тканей будет неодинаковой в зависимости от срока постмортального периода. Это необходимо учитывать при интерпретации результатов макро- и микроскопических исследований органов и тканей для установления ДНС и танатогенеза. В связи с этим большое научно-практическое значение имеет изучение органов погибших от кровопотери людей в разные сроки постмортального периода. Кроме того, в изучении кровопотери не потеряло актуальности экспериментальные исследования (Gupta R.K. et al., 2005; Petrova E.B. et al., 2016).

ГМ подвергается обязательному морфологическому изучению для определения танатогенеза при различных повреждениях, в том числе при кровопотере и ГШ. В немалой степени в оценке влияния кровопотери на морфологическое состояние ГМ за интересованы реаниматологи, для разработки эффективной трансфузионной терапии при разных видах кровопотери. ГШ является основной причиной предотвратимой смерти при травме.

В последние годы все возрастает число работ, посвященных исследованию ГМ при смерти от кровопотери, в том числе и ГШ, как у людей, так и у животных при экспериментальной кровопотере (Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский, 2010; С.И. Индиаминов и др. 2017; Petrova E.B. et al., 2016; Vagg D.J. et al, 2008). Это обусловлено наиболее ранним поражением ГМ в условиях гипоксии, вызванной кровопотерей.

Однако в этих работах не проводилось сравнительного изучения структур ГМ в разные сроки постмортального периода. Отсутствие таких данных не дает возможности оценить в полной мере судебно-медицинское значение изменений структур ГМ в танатогенезе кровопотери и шока.

Изучение всех видов отека ГМ поможет повысить эффективность применения трансфузионной терапии. Эти исследования улучшают выживаемость тяжелораненого пациента. Травматологи должны быстро и точно предсказать, когда должен быть активирован протокол массового переливания крови (Королев В.М. 2011; Gantle P.M. et al., 2017). Недавние исследования среди пациентов с

ГШ показывают, что смертельные случаи геморрагии происходят быстро и с высокой частотой. Ранние предотвратимые смертельные случаи среди пациентов с травмами в основном связаны с кровотечением, а среднее время от поступления в стационар до смерти составляет 2,0-2,6 часа. Приблизительно в 85% случаев смерть от геморрагии происходит в течение 6 часов (Fox E.E. et al., 2017).

Мозговой танатогенез наблюдается при острой кровопотере(ОК). При этом наблюдаются тяжелые изменения нейронов, особенно в стволе мозга (С.И. Индиаминов и др. 2017). Это обусловлено высокой чувствительностью нервной ткани к гипоксии. При снижении артериального давления, вызванного кровопотерей, проявляются изменения паравентрикулярных ядер гипоталамуса (Krukoff T.L. et al., 1997). При ОК в переднем гипоталамусе отмечается выраженный перичеселлюлярный отек. В черном веществе ГМ при ОК с коротким терминальным периодом отсутствует депигментация нейронов, незначительно выражена глиальная реакция. Если терминальный период продолжается более 24 часов, наблюдается выраженная депигментация и ишемия нервных клеток (Пиголькин Ю.И. и др. 2010). Пролонгированная кровопотеря с явлениями ГШ и ДВС-синдрома приводит к деструктивному отеку всех отделов ГМ (Лузин А.В. и др. 2004).

Ишемические поражения ГМ, вызванные различными причинами, в том числе и кровопотерей, вызывают разнообразные изменения не только его нервной ткани, сосудистой системы, реологических свойств крови (РСК), но также ПВП и ПЦП. В связи с этим, изучение реакции ГМ при различных травматических повреждениях целесообразно проводить комплексно с оценкой долевого участия каждой из составляющих его структур в танатогенезе (С.И. Индиаминов 2011). После смерти от МК в ГМ преобладает поражение нейронов над сосудами. Это отмечается при сравнении размеров ПЦП и ПВП. В танатогенезе при МК на фоне острой алкогольной интоксикации происходит увеличение роли сосудистого компонента, так как размеры ПВП увеличиваются. Особенно значительно возрастает роль сосудов в танатогенезе при МК на фоне

острого алкогольного отравления (ОАИ), так как ПВП становится значительно больше перичеселлюлярного (С.И. Индиаминов и др. 2017). Исследования показывают, что проявления танатогенеза могут изменяться при сочетанных поражениях, а также при различном преморбидном фоне (Ильяшенко К.К. и др. 2018).

Немаловажное значение при определении танатогенеза может иметь срок постмортального периода. Известно, что в посмертном периоде до изъятия материала ГМ проходит определённое время, в течение которого могут происходить изменения структуры нейронов, внутримозговых сосудов, объёма и состава содержимого ПЦП и ПВП. В связи с этим актуальным представляется сравнительное изучение проявлений танатогенеза при кровопотере и ГШ в разные сроки постмортального периода. Большую роль в изучении данной проблемы может сыграть сравнительное изучение состояния нервных и сосудистых структур ГМ у лабораторных животных, сразу после забоя животного и в разные сроки постмортального периода.

Таким образом, анализ современных литературных данных, посвященных изучению морфологии ГМ, показал, что при различных воздействиях, в том числе при кровопотере, происходят изменения его нервных и сосудистых структур, а также ПЦП и ПВП. Однако отсутствуют такие важные в судебно-медицинском отношении данные о проявлениях танатогенеза после МК и ГШ в разные сроки постмортального периода по морфологической картине структур ГМ. При этом результаты СМЭ можно считать более достоверными при получении экспериментального подтверждения.

## 1.2. Экспериментальные исследования при кровопотере и геморрагическом шоке (ГШ)

МК, приводящая к гиповолемическому шоку, по-прежнему представляет угрозу для жизни. В последнее время было проведено большое количество исследований для понимания патофизиологических и иммунологических изменений, происходящих во время шока, и разработки стратегий лечения. Эти доклинические испытания основаны в исследованиях на животных. Хотя исследователям доступен широкий спектр видов и экспериментальных моделей, довольно сложно создать идеальную модель животных для изучения ГШ. Основной проблемой для исследователей является создание системы, которая является простой, легко воспроизводимой и стандартизированной, в то же время являясь точной копией клинической ситуации. С этой целью обобщены существующие экспериментальные модели ГШ, выявлены их преимущества и недостатки, чтобы помочь исследователям найти наиболее подходящую модель для собственных экспериментов по гиповолемическому шоку (Fülöp A. et al., 2013).

Так как сосудистая гиперпроницаемость является одним из известных вредных эффектов ГШ, исследователи постоянно пытаются ее понять, минимизировать и обратить вспять. Описана индукция ГШ у крысы и изучение его влияния на проницаемость сосудов с помощью интравитальной микроскопии (Esiobi P et al., 2018).

Используя в качестве модели обезьян, предпринята попытка охарактеризовать церебральную гемодинамику при политравматическом ГШ с помощью транскраниальной доплерографии. По-видимому, транскраниальная доплерография может быть идеальным неинвазивным методом для мониторинга церебральной гемодинамики (Pratt G.A. et al., 2018).

Проведены опыты на двадцати пяти взрослых йоркширских свиньях, которые перенесли кровопотерю (35% от общего объема крови), проводили кристаллоидную реанимацию. Концентраты протромбинового комплекса не смогли исправить коагулопатию,



что было связано с истощением фибриногена и тромбоцитов (Moe D.M. et al., 2017).

В эксперименте на свиньях изучали травматическую коагулопатию, которая приводит к высокой смертности после кровотечения. "Факторная" стратегия реанимации с использованием прокоагулянтов и концентратов факторов вместо плазмы используется некоторыми исследователями, но с небольшой доказательственной поддержкой. Поэтому выполнялись дополнительные исследования, при которых проводилась оценка и сравнение стратегии реанимации с использованием комбинаций транексамовой кислоты, концентрата протромбинового комплекса и свежезамороженной плазмы (Kuckelman J. et al., 2018). Восемнадцать собак были рандомизированы по трем группам лечения после кровопускания до потери пульса, их поддерживали без пульса в течение 30 минут, а затем реанимировали в течение 20 минут. Жизненно важные показатели и лабораторные показатели регистрировали через определенные интервалы. Эхокардиография проводилась на протяжении всего исследования. По окончании исследования гистология тканей почек, печени, сердца и ГМ была оценена на предмет повреждения этих органов. Не было обнаружено какой-либо разницы в зависимости от вида лечения. Авторы считают необходимым проводить дальнейшие исследования, чтобы определить, есть ли роль того или иного вида лечения у травмированного пациента с геморрагическим шоком (Jeffcoach D.R. et al., 2016).

При ГШ микроциркуляторная дисфункция может сохраняться даже после восстановления удовлетворительных глобальных параметров. Поэтому может потребоваться дополнительный мониторинг функции микроциркуляции, чтобы облегчить целенаправленную терапию на уровне оксигенации тканей. Хотя такое явление признано в случае сепсиса, клинические данные, касающиеся поведения микроциркуляции после введения реанимационных жидкостей при ГШ, малочисленны. Суммирование текущего состояния доклинических доказательств оправдано для того, чтобы направить направления будущих клинических исследований. Выбор типа, по-

следовательности и количества реанимационной жидкости после ГШ спорен, а также оптимальная стратегия восстановления микроциркуляторной функции пока неизвестна. Детальное изучение доклинических данных о микроциркуляции своевременно и позволит целенаправленно подойти к клиническим исследованиям для улучшения реанимационных мероприятий после ГШ (Naumann D.N. et al., 2016).

Анализ приведенных данных показывает, что большинство экспериментальных исследований проведено для исследования состояния микроциркуляции и коагулопатии для эффективного проведения реанимационных мероприятий. Эти исследования отражают только состояние сосудистой системы мозга.

Однако имеется ряд морфологических исследований, выполненных на экспериментальных моделях, которые свидетельствуют о нарушении не только сосудистых, но и нервных структур ГМ (Ильичева В.Н. 2011;2014). Так, по данным В.В. Белошицких и др. (2009) при экспериментальной ЧМТ в смежных и отдалённых от места травмы веществе мозга крыс происходит щелевидное расширение ПВП и ПЦП, свидетельствующее о диффузном отёке ГМ. С. И. Тертыщный, В. Е. Гуленко (2012) отмечают, что при острых нарушениях мозгового кровообращения наблюдается периваскулярная инфильтрация из макрофагов и лимфоцитов вокруг артериол. И.Н.Богомолова и др. (2005), изучая морфологические изменения ГМ при сотрясении ГМ (вскоре умерших от других причин) указывают на наличие периваскулярного лейкоцитодиапедеза, а также скопления тигроидного вещества у основания аксона нервных клеток. Исследователи также допускают проникновение лейкоцитов и глиальных элементов в ПВП. Отмечается расширение и визуализация Вирхова-Робена при МРТ исследовании при гипоксической энцефалопатии вызванной ишемией ГМ (Кондратьева О.А. и др. 2012).

Обобщая приведенные работы можно отметить, что в научных исследованиях, посвященных изучению морфологии ГМ в эксперименте, обращается значительное внимание на изменения про-

странства Вирхова-Робена. Отсюда следует, что многие авторы признают периваскулярные и перицеллюлярные пространства как реально существующие структуры и по их морфометрическим показателям оценивают результаты экспериментального воздействия.

Таким образом, экспериментальные исследования при смертельной кровопотере и ГШ позволили выявить дополнительные стороны танатогенеза при этих состояниях. Проводится также изучение изменений нервных и сосудистых структур ГМ при различных воздействиях. Однако в научной литературе до настоящего времени не приводятся данные, полученные при сравнительном изучении нервных и сосудистых структур ГМ животных при экспериментальной МК в разные сроки постмортального периода. Отсутствие таких результатов не позволяет в должной мере оценить проявления танатогенеза после МК и ГШ в разные сроки постмортального периода на основании изучения нервных и сосудистых структур ГМ.



## Глава II. МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР ГМ ПРИ СМЕРТИ ОТ МК И КРОВОПОТЕРИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГШ, В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Исследован ГМ 73 трупов лиц, погибших от МК и ГШ, и подвергнутых СМЭ. Кроме того, изучен ГМ 60 белых беспородных крыс после экспериментально вызванной МК. Характеристика материалов исследования представлена в таблице 2.1.

Таблица 2.1.

### Характеристика материалов исследования

№	Материалы исследования	Кол-во
I.	Судебно- медицинская экспертиза, из них:	73
	- массивная кровопотери	61
	- геморрагический шок	12
II.	Экспериментальная кровопотеря у крыс	60

Распределение погибших людей по возрасту показано в таблице 2.2.

Таблица 2.2.

### Распределение по возрастным категориям погибших людей

Возраст (года)	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	> 60	Всего
Количество погибших	7	15	20	12	13	6	73
%%	10	21	26	17	18	8	100

Из представленных данных видно, что эпидемиология кровопотери охватывает молодой и средний возраст – 21-60 лет (92,8%).

Среди погибших от МК и ГШ 78% составляют мужчины (57 наблюдений) и 22% (16 наблюдений) женщины.

МК у погибших людей вызвана повреждением сосудов и внутренних органов острыми (56 случаев), тупыми (16 случаев) предметами и огнестрельным ранением (1 случай). Из них в 40 случаях смерть пострадавших наступила на местах травмы, в пути или же при доставлении в больницу (21 случай). Длительность агонального периода составила от нескольких минут до 20-30 минут. В остальных 12 случаях смерть наступила в стационарах при клинически установленном диагнозе ГШ.

У людей, погибших от МК, объем внутренней кровопотери составил от 2500 до 4500 см<sup>3</sup>, кроме того, во всех случаях наблюдалась наружная кровопотеря. Во всех случаях отмечается, что основное повреждение сочетается с поражением более двух органов, кровеносных сосудов, мышц, эндокринных желез, диафрагмы, брыжейки кишечника и др. Сочетание этих повреждений свидетельствует о наличии большого объема кровопотери.

Исследование ГМ при МК и ГШ проводили в определенные сроки постмортального периода. В зависимости от этого весь материал разделен на 4 группы:

- 1 группа – до 6-8 часов постмортального периода;
- 2 группа – 12-14 часов постмортального периода;
- 3 группа – 18-20 часов постмортального периода;
- 4 группа – от 24 часов и более суток постмортального периода.

Распределение потерпевших по этим группам представлено в таблице 2.3.

**Распределение потерпевших лиц по группам в зависимости от давности наступления смерти (часы) после МК и ГШ**

Группы	Сроки постмортального периода (в часах)	МК	ГШ
		всего	всего
1	6-8	26	3
2	12-14	16	3
3	18-20	17	2
4	24 и более	2	4

Материал для гистологического исследования взят из следующих отделов ГМ: кора и подлежащее белое вещество (поле 6 по Бродману), дно IV-го желудочка с участком продолговатого мозга.

Экспериментальная кровопотеря проведена у 60 взрослых белых беспородных крыс обоего пола весом 240-300 г. Соблюдены все правила и биоэтические работы нормы с экспериментальными животными (Протокол №2 комитета биоэтики из РУз от 26 февраля 2019 г.). Крысы содержались в одинаковых условиях вивария, доступ к воде и еде был свободный. Экспериментальное моделирование кровопотери проводили с крысами после введения их в наркотическое состояние с помощью эфирного наркоза путем перерезки сонной артерии. Исследование ГМ проводили непосредственно после гибели животных, а также в те же сроки постмортального периода, что и секционный материал. Распределение животных по группам исследования отражены в таблице 2.4.

Для гистологического исследования взяты большие полушария ГМ и продолговатый мозг.

Кусочки ГМ фиксированы в 10% нейтральном формалине, проведены через спиртовую батарею, залиты в парафин. Срезы из секционного материала окрашены гематоксилином и эозином. Экспериментальный материал дополнительно окрашен по методу Ниссля, импрегнирован по методам Кампоса и Гримелиуса.

Таблица 2.4.

**Распределение животных по группам в зависимости от ДНС после смертельной МК**

Группы	Сроки постмортального периода (в часах)	Количество крыс
1	неск. Минут	6
2	6-8	14
3	12-14	14
4	18-20	13
5	24 и более	13
Итого		60

По гистологическим препаратам визуально оценивалось состояние нейронов, нейроглии, нейропиля, перинейронального пространства ПЦП. Также изучалось состояние внутримозговых сосудов разного калибра, реологические свойства внутрисосудистой крови, ПВП.

Для объективной оценки нервных и сосудистых структур ГМ проводились морфометрические исследования. Для этого использовалась сетка Г.Г. Автандилова с 4 малыми квадратами (100 точек), которая вставлялась в окуляр. Морфометрия проводилась при увеличении микроскопа об.20, ок.10. Подсчитывали число точек, попавших на ПЦП и нейрон, находившийся в этом пространстве, а также ПВП и расположенном в нем сосуд. Применение точечного метода обосновано в методических руководствах по морфометрии. Цифровой материал подвергнут статистической обработке по методу Стьюдента с определением средней арифметической  $M$ , средней ошибки относительных величин  $m$  и коэффициента достоверности разности  $t$ ; использованы прикладные субпрограммы программного продукта Microsoft Excel 2013 в разделе описательной статистики, определения стандартных отклонений и сравнения выборок.

## Глава III. МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЯ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР КОРЫ ГМ ПРИ СМЕРТИ ОТ МК И КРОВОПОТЕРИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГШ

### 3.1. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур коры больших полушарий при смерти от МК в разные сроки постмортального периода.

Данная группа представлена 61 случаем. Из них 74% погибших составляют мужчины (45 наблюдений) и 26% (16 наблюдений) женщины, возраст пострадавших в 60 наблюдениях от 20 до 61 лет и только в одном случае – 68 лет.

Первую группу (исследование через 6-8 часов постмортального периода) составили 26 трупов лиц, мужчин – 21, женщин – 5, в возрасте от 18 до 58 лет.

В поверхностных слоях коры больших полушарий ГМ отмечаются изменения нейронов по ишемическому типу. Ядра этих клеток пикнотичны, расположены эксцентрично. Отростки нейронов тонкие и длинные, т.е. просматриваются на большом расстоянии от тела клетки. В более глубоких слоях коры изредка встречаются нейроны, подвергнутые гидропической дистрофии. Вокруг многих нейронов иглиоцитов отмечаются узкие ПЦП (рис 3.1).



Рис. 3.1. Узкое ПЦП вокруг нейронов. МК. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10



В этот срок со стороны сосудистых структур в молекулярном слое коры больших полушарий имеет место выраженное спадение капилляров, отчего, они нередко имеют вид тяжей или плохо различимы. В наружном зернистом слое также определяется выраженный спазм капилляров, что придаёт им вид тяжей. В пирамидном слое также выявляются капилляры, находящиеся в состоянии спазма. Во внутреннем зернистом слое, наряду со спавшимися капиллярами, встречаются участки, где микрососуды с довольно широкими просветами, в которых различаются эритроциты. Спавшиеся микрососуды внутреннего пирамидного слоя формируют тяжи, но встречаются капилляры с сохранившимися просветами. Аналогичная картина отмечается и в слое полиморфных клеток. Спазм микрососудов здесь выражен в меньшей степени. В белом веществе в большей степени, чем в коре, выражена его отечность, отмечается образование дренажных форм олигодендроцитов.

Наблюдается умеренный спазм артерий всех калибров, ПВП расширены. Нередко ПВП проявляется с одной стороны сосуда. В просвете сосудов содержится небольшое количество форменных элементов крови. Они склеены между собой, форма эритроцитов не определяется (рис 3.2).

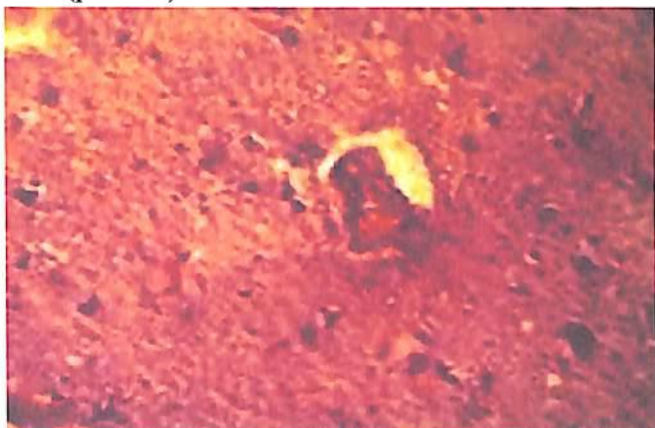


Рис. 3.2. Одностороннее узкое ПВП вокруг артерии в коре больших полушарий ГМ. МК. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В период от 6-8 часов до 12-14 часов исследовано 16 трупов лиц, мужчин – 7, женщин – 9, в возрасте от 18 до 58 лет, погибших от МК. В коре больших полушарий ГМ вокруг нейронов располагается расширенное ПЦП. Ядра многих нейронов светлые, с круглыми темными ядрышками. В некоторых нейронах ядра не определяются в результате кариолизиса. Нейропилль отечен, глиоциты в некоторых участках отсутствуют (рис 3.3).

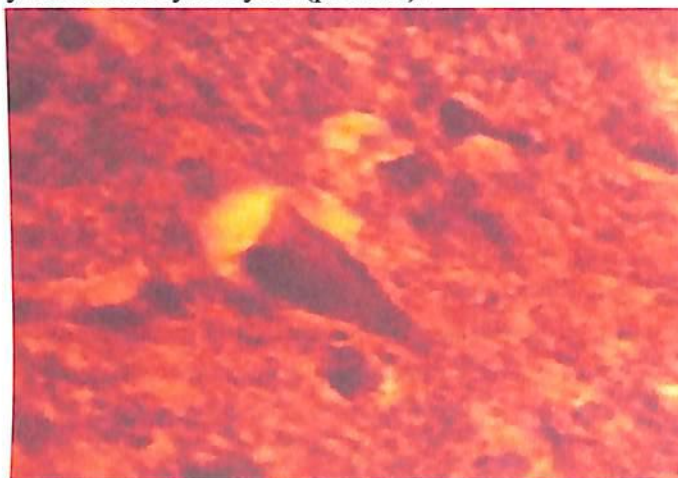


Рис. 3.3. Расширенное ПЦП вокруг нейронов в коре больших полушарий ГМ. МК. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

При МК в коре больших полушарий ГМ крупные, средние и маленькие артерии умеренно спазмированы, периваскулярный отек сильно выражен. В просвете сосудов содержится небольшое количество форменных элементов крови. Они склеены между собой, форма эритроцитов не определяется. Артерии среднего и мелкого калибра имеют щелевидный просвет. Структура стенки сосудов выражена нечетко (рис 3.4).

В период от 12-14 часов до 18-20 часов изучен ГМ 17 трупов лиц, мужчин – 8, женщин – 9, в возрасте от 18 до 60 лет. Через 18-20 часов постмортального периода в коре больших полушарий ГМ у погибших лиц обнаружено, что в более глубоких слоях коры чаще

встречаются нейроны, подвергнутые гидропической дистрофии, отмечается также кариоцитоллиз. Вокруг многих нейронов отмечается расширенное ПЦП (рис. 3.5).



Рис. 3.4. Расширенное ПВП в коре больших полушарий ГМ. МК. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10.

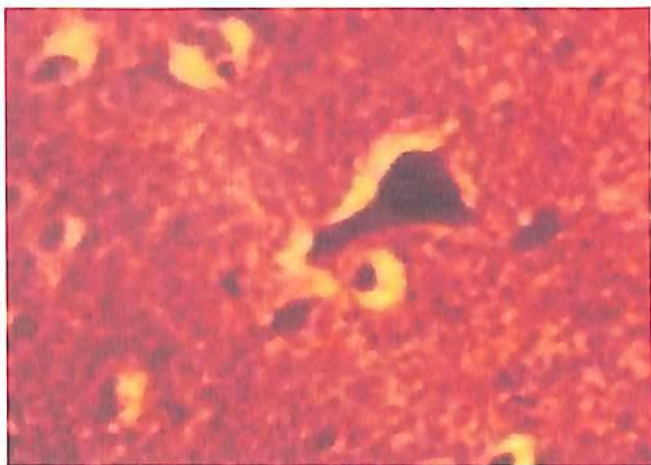


Рис. 3.5. ПЦП вокруг нейронов. МК. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

При МК крупные, средние и маленькие артерии коры больших полушарий ГМ спазмированы в большей степени, чем в предыдущей группе исследования. ПВО также выражено в большей степени. В просвете сосуды не содержатся форменные элементы крови (ФЭК). Просветы некоторых сосудов не определяются. Стенки сосудов разрыхлены, отмечается наличие только единичных эндотелиоцитов (рис 3.6).

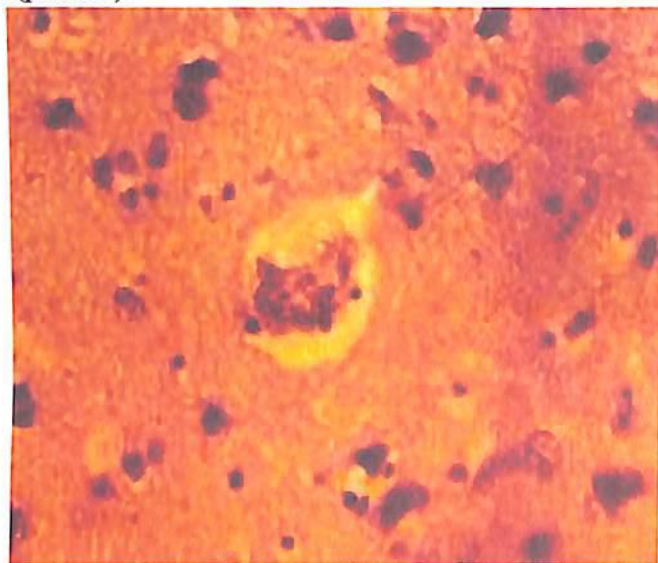


Рис. 3.6. Средняя артерия, ПВП. МК. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

Четвертую группу составили 2 трупа лиц мужского пола в возрасте 42 и 20 лет. В данный постмортальный период (более суток) в коре больших полушарий ГМ у погибших лиц от МК обнаружены дистрофически измененные нейроны. Отмечается уменьшение числа глиоцитов, повышенная порозность нейропиля. В более глубоких слоях коры чаще встречаются нейроны, подвергнутые гидропической дистрофии, отмечается также кариоцитоллиз. Многие нейроны подвергнуты ишемическим изменениям. Вокруг многих нейронов отмечается широкое ПЦП (рис 3.7).

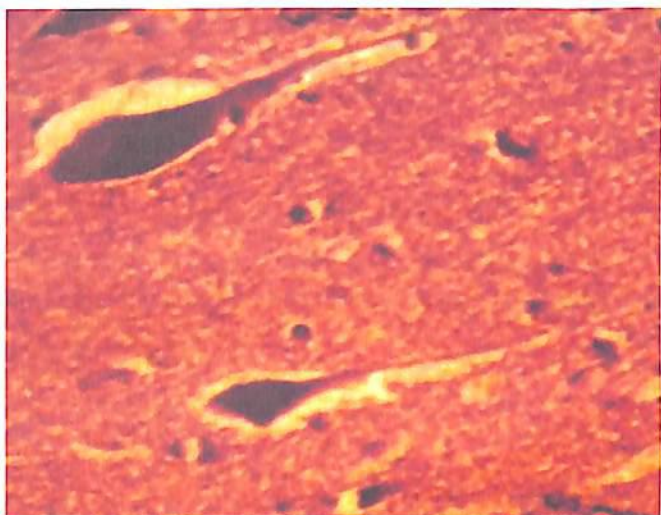


Рис. 3.7. Расширение ПЦП вокруг нейронов и глиоцитов. МК. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

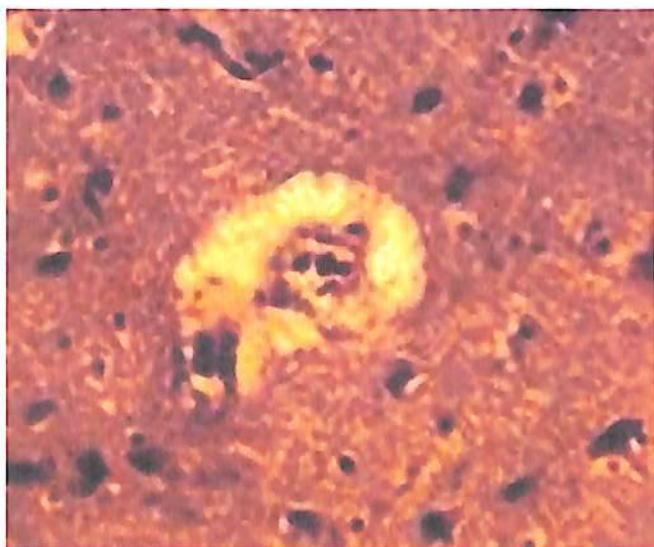


Рис. 3.8. Широкое ПВП вокруг артерии. МК. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В этот постмортальный период в коре больших полушарий ГМ у погибших лиц от МК обнаружена деструкция стенки артерии,

эндотелиоциты не определяются вследствие слущивания, а ПВП широкое (рис 3.8). В коре ГМ трупов лиц, погибших от МК, в разные сроки постмортального периода выявлены следующие морфометрические показатели нервных и сосудистых структур (таблицу 3.1).

Таблица 3.1.

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур (%) в коре ГМ в разные сроки постмортального периода при МК**

Группы	ПЦП	Нейроны	ПЦП+ нейроны
1	1,21±0,06	2,82±0,16	4,03±0,22
2	2,25±0,16***	2,02±0,11***	4,27±0,27
3	2,61±0,17***	1,63±0,1***^	4,24±0,27
4	3,97±0,08***^^^ooo	1,09±0,05***^^^ooo	5,06±0,13***^o
Группы	ПВП	Сосуды	ПВП+ сосуды
1	3,83±0,32	8,48±0,73	12,31±1,05
2	6,4±0,57***	6,88±1,03	13,28±1,6
3	7,84±0,55***	4,73±0,359*	12,57±0,9
4	10,7±1,07***^^o	0,88±0,07999^^ooo	11,58±1,14

Примечание: \* - различия относительно данных 1 группы значимы (\* - P<0.05, \*\*\* - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); o - различия относительно данных 3 группы значимы (o - P<0.05, oo - P<0.01, ooo - P<0.001)

Из данных таблицы видно, что по мере увеличения срока постмортального периода площадь ПЦП возрастает, а размеры нейронов уменьшаются. Такие же изменения наблюдаются при

изучении сосудистого компонента. Площадь ПВП при увеличении срока постморального периода становится больше, а площадь, занимаемая в этом пространстве сосудом, уменьшается.

Взаимоотношения между нервными и сосудистыми структурами и окружающими их пространствами отчетливо определяют-ся при вычислении относительных величин. Установлено, что по мере увеличения срока постморального периода относительные площади ПЦП и ПВП возрастают, а размеры, находящихся в них структур (нервных и сосудистых) уменьшаются.

Так, по мере увеличения срока постморального периода отмечается увеличение относительных размеров ПЦП по сравнению с нейронами (табл. 3.2).

Таблица 3.2.

**Относительная площадь нервных и сосудистых структур в коре больших полушарий (%%) при МК в разные сроки постморального периода**

Группы	ПЦП	Нейроны	ПВП	Сосуды
1	30,0	70,0	31,1	68,9
2	52,7	47,3	48,2	51,8
3	61,6	28,4	62,4	37,6
4	78,5	21,5	92,4	7,6

Таким образом, в зависимости от срока постморального периода наблюдается разное соотношение ПЦП и нейронов, а также ПВП и сосудов. По мере увеличения срока ДНС площади ПЦП и ПВП возрастают, а размеры, находящихся в них структур (нервных и сосудистых) уменьшаются.

Проведенное исследование морфологии и морфометрических показателей нервных и сосудистых структур коры больших полушарий у людей, погибших от МК в разные сроки постмортального периода, позволило установить следующие особенности. По мере увеличения срока постмортального периода наблюдается возрастание числа деструктивно измененных корковых нейронов. В них отмечаются структурные изменения, интенсивность которых усиливается, становится больше нейронов с признаками деструкции ядер, т.е., явления кариопикноза и кариолизиса. Цитоплазма нейронов окрашивается интенсивно оксифильно, нередко отмечается цитолиз. Число глиоцитов по мере увеличения срока после смерти становится меньше. Сосудистый компонент коры больших полушарий также оказывается вовлеченным в деструктивные процессы, связанные с увеличением ДНС. Сосуды теряют четкость расположения своих оболочек. Они в большинстве случаев спазмированы, а в последние сроки наблюдения их просвет даже не определяется. Форменные элементы крови в отдаленные сроки исследования не определяются, отмечается десквамация эндотелиоцитов. По мере увеличения срока ДНС площади ПЦП и ПВП возрастают, а размеры, находящиеся в них нервных и сосудистых структур уменьшаются.



### 3.2. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур коры больших полушарий при смерти от МК и МК осложненной ГШ в разные сроки постмортального периода

Для определения особенностей морфологии нервных и сосудистых структур коры больших полушарий ГМ людей в разные сроки постмортального периода, погибших от ГШ, также выделены четыре группы.

Первую группу (до 6-8 часов постмортального периода) составили 12 случаев, мужчины – 10, женщины – 2 в возрасте от 18 до 61 лет. Нейроны коры изменены по ишемическому типу, отростки укорочены, хроматофильная субстанция смещена к оболочке клетки, ядра расположены эксцентрично. Между нейронами располагаются глиоциты, которые приближены к нервным клеткам и нередко прилегают к телу нейрона. Вокруг нейронов и глиоцитов отмечается умеренно расширенное ПЦП (рис 3.9).

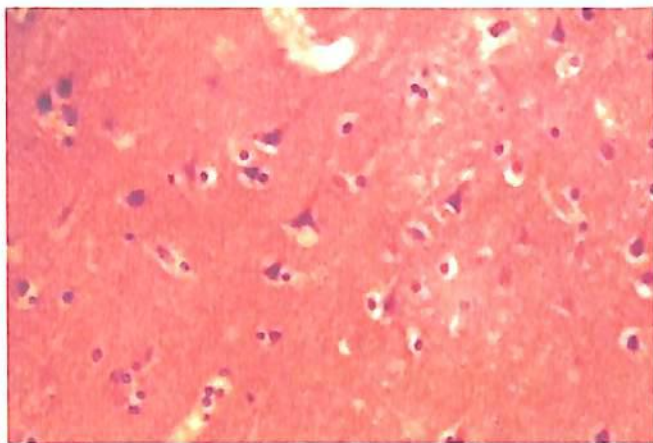


Рис. 3.9. Умеренно расширенные ПЦП вокруг нейронов в коре ГМ. ГШ. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10.

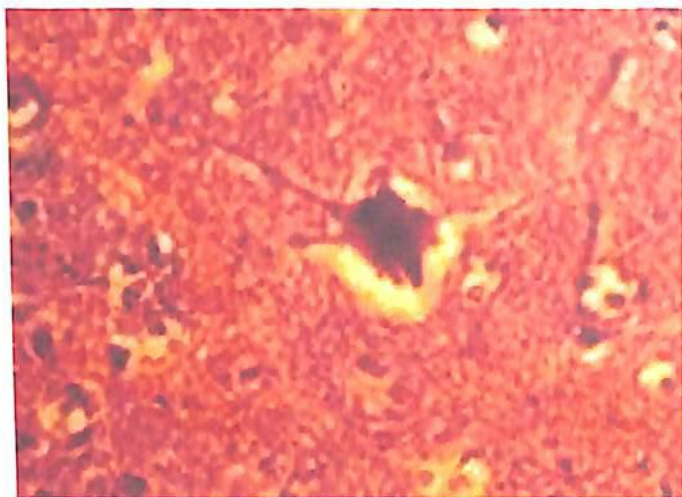


Рис. 3.10. Расширенное ПЦП вокруг крупного нейрона в коре больших полушарий ГМ. ГШ. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В крупных пирамидных нейронах наблюдается кариолизис, гидропические изменения, отростки их тонкие и длинные. Вокруг них также отмечается наличие расширенного ПЦП (рис 3.10).

Во внутримозговых артериях крупного и среднего калибров коры отмечаются морфологические признаки атонии. В них определяется содержимое, состоящее либо из рыхло расположенных эритроцитов с большим количеством лейкоцитов и примесью плазмы, либо из свежих недеформированных эритроцитов, отделённые щелевидными промежутками от стенки сосуда. В то же время артерии мелких калибров напоминают тканевые тяжи с щелевидными просветами, в них слабо выражены признаки агрегации эритроцитов коагуляции плазмы. Вокруг всех артерий отмечается расширенное ПВП и разрежение нейропиля (рис 3.11).

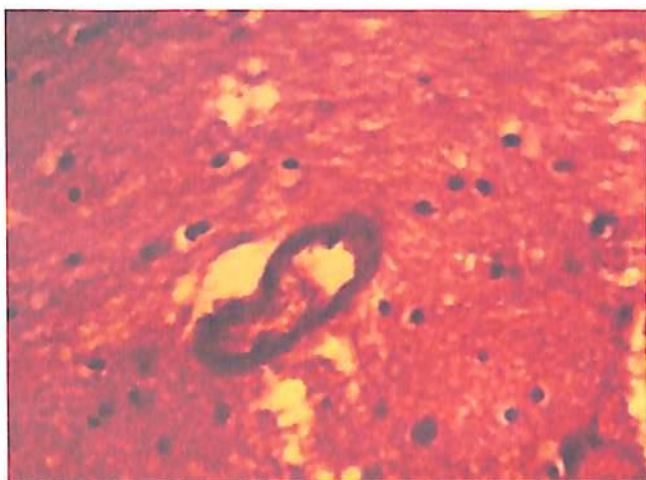


Рис. 3.11. Атония артерии. Разрежение нейропиля вокруг артерии в коре больших полушарий, спазм сосуда. ГШ. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В коре полушарий одни вены сужены, содержимого в них очень мало, а другие вены расширены, и они сплошь заполнены увеличенными деформированными, бледно окрашенными эритроцитами, плотно прилежащими друг к другу и образующими конгломераты различной формы и размеров. В венах эритроциты располагаются очень плотно, что свидетельствует о наличии «сладж – феномена». В ряде случаев мелкие вены расширены и заполнены зернистой массой слоистого и глыбчатого вида. Изредка содержимое вен имеет вид плотных “комковатых” образований. ПВП расширены. Эндотелий в артериях пикноморфный, в венах набухший, пузырьковидный. Гладкомышечные клетки артерий увеличены, содержат гиперхромные ядра. Сосуды МЦР в коре и белом веществе имеют вид спавшихся сосудов, стенки капилляров слабо контурируются, а их просветы практически не различимы. Сосуды более крупного калибра МЦР напоминают плазматические. Эти данные указывают на выраженное малокровие сосудов МЦР. Только в самом глубоком участке серого вещества на границе с белым можно видеть небольшие зоны, где сосуды МЦР умеренно расширены и

содержат эритроциты с примесью лейкоцитов. Вокруг них также определяется расширенное ПВП (рис 3.12).

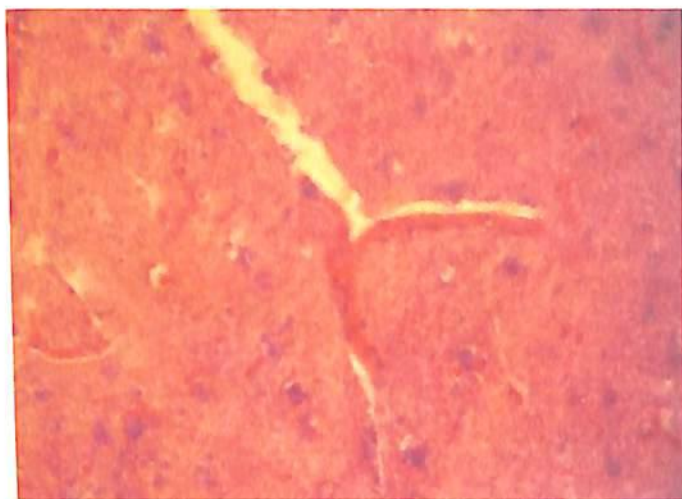


Рис. 3.12. Расширение сосудов МЦР и их ПВП на границе коры и белого вещества. ГШ. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Во второй группе (12-14 часов постмортального периода) изучено 3 случая. На гистологических препаратах больших полушарий в коре отмечается большое число структурно измененных нейронов. Цитоплазма их окрашивается гиперхромная, окрашивается гомогенно. Отмечаются явления кариопикноза, ядрышки не определяются. Глиocyты располагаются в непосредственной близости от нейронов. Вокруг нейронов отмечается умеренно выраженные расширенные ПЦП (рис 3.13).

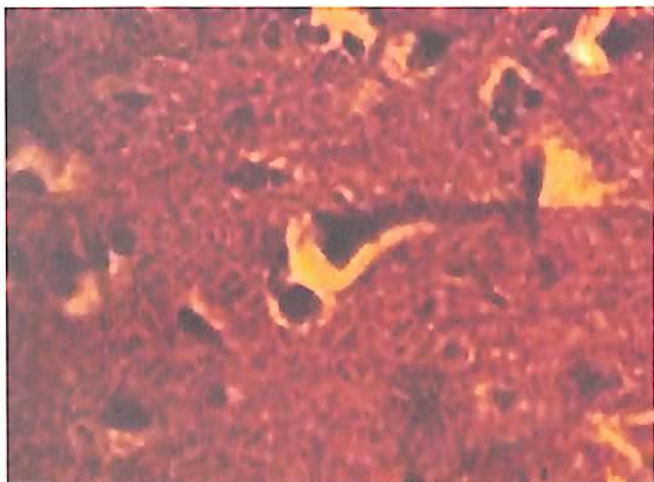


Рис. 3.13. Умеренно расширенные перичеселлюлярные пространства вокруг нейронов и нейроглии в коре больших полушарий. ГШ. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В крупных нейронах наблюдается кариолизис, гидропические изменения, их отростки укорочены, также отмечается наличие выраженного расширения ПЦП (рис 3.14).

Через 12-14 часов постмортального периода в артериях наблюдается набухание стенок артерий, они разрыхлены, вакуолизированы, эндотелиоциты не определяются. ПВП расширены в большей степени, чем в предыдущем сроке наблюдений (рис 3.15).

В третьей группе (18-20 часов постмортального периода) изучен ГМ 2 случаев. В этой группе в глубоких слоях коры чаще встречаются набухшие нейроны, отмечается также кариопикноз.

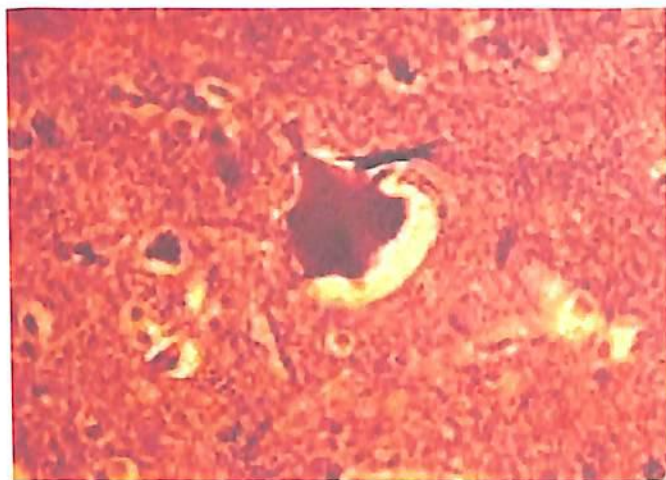


Рис. 3.14. ПЦП вокруг крупных нейронов коры больших полушарий ГМ. ГШ. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10

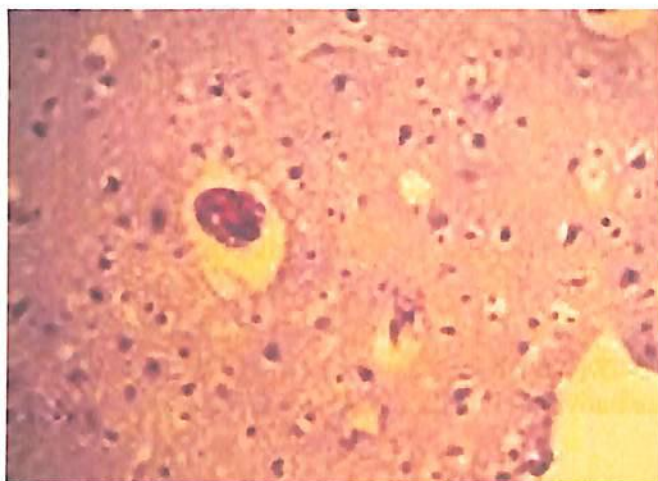


Рис. 3.15. Набухание стенки артерии, ее вакуолизация, выраженное расширение ПВП вокруг артерии в коре больших полушарий. ГШ. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10

Крупные пирамидные нейроны увеличены в объеме вследствие набухания, их отростки не определяются. Вокруг них отмеча-

ется расширенное ПЦП. Отмечается также расширение ПЦП вокруг глиоцитов (рис 3.16).

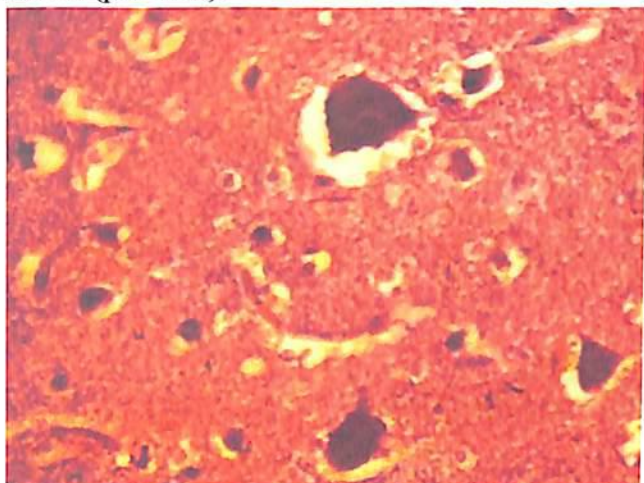


Рис. 3.16. Гидропическое набухание крупных нейронов, выраженное расширение ПЦП. ГШ. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Через 18-20 часов постмортального периода в коре полушарий у погибших от ГШ обнаружено, что многие нейроны теряют четкость очертаний, многие отростки не определяются, некоторые отростки сильно истончены. Отмечается также набухание глиоцитов, отечность нейропиля (рис 3.17).

В больших полушариях ГМ отмечаются деструктивные изменения крупных, средних и малых артерий, при этом стенка сосудов неодинаковой толщины, расслоена, рыхлая. В сосудах форменные элементы не определяются. Просвет сосудов неправильной щелевидной формы, слои стенок четко не разграничены. Вокруг них определяется широкие ПВП, которые сопровождают все ветвления сосудов вплоть до капилляров (рис. 3.18).

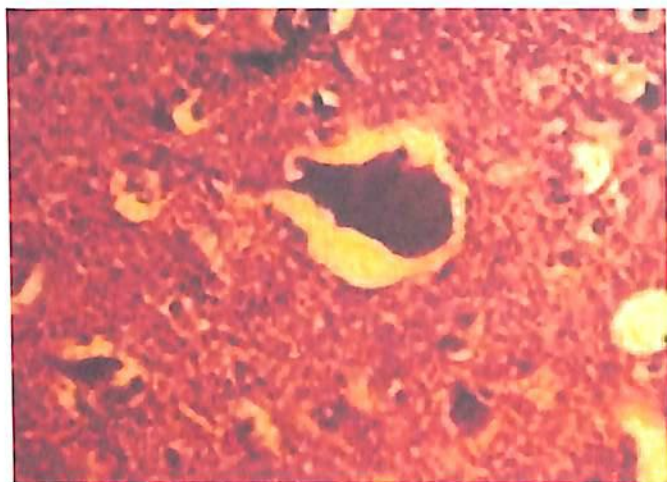


Рис. 3.17. «Размытость границ» тела нейрона и глиоцитов, выраженное расширение ПЦП в коре больших полушарий ГМ. ГШ. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10

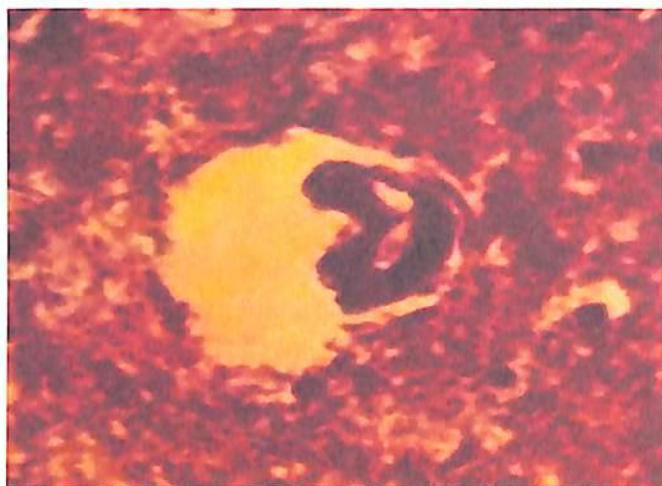


Рис. 3.18. Широкое ПВП вокруг артерии в коре больших полушарий. ГШ. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.



В четвёртой группе изучено 4 случая через 24 часа и более постмортального периода. В больших полушариях ГМ у погибших лиц от ГШ обнаружены наиболее измененные нейроны. Они находятся на стадии выраженного набухания, границы клеток нечеткие, «размытые», отростки не определяются. Во многих нейронах наступил кариолизис, также определяются признаки цитолиза. Такие же изменения наблюдаются в глиоцитах. Отмечается выраженная порозность нейропиля. ПЦП сильно расширено (рис 3.19).

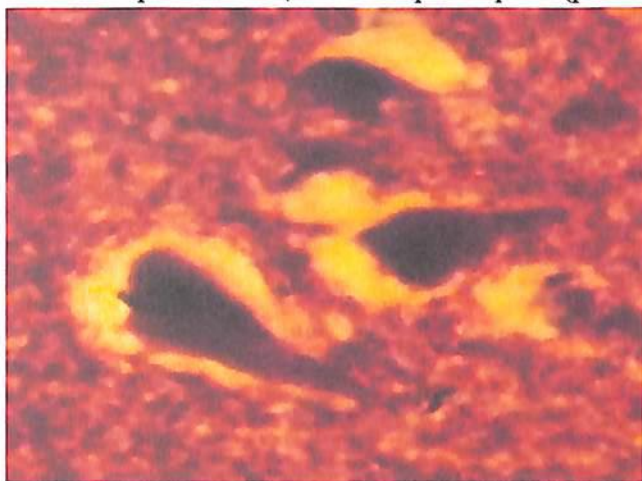


Рис. 3.19. Нечеткие границы нейронов, сильно выраженное расширение ПЦП в коре больших полушарий. ГШ. 24 часа постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Структура стенок артерий не определяется вследствие их полной деструкции, просвета в таких сосудах нет. ПВП расширено очень сильно. Отмечается также нарушение целостности стенки ПВП (рис 3.20).

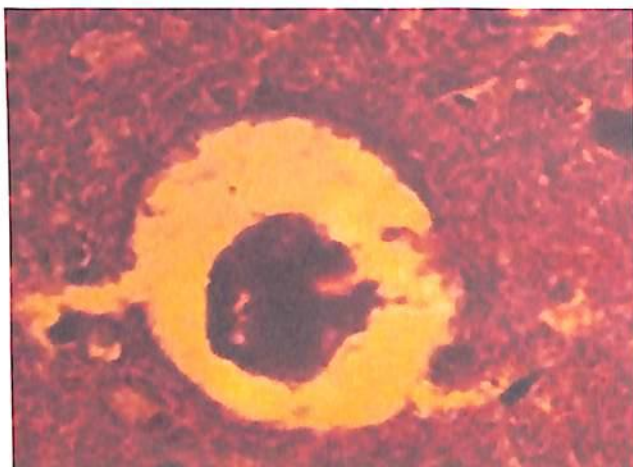


Рис.3.20. Очень широкое ПВП вокруг артерии в коре больших полушарий. ГШ. 24 часа постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10.

Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур в коре ГМ в разные сроки постмортального периода у трупов лиц, погибших от ГШ, представлены в табл.3.3.

Таблица 3.3.

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур в коре ГМ в разные сроки постмортального периода после ГШ**

Группы	ПЦП	Нейроны	ПЦП+ нейроны
1	1,33±0,06	2,83±0,06***	4,16±0,12
2	2,48±0,12***	1,72±0,1***	4,2±0,22
3	2,89±0,19***	1,64±0,12***	4,53±0,31
4	4,04±0,1***^°°°	1,1±0,04***	5,14±0,14***^^^
Группы	ПВП	Сосуды	ПВП+ сосуды
1	5,35±0,24	11,4±0,55	16,75±0,61
2	7,69±0,61***	5,46±0,33***	13,15±0,94***
3	8,67±0,66***	4,19±0,33***^^	12,86±0,44***
4	10,98±0,84***^^°	0,96±0,09***^^^°°°	11,94±0,93***^^°

Примечание: \* - различия относительно данных 1 группы значимы (\* - P<0.05, \*\*\* - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно данных 3 группы значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001)

Процентное соотношение изученных параметров показано в таблице 3.4.

Таблица 3.4.

**Относительная площадь нервных и сосудистых структур в коре больших полушарий в разные сроки постмортального периода (%) при ГШ**

Группы	ПЦО	Нейроны	ПВО	Сосуды
1	32,0	68,0	31,9	68,1
2	59,0	41,0	58,5	41,5
3	63,8	36,2	67,4	32,6
4	78,6	21,4	92,0	8,0

Полученные данные свидетельствуют о возрастании площади ПЦП и ПВП по мере увеличения посмертного интервала. Наиболее значительно это происходит через 12-14 часов после смерти. В дальнейшем увеличение отека происходит более равномерно.

Таким образом, при ГШ по мере возрастания посмертного интервала наблюдается усиление структурных изменений нейронов и внутримозговых сосудов. Число глиоцитов увеличено, они располагаются в непосредственной близости от нейронов, часто в перинейрональном пространстве. По мере увеличения срока постмортального периода глиоцитов становится меньше, но полностью они не исчезают. Морфометрические показатели отражают процессы увеличения площади ПЦП и ПВП, а также снижение относительных размеров расположенных в ПЦП и ПВП нейронов и сосудов.

## **Глава IV. МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЯ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ПРИ СМЕРТИ ОТ МК И КРОВОПОТЕРИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГШ, В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА**

### **4.1. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур продолговатого мозга при смерти от МК в разные сроки постмортального периода**

Морфология нервных и сосудистых структур продолговатого мозга по состоянию ПЦП и ПВП изучена у тех же трупов лиц, погибших от МК и ГШ, у которых исследованы полушария ГМ.

Через 6-8 часов постмортального периода (1 группа исследований) эпендима на дне IV желудочка представлена кубическими клетками, в некоторых участках они уплощены. Эпендимоциты расположены в 1 ряд, между клетками изредка просматриваются небольшие свободные промежутки. Ядра некоторых клеток эпендимы пикноморфны, т.е. сморщены и гиперхромны. В продолговатом мозге отмечается набухание тел нейронов, отростки их не определяются. Ядра нейронов смещены на периферию, пикнотично изменены. Цитоплазма окрашивается интенсивно, в ней определяются очаги просветления, что свидетельствует о гидропической вакуолизации. Глиоциты немногочисленны. ПЦП умеренно расширены (рис 4.1). Следует отметить, что деструктивные изменения нейронов продолговатого мозга начинаются раньше, чем в коре больших полушарий, так как гидропические изменения в нейронах продолговатого мозга определяются уже через 6-8 часов постмортального периода, в этих нейронах наблюдается также кариопикноз.

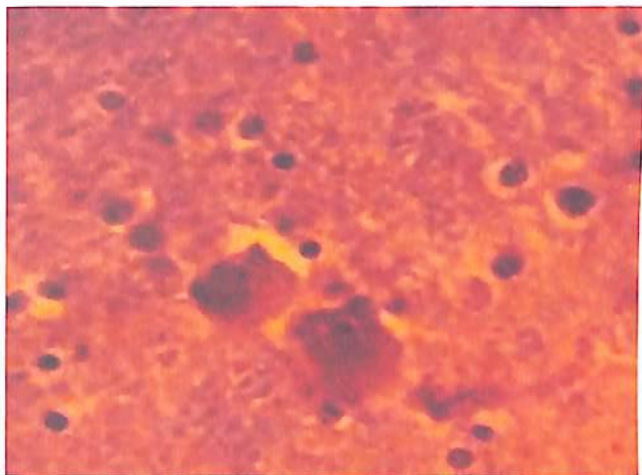


Рис.4.1. Узкое ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга. МК. До 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

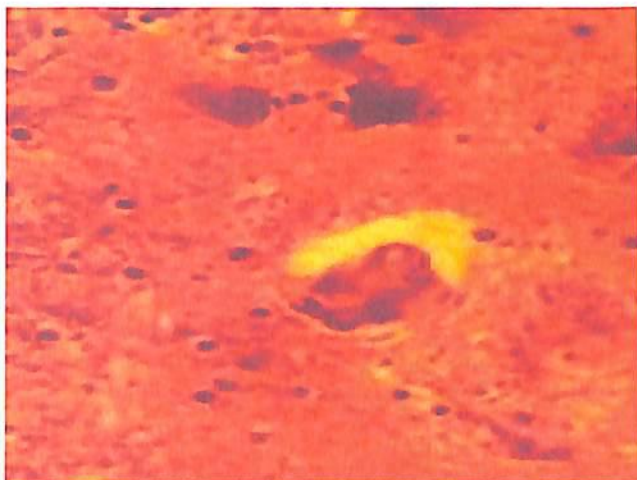


Рис.4.2. Деструктивные изменения в стенке сосуда, расширенное ПВП вокруг артерии продолговатого мозга. МК. До 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

В этом сроке исследования в продолговатом мозге наблюдаются признаки атонии сосудов и начинаются деструктивные изменения, так как ядра эндотелиоцитов не определяются, слои стенки не различаются. Наблюдается набухание стенок артерий, нарушение структурной организации их слоев и частичная деструкция. Некоторые эндотелиоциты вакуолизированы. Содержимое сосудов выглядит гомогенным, очертания эритроцитов не определяются. ПВП значительно расширено (рис 4.2).

Через 12-14 часов постмортального периода многие нейроны в стенке IV желудочка подвергнуты гидропическим изменениям. Они набухшие, их тела округлены, ядра крупные и светлые, цитоплазма гомогенно базофильная, иногда содержит мелкие вакуоли. Отмечается околядерный хроматолиз. В магнocyтах хроматофильная субстанция в виде крупных глыбок. В этих нейронах отмечается очаговый хроматолиз, пикноз, кариолизис. Иногда некоторые нейроны подвергнуты цитолизу. Число клеток нейроглии не увеличено. ПЦП вокруг всех нейронов в виде светлого ободка окружают их, они умеренно расширены (рис 4.3).

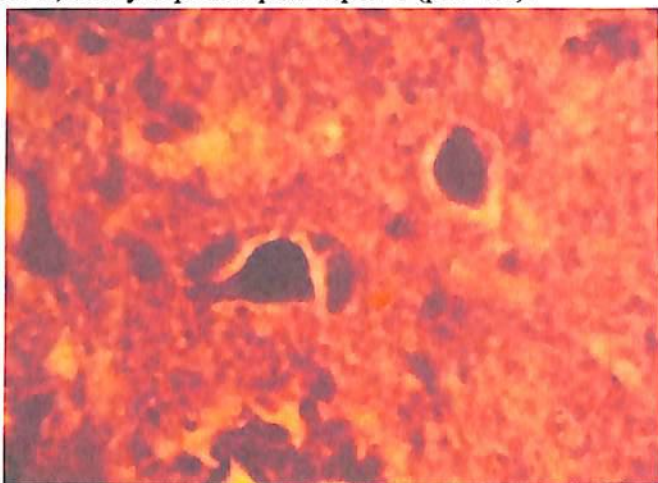


Рис.4.3. ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга. МК. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

В дне IV желудочка наблюдается усиление деструктивных изменений сосудов, по сравнению с предыдущим сроком исследова-

ния. Стенки артерий набухшие вследствие отека, ядра эндотелия не определяются, в некоторых сосудах ядра миоцитов гипохромные. В просветах сосудов отмечается большие агрегаты эритроцитов, причем их форма обычно изменена или вообще не различима. ПВП вокруг сосудов расширено, оно имеет более или менее равномерную ширину (рис 4.4).

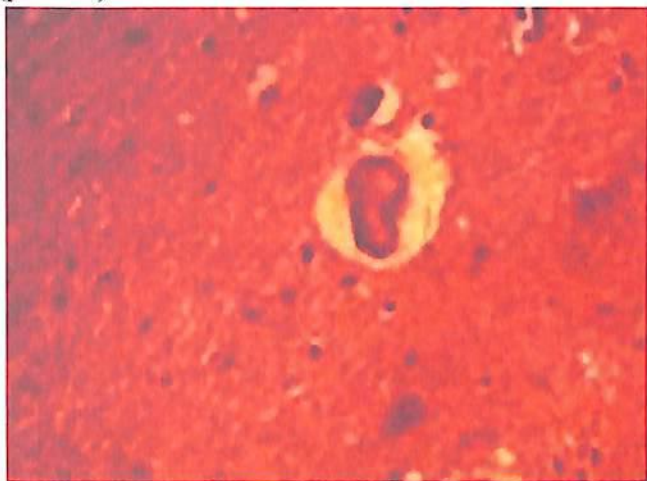


Рис. 4.4. Широкое ПВП вокруг сосуда продолговатого мозга. МК. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10.

Третью группу составляют случаи с МК, исследованные через 18-20 часов после смерти. В этой группе в более глубоких слоях продолговатого мозга часто встречаются нейроны, не только подвергнутые гидропической дистрофии, но и сморщенные, отмечается тотальный кариоцитоллиз. Вокруг многих нейронов отмечается расширенное ПВП (рис 4.5).

Через 18-20 часов постмортального периода в продолговатом мозге у погибших от МК деструктивные изменения крупных, средних и мелких артерий выражены в большей степени, чем в предыдущей группе наблюдений.

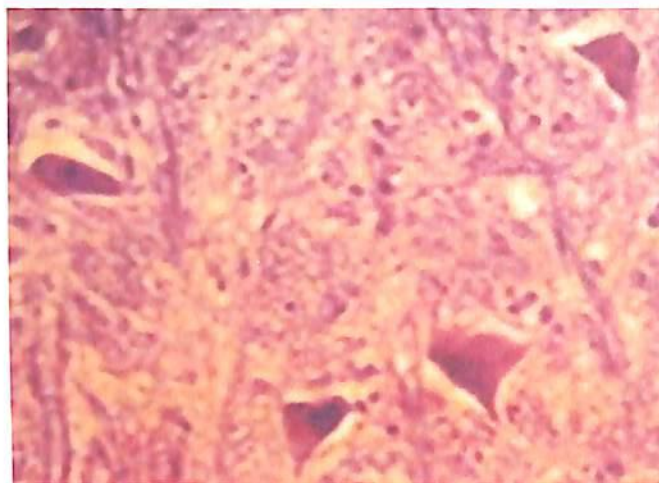


Рис. 4.5. ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга. МК. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

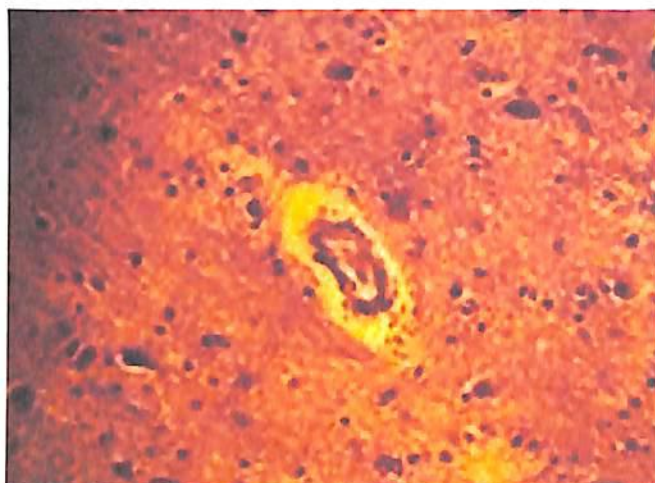


Рис. 4.6. Широкая зона ПВП вокруг артерии продолговатого мозга. МК. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10.



В просвете сосудов содержится малое количество ФЭК. Стенки сосудов рыхлые, отечные, во внутренней оболочке отмечается наличие только единичных эндотелиоцитов, по-видимому, вследствие десквамации многих из них. ПВП имеет относительно равномерную ширину и охватывает весь сосуд (рис 4.6) В четвертой группе проведено изучение продолговатого мозга в постмортальный период продолжительностью 24 часа и более суток. В продолговатом мозге наблюдается большое число измененных нейронов. Много нейронов, которые потеряли ядра в результате кариолиза. Тела нейронов теряют четкие очертания, также и их отростки, которые почти не определяются, т.е., наблюдается цитолиз. Клеток нейроглии очень мало, вокруг них отмечается широкое перицеллюлярное пространство. Отмечается выраженная порозность мозговой ткани. ПЦП очень широкие, в большинстве случаев они охватывают нервные клетки со всех сторон. В некоторых ПЦП располагается с одной стороны (рис 4.7).

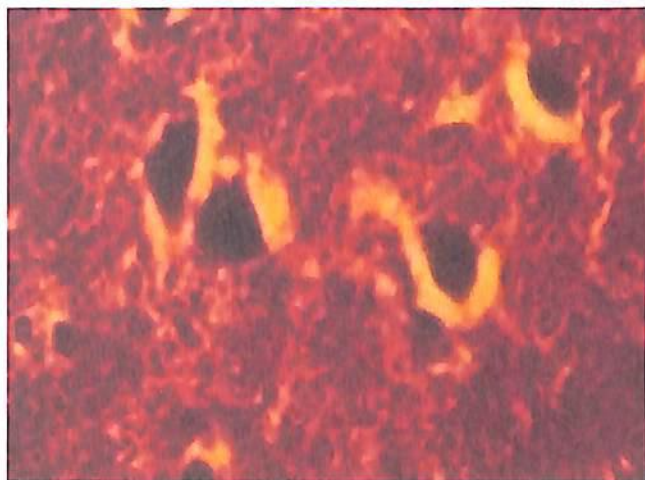


Рис. 4.7. Широкие ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга. МК. 24 часа постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В постмортальном периоде более суток в продолговатом мозге у погибших от МК наблюдается выраженная деструкция стенок

сосудов. Просвет артерий разного калибра не определяется. Слои сосудистой стенки также не определяются. Вокруг таких сосудов находится очень широкое ПВП. Деструкция сосудов и расширение ПВП выражены в значительно большей степени, чем в предыдущей группе наблюдений.

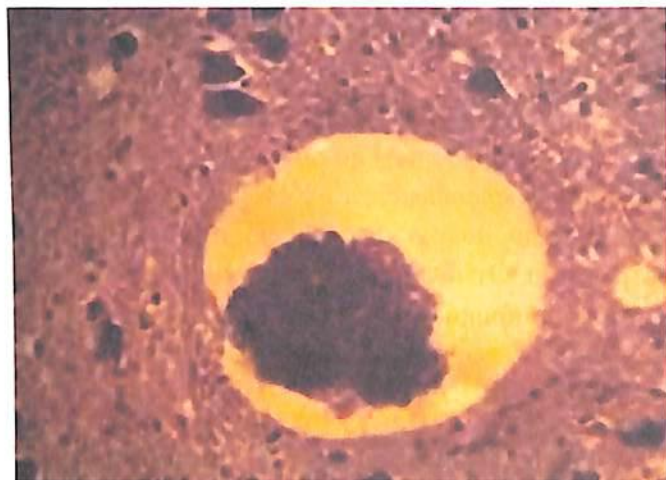


Рис. 4.8. Очень широкая зона ПВП вокруг сосуда в продолговатом мозге. Полная деструкция сосуда. МК. 24 часа постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Таким образом, при МК в продолговатом мозге по мере увеличения срока постмортального периода наблюдаются изменения как нервных, так и сосудистых структур. Отмечается постепенное нарастание деструктивных процессов, отражающих аутолиз нейронов и сосудов. Параллельно с развитием посмертных деструктивных изменений происходит расширение ПЦП и ПВП. В наиболее выраженной степени отмеченные изменения проявляются на 24 сутки постмортального периода.

В продолговатом мозге погибших от МК в разные сроки постмортального периода морфометрические изменения нервных и сосудистых структур, а также ПЦП и ПВП показаны в таблице 4.1.

Таблица 4.1.

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур  
продолговатого мозга в разные сроки постмортального периода после МК  
(%)**

Группы	ПЦП	Нейрон	ПЦП+нейрон
1	1,12±0,06	2,69±0,11	3,81±0,17
2	2,1±0,2***	2,3±0,2	4,4±0,4
3	2,76±0,18***^	1,35±0,12***^^	4,11±0,3
4	3,9±0,1***^^^°°°	0,9±0,1***^^^°°	4,8±0,2***

Группы	ПВП	Сосуд	ПВП+сосуд
1	1,15±0,07	3,23±0,13	4,38±0,2
2	2,94±0,28***	2,31±0,24***	5,25±0,52
3	3,12±0,12***	1,88±0,15***	5,01±0,27
4	3,8±0,1***^^^°°°	0,9±0,1***^^^°°°	4,7±0,2

Примечание: \* - различия относительно данных 1 группы значимы (\* - P<0.05, \*\*\* - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно данных 3 группы значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001)

Из данных таблицы видно, что в продолговатом мозге при МК через 6-8 часов постмортального периода морфометрическое значение ПЦП составляет 1,12±0,06%, площадь нейрона 2,69±0,11%. Как видно, ПЦП развито меньше (29,4%), так как 70,6% общей площади занимает нейрон. ПВП составляет 1,15±0,07%. Пространство, занимаемое сосудом внутри полости, 3,23±0,13%. Как видно из этих данных, в этот срок постмортального периода ПВП расширен умеренно (26,3%), большую площадь занимает сосуд, т.е., 73,7% от общей площади.

Соотношение ПЦП и нейрон, ПВП и сосуда показано в таблице 4.2.

Соотношение ПЦП и ПВП в продолговатом мозге после МК в разные сроки постмортального периода

Группы	ПЦП	Нейрон	ПВП	Сосуд
1	29,4	70,6	26,3	73,7
2	47,7	52,3	56,0	44,0
3	67,2	32,8	62,4	37,6
4	81,3	18,7	80,9	19,1

Через 12-14 часов постмортального периода после МК морфометрическое значение ПЦП  $2,1 \pm 0,2$ , нейронов  $2,3 \pm 0,2$ . Показатель ПЦП составляет 47,7%, 52,3% общей площади занимает нейрон. ПВП составляет  $2,94 \pm 0,28$ . Пространство, занимаемое сосудом внутри полости,  $2,31 \pm 0,24$ . Как видно, в этот срок постмортального периода ПВП больше развит (56%), по сравнению с площадью сосуда. Тем не менее, сосуд занимает все еще большую площадь, 44 % от общей площади.

Через 18-20 часов постмортального периода после МК морфометрическое значение ПЦП составляет  $2,76 \pm 0,18$ , нейронов  $1,35 \pm 0,12$ . Следовательно, ПЦП развито больше (67,2 %), 32,8% общей площади занимает нейрон. Морфометрическое значение ПВП  $3,12 \pm 0,12$ , сосуда внутри полости  $1,88 \pm 0,15$ . В этот период ПВП возрастает до 62,4 %, площадь сосуда уменьшается, до 37,6 % от общей площади.

После МК, через 24 часа и более суток постмортального периода площадь ПЦП равна  $3,9 \pm 0,1$ , нейронов  $0,9 \pm 0,1$ . Видно, что ПЦП продолжает увеличиваться (81,3%), площадь нейрона уменьшаться (18,7%). Значение ПВП составляет  $8,09 \pm 0,1$ , площади сосуда внутри полости  $0,9 \pm 0,1$ . Данные показывают, что ПВП равно ПЦП, т.е., ПВП увеличивается до 80,9%, площадь сосуда уменьшается до 19,1% от общей площади.

Таким образом, в динамике возрастания срока постмортального периода наблюдается расширение как ПЦП, так и ПВП. Для нейронов и сосудов, соответственно расположенных

пространства, уменьшается. Площадь ПЦП с 1 по 4 срок наблюдения возрастает в 2,8 раз. Причем наиболее возрастание площади ПЦП происходит с 1 по 2 срок – 1,7 раз, в меньшей степени со 2 по 3 срок – 1,4, и с 3 по 4 срок – 1,2 раз. Площадь, занимаемая ПВП, с 1 по 4 срок исследования возрастает в 3,1 раза, т.е. в большей степени, чем ПЦП. С 1 по 2 срок наблюдается наибольшее возрастание площади ПВП – в 2,2 раза, со 2 по 3 срок – 1,1 раз, а с 3 по 4 срок – в 1,3 раза.

Таблица 4.2.

**Соотношение ПЦП и ПВП в продолговатом мозге после МК в разные сроки постмортального периода**

Группы	ПЦП	Нейрон	ПВП	Сосуд
1	29,4	70,6	26,3	73,7
2	47,7	52,3	56,0	44,0
3	67,2	32,8	62,4	37,6
4	81,3	18,7	80,9	19,1

Через 12-14 часов постмортального периода после МК морфометрическое значение ПЦП  $2,1 \pm 0,2$ , нейронов  $2,3 \pm 0,2$ . Показатель ПЦП составляет 47,7%, 52,3% общей площади занимает нейрон. ПВП составляет  $2,94 \pm 0,28$ . Пространство, занимаемое сосудом внутри полости,  $2,31 \pm 0,24$ . Как видно, в этот срок постмортального периода ПВП больше развит (56%), по сравнению с площадью сосуда. Тем не менее, сосуд занимает все еще большую площадь, 44 % от общей площади.

Через 18-20 часов постмортального периода после МК морфометрическое значение ПЦП составляет  $2,76 \pm 0,18$ , нейронов  $1,35 \pm 0,12$ . Следовательно, ПЦП развито больше (67,2 %), 32,8 % общей площади занимает нейрон. Морфометрическое значение ПВП  $3,12 \pm 0,12$ , сосудодвнутри полости  $1,88 \pm 0,15$ . В этот период ПВП возрастает до 62,4 %, площадь сосуда уменьшается, до 37,6% от общей площади.

После МК, через 24 часа и более суток постмортального периода площадь ПЦП равна  $3,9 \pm 0,1$ , нейронов  $0,9 \pm 0,1$ . Из этих данных видно, что ПЦП продолжает увеличиваться (81,3%), а площадь нейрона уменьшаться (18,7%). Значение ПВП составляет  $3,8 \pm 0,1$ , а площади сосуда внутри полости  $0,9 \pm 0,1$ . Данные показывают, что ПВП равно ПЦП, т.е., ПВП увеличивается до 80,9%, площадь сосуда уменьшается до 19,1% от общей площади.

Таким образом, в динамике возрастания срока постмортального периода наблюдается расширение как ПЦП, так и ПВП. Доля нейронов и сосудов, соответственно расположенных в этих

пространствах, уменьшается. Площадь ПЦП с 1 по 4 срок наблюдения возрастает в 2,8 раз. Причем наиболее возрастание площади ПЦП происходит с 1 по 2 срок – 1,7 раз, в меньшей степени со 2 по 3 срок – 1,4, и с 3 по 4 срок – 1,2 раз. Площадь, занимаемая ПВП, с 1 по 4 срок исследования возрастает в 3,1 раза, т.е. в большей степени, чем ПЦП. С 1 по 2 срок наблюдается наибольшее возрастание площади ПВП – в 2,2 раза, со 2 по 3 срок – 1,1 раз, а с 3 по 4 срок – в 1,3 раза.

#### 4.2. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур продолговатого мозга при смерти от МК, осложненной ГШ в разные сроки постмортального периода

Через 6-8 часов постмортального периода в продолговатом мозге в нейронах наблюдается кариолизис. Вблизи нейронов и сосудов располагаются глиоциты, что является проявлением их реактивности при ГШ. Вокруг многих нейронов отмечается умеренно расширенное ПЦП (рис 4.9).

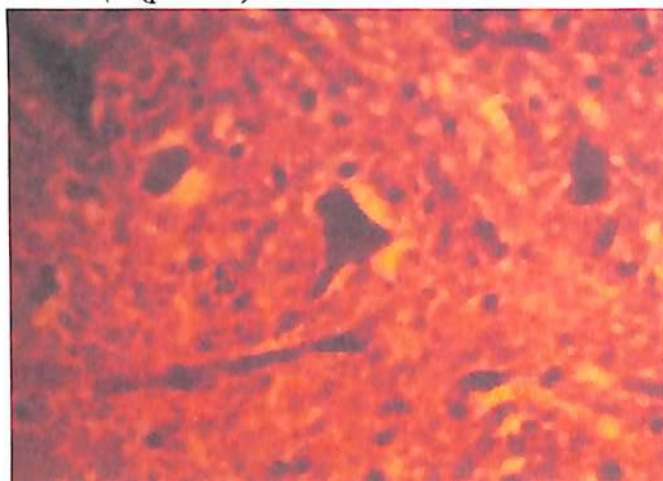


Рис. 4.9. Умеренное расширение ПЦП в стенке IV желудочка. ГШ. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В этот период постмортального периода при ГШ в продолговатом мозге стенки артерии разного диаметра утолщены вследствие отека. Просвет их щелевидной формы, содержимого в просвете нет. ПВП расширены (рис 4.10).



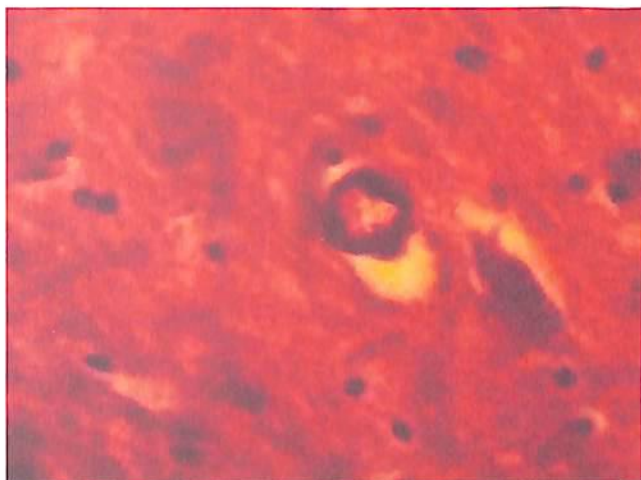


Рис. 4.10. Артерия с утолщенной стенкой, окруженная ПВП. ГШ. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10

Через 12-14 часов постмортального периода при ГШ в продолговатом мозге нервные клетки сморщены, гиперхромные, пикноморфные. Ядра и ядрышки в них не видны, т.е., отмечается кардиолизис. Глиocyты расположены вблизи нейронов. Вокруг нейронов отмечается широкое ПЦП, в которых нейроны расположены эксцентрично (рис 4.11).

Стенки сосудов рыхлые, набухшие, гомогенизированы и расслоенные, эндотелиоциты не определяются. ПВП выражен в большей степени, чем в предыдущем случае (рис 4.12).

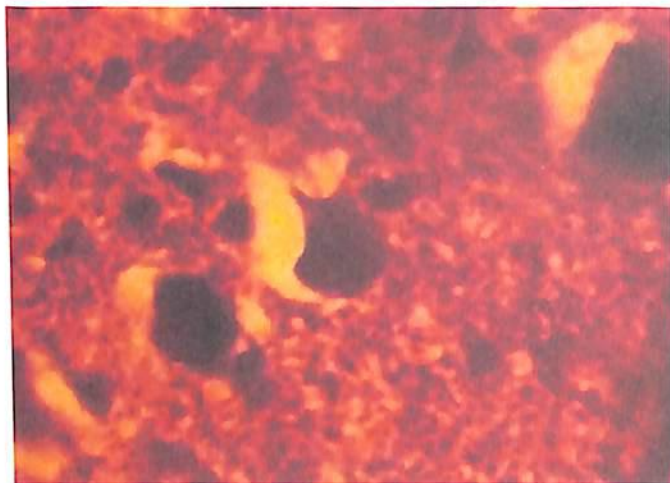


Рис. 4.11. Расширенное ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга. ГШ. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

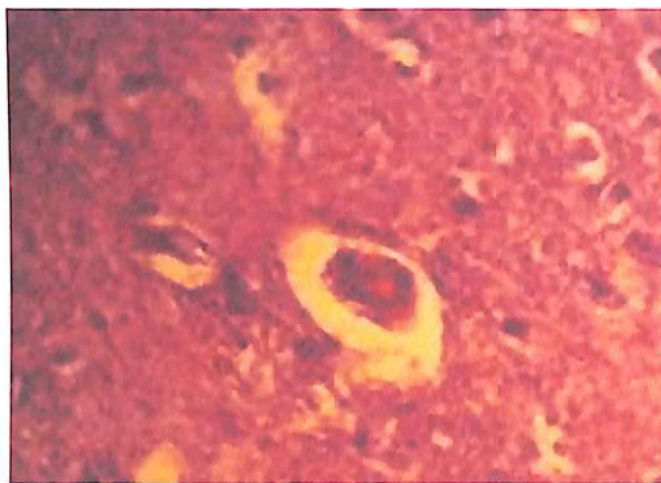


Рис. 4.12. ПВП вокруг артерии в продолговатом мозге. ГШ. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10

Через 18-20 часов постмортального периода в продолговатом мозге нейроны пикноморфные. Нередко в них определяется кардиолизис и даже кардиоцитоллиз. Многие глиоциты также подвергнуты цитолизу, так как число их уменьшено. Наблюдается отек нейропила и очаговая его деструкция. Вокруг многих нейронов отмечаются широкие ПЦП, нейроны в них обычно прикреплены к одной стенке (рис 4.13).

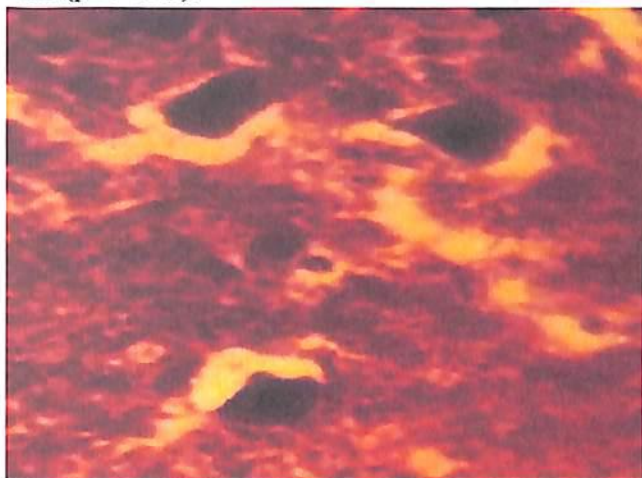


Рис. 4.13. Широкие ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга. ГШ. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 10, ок. 10

При ГШ через 18-20 часов постмортального периода в продолговатом мозге у погибших лиц обнаружено, что внутримозговые сосуды изменены в большей степени, чем в предыдущей группе. Просвет сосудов щелевидный, стенка гомогенизирована. В просвете сосудов содержимое не определяется. ПВП расширено в большой степени (рис 4.14).

В четвёртой группе наблюдений изучен ГМ 4 случаев через 24 часа и более суток после смерти от ГШ. В продолговатом мозге у погибших лиц обнаружено, что при ГШ, наблюдаются отчетливые изменения нейронов, вызванные аутолизом.

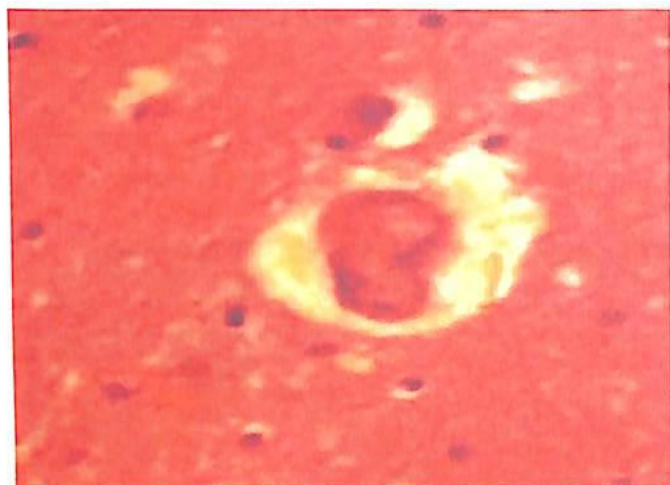


Рис. 4.14. Широкие ПВП вокруг артерии в продолговатом мозге. ГШ. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10

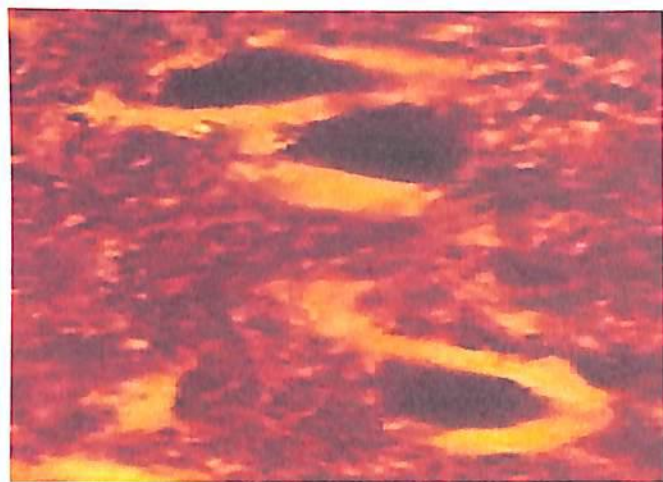


Рис. 4.15. Более выраженное расширение ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга. ГШ. 24 часа постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. об.40, ок.10.

Они гиперхромно окрашены, границы теряют четкие очертания. Нейроны не содержат ядер вследствие кариолизиса. Наблюдается цитолиз. В нейропиле отмечается выраженная порозность. ПЩП сильно выражено.

Артерии разного диаметра спавшиеся, просвет их щелевидной формы, содержимого в просвете нет. Стенка сосудов утолщена, гомогенизирована, ее слои не контурируются. Эндотелиоциты не определяются, ядра миоцитов набухшие, происходит полная деструкция стенки сосудов. К сосудам приближены глиоциты, многие из них находятся на границе ПВП. Размеры ПВП очень большие (рис 4.16).



Рис. 4.16. Широкая зона ПВП вокруг артерии в продолговатого мозга. ГШ. 24 часа постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10.

Таким образом, при ГШ в продолговатом мозге наблюдаются некробиотические изменения, как нейронов, так и внутримозговых сосудов. Эти изменения по мере увеличения срока постмортального периода усиливаются. Вблизи нейронов и сосудов располагаются

глиоциты, что является проявлением их реактивности при ГШ. Размеры ПЦП и ПВП в динамике посмертного периода возрастают.

Изменение морфометрических показателей ПЦП, нейронов, ПВО и сосудов в продолговатом мозге трупов лиц, погибших от ГШ в разные сроки постмортального периода, показано в таблице 4.3.

Таблица 4.3.

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур продолговатого мозга при ГШ в разные сроки постмортального периода (%)**

Группы	ПЦП	Нейрон	ПЦО+ нейрон
1	1,33±0,11	3,5±0,1	4,83±0,44
2	2,94±0,1***	1,6±0,1***	4,54±0,2
3	3,33±0,19***	1,42±0,15***	4,75±0,34
4	3,6±0,11***^^	1,05±0,05***^^^°	4,65±0,16
Группы	ПВП	Сосуд	ПВО+ сосуд
1	1,7±0,1	3,8±0,2	5,5±0,3
2	2,94±0,17***	2,72±0,23***	5,66±0,4
3	3,83±0,27***^^	1,75±0,18***^^	5,58±0,45
4	4,1±0,2***^^	1,3±0,2***^^^	5,4±0,4

Примечание: \* - различия относительно данных 1 группы значимы (\* - P<0.05, \*\*\* - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно данных 3 группы значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001)

Из данных таблицы видно, что в продолговатом мозге при ГШ через 6-8 часов постмортального периода морфометрическое значение ПЦП составляет 1,33±0,11, нейронов 3,5±0,1. Относительное значение ПЦП равно 27,5%, 72,5% общей площади занимает нейрон. Относительные размеры ПВП равны 1,7±0,1. Сосуды внутри полости составляют 3,8±0,2. Как видно из этого, из общей площади ПВП+ нейрон ПВП составляет 30,9%, а сосуд 69,1%.

Соотношения (%) ПЦП и нейронов, а также ПВП и сосудов в продолговатом мозге лиц, погибших от ГШ в динамике постмортального периода представлены в таблице 4.4.

Таблица 4.4.

**Соотношение ПЦП и ПВП в продолговатом мозге при ГШ в разные сроки постмортального периода**

Группы	ПЦП	Нейрон	ПВП	Сосуд
1	27,5	72,5	30,9	69,1
2	64,8	35,2	51,9	48,1
3	70,1	29,8	68,6	31,4
4	77,4	22,6	75,9	24,1

Через 12-14 часов постмортального периода площадь ПЦП равно  $2,94 \pm 0,1\%$ , а нейронов  $1,6 \pm 0,1\%$ . При этом ПЦП составляет 64,8%, 35,2% общей площади занимает нейрон. Морфометрическое значение ПВП составляет  $2,94 \pm 0,17$ , площадь сосуда  $2,72 \pm 0,23\%$ . Как видно, в этот срок постмортального периода площадь ПВП (51,9%), преобладает над площадью сосуда, которая составляет 48,1% от общей площади.

После смерти от ГШ через 18-20 часов постмортального периода значение площади ПЦП составляет  $3,33 \pm 0,19$ , нейронов –  $1,42 \pm 0,15$ . Следовательно, площадь ПЦП больше (70,1%), чем нейронов (около 29,8%). Морфометрическое значение ПЦП составляет  $3,83 \pm 0,27$ , сосудов –  $1,75 \pm 0,18$ . По сравнению с предыдущим сроком исследования ПВП увеличивается до 68,9%, в то время как площадь сосуда уменьшается до 31,4% от общей площади ПВП+сосуд.

Через 24 часа и более после смерти от ГШ морфометрическое значение ПЦП составляет  $3,6 \pm 0,11\%$ , а нейронов –  $1,05 \pm 0,05\%$ . Как видно из значения ПЦП оно продолжает возрастать и достигает 77,4%. Около 22,6% общей площади занимает нейрон, т.е., его

площадь уменьшается по сравнению с предыдущей группой исследования. Значение ПВП равно  $4,1 \pm 0,2\%$ , сосудов  $1,3 \pm 0,2\%$ . Следовательно, площадь ПВП увеличивается до  $75,9\%$ , сосуда уменьшается до  $24,1\%$  от общей площади.

Таким образом, с увеличением срока после смерти от ГШ в продолговатом мозге наблюдается возрастание деструктивных изменений нейронов и сосудов, расширение ПЦП и ПВП.



## Глава V. МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА У КРЫС ПРИ СМЕРТИ ОТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МК В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

### 5.1. Состояние нервных и сосудистых структур ГМ крыс непосредственно после смерти от МК

Морфологические изменения нервных и сосудистых структур ГМ изучены у 60 крыс обоего пола (45 самцов и 15 самок).

В первой группе эксперимента изучен ГМ 6 крыс в ближайшие минуты после смерти от МК.

Исследование больших полушарий ГМ позволило выявить, что в коре находятся нейроны на разной стадии развития патологического процесса. Окраска по методу Ниссля позволила выявить тонкие цитологические изменения в этих нейронах. Примерно половина из общего числа нейронов содержат в цитоплазме глыбки хроматофильной субстанции (тигроида). Однако в них отмечается склеивание этих глыбок с формированием более крупных конгломератов. Ядра описываемых нейронов округлые, светлые, но не во всех из них определяются ядрышки. Кроме того, на препаратах обнаруживаются пикноморфные нейроны. Объем таких нейронов уменьшен, тигроидное вещество Ниссля представляет собой гомогенно окрашенную структуру, ядра в таких нейронах, как правило, определяются с трудом. Морфология таких нейронов свидетельствует об ишемических изменениях. ПЦП определяется вокруг тел нейронов в виде узкого ободка, вокруг пикноморфных нейронов этот ободок шире (рис 5.1).

Внутри мозговые сосуды находятся в состоянии умеренного спазма, структура их стенок определяется четко, ядра эндотелия гиперхромные. ПВП умеренно расширено, сосуд в нем часто располагается эксцентрично. В просвете сосудов эритроциты образуют сладжи (рис 5.2).

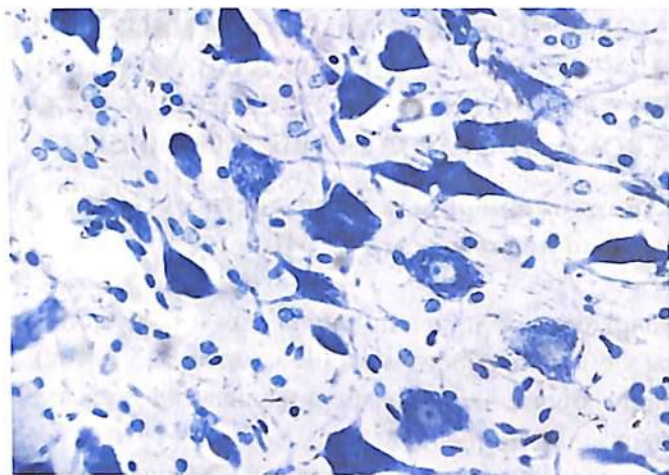


Рис. 5.1. Кора больших полушарий ГМ крысы после смерти от МК (материал взят сразу после гибели животного). Окраска тионином по методу Ниссля. Об. 20, ок.10.

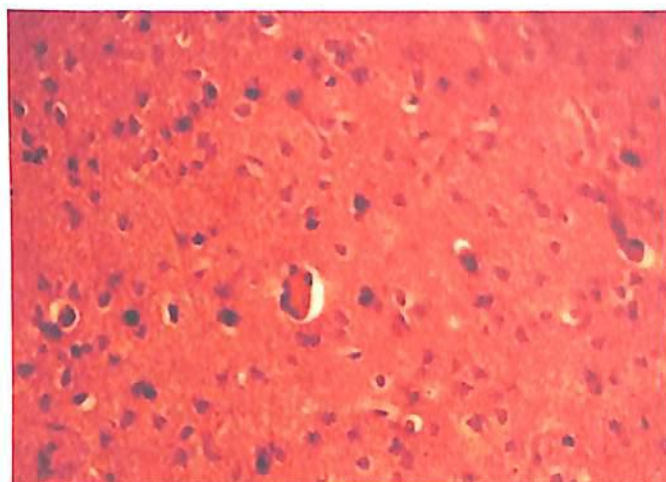


Рис. 5.2. Узкое ПВП вокруг малой артерии в коре ГМ у крысы (материал взят сразу после гибели животного). Окраска гематоксилином и эозином. Об 20,ок. 10.

Морфометрические значения нервных и сосудистых структур ГМ представлены в таблице 5.1.

Таблица 5.1.

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур  
в коре больших полушарий ГМ при смерти от МК у крыс (%)**

ПЦП	Нейрон	ПЦП+нейрон	ПВП	Сосуд	ПВП+сосуд
1,07±0,07	3,33±0,19	4,4±0,26	1,67±0,19	7,27±0,99	8,94±1,18

Из данных таблицы видно, что ПЦП в коре больших полушарий имеет небольшую величину (1,07±0,07% от общей площади), тогда как нейроны, расположенные в этом пространстве, значительно больше (3,33±0,19%). Определение соотношения этих двух показателей показало, что ПЦП составляют 24,3%, а нейроны – 75,7%.

Величина ПВП составляет 1,67±0,19%, тогда как сосудов 7,27±0,99%. Соотношение указанных параметров показывает, что ПВП составляет 18,7% от общей площади, а сосуды – 81,3%.

Изучение гистологических препаратов продолговатого мозга сразу после смерти крыс, погибших от МК, позволило обнаружить более выраженные ишемические изменения нейронов. Большинство нейронов подвержены пикноморфным процессам, в результате которых они становятся сморщенными, тигроидное вещество и ядра в них не просматриваются. Некоторые нейроны подвержены гидропическому набуханию, тела их округлены, наблюдается хроматолиз и даже кариолизис. Следует отметить также реактивные изменения со стороны нейроглии. На препаратах продолговатого мозга наблюдается увеличение числа глиоцитов и приближение их к нервным клеткам. Вокруг нейронов наблюдается узкое ПЦП, которое лучше просматривается вокруг пикноморфных нейронов (рис 5.3).

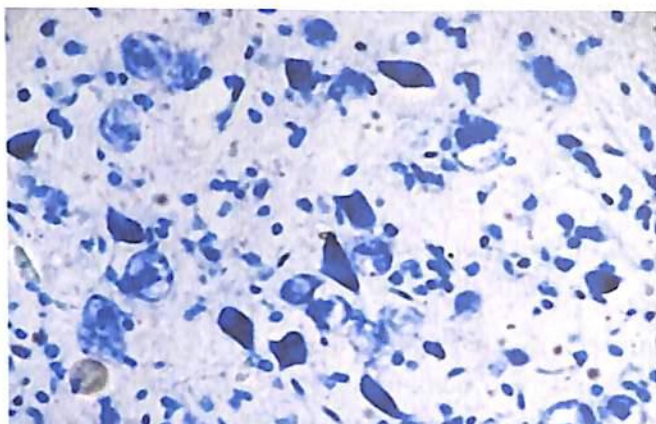


Рис. 5.3. Пикноморфные и набухшие нейроны продолговатого мозга крысы (материал взят сразу после гибели животного от МК). Окраска по Нисслю. Об.20, ок.7

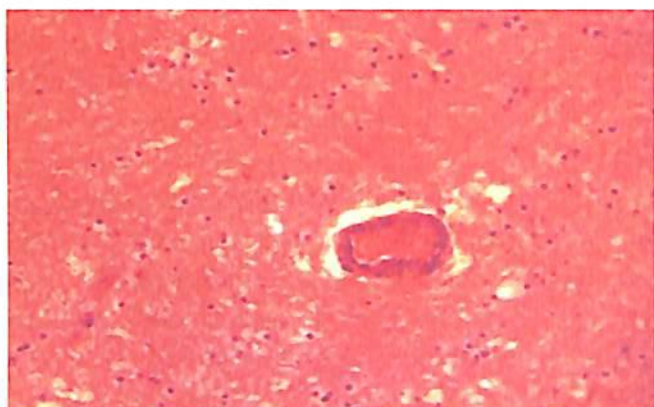


Рис. 5.4. Узкое ПВП вокруг артерии продолговатого мозга крысы (материал взят сразу после гибели животного). Окраска гематоксилином и эозином. Об 20. Ок. 10

Внутри мозговые сосуды имеют сохранную структуру, слои и клеточные элементы стенки определяются четко. Эндотелиоциты образуют сплошную выстилку внутренней оболочки сосуда. Их ядра, а также ядра миоцитов нормохромные. Сосуды окружает узкое ПВП, которое с одной стороны является более широким (рис 5.4).

Исследование количественных изменений нервных и сосудистых структур позволило установить следующее (табл. 5.2).

Таблица 5.2.

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур (%) в продолговатом мозге при МК у крыс, исследованных непосредственно после их гибели**

ПЦП	Нейрон	ПЦП+нейрон	ПВП	Сосуд	ПВП+сосуд
1,07±0,07	3,13±0,13	4,2±0,2	1,67±0,21	7,13±0,96	8,8±1.17

ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга такое же, как в коре больших полушарий, и составляет 1,07±0,07%, нейроны немного меньше – 3,33±0,19%. Относительные величины этих показателей, что ПЦП равно 25,5%, площадь нейронов 74,5%. При определении площадей, занимаемых ПВП и сосудами, установлено, что они также не различаются по сравнению с корой больших полушарий и равны соответственно 1,67±0,21 и 7,13±0,96%. Соотношение между этими параметрами равно для ПВП 19%, для сосудов 81%.

Таким образом, исследование ГМ крыс в ранние сроки после смерти от экспериментальной кровопотери показало, что в коре больших полушарий наблюдаются структурные изменения нейронов, вызванные ишемией. В продолговатом мозге отмечаются более выраженные изменения морфологии нейронов, по сравнению с корой больших полушарий ГМ. Это отражает их повышенную чувствительность к гипоксии. Кроме того, наблюдается наличие ПЦП и ПВП как в коре больших полушарий, так и в продолговатом мозге, причем соотношение этих пространств с расположенными в них структурами (нейроны, сосуды) показывает преобладание ПЦП над ПВП. Расширение ПЦП, по-видимому, также обусловлено ишемией. Отмеченные изменения протекают в ходе танатогенеза после МК.

## 5.2. Состояние нервных и сосудистых структур коры больших полушарий ГМ у крыс после смерти от МК в разные сроки постмортального периода

Во второй группе исследовано 14 крыс через 6-8 часов постмортального периода.

Через 6-8 часов постмортального периода после гибели животного от МК в коре больших полушарий обнаруживаются дегенеративно изменённые нейроны. В некоторых нейронах отмечается кариолизис. ПЦП вокруг них расширено, также вокруг глиоцитов определяются умеренные перичеллюлярные расширения (рис 5.5).

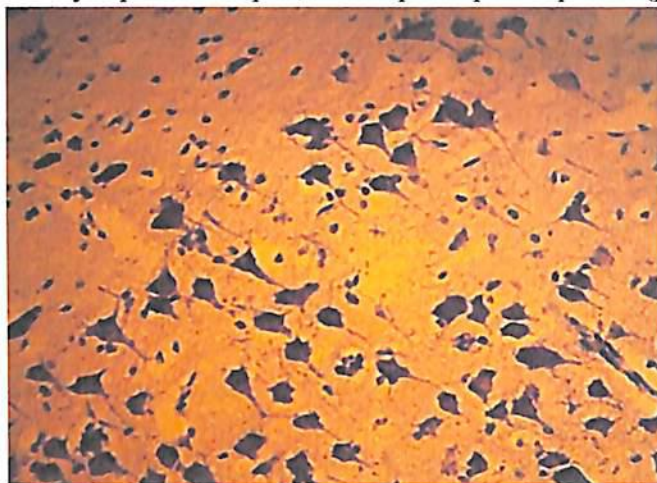


Рис. 5.5. ПЦП вокруг нейронов коры больших полушарий ГМ у крыс. Экспериментальная кровопотеря. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

Некоторые крупные нейроны коры ГМ подвергаются пикнотическим изменениям, они сморщиваются, рисунок цитоплазмы уплотняется до такой степени, что затушевывается рисунок их ядра. Их отростки становятся извилистыми, они также гиперхромные и имеют усиленный рисунок. В других нейронах обнаруживаются морфологические изменения, которые заключаются в том, что

нейроны подвергнуты гидропическим изменениям, их ядра набухшие, хроматин локализуется непосредственно под кариолеммой. Такую картину можно наблюдать во всех слоях коры. Четко обнаруживается гиперхромное ядрышко, которое в большинстве случаев расположено эксцентрично. ПЦП видны в виде светлого гомогенного ободка вокруг нервных клеток. В составе перинейронального пространства никакие структуры не обнаруживаются (рис 5.6; 5.7).

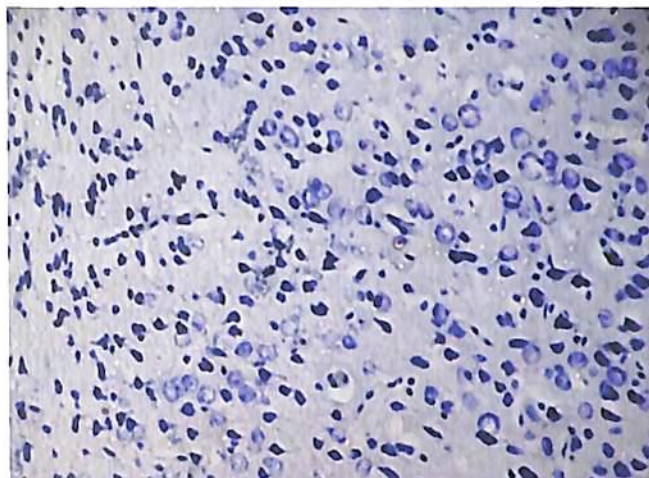


Рис. 5.6. Полиморфные изменения нейронов коры больших полушарий ГМ. Экспериментальная кровопотеря. 6-8 часов постмортального периода. Окраска по Нисслю. Об.10, ок.7.

Через 6-8 часов постмортального периода в коре больших полушарий ГМ при экспериментальной кровопотере наблюдается отек стенки артерий всех калибров. Эндотелиоциты набухшие.

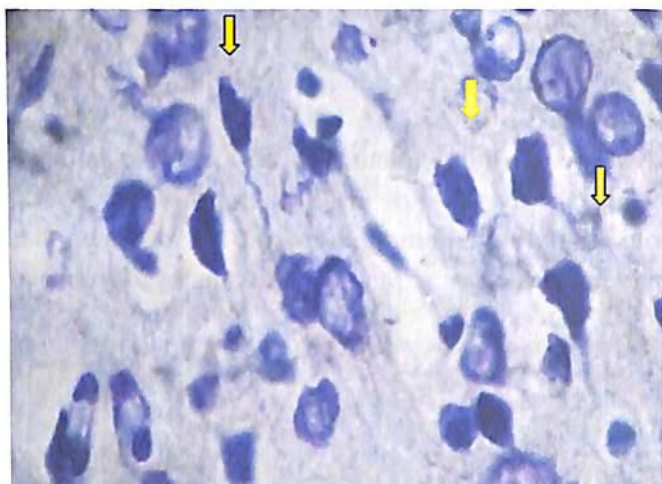


Рис. 5.7. Пикнотические изменения пирамидных нейронов коры ГМ крысы (указаны стрелками). Они гиперхромные, вокруг них четко видно ПЦП. Между ними видны нейроны на стадии острого набухания. Экспериментальная кровопотеря. 6-8 часов постмортального периода. Окраска по Нисслю. Об.40, ок.10.

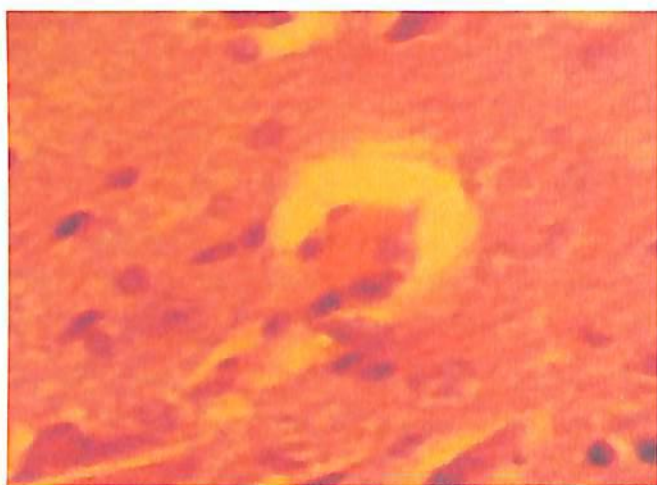


Рис. 5.8. Расширенное ПВП вокруг артерии в коре больших полушарий ГМ. Экспериментальная кровопотеря. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.



В просвете сосудов содержится небольшое количество эритроцитов. Они склеены между собой, форма эритроцитов не определяется. ПВП расширены, окружают сосуд почти со всех сторон (рис 5.8).

В третьей группе проведено исследование 14 крыс обоего пола после кровопотери через 12-14 часов постмортального периода.

В коре больших полушарий ГМ у крыс после экспериментальной кровопотери пирамидные нейроны находятся на стадии набухания, границы их очерчены нечетко. Ядра гиперхромные, пикнотично изменены.

Вокруг нейронов определяется ПЦП, которое визуально выглядит более широким, чем в предыдущей группе исследования (рис 5.9).

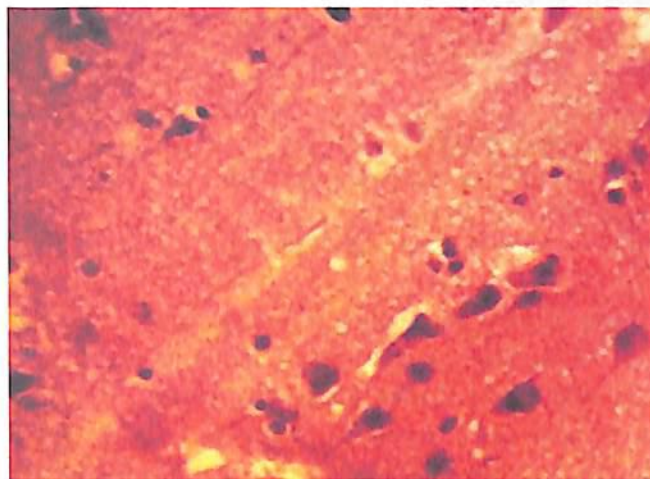


Рис. 5.9. ПЦП вокруг нейронов коры ГМ. Экспериментальная кровопотеря. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Клетки зернистых слоев чаще подвергнуты гидропической дистрофии, обладают светлым ядром с круглыми темными ядрышками.

При экспериментальной кровопотере в коре больших полушарий ГМ отмечается спадание стенки артерий разного диаметра. В просвете сосуда содержится небольшое количество эритроцитов. Они склеены между собой, форма эритроцитов не определяется.

ПВП широкое, оно может окружать сосуд не со всех сторон (рис 5.10).



Рис. 5.10. Одностороннее расширение ПВП вокруг средней артерии в коре больших полушарий ГМ. Экспериментальная кровопотеря. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Четвертую группу составили 13 крыс обоего пола, исследованных через 18-20 часов после смертельной кровопотери. В коре больших полушарий ГМ у этих крыс обнаружено, что в более глубоких слоях корычаще встречаются нейроны, подвергнутые гидropической дистрофии, отмечается также кариоцитоллиз. Наблюдается порозность нейропиля. Вокруг многих нейронов отмечаются широкие ПЦП (рис 5.11).



Рис. 5.11. Широкое ПЦП вокруг пирамидного нейрона. Экспериментальная кровопотеря. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Крупные, средние и маленькие артерии спавшиеся, в просвете их находится гомогенное содержимое. Стенка сосудов отечная, содержит набухшие ядра миоцитов, эндотелиоциты не определяются. ПВП широкие, они почти со всех сторон окружают сосуд (рис 5.12).

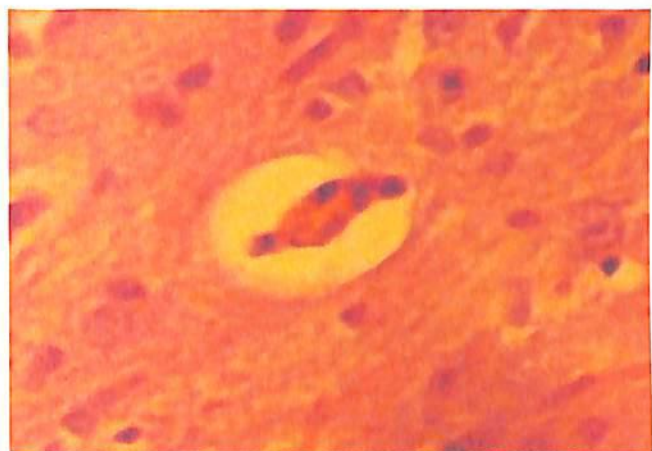


Рис.5.12. Расширенное ПВП вокруг артерии. Экспериментальная кровопотеря. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В пятой группе проведено исследование ГМ 13 крыс через 24 часа и более после смертельной кровопотери.

Исследование показало, что в коре полушарий ГМ у погибших крыс этой группы наблюдается большое число измененных нейронов. Тела нейронов сморщенные, наблюдается кариолизис. Наблюдаются также явления кариопикноза, кариоцитолита, появление клеток-теней. Вокруг нейронов отмечается широкое ПЦП (рис 5.13, 5.14).

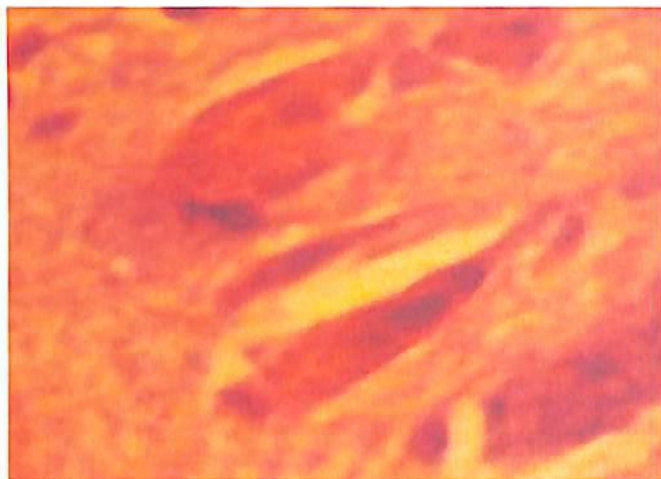


Рис. 5.13. Широкое ПЦП вокруг нейронов. Экспериментальная кровопотеря. 24 часа постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

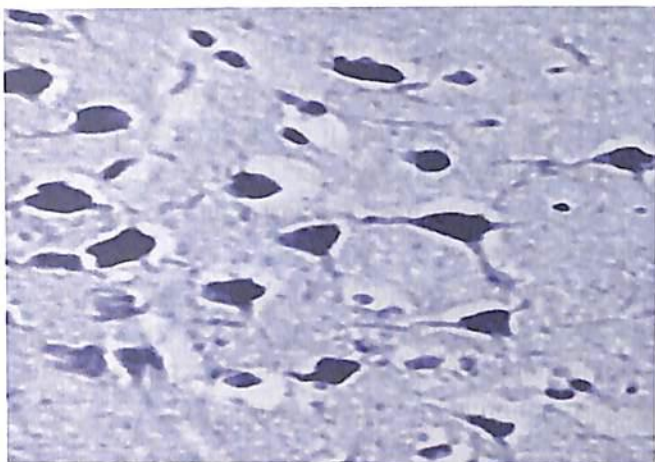


Рис. 5.14. ПЦП вокруг пикноморфных нейронов коры больших полушарий. Экспериментальная кровопотеря. 24 часа постмортального периода. Окраска по Ниссля. Об.20, ок.10.

Выраженные изменения наблюдаются также со стороны внутримозговых сосудов. Отмечается их деструкция, часто полная. Просвет и стенка сосудов не определяются. Часто в широком ПВП находится сморщенная, спавшаяся стенка сосуда (рис 5.15).

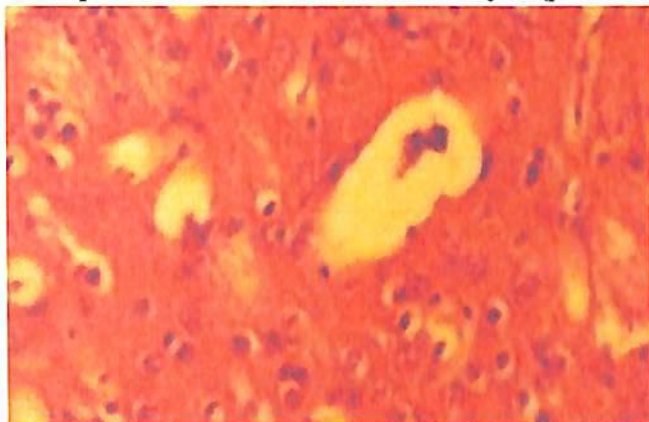


Рис. 5.15. Широкое ПВП, в котором располагается деструктивно измененный сосуд. Экспериментальная кровопотеря. 1 сутки постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Таким образом, по мере увеличения срока постмортального периода после экспериментальной МК происходит нарастание аутолитических процессов в коре больших полушарий ГМ у крыс. Они охватывают как нервные, так и сосудистые структуры, однако в большей степени процессам аутолиза подвержены внутримозговые сосуды. Через 24 часа после смерти наблюдается полная деструкция стенки сосудов.

Изменения морфометрических параметров нервных и сосудистых структур и окружающих их пространств в коре ГМ крыс, погибших от экспериментальной кровопотери в разные сроки постмортального периода, показаны в таблице 5.3.

Таблица 5.3.

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур в коре ГМ у крыс в разные сроки постмортального периода**

Группы	ПЦП	Нейрон	ПЦП+нейрон
1	1,13±0,06	3,1±0,1	4,23±0,16
2	1,87±0,13***	2,4±0,1***	4,27±0,23
3	3,13±0,1***^^^	1,6±0,1***^^^	4,73±0,2
4	3,78±0,07***^^^°°°	1,09±0,04***^^^°°°	4,87±0,11***^^^
Группы	ПВП	Сосуд	ПВП+сосуд
1	2,84±0,25	7,3±0,6	10,14±0,66
2	5,91±0,52***	5,1±0,4**	11,01±0,58
3	7,33±0,52***	4,3±0,4***	11,63±0,58
4	10,9±0,88***^^^°°°	0,9±0,1***^^^°°°	11,8±0,98

Примечание: \* - различия относительно данных 1 группы значимы (\* - P<0.05, \*\*\* - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно данных 3 группы значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001)

Из данных таблицы видно, что в коре ГМ при экспериментальной кровопотере через 6-8 часов постмортального периода

ПЦП составляет  $1,13 \pm 0,06\%$ , а площадь нейронов  $3,1 \pm 0,1\%$ . Из этого следует, что ПЦП занимает меньшую площадь (26,7%), чем нейроны (73,3%). В этот срок постмортального периода значение ПВП составляет  $2,84 \pm 0,25\%$ , а сосудов внутри полости  $7,3 \pm 0,6\%$ . Из этого видно, что площадь ПВП также меньше (28,0%), чем сосудов (72,0%). Соотношения (%) ПЦП и нейрона, ПВП и сосуда показано в таблице 5.4.

Через 12-14 часов постмортального периода после экспериментальной кровопотери размеры ПЦП составляют  $1,87 \pm 0,13\%$ , а нейронов  $2,4 \pm 0,1\%$ . Определение относительных величин ПЦП и нейронов показало, что ПЦП стало больше, по сравнению с предыдущим сроком исследования (43,8%), а ПВП соответственно уменьшилось до 56,2%.

Таблица 5.4.

**Относительная площадь нервных и сосудистых структур в разные сроки постмортального периода у крыс после смертельной кровопотери (%)**

Группы	ПЦП	Нейрон	ПВП	Сосуд
1	26,7	73,3	28,0	72,0
2	43,8	56,2	53,7	46,3
3	66,2	33,8	63,0	37,0
4	77,6	22,4	92,4	7,6

В этот срок постмортального периода ПВП равно  $5,91 \pm 0,52\%$ , а сосудов внутри полости  $5,1 \pm 0,4\%$ . Следовательно, в этот срок постмортального периода ПВП также возрастает до 53,7%, а сосудов снижается и становится равно 46,3%.

Через 18-20 часов постмортального периода после экспериментальной кровопотери величина ПЦП составляет  $3,13 \pm 0,1\%$ , тогда как нейронов  $1,6 \pm 0,1\%$ . Относительная величина ПЦП продолжает возрастать по мере увеличения срока посмертного периода и составляет 66,2%, 33,8% общей площади занимают нейроны. Площадь ПВП составляет  $7,33 \pm 0,52\%$ , а сосудов внутри полости  $4,3 \pm 0,4\%$ . Относительные величины показывают, что ПВП увели-

чивается до 63,0%, а площадь сосудов уменьшается и составляет 37,0% от общей площади.

Через 24 часа постмортального периода после экспериментальной кровопотери в коре ГМ крыс значение ПЦП увеличивается и равно  $3,78 \pm 0,07\%$ , а нейронов  $1,09 \pm 0,04\%$ . Как видно из этого ПЦП продолжает увеличиваться и равно 77,6%, 22,4% общей площади занимает нейрон. Площадь ПВП в этой группе исследования ПВП также возрастает до  $10,9 \pm 0,88\%$ , площадь сосудов до  $0,9 \pm 0,1\%$ . Относительные величины ПВП и сосудов изменяются следующим образом. Относительные размеры ПВП составляют 92,4%, а 7,6 % от общей площади составляют сосуды.

Таким образом, морфометрическое изучение площади ПЦП в коре больших полушарий ГМ крыс через различные сроки после смерти от кровопотери показало, что с удлинением срока постмортального периода ПЦП соответственно расширяется, а площадь нейронов уменьшается. В этих условиях также расширяется ПВП и уменьшается доля сосудов в них.



### 5.3. Состояние нервных и сосудистых структур продолговатого мозга крысы после смерти от экспериментальной кровопотери в разные сроки постмортального периода

Изучение морфологии нервных и сосудистых структур в продолговатом мозге в разные сроки постмортального периода проводилось у тех же животных, у которых исследовались большие полушария ГМ.

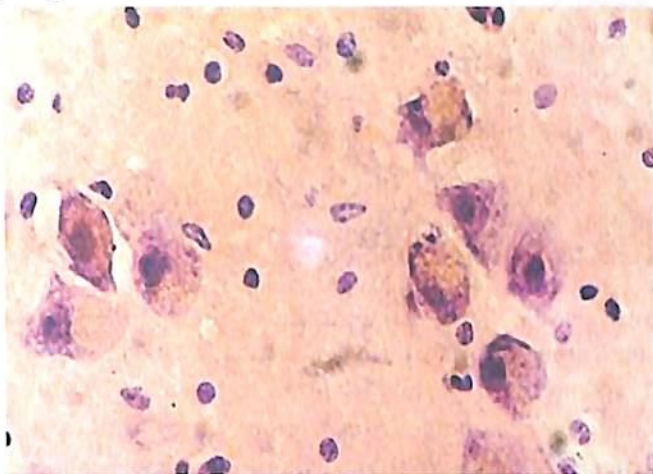


Рис. 5.16. Сморщенные и набухшие нейроны. Эксцентричное расположение и гиперхроматоз ядер. ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга крысы. Экспериментальная кровопотеря. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.20, ок.10

Через 6-8 часов постмортального периода в продолговатом мозге наблюдаются разнообразные изменения нейронов. Отмечается сморщенное состояние некоторых нейронов, другие нервные клетки, наоборот, находятся на стадии набухания.

Кроме того, наблюдается эксцентрическое расположение ядер, их гиперхроматоз и кариопикноз. Вокруг многих нейронов отмечается расширение ПЦП (рис 5.16).

Применение импрегнации азотнокислым серебром по Кампосу позволило установить тонкие цитологические изменения нейронов. Через 6-8 часов после смертельной кровопотери в нейронах продолговатого мозга крыс отмечается отсутствие нейрофибрилл.

Отмечается неравномерная импрегнация цитоплазмы нейронов. При этом центральная ее часть слабо импрегнирована, а периферическая гиперимпрегнирована (рис 5.17).

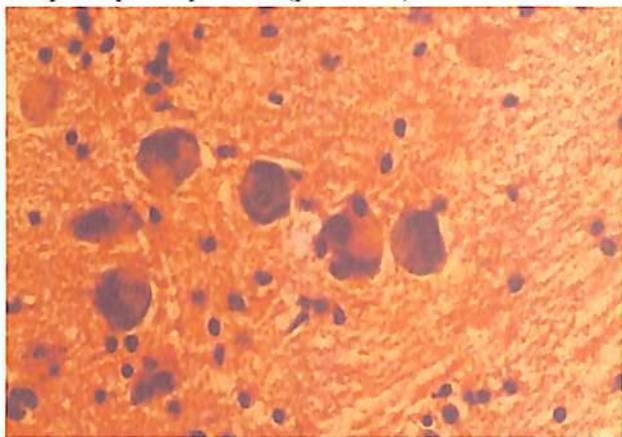


Рис. 5.17. Отсутствие нейрофибрилярного рисунка в нейронах продолговатого мозга Экспериментальная кровопотеря. 6-8 часов постмортального периода. Импрегнация по Кампосу. Об.20, ок. 10.

Через 6-8 часов постмортального периода в продолговатом мозге наблюдается спадание и отек стенки артерий всех диаметров. В стенке артерий наблюдается расслоение и частичная деструкция ее слоев. Артерии обычно локализуются около одной стенки широкого ПВП (рис 5.18).

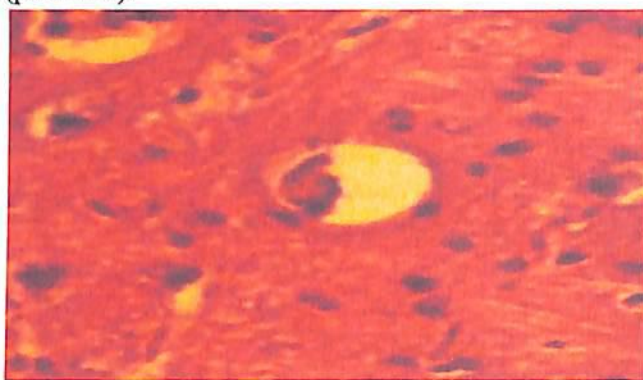


Рис. 5.18. Широкое ПВП с одной стороны артерии в продолговатом мозге. Экспериментальная кровопотеря. 6-8 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

Через 12-14 часов постмортального периода после смертельной кровопотери в продолговатом мозге у крыс многие нейроны подвергнуты гидропическим изменениям. Они набухшие, их тела округлены, ядра крупные светлые, цитоплазма гомогенно базофильная, иногда содержит мелкие вакуоли. Отмечается околядерный хроматолиз. Ядро светлое, с круглыми темными ядрышками. В магнocyтaхтигpойднoе вeщeствo в видe крупнyх глыбoк. В этиx нeйpoнax oтмeчaeтcя oчaгoвoй xpoмaтoлиз, пикнoз, кapиoлизис. Иногдa нeкoтopыe нeйpoны пoдвepгнyты цитoлизy. Нeйpoпиль вaкyoлизирoвaн. Вoкpyг нeйpoнoв ПЦП бoлee ширoкoe, чeм в пpeдыдyщeм cpoкe иccлeдoвaния (рис 5.19).

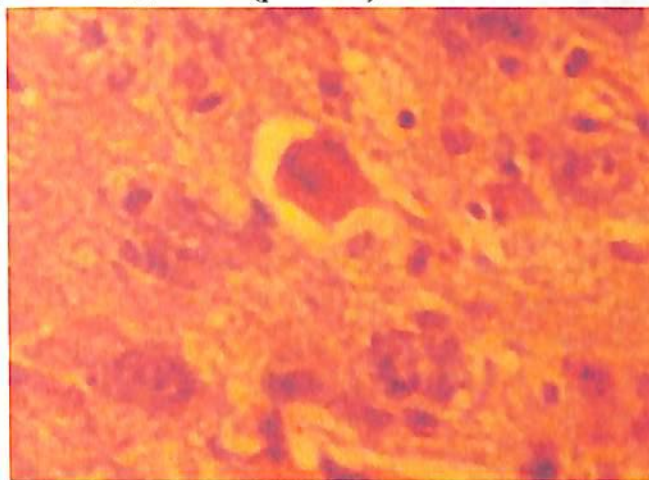


Рис. 5.19. Расширенное ПЦП вокруг нейрона продолговатого мозга. Экспериментальная кровопотеря. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

Крупные, средние и маленькие артерии продолговатого мозга находятся в спавшемся состоянии, имеют щелевидный просвет, отечную стенку. В просвете сосудов содержится небольшое количество ФЭК. Они склеены между собой, форма эритроцитов не определяется. Также отмечается десквамация эндотелиоцитов. ПВП широкое, со всех сторон окружает сосуд (рис 5.20).

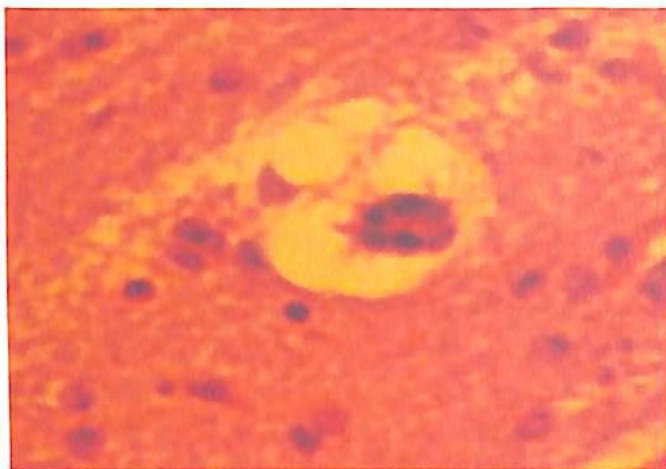


Рис. 5.20. Широкое ПВП вокруг артерии в продолговатом мозге. Экспериментальная кровопотеря. 12-14 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В ПВП нередко видны тонкие тяжи, соединяющие стенку ПВП с наружной оболочкой сосуда. При импрегнации азотнокислым серебром по Гримелиусу установлено, что эти тяжи обладают аргирофилией (рис 5.21).

В более поздние сроки постмортального периода (18-20 часов) в продолговатом мозге наблюдаются выраженные изменения нейронов. Они подвергнуты гидропической дистрофии, набухшие, отмечается также тотальный кариолизис. Вокруг нейронов отмечаются широкие ПЦП (рис 5.22).

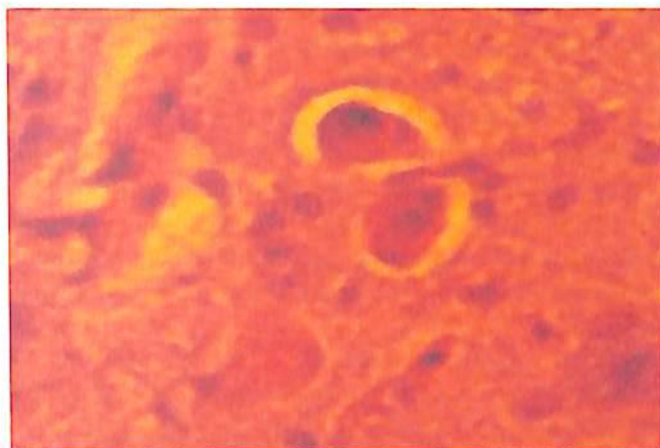


Рис. 5.22. Широкие ПЦП вокруг нейронов продолговатого мозга. Экспериментальная кровопотеря. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В нейропиле наблюдается выраженная порозность вследствие отека. Границы глиоцитов размытые, они набухшие, вокруг них наблюдаются расширенные перичеселлюлярные пространства. Крупные, средние и мелкие артерии спавшиеся, слои и клетки их стенок не определяются, эндотелиоциты десквамированы. Сосуды полностью окружены широким ПВП (рис 5.23).

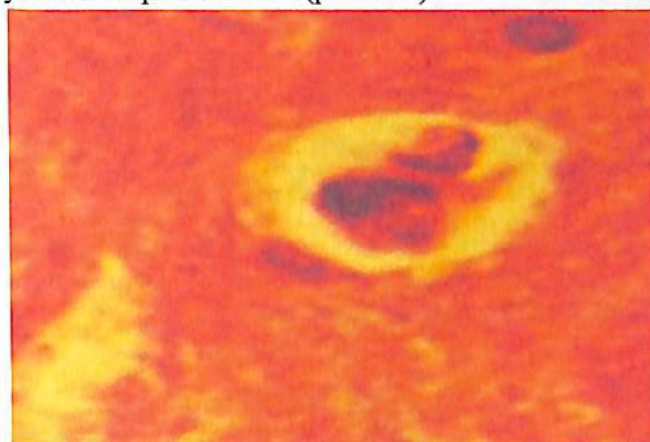


Рис. 5.23. Широкое ПВП окружает весь сосуд. Экспериментальная кровопотеря. 18-20 часов постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

В наиболее отдаленные сроки постнатального периода (24 часа и более) после смертельной кровопотери в продолговатом мозге все нейроны подвержены патологическим изменениям. Много нейронов, которые потеряли ядра и ядрышки. Такие же изменения претерпевают глиоциты, вокруг них наблюдается широкая зона перичеллюлярного отека. Отмечается выраженная порозность мозговой ткани. ПЦП и ПВП сильно расширены (рис 5.24).

В некоторых случаях сосуды полностью разрушены. ПВП широкое и распространяется далеко от области расположения сосуда. Стенка сосудов не определяется (рис 5.25).

Таким образом, при экспериментальной кровопотере в продолговатом мозге в зависимости от срока постмортального периода наблюдается усиление признаков аутолиза со стороны нервных и сосудистых структур. ПЦП и ПВП в динамике посмертного интервала расширяются, достигая максимального значения к 24 часам после смерти от кровопотери.

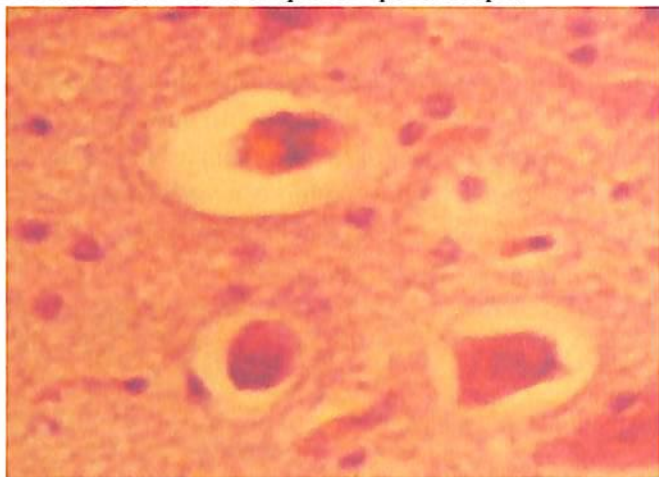


Рис. 5.24. Расширенные ПЦП вокруг нейрона и ПВП вокруг сосудов. Экспериментальная кровопотеря. 24 часа и более постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.



Рис. 5.25. Большая территория ПВП вокруг сосуда. Экспериментальная кровопотеря. 24 часа и более постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Применение метода морфометрии нервных и сосудистых структур продолговатого мозга позволило получить следующие объективные данные (таблица 5.5).

Таблица 5.5.

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур продолговатого мозга в разные сроки постмортального периода у крыс (%)**

Группы	ПЦП	Нейрон	ПЦП+нейрон
1	1,07±0,05	3,33±0,16	4,4±0,21
2	1,98±0,12***	2,47±0,11***	4,45±0,23
3	3,1±0,1***^^^	1,47±0,09***^^^	4,57±0,19
4	3,71±0,07***^^^°°°	1,09±0,04***^^^°°°	4,8±0,11
Группы	ПВП	Сосуд	ПВП+сосуд
1	3,04±0,27	7,27±0,61	10,31±0,88
2	5,93±0,52***	5,04±0,38**	10,97±0,9
3	7,33±0,57***	4,24±0,36***	11,57±0,93
4	10,96±0,88***^^^°°°	0,87±0,06***^^^°°°	11,83±0,94

Примечание: \* - различия относительно данных 1 группы значимы (\* - P<0.05, \*\*\* - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно данных 3 группы значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001)

Из данных таблицы видно, что в продолговатом мозге при экспериментальной кровопотере через 6-8 часов постмортального периода ПЦП равно  $1,07 \pm 0,05$ , тогда как нейронов  $3,33 \pm 0,16$ . Сравнение обоих показателей выявляет, что ПЦП составляет 24,3% общей площади, а нейроны 75,7% ПВП в этой группе исследования имеет морфометрическое значение  $3,04 \pm 0,27$ . Сосуды, расположенные внутри полости,  $7,27 \pm 0,61$ . В сравнительном соотношении ПВП составляют 29,4%, а сосуды 70,6% от общей площади. Соотношения (%) ПЦП и нейронов, а также ПВП и сосудов этой и других групп представлены в таблице 5.6.

Через 12-14 часов постмортального периода после экспериментальной кровопотери в продолговатом мозге ПЦП составляют  $1,98 \pm 0,12\%$ , а нейроны  $2,47 \pm 0,11$ . Эти данные показывают, что происходит возрастание относительной площади ПЦП до 44,5%, и уменьшение площади нейронов (55,5%). Значение ПВП составляет  $5,93 \pm 0,52$ , а площадь сосудов внутри полости  $5,04 \pm 0,38$ . Как видно из этого, относительная площадь ПВП составляет 54,1%, а 45,9% - сосуды.

Таблица 5.6

**Морфометрические показатели (соотношение %) нервных и сосудистых структур продолговатого мозга в разные сроки постмортального периода у крыс**

Группа	ПЦП	Нейрон	ПВП	Сосуд
1	24,3	75,7	29,4	70,6
2	44,5	55,5	54,1	45,9
3	67,8	32,2	63,4	36,6
4	77,3	22,7	95,6	4,4

После экспериментальной кровопотери через 18-20 часов исследования ПЦП увеличивается до  $3,1 \pm 0,1$ , тогда как площадь нейронов уменьшается до  $1,47 \pm 0,09$ . Сравнительные показатели свидетельствуют, что ПЦП составляют 67,8% от общей площади, а нейроны только 32,2%. В этот же срок исследования ПВП равно  $7,33 \pm 0,57$ , а сосуды  $4,24 \pm 0,36$ . Следовательно, в общем пространстве расположения сосуда ПВП составляет 63,4%, т.е., оно продол-



жает возрастать. Доля сосудов в этом пространстве равна 36,6%, что отражает уменьшение их относительных значений.

Через 24 часа и более посмертного интервала ПЦП имеет значение  $3,71 \pm 0,07$ , а нейроны  $1,09 \pm 0,04$ . Относительные величины показывают быстрое увеличение размеров ПЦП (77,3%) и уменьшение нейронов (22,7%). Такая же тенденция прослеживается при изучении морфометрических показателей ПВП и сосудов, расположенных в них. Площадь ПВП равно  $10,96 \pm 0,88$ , что значительно больше площади сосудов ( $0,87 \pm 0,06$ ). Следовательно, от общей площади ПВП составляет 95,6%, а сосуды 4,4%.

Таким образом, в продолговатом мозге крыс так же, как и в коре больших полушарий, с удлинением срока постмортального периода после смертельной МК ПЦП расширяется, а площадь нейронов в них уменьшается. Также происходит расширение ПВП и уменьшение доли сосудов в них. Отмеченные в эксперименте изменения нервных и сосудистых структур, по-видимому, имеют закономерный характер, так как происходят в разных отделах ГМ.

## ГЛАВА VI. ОБОБЩЕНИЕ ДАННЫХ О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ТАНАТОГЕНЕЗА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ПО МОРФОЛОГИИ ГМ (ЗАКЛЮЧЕНИЕ)

МК представляет собой одну из самых распространенных среди всех причин смерти в судебной медицине и патологической анатомии (Е.М. Шифман и др, 2014; Памфамиров и др., 2014; И.А. Йовенко и др., 2016; К.В. [Mathis](#), Р.Е. [Molina](#), М Maegele, 2009). Среди ключевых направлений развития судебной медицины проблема установления танатогенеза и давности смерти, в том числе от МК, тесно связана с запросами следственных органов. Определение варианта танатогенеза (типа терминального состояния, механизма смерти) является основной задачей танатологии, без решения которой не только невозможно определить непосредственную причину смерти и патологию, её обусловившую, но и оценить необходимость, правильность и своевременность проведения лечебно-диагностических мероприятий. Выделены основные типы терминальных состояний, отождествляемых с механизмом наступления смерти – легочный, сердечный и мозговой (Падеров Ю.М. и др. 2004). Аспекты танатогенеза, несмотря на свое во многом определяющее значение для практической медицины, до настоящего времени незаслуженно остаются наименее исследованными в современной клинической патологии, патологической анатомии и судебной медицине. На примерах различных вариантов танатогенеза показано значение танатологического анализа для патологической анатомии, судебной медицины и клинической практики. На основании данных литературы и собственных результатов приведен ряд перспективных направлений исследований в данной области в частности касающихся выявления диагностических маркеров, необходимых для установления причины летального исхода (Падеров Ю.М. 2011).

Патоморфология танатогенеза при МК различается в зависи-

мости от различных фоновых состояний. Кровопотеря на благоприятном преморбидном фоне ведет к смерти по мозговому типу в случае одномоментной потери больших объемов крови. Это проявляется картиной острого набухания ГМ и деструктивного отека его стволовых отделов с необратимыми изменениями его нейронов. При пролонгированной кровопотере развивается картина ГШ с явлениями ДВС-синдрома и смерть тогда наступает по микроциркуляторному типу с блокадой кровотока во всех жизненно важных органах и деструктивным отеком всех отделов ГМ (Лузин А.В. и др. 2004).

В настоящее время изучение танатогенеза проводится в совокупности с другими значимыми для СМЭ задачами. Установление морфологических комплексов темпа наступления смерти послужит дальнейшему развитию судебно-медицинской танатологии (Путинцев и др. 2014;2018). Ряд исследований показывает, что варианты танатогенеза необходимо учитывать при анализе температурных особенностей посмертного охлаждения трупов лиц, особенно в случаях смерти их от механической травмы (Халиков А.А. 2003). Варианты танатогенеза следует учитывать также при анализе трупных пятен для определения ДНС (Килин В.В. 2003).

Биохимические и биофизические методы определения ДНС основаны на выделении различных веществ из клеток в процессе их разрушения в посмертном периоде из-за аутолиза. В связи с этим не потеряли своей актуальности изучение морфологических критериев органов, в том числе и ГМ, в разные сроки постмортального периода. Описываются морфологические проявления аутолиза в головном мозге. Аутолиз в ткани ГМ проявляется диффузными кариолизом (побледнением и утратой четкости контуров ядра вплоть до полного исчезновения), хроматолизом (побледнением и растворением вещества Ниссля) и цитолизом (аналогичными изменениями цитоплазмы). На определенном этапе аутолиза ядра клеток набухают, увеличиваются в размерах, в них появляются просветления, а хроматин конденсируется в области ядерной мембраны и ядрышка. Аутолиз нейронов может проявляться и кариопикнозом – измене-

ниями ядра, при которых оно уменьшается в размерах, становится гомогенным и интенсивно базофильным. Такие изменения объясняются тем, что оболочка ядра разрывается и жидкое содержимое выходит в цитоплазму. Кроме того, при посмертном аутолизе бледнеют и постепенно растворяются также ядра глиоцитов, развивается пикноз ядер эндотелия капилляров, гемолиз содержимого более крупных сосудов и слущивание их эндотелия (Богомолова И.Н. и др. 2012).

Судебно-гистологическое исследование внутренних органов дополняется измерением основных микроскопических структур внутренних органов. Гистоморфометрические исследования относятся к числу перспективных направлений изучения, как танатогенеза, так и ДНС (Пиголкин Ю.И. и др. 2016).

Нами установлено, что морфология и морфометрические показатели нервных и сосудистых структур коры больших полушарий у людей, погибших от МК и ГШ, различаются в зависимости от срока постмортального периода. После смерти от МК по мере увеличения срока постмортального периода наблюдается возрастание структурных изменений корковых нейронов.

Через 6-8 часов отмечается кариопикноз, затем (12-14 ч.) к нему присоединяется гидропическое набухание нейронов. В последующем (18-20 ч.) отмечается кариолизис и сморщивание нервной клетки (24 ч. и более). Число глиоцитов по мере увеличения срока после смерти становится меньше. При МК вследствие быстрого темпа смерти число глиоцитов значительно не увеличивается. Исчезновение глиоцитов в отдаленные сроки постмортального периода являются следствием посмертных процессов (рис 6.1).

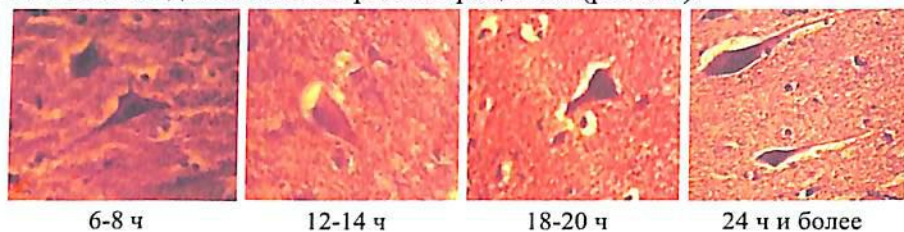


Рис. 6.1. Нарастание структурных изменений нервных клеток в коре больших

полушарий ГМ при МК в динамике постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

Отмечается также увеличение ПЦП по мере увеличения срока постмортального периода и относительных размеров ПЦП по сравнению с нейронами (рис. 6.2).



Рис.6.2. Возрастающее соотношение ПЦП и нейронов в динамике постмортального периода после МК в коре больших полушарий ГМ

Сосудистый компонент коры больших полушарий также оказывается вовлеченным в деструктивные процессы, связанные с увеличением ДНС (рис 6.3).

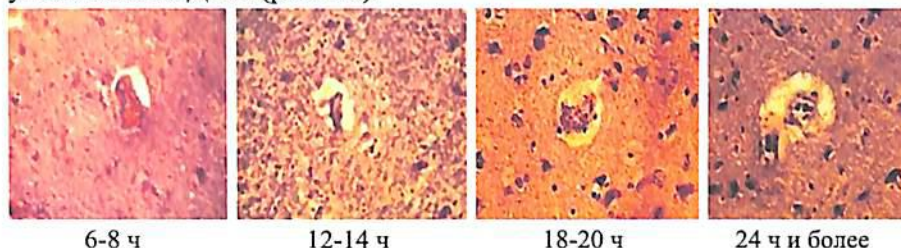


Рис.6.3. Нарастание деструктивных изменений в сосудах коры больших полушарий ГМ при МК в динамике постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Изменения сосудов через 6-8 часов проявляются явлениями дистонии, которые в последующем сменяются нарушением структуры стенки, в результате чего ее не контурируются (12-14 часов). Процессы аутолиза через 18-20 часов приводят к деструкции слоев стенки сосуда, после этого (24 часа и более) наступает полная деструкция всего сосуда. По мере увеличения срока ДНС площадь ПВП возрастает, а размеры, находящихся в них сосудистых структур уменьшаются (рис 6.4).



Рис.6.4. Возрастающее соотношение ПВП и сосудов в динамике постмортального периода после МК в коре больших полушарий ГМ при МК.

При смерти от ГШ в посмертном периоде наблюдается более выраженные структурные изменения нейронов и внутримозговых сосудов. Уже через 6-8 часов наблюдаются гидропические изменения нейронов, которые через 12-14 выражены в большей степени, в них также происходит кариолизис. Через 18-20 часов постмортального периода к этим изменениям присоединяется отек нейропилия и вокруг глиоцитов, через 24 часа наступают признаки цитолиза нейронов. В ранние сроки постмортального периода глиоциты располагаются в непосредственной близости от нейронов, часто в перинейрональном пространстве. Увеличенное содержание глиоцитов при ГШ отражает прижизненность их появления. По мере увеличения срока постмортального периода глиоцитов становится меньше, но полностью они не исчезают. По-видимому, по сравнению с нейронами они более подвержены явлениям аутолиза. Морфометрические показатели отражают процессы увеличения площади ПЦП, а также снижение относительных размеров, расположенных в них нейронов.

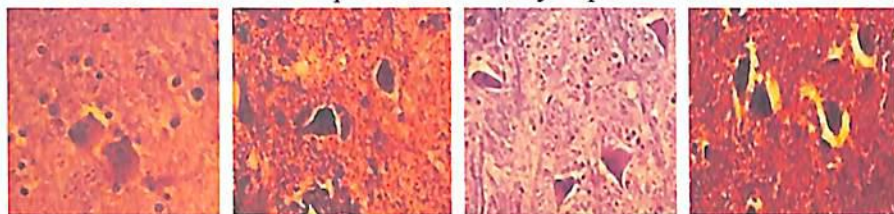
Во внутримозговых сосудах первоначальные изменения проявляются морфологическими признаками дистонии (6-8 часов постмортального периода), затем отмечается отек эндотелиоцитов (12-14 часов). В последующие сроки посмертного интервала происходит деструкция слоев сосудов (18-20 ч.) и разрушение всего сосуда (24 ч. и более). Следовательно, при смерти от ГШ в посмертном периоде процессы аутолиза начинаются раньше и выражены в большей степени, чем при смерти от МК. По-видимому, это связано с наличием предшествующих смерти от ГШ ишемических измене-

ний нейронов и сосудов и отеком тканей мозга. Отмечено, что из важных в танатогенезе ятрогенных осложнений наиболее часто встречалась ятрогенная гиперинфузия, которая проявлялась в выраженном отеке легких, мозга и гидропическом нефрозе (Збруева Ю.И. 2015).

При смерти от МК в продолговатом мозге также выявляется нарастание деструктивных изменений нейронов и сосудов в динамике посмертного интервала.

Сравнительное изучение морфологических и морфометрических особенностей нервных и сосудистых структур продолговатого мозга в разные сроки постмортального периода позволило выявить некоторые особенности. Гидропические изменения в нейронах продолговатого мозга определяются уже через 6-8 часов постмортального периода, в этих нейронах наблюдается также кариопикноз. Через 12-14 часов после смерти в нейронах продолговатого мозга на фоне их набухания отмечается кариолизис. В дальнейшем (18-20 часов) тела нейронов выглядят сморщенными, а через 24 часа они еще больше сжимаются и наблюдаются начальные стадии цитолиза (рис 6.5).

При МК в продолговатом мозге увеличение ПЦП пространств и относительных размеров ПЦП и нейронов почти не отличается от таких же изменений в коре больших полушарий.



6-8 ч

12-14 ч

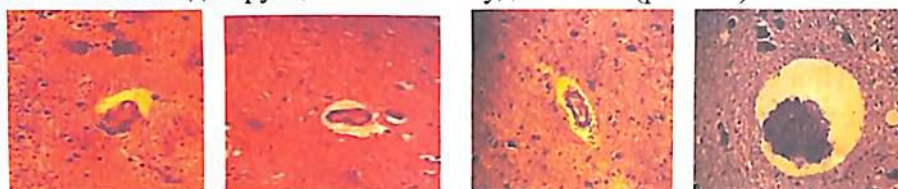
18-20 ч

24 ч и более

Рис. 6.5. Усиление деструктивных изменений нервных клеток в продолговатом мозге при МК в динамике постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Сосуды продолговатого мозга при смерти от МК претерпевают следующие изменения. В более ранние сроки постмортального периода (6-8 часов) наблюдаются признаки атонии сосудов и начи-

наются деструктивные изменения, так как ядра эндотелиоцитов не определяются, слой стенки неразличаются. В дальнейшем эти изменения усиливаются (12-14 и 18-20 часов), через 24 часа определяется полная деструкция стенки сосуда в ПВП (рис 6.6).



6-8 ч

12-14 ч

18-20 ч

24 ч и более

Рис.6.6. Нарастание деструктивных изменений в сосудах продолговатого мозга при МК в динамике постмортального периода. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Так же, как и в коре больших полушарий в продолговатом мозге наблюдается возрастание размеров ПВП в динамике постмортального периода, а также увеличение соотношения ПВП и расположенного в нем сосуда. Только в промежутке между 6-8 и 12-14 часами это соотношение в продолговатом мозге превышает аналогичный показатель в коре больших полушарий (рис 7).

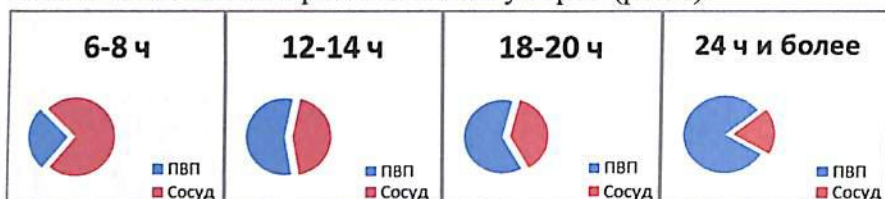


Рис. 6.7. Возрастание соотношения ПВП и сосудов в продолговатом мозге в динамике постмортального периода после МК.

**При ГШ в продолговатом мозге** наблюдаются дистрофические и некробиотические изменения, как нейронов, так и внутри-мозговых сосудов. Эти изменения по мере увеличения срока постмортального периода усиливаются. Уже через 6-8 часов после смерти от ГШ в нейронах наблюдается кариолизис. Стенка сосудов утолщена, вследствие отека. Вблизи нейронов и сосудов распола-



гаются глиоциты, что является проявлением их реактивности при ГШ. В дальнейшем отмечается усиление деструктивных процессов, нейроны становятся пикноморфными, через 18-20 часов наблюдаются явления цитолиза, которые к 24 часам постмортального периода усиливаются. По мере увеличения срока постмортального периода стенки сосудов становятся толще в результате отека, структура их не определяется. Размеры ПЦП и ПВП, а также соотношения ПЦП/нейрон и ПВП/сосуд в динамике посмертного периода возрастают. Расширение ПЦП более выражено через 12-14 часов постмортального периода, чем при смерти от МК. Изменения нейронов и сосудов, обусловленные аутолитическими процессами, при обеих причинах смерти протекают сходно.

Проведенное исследование изменений структур ГМ показало, что в динамике постмортального периода после МК и ГШ происходит возрастание деструктивных процессов, как нейронов, так и сосудов. Изменения внутримозговых сосудов, вызванные аутолизом, выражены в большей степени, чем нейронов, в результате этого через 24 часа после смерти они подвержены полной деструкции. Посмертные изменения нейронов также нарастают, однако, к концу исследования структура их определяется, хотя проявляются явления цитолиза. Известно, что ткань мозга бедна ферментами лизосом, поэтому по сравнению с другими органами она достаточно долго противостоит аутолизу и гниению (Богомолова И.Н. и др. 2012). Вследствие этого даже в разложившемся мозге можно выявить гистологические проявления ишемических повреждений (Гусаева Е.И. и др. 2010). Изменения нейронов больше выражены в продолговатом мозге, чем в коре больших полушарий после смерти от МК. Кроме того, эти изменения проявляются раньше и большей степени в посмертном периоде после ГШ. При этом отмечается увеличенное число глиоцитов, отражающее прижизненность их появления при ГШ, а также повышенная порозность нейропиля. Таким образом, деструктивные процессы нейронов и сосудов в ГМ в постмортальном периоде после МК и ГШ протекают с определен-

ной закономерностью, что позволяет по этим признакам определять ДНС.

С целью выявления более ранних изменений, а именно происходящих в ГМ непосредственно после смерти от МК, проведены экспериментальные исследования. Кроме того, эксперимент выполнен на здоровых животных одного возраста, в одинаковых условиях, что позволяет получить объективные данные о морфологии процессов, возникающих в ГМ при кровопотере.

В коре больших полушарий ГМ у крыс, исследованных непосредственно после смерти от кровопотери, обнаружены нейроны с нарушением структуры тигроидного вещества, а также пикноморфные. Морфология таких нейронов свидетельствует о происходящих в них ишемических изменениях. Вокруг тел нейронов ПЦП определяется в виде узкого ободка, вокруг пикноморфных нейронов этот ободок шире. ПЦП составляют 24,3%, а нейроны — 75,7%. Внутри-мозговые сосуды находятся в состоянии умеренного спазма, структура их стенок определяется четко, однако ядра эндотелия гиперхромные. Наблюдается сдвиг эритроцитов. Сосуды окружены ПВП.

В продолговатом мозге у крыс сразу после смерти от МК обнаруживаются более выраженные ишемические изменения нейронов. Большинство нейронов подвержены пикноморфным изменениям, тигроидное вещество и ядра в них не просматриваются. Наблюдается увеличение числа глиоцитов и приближение их к нервным клеткам. ПЦП и ПВП как в коре больших полушарий, так и в продолговатом мозге возникают в ходе ишемических изменений, вызванных кровопотерей.

По мере увеличения срока постмортального периода после экспериментальной МК происходит нарастание аутолитических процессов в коре больших полушарий и в продолговатом мозге у крыс. Уже через 6-8 часов постмортального периода в нейронах продолговатого мозга не определяется нейрофибрилярный аппарат. По интенсивности потери нейронами составных частей цитоскелета можно также судить о давности повреждения мозга (Бого-

молова И.Н. и др. 2009). Посмертные изменения охватывают как нервные, так и сосудистые структуры, однако в большей степени процессам аутолиза подвержены внутримозговые сосуды. Через 24 часа после смерти наблюдается полная деструкция стенки сосудов. Морфометрическое изучение площади ПЦП в коре больших полушарий ГМ крыс через различные сроки после смерти от кровопотери показало, что с удлинением срока постмортального периода ПЦП соответственно расширяется, а площадь нейронов уменьшается. В этих условиях также расширяется ПВП и уменьшается доля сосудов в них. Отмеченные в эксперименте изменения нервных и сосудистых структур, по-видимому, имеют закономерный характер, так как происходят одинаково в разных отделах ГМ.

Таким образом, при экспериментальной кровопотере посмертные изменения в ГМ определяются уже в ранние сроки после смерти расширением ПЦП и ПВП. Кроме того, наблюдаются явления хроматолиза (тигролиза), пикноморфные изменения нейронов. Отмеченные нарушения обусловлены циркуляторной ишемией. В дальнейшие сроки постмортального периода в ГМ крыс происходят изменения аналогичные тем, которые наблюдаются при судебно-медицинском исследовании трупов лиц, погибших от МК.

Результаты параллельного исследования нервных и сосудистых структур трупов лиц, погибших от МК и МК осложненной ГШ в разные сроки постмортального периода, а также при экспериментальной кровопотере позволили установить, что по мере увеличения срока постмортального периода происходит усиление деструктивных изменений этих структур. Проявления танатогенеза прослеживаются на протяжении 24 часов после смерти сходным расширением ПЦП и ПВП. Вследствие этого проявления танатогенеза можно оценивать при сопоставлении ПЦП и ПВП.

## ВЫВОДЫ

1. Сходное расширение ПЦП и ПВП в коре больших полушарий отражают сохранение проявлений танатогенеза в разные сроки постмортального периода при смерти МК и ГШ. Проявления танатогенеза протекают на фоне возрастания числа деструктивно измененных корковых нейронов по мере увеличения срока постмортального периода. Сосудистый компонент в большей степени, чем нейроны, подвержен деструктивным изменениям, связанным с увеличением срока постмортального периода.

2. В динамике постмортального периода сравнительная характеристика расширения ПЦП и ПВП в продолговатом мозге позволяет судить о неизменности проявлений танатогенеза МК и ГШ. В продолговатом мозге по мере увеличения срока постмортального периода наблюдается возрастание числа структурно измененных нейронов и сосудов, которые свидетельствуют о взаимосвязи сроками постмортального периода при смерти от МК и ГШ.

3. Выявленные однородные процессы расширения ПЦП и ПВП в коре больших полушарий ГМ в разные сроки постмортального периода после экспериментальной смертельной МК у крыс отражают сохранение проявлений танатогенеза. Возрастание числа деструктивно измененных корковых нейронов и внутримозговых сосудов, также свидетельствуют о проявлениях срока постмортального периода при смерти от МК.

4. Также как в коре больших полушарий, расширение ПЦП и ПВП в продолговатом мозге у крыс в разные сроки постмортального периода после смертельной МК отражают неизменность проявлений танатогенеза. Проявления действия срока постмортального периода в продолговатом мозге протекают возрастанием числа измененных нейронов и сосудов.

5. Критериями оценки танатогенеза МК и ГШ в разные сроки постмортального периода могут служить соотношения ПЦП и ПВП в коре больших полушарий и в продолговатом мозге, так как возрастание их размеров происходит параллельно. Критериями оценки

срока постмортального периода пострадавших от МК и ГШ служит динамика деструктивных нарушений нейронов и сосудов ГМ.

## Литературы

1. Александрова В.В., Березнева Е.Ю. Структурно-функциональная организация медиодорсального ядра таламуса и гиппокампа правого и левого полушарий ГМ крысы белой // Успехи современного естествознания. – 2015. - №9. – С. 275-277.

2. Березнева Е.Ю., Александрова В.В. Морфологические особенности нейронных популяций медиодорсального ядра таламуса и гиппокампа ГМ крысы белой // Успехи современного естествознания. - 2015. - №9. – С. 287-289.

3. Бобылова М.Ю., Винярская И.В., Быстрова К.Ю., Нароваткина Ю.К. Атипичный аутизм у детей: Особенности соматоневрологического статуса и амбулаторного наблюдения врачом общепедиатрического профиля // Русский журнал детской неврологии. – 2013. - Том VIII–IX, № 4. – С. 42-51.

4. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Караваева И.Е. Перспективы использования методов иммуногистохимии в судебно-медицинской танатологии // Суд.-мед. эксперт. -2009. - Т.52, № 6. - С.32-37.

5. Богомолова И.Н. Богомолов Д.В. Прижизненный некроз и посмертный аутолиз: проблема дифференциальной диагностики// Избранные вопросы СМЭ. - Хабаровск, 2012. - №12. - С. 25-31.

6. Белошицкий В.В., Семенова В.М., Гридина П.Я., Цыба Л.А., Васильева И.Г., Чопик П.Г. Влияние генной терапии на структурные повреждения при черепно-мозговой травме в эксперименте // Украинский нейрохирургический журнал. -2009. - № 1. - С. 1.

7. Буромский И.В., Сидоренко Е.С., Ермакова Ю.В. Современное состояние и пути дальнейшего совершенствования установления давности наступления смерти // Судебно-медицинская экспертиза. – 2018. – Том 61, №4. – С. 59-62.

8. Викторов А.В., Паничев А.М., Гульков А.Н., Силкин С.Н. Особенности структурной организации коры ГМ при коррекции лифатического дренажа ожоговой раны // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2005. - №3 (41). -С. 213-214.

9. Гомонова И.Ю., Богомолов Д.В., Кульбицкий Б.Н. Патология энцефалитов при хронических опийных наркоманиях в дифференциально-диагностическом отношении с иными очаговыми поражениями ГМ // Судебная-медицина. Рф. - 2016. - Т. 2, №1. - С. 31-34.

10. Гусева Е.В., Шкурупий В.А., Надеев А.П., Потапова О.В. Структурная организация головного мозга при церебрально кандидозе у мышей, леченных композицией амфотерицина в с окисленным декстраном // Сибирское медицинское обозрение. - 2010. - № 6. - С. 25-28.

11. Данилова Т.Г. Морфология лобной коры больших полушарий крыс при пережатии общей сонной артерии // Вестник Новгородского государственного университета. - 2013. – Том 71, № 1. – С. 101-105.

12. Данилова Т.Г. Реакция нейроглии в лобном отделе коры больших полушарий и головке хвостатого ядра крыс при хроническом пережатии левой общей сонной артерии // Вестник Новгородского государственного университета. - 2015. – Том 85, №2. – С. 137-140.

13. Егорова М.В., Шубина О.С. Морфометрические особенности нейронов коры полушарий мозжечка ГМ белых крыс // Вестник Северного (Арктического) федерального университета. Серия: Медико-биологические науки. - 2016. - № 2. - С. 82-89.

14. Ермолаев Н.В., Писарев В.Б., Новочадов В.В. Морфофункциональные изменения в коре головного мозга при хроническом эндотоксикозе крыс // Современные наукоемкие технологии. - 2006. - №2. – С. 36.

15. Жетишев Р.Р., Камчатнов П.Р., Михайлова Н.А., Иващенко А.Р. Распространенность и факторы риска развития асимптомного инфаркта ГМ // Клиницист. - 2015. - № 1. - С 13-17.

16. Захаренков В.В., Горохова Л.Г., Бондарев О.И., Бугаева М.С. Морфологические изменения органов и тканей при субхронической интоксикации препаратами бензодиазепинового ряда

(экспериментальные исследования) // Бюллетень ВСНЦ со РАМН. - 2012. - №5 (87), Часть 2. - С 107-111.

17. Захаров Г.А., Волкович О.В., Горохова Г.И., Карамышева А.Г. Влияние прогестерона на морфометрические показатели сосудистого и клеточного компонентов ткани ГМ у крыс с черепно-мозговой травмой // Вестник ТГУ, - Том 19, вып. 2 2014. - С. 738-740.

18. Зиматкин С.М., Федина Е.М., Кузнецова В.Б. Гистаминергические нейроны мозга крысы после острого воздействия алкоголя // Морфология. - 2012. - Том 142, № 5. - С 17-22.

19. Збруева Ю.В. Судебно-медицинское значение вариантов танатогенеза при механической травме в различные сроки посттравматического периода: Дисс... канд. мед. наук. - Москва, 2015. - 142 с.

20. Ильичева В.Н. Сравнительная гистохимическая характеристика различных зон коры ГМ крыс после облучения // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. - 2011. - №4. - С 8-12.

21. Ильичева В.Н., Штемберг А.С. Анализ морфофункциональных изменений филогенетически различных зон коры ГМ крыс // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. - 2014. - №3. - С 28-32.

22. Ильяшенко К.К., Суходолова Г.Н., Симонова А.Ю., Поцхверия М.М., Клюев А.Е., Зимина Л.Н., Барина М.В. Роль преморбидного фона в танатогенезе острых отравлений психофармакологическими препаратами у геронтологических больных // Журнал им. Н.В. Склифосовского неотложная медицинская помощь. - 2018. - Том 7, №3. - С. 202-208.

23. Индиаминов С.И. Структурные изменения ГМ человека при геморрагическом шоке // Сибирский медицинский журнал. - 2010. - № 3. - С 42-44.

24. Индиаминов С.И. Судебно-медицинская оценка сосудистых и нейрональных поражений в ГМ при острой кровопотере и



малокровии // Судебно-медицинская экспертиза. – 2010. - №1. - С. 5-7.

25. Индиаминов С.И. Танатогенетические аспекты поражения ГМ человека при ГШ // Судебно-медицинская экспертиза. – 2010. - №3. - С. 4-6.

26. Индиаминов С.И. Состояние желудочков ГМ и их эпендимы при различных вариантах травматической кровопотери // Судебно-медицинская экспертиза. - 2010. - №6. - С. 9-11.

27. Индиаминов С.И. Морфологические особенности ГМ человека при различных вариантах смертельной кровопотери на фоне острой алкогольной интоксикации // Вестник РГМУ. - 2011. - № 5. - С 63-66.

28. Индиаминов С.И. Структурные основы участия ГМ в танатогенезе при травматических воздействиях // Проблемы экспертизы в медицине. - 2011. - Т. 11, №1-2. - С. 41-44.

29. Индиаминов С. И. Морфология сосудистых повреждений в гипоталамусе при разных видах кровопотери // Судово-медицинская экспертиза. - 2014. - № 2. - С. 35-39.

30. Индиаминов С.И., Блинова С.А. Участие структур ГМ в танатогенезе при кровопотере и ГШ // Проблемы экспертизы в медицине. - 2012. - Т 12. №3- 4 (4748).

31. Индиаминов С.И., Блинова С.А. Изменения гигантских клеток ретикулярной формации IV-желудочка мозга на фоне разных видов кровопотери // Буковинський медичний вісник. – 2017. - Том 21, № 2 (82). - ч. 2. - С 50-52.

32. Индиаминов С.И., Блинова С.А., Дехканов Т.Д. Изменение роли структур ГМ в танатогенезе при кровопотери // Перспективы научных исследований. - 2013. - С 8-10.

33. Индиаминов С.И., Блинова С.А. Танатогенетическое значение структурных изменений нейронов ГМ при алкогольной интоксикации // Труды Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «История российского центра СМЭ в лицах и фактах», к 85-летию со дня образования». – Москва, 2017. - Т.1. - С. 227-232.

34. Исхизова Л.Н., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Должанский О.В. Установление причины и темпа смерти в судебно-медицинской практике // Суд.- мед.эксперт. - 2005. -Т.48, №2. - С. 8-22.

35. Йовенко И.А., Кобеляцкий Ю.Ю., Царев А.В., Кузьмова Е.А., Клименко К.А., Дубовская Л.Л., Селезнева У.В. Интенсивная терапия кровопотери, коагулопатии и гиповолемического шока при политравме // Медицина неотложных состояний. - 2016. - №4 (75). - С 64-71.

36. Калинина Е.Ю., Ягмуров О.Д., Юкина Г.Ю. Морфофункциональные изменения полушарий ГМ крыс при воздействии бытового газа // Фундаментальные исследования. - 2013. - №9. - С 825-828.

37. Килин В.В. Установление давности наступления смерти определением коэффициента теплопроводности кожи в области трупного пятна. Дисс... канд. мед. наук. - Москва, 2007. - С.:ил.

38. Килин В.В. Перспективы исследования трупных пятен для обоснования давности наступления смерти с учетом вариантов танатогенеза // Проблемы экспертизы в медицине. - 2003. - Т. 3, №12-4. - С. 43-44.

39. Клевно В.А., Абрамов С.С., Богомолов Д.В.и др. Актуальные и наиболее перспективные научные исследования судебной медицины // Суд. - мед. эксперт. – 2007. - Т. 50, № 1. - С. 3-8.

40. Королев В.М. Эпидемиологические аспекты сочетанной травмы / В.М. Королев // Дальневосточный медицинский журнал. - 2011. - № 3. - С. 124-128.

41. 29.Комяхов А.В., Ключева Е.Г. Характеристика и лечение цефалгии у пациентов с аномалией Киммерле // Курский научно-практический вестник «Человек и егоздоровье». - 2011. - № 3. - С. 70-76.

42. Козырко Е.В., Глушаков Р.И., Шабанов П.Д., и др. Поведенческие, биохимические и морфологические характеристики экспериментально измененного тиреоидного статуса самок мышей

линии СЗН-А // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2018. – Т. 16. – № 1. – С. 43–53.

43. Кондратьева О. А., Чехонацкая М. Л., Приезжева В. Н., Хмара Т. Г., Илясова Е. Б., Никольский Ю. Е. Возможности МРТ-диагностикимного очагового поражения ГМ // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2012. - Т. 8, № 2. - С. 475–477.

44. Кравцова И.Л., Недзведь М.К. Морфологические особенности и локализация Вирхов-Робеновских пространств в ГМ // Проблемы здоровья и экологии. – 2013. - № 3. - С. 21–26.

45. Крюков В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. и др. Диагностикум причин смерти при механических повреждениях. Т. 7. // Причины смерти при механических повреждениях. - Новосибирск: Наука. - 2003. - 131 с.

46. Кузнецова В.Б., Криштофик Е.И. Морфофункциональные особенности гистаминергических нейронов гипоталамуса крысы после субтотальной тридцатиминутной ишемии ГМ // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2013. - №2. - 43–47.

47. Кузовков А.В. Определение давности смерти человека неинвазивным термометрическим способом: Дисс... канд. мед. наук: - 2017. - 179 с.

48. Кубышкин В.А., Кригер А.Г., Вишневский В.А., Горин Д.С., Лебедева А.Н., Загагов С.О., Ахтанин Е.А. Экстирпация дистальной культи поджелудочной железы при профузном внутрибрюшном аррозийном кровотечении, обусловленным панкреонекрозом // Хирургия. - 2012. - №11. - С 4–7.

49. Лакатош В.П., Никитина Ю.А., Горобец Е.И., Ус И.В., Василишина В.Р. Клинический опыт применения баллонной тампонады матки при гипотонических маточных кровотечениях во время кесарева сечения // Здоровье женщины. – 2013. - №7 (83). - С. 58–60.

50. Лубнин А.Ю., Папугаев К.А. Массивное кровотечение из трахеостомы // Анестезиология и реаниматология. – 2015. - №4. - С. 69–73.

51. Лузин А.В., Богомолов Д.В., Баранова М.Я., Шакарьянц Ж.Э., Должанский О.В., Дзивина М.И.К вопросу обопределении типа танатогенеза и темпа наступления смерти при МК // Проблемы эпепртизы в медицине. - 2004. - С 14-16.

52. Майбогин А.М. Морфологические изменения в ГМу больных вирусным гепатитом С // Проблемы здоровья и экологии. - 2010. - №1 (23). - С. 36-38.

53. Майбогин А. М., Недзведь М. К. Морфологические изменения гиппокампа при циррозе печени в исходе хронического вирусного гепатита С // Проблемы здоровья и экологии. - 2013. - С 65-70.

54. Момот А.П., Молчанова И.В., Цхай В.Б. Массивные акушерские кровотечения: от гистерэктомии к фармакотерапии // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. - 2012. - т. 11, №2. - С. 2-7.

55. Макишева Р.Т., Субботина Т.И., Бантыш Б.Б., Константинова Д.А. Ишемические изменения в ГМбелых крыс разного возраста после введения инсулина // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. - 2015. - №1. - С. 2-13.

56. Макишева Р.Т., Субботина Т.И., Бантыш Б.Б., Константинова Д.А. Ишемические изменения в ГМбелых крыс разного возраста после введения инсулина // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. - 2015. - №1. Публикация 2-13.

57. Монид М.В., Дробленков А.В., Сосин Д.В., Шабанов П.Д. Реактивные морфологические изменения переднего цингулярного поля ГМ крыс после острой гипоксии // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2013. - Т. 12, №4. - С. 31-34.

58. Москаленко Ю.Е. Кровоснабжение ГМ. В кн: Физиология сосудистой системы. - Издательство «Наука». Л., 1984. - Глава 11, - С. 352-381.

59. Москаленко Ю.Е. Проблемы регуляции мозгового кровообращения и их связь с ликворо-динамикой // Региональное кровообращение и микроциркуляция. – 2002. – № 1. – С.78-82.

60. Маслов Н.В. Морфологическая изменчивость нейронов теменной коры ГМ крыс при действии малых доз ионизирующего излучения // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т.20, №4. – С 113-115.

61. Николенко В.Н., Жмурко Р.С., Фомичева О.А., Шаназарова Г.В., Калинина Е.Н. Морфологические характеристики сосудистого клубка сплетений боковых желудочков ГМ взрослых людей // Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150). – 2015. – Том 15, №7. – С. 1075.

62. Новикова Л.Н. Ультраструктура гематоликворного барьера в сосудах сплетения боковых желудочков ГМ кролика при острой ишемии // Журнал ГрГМУ. – 2009. – № 2. – С 76-78.

63. Павлова А.З., Богомолов Д.В., Савин А.А., Павлов А.Л., Ларев З.В., Иванов Л.Н., Семенов Г.Г. Некоторые морфологические маркеры при смерти от осложнений мозговой формы алкогольной болезни // Acta Medica Eurasica. – 2017. – №. 4. – С. 51-58.

64. Падеров Ю.М. Алябьев Ф.В., Кладов С.Ю., Алябьева С.Ю. Дифференциальная диагностика мозгового и легочного вариантов танатогенеза в патологоанатомической и судебно-медицинской практике // Вестник Томского государственного университета. – 2004. – №283. – С. 94-96.

65. Падеров Ю.М. К вопросу о танатогенезе // Сибирский медицинский журнал, – 2011. – Том 26, № 1, Выпуск 2. – С. 8-10.

66. Памфамиров Ю.К., Заболотнов В.А., Кучеренко Ю.А., Карапетян О.В., Пучкина Г.А. Современные методы терапии акушерских кровотечений // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2014. – № 2 (76). – С. 5-19.

67. Песин Я.М., Чернышѐва Е.А., Бейсембаев А.А., Великородова М.Я. Морфофункциональная характеристика путей оттока спинномозговой жидкости в лимфатическое русло в условиях дли-

тельного воздействия адреналином и обзиданом // Бюллетень сибирской медицины. - 2008. - №5. - С. 36-39.

68. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Аманмурадов А.Х. Возможности гистоморфометрии в судебно-медицинской теории и практике // Проблемы экспертизы в медицине (Ижевск). - 2001. - Т.1, №4. - С. 31-35.

69. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Сравнительная характеристика морфологических изменений ГМ при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации и у лиц, не употреблявших наркотики // Судебно-медицинская экспертиза. - 2010. - №6. - С. 4-6.

70. Пиголкин Ю.И., Золотенкова Г.В. Внедрение современных достижений нейрогистологии в судебно-медицинскую практику // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2016. - № 2. - С 49-54.

71. Пиголкин, Ю.И. Атлас по судебной медицине / Под редакцией Ю.И. Пиголкина, И.А. Дубровина, Д.В., Горностаева, О.В. Должанского и др. - М.: ГЭ ОТ АР-Медиа, 2010. - 378 с.

М

72. Прасолов Н.В., Шулутко Е.М., Буланов А.Ю., Яцков К.В., Щербакова О.В. Экстренная терапия кровотечений у пациентов, принимающих варфарин // Анестезиология и реаниматология. - 2015. - №2. - С. 72-76.

73. Путинцев В.А., Богомолов Д.В. Возможности исследования стволовых отделов ГМ для установления темпа умирания в судебно-медицинской танатологии // Медицинская экспертиза и право, 2014. - №3. - С. 44-45.

74. Путинцев В.А., Богомолов Д. В., Сундуков Д. В. Морфологические признаки различных темпов наступления смерти // Общая реаниматология. - 2018. - Том 14, №4. - С. 35-43.

75. Садчиков Д.В., Хоженко А.О., Кулигин А.В., Осыко Я.А. Межклеточные соотношения форменных элементов крови при МК и их влияние на течение и исход интенсивной терапии // Вестник современной клинической медицины. - 2013. - Том 6, №5. - С. 131-134.

76. Сединкин В.А., Клигуненко Е.Н. Обзор рекомендаций по интенсивной терапии острой МК в акушерстве // Медицина неотложных состояний. - 2017. - № 5 (84). - С. 48-60.

77. Семенов С.Н., Полякова-Семенова Н.Д., Гуляева С.И., Долгополова Т.В. Морфометрические характеристики секторных нейронов крупноклеточных ядер гипоталамуса при пролонгированной алкогольной интоксикации и введении α-текоферола у крыс с различной толерантностью к алкоголю // Ветник новых медицинских технологий. - 2012. - Т.19, №2. - С 210-213.

78. Тертышный С.И., Гуленко В.Е. Патоморфологические изменения в структурах гематоэнцефалического барьера при острых нарушениях мозгового кровообращения // Патология. - 2012. - № 1. - С. 57-59.

79. Ткач О.В., Рыжавский Б.Я. Морфологические особенности ГМ крыс при акселерации в неонатальном и молочном периоде онтогенеза // Дальневосточный медицинский журнал. - 2015. - №1. - С 51-54.

80. Халиков А.А. К вопросу о необходимости учета танатогенеза при посмертной термометрии // Проблемы экспертизы в медицине. - 2003. - Т.3, № 11-3. - С. 13-14.

81. Хоронько Ю.В., Саркисов А.Э., Кива А.А. Варикозные пищеводно-желудочные кровотечения при циррозе печени возможности эффективного гемостаза // Хирургия. - 2018. - №4. - С 46-51.

82. Шарманов С.В. ГМ лиц, злоупотребляющих алкоголем // Современная наука и технологии. - 2004. - №4. - С 60-62.

83. Шипаков В.Е., Рипп Е.Г., Цыренжапов М.Б., Рязанцева Н.В., Новицкий В.В. Функциональное состояние компонентов системы гемостаза у больных с острой интраоперационной кровопотерей // Анестезиол. и реаниматол. - 2009. - № 2. - С. 49-52.

84. Шифман Е.М., Куликов А.В., Беломестнов С.Р. Интенсивная терапия и анестезия при кровопотере в акушерстве // Анестезиология и реаниматология. - 2014. - №1. - С. 76-78.

85. Шень Н.П., Кукарская И.И., Швечкова М.В. Острая массивная кровопотери в акушерстве: есть ли перспективы сократить объем? // Вестник интенсивной терапии. - 2013. - №2. - С. 43-49.

86. Шорохова Т.Г., Васильев Ю.Г. Ансамблевая организация дорсального кохлеарного ядро // Фундаментальные исследования. - 2005. - № 5. - С. 98-100.

87. Яковлев В.Н., Марченков Ю.В., Коржева И.Ю., Алексеев В.Г., Мороз В.В. Современные методы диагностики и лечения легочных кровотечений // Пульмонология. - 2013. - №4. - С. 5-12.

88. Яковлев А.Ю., Рябикова М.А., Яковлева А.Н. Острая массивная акушерская кровопотеря и липидный обмен // Медицинский Альманах. - 2015. - № 4 (39). - С. 70-72.

89. Alkema L., Chou D., Hogan D., Zhang S., Moller A.B., Gemmill A., Fat D. M., Boerma T., Temmerman M., Mathers C., Say L. Global, regional, and national levels and trends in maternal mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis by the UN Maternal Mortality Estimation Inter-Agency Group. *Lancet*. - 2016. - Vol. 387. - P. 462-74. doi.org/ 10.1016/S0140-6736(15)00838-7.

90. Banerjee G., Kim H. J., Fox Z., Jaeger H. R., Wilson D., Charidimou A., Na H. K., Na D. L., Seo S. W., Werring D. J. MRI-visible perivascular space location is associated with Alzheimer's disease independently of amyloid burden BRAIN. - 2017. - Vol. 140. - P. 1107-1116.

91. Cai K, Tain R, Das S, Frederick C. Damen1,2, Sui Y, Tibor Valyi-Nagy, Mark A. Elliott, Xiaohong J. Zhou. The Feasibility of Quantitative MRI of Perivascular Spaces at 7T // *J Neurosci Methods*. - 2015 December 30. - Vol. 256. - P. 151-157.

92. Cattle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit Care Clin*. - 2017, Jan. - Vol. 33, №1. - P. 71-84.

93. Doumouchsis SK., Nikolopoulos K, Talaulikar VS, Krishna A, Arulkumaran S. Menstrual and fertility outcomes following the surgical



management of postpartum haemorrhage: a systematic review. *BJOG* – 2014. – Vol. 121. – P. 382-388. DOI: 10.1111/1471-0528.12546.

94. Esiobu P, Childs EW. A Rat Model of Hemorrhagic Shock for Studying Vascular Hyperpermeability // *Methods Mol Biol.* - 2018– Vol. 1717. – P. 53-60.

95. Fox EE, Holcomb JB, Wade CE, Bulger EM, Tilley BC. Earlier Endpoints are required for Hemorrhagic Shock Trials Among Severely Injured Patients // *Shock.* – 2017, May. – Vol. 47, №5. – P. 567-573.

96. Fujimoto K, Kuroda J, Hide T, Hasegawa Y, Yano S, Kuratsu J. Giant tumefactive perivascular spaces that expanded and became symptomatic 14 years after initial surgery // *Surg Neurol Int.* – 2012. – Vol. 127, №3. – P. 1-5.

97. Fülöp A, Turóczy Z, Garbaisz D, Harsányi L, Szijártó A. Experimental models of hemorrhagic shock: a review // *Eur Surg Res.* – 2013. – Vol. 50, №2. – P. 57-70.

98. Gillian M., Potter F. M., Chappell Zoe Morris Joanna M. W. Cerebral Perivascular Spaces Visible on Magnetic Resonance Imaging: Development of a Qualitative Rating Scale and its Observer Reliability // *Cerebrovasc Dis.* - 2015. – Vol. 39. – P. 224–231 DOI: 10.1159/000375153.

99. Gupta RK, Fahim M. Regulation of cardiovascular functions during acute blood loss. *Indian J Physiol Pharmacol.* – 2005, Apr. – Vol. 49, №2. – P. 213-219.

100. Hladky S. B., Barrand M. A.. Elimination of substances from the brain parenchyma: efflux via perivascular pathways and via the blood–brain barrier // *Fluids Barriers CNS.* – 2018. – Vol. 15. – P. 30.

101. Ince E, Kuloglu Z, Akinci Z. Hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome: neurologic features // *Pediatr Emerg Care.* - 2000. - Vol. 16, №4. - P. 260-264.

102. Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA, Coan PN, Chen J, Heidel RE, Daley BJ. Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2016, Jul. – Vol. 81, №1. – P. 27-33.

103. Jose G., Mitchell SV. E., Chuanhui D., Marco D., Tatjana., Ralph L. S., Clinton B. W. Brain perivascular spaces as biomarkers of

vascular risk: results from the Northern Manhattan Study // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2017, May. – Vol. 38, №5. – P. 862–867. doi: 10.3174/ajnr.A5129.

104. Kara S, Sherr EH, Barkovich AJ. Dilated perivascular spaces: an informative radiologic finding in Sanfilippo syndrome type A // *Pediatr Neurol.* – 2008. – Vol. 38. – P. 363-366.

105. Karen L. Salzman, Anne G. Osborn, Paul House, J. Randy Jinkins, Adam Ditchfield, James A. Cooper, and Roy O. Weller. Giant Tumefactive Perivascular Spaces *AJNR Am J Neuroradiol* February. – 2005. – Vol. 26. –P. 298–305.

106. Krukoff T.L., Mactavish D., Jhamandas J.H. Activation by hypotension of neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus that project to the brainstem // *J. Comp. Neurol.* – 1997. – Vol.385, №2. – P. 285-296.

107. Kuckelman J, Barron M, Moe D, Lallemand M, McClellan J, Marko S, Eckert M, Martin MJ. Plasma coadministration improves resuscitation with tranexamic acid or prothrombin complex in a porcine hemorrhagic shock model // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2018, Jul. – Vol. 85, №1. – P. 91-100.

108. Laveskog X A., Wang X R., Bronge X L., Wahlund X L.-O., Qiu C. Perivascular Spaces in Old Age: Assessment, Distribution, and Correlation with White Matter Hyperintensities // *AJNR Am J Neuro-radiol.* – 2018. – Vol. 39. – P. 70–76.

109. MacKenzie J.M. Examining the decomposed brain // *Am J Forensic Med Pathol.* – 2014, Dec. – Vol. 35, №4. – P. 265-70. doi: 10.1097/PAF. 00000 00 000000111.

110. Mathis K.W., Molina P.E. Central acetylcholinesterase inhibition improves hemodynamic counterregulation to severe blood loss in alcohol-intoxicated rats // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* – 2009. – Vol.297, №2. – P. 437-445.

111. Mehdi E., Alkan A., Aralasmak A. Multicystic Perivascular Spaces Mimicking Cystic Neoplasm of Brain // *AMAJ.* – 2016. - №1. – P. 1-3 DOI: 10.5455/ amaj. 2016.01.001.

112. Moe D.M., Lallemand M.S., McClellan J.M., Smith J.P., Marko S.T., Eckert M.J., Martin M.J. Three-versus four-factor prothrombin complex concentrates for "factor-based" resuscitation in a porcine hemorrhagic shock model // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2017, Dec. – Vol. 83, №6. – P. 1114-1123.

113. Rinka H, Yoshida T, Kubota T, Tsuruwa M, Fuke A, Yoshimoto A, Kan M, Miyazaki D, Arimoto H, Miyaichi T, Kaji A, Miyamoto S, Kuki I, Shiomi M. Hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome--the markers for an early HSES diagnosis // *BMC Pediatr.* – 2008. – Vol.16, №8. – P. 43.

114. Naumann DN, Beaven A, Dretzke J, Hutchings S, Midwinter MJ. Searching For the Optimal Fluid to Restore Microcirculatory Flow Dynamics After Haemorrhagic Shock: A Systematic Review of Preclinical Studies // *Shock.* – 2016, Dec. – Vol. 46, №6. – P. 609-622.

115. Naumann DN, Dretzke J, Hutchings S, Midwinter MJ. Protocol for a systematic review of the impact of resuscitation fluids on the microcirculation after haemorrhagic shock in animal models // *Syst Rev.* – 2015, Oct 5. - №4. –P. 135.

116. Petrova E.B, Dimitrova M.B., Ivanov I.P., Pavlova V.G., Dimitrova S.G., Kadiysky D.S. Effect of acute hypoxic shock on the rat brain morphology and tripeptidyl peptidase I activity // *Acta Histochem.* – 2016, Jun. – Vol. 118, №5. – P. 496-504.

117. Pratt G.A, Hathaway EN, Hemond PJ, Tadaki DK, Sheppard FR, Glaser JJ. Cerebral Blood Flow in Polytrauma: Transcranial Doppler Analysis in a Nonhuman Primate Shock Model // *J Surg Res.* – 2018, Dec. – Vol. 232. – P. 146-153.

118. Say L., Chou D., Gemmill A., Tunçalp Ö., Moller A.B., Gülmezoglu A.M., Temmerman M. SayL. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis *Lancet Glob Health* // *Health.* – 2014. - №2. – P. 323–333. doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227-X.

119. Schaumlöffel V., Pugh V, Bealer SL. Preoptic hypothalamic lesions reduce adrenergic vascular compensation during hemorrhagic shock // *Circ shock.* – 1990. - Vol.31, №2. - P.193-202.

120. Smith G.A. Knife-related injuries treated in United States emergency departments, 1990-2008 // *J Emerg Med.* – 2013, Sep. – Vol. 45, №3. – P. 315-323.

121. Stokum J.A., Gerzanich V., Simard J M. Molecular pathophysiology of cerebral edema // *J Cereb Blood Flow Metab.* – 2016, Mar. – Vol. 36, №3. – P. 513–538.

122. Vagg D.J., Bandler R., Keay K.A. Hypovolemic shock: critical involvement of a projection from the ventrolateral periaqueductal gray to the caudal midline medulla // *Neuroscience.* – 2008, Apr 9. – Vol. 152, №4. – P. 1099-2109.

123. Wenzel V, Raab H, Dünser MW. Arginine vasopressin: a promising rescue drug in the treatment of uncontrolled haemorrhagic shock // *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* – 2008. - Vol.22, №2. - P. 299-316.

124. Zhou QQ, Liu FY, Gao YQ, He Y, Zheng BH, Wang HB, Li SZ, Liu LM. Effects of liquids with different osmotic pressure and different oxygen concentration on resuscitation of hemorrhagic shock at high altitude in rat // *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* - 2008. - Vol.20, №7. - P. 393-6.

125. Zink BJ, Schultz CH, Wang X, Mertz M, Stern SA, Betz AL. Effects of ethanol on brain lactate in experimental traumatic brain injury with hemorrhagic shock // *Brain Res.* - 1999. - Vol.867, №1-2. - P. 1-7.

126. Zink BJ, Sheinberg MA, Wang X, Mertz M, Stern SA, Betz AL. Acute ethanol intoxication in a model of traumatic brain injury with hemorrhagic shock: effects on early physiological response // *J Neurosurg.* - 1998. - Vol.89, №6. - P. 983- 90.

127. Zink BJ, Stern SA, Wang X, Chudnofsky CC. Effects of ethanol in an experimental model of combined traumatic brain injury and hemorrhagic shock // *Acad Emerg Med.* - 1998. - Vol.5, №1. - P. 9 – 17.

128. Zureikat GY, Zador I, Aouthmany M, Bhimani S. Cerebral infarct in patients with hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome // *Pediatr radiol.* - 1990. - Vol.20, №5. - P. 301-3.

129. Zogopoulos P, Theocharis S, Kotakidis N, Patsouris E, Agapitos E (2016) Drug Abuse and Perivascular Changes of the Brain // *J Clin Exp Pathol* 6: 281.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Введение.....	4
<b>Глава I. СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О МОРФОЛОГИИ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР ГМ ПРИ СМЕРТИ ОТ КРОВОПОТЕРИ И КРОВОПОТЕРИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ</b>	
1.1.Морфология нервных и сосудистых структур головного мозга при смерти от массивной кровопотери и кровопотери, осложненной геморрагическим шоком .....	6
1.2.Экспериментальные исследования при кровопотере и геморрагическом шоке.....	14
<b>Глава II. МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СМЕРТИ ОТ КРОВОПОТЕРИ И КРОВОПОТЕРИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА.....</b>	18
<b>Глава III. МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЯ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СМЕРТИ ОТ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ И КРОВОПОТЕРИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ</b>	
3.1. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур коры больших полушарий при смерти от массивной кровопотери в разные сроки постмортального периода ...	22
3.2. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур коры больших полушарий при смерти от геморрагического шока в разные сроки постмортального периода. ....	31
<b>Глава IV. МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЯ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ПРИ СМЕРТИ ОТ МК И КРОВОПОТЕРИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА</b>	
4.1. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур продолговатого мозга при смерти от массив-	

ной кровопотери в разные сроки постмортального периода ... 42

4.2. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур продолговатого мозга при смерти от кровопотери, осложненной геморрагическим шоком в разные сроки постмортального периода ..... 52

## **Глава V. МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА У КРЫС ПРИ СМЕРТИ ОТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МК В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА**

5.1. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур головного мозга крыс непосредственно после смерти от массивной кровопотери ..... 61

5.2. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур коры больших полушарий головного мозга у крыс после смерти от массивной кровопотери в разные срок постмортального периода ..... 66

5.3. Морфологическая и морфометрическая характеристика нервных и сосудистых структур продолговатого мозга крыс при смерти от экспериментальной кровопотери в разные сроки постмортального периода ..... 77

**ГЛАВА VI. ОБОБЩЕНИЕ ДАННЫХ О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ТАНАТОГЕНЕЗА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ПО МОРФОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА..... 86**

**ВЫВОДЫ ..... 96**

**ЛИТЕРАТУРЫ ..... 98**

**З.Э.ЖУМАНОВ, С.И. ИНДИАМИНОВ**  
**ПРОБЛЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ ТАНАТОГЕНЕЗА И**  
**ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА**  
**ПО МОРФОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**МОНОГРАФИЯ**

Издательство «Наврӯз», государственное унитарное предприятие

Директор: И Халилов  
Редактор: Г Намозова  
Технический редактор: А. Ким  
Компьютерная верстка: З. Жуманова

Лицензия № А1 170.23.12.2009 г.  
Г. Ташкент, 100000, пр. Амира Темура, 19

Формат 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>  
Гарнитура «Таймс». Печать офсетная.  
Условно-печатных листов 7,25.  
Учетно-издательских листов 9,58.  
Тираж 100 экз.

ISBN-978-9943-6025-4-0

Отпечатано в ООО «Самарканд идеал полиграф»  
Г. Самарканд, ул. Муаззамхон, 53.





ISBN 978-9943-6025-4-0



9 789943 602540