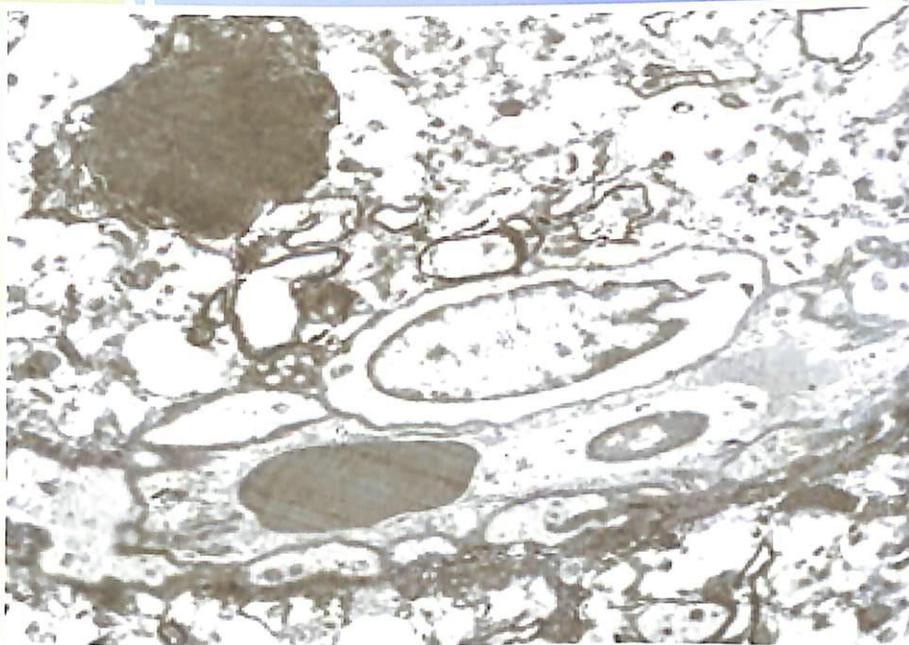


С.И.Индиаминов, З.Э.Жуманов

**ПРОБЛЕМНЫЕ АСПЕКТЫ  
ТАНАТОГЕНЕЗА КРОВОПОТЕРИ  
И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА**

монография



Ташкент - 2020  
Издательство "Навруз"

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник главного управления

научки и образования

д.м.н., профессор

КАЛИМАР

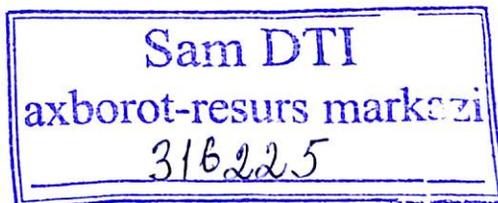
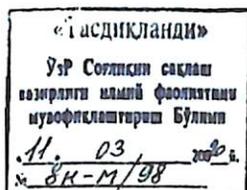
ВОШИРМАХИС

Исмаилов

23. 2020 г.



**ПРОБЛЕМНЫЕ АСПЕКТЫ ТАНАТОГЕНЕЗА КРО-  
ВОПОТЕРИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА**  
(монография)



Издательство «Навруз»  
Тошкент - 2020

УДК 616.831-542.231.2-340.6

ББК 58

С11

**Проблемные аспекты танатогенеза в результате кровопотери и геморрагическом шоке: Монография / С.И. Индияминов, З.Э. Жуманов - Ташкент, 2020. - 263 с.**

*В монографии отражены современные представления танатогенеза об структурных изменениях головного мозга при кровопотере и геморрагическом шоке для решения судебно-медицинских задач.*

*В ней авторы выдвигают собственную гипотезу о возможности установления и оценки танатогенеза кровопотери и шока по таким структурным изменениям головного мозга, как: кору из области полушария, стенки III-го желудочка с участком гипоталамуса и стенки IV-го желудочка с участком продолговатого мозга.*

*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:**

**Турсунов Х.З** - - Заведующий кафедрой патологической анатомии Ташкентского медицинского академи, доктор медицинских наук, профессор.

**Дехканов Т.Д.** профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии Самаркандского медицинского института, доктор медицинских наук.

Рекомендовано к печати Ученым Советом Самаркандского государственного медицинского института (протокол № 6 от 26 февраля 2020 года) и координационным советом по фундаментальным медицинским дисциплинам Мз РУз (№ 9 от 10 марта 2020 г.).

© С Индияминов, З.Жуманов 2020

ISBN 978-9943-25-631-6

## СПИСОК АББРЕВИАТУР, ПРИНЯТЫХ В ТЕКСТЕ, В ПОДПИСЯХ К ТАБЛИЦАМ И РИСУНКАМ

ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание (крови)

ГИ – глиальный индекс

ГМ – головной мозг

ГШ – геморрагический шок

ГЭБ – гематоэнцефалический барьер

ЛЭБ – ликворэнцефалический барьер

МК – массивная кровопотеря

ММО – мягкая мозговая оболочка

МЦР – микроциркуляторное русло

ОАИ – острая алкогольная интоксикация

ООА – острое отравление алкоголем

ОК – острая кровопотеря

ОНИ – острая наркотическая интоксикация

ОП – объем поражения (нейронов)

СП – степень поражения (нейронов)

ОЦК – объем циркулирующей крови

СЭМ – сканирующая электронная микроскопия

ПВО – периваскулярный отек

ПВЯ – паравентрикулярное ядро

ПЦО – перицеллюлярный отек

ТЭМ – трансмиссионная электронная микроскопия

ТП – тяжесть поражения (нейронов)

ФЭК – форменные элементы крови

ХАИ – хроническая алкогольная интоксикация

## О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ .....	6
ГЛАВА 1. Современные представления о видах кровопотерь, геморрагическом шоке и структурных изменениях головного мозга при различных воздействиях.....	9
1.1. Современное состояние судебно-медицинской диагностики смерти от кровопотери и геморрагического шока.....	9
ГЛАВА 2. Материал и методы исследования.....	21
ГЛАВА 3. Морфофункциональное состояние головного мозга при кровопотере и геморрагическом шоке.....	32
3.1. Структурные изменения головного мозга при острой кровопотере.....	32
3.2. Структурные изменения головного мозга при массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных кровеносных сосудов.....	36
3.3. Структурные изменения головного мозга при массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических кровеносных сосудов и внутренних органов (кроме сердца.....	44
3.4. Структурные изменения головного мозга человека при геморрагическом шоке.....	52
3.5. Морфометрическая характеристика полушарий (поле 6) головного мозга при кровопотере и геморрагическом шоке.....	60
3.6. Морфометрические показатели гипоталамуса при разных видах кровопотери и геморрагическом шоке.....	66
3.7. Морфометрические показатели продолговатого мозга при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке.....	73
3.8. Количество кровенаполненных сосудов МЦР и ГИ в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке.....	72
3.9. Выводы по главе .....	87
ГЛАВА 4. Морфофункциональное состояние головного мозга при	5

кровопотере и геморрагическом шоке на фоне острой алкогольной интоксикации .....	89
4.1. Структурные изменения головного мозга при острой и массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных кровеносных сосудов на фоне острой алкогольной интоксикации.....	89
4.2. Структурные изменения головного мозга при массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических кровеносных сосудов на фоне острой алкогольной интоксикации.....	97
4.3. Структурные изменения головного мозга при геморрагическом шоке на фоне острой алкогольной интоксикации.....	109
4.4. Морфометрическая характеристика полушарий (поле 6) головного мозга при кровопотере и геморрагическом шоке на фоне острой алкогольной интоксикации.....	118
4.5. Морфометрическая характеристика стенки III желудочка с участком гипоталамуса при разных видах кровопотери и геморрагическом шоке на фоне острой алкогольной интоксикации.....	23
4.6. Морфометрическая характеристика стенки IV желудочка с участком продолговатого мозга при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке на фоне острой алкогольной интоксикации .....	130
4.7. Количество кровенаполненных сосудов МЦР и ГИ в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке на фоне острой алкогольной интоксикации.....	37
4.8. Выводы по главе.....	139
<b>ГЛАВА 5. Морфофункциональное состояние головного мозга при массивной кровопотере на фоне острого алкогольного отравления .....</b>	<b>146</b>
5.1. Структурные изменения головного мозга при массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне острого алкогольного отравления .....	146
5.2. Структурные изменения головного мозга при массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических кровеносных сосудов и внутренних органов (кроме сердца) на фоне острого алкогольного отравления .....	155
5.3. Морфометрическая характеристика полушарий (поле 6) головного мозга при кровопотере на фоне острого алкогольного отравления.....	59

5.4. Морфометрическая характеристика стенки III желудочка с участком гипоталамуса при разных видах кровопотери на фоне острого алкогольного отравления .....	62
5.5. Морфометрическая характеристика стенки IV желудочка с участком продолговатого мозга при разных вариантах кровопотери на фоне острого алкогольного отравления.....	65
5.6. Количество кровенаполненных сосудов МЦР и ГИ в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери на фоне острого алкогольного отравления.....	169
5.7. Выводы по главе .....	173
ГЛАВА 6. Морфофункциональное состояние головного мозга при массивной кровопотере на фоне острой алкогольной и наркотической интоксикации.....	175
6.1. Структурные изменения отделов головного мозга при кровопотере на фоне острой алкогольной и наркотической интоксикации.....	175
6.2. Морфометрическая характеристика отделов головного мозга при кровопотере на фоне острой алкогольной и наркотической интоксикации.....	187
6.3. Выводы по главе .....	194
ГЛАВА 7. Морфология гемо - и ликвородинамики в головном мозге при кровопотере на фоне интоксикации алкоголем и наркотиками (электронномикроскопические исследования).....	196
7.1. Сканирующая электронная микроскопия.....	196
7.2. Трансмиссионная электронная микроскопия.....	203
7.3. Выводы по главе .....	206
ГЛАВА 8. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	207
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	
Выводы .....	229
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	232

## ВВЕДЕНИЕ

Показатели смертности во многом определяют демографическую ситуацию и социально-экономическое благополучие общества (Збруева Ю.В., 2010; Пиголкин Ю.И., Сидорович Ю.В. 2011). Среди причин смерти населения в мире травма занимает третье место, уступая лишь сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. В то же время среди детей, лиц молодого и младшего среднего возраста она превышает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в 10 раз, а от рака в 20 раз (Накашидзе И., с соавт., 2003; Djindjian M., 2000; Krug E.G., et al., 2000; Spahn D.R., et al., 2007; Ndiaye A., et al., 2009). Сочетание шока и кровопотери является наиболее частым осложнением механической травмы, от которой погибает до 42,6% пострадавших (Сапожникова М.А. 1988; Асамов Р.Э., и соавтр., 2003; Petrova E.V. et al., 2016). Около 60% потерпевших находились в состоянии алкогольного опьянения (Пиголкин Ю.И. и др., 2011). В связи с этим продолжается исследование судебно-медицинских диагностических критериев алкогольной интоксикации (Пермяков А.В., и соавт., 2003; Порсуков Э.А. 2009; Пиголкин Ю.И., и соавтр., 2011; Поздеев А.Р., 2008; Породенко В.А., и др., 2011; Павлова А.З. и др. 2017). Возрастают показатели смертельных отравлений наркотическими веществами, среди которых подавляющее большинство составляют героин, препараты опия или сочетание наркотических веществ с этиловым спиртом (Гасанов А.Б., 2006; Пиголкин Ю.И., и др., 2006; Гасанов А.Б., 2006; Фейгин В.П., с соавтр., 2006).

Определение роли травмы в наступлении смерти человека является одним из сложнейших аспектов судебной медицины. Большое разнообразие вариантов травмирующего воздействия еще более усложняют решение этой проблемы, прикладное значение которой не вызывает никаких сомнений. Чрезвычайно важными представляются исследования по установлению причинно-следственных связей при оценке причины и генеза

смерти на месте происшествия, в стационаре, при наличии или отсутствии сопутствующей патологии (Клевно В.А., с соавтр., 2007; Попов В.Л.2011).

Несомненная актуальность проблемы кровопотери и геморрагического шока вызывает все возрастающий объем исследований их проявлений в организме. Большое число исследований посвящено изучению головного мозга при кровопотере и геморрагическом шоке, как в клинике (Zureikat G.Y., et al., 1990; Thébaud B., et al., 1999; Ince E., et al., 2000; Пиголкин Ю.И., с соавтр., 2004; Laplace C., et al., 2005; Пиголкин Ю.И., и др., 2010), так и в эксперименте (Schaumloffel V., et al.,1990; Zink B.J., et al.,1998; 1998; Zink B.J., et al.,1999; Doumouchtsis S.K et al., 2014). Однако наличие разнообразных вариантов кровопотери и геморрагического шока, существование множества сопутствующих им факторов не позволили полностью представить участие головного мозга в танатогенезе при этих состояниях. В последние годы исследователи стали обращать особое внимание на то, что трудность диагностики тяжести состояния и повреждений при тяжелой травме нередко определяется рядом неблагоприятных факторов, к которым помимо шока, расстройства сознания, острой кровопотери, относятся также алкогольное, наркотическое опьянение и обширность повреждений различных органов и систем. Все это в совокупности приводит к усложнению, изменению или полному отсутствию клинических проявлений, характерных для данного повреждения (Исаев А.Ф., с соавтр., 2005).

Изучение головного мозга чаще всего проводится в сравнительном аспекте с другими органами. Только в последние годы стали появляться единичные работы, посвященные целенаправленному исследованию головного мозга при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации (Пиголкин Ю.И., и др., 2010). Однако в приведенных работах обычно исследуется определенная структура головного мозга. Это не позволяет представить доленое участие его нервной ткани и сосудистой системы в танатогенезе. Отсутствие таких данных не дает возможности оценить в полной мере судебно-медицинское значение изменений головного

мозга человека в танатогенезе при разных вариантах кровопотери и геморрагического шока на фоне сопутствующих состояний.

## **ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВИДАХ КРОВОПОТЕРЬ, ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ И СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ**

### **Современное состояние судебно-медицинской диагностики смерти от кровопотери и геморрагического шока**

Кровопотеря является наиболее частым осложнением различных патологических процессов, связанных с кровотечением, и остаётся актуальной проблемой медицины до сегодняшнего дня (Кубышкин Р.Т. и др. 2012; Лактош В.П. и др. 2013; Садчиков Д.В. 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; Макишева Р.Т. и др. 2015; Праслов Н.В. и др. 2015). В связи с этим не прекращается изучение различных аспектов кровопотери (С.И.Идиаминов и др., 2012; 2014; Doumouchsis S.K et al., 2014; Zhou Q. Q et al., 2008; Wenzel V. et al., 2008 Rinka H. et.al. 2008;).

Несмотря на большие возможности современной медицины, использование новых технологий лечения, общая летальность больных с различными патологическими состояниями, осложненных некомпенсированной кровопотерей и шоком, во всем мире остается достаточно высокой (Шах Б.Н., с соавтр., 2005; Пахомова Ж.Е., с соавтр., 2007; Багненко С.Ф., с соавтр., 2007; Радзинский В.Е., с соавтр., 2008; Айламазян Э.К., соавтр., 2009; Валетова В.В., с соавтр., 2009; Лубнин А.Ю. и др. 2015; Krug E.G., et al. 2000; Spahn D.R., et al., 2007; Wenzel V., et al., 2008; Mathis K.W., et al. 2009; Say L. 2014; Alkema L. et al. 2016 ). По данным ряда авторов акушерские кровотечения являются одной из ведущих причин материнской смертности, составляя в ее структуре в чистом виде 20-25%, как конкурирующая причина – 42%, а как фоновая – до 78%. Показатель акушерских кровотечений доходит до 8% по отношению к общему числу

родов(Туреева Н.Х., и др., 2003; Милованов А.П., и др., 2008; Радзинский В.Е., с соавтр., 2008; Чернуха Е.А., с соавтр., 2008; Негмаджанов Б.Б., с соавтр., 2009; Nazra S., et al. 2004). В Узбекистане на протяжении многих лет акушерские кровотечения стабильно остаются ведущей причиной материнской смертности, их удельный вес составляет 28-35% (Каримова Д.Ф., с соавтр., 2009). Летальность при хирургических вмешательствах, выполненных на фоне продолжающегося и, особенно, рецидивирующего кровотечения, в пищеварительном тракте приближается к 45-55% (Калиш Ю.И., и др, 2002; Тимербулатов В.М., с соавтр., 2010; Кубышкин В.А., с соавтр., 2012). В судебно-медицинском аспекте в происхождении кровопотери ведущее место занимает механическая травма, в том числе повреждения сосудов и органов острыми предметами.

До настоящего времени для характеристики кровопотерь в научной литературе применяется разнообразная терминология. Наиболее употребляемыми терминами являются «острая кровопотеря» и «массивная (или обильная) кровопотеря». Они выделяются как два крайних варианта в зависимости от скорости кровотечения и объема излившейся крови. Острая кровопотеря характеризуется быстрым истечением крови из крупных сосудов. Она приводит к смерти даже при относительно небольшой общей потере крови за счет резкого падения давления, вызывающего гипоксию головного мозга. Массивная кровопотеря приводит к постепенному обескровливанию организма вследствие истечения большого количества крови (Буромский И.В., с соавтр.,2006).

В судебно-медицинской литературе применяются также такие термины, как острая кровопотеря с коротким терминальным периодом и острая кровопотеря с длительным терминальным периодом (Пиголкина Ю.И., 2010). Нередко используется термин острая массивная кровопотеря (Кожура В.Л., с соавтр., 2002; Вашанов Г.А.,и др., 2009;). Наряду с этим используется термин массивная кровопотеря, если потеря крови превышает 1000 мл, составляющая 15% и более ОЦК или же более 1,5% массы тела (Радзинский В.Е., с соавтр.,

2008). Некоторые авторы пишут о «смертельной» или некомпенсированной кровопотере (Валетова В.В., с соавтр., 2009). В некоторых работах клиницистов острая кровопотеря трактуется как быстрая кровопотеря, а массивная – отличается от нее объемом излившейся крови (более 30 % ОЦК), кроме того, дополнительно выделяется промежуточное состояние – значительная кровопотеря (20-25% ОЦК), (Шипаков В.Е., с соавтр., 2009). Некоторые авторы пишут об острой постгеморрагической анемии (Пиголкин Ю.И., др., 2008), общем травматическом малокровии (Гиголян М.О., 1993). Нередко в зависимости от объема потери крови в результате травмы различают незначительную кровопотерю до 10% ОЦК (500 мл), слабую – от 15 до 25% ОЦК (750-1250 мл), умеренную – от 25 до 35% ОЦК (1250-1750 мл) и тяжелую – от 50% ОЦК (2500 мл), (Крюков В.Н., с соавтр., 2003).

Отсутствие единой терминологии в характеристике видов кровопотерь, скорее всего, связано с наличием больших их вариантов. Они могут быть вызваны не только калибром поврежденных сосудов, но и различной степенью их пересечения, а также множественностью их повреждения. До настоящего времени основное внимание обращается только на темп и объем кровопотери (Абакумов М.М., и др., 2002; Милуков В.Е., с соавтр., 2009; Буромский И.В. и др. 2018). Однако этого явно недостаточно для правильного понимания патогенеза поражений жизненно важных органов при разных вариантах кровопотери.

Диагностические признаки острой и массивной кровопотери различаются уже при наружном и внутреннем исследовании трупа. Они обусловлены разной степенью кровенаполнения сосудов кожных покровов, слизистых оболочек, внутренних органов, скелетных мышц и головного мозга. При острой кровопотере оно значительно не изменяется, тогда, как при массивной кровопотере отмечается малокровие органов и тканей. Микроскопически при острой кровопотере выявляется картина острой смерти. При этом наблюдается полнокровие мелких вен и венул со стазами в них, множественные перикапиллярные свежие кровоизлияния. В головном мозге и

в сердечной мышце эти кровоизлияния носят рассеянный характер, обнаруживается фрагментация мышечных волокон. При массивной кровопотере происходит резкое нарушение гемодинамики и возникает комплекс необратимых изменений. При этом морфологические изменения помимо обескровливания отражают включение компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на поддержание кровотока головного мозга и других жизненно важных органов за счет централизации кровообращения. Причина смерти при массивной кровопотере чаще всего заключается в их несостоятельности (Крюков В.Н., с соавтр., 2003).

Массивная кровопотеря при оперативном лечении травматологических больных нередко продолжается и в послеоперационном периоде, достигая 25,8% от должного ОЦК, что коррелирует с изменениями в системе коагуляции крови (Ветрилэ С.Т., с соавтр., 2003). При желудочно-кишечных кровотечениях происходит активация системы гемостаза (Синенченко Г.И., и др., 2006; Hardaway R.M. 1992). Травматические повреждения приводят к тяжелым нарушениям микроциркуляции и центральной гемодинамики, требующие срочной коррекции (Степанова Н.А., и др., 2005). Травматическая болезнь характеризуется цепью патологических процессов, развивающихся из-за неадекватной оксигенации тканей, а также неустойчивостью адаптации вследствие истощения механизмов срочной компенсации и длительного развертывания адаптационных процессов (Коновалов А.Н., и др., 1998; Полушин Ю.С., с соавтр., 2001; Gantle P.M. et., al. 2017).

С клинической точки зрения кровопотерю, развивающуюся после повреждений сосудов или внутренних органов (без сопутствующих повреждений другой этиологии), рассматривают как геморрагический шок. Он возникает при наружных или внутренних кровотечениях в условиях минимального травмирования тканей. Геморрагический шок представляет собой самостоятельный тип шока (Suteu J., Bandila T., Cander V., et al. 1981).

Основным звеном патогенеза расстройств функций организма при всех видах шока, в том числе и при геморрагическом шоке, является уменьшение

ОЦК, то есть гиповолемия (абсолютная или относительная), а также ишемия и гипоксия органов, тканей. Гиповолемия приводит к снижению артериального давления крови, раздражению барорецепторов. В результате активации симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем происходит выброс катехоламинов и кортикостероидов. Катехоламины вызывают сокращение сосудов, имеющих выраженную альфа-адренорецепцию (в коже, почках, органах брюшной полости), в результате кровотоков в этих органах резко ограничивается. Коронарные и мозговые сосуды не имеют альфа-адренорецепторов, поэтому не сокращаются и в них сохраняется кровоток относительно без изменений (централизация кровообращения). Для устранения ишемии и гипоксии в коже, почках и органах брюшной полости начинают образовываться вазоактивные амины, полипептиды и другие биологические активные вещества, вызывающие расширение сосудов, повышение их проницаемости и нарушение реологических свойств крови. Следствием этого является развитие недостаточности перфузии органов и тканей на микроциркуляторном уровне. Недостаточность гемоперфузии органов и тканей в системе микроциркуляции в конечном итоге приводит к тяжелым нарушениям в клеточных структурах вплоть до необратимых состояний. Вопрос об обратимости или необратимости шока решается в митохондриальных мембранах, прежде всего клеток миокарда и центральной нервной системы (Мусил Я., 1985; Абдуллаходжаева М.С., 1997; Барашнев Ю.А., 2000; Кожура В.Л., 2001; Салов И.А., с соавтр., 2007; Чернуха Е.А., с соавтр., 2008; Schuster H.P., et. el., 1981; Suteu J., et al., 1981; Thébaud B., et al., 1999; Ince E., et. el., 2000; Yamashima T., et. el., 2009; Fox E.E. et. Al., 2017).

Получены данные, свидетельствующие о расстройствах при кровопотере и геморрагическом шоке системной гемодинамики, органного кровотока, микроциркуляции, приводящие к метаболическим повреждениям клеток. При смерти от массивной кровопотери в ранние сроки после травмы наблюдается различная степень нарушений кровообращения, приводящие к кровоизлияниям под серозные оболочки и «сухости» органов при начальных

признаках нарушений реологии, выявляемых, в основном, микроскопически (Сапожникова М.А., 1988; Демина В.И., 1991). Малокровие капиллярной сети органов, наблюдаемое при массивной кровопотере и геморрагическом шоке, порой не ликвидируется значительным объемом гемотрансфузий. Капиллярная сеть органов и конечностей представлялась спавшейся, лишь в отдельных сосудах можно было обнаружить следы сгустившейся крови. Вместе с тем крупные венозные стволы, в особенности нижних конечностей, всегда содержат значительное количество жидкой крови (Пермяков Н.К., 1983; Пермяков Н.К., 1985; Пермяков А.В., и др., 2003).

Гемодинамические расстройства при развитии ГШ начинаются очень рано. Уже через 2-3 минуты после начала кровопотери, у крыс в микрососудах мягкой мозговой оболочки головного мозга отмечается резкое замедление кровотока, который в некоторых случаях становится толчкообразным, принимает зернистый характер, при этом исчезает осевой ток эритроцитов. Через 30 мин кровоток в сосудах значительно улучшается, однако за 1-2 ч до гибели животных скорость кровотока прогрессивно падает, развивается агрегация эритроцитов, стаз. Фаза компенсации кровообращения наблюдается лишь в отдельных органах, играющих первостепенную роль в выживании организма в условиях геморрагического шока (Удовиченко В.И., Штыхно Ю.М., 1982).

При исследовании больных с черепно-мозговой травмой, сопровождающейся повреждением органов грудной клетки на фоне постгеморрагической анемии, выраженная недостаточность кровообращения сопровождалась усилением централизации кровообращения, направленного на обеспечение кровоснабжения жизненно важных органов, в особенности головного мозга (Ким А.А., и др., 2003). Однако экстракраниальные повреждения являются одной из причин летальности и ухудшения исходов при сочетанной черепно-мозговой травме, так как мозг не способен адекватно реагировать на системные нарушения гомеостаза, вследствие чего в мозговой

ткани возникают вторичные повреждения, преимущественно ишемического характера (Ким А.А., Рахимов Т., 2003).

По мнению многих авторов между острой, массивной кровопотерей и геморрагическим шоком, наряду с общими патогенетическими чертами, имеются и некоторые особенности (Мазуркевич Г.С., и др., 2004).

Развивающиеся на фоне операционной травмы и кровотечения адренергические реакции и уменьшение тканевой перфузии способствуют замедлению тканевого кровотока. Происходит также повреждение эндотелия сосудов и изменение коагулирующих свойств крови, что дает основание для возникновения ДВС (Зербино Д.Д., и др., 1982; Зербино Д.Д., и др., 1983; Зербино Д.Д., и др., 1985; Зороастров О.М., 2005; Amstutz P., et. el., 1996; Guay J., et. el., 1998; Denninger M. H., 1999). В частности, установлено, что расширенные хирургические операции, сопровождающиеся кровопотерей, несмотря на коррекцию гиповолемии, могут вызывать у больных выраженные изменения в системе гемостаза. При этом кровопотеря 20-25 % ОЦК вызывает в интра - и послеоперационном периоде повышение коагуляционного потенциала крови, тогда как кровопотеря более 30% ОЦК является причиной развития гипокоагуляции (Ярочкин В.С., с соавтр., 2010). 35-40% всех случаев смерти от травм связаны с коагулопатией (Dutton R.P., et. el., 2009).

Немаловажную роль играет также состояние организма в период, предшествующий травме. Восстановление функции дыхательного центра при реанимации после смертельной кровопотери у кроликов и крыс с хронической анемией происходит раньше, чем при реанимации у здоровых животных. Был сделан вывод, что хроническая анемия, как одна из форм патологии, способствует стимулированию реакции адаптации к гипоксии при терминальных состояниях и реанимации (Калеева Г.И., 1974).

Последствия кровопотери и шока приводят к нарушению процессов клеточного деления, которые носят более глубокий характер, чем при действии обычных стрессоров (Каливецкая Г.М., с соавтр., 1982). Массивная кровопотеря с длительным периодом гипотензии (1ч) достоверно увеличивает

в костном мозге крыс количество полихроматофильных эритроцитов с микроядрами по сравнению со спонтанным уровнем (Кожура В.Л., с соавтр., 2003).

Исследования клиницистов, патологоанатомов, экспериментаторов находятся в центре пристального внимания судебных медиков. Это связано с тем, что кровопотеря и геморрагический шок как непосредственные причины насильственной смерти в судебно-медицинской практике наблюдаются весьма часто. Хотя в судебно-медицинской литературе морфология острой и массивной кровопотери полно приведена в работах и руководствах выдающихся судебных медиков, изучение диагностических признаков смерти от кровопотери и геморрагического шока продолжается (Ковалевский Г.В., 1963; Сапожникова М.А., с соавтр., 1983; Должанский О.В., и др., 2006; Пиголкин Ю.И., и др., 2007 ).

Результаты исследований по изучению танатогенеза при массивной кровопотере показывают определенную последовательность патологических процессов в миокарде, приводящих к остановке сердца. При длительности танатогенеза до 30 мин в экспериментах и в экспертных наблюдениях при данном виде кровопотери наблюдались выраженные гемодинамические нарушения на фоне резкого малокровия миокарда, кровоизлияния в миокарде с миомалацией кардиомиоцитов, гистохимические изменения. При увеличении длительности посттравматического периода морфологические изменения в миокарде усиливались (Гиголян М.О., 1993; Павлович Е.Р., с соавтр., 2009; Sofer S., et. el., 1989).

В зависимости от времени, прошедшего после кровопотери, гистологическое строение легких также различается. При наступлении смерти в течение нескольких минут с момента кровопотери характерна только эмфизема легких. При длительном терминальном периоде эмфизематозные изменения легочной ткани сочетались с выраженной инфильтрацией межальвеолярных перегородок лимфоцитами и макрофагами и интраальвеолярным отеком, признаками микроДВС. Отмечались десквамация

и некротические изменения альвеолоцитов. При смерти через 24 ч и более с момента кровопотери наряду с некротическими изменениями альвеолоцитов в легочной ткани наблюдались пролиферация пневмоцитов II типа, а также кровоизлияния в альвеолы, тромбоз сосудов микроциркуляторного русла, комки и нити фибрина в просвете альвеол (Пиголкин Ю.И., с соавтр., 2008).

В первые 4 часа после травмы (до 90% случаев) в почках выявляется малокровие коркового слоя при резком полнокровии юкстамедуллярной зоны и пирамид, в легких интерстициальный отек, микроателектазы, в печени сетчатая гиперемия и картина «булыжной» мостовой. По мере увеличения времени, прошедшего с момента травмы, в каждой последующей стадии происходит нарастание нарушений микроциркуляции, появляются новые морфологические признаки, что позволяет диагностировать конкретную его стадию. Стадийность развития шока предлагается использовать для установления давности травмы (Подоляко В.П., с соавтр., 2010).

В последние годы возрос интерес к изучению морфологии органов на ранних стадиях кровопотери (Давыдова Н.Т., 2006). Действительно, развитие патологических процессов при кровопотере происходит довольно быстро, и они отличаются разнообразием. Массивная кровопотеря, ведущая к развитию терминального (преагонального) состояния, имеет сложный механизм, биодинамика которого характеризуется не только активацией гемопоеза, но и ускоренным старением эритроцитов. Это вызвано прогрессирующим нарастанием продуктов перекисного окисления липидов, избыточным накоплением в крови биологически активных веществ (катехоламинов, серотонина и др.). Эти и другие данные позволили авторам прийти к заключению, что мониторинг основных физиологических параметров организма в первые 5-10 минут острой массивной кровопотери обладает наибольшей информативностью в плане оценки физиологических резервов организма и возможной активности компенсаторных процессов в нем в случае отсроченного течения кровопотери (Кожура В.Л., с соавтр., 2002).

При изучении процесса охлаждения, регистрируемого краниоэнцефальной и внутripеченочной термометрией, установлено статистически достоверное различие между группами лиц с наличием и отсутствием шоковой реакции на повреждение. В случаях морфологически подтвержденного шока охлаждение трупа начиналось раньше и носило более выраженный характер (Вавилов А.В., 2002).

Инфузионная терапия массивной кровопотери и шока по существу не спасает организм реципиента от гипоксии. Коррекция ОЦК может перевести циркуляторную гипоксию в менее опасную для жизни пострадавшего дилуционную анемическую гипоксию. Это явление возникает в результате разбавления оставшейся в сосудистом русле крови (Багдасарова Е.А., с соавтр., 2008; Айламазян Э.К., и др., 2009). Для профилактики и лечения гиповолемии и шока, компенсации кровопотери в постоперационном периоде для возмещения потери жидкости предпочтительны коллоидные растворы (Касымов Х.Р., и др., 2003; Chen L., et. el., 2008; Zhou Q.Q., et. el., 2008; Eho J., et. el., 2009 ).

Некоторые осложнения «синдрома массивной трансфузии» могут быть вызваны нарушением состава жидких сред организма. Электропроводность и микрокристаллизация крови, ликвора, желчи, мочи у лиц, получивших травму и погибших на месте происшествия, по сравнению со скончавшимися после интенсивного лечения достоверно различаются. Наблюдались также различия микрокристаллизации ликвора, крови, желчи, мочи в группах, где использовались и не использовались инфузионные растворы (Витер В.И., и др., 2002). Сыворотка больных с тяжелой травматической геморрагией способна вызвать эндотелиальный оксидативный стресс (Laplace C., et. el., 2005). Наиболее универсальными патологическими состояниями, возникающими при кровопотере, являются гипоксия и неконтролируемые свободнорадикальные реакции (Кожура В.Л., 2001).

На экспериментальных моделях изучается эффективность различных методов и препаратов для лечения ГШ (Bigdeli M.R., et. el., 2007).

При этом результативность терапии ГШ оценивается по изучению степени поражения головного мозга (Xie W.P., et. el., 2008; Ozkan S., et. el., 2008; Anaya-Prado R., et. el., 2008; Cavus E., et. el., 2009; Chen S., et. el., 2009; Drabek T., et. el., 2009; Kim S.W., et. el., 2009; Plaschke K; 2009; Vincenzi R., et. el., 2009).

В настоящее время, используя совокупность морфологических, гистохимических и морфометрических параметров при изучении органов, возможно, провести дифференциальную диагностику для установления непосредственной причины смерти при воздействии на организм человека нескольких внешних факторов (Витер В.И., 1991; 1992; Жихорев В.И., 1992; Алябьев Ф.В., и др., 2001; Хромова А.М., и др., 2001; Жихорев В.И., 2004; Капустин А.В., 2004; Мамедов В.К., и др., 2004; Орловская А.В., и др., 2004; Гасанов А.Б., 2006; Пиголкин Ю.И., с соавтр., 2007; Хушкадамов З.К., 2009; Пиголкин Ю.И., с соавтр., 2011; ).

В последние годы у судебных медиков возрос интерес к изучению состояния внутренних органов при острой кровопотере именно морфологическими методами (Исхизова Л.Н., и др., 2005; Пиголкин Ю.И., и др., 2008; Богомолов Д.В., 2009). Однако имеющиеся сведения о структурных изменениях головного мозга при острой и массивной кровопотере, осложненной геморрагическим шоком, фрагментарны и разрознены (Должанский О.В., и др., 2006; Thébaud V., et. el., 1999; Nagiwarra A., et. el., 2004). Не разработаны морфологические критерии отличия острой и массивной кровопотери, а также кровопотери на фоне алкогольной интоксикации. В то же время при смертельной кровопотере определение танатогенеза в зависимости от объема потерянной крови, скорости её истечения, наличия фоновых сопутствующих и конкурирующих состояний, прежде всего острой алкогольной и наркотической интоксикации, нередко представляет сложную судебно-медицинскую экспертную задачу в связи с недостаточной изученностью проблемы и отсутствием научно-практических рекомендаций.

Таким образом, анализ литературы, посвященной патоморфологии острой, массивной кровопотери и геморрагического шока, позволяют отметить, что существует возможность секционной диагностики этих состояний. Выявлены ряд циркуляторных изменений и нарушений реологических свойств крови, характерные для кровопотери и шока. В этом плане больше всего изучены некоторые внутренние так называемые шоковые органы – легкие, печень, почка. Однако до настоящего времени недостаточно изучен головной мозг. Не изучались структуры головного мозга для установления основной (нозологической) и непосредственной (ближайшей) причины смерти при состояниях, конкурирующих с кровопотерей (острой алкогольной интоксикации, наркотического опьянения). Диагностика и дифференциальная диагностика основной и непосредственной причины смерти при повреждениях важна и необходима для судебно-медицинских экспертов в плане правильной квалификации действия и суждения о своевременном, правильном оказании медицинской помощи. Для решения этих и других судебно-медицинских задач перспективными могут оказаться исследования общей реакции сосудистой системы головного мозга, а также состояние его гемо- и ликвородинамики, как одной из ранних и информативных в условиях комбинированной стрессовой ситуации, имеющей танатогенетическое значение.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для установление танатогенеза кровопотери и кровопотери, осложненной геморрагическом шоком исследован головной мозг 135 трупов лиц, подвергнутых судебно-медицинской экспертизе в виду смерти от ОК и МК, умерших в стационаре при клинически установленном диагнозе ГШ, а также погибших от острого отравления наркотиками и сочетанного отравления алкоголем и наркотиками. Весь исследованный материал является случаями судебно-медицинских экспертиз, проведенных в Самаркандском областном бюро судебно-медицинской экспертизы. На каждый случай секционного материала оформлялась регистрационная карта для учета следующих признаков: эпидемиологические данные (пол, возраст); судебно-медицинский диагноз; обстоятельства смерти; давность наступления смерти; давность травмы; содержание этанола, наркотиков (в крови и моче); катamnестические данные.

В зависимости от причины смерти, присутствия фоновых состояний исследуемый материал распределен на 4 группы в соответствии с задачами исследования:

1 группа – смерть от ОК, МК и ГШ – 53 случая (39,2%);

2 группа – смерть от ОК, МК и ГШ на фоне ОАИ (содержание алкоголя в крови до 3 ‰) – 49 случаев (36,3%);

3 группа – смерть от МК на фоне ООА (содержание алкоголя в крови выше 3 ‰) – 19 случаев (14,1 %);

4 группа - смерть от МК на фоне ОНИ или ОАИ и ОНИ – 8 случаев, а также погибших от острого отравления наркотиками (3 случая) и острого сочетанного отравления алкоголем и наркотиками (3 случая) – 10,4 %.

Кровопотеря и геморрагический шок в основном были вызваны повреждениями сосудов, органов и тканей острыми орудиями. Большинство

пострадавших погибли от кровопотери в результате повреждения острыми предметами: колото-резаных – 117 (86,7%), резаных – 9 (6,7%), колотых – 1 (0,7%), рубленых ранений – 1 (0,7%). В остальных 7 наблюдениях кровопотеря и геморрагический шок были вызваны огнестрельными пулевыми ранениями – 3 (2,2%), огнестрельными пулевыми и колото-резаными ранениями – 1 (0,7%), тупой травмой паренхиматозных органов – 2 (1,6 %) и разрывом кистозно измененного яичника – 1 (0,7%).

Среди умерших лица мужского пола составили 78,5 % (106 случаев), женского - 21,5% (29 случаев). Распределение наблюдений по полу и возрасту приведено в таблице 2.1.

Таблица 2.1

Распределение наблюдений по полу и возрасту

№	Возрастные группы	Мужчины	Женщины	Всего
1	9-16	1	1	2
2	17- 35	57	15	72
3	36- 60	46	12	58
4	Более 60 лет	2	1	3
Всего		106	29	135

Установлено, что артерии головного мозга человека обретают дефинитивное строение и не претерпевают изменений в зрелом возрасте (22-60 лет), а подвергаются преобразованиям в пожилом и старческом возрасте [57, 218]. Следовательно, исследуемый нами материал в возрастном и половом аспекте представлен в основном однородными случаями.

Материал для исследований взят от 3-4 ч. до 24 часов после наступления смерти в 98,8 % случаев (130), в 1,2 % случаев (5 наблюдений) - в период от 25 до 34 часов после смерти. Известно, что ткань мозга бедна ферментами лизосом, поэтому по сравнению с другими органами она достаточно долго противостоит аутолизу и гниению (Богомолов Д.В., и др., 2010). В связи с этим в исследуемом нами материале не встречались аутолитические изменения.

По протоколам осмотра места происшествия и трупа, а также по заключениям экспертизы трупа изучены: состояние кожи, слизистых и серозных оболочек, степень развития и выраженности трупных пятен, окоченения, охлаждения. Кроме того, при вскрытии трупа регистрировалась степень кровенаполнения сердца, печени, легких, почек, селезенки, скелетных мышц, головного мозга и его оболочек, наличие и состояние крови в крупных сосудах, наличие пятен Минакова под эндокардом и Тардые под плеврой и эпикардом, объем кровопотери в полостях (в мл).

До сегодняшнего дня нет достаточно надежных критериев оценки для определения объема и интенсивности кровопотери. В наших наблюдениях объем внутренней кровопотери варьировал в широких пределах: от 150 мл до 4500 мл. Для оценки объема наружной кровопотери нами отмечались размеры следов кровотечения на местах происшествий, наличие и интенсивность наложений крови на коже и одежде. Кроме того, при наружном осмотре трупа и на аутопсии выявлены ряд признаков, которые дали возможность установить наступление смерти от ОК или МК. Следовательно, вид кровопотери (ОК или МК) определены благодаря комплексному исследованию трупов лиц, погибших от колото-резаных и иных ранений: объем внутренней кровопотери, оценка объема наружной кровопотери и макроскопической характеристике органов и тканей. Все данные заносили в специальную регистрационную карту по макроскопической характеристике органов и тканей. Дополнительно оценивались результаты пробы на пневмоторакс, воздушную эмболию, наличие и характер патологических состояний в органах и тканях.

В каждом случае вывод о непосредственной причине смерти был сделан с учетом клинико-лабораторных данных, результатов вскрытия трупов, макро- и микроскопических исследований внутренних органов, а также по результатам судебно-химического анализа, при исключении иных причин смерти (аспирации, сдавления органов кровью, воздушной эмболии, пневмоторакса, отравлений и др.).

Для характеристик наблюдений во всех случаях использовали следственные, клинические и экспертные данные. Обстоятельства травмы выясняли из постановлений о назначении экспертизы, по протоколам осмотра места происшествия и материалам дел. Путем опроса родных (близких) пострадавших выявлялось состояние трудоспособности и перенесенные заболевания. В случаях смерти в стационаре при клинически установленном диагнозе геморрагического шока были изучены клиничко-лабораторные данные, протоколы операций, динамическое наблюдение за больными, учитывались объем и сроки реанимационной инфузионной терапии. Исследования случаев смерти в сроки до 2-х суток объясняется тем, что именно в этот период проявляются клиничко-морфологические характеристики геморрагического шока, в последующем изменения в органах и тканях могут затушевываться влияниями противошоковой инфузионной терапии и воспалительными процессами.

По результатам судебно-медицинской экспертизы в большинстве (129) случаев (95,6 %) со стороны органов и тканей каких-либо изменений не выявлено. Лишь в 4,4 % (6 случаев) наблюдений были установлены проявления атеросклероза аорты, нестенозирующего коронаросклероза, хронической пневмонии, хронического гепатита. В процессе вскрытия трупов и при микроскопическом исследовании исключено наличие заболеваний, которые могли быть причиной смерти. Распределение материала по группам исследования показано в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Распределение материала по группам исследования

№	Вид кровопотери	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
1	ОК	4	3	-	-
2	МК (сердце и магистральные сосуды)	12	14	11	5
3	МК (периферические сосуды)	25	22	8	2

4	ГШ	12	10	-	1
5	Острое отравление наркотиками, алкоголем и наркотиками				6
Всего		53	49	19	14

Таким образом, наибольшее количество наблюдений относится к МК и ГШ. У всех лиц газохроматографическим методом определялось наличие и количественное содержание этанола в крови и моче (при ее наличии). Проводили судебно-химический анализ на наркотические и отравляющие вещества. В 76 случаях (56,3 %) в крови и моче (при ее наличии) погибших было установлено наличие этилового спирта. По катамнезу и данным секционного исследования большинство погибших находились в состоянии острой алкогольной интоксикации, а 3 – систематически употребляли алкогольные напитки в течение 5-10 лет. В 8 (5,9 %) случаях в крови и во внутренних органах умерших определены алкалоиды опия, или сочетание наркотика и этилового спирта. По катамнезу они при жизни употребляли наркотические вещества. Характеристика наблюдений по полу и степени опьянения (по концентрации этанола в крови) приведена в таблице 2.3.

Таблица 2.3

Характеристика наблюдений по полу и степени алкогольной интоксикации (концентрация этанола в крови в ‰ )

№	Концентрация этанола в крови	Мужчины	Женщины	Всего
1	Этанол не обнаружен	40	19	59
2	до 3 ‰	48	9	57
3	от 3 до 5 ‰	18	1	19
Всего		106	29	135

Характеристика наблюдений в зависимости от давности травмы, темпа умирания и объема инфузионной терапии приведена в таблице 2.4. Из данных таблицы видно, что все случаи с острой и массивной кровопотерей

объединяет относительно быстрый темп смерти. Во всех случаях с кровопотерей по данным судебно-медицинских актов, результатов секционного и гистологического исследования длительность терминального периода составляла несколько минут.

Таблица 2.4

Характеристика наблюдений в зависимости от давности травмы и объема инфузионной терапии

№	Давность травмы	Количество наблюдений	Объем инфузионной терапии
1	Смерть на месте травмы	87	-
2	Смерть в пути доставления	25	
3	Смерть в стационаре при клиническом диагнозе геморрагического шока	23	от 500 до 10000 мл
Всего		135	

1. Материал для специального исследования взят, унифицировано из следующих отделов головного мозга: кора и подлежащее белое вещество (поле 6 по Бродману), стенка III-го желудочка с участком гипоталамуса и стенка IV-го желудочка с участком продолговатого мозга. Такой топографический подход при выборе участков ГМ, был обусловлен их анатомо-физиологическими особенностями. Премоторная зона коры полушарий головного мозга (поле 6 по Бродману) относится к двигательным центрам, она посылает импульсы непосредственно к мотонейронам по кортикоспинальному или пирамидному тракту. Этот отдел участвует также в планировании двигательных актов. Функции премоторной зоны коры – это регуляция движений проксимальной мускулатуры, а также регуляция последовательности действий и подготовки к движениям. Исследования локального кровотока показали, что она активизируется во время выполнения заданий, требующих прямого управления движением сенсорной информацией. Гипоталамус, будучи важной структурой вегетативной нервной системы, регулирует гомеостаз многих физиологических систем, регулирует

циркадные и эндокринные функции, преобразует ответ на эмоциональные стимулы в гормональные и вегетативные реакции. При гиповолемии гипоталамус не только опосредует симпатическую активность, но и увеличивает продукцию кортизола посредством высвобождения АКТГ из передних отделов гипофиза. Такие образования головного мозга, как мост, средний мозг, мозжечок, таламус, гипоталамус и кора большого мозга имеют двусторонние связи с продолговатым мозгом. Наличие этих связей свидетельствует об участии продолговатого мозга в регуляции тонуса скелетных мышц, вегетативных и высших интегративных функций, анализе сенсорных раздражений. В продолговатом мозге располагаются центры ряда жизненно важных рефлексов (дыхательные и ряд сердечных) (Barker R.A., Barasi S., Neal M.J. *Neuroscience at a Glance* ( Баркер Р., Баразис С., Нил М. Наглядная неврология, пер с англ.) /Под ред. В.И.Скворцовой. М.: Изд.группа Гэотар-Медиа, 2006. - 136 с.). Кроме того, эти зоны головного мозга оказались наиболее информативными для оценки нарушений органного кровообращения при различных видах насильственной смерти (Ахунжанов Р., 1978; Индиаминов С.И. , 1987; Исхизова Л.Н. и др, 2003; Цветков В.Ю. 1982).

Кусочки головного мозга фиксированы в 10% нейтральном формалине, проведены через спиртовую батарею, залиты в парафин и окрашены гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона, резорцин-фуксином по методу Вейгерта, Шифф-реактивом, методами Маллори, Ниссля.

В целях унификации гистологических признаков острого нарушения кровообращения использовали разработанную нами схему по их исследованию. В этой схеме предусматривается при микроскопическом исследовании оценивать тонус сосудистой стенки, степень кровенаполнения, кровераспределения, состояние реологических свойств крови дифференцированно в сосудах разного вида и калибра (артерии, вены, сосуды МЦР), также наличие распределительного лейкоцитоза.

Для количественной оценки состояния нейронов и кровенаполнения сосудов выполнены следующие методы.

1. Определение количества обескровленных внутримозговых сосудов (отдельно артерий, вен и сосудов МЦР, в %). На препаратах, окрашенных по Ван-Гизону, оценивали суммарную плотность артериальных и венозных сосудов, а по Маллори – плотность кровенаполненных артерий и вен. Для подсчета артерий и вен использовали большой квадрат измерительной сетки (25 точек). На препаратах, окрашенных Шифф-реактивом, определяли суммарную плотность сосудов МЦР, а по Маллори – плотность этих кровенаполненных сосудов. Для подсчета сосудов МЦР применяли сетку Г.Г.Автандилова с 4 малыми квадратами (100 точек). Количество обескровленных сосудов – это разность всех сосудов и кровенаполненных. Данное исследование выполнено для морфометрического подтверждения, определяемого гистологически различия кровенаполнения ГМ в случаях с МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, по сравнению с МК, вызванной повреждением периферических сосудов.

2. Определение тяжести поражения (ТП), объема поражения (СП) и степени поражения (СП) нейронов (в %) по методике А.И. Чубинидзе (Чубинидзе А.И.1972).

3. Определение относительной площади перицеллюлярного (ПЦО), периваскулярного (ПВО) отеков и отека белого вещества точечным методом во всех изученных отделах ГМ (в %) с использованием большого квадрата измерительной сетки (25 точек), вычисление соотношения ПЦО/ПВО при всех видах кровопотери и ГШ.

4. Определение глиального индекса при всех видах кровопотери и ГШ. Глиальный индекс – это среднее расстояние от глиоцитов до ближайшего нейрона. Он отражает степень приближения глиоцитов к нервным клеткам. Определяется с помощью окулярной линейки (Богомолов Д.В. и др., 2001). GI определен в 3 и 5 слое коры больших полушарий, на 2 уровнях стенок III и IV желудочков.

5. Определение количественного содержания кровенаполненных сосудов МЦР (в %) с применением большого квадрата измерительной сетки (25 точек) при всех видах кровопотери и ГШ.

6. Определение тонуса артерий в баллах при всех видах кровопотери и ГШ. При этом функциональное состояние артерий оценивается количественно (в условных цифрах), спазм – 0,0, нормотония – 0,5, атония – 1,0. Средние показатели по всему материалу дают количественную характеристику, которая выражает функциональное состояние артерий мышечного типа определенного калибра и определенного отдела органа (Кауфман О.Я.1971).

7. С целью сопоставления количества кровенаполненных сосудов МЦР при разных вариантах кровопотери и при геморрагическом шоке, применен метод поэтапного сравнения или морфокинетического синтеза (Стефанов С.Б.1982; Добровольский Г.А.1984). Суть этого метода заключается в том, что значения каждого признака поочередно сравниваются между собой во всех подгруппах. Результаты записываются в виде +1 или -1, если различия имеются, или в виде 0, если различия нет. Результаты поэтапного сравнения выражены в форме «матрицы связи». Суммируя все признаки по видам кровопотери и ГШ, получен ряд чисел, отражающих сравнительное состояние кровенаполнения сосудов МЦР между вариантами кровопотери и ГШ.

В судебно-медицинской нейрогистологии при описании мозга обязательной является оценка состояния мозговых оболочек, отмечаются изменения нейронов, нейроглии и нейропиля. Наиболее неспецифическим и часто наблюдаемым общепатологическим процессом в нервной ткани является ее отек. Среди разнообразных видов отека нами изучены периваскулярный, перипеллюлярный и отек белого вещества. ПВО – это оптические пустоты вокруг сосудов: появляется первым. По данным электронной микроскопии, это на самом деле баллонная дистрофия отростков глиоцитов, выполняющих дренажную функцию. Кроме того, нами изучался ПЦО, который включает в себя перинейрональный отек и отек вокруг глиоцитов. Перинейрональный – оптические пустоты вокруг тел нейронов.

Такая картина – признак несостоятельности дренажной глии и декомпенсированного отека мозга. Отек белого вещества проявляется на гистологических препаратах в виде разрежения его и увеличения расстояний между нервными волокнами (Богомолов Д.В. и др., 2006). Оценка гидратации вещества ГМ имеет большое значение в судебно-медицинской практике, так как в совокупности с комплексом клинических, секционных и гистологических признаков она помогает определить вариант танатогенеза и темп смерти (Богомолов Д.В. и др., 2006). Применение точечного метода обосновано в методических руководствах по морфометрии (Автондилов Г.Г. 1990).

Учитывая различную плотность сосудов на единицу площади или объема ткани мозга, каждый исследуемый отдел изучали на 2-х топографических уровнях. Так, в поле 6 изучали отдельно кору и белое вещество. Стенку III и IV желудочков исследовали во внутреннем (пристеночном), и наружном (глубоком) слоях, каждый из которых соответствовал двум полям зрения малого увеличения.

Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) образцы после фиксации глутаровым альдегидом на фосфатном буфере с последующей дофиксацией в 1% растворе четырехоксида осмия на этом же буфере, подвергали обезвоживанию в спирте-ацетоне, затем высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2 и напыляли золотом в аппарате ИВ-2. Образцы исследовались в СЭМ – SEM 405A (Hitachi, Япония). Съёмка проводилась с помощью цифровой фотокамеры Canon с экрана монитора микроскопа.

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) материал фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1М фосфатном буфере (рН 7,2) дофиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия. После дегидратации в спирте - ацетоне материал заливали в смесь эпона и аралдита. Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме «Reichert - Jung» (Reichert, Австрия). Полутонкие срезы окрашивали

метиленовым синим и основным фуксином и изучали светооптически. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца в Ultrastainer LKB. Ультратонкие срезы исследовали в электронном микроскопе H-600 (Hitachi, Япония). Для электронной микроскопии исследованы случаи с давностью смерти не более 6-8 часов. Электронномикроскопические исследования выполнены в патологоанатомической лаборатории Республиканского научного центра грудной хирургии имени академика В.В.Вахидова МЗ РУз. За предоставленную возможность выполнения СЭМ и ТЭМ исследований и консультативную помощь в этом разделе работы выражаем глубокую благодарность руководителю лаборатории профессору И.М.Байбекову.

Светооптические препараты изучали и фотографировали с использованием микроскопа «Leica GME» («Leica», Индия, «Leica», Португалия), сопряжённого с цифровой камерой «Leica EC3» («Leica», Сингапур), и с компьютером Pentium IV. Обработка фотографий проводилась с помощью прикладных программ Windows Professional.

Для математической обработки данных применен метод Стьюдента с определением средней арифметической  $M$ , средней ошибки относительных величин  $m$  и коэффициента достоверности разности  $t$ ; использованы прикладные субпрограммы программного продукта Microsoft Excel 97, а также StatPlus 2007 Professional в разделе описательной статистики, определения стандартных отклонений и сравнения выборок.

Применение светооптических, морфометрических, электронномикроскопических методов позволило нам получить результаты, которые представлены в следующих главах.

**СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**  
**ГЛАВА 3. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ**  
**ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ**  
**ШОКЕ**

Данная группа включает в себя материал, взятый от 53 трупов лиц, погибших от кровопотери, вызванной повреждением сосудов и внутренних органов острыми орудиями (51 случаев) и огнестрельными ранениями (2 случая). Из них в 36 случаях смерть пострадавших наступила на местах травмы, в пути или же при доставлении в больницу. Длительность агонального периода составила от нескольких минут до 20-30 минут. При этом острая кровопотеря наблюдалась у 4 погибших, массивная кровопотеря, вызванная поражением сердца и магистральных сосудов (аорта и легочный ствол), в 12 случаях. Массивная кровопотеря, вызванная повреждением периферических сосудов и внутренних органов (кроме сердца), наблюдалась в 20 случаях. В остальных 12 случаях смерть наступила в стационарах при клинически установленном диагнозе геморрагический шок (от 30-60 минут до 28 часов). При судебно-химическом исследовании крови, мочи и внутренних органов трупов не найдено этилового алкоголя и наркотических веществ.

**3.1. Структурные изменения головного мозга при острой кровопотере**

ОК наблюдалась у 4 погибших лиц, мужчин в возрасте от 34-57 лет в результате единичного ранения и множественных ранений с повреждением сердца. При судебно-медицинском исследовании выявленные макроскопические признаки подтвердили наличие у трупов лиц данной подгруппы ОК.

При микроскопическом исследовании обнаружено умеренное полнокровие сосудов ММО (рис.3.1а). Артерии разных калибров коры больших полушарий умеренно спазмированы, их окружает расширенное периваскулярное пространство. В артериях отмечается агрегация эритроцитов и пристеночное их расположение. Вены расширены, полнокровны, в них наблюдается агрегация и сладж эритроцитов. Формы эритроцитов не изменены. Сосуды микроциркуляторного русла полнокровны (рис.3.1б). В них отмечается стаз эритроцитов. Формы эритроцитов не отличаются от нормы. Перикапиллярные пространства умеренно расширены. Ядра эндотелия набухшие или пикнотичные. Нейроны поверхностных слоев коры изменены по ишемическому типу (рис.3.2). В глубоких слоях коры чаще наблюдаются их гидропические изменения и явления кариолизиса. Вокруг глиоцитов выражен ПЦО. В белом веществе определяется отек нейропиля, пикноморфность ядер глиоцитов.

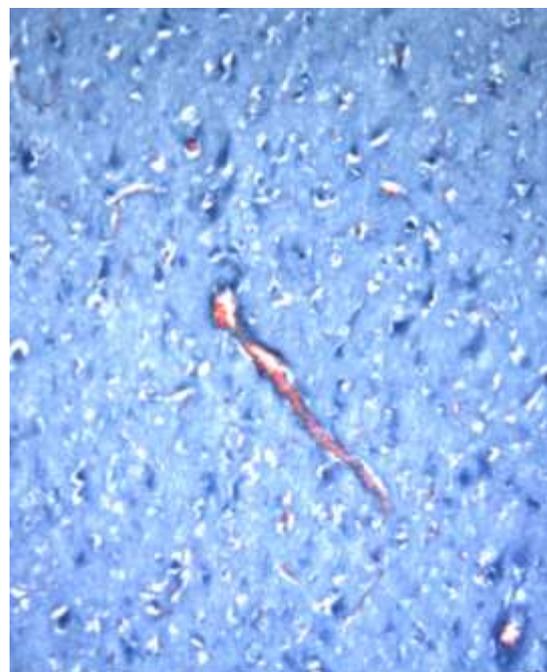
В стенке III и IV желудочков при ОК отмечается сильное расширение и выраженная порозность субэпендимарного слоя (рис.3.3). Эпендимоциты содержат вакуоли, которые находятся в базальной части клетки и оттесняют ядро к апикальной поверхности. Имеются участки, где эпендимоциты слущены. Нейропиль, прилежащий к субэпендимарному слою, также отличается повышенной порозностью по сравнению со вторым (глубоким) слоем желудочка. Выявлена дистония артерий, плазморрагия, расслоение плазмы и форменных элементов крови. Периваскулярные пространства расширены. Вены расширены, в них определяются сладж и стаз эритроцитов. Кровенаполнение сосудов МЦР выражено в меньшей степени, чем в коре больших полушарий. Нейроны изменены по ишемическому или гидропическому типу. Среди макроцитов продолговатого мозга отмечается кариолизис и цитолиз (рис.3.4). Клетки нейроглии пикноморфные. В стенке желудочка определяются очажки кровоизлияний разных размеров.

Таким образом, при ОК в коре полушарий ГМ определяется умеренный спазм артерий, полнокровие вен и сосудов МЦР. Наблюдаются

также изменения нейронов и нейроглии, отек нейропиля и белого вещества. В стенке III и IV желудочков изменения сосудов выражены в большей степени, проявляется дистония артерий, плазморрагия. Вены полнокровные, отмечается малокровие сосудов МЦР. Выявляются мелкие кровоизлияния. С



а



б

Рис. 3.1. Полнокровие сосудов в ММО (а), относительное полнокровие сосудов МЦР в коре больших полушарий(б). Острая кровопотеря. а – окраска гематоксилином и эозином, б – окраска по методу Маллори. Об.10,ок.10.

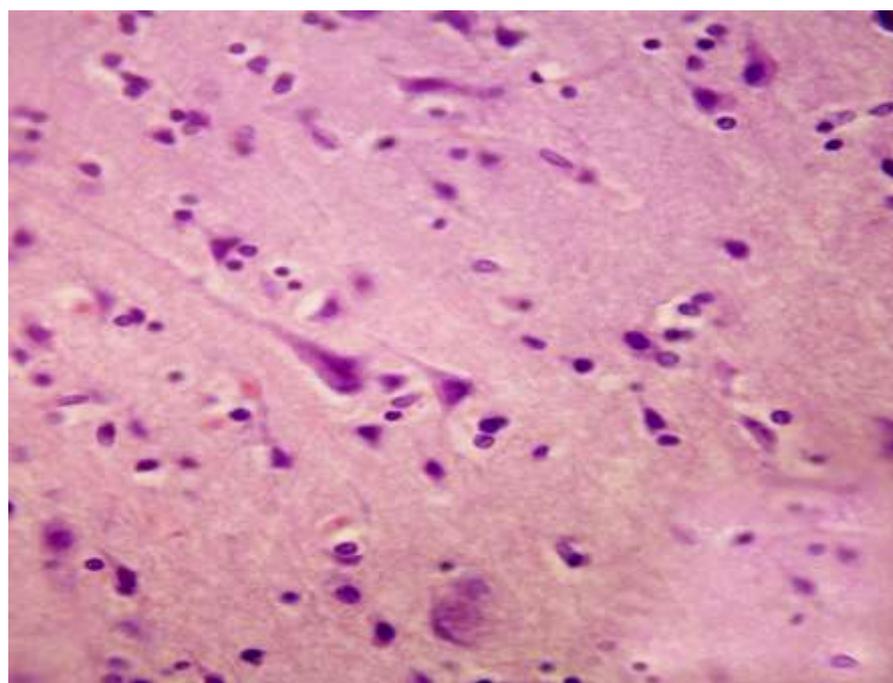


Рис.3.2. Ишемические изменения нейронов коры больших полушарий. Острая кровопотеря. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40,ок.10.

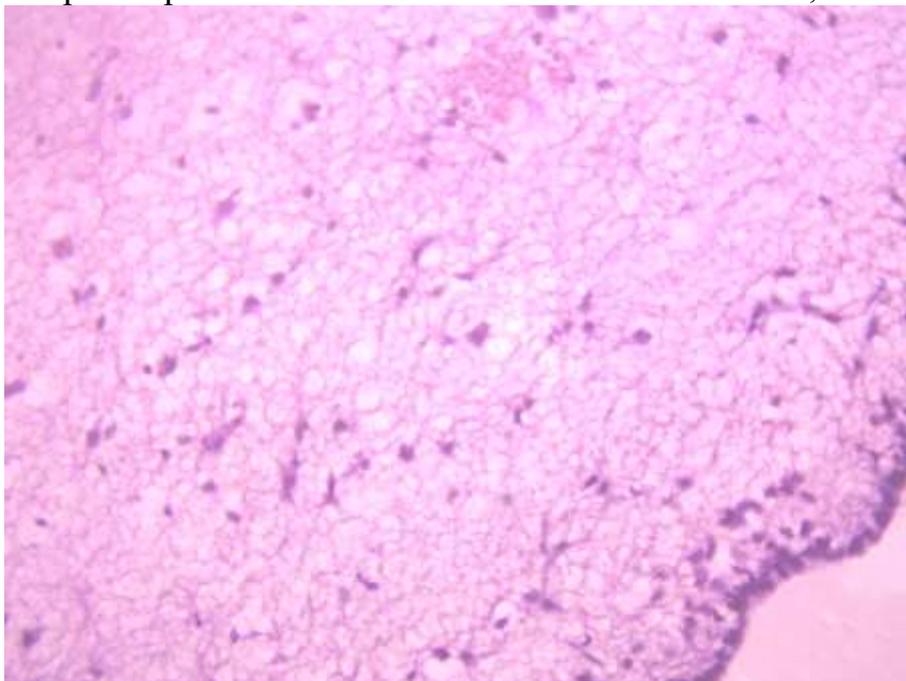


Рис.3.3. Выраженная порозность нейропиля и вакуолизация клеток эпендимы в стенке III желудочка. Острая кровопотеря. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40,ок.10.

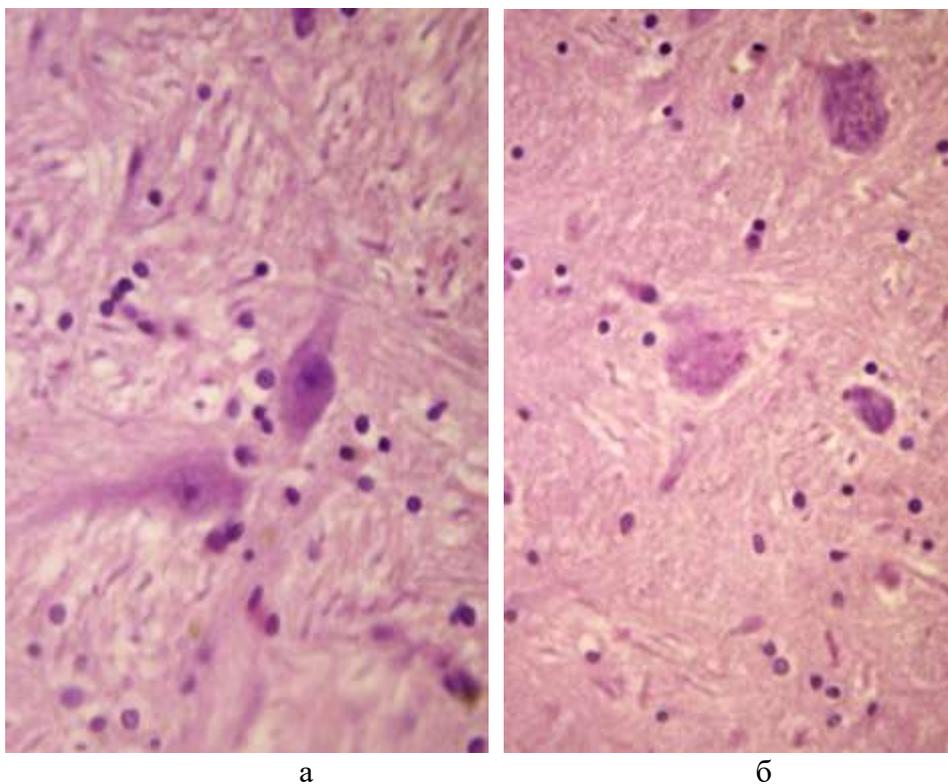


Рис.3.4. Цитоллиз (а) и кариоцитоллиз (б) магнoцитoв ретикуляpной фoрмации пpодoлгoватoгo мoзгa. Oстpая кpовoпoтepя. Oкpаскa гeмaтoкcилинoм и эoзинoм. Oб.40,ок.10.

более выраженными изменениями сосудов в стволе мозга связана и большая степень поражения нейронов, среди которых определяется кариоцитоллиз.

### **3.2. Структурные изменения головного мозга при массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных кровеносных сосудов**

Данная подгруппа представлена 12 случаями. Из них мужчины - 9, женщины - 3, возраст пострадавших в 11 наблюдениях от 20 до 61 лет и только в одном случае - 68 лет. По характеру ранений: в 11 наблюдениях кровопотеря была вызвана колото-резаными ранениями, в 1-ом случае - пулевой раной. По количеству ранений: единичные ранения - 3 случая, множественных ранений – 9 случаев. Во всех наблюдениях травма сопровождалась внутренней и наружной кровопотерей. Объем внутренней кровопотери (в полостях) составлял от 1000,0 до 2400,0. У 3-х пострадавших мужчин в возрасте 54, 61 и 68 лет было установлено наличие патологических изменений (в 2 случаях признаки хронического гепатита с проявлениями цирроза и атеросклероза аорты, в 1 случае – атеросклероза и пневмосклероза). В остальных наблюдениях при судебно-медицинском и судебно-гистологическом исследованиях признаков заболеваний (фоновых и сопутствующих состояний) не было установлено. Выявленные при макроскопическом исследовании органов и тканей признаки подтверждают во всех случаях данной группы наличие массивной кровопотери.

При микроскопическом исследовании ММО обнаруживается дистония крупных артерий с тенденцией к спазму, отмечается плазматическое пропитывание стенок сосудов. В средних и мелких артериях спазм выражен сильнее. Крупные вены расширены, полнокровные. В просвете сосудов находятся эритроциты измененной формы в виде агрегатов и сладжа. Сосуды МЦР малокровны, их эндотелий набухший, ядра гипохромные.

Соединительная ткань, окружающая сосуды, разрыхлена, в ней много диапедезных кровоизлияний.

В коре полушарий ГМ и прилежащего к ней белого вещества у погибших лиц 2 подгруппы обнаружено, что крупные внутримозговые артерии находятся в состоянии дистонии с тенденцией к умеренному спазму. Спастическое состояние артерий усиливается по мере уменьшения их диаметра. Периаfterиальные пространства несколько расширены. В просвете сосудов отмечается стаз крови. В венах разного калибра отмечается изменение формы эритроцитов. Определение процентного содержания обескровленных сосудов в коре и белом веществе полушарий показало, что более трети артерий и почти половина вен не содержат крови. Наиболее выражено малокровие в сосудах МЦР (таблица 3.1).

Таблица 3.1

Количество обескровленных сосудов ( $M \pm m$ , %) в головном мозге при массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и кровеносных сосудов

Область ГМ	Зоны отделов ГМ	Артерии	Вены	Сосуды МЦР
Поле 6	кора	36,8±4,28	48,9±5,6	75,4±1,5
	белое вещество	32,2±8,0	45,8±4,2	73,7±3,0
III желудочек	внутренний слой	24,4±3,0	45,6±7,1	78,3±1,9
	наружный слой	34,6±3,5	36,1±4,6	84,6±0,7
IV желудочек	внутренний слой	22,1±3,0	41,9±5,5	82,3±3,8
	наружный слой	36,7±2,49	36,1±2,78	76,1±3,04

У умерших от кровопотери светооптические исследования коры полушарий головного мозга показали, что во всех его слоях изменения

стереотипны. В поверхностных слоях коры нервные клетки изменены по ишемическому типу. В более глубоких слоях коры чаще встречаются нейроны, подвергнутые гидропической дистрофии, отмечается также кариоцитоз. Вокруг многих нейронов и глиоцитов отмечается небольшой перичеселлюлярный отек (рис.3.5а). В молекулярном слое 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. Нейропил формирует нежную мелкопетлистую сеть. В слое пирамидных клеток доминирующими являются крупные нейроны пирамидной формы с хорошо выраженными отростками. Здесь 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. Нейропил представляется разрыхленным и отёчным, в нём определяются небольшие вакуоли, по размерам идентичные телам мелких нейронов. Спадшиеся микрососуды внутреннего пирамидного слоя формируют тяжи, но встречаются капилляры с сохранившимися просветами (рис.3.5б). 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.

Микроскопическое исследование стенки III желудочка показало, что его эпандима представлена высокими кубическими клетками. Они в некоторых участках спущены, большинство из них содержат гипохромные, а некоторые гиперхромные ядра. В цитоплазме многих эпандимокитов находятся крупные вакуоли. Некоторые эпандимокиты расположены беспорядочно. Определяется резко выраженный отек субэпандимарного слоя и дезориентация клеток, расположенных в нем. В глубоком слое стенки желудочка нейропил выглядит гомогенно окрашенной тканью. Вакуолизация

в ней проявляется слабо. В крупных и средних артериях отмечается дистония с умеренным спазмом. Форма артерий причудливая, просвет узкий. Отмечается вакуолизация эндотелиоцитов, гипохромность ядер миоцитов, вокруг которых просматривается просветление. Стенка артерий мелкого калибра отечна, в просвете немногочисленные форменные элементы отделены от плазмы. Периваскулярные пространства этих артерий расширены. Большинство сосудов МЦР спавшиеся, в некоторых сосудах отмечается стаз крови.

Нейроны стенки III желудочка подвержены резким дистрофическим изменениям. Наблюдается их набухание, границы клеток нечеткие. Ядра нейроцитов набухшие, во многих клетках отмечается тотальный хроматоллиз. Наблюдается также кариолизис и цитолиз. Особенно много поврежденных нейронов наблюдается в глубоком слое стенки желудочка. Отмечается перицеллюлярный отек вокруг глиоцитов. В нейропиле явления отека определяются в виде образования просветленных щелей между нервными волокнами белого вещества стенки желудочка.

В стенке IV желудочка также происходит дезориентация клеток эндимины, они пикноморфные, выявляется субэпендимарный отек. Резко выражена порозность нейропилия. Артерии разного калибра спазмированы, причем в мелких артериях спазм выражен в большей степени, кроме того, в них определяется плазматическое пропитывание. Эластическая мембрана артерий отличается неравномерной складчатостью. Отмечается набухание и гомогенизация коллагеновых волокон адвентиции сосудов (рис.3.6). Выражен ПВО. В венах наблюдается их полнокровие, атония, структура их стенок четко не определяется. В периваскулярных пространствах встречаются эритроциты. Большинство сосудов МЦР спавшиеся, в расширенных сосудах определяется стаз крови. При этом кровь теряет свою зернистую структуру. Ядра эндотелиоцитов набухшие и гипохромные.

Крупные нейроны (магноциты) ретикулярной формации содержат гиперхромные ядра, которые часто располагаются эктопично. В этих нейронах отмечается околюдерный хроматолит. В других нейронах

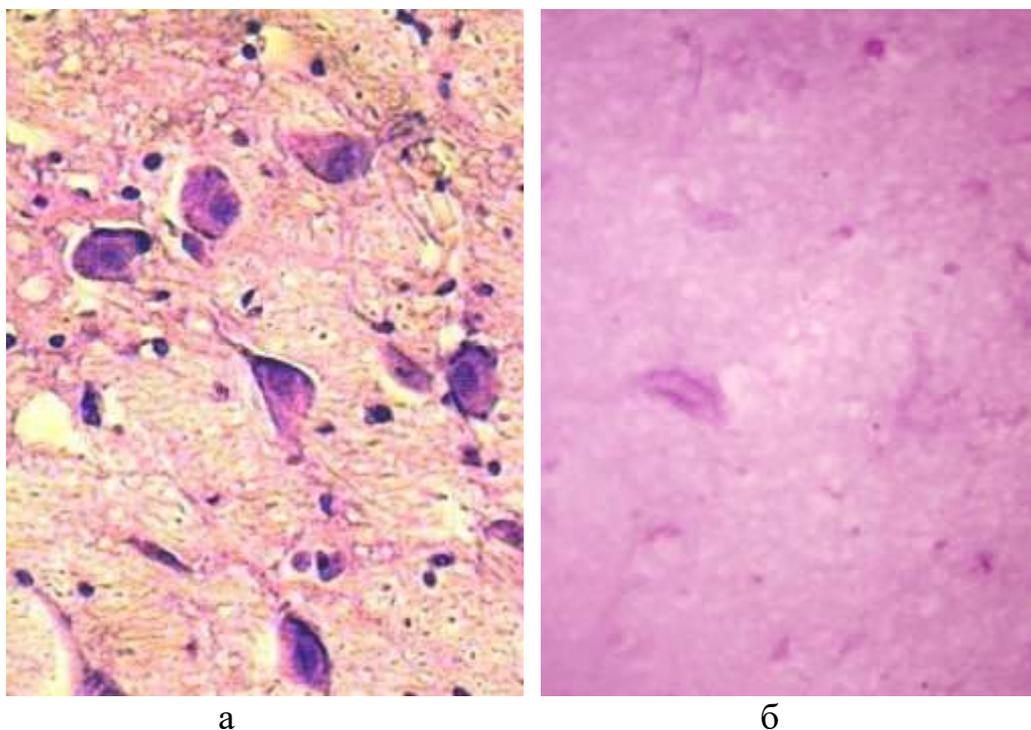


Рис.3.5. Периваскулярный отек (а) и спавшиеся капилляры в коре больших полушарий (б). МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда. Окраска гематоксилином и эозином (а), ШИК-реакция (б). Об.40, ок.10.

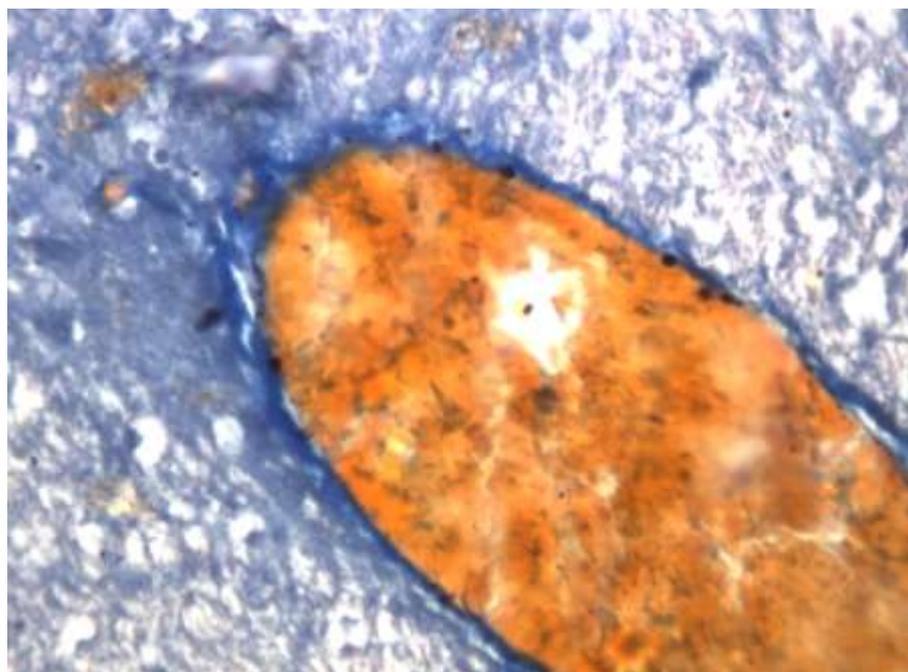


Рис. 3.6. Гомогенизация коллагеновых волокон в стенке вены (б), стаз крови в вене. Стенка IV желудочка. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда. Окраска по методу Маллори. Об.40, ок.10.

наблюдается тотальный хроматолиз, кариолизис и гидропическая дистрофия (рис.3.7). Выраженные изменения наблюдаются в оливных ядрах, некоторые нейроны которых подвержены кариопикнозу, кариолизису и цитолизу.

При морфометрическом исследовании отмечено, что в поверхностных слоях стенок III и IV желудочков обескровленных артерий отмечается меньше, чем в поле б (таблица 3.1), а в глубоких – больше. Вены внутреннего слоя стенки обоих желудочков обескровлены меньше, по сравнению с полушариями ГМ, особенно отчетливо это проявляется в глубоких слоях желудочков. Значительное малокровие наблюдается также

со стороны сосудов МЦР. Причем в глубине стенки III желудочка оно выражено в большей степени, чем в поверхностном его слое, а в IV желудочке степень малокровия сосудов МЦР выше в поверхностном слое.

При сопоставлении морфологической картины отделов головного мозга у лиц данной подгруппы, выявлены некоторые особенности. В частности при огнестрельном ранении отмеченные выше изменения выражены в большей степени. Выявлен более резкий отек нейропиля, кровоизлияния в белом веществе больших полушарий и вокруг сосудов в стенке IV желудочка (рис.3.8).

Многие нейроны находятся в состоянии дистрофических изменений и кариолиза. При исследовании ГМ мужчины в возрасте 68 лет с явлениями цирроза печени и атеросклероза отмечено значительное снижение числа нейронов в стволовой части мозга и появление, так называемых, «гематоксилиновых» или базофильных телец. Они имеют круглую форму, базофильную сердцевину разной плотности, которая окружена светлым ободком. Такие тельца обнаруживаются непосредственно в нейропиле, но их

особенно много вокруг сосудов, причем некоторые из них очень близко подходят к стенке сосуда (рис. 3.9).

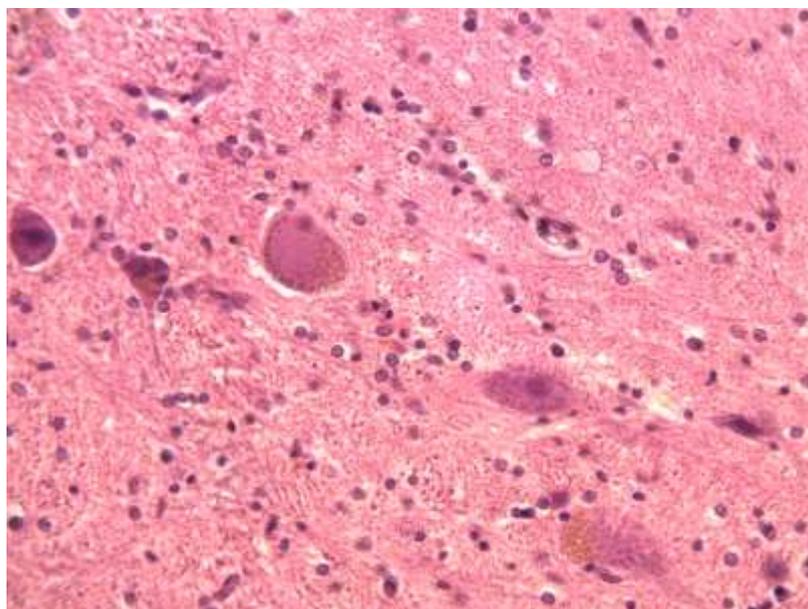
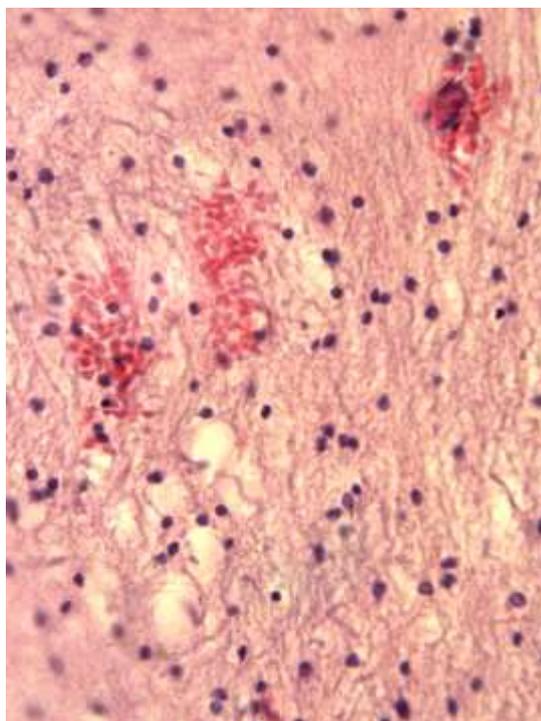
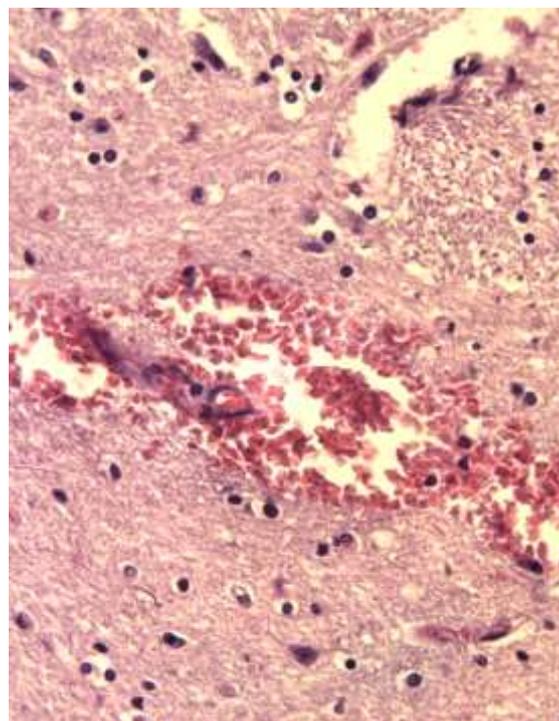


Рис.3.7. Хроматолиз, пикноз, кариолизис в нейронах в стенке IV желудочка. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10 .



а



б

Рис.3.8. Мелкие очаги кровоизлияний в белом веществе полушарий головного мозга (а) и кровоизлияние вокруг сосуда в стенке IV желудочка (б). Массивная кровопотеря при огнестрельном ранении. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Таким образом, при МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, в коре больших полушарий отмечается умеренный спазм артерий, наличие ПВО. Отмечается малокровие третьей части из общего числа артерий и половины вен, особенно выражено малокровие сосудов МЦР (до 75%). Отмечается умеренный отек нейропиля. В стенке III желудочка определяется резкий отек субэпендимарного слоя, дистония артерий и некоторые нарушения структуры их стенки. Малокровие сосудов МЦР определяется до 84% в наружном слое гипоталамуса, там же много поврежденных нейронов. В стенке IV желудочка проявляется субэпендимарный отек, порозность нейропиля. Определяется нарушение морфофункционального состояния артерий, выражен ПВО, периваскулярные кровоизлияния. Степень выраженности малокровия сосудов МЦР больше проявляется в поверхностном слое продолговатого мозга. При огнестрельном ранении, связанном с обширностью повреждения тканей и органов, а также при возрастных заболеваниях (атеросклероз, цирроз печени) изменения в отделах ГМ выражены в большей степени.

### **3.3. Структурные изменения головного мозга при массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических кровеносных сосудов и внутренних органов (кроме сердца)**

Эту подгруппу составили 25 трупов лиц, мужчин -14, женщин-11, в возрасте от 9 до 55 лет. По характеру ранений: колото-резаные и резаные раны - 22, огнестрельная пулевая рана - 1, рубленая рана-1, тупая травма (травма в салоне автомобиля) с повреждением паренхиматозных органов - 1 случай. По количеству ранений: единичные ранения - 13 случаев, множественные ранения - 12 случаев. При судебно-медицинском и судебно-гистологическом исследованиях признаков заболеваний (фоновых и сопутствующих состояний) не было установлено. При судебно-химическом

исследовании крови и мочи у пострадавших во всех случаях не найдено этилового алкоголя и III наркотических веществ. По данным судебно-медицинского исследования органов и тканей во всех случаях данной группы смерть наступила от массивной кровопотери.

При массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических сосудов, гистологически отмечаются иные изменения сосудов ММО и головного мозга, чем при ранении сердца и кровеносных сосудов. В ММО крупные артерии спазмированы умеренно, интима имеет складчатое строение, выявляются очаговые утолщения интимы (замыкающие «подушечки»). В просвете содержится небольшое количество ФЭК. Они склеены между собой, форма эритроцитов не определяется. В некоторых случаях наблюдается расслоение стенки крупных артерий (рис.3.10). Артерии среднего и мелкого калибра сильно спазмированы, имеют щелевидный просвет. Наряду с этим встречаются мелкие артерии, спазмированные в умеренной степени. В адвентиции артерий отмечается отек, она выглядит гомогенной. Вены ММО разного калибра расширены, в состоянии атонии, полностью заполнены ФЭК и не содержат плазмы, формы эритроцитов не определяются. В некоторых венах наблюдается отмишивание плазмы от ФЭК. Соединительная ткань ММО разволокнена вследствие отека, в ней и в пространствах между ее перегородками находится много эритроцитов (диапедезные кровоизлияния), гранулоцитов, моноцитов и макрофагов. Эти признаки отражают реактивные изменения, происходящие в ММО.

В коре больших полушарий ГМ наблюдается резкий спазм артерий всех калибров, в таких случаях просвет их имеет щелевидную форму или вообще не определяется. Количество спазмированных (обескровленных) артерий в коре полушарий достоверно больше, чем в предыдущей группе (таблица 3.2). По сравнению с предыдущей группой наблюдений малокровие вен, а также сосудов МЦР выражено достоверно меньше.

Периартериальные пространства расширены, пересекаются тяжами, в

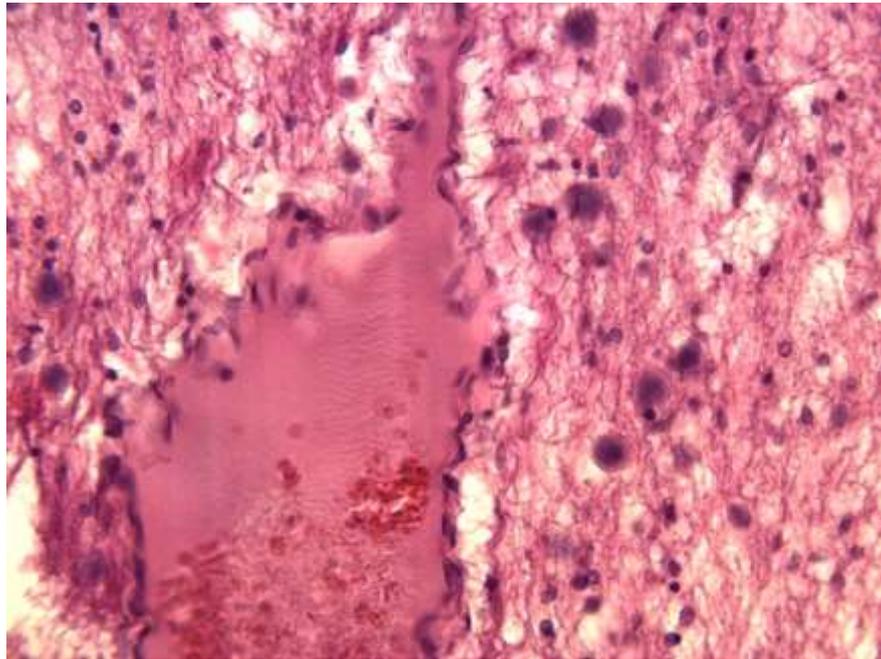


Рис.3.9. Разделение эритроцитов и плазмы в вене. Большое количество гематоксилиновых телец вокруг сосуда в стенке IV желудочка. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда. М., 68 л. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

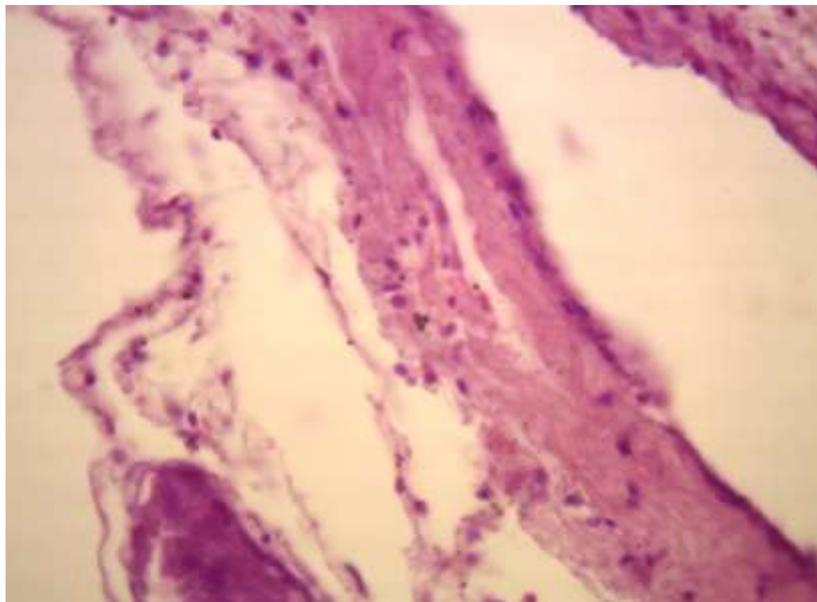


Рис.3.10. Расслоение стенки крупной пиальной артерии. МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

Количество обескровленных сосудов ( $M \pm m$ , %) в головном мозге при массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических сосудов

Отделы ГМ	Зоны отделов ГМ	Артерии	Вены	Сосуды МЦР
Поле 6	кора	44,1±3,2*	26,1±2,5*	65,4±3,7*
	белое вещество	54,1±2,67*	50,0±6,1	57,3±0,8***
Ш желудочек	внутренний слой	36,7±5,6	50,0±10,5	54,0±3,1***
	наружный слой	23,9±3,8	40,3±4,52	57,9±0,7***
IV желудочек	внутренний слой	48,0±6,5**	60,1±6,54	51,4±1,5***
	наружный слой	36,1±8,0	50,0±12,9	81,6±0,8

Примечание: \* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ ; \*\*\* -  $P < 0,001$  при сравнении со 2 подгруппой

них имеется оксифильная жидкость или кровь (рис.3.11). В некоторых случаях отмечается утолщение стенки сосудов, дезинтеграция ее слоев вследствие отека. В спазмированных артериях находятся лишь единичные эритроциты.

Отмечаются изменения нейронов по ишемическому типу в поверхностных слоях и гидропических изменений в глубоких ее отделах, тотальный хроматолиз (рис.3.13а). Вокруг нейронов выражен отек. В общих с нейронами полостях лежат 1-2 олигодендроцита с круглыми темными ядрами. В некоторых полостях нейронов нет, а количество олигодендроцитов в них увеличено до 3-5. Отмечается отек нейропиля, вследствие чего он имеет порозный вид. В белом веществе полушарий явления дистонии с преобладанием атонии выражены в большей степени, как со стороны артерий, так и вен. Периваскулярные пространства вокруг вен расширены и содержат отечную жидкость. Сосуды окружены олигодендроцитами. Эндотелий капилляров отличается набухшими гипохромными ядрами. В просвете сосудов отмечается наличие слипшихся эритроцитов и явления тромбоза.

Кровенаполнение всех сосудов белого вещества выражено примерно в одинаковой степени. Отмечается пролиферация олигодендроцитов в белом веществе больших полушарий, многие из них пикноморфные (рис.3.13б).

В стенке III желудочка эпендима образует многочисленные складки и выбухания. Она представлена кубическими клетками, расположенными в 1-2 ряда. Между клетками просматриваются свободные пространства. Под эпендимой располагается разной ширины субэпендимарный слой, содержащий небольшое количество клеток - это единичные клетки нейроглии и 1-2 дистрофически измененных нейрона. В этом слое отмечается мелкая порозность мозговой ткани, а также кровоизлияния разной величины (рис. 3.14). Крупные артерии в стенке III желудочка умеренно спазмированы. Примерно треть из общего числа артерий среднего и мелкого калибра спазмирована и не содержит крови (рис.3.15). В венах разного калибра определяется дистония с тенденцией к расширению. Стенки всех сосудов, артериальных и венозных, подвергнуты плазморрагии. Вены подвержены дистонии, в них определяется сладж и агрегация эритроцитов. Некоторые мелкие вены расширены, в них наблюдается стаз крови (рис.3.12). Коллагеновые волокна в стенках сосудов утолщены, дезориентированы. В сосудах МЦР эндотелий часто набухший, гипохромный, хотя встречаются эндотелиоциты с уплощенными нормохромными ядрами. В просвете сосудов МЦР отмечается стаз крови, границы между эритроцитами четко не определяются. В некоторых сосудах МЦР содержится плазма, в других наблюдается расслоение крови, многие сосуды не содержат крови.

Нарушения реологических свойств крови проявляются в виде агрегации эритроцитов образования сладжей. Эритроциты определяются также и в адвентиции сосудов вследствие диапедезных кровоизлияний. Сосуды МЦР содержат набухшие ядра эндотелия, в их просвете наблюдается стаз крови, периваскулярные пространства расширены. В глубоком слое III желудочка отмечаются более выраженные явления спазма,

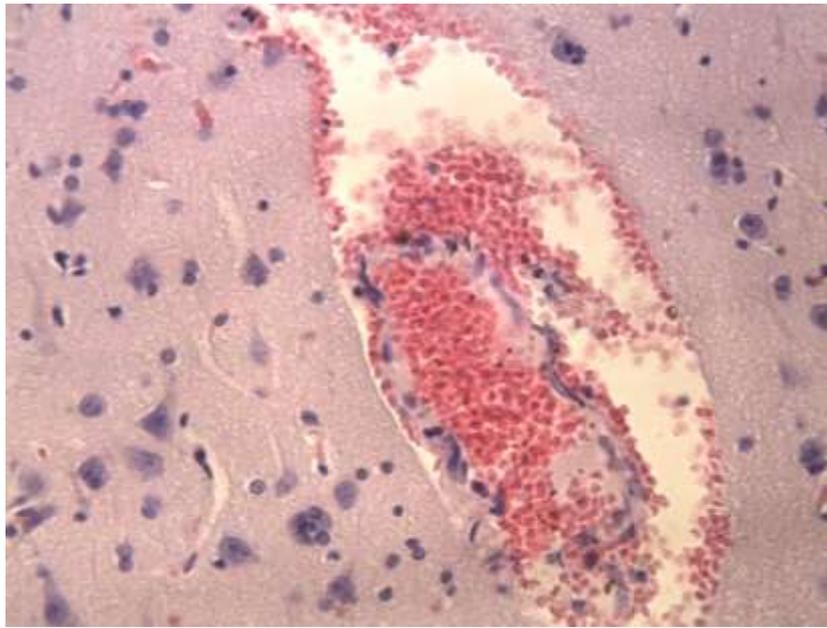


Рис.3.11. Кровь в периваскулярном пространстве в коре больших полушарий ГМ. МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

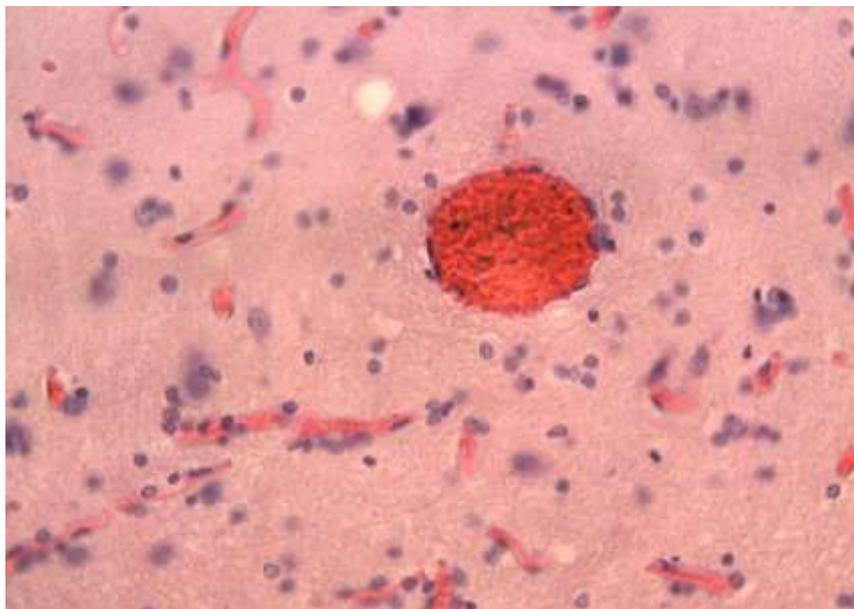


Рис.3.12. Стаз в вене малого калибра в глубоком слое коры больших полушарий ГМ. МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

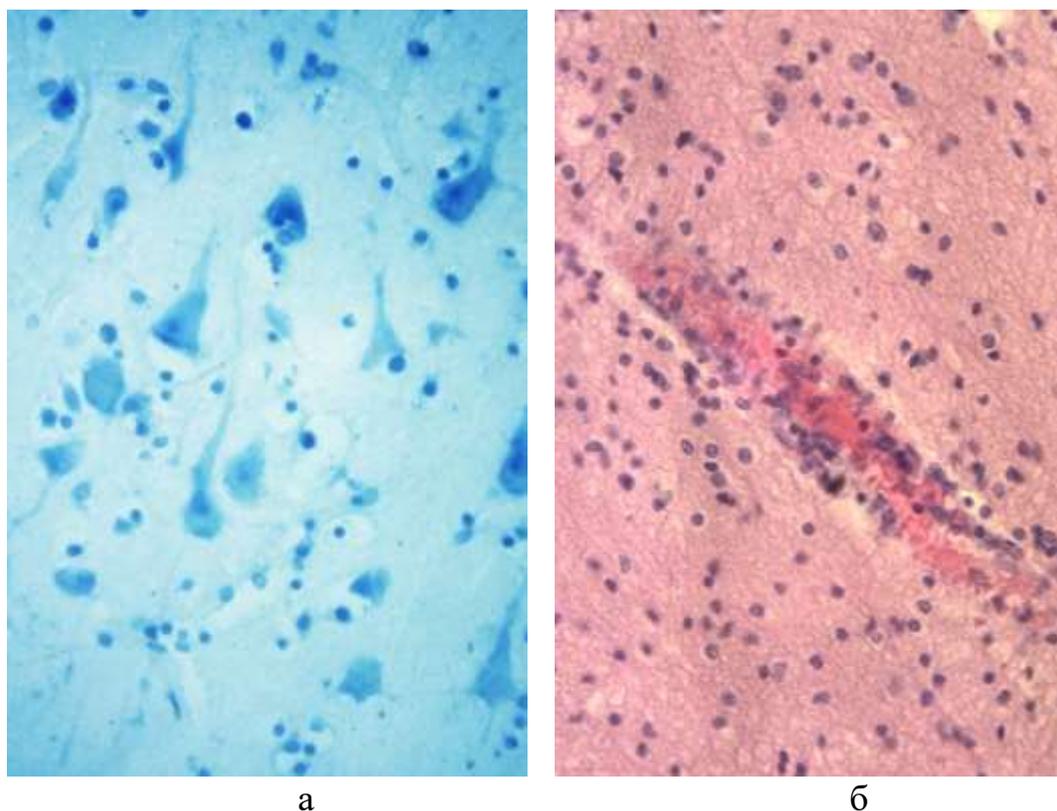


Рис.3.13. Хроматолиз в корковых нейронах (а), пролиферация олигодендроцитов вокруг артерии малого калибра в белом веществе больших полушарий ГМ. МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска по методу Ниссля (а), гематоксилином и эозином (б). Об.40, ок.10.

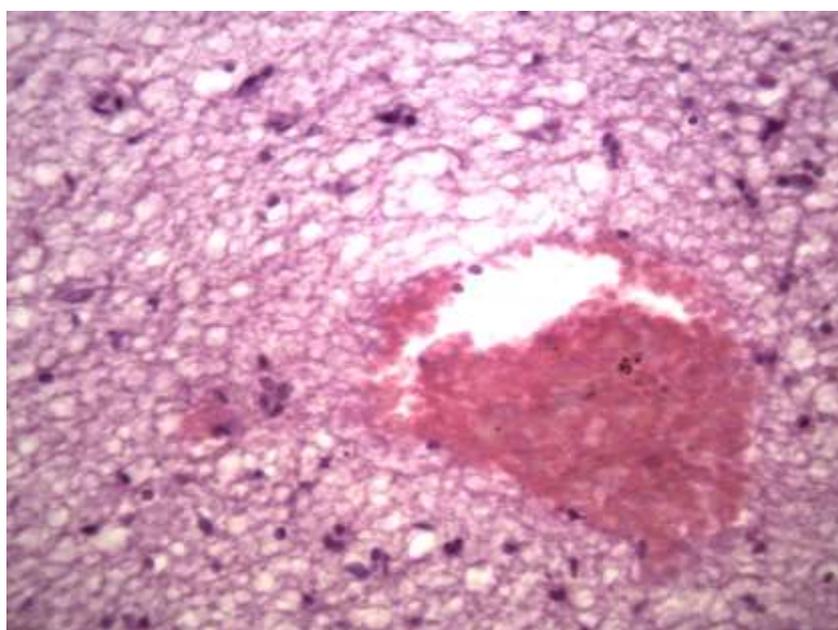


Рис.3.14. Кровоизлияние в поверхностном слое стенки III желудочка, выраженная порозность нейропиля. МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

которые усиливаются по мере уменьшения калибра артерии. В тоже время отмечается плазматическое пропитывание стенок сосудов. Вены находятся в состоянии атонии. В их просвете отмечается стаз крови и начинающийся гемолиз эритроцитов. Более половины всех сосудов МЦР кровенаполнены и различия по сравнению со 2 группой достоверны (таблица 3.2). Сосуды МЦР содержат набухшие ядра эндотелия, в их просвете наблюдается стаз крови, периваскулярные пространства расширены.

Большинство нейронов находятся в состоянии гидропических изменений: их тела округлены, а в цитоплазме просматриваются вакуоли. Увеличены также ядра, их контуры в большинстве случаев нечеткие, светлые, хорошо просматривается только ядрышко. Некоторые нейроны находятся в состоянии пикноза, имеются признаки нейрофагии (рис.3.16). Вокруг нейронов определяется увеличенное количество нейроглии. Отмечается перичеселлюлярный отек вокруг олигодендроцитов, отмечается порозность нейропиля. Отечные явления вокруг нервных волокон выражены сильнее, чем между нейронами.

Эпендима в стенке IV желудочка представлена кубическими клетками, в некоторых участках они уплощены. Эпендимоциты расположены в один ряд, между клетками изредка просматриваются небольшие свободные промежутки. Ядра некоторых клеток эпендимы пикноморфны, т.е. сморщены и гиперхромны. В поверхностном слое стенки IV желудочка спастическое состояние артерий, особенно мелких ветвей, приводит к выраженному малокровию многих из них. Наряду с этим некоторые артерии находятся в состоянии дистонии. Стенки артерий набухшие вследствие плазморрагии, ядра эндотелия часто гипохромные, в некоторых сосудах ядра миоцитов также гипохромные. В венах наблюдается дистония с преобладанием атонии. В просветах сосудов - стаз, образуются большие агрегаты эритроцитов, причем их форма, обычно изменена или вообще не различима. В

расширенных капиллярах эритроциты располагаются в виде монетных столбиков (рис.3.17). Степень малокровия МЦР выражена в глубоком слое

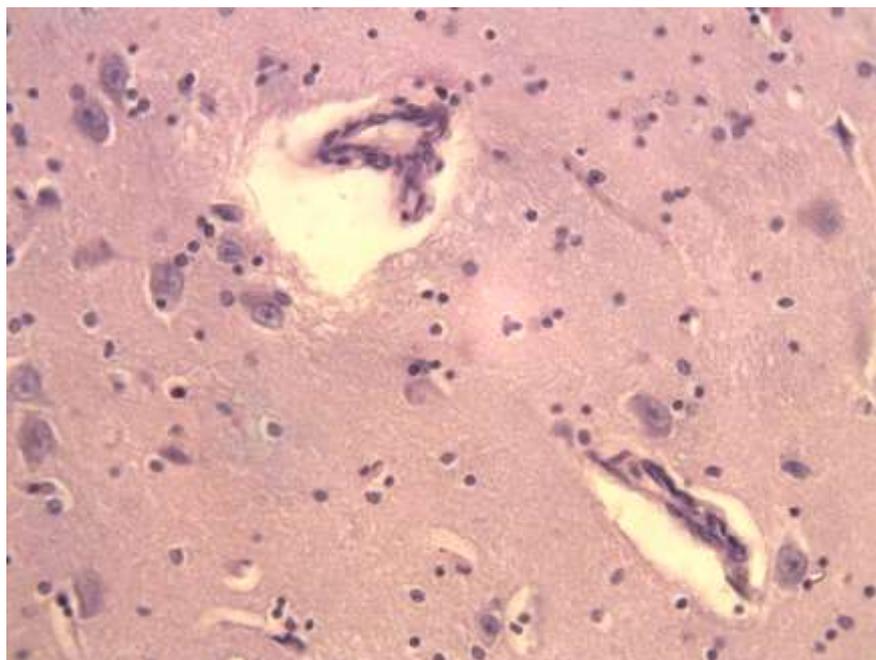


Рис.3.15. Резкий спазм мелких артерий в стенке III желудочка. МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

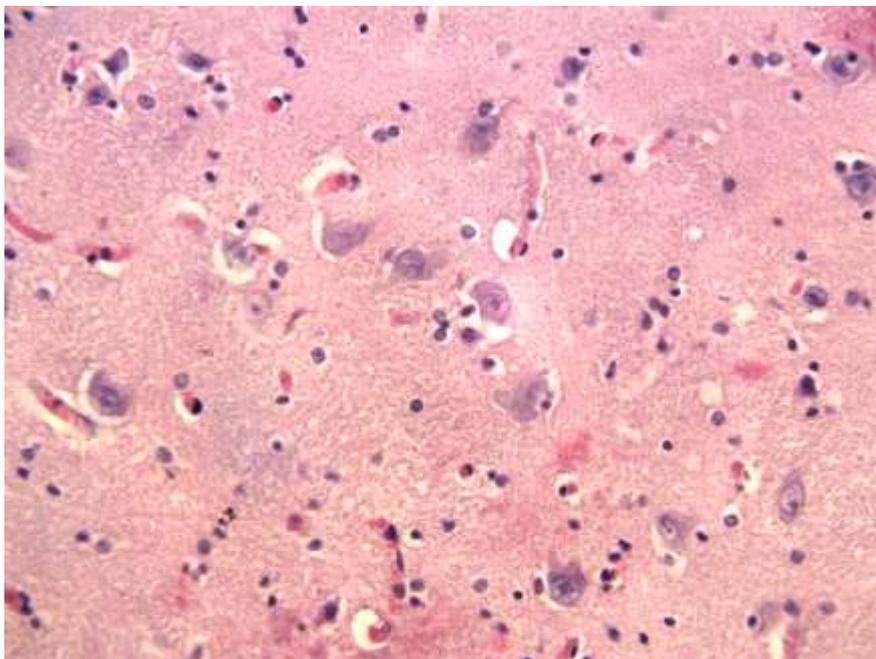


Рис.3.16. Выраженный перичеселлюлярный отек вокруг нейронов и нейроглии, нейронофагия, кариолизис в нейронах в стенке III желудочка. МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

стенки IV желудочка, тогда как в поверхностном слое они достоверно более полнокровны по сравнению с I группой.

Многие нейроны в стенке IV желудочка подвергнуты гидропическим изменениям. Они набухшие, их тела округлены, ядра крупные светлые, цитоплазма гомогенно базофильная, иногда содержит мелкие вакуоли. Отмечается околядерный хроматолиз. В магноцитах тигроидное вещество в виде крупных глыбок. В этих нейронах отмечается очаговый хроматолиз, пикноз, кариолизис. Иногда некоторые нейроны подвергнуты цитолизу (рис.3.18).

Таким образом, при МК, вызванной повреждением периферических сосудов, на первый план выступает выраженное поражение стенок всех артерий. Отмечается резкий спазм средних и мелких артерий ММО, отмечается нарушение их проницаемости. Вследствие этого выявляется отек адвентиции и кровоизлияния. В артериях и венах ММО наблюдается нарушение реологических свойств крови в виде образования сладжей и стаза. В коре полушарий отмечается резкий спазм артерий всех калибров, резкое расширение периартериальных пространств. Наблюдаются структурные изменения стенок артерий, отек и дезинтеграция их слоев. В венах – сладж, в мелких венах - стаз крови. Проведенное исследование позволило выявить, что при повреждении периферических сосудов наблюдается выраженная дистония сосудов и нарушение реологических свойств крови.

### 3.4. Структурные изменения головного мозга человека при геморрагическом шоке

Исследован ГМ 12 трупов лиц, умерших в стационаре при клинически установленном диагнозе ГШ, вызванного ножевыми ранениями внутренних

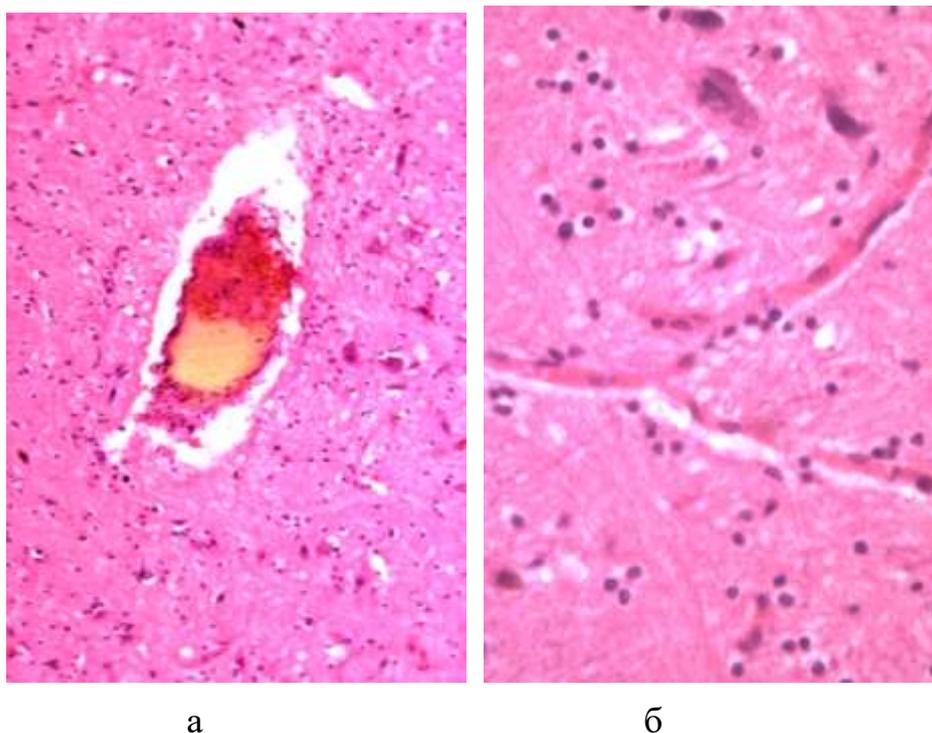


Рис.3.17. Атония вены среднего калибра, расслоение плазмы и форменных элементов крови (а), полнокровие капилляров (б) в стенке IV желудочка МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. а – об.10, ок.10, б – об.40, ок.10.

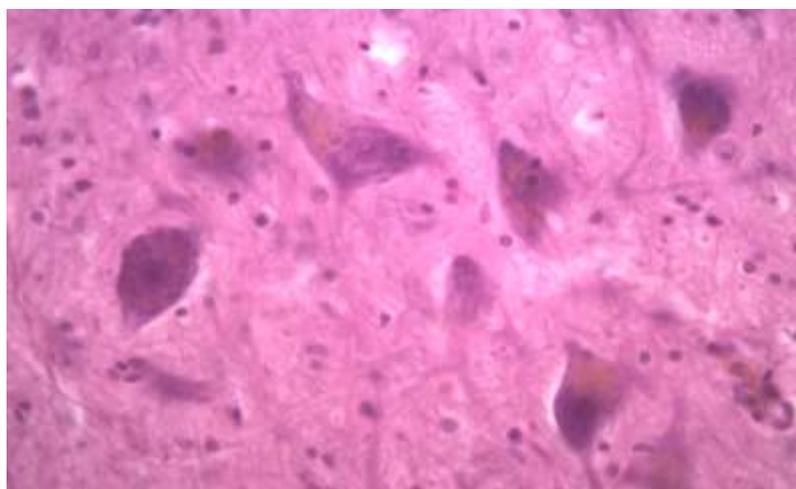


Рис.3.18. Очаговый хроматолиз, цитолиз некоторых крупных нейронов в стенке IV желудочка. МК, вызванная повреждением периферических сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

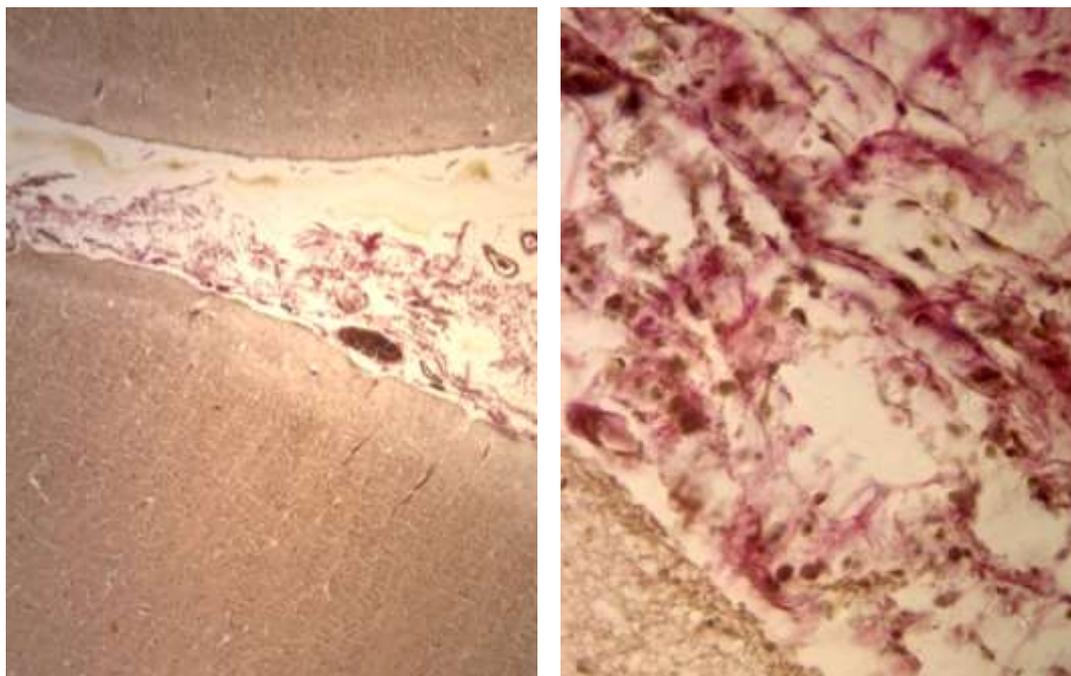
органов и сосудов. В крови и моче у этих лиц этиловый спирт не выявлен.

ГШ, вызванный после повреждения сердца и магистральных сосудов, наблюдался у 4 потерпевших, и повреждением периферических сосудов – у 8 лиц.

Проведенное микроскопическое исследование ГМ в обеих подгруппах не выявило существенных различий между ними. ММО отёчна, в ее набухшей соединительной ткани находятся много фибробластов, фиброцитов и лимфоцитов. Вблизи артерий и вен эти клетки определяются чаще. Артерии в мягкой мозговой оболочке подвергнуты спазму, содержат небольшое количество агрегатов эритроцитов. Большинство вен и сосудов МЦР находятся в спавшемся состоянии. В некоторых венах определяется стаз крови (рис.3.19).

Во внутримозговых артериях крупного и среднего калибров коры и белого вещества отмечается умеренный спазм. 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 узкими просветами (рис. 3.20 а), в некоторых из них слабо выражены признаки агрегации эритроцитов и коагуляции плазмы. Вокруг них отмечается расширенное периваскулярное пространство и разрежение ткани мозга. В коре полушарий вены сужены, содержимого в них очень мало, а в белом веществе просветы вен 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.  
Иногда содержимое вен имеет вид плотных “комковатых” образований.



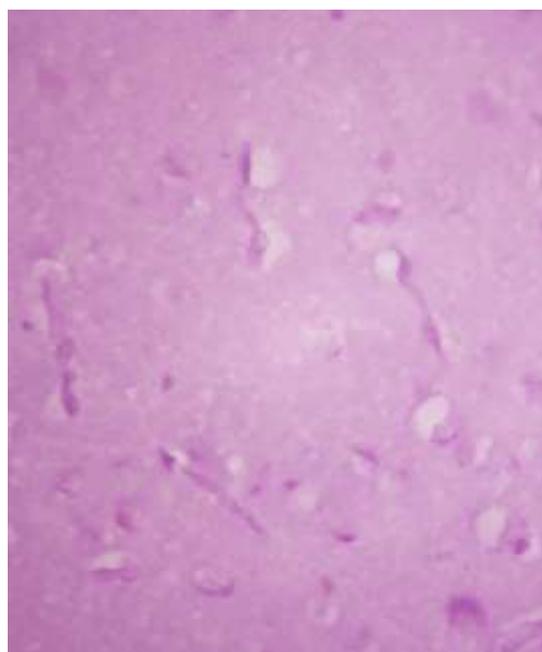
а

б

Рис.3.19.Разрыхление ММО (а), набухание коллагеновых волокон в ММО (б). Геморрагический шок. Окраска по методу Ван-Гизона. а – об.10, ок.10, б – об.40, ок.10.



а



б

Рис.3.20. Малоокровие капилляров (а), спавшиеся капилляры с утолщенной базальной мембраной. Геморрагический шок. а – окраска по методу Маллори, б – ШИК- реакция. Об.40, ок.10.

Повсеместно выражен периваскулярный отек. Эндотелий в артериях пикноморфный, в венах набухший, пузырьковидный. Гладкомышечные клетки артерий увеличены, содержат гиперхромные ядра. Сосуды МЦР в коре и белом веществе при всех окрасках имеют вид спавшихся сосудов, Стенки сосудов МЦР набухшие, что четко выявляется на препаратах, окрашенных Шифф-реактивом (рис.3.20 б). Сосуды более крупного калибра МЦР содержат только плазму крови. Эти данные указывают на выраженное малоокровие 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.

Нейроны коры изменены по ишемическому типу, отростки укорочены, тигроид смещен к оболочке клетки, ядра расположены эксцентрично. В ряде случаев, при окраске по Маллори, можно было наблюдать розовое окрашивание ядер и перинуклеарной цитоплазмы, похожее на картины центральной тинкториальной ацидофилии.

При исследовании стенки III желудочка с участком гипоталамуса определяется умеренно выраженный спазм артерий всех калибров, они либо пустые, либо содержат немного эритроцитов. Стенки артерий набухшие, эндотелий пикноморфный. Стенка некоторых артерий подвержена резкой деструкции (рис. 3.21). В периваскулярном пространстве выявляются периартериальные геморрагии, состоящие из бледно-окрашенных эритроцитов. Просветы вен в поверхностном слое сужены, но в меньшей степени, чем просветы артерий. В глубоком слое вены крупного и среднего калибров местами расширены, и они сплошь выполнены плотными скоплениями, как деформированных обесцвеченных, так и хорошо окрашенных эритроцитов. Среди эритроцитов располагается плазма и

скопления лейкоцитов. В ряде случаев обнаруживаются диапедезные перивенозные гемorragии из свежих эритроцитов. Сосуды МЦР неравномерно кровенаполнены. В поверхностном слое III желудочка они обескровлены полностью, а в глубоком слое, наряду с обескровленными сосудами, отмечается полнокровие многочисленных артериол, венул, пре- и посткапилляров. Их просветы заполнены обесцвеченными эритроцитами, расположенными в 2-3 ряда, местами склеенными, плазмы в этих сосудах нет (рис. 3.22). В нейронах определяются выраженные изменения по типу острого набухания, кариолиза и цитолиза, реже ишемического заболевания и изменений по гиперхромно-сморщенному типу.

В стенке IV желудочка спазм в артериях резко выражен, содержимое в них почти не выявляется (рис. 3.23 а). Такие обескровленные сосуды обнаруживаются при всех методах окраски, но более четко выявляются методом Маллори и Шифф-реактивом. Вены всех калибров в состоянии дистонии, просветы их плотно заполнены почти обесцвеченными, увеличенными эритроцитами и лейкоцитами. В адвентиции вен находятся набухшие колагеновые волокна (рис. 3.23 б). В ряде случаев вены глубокого слоя содержали деформированные, рыхло расположенные эритроциты с мелкими отростками, плазмы не было, но обнаруживались очень мелкие ее коагулянты. Постоянными признаками был периваскулярный отек вокруг артерий и вен, кривозность мозговой ткани. При всех методах окраски сосуды МЦР в обоих слоях обескровлены и с трудом определяются лишь по контурам спавшихся сосудов (рис.3.24 а). В просвете некоторых артериол монетные столбики эритроцитов перемежаются с плазмой (рис. 3.24 б). Нейроны изменены по типу ишемического заболевания, отростки укорочены, тигроид смещается к периферии клеток. Крупные нейроны ретикулярной формации также подвержены вышеописанным изменениям. В некоторых из них отмечается кариопикноз и даже выталкивание ядра из клетки. Отмечены дренажные формы олигодендроглии. Наблюдается выраженная пролиферация нейроглии вокруг измененных нервных клеток.

Таким образом, при ГШ наблюдается спазм и малокровие сосудов  
всех

видов в ММО. В коре больших полушарий спазм характерен для  
мелких артерий. Кроме того, определяется выраженный отек нейропиля и  
ПВО. В

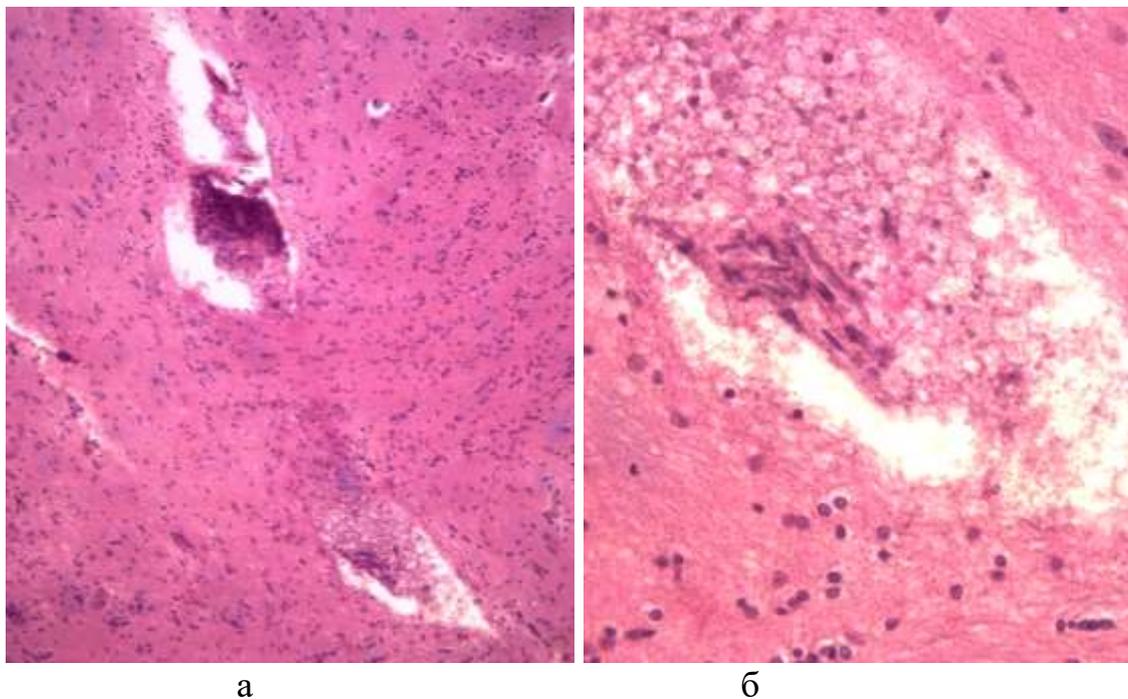


Рис.3.21. Резкая деструкция стенки артерии в стенке III желудочка.  
Геморрагический шок. Окраска гематоксилином и эозином. а - об.10, ок.10, б  
- об.40, ок.10.

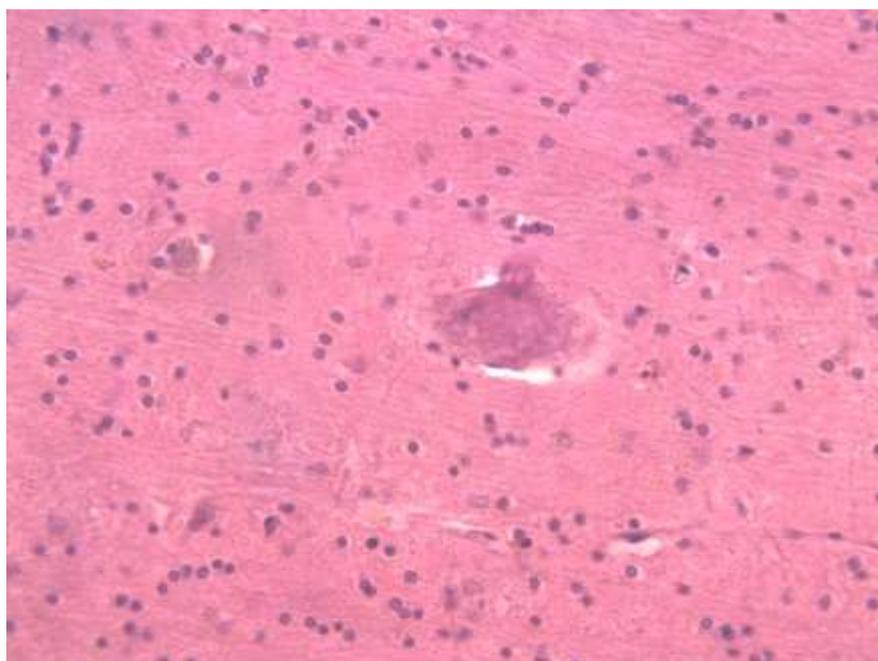


Рис.3.22. Стаз крови в вене в стенке III желудочка. Геморрагический шок. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

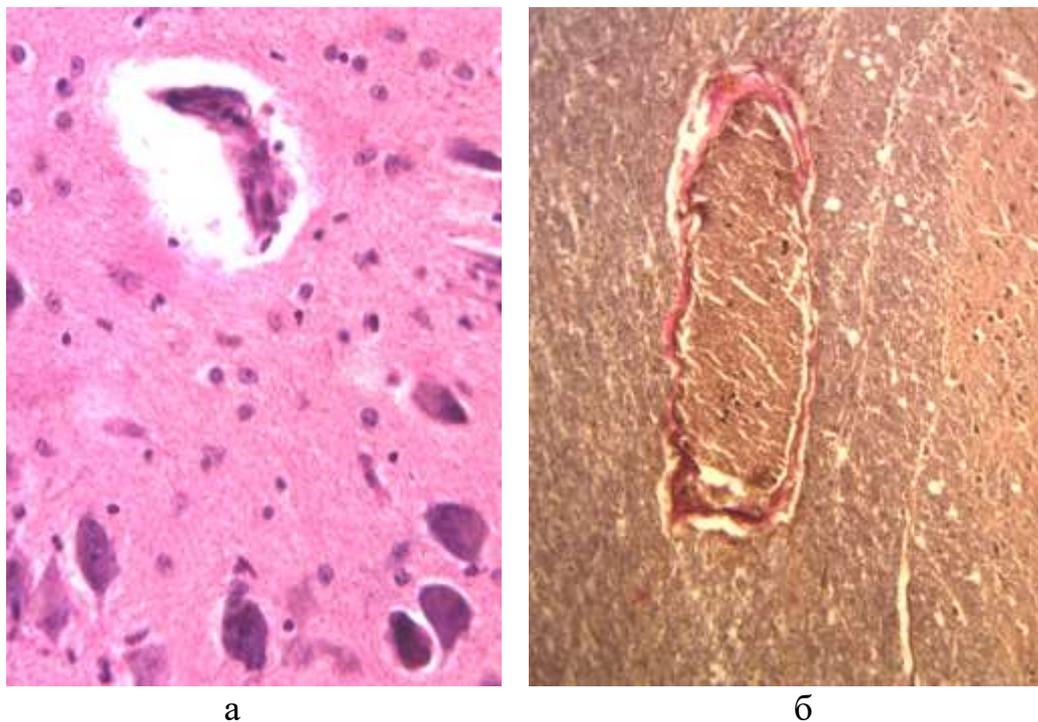


Рис.3.23. Резкий спазм мелкой артерии, деструкция ее стенки (а), дистония вены, набухание коллагеновых волокон в ней, стаз крови (б). Стенка IV желудочка. Геморрагический шок. а – окраска гематоксилином и эозином, об.40, ок.10. б – окраска по методу Ван-Гизона, об.10, ок.10.

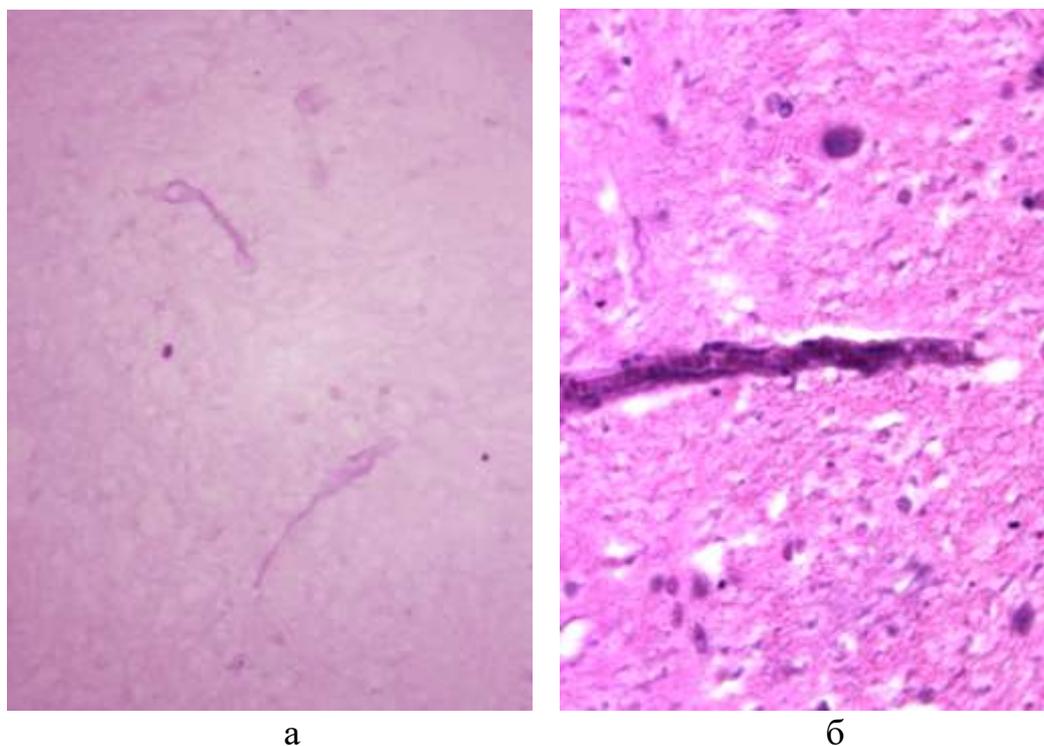


Рис.3.24. Спавшиеся капилляры с утолщенной базальной мембраной (а), монетные столбики эритроцитов в просвете артериолы перемежаются с плазмой. Стенка IV желудочка. Геморрагический шок. а – ШИК-реакция, б – окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

венах определяется сладж эритроцитов. Также в артериях стенки III желудочка определяется сладж эритроцитов, деструкция стенок многих из них, периваскулярные кровоизлияния, неравномерное кровенаполнение сосудов МЦР. Сходные изменения наблюдались и в стенке IV желудочка.

Проведенное исследование показало, что изменения сосудистой системы отделов ГМ различаются в зависимости от вида ранения. Выявление зависимости внутримозговой гемодинамики от системной гемодинамики организма и объема повреждения, связанного с увеличением кратности ранений, определили последующие углубленные исследования. В связи с этим, в дальнейшем излагаются результаты изучения отделов ГМ при единичных и множественных повреждениях сосудов, как при ранениях сердца и магистральных сосудов, так и периферических сосудов.

### **3.5. Морфометрическая характеристика полушарий головного мозга при кровопотере и геморрагическом шоке**

Для объективной характеристики состояния структурных компонентов полушарий головного мозга при различных видах кровопотери и при геморрагическом шоке применены морфометрические показатели. Выполнено исследование ПЦО, ПВО и отека белого вещества, определение ТП, ОП, СП нейронов, оценка тонуса артерий, степень кровоснабжения нервной ткани сосудами МЦР.

Изучение степени выраженности ПЦО и ПВО в коре больших полушарий ГМ показало, что при ОК их соотношение примерно одинаковое, отек резко выражен в белом веществе (таблица 3.3). При МК, вызванном единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, ПЦО несколько больше ПВО, отечность белого вещества выражена в меньшей степени. При

единичном огнестрельном ранении доля отека ниже как перицеллюлярного ( $3,2 \pm 0,69$ ), так и периваскулярного ( $4,2 \pm 0,79$ ), также его меньше и в белом

Таблица 3.3

Долевое участие нервной ткани и сосудистой системы полушарий ГМ в танатогенезе при разных видах кровопотери и ГШ при оценке степени выраженности отека его структур ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Кора		Отек белого вещества	ПЦО / ПВО	Участие в танатогенезе
		ПЦО	ПВО			
ОК	Един. Множ.	$6 \pm 0,85$	$5,8 \pm 1,3$	$30,2 \pm 1,6$	1,0	нейроны
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	$6,0 \pm 0,64$	$5,2 \pm 0,96$	$19,1 \pm 1,98^a$	1,2	нейроны
	Множ.	$8,2 \pm 0,97$	$4 \pm 0,84$	$13,4 \pm 0,74^a$	2,1	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един.	$3,8 \pm 0,62^a$	$4,2 \pm 0,68$	$6,6 \pm 0,6^a$	0,9	сосуды
	Множ.	$4,6 \pm 0,48$	$3,3 \pm 0,45^a$	$12,6 \pm 0,64^a$	1,4	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един.	$5,2 \pm 0,59^b$	$4,8 \pm 0,69^b$	$16 \pm 0,92$	1,1	нейроны
ГШ (периф. сосуды)	Един.	$8,4 \pm 1,66^b$	$8,4 \pm 1,51^b$	$15 \pm 0,81^b$	1,0	нейроны сосуды
	Множ.	$7,8 \pm 0,98^b$	$14 \pm 1,55^b$	$14,4 \pm 0,94$	0,6	сосуды

Примечание: <sup>a</sup> –  $P < 0,05$  по сравнению с ОК; <sup>b</sup> –  $P < 0,05$  ГШ по сравнению с аналогичной кровопотерей

веществе ( $9,6 \pm 0,76$ ). Это может быть связано с более высоким темпом смерти при огнестрельном ранении, по сравнению с колото-резаными ранениями. При МК с множественным ранением сердца и магистральных сосудов доля ПЦО больше, чем ПВО. Это свидетельствует о большей степени поражения нервной ткани ГМ. При единичном ранении с повреждением периферических сосудов доля ПЦО ниже, чем ПВО, его меньше также и в

белом веществе. Множественные ранения с повреждением периферических сосудов сопровождаются повышением доли ПЦО по сравнению с ПВО.

С целью определения степени выраженности того или иного вида отека при различных повреждениях определяли соотношение периваскулярного отека к периваскулярному (ПЦО/ПВО). Из таблицы видно, что это соотношение в разных группах неодинаково. Если ОК принять за условную норму, то это соотношение примерно равно 1. При повреждении сердца и магистральных сосудов увеличивается доля ПЦО, причем при множественном ранении в 2 раза. Соотношение ПЦО/ПВО свидетельствует, что при огнестрельном ранении наблюдается большее поражение нервной ткани по сравнению с сосудами. При единичном ранении периферических сосудов отек выражен слабее всего, но преобладает ПВО, а при множественном ранении - ПЦО. При множественном повреждении это различие выражено значительно слабее. Отечность белого вещества больше выражена в тех подгруппах, где отмечается преобладание ПЦО над ПВО. Это еще раз подтверждает факт преимущественного поражения нервной ткани в этих подгруппах над сосудами.

Таким образом, танатогенез различается в зависимости от вида поврежденных сосудов, а также множественности ранений. При ОК, а также МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, доленое участие нервной ткани и сосудов примерно одинаковое. При множественном повреждении магистральных и периферических сосудов в танатогенезе преобладает поражение нейронов. При огнестрельном ранении и единичном повреждении периферических сосудов преимущественное значение в танатогенезе имеет сосудистая система ГМ. При ГШ примерно в равной доле в танатогенезе играют роль нервная ткань и сосуды. Лишь при ГШ, вызванном множественными ранениями периферических сосудов большое значение получают сосуды. При ГШ выражен отек белого вещества.

При ОК, единичном и множественном повреждении сердца или магистральных сосудов ТП, ОП и СП нейронов в коре полушарий ГМ

существенно не различаются (таблица 3.4). При МК, вызванном повреждением периферических сосудов, ТП несколько выше, чем при ОК. Множественные ранения приводят к некоторому повышению ТП, при множественном ранении периферических сосудов достоверно возрастают значения ОП и СП. При огнестрельном ранении ТП равна  $15,9 \pm 2,81\%$ ,

Таблица 3.4

Тяжесть, объем и степень поражения нейронов в коре больших полушарий при разных видах кровопотери и ГШ ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	ТП	ОП	СП
ОК	Един. Множ.	$16,5 \pm 1,07$	$54,7 \pm 2,80$	$35,6 \pm 1,61$
МК (сердце и магист.сосуды)	Един.	$14,8 \pm 1,92$	$54 \pm 3,56$	$34,4 \pm 2,43$
	Множ.	$16,4 \pm 1,51$	$57,7 \pm 4,17$	$37,1 \pm 2,51$
МК (периф.сосуды)	Един.	$18,4 \pm 1,52$	$55,2 \pm 1,85$	$36,8 \pm 1,47$
	Множ.	$18,7 \pm 1,27$	$70,8 \pm 2,85^*$	$44,7 \pm 1,05^*$
ГШ(сердце и магист.сосуды)	Един.	$40,3 \pm 6,89$	$88,8 \pm 3,81$	$64,6 \pm 4,04$
ГШ (периферические сосуды)	Един.	$34,2 \pm 2,26$	$85,6 \pm 1,9$	$59,9 \pm 1,72$
	Множ.	$41,2 \pm 1,91$	$80,8 \pm 1,38$	$61 \pm 1,38$

Примечание: \* –  $P < 0.05$  при сравнении единичных и множественных повреждений.

ОП –  $65,9 \pm 4,32\%$  и СП -  $40,9 \pm 2,3\%$ , т.е. увеличено значение ОП и СП по

сравнению с ОК. Особенно выражено повышение этих показателей в ГМ людей с заболеваниями печени, погибших от повреждения сердца и магистральных сосудов. При этом все показатели значительно увеличиваются и они равны: ТП -  $24,4 \pm 2,71$ , ОП –  $89,2 \pm 6,44$  и СП –  $56,8 \pm 3,54\%$ . При ГШ, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, отмечается увеличение ТП в 2,4 раза по сравнению с ОК, в 2,1 раза по

сравнению с единичным повреждением периферических сосудов и в 2,5 раза по сравнению с множественным ранением периферических сосудов. Также значительно выше при ГШ показатели ОП и СП.

Таким образом, изученные показатели поражения нейронов коры полушарий ГМ при повреждении периферических сосудов выше, чем при ранении магистральных сосудов. По-видимому, нарушение морфофункционального состояния внутримозговых сосудов не позволяет в полной мере осуществить улучшение кровообращения. При множественных ранениях с повреждением периферических сосудов возрастает ОП и СП нейронов даже по сравнению с повреждением магистральных сосудов.

Оценка тонуса артерий в коре при острой кровопотере показала, что только крупные и средние радиальные артерии в коре спазмируются, мелкие обладают нормотонией, а в белом веществе, артерии разного калибра расширяются, особенно мелкие ветви (рис. 3.25).

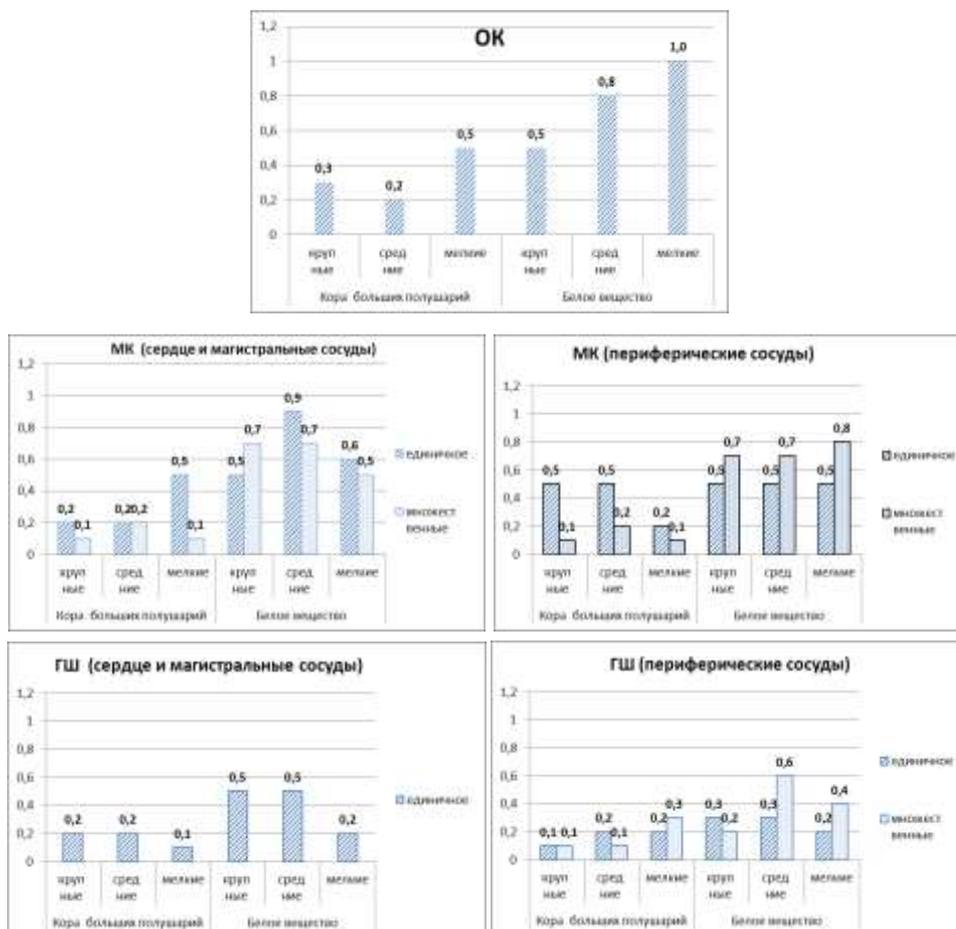


Рис. 3.25. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в больших полушариях ГМ при разных видах кровопотери и ГШ (в баллах)

При МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, отмечена тенденция крупных, средних артерий коры к спазму и малых артерий к расширению, тогда как в белом веществе определяется нормотония крупных, расширение средних и мелких артерий. Спазм отражает активную реакцию сосудов в ответ на кровопотерю. При множественном повреждении сердца и магистральных сосудов активная реакция сосудов проявляется в еще большей степени, это особенно отчетливо проявляется в коре полушарий, где крупные, средние и мелкие сосуды максимально спазмированы. В белом веществе сохраняется состояние, близкое к нормотонии, в таких же по калибру артериях. При единичном повреждении периферических сосудов в коре больших полушарий отмечается нормотония крупных и средних артерий, спазм мелких их ветвей, в белом веществе под корой – нормотония всех артерий. При множественном повреждении периферических сосудов отмечается резкий спазм всех артерий в коре больших полушарий, а в белом веществе определяется их небольшое расширение.

При ГШ, вызванном единичным ранением сердца и магистральных сосудов, в коре полушарий сохраняется спазм крупных и средних артерий, который характерен для МК. Кроме того, при ГШ наблюдается также спазм мелких артерий. В белом веществе больших полушарий ГМ отличительной особенностью по сравнению с МК является спазм мелких артерий. При ГШ, вызванном ранением периферических сосудов, также отмечается спазм артерий разного калибра не только в коре полушарий, но и белом веществе. Некоторые из сосудов расширены, что может быть связано с формированием дистонии артерий при ГШ.

Таким образом, сравнительное изучение тонуса артерий при разных видах кровопотери показало преобладание их спазмы в коре больших полушарий ГМ при ОК и МК, в белом веществе при этом наблюдается

нормотония и некоторое расширение. При ГШ такое состояние сохраняется при единичном ранении сердца и магистральных сосудов. При ГШ с единичным ранением периферических сосудов происходит спазм артерий коры и белого вещества. При множественном ранении периферических сосудов и ГШ, кроме того, наблюдаются некоторые признаки дистонии артериального русла белого вещества.

Обобщая приведенные данные можно отметить, что в коре полушарий при ОК доленое участие в танатогенезе нервной ткани и сосудов одинаковое. При МК, вызванном единичным повреждением сосудов, в танатогенезе несколько больше становится роль нервной ткани. В то же время при МК, вызванном единичным повреждением периферических сосудов, и огнестрельном ранении значительно выше роль нарушений внутримозговых сосудов. После множественных ранений при обоих вариантах МК преобладающее значение в танатогенезе играет нервная ткань. Действительно, ТП нейронов при множественных ранениях больше, чем при единичных. Особенно значительно возрастают эти показатели при ГШ. Тонус артерий резко повышен в коре при обоих вариантах МК с множественными ранениями, по сравнению с единичными. При этом в белом веществе чаще определяются их дистония. При ГШ также наблюдается выраженный спазм артерий в коре и некоторое их расширение в белом веществе.

### **3.6. Морфометрические показатели гипоталамуса при разных видах кровопотери и геморрагическом шоке**

Исследование стенки III желудочка при острой кровопотере показало, что морфометрические показатели при разных вариантах кровопотери и ГШ различаются.

Изучение разных видов отека при ОК позволило выявить, что ПЦО в стенке желудочка на 1 уровне больше, чем ПВО, также хорошо выражен отек белого вещества (таблица 3.5). На втором (глубоком) уровне

меньше выражен отек белого вещества. Следовательно, при ОК в поверхностном слое желудочка преобладает ПЦО и отек белого вещества. Более значительный отек белого вещества поверхностного слоя при ОК может быть вызван нарушениями не только гемо-, но и ликвородинамики.

При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, как единичном, так и множественном, ПЦО преобладает над ПВО. При

Таблица 3.5

Долевое участие нервной ткани стенки III желудочка и ее сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери при оценке степени выраженности отека его структур

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудка	Вид отека (M ± m, %)			ПЦО / ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ОК	Един.	1	6,4±0,84	2±0,74	18,8±1,3	3,2	нейроны
	Множ.	2	5±0,91	4,8±0,90	8,4±1,04	1,0	нейроны
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	12±0,71 <sup>a</sup>	2,8±0,42	23,6±1,6 <sup>a</sup>	4,3	нейроны
		2	7,2±0,69	4,4±0,76	8±0,92	1,6	нейроны
	Множ.	1	8,2±0,66	3,2±0,52	24,2±0,19	2,6	нейроны
		2	7,8±0,53	3,5±0,54	13,4±0,65 <sup>a</sup>	2,2	нейроны
МК (периферические сосуды)	Един.	1	4±0,41	3,2±0,69	12±0,58	1,3	нейроны
		2	3,6±0,64	3,6±0,76	6±0,62 <sup>a</sup>	1	нейроны сосуды
	Множ.	1	5,4±0,47	2±0,43	17,4±1,15	2,7	нейроны
		2	5,2±0,46	2±0,48	9,4±0,82 <sup>a</sup>	2,7	нейроны

Примечание: <sup>a</sup> – P < 0,05 при сравнении с ОК

повреждении сердца и магистральных сосудов в танатогенезе главное значение имеют нейроны. Кроме того, при данном повреждении выражен отек белого вещества, особенно поверхностного слоя. В связи с тем, что отмечается также выраженная в разной степени вакуолизация клеток

эпендимы, можно предположить, что это состояние отражает нарушение ликвородинамики в стенке III желудочка.

При повреждении периферических сосудов разные виды отека в стенке III желудочка выражены в меньшей степени, по сравнению с вышеописанной группой исследования. При единичном ранении периферических сосудов в танатогенезе примерно в равной доле участвуют нейроны и сосуды. При множественных ранениях ведущую роль играют нейроны. Также отмечается большая степень выраженности отека белого вещества в поверхностном слое стенки желудочка, по сравнению с глубоким. Эпендима образует многочисленные складки и выбухания. Состояние эпендимы и субэпендимарного слоя, а также поверхностного слоя стенки желудочка отражают нарушение ликвородинамики. Морфологические признаки этих образований и морфометрические показатели в большей степени выражены при повреждении сердца и магистральных сосудов.

Оценивая состояние гидратации стенки III желудочка при ОК и МК, можно отметить, что для его поверхностных слоев характерна отечность.

При ГШ в танатогенезе при повреждении магистральных сосудов преобладает влияние нервной ткани, ПВО выражен слабо (таблица 3.6).

Таблица 3.6

Долевое участие нервной ткани стенки III желудочка и ее сосудистой системы в танатогенезе при ГШ при оценке степени выраженности отека его структур

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	Вид отека (M ± m, %)			ПЦО / ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	11,6±1,56	2,6±0,83	11,2±0,9 <sup>a</sup>	4,5	нейроны
		2	16±1,01 <sup>a</sup>	1,2±0,42 <sup>a</sup>	12±0,82 <sup>a</sup>	13,3	нейроны

ГШ (периф. сосуды)	Един.	1	4,4±0,64	4±0,92	7,2±0,99 <sup>a</sup>	1,1	нейроны сосуды
		2	5,2±0,59	3,2±0,55	4±0,71	1,6	нейроны
	Множ.	1	8±0,82 <sup>a</sup>	4,8±1,35 <sup>a</sup>	9,6±0,61 <sup>a</sup>	1,7	нейроны
		2	8,4±1,19 <sup>a</sup>	3,6±1,19	11,6±0,96	2,3	нейроны

Примечание: <sup>a</sup> –  $P < 0,05$  при сравнении ГШ со сходной кровопотерей

Следует отметить, что в отличие от кровопотери при ГШ отечность белого вещества на обоих уровнях одинаково высокая. При ГШ, вызванной ранением периферических сосудов, как единичным, так и множественным, ПЦО выражен в меньшей степени, но ПЦО/ПВО свидетельствует о более высокой степени поражения нервной ткани. Если при единичном повреждении периферических сосудов отек поверхностного слоя белого вещества выражен больше, то при множественном повреждении периферических сосудов отек глубокого слоя значительно преобладает над поверхностным слоем.

Таким образом, при оценке долевого участия III желудочка при разных видах кровопотери и ГШ установлено, что в танатогенезе основную роль играют элементы нервной ткани. Лишь при ОК и единичном повреждении периферических сосудов на 2 уровне стенки желудочка наряду с нервной тканью в танатогенезе участвуют также и сосуды. При ГШ также обнаружено более выраженное поражение нервной ткани ГМ над его сосудистой системой, за исключением ГШ, вызванный единичным повреждением периферических сосудов. При всех видах кровопотери обнаружена повышенная гидратация поверхностного слоя стенки желудочка. При ГШ происходит в большинстве наблюдений повышение гидратации обоих слоев стенки III желудочка.

Морфометрические показатели изменения нейронов в обоих слоях желудочков представлены в таблице 3.7. При ОК и МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, ТП нейронов в поверхностном слое стенки желудочка меньше, чем в глубоком, а их ОП

больше. При МК, вызванной множественным ранением сердца и магистральных сосудов возрастает как ТП, так и ОП нейронов, причем сохраняется преимущественное поражение нейронов глубокого слоя. При МК, вызванной ранением периферических сосудов, ТП и ОП немного ниже, но существенно не различаются по сравнению с поражением сердца и магистральных сосудов. При ГШ показатели ТП и ОП достоверно не отличаются от МК в аналогичных условиях.

Таблица 3.7

Тяжесть, объем и степень поражения нейронов в стенке  
III желудочка при разных видах кровопотери и ГШ ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	ТП	ОП	СП
ОК	Един.	1	33,1±5,27	88,7±4,04	60,9±2,93
	Множ.	2	36,9±7,99	86,8±7,83	61,8±5,86
МК (сердце и магистральные сосуды)	Един.	1	37,1±7,36	88,7±4,89	62,9±4,14
		2	43,2±11,12	85,2±5,61	64,2±7,46
	Множ.	1	43,4±3,55	83,5±3,83	63,5±3,43
		2	47,6±5,66	82,1±3,026	64,8±3,2
МК (периферические сосуды)	Един.	1	33,4±2,6	70,8±2,66	52,1±2,21
		2	36,2±4,16	75,5±7,05	55,8±5,17
	Множ.	1	32,5±4,58	67,2±5,4	49,9±4,69
		2	29,5±4,28	72,5±3,59	51±3,42
ГШ (сердце и магистральные сосуды)	Един.	1	41,2±3,80	81±5,35	61,1±4,21
		2	40±9,03	80,8±5,28*	60,4±6,67
ГШ (периферические сосуды)	Един.	1	26,7±7,54	80,8±8,61	53,7±7,82
		2	25±4,81	69,2±4,98	47,1±4,31
	Множ.	1	22,7±7,02	66±5,46	44,3±5,47
		2	21,7±7,47	63,3±11,33	42,5±8,47

Примечание: \* –  $P < 0.05$  при сравнении с 1 уровнем

Таким образом, выраженность ТП, ОП и СП нейронов III желудочка не зависит от вида кровопотери. Множественные ранения, приводящие к МК, сопровождаются более выраженными изменениями нейронов, чем единичные. При ГШ несколько больше поражаются нейроны поверхностного слоя стенки желудочка, чем глубокого. При МК в большинстве вариантов преобладает поражение нейронов глубокого слоя (за исключением МК при множественном повреждении периферических сосудов). Сравнительное изучение тонуса артерий разного калибра в стенке III желудочка при разных видах кровопотери позволило выявить различное их морфофункциональное состояние (рис. 3.26).

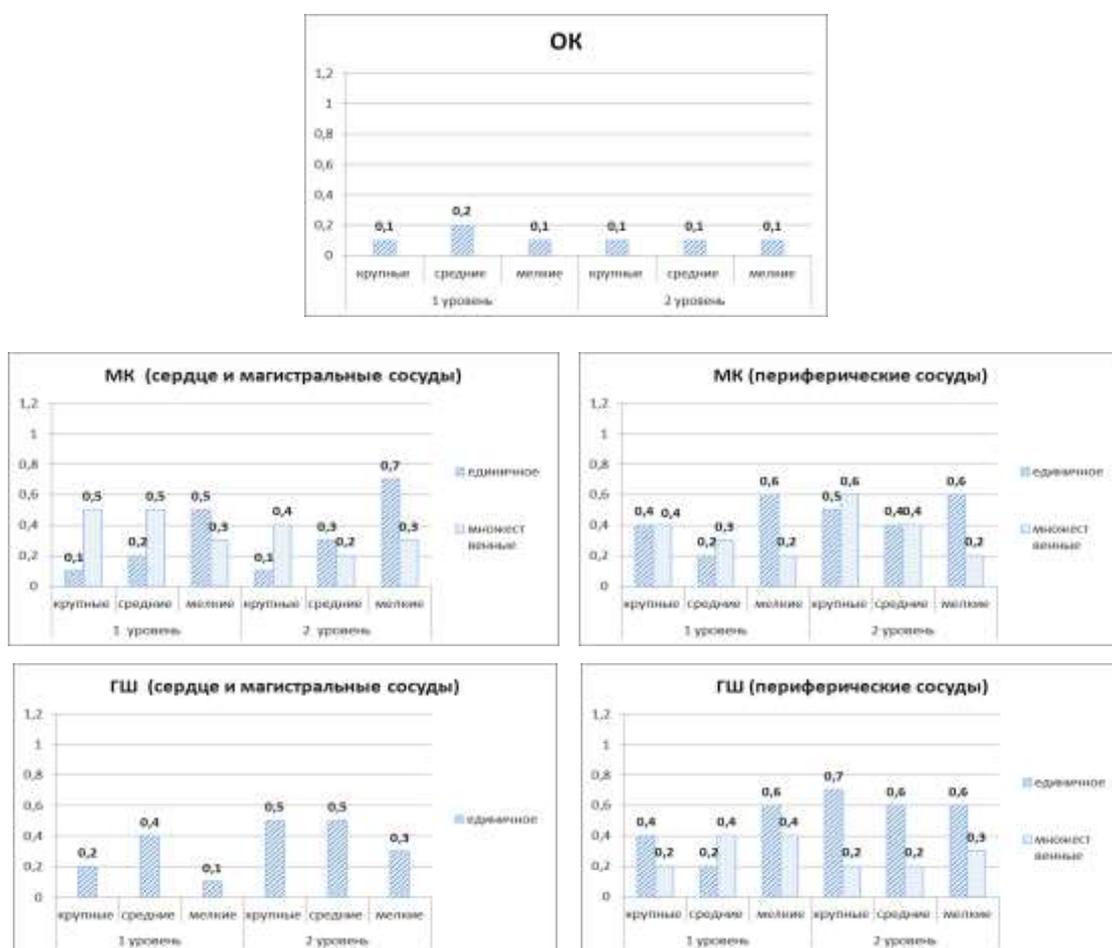


Рис. 3.26. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в стенке III желудочка при разных видах кровопотери и ГШ (в баллах)

При ОК отмечается резкий спазм артерий разного калибра как на 1, так и на 2 уровне. При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов единичным ранением, отмечается спазм крупных и средних артерий,

тогда как мелкие артерии находятся в состоянии нормотонии или даже некоторого расширения. При множественных ранениях сердца и магистральных сосудов происходит спазм артерий мелкого калибра при относительной нормотонии крупных и средних артерий.

У пострадавшего (возраст 68 лет от множественных повреждений при наличии цирроза печени и атеросклероза также отмечается нормотония артерий всех калибров на 1 уровне стенки желудочка (0,5), а на 2 уровне отмечается небольшой спазм средних (0,3) и мелких (0,4) артерий. Возможно, это связано с тем, что регуляция сосудистого тонуса происходит внутриорганно, а не за счет системного кровообращения. При МК, вызванной повреждением периферических сосудов, большинство артерий находятся в состоянии нормотонии или легкого спазма, более выраженный спазм отмечается среди средних артерий на 1 уровне и мелких артерий на 1 и 2 уровне. Такое разнонаправленное изменение тонуса при МК, вследствие повреждения периферических сосудов, позволяет сделать вывод о наличии дистонии. Описанные ранее морфологические признаки подтверждаются данными морфометрии.

При ГШ, вызванного единичным ранением сердца и магистральных сосудов отмечается выраженное в разной степени состояние спазма артерий разного калибра на 1 уровне и нормотония крупных и средних артерий на 2 уровне и небольшой спазм мелких артерий. При ГШ вследствие единичного

ранения сердца и магистральных сосудов также отмечается разный тонус сосудов 1 уровня и тенденция к их расширению на 2 уровне. При множественных ранениях наблюдается преобладание спазмы и только на 1 уровне средние и мелкие артерии спазмированы менее остальных. По-видимому, при ГШ происходит нарушение тонуса артерий разного калибра, что может быть причиной неэффективности трансфузионной терапии.

Приведенные результаты морфометрического исследования стенки III желудочка позволяют установить, что в гипоталамусе при разных вариантах кровопотери в танатогенезе в основном играют нейроны. Множественные

ранения при обоих видах МК сопровождаются более выраженными поражениями нейронов, чем единичные. Тонус артерий при ОК характеризуется резким повышением. При МК и особенно ГШ происходит III разнонаправленная реакция внутримозговых сосудов, что можно характеризовать в целом как внутриорганный дистонический сосудистой системы в области гипоталамуса.

### 3.7. Морфометрические показатели продолговатого мозга при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке

Морфометрические исследования отека структур продолговатого мозга при разных видах кровопотери приведены в таблице 3.8. Из данных таблицы

Таблица 3.8

Долевое участие нервной ткани стенки IV желудочка и его сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери и ГШ при оценке степени выраженности отека его структур

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	Вид отека (M ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ОК	Един. Множ.	1	5,2±0,83	1,2±0,42	6,8±0,92	4,3	нейроны
		2	2±0,62 <sup>б</sup>	1,2±0,42	4,4±0,64 <sup>б</sup>	1,7	нейроны
МК (сердце и магистральные сосуды)	Един.	1	3,6±0,87	2,4±0,61	13,6±0,84	1,5	нейроны
		2	3,6±0,49	1,2±0,42	4,8±0,56 <sup>б</sup>	3	нейроны
	Множ.	1	4,6±0,68	4±0,81	18,8±1,05 <sup>а</sup>	1,1	нейроны
		2	5±0,4 <sup>а</sup>	3,4±0,6 <sup>а</sup>	12,4±0,73 <sup>аб</sup>	1,5	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един.	1	4±0,58	1,2±0,42	6,4±0,94	3,3	нейроны
		2	5,6±0,61 <sup>а</sup>	2,4±0,61	7,6±0,64 <sup>а</sup>	2,3	нейроны
	Множ.	1	3,2±0,37 <sup>а</sup>	2±0,42	8,1±0,56	1,6	нейроны
		2	2,9±0,36	2,3±0,29	7±0,53 <sup>а</sup>	1,3	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	3,6±0,64	2,4±0,73	10±0,62 <sup>а</sup>	1,5	нейроны
		2	4±0,82 <sup>а</sup>	1,2±0,59	10±0,85 <sup>б</sup>	3,3	нейроны
ГШ	Един.	1	4,8±0,55	1±0,4	8,8±0,9	4,8	нейроны
		2	3,6±0,57	0,8±0,37	8,8±0,69 <sup>а</sup>	4,5	нейроны

(периф. сосуды)	Множ.	1	6±0,85	1,2±0,42	2±0,62 <sup>a</sup>	5	нейроны
		2	2,8±0,42	0,8±0,37	2±0,62	1,4	нейроны

Примечание: <sup>a</sup> – P < 0.05 при сравнении с ОК; <sup>b</sup> – P < 0.05 при сравнении с 1 уровнем

видно, что в стенке IV желудочка в танатогенезе при всех видах кровопотери и при геморрагическом шоке преимущественное значение в танатогенезе принадлежит нервной ткани. При этом все виды отека выражены в меньшей степени, чем в гипоталамусе, особенно это относится к ПВО. Отечность белого вещества также выражена в меньшей степени, чем в III желудочке. Однако и в стенке IV желудочка поверхностный слой отличается повышенной порозностью по сравнению с глубоким. По-видимому, это также отражает некоторые процессы нарушения ликвородинамики в поверхностном слое IV желудочка. При ГШ отечность обоих слоев выражена примерно в одинаковой степени.

При ОК в поверхностном слое стенки IV желудочка ТП выше, чем в глубоком слое (таблица 3.9).

Таблица 3.9

Тяжесть, объем и степень поражения нейронов в стенке IV желудочка при разных вариантах кровопотери и ГШ (M ± m, %)

Виды кровопотери и ГШ	Вид ранения	Уровень стенки желудочка	ТП	ОП	СП
ОК	Един.	1	38,5±8,6	82,2±7,08	60,3±6,6
		2	23,3±4,43	81,5±4,52	52,4±3,41
МК (сердце и магистральные сосуды)	Един.	1	39,3±3,09	80,2±3,71	59,7±3,02
		2	29,2±8,89	84,2±7,29	56,7±7,01
	Множ.	1	29,9±2,96	71±2,62	50,5±2,05
		2	35,7±4,41	78,1±3,29	56,9±3,56
МК (периферические сосуды)	Един.	1	27,7±7,81	71,3±6,38	49,5±6,01
		2	31,7±8,31	75,1±7,86	53,3±7,97
	Множ.	1	27,7±4,13	75,2±4,11	51,5±3,64
		2	28,7±3,07	76,5±2,7	52,6±2,58
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	31,7±7,93	76,7±7,01	54,2±7,19
		2	38,2±5,56	84,8±6,64	61,5±5,84
ГШ (периф.сосуды)	Един.	1	17,5±7,9	80,8±6,81	49,2±6,51
		2	23,5±4,33	79±6,99	51,3±4,72

	Множ.	1	23,7±6,87	75,5±7,47	49,6±6,47
		2	29,8±6,45	85±5,09	57,4±5,35

Такое же состояние отмечается при МК, вследствие единичного ранения сердца и магистральных сосудов. При всех остальных вариантах кровопотери и ГШ отмечается противоположная картина, т.е. ТП нейронов в поверхностном слое выражена несколько меньше, чем в глубоком. При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов (как единичном, так и множественных) ТП и ОП нейронов больше, чем при повреждении периферических сосудов. Такое же положение сохраняется и при ГШ. При ГШ с повреждением сердца и магистральных сосудов отмечается более выраженные ТП и ОП нейронов, чем при ГШ с повреждением периферических сосудов.

Таким образом, при ОК и МК с повреждением сердца и магистральных сосудов более выражены ТП и ОП нейронов, чем при повреждении периферических сосудов. Также различается ТП и ОП нейронов на обоих уровнях дна IV желудочка. В поверхностном слое больше пораженных нейронов при ОК и МК с единичным повреждением сердца и магистральных сосудов. В остальных подгруппах ТП и ОП нейронов больше выражены в глубоком слое.

Результаты морфометрического исследования тонуса артерий в продолговатом мозге при разных видах кровопотери и ГШ представлены на рис. 3.27. При ОК на 1 и 2 уровне отмечается нормотония крупных артерий и спазм артерий среднего и малого калибра. При МК с повреждением сердца и магистральных сосудов (при единичном ранении) отмечается умеренный спазм крупных и средних артерий и нормальный или слегка пониженный тонус артерий малого калибра. При множественных ранениях в этой же подгруппе происходит резкий спазм крупных артерий на обоих уровнях, спазм средних артерий на 2 уровне, остальные артерии находятся в состоянии нормального тонуса. При МК вследствие единичного повреждения

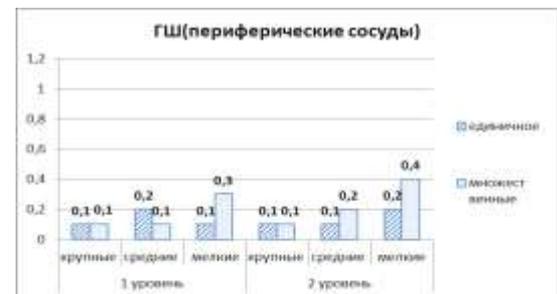
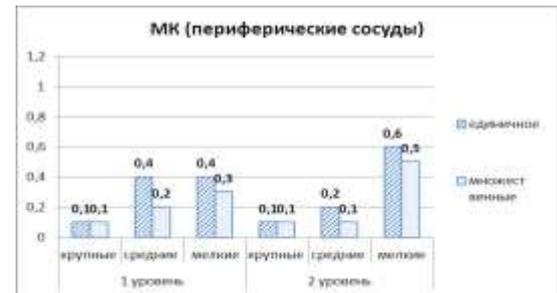
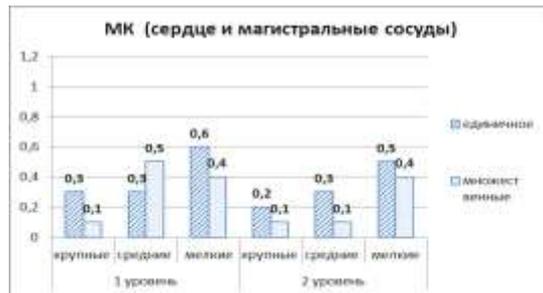
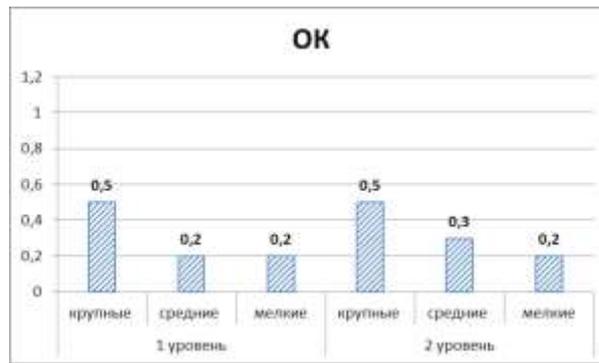


Рис. 3.27. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в стенке IV желудочка при разных видах кровопотери и ГШ (в баллах).

периферических сосудов наблюдаются подобные же изменения, как в предыдущей подгруппе. При множественных повреждениях периферических сосудов (при МК) отмечается более выраженный спазм средних артерий на обоих уровнях и малых на 1 уровне. При ГШ при всех вариантах кровопотери также наблюдается резкий спазм крупных и средних артерий. Кроме того, отмечается спазм и мелких сосудов, который выражен достаточно сильно. Лишь при множественных ранениях периферических сосудов и ГШ наблюдается их умеренный спазм.

Таким образом, для артерий продолговатого мозга при ОК характерен спазм средних и мелких их ветвей. При МК происходит выраженный спазм крупных и средних артерий. При ГШ наблюдается спазм артерий разного калибра.

### 3.8. Количество кровенаполненных сосудов МЦР и ГИ в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке

Результаты изучения количества кровенаполненных сосудов МЦР в отделах ГМ при острой и массивной кровопотере приведены в таблице 3.10.

Таблица 3.10

Количество полнокровных сосудов МЦР в отделах головного мозга при ОК, МК и ГШ ( $M \pm m$ , %)

№	Кратность ранений	Поле 6		Стенка III желудочка		Дно IV желудочка	
		кора	белое вещество	1 уровень	2 уровень	1 уровень	2 уровень
1	Ед. Мн.	5,4±0,78	4±0,82	1,8±0,54	3,8±0,79	1,6±0,45	2,6±0,67
2	Ед.	3,4±0,44 <sup>a</sup>	4,2±0,68	2±0,46	3±0,57	4,2±0,54 <sup>a</sup>	4±0,82
	Мн.	3,5±0,41 <sup>a</sup>	2,5±0,37 <sup>б</sup>	2,2±0,43	2,9±0,43	4,2±0,74 <sup>a</sup>	3,6±0,7
3	Ед.	5,2±0,66 <sup>б</sup>	2,6±0,7	5,6±0,84 <sup>ав</sup>	6,2±0,61 <sup>ав</sup>	5,4±0,53 <sup>a</sup>	3,8±0,89
	Мн.	5,1±0,45 <sup>б</sup>	3,4±0,5	4,3±0,41 <sup>ав</sup>	4,4±0,34 <sup>б</sup>	3,4±0,44 <sup>a</sup>	4,5±0,56 <sup>a</sup>
4	Ед.	2,6±0,53	3,2±0,69	1,6±0,45	1,8±0,46	2,4±0,6	3±0,64
5	Ед.	7±0,7	7,2±1,07	2±0,54 <sup>г</sup>	3,8±0,79 <sup>аг</sup>	3,4±0,6	5±0,81
	Мн.	9±0,64	6±0,68	2,2±0,54 <sup>г</sup>	2,2±0,61 <sup>г</sup>	5,6±0,79 <sup>г</sup>	5,2±0,83

Примечание. Виды кровопотери: 1 – ОК; 2 МК – (сердце и магистральные сосуды); 3 – МК (периферические сосуды); 4 – ГШ (сердце и магистральные сосуды); 5 – ГШ (периферические сосуды).

<sup>a</sup> –  $P < 0,05$  при сравнении с ОК; <sup>б</sup> –  $P < 0,05$  при сравнении с единичным ранением; <sup>б</sup> –  $P < 0,05$  при сравнении сходных по кратности ранениях в обеих подгруппах с МК; <sup>г</sup> –  $P < 0,05$  при сравнении ГШ с МК при сходных условиях ранения

При острой кровопотере количество кровенаполненных сосудов МЦР в коре немного больше, чем в белом веществе. При единичном ранении сердца или магистральных сосудов количество кровенаполненных сосудов МЦР в коре меньше, чем в белом веществе, но различия недостоверны.

При множественном ранении в данной подгруппе отмечается более резкое обескровливание белого вещества, чем при единичном ранении

( $P < 0,05$ ), количество полнокровных сосудов МЦР в коре при этом существенно не отличается. При огнестрельном (единичном) ранении обращает на себя внимание резкое обескровливание белого вещества, по сравнению с аналогичными видами колото-резаных ранений. При единичном огнестрельном ранении в коре находится  $4,4 \pm 0,8\%$  кровенаполненных сосудов МЦР, а в белом веществе  $1,2 \pm 0,4\%$  ( $P < 0,001$ ). По-видимому, огнестрельная травма вызывает повреждение большего количества сосудов и тканей, чем колото-резаное ранение.

У потерпевшего (возраст 68 лет) от множественного ранения сердца и магистральных сосудов на фоне цирроза печени и атеросклероза малокровие в коре также выражено в большой степени. Количество полнокровных сосудов МЦР составило  $2,6 \pm 0,53$  ( $P > 0,05$ ). Особенно выражено малокровие в белом веществе, так как количество кровенаполненных сосудов МЦР составило  $1,2 \pm 0,4$  ( $P < 0,05$ ), что значительно меньше по сравнению с множественными колото-резаными ранениями. Следовательно, множественность ранений обуславливает более выраженное малокровие белого вещества.

При повреждении периферических сосудов по сравнению с предыдущей подгруппой наблюдений кровенаполненных сосудов МЦР в коре больше и различия существенны, как при единичном, так и множественном ранении. Содержание полнокровных сосудов МЦР в белом веществе также меньше, по сравнению с корой. Однако различия между этими двумя подгруппами с единичной и множественной кратностью повреждения недостоверны.

При смерти пострадавших от геморрагического шока полнокровие сосудов МЦР выражено в большей степени, и при единичном ранении в коре оно составляет  $7 \pm 1\%$ , а в белом веществе  $7,2 \pm 1,1\%$ . При множественном ранении и геморрагическом шоке эти показатели соответственно равны  $9 \pm 0,64$  (по сравнению с единичным ранением и ГШ  $P < 0,05$ ) и в белом веществе  $6 \pm 0,68\%$  ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, при массивной кровопотере в коре больших полушарий ГМ наблюдается различное полнокровие сосудов МЦР в зависимости от повреждения сердца и магистральных сосудов или периферических сосудов. При этом повреждение сердца и магистральных сосудов сопровождается более резким малокровием коры и белого вещества, чем при повреждении периферических сосудов. Множественные ранения в обеих подгруппах сопровождаются более выраженным малокровием белого вещества. При геморрагическом шоке количество кровенаполненных сосудов МЦР больше, чем при быстрой смерти.

При исследовании гипоталамуса установлено, что при ОК поверхностный слой (1 уровень) содержит меньшее число полнокровных сосудов МЦР по сравнению с глубоким его слоем (2 уровень). Такое же соотношение сохраняется и при МК. При повреждении сердца и магистральных сосудов при МК количество кровенаполненных сосудов МЦР значительно не отличается от ОК. При повреждении периферических сосудов наблюдается выраженное полнокровие этих сосудов, как при единичном, так и при множественном ранении. Это наблюдается на обоих уровнях стенки желудочка.

При геморрагическом шоке не наблюдается существенного улучшения кровообращения в гипоталамусе. Напротив, количество кровенаполненных сосудов МЦР становится даже меньше, чем при смертельной кровопотере. Таким образом, при повреждении периферических сосудов наблюдается компенсаторная реакция не столько за счет сосудистой системы организма, приводящей к централизации кровообращения, сколько вследствие перераспределения крови внутри мозга для более полного кровоснабжения гипоталамуса. Снижение кровоснабжения этой области ГМ при геморрагическом шоке свидетельствует о недостаточной степени такой компенсации для нормализации кровообращения в гипоталамусе, несмотря на применение трансфузионной терапии.

При исследовании продолговатого мозга при ОК также определяется более выраженное малокровие поверхностного слоя, по сравнению с глубоким. При повреждении сердца и магистральных сосудов с МК степень кровенаполнения сосудов МЦР выше, чем при ОК и существенно не различается на обоих уровнях. При единичном повреждении периферических сосудов полнокровие МЦР в стенке IV желудочка больше в поверхностном слое, чем в глубоком, а при множественных ранениях - больше в глубоком слое по сравнению с поверхностным. Однако различия между этими показателями значительно не различаются.

Таким образом, в продолговатом мозге при МК в результате единичного и множественного повреждения сердца и магистральных сосудов полнокровных сосудов МЦР больше, чем в гипоталамусе в сходных условиях травмы. Это может быть связано с более высокими адаптивными возможностями сосудистой системы ГМ и ее регуляции жизненно важного отдела ЦНС. При смертельных ранениях периферических сосудов, как единичных, так и множественных, кровенаполненных сосудов МЦР в продолговатом мозге в целом немного меньше, чем в гипоталамусе. Кроме того, их количество существенно не отличается от подгруппы с повреждением сердца и магистральных сосудов. Эти данные подтверждают предположение, что в условиях смертельной кровопотери улучшение кровоснабжения продолговатого мозга происходит в результате перераспределения крови в ГМ, а не из-за централизации системного кровообращения.

При ГШ, вызванном ранением сердца и магистральных сосудов, в результате трансфузионной терапии не наблюдается существенного улучшения показателей полнокровия сосудов МЦР, как в продолговатом мозге, так и гипоталамусе. Однако при ГШ, вызванном повреждением периферических сосудов наблюдается большее количество полнокровных сосудов МЦР, чем в аналогичных условиях при МК. Это также может быть связано со способностью внутримозговых сосудов к перераспределению крови между отделами ГМ.

Для определения участия малокровия структур разных отделов ГМ в танатогенезе при острой, массивной кровопотере и геморрагическом шоке проводили поэтапное сравнение кровенаполнения сосудов МЦР (таблица 3.11).

Таблица 3.11

Поэтапное сравнение кровенаполнения отделов ГМ при разных вариантах кровопотери и ГШ

Виды кровопотери	Поврежденный орган и сосуды	Кратность ранений	Уровень изучения	Поле 6	Стенка Ш желу дочка	Дно IV желу дочка
ОК	Сердце, магистральные сосуды	Един. Множ.	1	6	-5	-12
			2	-3	-4	-3
МК	Сердце, магистральные сосуды	Един.	1	-7	-4	2
			2	-2	-4	1
		Множ.	1	-7	-4	1
			2	-7	-4	0
	Периферические сосуды	Един.	1	6	11	7
			2	-7	14	1
		Множ.	1	4	10	-2
			2	-7	10	2
ГШ	Сердце, магистральные сосуды	Един.	1	-7	-5	-6
			2	-7	-5	-3
		Един.	1	8	-4	-1
			2	10	2	2
	Периферические сосуды	Множ.	1	14	-4	6
			2	6	-4	5

Согласно данным таблицы при ОК наибольшее малокровие наблюдается в поверхностном слое стенки IV желудочка, малокровие выражено также и в ее глубоком слое. Слабое кровенаполнение определяется также в гипоталамусе и белом веществе полушарий ГМ. При МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, меньше всего полнокровных сосудов определяется в коре и белом веществе полушарий и в гипоталамусе. Кровоснабжение продолговатого мозга нарушено в меньшей степени. Такое же участие в танатогенезе изученных отделов ГМ наблюдается при множественных ранениях с повреждением сердца и магистральных

сосудов. Но при данной травме резко выражено также малокровие белого вещества полушарий ГМ.

При МК, вызванной повреждением периферических сосудов, при единичном и множественных ранениях наблюдается сходный танатогенез. Он связан, прежде всего, с резким малокровием белого вещества полушарий ГМ. При множественных ранениях к ним присоединяется также выраженное малокровие поверхностного слоя продолговатого мозга.

При ГШ после единичного ранения сердца и магистральных сосудов усиливается малокровие сосудов МЦР в белом веществе полушарий и в гипоталамусе по сравнению с аналогичным ранением, приводящим к МК. При ГШ, протекающим вследствие ранений периферических сосудов, в коре полушарий ГМ и белом веществе, расположенном под ним наблюдается наибольшее количество полнокровных сосудов МЦР. Менее всего полнокровных сосудов МЦР определяется в гипоталамусе. При единичном ранении снижается также кровоснабжение продолговатого мозга, по сравнению с аналогичной травмой и МК, а при множественных ранениях кровоснабжение продолговатого мозга улучшается.

Таким образом, сравнение вариантов кровопотери позволило установить различное участие сосудов МЦР в отделах ГМ в танатогенезе. При острой кровопотере, по-видимому, не успевают включаться механизмы центрального кровообращения, также не происходит значительного перераспределения кровенаполнения внутриорганных сосудов между отделами ГМ. При МК с поражением сердца и магистральных сосудов наблюдается обескровливание коры и белого вещества (при множественном поражении) и гипоталамуса. В продолговатом мозге при данном поражении происходит улучшение кровоснабжения. При МК с повреждением периферических сосудов из-за более медленного темпа смерти включаются механизмы централизации кровообращения, в результате этого кровоснабжение коры улучшается, однако сохраняется малокровие белого вещества. Улучшается также кровообращение в гипоталамусе, а в

продолговатом мозге остается на прежнем уровне. При ГШ, вызванном ранением сердца и магистральных сосудов, из-за выраженного малокровия отделов ГМ, трансфузионная терапия не оказывает должного эффекта. При ранениях периферических сосудов и ГШ при трансфузионной терапии улучшается кровоснабжение коры и белого вещества, несколько лучше кровоснабжается продолговатый мозг. Однако в гипоталамусе наблюдается при этом выраженное малокровие.

Сопоставление степени поражения нейронов при МК с количеством полнокровных капилляров в коре полушарий ГМ позволило установить, что при повреждении сердца и магистральных сосудов количество полнокровных сосудов МЦР примерно одинаковое (рис. 3.28).



Рис. 3.28. Тяжесть, объем, степень поражения нейронов и полнокровие сосудов МЦР (%) в коре больших полушарий при разных видах кровопотери и ГШ

При этом степень поражения нейронов при множественных ранениях выше, чем при единичных. Это происходит вследствие увеличения, как тяжести, так и области поражения нейронов. Выявленная закономерность в еще большей степени проявляется при МК, вызванной повреждением периферических сосудов. Таким образом, поражение нейронов вызывается не только малокровием коры, но и кратностью ранений. При ГШ, вызванном множественным повреждением сердца и магистральных сосудов, количество полнокровных сосудов МЦР невелико. При этом состоянии поражение нейронов достигает максимального значения в данной группе наблюдений.

По-видимому, и при ГШ помимо малокровия в поражении нейронов определенное место принадлежит большой кратности ранений. При ГШ, вызванном повреждением периферических сосудов, при множественных ранениях полнокровных сосудов МЦР больше, но тяжесть поражения нейронов существенно выше, по сравнению с наблюдениями с единичным ранением. ОК в данной группе наблюдений занимает особое положение, так как при нем смерть наступает при потере относительного малого объема крови, т.е. танатогенез различается. В стенке Ш желудочка на 1 уровне в большинстве случаев наблюдается такая же зависимость тяжести поражения нейронов от увеличения кратности ранений. На 2 уровне это проявляется с меньшим постоянством (рис.3.29).

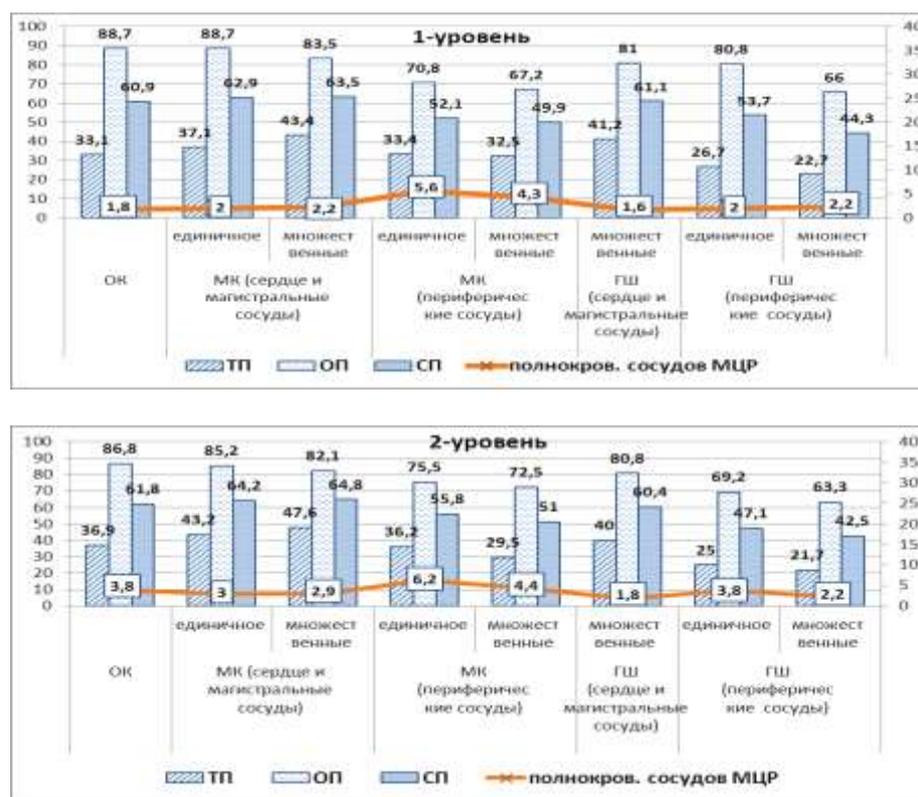


Рис. 3.29. Тяжесть, объем, степень поражения нейронов и полнокровные сосуды МЦР (%) в стенке Ш желудочка (1 и 2 уровень) при разных видах кровопотери и ГШ.

Еще реже эта зависимость наблюдается в продолговатом мозге (рис.3.30). Отмеченные особенности могут быть обусловлены различной



Рис.3.30. Тяжесть, объем, степень поражения нейронов и полнокровие сосудов МЦР (%) в стенке IV желудочка при разных вариантах кровопотери и ГШ.

чувствительностью нейронов ядер продолговатого мозга, как к гипоксии, так и другим повреждающим воздействиям. Нейроны коры по степени чувствительности к указанным факторам, по-видимому, отличаются большей однородностью.

Определение ГИ в отделах ГМ при разных видах кровопотери и ГШ показало, что его значения неодинаковы. При ОК ГИ в коре полушарий в 3 слое несколько меньше, чем в 5 слое. В стенке III желудочка он больше в поверхностном слое, чем в глубоком, а в стенке IV желудочка больше в глубоком слое, чем в поверхностном (таблица 3.12). В коре полушарий при МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, не наблюдается изменений ГИ по сравнению с ОК. В то же время по сравнению с

Таблица 3.12

Глиальный индекс в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери и ГШ ( $M \pm m$ , мкм)

№	Кратность ранений	Кора полушарий		Гипоталамус		Продолговатый мозг	
		3 слой	5 слой	1 ур Вень	2 ур вень	1 ур вень	2 ур вень
1	Ед. Мн.	6,3±0,53	7,1±0,42	10±0,67	7,2±0,56	3,9±0,23	4,8±0,27
2	Ед.	6±0,52	6±0,27	6±0,72*	6,5±0,66	5,8±0,41*	6,7±0,37*
	Мн.	6,5±0,36	6,1±0,39	8,8±0,83	6,1±0,69	6,2±0,41	4,7±0,41
3	Ед.	5,1±0,6	3,8±0,4*	5,8±0,45*	4,3±0,2*	6,4±0,55*	8,1±0,41*
	Мн.	7,2±0,47	7,4±0,38	7±0,57*	4,5±0,3*	5,1±0,41*	6,7±0,56*
4	Ед.	7,3±0,32	5,8±0,38*	6,9±0,51*	7,8±0,48	5,2±0,54*	3,5±0,27*
5	Ед.	6,3±0,57	7,9±0,84	5,9±0,25*	5,5±0,28*	5,2±0,22*	6,7±0,5*
	Мн.	5,2±0,58	7,3±0,62	4,6±0,34*	5,8±0,58	7,5±0,55*	7,1±0,47*

Примечание: Группы исследований: 1 – ОК; 2 – МК (сердце и магистральные сосуды); 3 – МК (периферические сосуды); 4 – ГШ (сердце и магистральные сосуды); 5 – ГШ (периферические сосуды).\* –  $P < 0,05$  при сравнении с ОК

ОК в стенке III желудочка он достоверно снижается (в поверхностном слое), а в стенке IV желудочка значительно увеличивается. При МК, вызванной единичным ранением периферических сосудов, ГИ в коре полушарий уменьшается, особенно в 5 слое, что свидетельствует о включении компенсаторных механизмов. Это проявляется также в стенке III желудочка, в которой ГИ существенно уменьшается. В стенке IV желудочка он достоверно увеличивается. При множественном ранении такой же локализации компенсаторные процессы прослеживаются только в стенке III

желудочка, а в коре полушарий и в стенке IV желудочка этого не наблюдается. При ГШ вследствие единичного ранения сердца и магистральных сосудов достоверно значимое приближение глиоцитов к нейронам происходит в 5 слое коры, в поверхностном слое стенки III желудочка и в глубоком слое IV желудочка. При ГШ, вызванном единичным ранением периферических сосудов, компенсаторные процессы глио

проявляются в стенке III желудочка (в обоих его слоях). При ГШ, вызванном множественным ранением компенсаторные процессы проявляются только в стенке III желудочка. Таким образом, компенсаторные процессы, выполняемые нейроглией, в большей степени проявляются в гипоталамусе при массивной кровопотере и ГШ, в меньшей степени в коре и не определяются в продолговатом мозге. Увеличение ГИ в продолговатом мозге подтверждает высокую степень поражения нервной ткани в нем по сравнению с другими отделами ГМ.

### **3.9. Выводы по главе:**

1. При ОК решающее значение в танатогенезе имеет малокровие сосудов МЦР гипоталамуса и продолговатого мозга, приводящее к высокой тяжести поражения нейронов. При этом определяется преобладание ПЦО над ПВО в продолговатом мозге и равная степень выраженности ПЦО и ПВО в коре полушарий и гипоталамусе.

2. При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, танатогенетически значимые признаки проявляются малокровием сосудов МЦР в коре полушарий и гипоталамусе, высокой тяжестью поражения нейронов в гипоталамусе и продолговатом мозге, преобладанием ПЦО над ПВО. Тяжесть поражения нейронов возрастает при множественных поражениях. При МК, вызванной повреждением периферических сосудов, определяется выраженное малокровие сосудов МЦР белого вещества больших полушарий, дистония сосудов и нарушение реологических свойств крови. При единичном ранении периферических сосудов преобладает ПВО над ПЦО в коре полушарий и гипоталамусе, множественных ранениях – ПЦО во всех изученных отделах мозга.

3. Дифференциально-диагностическими признаками морфологической картины при ГШ является малокровие МЦР гипоталамуса, высокая степень поражения нейронов в коре полушарий, преобладание ПЦО над ПВО при единичном ранении сердца и магистральных сосудов, ПВО над ПЦО при ранениях периферических сосудов.

#### **ГЛАВА 4. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ И ГШ НА ФОНЕ ОАИ**

Эту группу составили 49 случаев смерти от ОК и МК на фоне алкогольной интоксикации (концентрация алкоголя в крови до 3%). Из них в большинстве случаев установлена ОАИ и только в 3 случаях катamnестически

установлено систематическое употребление алкоголя в течение 5-10 лет (хроническая алкогольная интоксикация). Судебно-химическим исследованием было исключено наличие наркотиков в организме. Из общего числа наблюдений в 39 случаях смерть пострадавших наступила на месте причинения ранений или же по пути доставления их в больницу. Длительность агонального периода составляла от нескольких минут до 20-30 минут, в 1 случае – до 1 часа. В 17 случаях массивная кровопотеря была вызвана повреждением сердца и магистральных кровеносных сосудов. В 22 наблюдениях массивная кровопотеря была обусловлена повреждением периферических сосудов и внутренних органов (кроме сердца). В остальных 10 наблюдениях смерть пострадавших наступила в стационаре при клинических проявлениях геморрагического шока. Давность травмы при этом составляла от 1 до 36 часов.

#### **4.1. Структурные изменения головного мозга при ОК и МК, вызванной повреждением сердца и магистральных кровеносных сосудов на фоне ОАИ**

Данную подгруппу составили 17 случаев (мужчин - 13, женщин - 4). Возраст пострадавших от 20 до 53 лет. По катамнезу все они были здоровыми и трудоспособными людьми. При судебно-медицинском и судебно-гистологическом исследованиях признаков заболеваний органов и тканей не установлено. Колото-резаные ранения отмечались в 13 случаях, колото-резаные и огнестрельные ранения - в 1 случае. По количеству ранений: 1 ранение - 9 случаев, 2 и более ранений - 5 случаев. Во всех 14 случаях травма сопровождалась внутренней и наружной кровопотерей, при этом объем внутренней кровопотери составлял от 500,0-600,0 до 2100,0.

В случаях смерти пострадавших от повреждений сердца и магистральных сосудов (3 случая) наблюдались макроскопические признаки ОК. В остальных случаях – МК.

При микроскопическом исследовании головного мозга при ОК и МК с повреждением сердца и магистральных сосудов обнаружены следующие изменения. В мягкой мозговой оболочке стенки артерии крупного калибра

характеризуются фибриноидным набуханием, они утолщены, их слои четко не определяются. В просвете пристеночно располагаются скопления мелкозернистой массы, представляющие собой коагулянты плазмы. Вены тонкостенные, в них отмечается агрегация эритроцитов и лейкоцитов. Соединительнотканые перемычки ММО утолщены вследствие набухания.

В коре больших полушарий головного мозга крупные радиальные артерии также отличаются резким набуханием, утолщением. Слои стенки четко не определяются, просвет артерий узкий или неправильной формы. Отмеченные признаки можно охарактеризовать как дистонию артерии и фибриноидное набухание их стенок. Стенки средних и мелких артерий изменены таким же образом, многие из них находятся в состоянии резкого спазма. Кроме того, в них наблюдается дезориентация слоев стенки и резкая вакуолизация эндотелиоцитов (рис.4.1). Наблюдается выраженный отек и кровоизлияние в периваскулярном пространстве, расслоение плазмы и форменных элементов крови. Крупные вены полнокровны, в них отмечается чередование агрегатов форменных элементов крови и плазмы. Ядра эндотелия – двух видов, одни гипохромные, другие – гиперхромные. Периваскулярные пространства вокруг вен узкие. Средние и мелкие вены содержат агрегаты эритроцитов, причем границы между эритроцитами в большинстве случаев не определяются. Стенки вен слегка разволокнены. Сосуды МЦР неравномерно полнокровны, в них определяется стаз крови. В некоторых сосудах МЦР определяется плазма или обесцвеченные эритроциты.

Большинство нейронов подвержено выраженным ишемическим изменениям, в глубине коры к ним присоединяются гидропическая дистрофия, здесь же чаще встречается цитоллиз и кариоллизис. Перинейрональные пространства резко расширены, в них часто располагаются клетки глии – сателлитоз. Встречаются явления нейронофагии. Наблюдается умеренная пролиферация клеток нейроглии, перичеселлюлярный отек.

В белом веществе, расположенном под корой поля 6, изменения сосудов выражены в большей степени. Наряду с полнокровными имеются спазмированные артерии, ход их извитой. В целом состояние тонуса артерий можно определить как дистонию. Стенка некоторых артерий нарушена, в периваскулярном пространстве обнаруживается кровь. Стенки некоторых средних и мелких артерий резко изменены, взаимоотношения слоев в них нарушены, структура слоев не определяется. Многие сосуды МЦР расширены, заполнены плазмой или в них определяется стаз крови. Вокруг клеток нейроглии определяется перицеллюлярный отек.

В стенке III желудочка с участком гипоталамуса также определяется ряд изменений. Эпендима состоит из кубических клеток с гиперхромными пикнотичными ядрами. В цитоплазме под ядром определяется крупная вакуоль. Местами эпендимоциты отсутствуют. Субэпендимарный слой отечен. Под эпендимой желудочка наблюдаются крупные кровоизлияния (рис. 4.2). В артериях разного калибра определяется фибриноидное набухание. Стенка некоторых артерий подвержены резкой деструкции, наблюдаются периваскулярные кровоизлияния. Периваскулярное пространство расширено и увеличивается в дистальном направлении, т.е. вокруг мелких артерий оно

самое широкое. Вокруг вен периваскулярное пространство узкое. В просвете

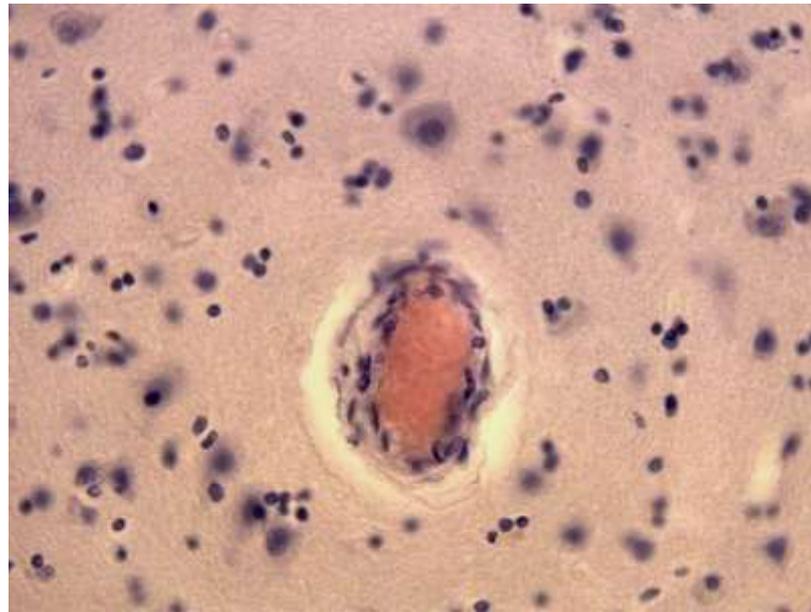


Рис.4.1. Расслоение стенки артерии среднего калибра, вакуоли в эндотелии. Кора больших полушарий головного мозга. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

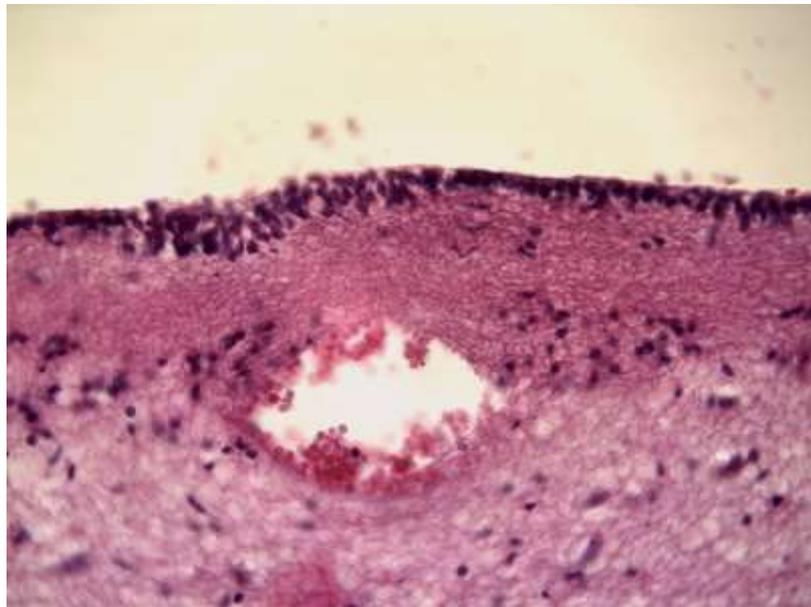


Рис.4.2. Крупное кровоизлияние под эпендимой III желудочка. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.20, ок.10.

сосудов - определяется агрегация эритроцитов, причем границы эритроцитов, как правило, не определяются. В расширенных сосудах МЦР стаз крови, столбики эритроцитов чередуются с прослойками плазмы. В некоторых случаях наблюдаются тромбоцитарные тромбы в мелких артериях и сосудах МЦР (рис. 4.3). Базальная мембрана слабо контурируется, вследствие чего границы сосудов расплывчатые. В расширенных периваскулярных пространствах находятся поперечные тканевые тяжи. Нейроны в стенке III желудочка резко изменены, они сморщены, резко базофильные в результате слипания гранул тигроидного вещества Ниссля. В этих нейронах отмечается также гиперхроматоз ядер. Наблюдается цитоллиз некоторых нейронов. Перинеурональные пространства очень широкие. Наблюдается умеренный сателлитоз, изредка нейронофагия. Перипеллюлярные пространства вокруг глиоцитов резко расширены вследствие отека. Изменения структур на 2 уровне стенки III желудочка такие же, как на первом уровне.

В стенке IV желудочка в его поверхностном слое наблюдается погружение клеток эпендимы в ткань мозга. В этом слое отмечаются множественные кровоизлияния (рис. 4.4). В сосудах выявлены такие же изменения, как и в стенке III желудочка. В артериях наблюдается дистония с умеренным спазмом, деструкция стенки, вакуолизация эндотелия (рис. 4.5). Сосуды МЦР обычно расширены, в них определяется стаз крови. В ядрах черепно-мозговых нервов поверхностного слоя IV желудочка изменения нейронов чаще всего происходят по ишемическому типу. Крупные нейроны ретикулярной формации (магноциты) слегка набухшие, имеют длинные отростки, содержат пикноморфные ядра. В глубоком слое IV желудочка в нейронах оливных ядер отмечаются разнообразные изменения: тинкториальная ацидофилия, пикноз или набухание клеточных ядер, а также кариолизис (рис. 4.6). Деструктивные изменения претерпевают также и

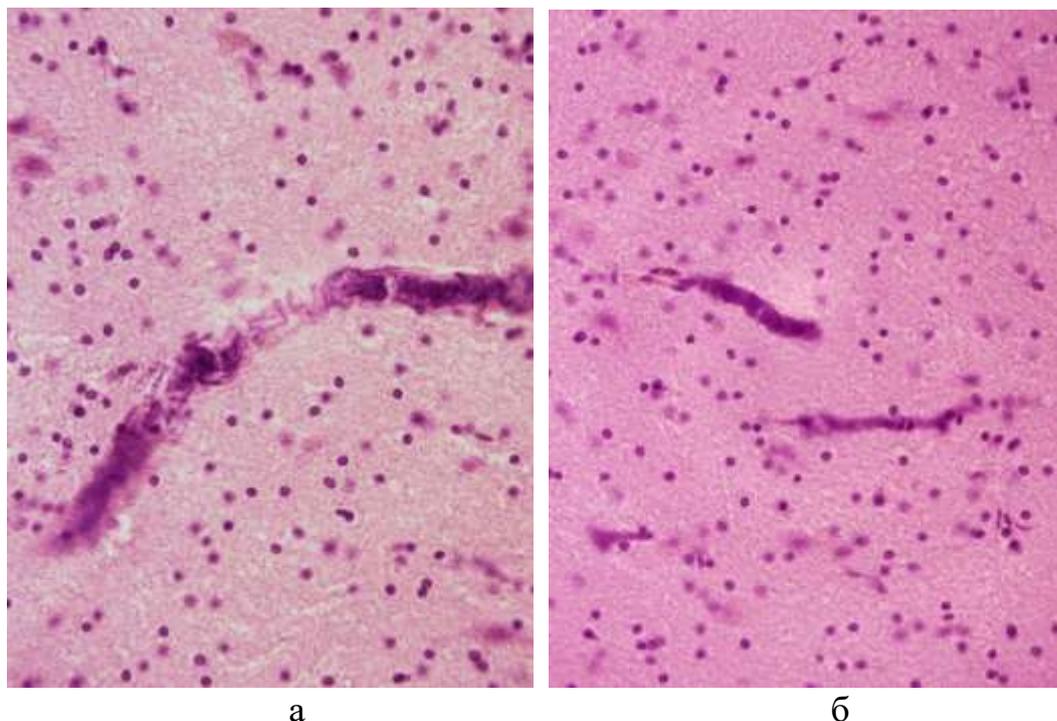


Рис.4.3. Тромбоцитарные тромбы в просвете мелкой артерии (а) и сосудов МЦР (б) в стенке III желудочка. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

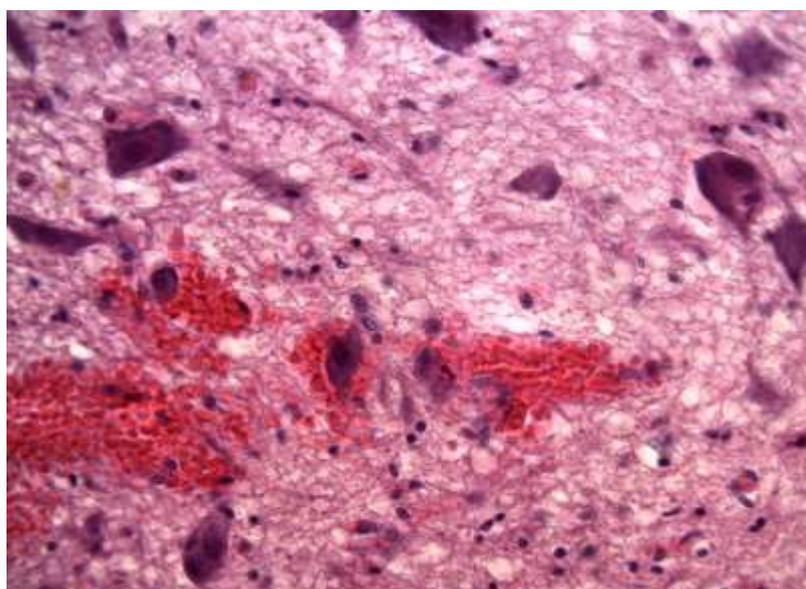


Рис.4.4. Множество кровоизлияний в стенке IV желудочка. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

нервные волокна, в них наблюдается отек оболочек, сморщивание и исчезновение осевого цилиндра.

При наличии в анамнезе ХАИ от 3 до 10 лет изменения в структурах головного мозга выражены в большей степени. Так, при стаже ХАИ 10 лет в сосудах ММО обнаруживаются выраженные изменения. Артерии всех калибров находятся в состоянии дистонии, их стенка подвергнута фибриноидному набуханию. При этом даже в адвентиции обнаруживаются изменения в виде гомогенного ее набухания. Просветы артерий заполнены ФЭК, плазма не определяется. Соединительнотканная основа ММО уплотнена, ее тяжи толстые и богаты клеточными элементами. В поле 6 коры больших полушарий ГМ радиальные артерии также полнокровны, находятся в состоянии дистонии. В артериях, особенно в средних и мелких, наблюдается хаотичное расположение слоев. Периваскулярные пространства широкие. Ядра эндотелиоцитов и миоцитов набухшие, гипохромные. Отмечается сладж эритроцитов. Вены полнокровны, дистоничны, в них находится кровь без плазмы. Среди ФЭК часто определяются лейкоциты. Пространства вокруг вен широкие. Сосуды МЦР полнокровны, в них отмечается стаз крови, в них агрегаты эритроцитов чередуются с тонкими прослойками плазмы. Периваскулярные пространства сосудов МЦР расширены и пересекаются тонкими соединительнотканными тяжами. Стенки сосудов определяются нечетко, ядра эндотелия гипохромные.

Нейроны при ХАИ изменены по ишемическому типу, они сморщены, их ядра пикноморфные и гиперхромные. Перинейрональные пространства широкие, в них находятся 1-2 олигодендроглиоцита. Отмечаются явления нейрофагии. В более глубоких слоях коры часто наблюдается кариолизис и цитолиз. Повсеместно наблюдается топографическая близость нейронов и капилляров. В некоторых случаях нейроны располагаются на территории периваскулярного пространства сосуда (рис.4.6). В белом веществе, расположенном в поле 6, сосуды изменены так же, как и в коре, но в их

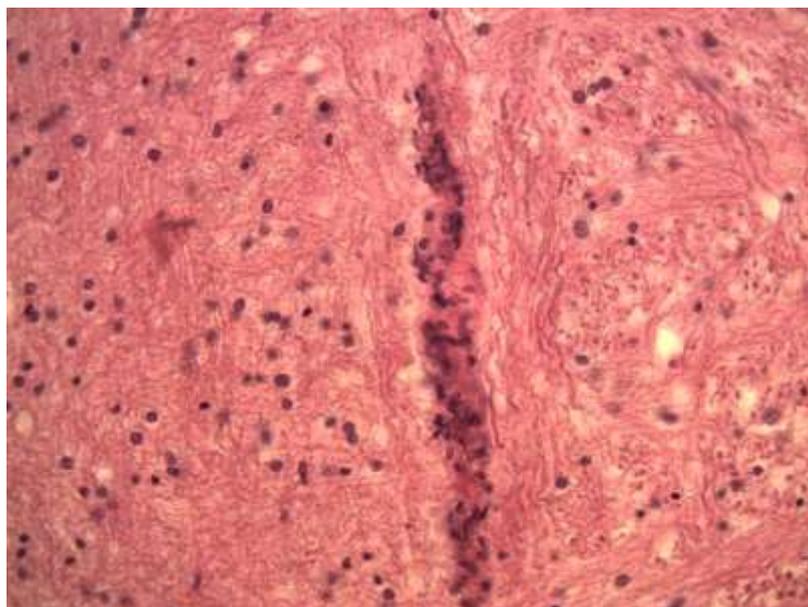


Рис.4.5. Дистония артерии с преобладанием спазма в стенке IV желудочка. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

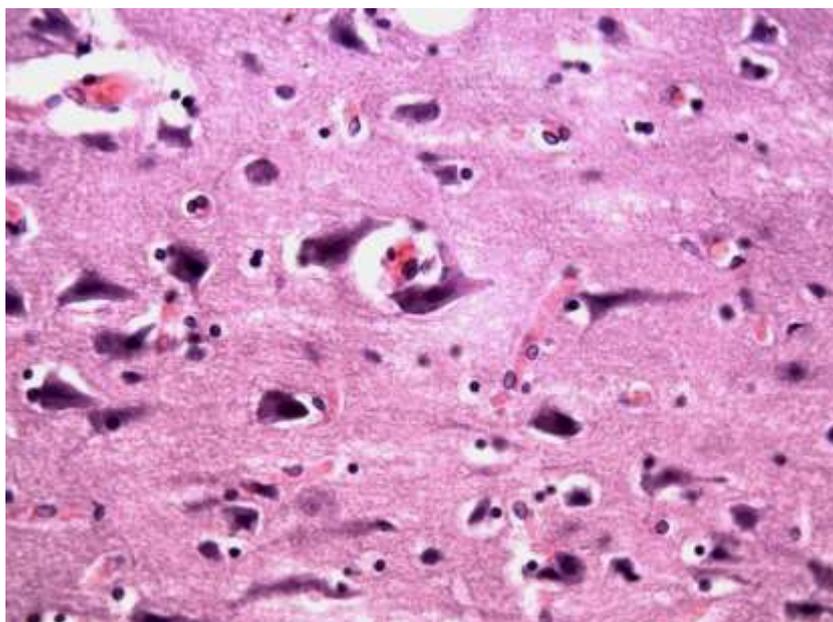


Рис. 4.6. Нейроны в непосредственной близости от капилляра в коре полушарий головного мозга. МК, вызванная повреждением сердца и магистрального сосуда на фоне ХАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

просветах располагаются плотные скопления эритроцитов, границы между которыми не определяются. Отмечается пролиферация глиоцитов, но они не образуют дренажных форм, а располагаются хаотично. Вокруг глиоцитов определяется перицеллюлярный отек. Отмечается частое наличие микроглии с гиперхромными ядрами.

При ХАИ в стенке III желудочка наблюдаются такие же изменения сосудов, как и в коре поля 6. Эпендимоциты содержат пикноморфные ядра, перинуклеарные пространства в них светлые. Но в стенке IV желудочка определяются некоторые особенности. Они заключаются в том, что артерии находятся в состоянии дистонии с тенденцией к спазму. Крупные нейроны ретикулярной формации чаще всего изменены по ишемическому типу, содержат пикнотичные ядра. Среди ишемически измененных нейронов находятся также нервные клетки с набухшими ядрами, в состоянии кариолизиса и цитолиза. В нейронах ядер нижних олив наблюдается гомогенизация цитоплазмы, сморщивание ядер. Таким образом, при ХАИ

отмечаются более выраженные изменения структурных компонентов сосудов разного вида, реологических свойств крови. Также выявлены реактивные изменения сосудов и соединительнотканной основы ММО и состояния эпендимы. Отмечается пролиферация микроглии. В соответствие с этим в большей степени изменены также и нейроны. Причем наблюдается сближение нейронов с сосудами МЦР.

#### **4.2. Структурные изменения головного мозга при МК, вызванной повреждением периферических кровеносных сосудов на фоне ОАИ**

Эту подгруппу составили 22 наблюдения, мужчин - 19, женщин - 3, возраст пострадавших от 23 до 60 лет. По анамнезу все они были здоровыми и трудоспособными. При судебно-медицинском и судебно-гистологическом исследованиях признаков заболеваний органов и тканей не установлено. В большинстве случаев (18) смерть пострадавших наступила на местах травмы и

в остальных 4 случаях пострадавшие погибли при доставлении их в больницу. Им была оказана лишь неотложная медицинская помощь. По характеру ранений все они с колото-резаными ранениями. По количеству ранений: с 1 ранением - 11 случаев, с 2 и более ранениями – 11 случаев.

В моче из 14 исследованных случаев концентрация алкоголя превышала таковую в крови в 9 случаях. Следовательно, смерть от кровопотери в большинстве случаев наступила в фазе элиминации этанола. Хроническая алкогольная интоксикация от 5 до 10 лет (по анамнестическим данным) имела в 3 случаях. В остальных случаях имела место острая алкогольная интоксикация. Макроскопические признаки подтверждают наличие в данной группе наблюдений массивной кровопотери.

Микроскопически в ММО крупные и средние артерии характеризуются плазматическим пропитыванием стенки вплоть до адвентиции, отмечается их умеренный спазм. Ядра эндотелиоцитов гиперхромные, миоцитов – нормохромные. В просвете содержится малое количество эритроцитов, расположенных пристеночно, а также имеются сладжи. Артерии малого калибра находятся в состоянии дистонии, имеют неправильной формы просвет, одни артерии расширены, тогда как другие находятся в состоянии спазма. Ядра эндотелия пикнотичны, а миоцитов гипохромны, слои стенки дезориентированы. Крупные вены расширены, в них пристеночно располагаются эритроциты. Ядра эндотелия гиперхромные. Средние вены – с неровным просветом, в них также эритроциты расположены пристеночно. Эритроциты обладают разной формой. В малых венах ядра эндотелия гипохромные. Сосуды МЦР расширены. Соединительная ткань ММО разволокнена, в ней видны свободно лежащие эритроциты, а также лимфоциты и моноциты. Сравнительный анализ состояния сосудов ММО показал, что нарушена структура всех сосудов, но в большей степени мелких артерий и вен.

В коре больших полушарий ГМ обнаруживаются сильно спазмированные радиальные артерии, их периваскулярные пространства

резко расширены. В них находятся хлопьевидные массы. Спазм артерий усиливается по мере уменьшения их диаметра, в результате чего просвет многих средних и мелких артерий имеет щелевидный просвет. Слои стенок артерий дезориентированы. Многочисленные эндотелиоциты сосудов содержат крупные вакуоли. В артериях содержатся агрегаты эритроцитов, границы между которыми не определяются. Наблюдаются ректические кровоизлияния (рис.4.7). Вены расширены, заполнены эритроцитами, которые также не имеют четких очертаний. Вокруг вен имеется узкое периваскулярное пространство. Все сосуды МЦР расширены, в них стаз крови, границы эритроцитов с них не определяются, многие сосуды МЦР содержат только плазму или обесцвеченные эритроциты. Эндотелий сосудов МЦР отличается набухшими и гипохромными ядрами. Вокруг сосудов МЦР периваскулярные пространства расширены в умеренной степени.

Нейроны в поверхностных слоях коры поля 6 изменены по ишемическому типу, содержат гиперхромные ядра. В более глубоких слоях коры (5 и 6) отмечаются гидропические изменения нейронов. В этих слоях чаще встречаются явления кариолизиса и цитолиза. Перичеллюлярные пространства расширены в умеренной степени. Вокруг нейронов находится повышенное количество клеток нейроглии. Вокруг глиоцитов – перичеллюлярный отек.

В белом веществе ГМ отмечается расширенное состояние артерий, в них слипшиеся эритроциты, отмечается разрушение стенки некоторых сосудов и периваскулярные кровоизлияния. В венах отмечается наличие тромбоцитарных и эритроцитарных тромбов (рис.4.8). Вокруг некоторых

сосудов выражена пролиферация микроглии (рис.4.9). Олигодендроглиоциты образуют дренажные формы.

Эпендима III желудочка представлена высокими кубическими клетками с овальными ядрами. Отмечается очаговая пролиферация ее клеток

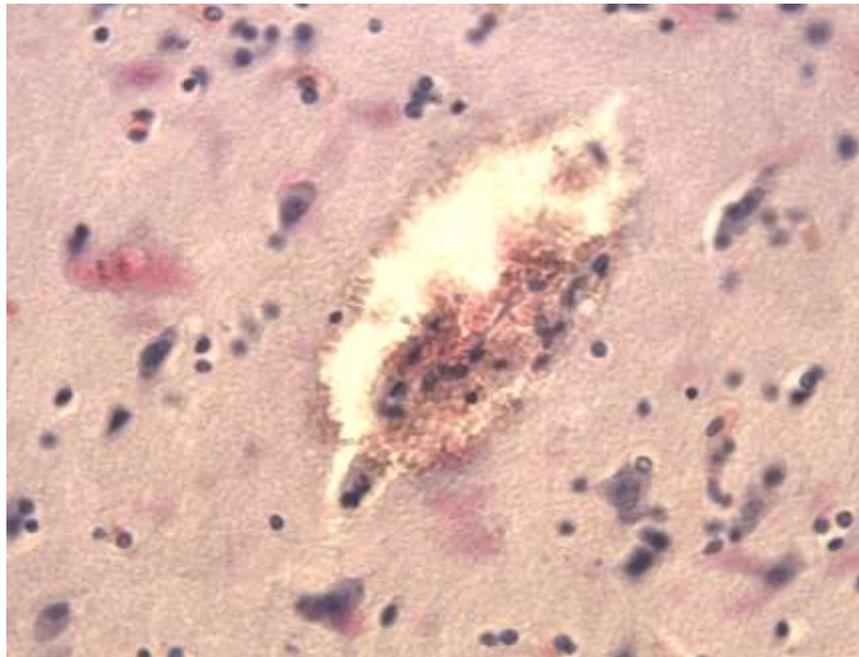


Рис.4.7. Ректическое кровоизлияние в коре больших полушарий головного мозга. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

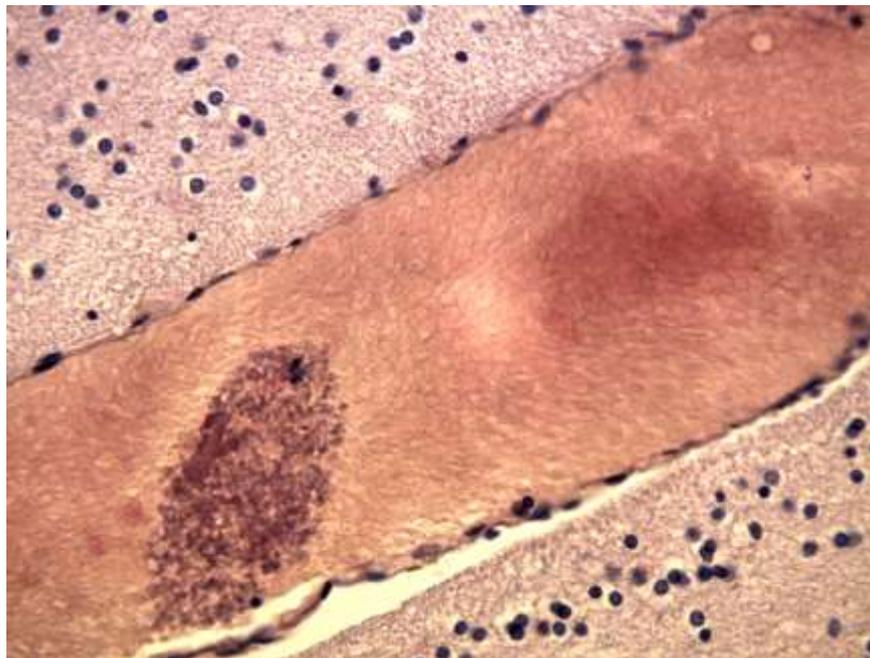


Рис.4.8. В крупной вене - эритроцитарный и тромбоцитарный тромбы. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

с углублением в мозговое вещество (рис. 4.10). Артериальные сосуды разного калибра расширены, отмечается их дистонии с тенденцией к атонии, фибриноидное набухание их стенки (рис. 4.11). Ядра эндотелия набухшие, гипохромные, около них находятся вакуоли. Ядра миоцитов также набухшие и гипохромные. Периваскулярные пространства расширены. Вены полнокровные, в них наблюдаются сладжи эритроцитов. Ядра эндотелия гиперхромные, периваскулярные пространств расширены умеренно. Часто встречаются периваскулярные кровоизлияния (рис.4.12). Сосуды МЦР полнокровные, в них определяется стаз крови, периваскулярные пространства умеренно расширены, определяются диапедезные кровоизлияния. Пространства вокруг нейронов резко расширены, многие нейроны с набухшими ядрами, часто определяется кариолизис и кариоцитоллиз. В некоторых нейронах наблюдается полное прилегание ядра к цитолемме и как бы выталкивание его из клетки (рис. 4.13). На 2 уровне стенки III желудочка изменения, как сосудов, так и нейронов, выражены в большей степени, чем на 1 уровне. В сосудах наблюдается наличие гемолизированных эритроцитов, гиалиноз стенки сосудов артерий крупного, среднего и мелкого калибров. Поражения нейронов более распространены, чем в поверхностном слое желудочка. В обоих исследованных уровнях пролиферация глиоцитов выражена умеренно. Вокруг глиоцитов наблюдается перицеллюлярный отек.

В стенке IV желудочка определяются многочисленные очаги кровоизлияний разной формы и размеров, содержащие неразрушенные эритроциты. Эти кровоизлияния могут быть связаны и не связаны с нарушением целостности стенки сосудов. В крупных и средних артериях определяется дистония с тенденцией к спазму. Мелкие артерии, напротив, полнокровны. Ядра миоцитов в артериях гипохромные. В венах также определяется дистония, их просвет неровный. Эндотелиоциты с гиперхромными сморщенными ядрами чередуются с таковыми, у которых

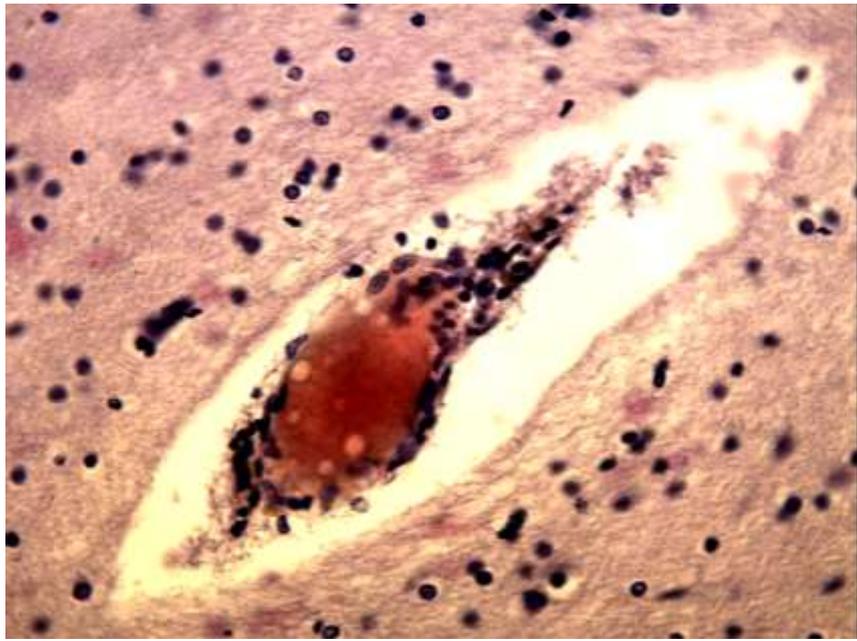


Рис.4.9. Клетки микроглии вокруг сосуда. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

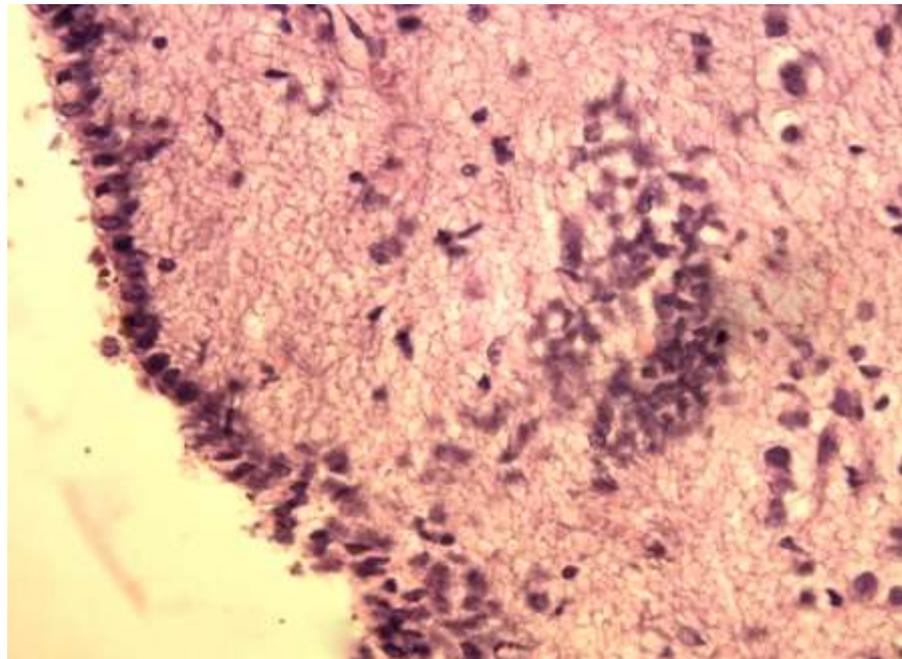


Рис.4.10. Погружение клеток эпендимы в вещество мозга. Стенка III желудочка. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

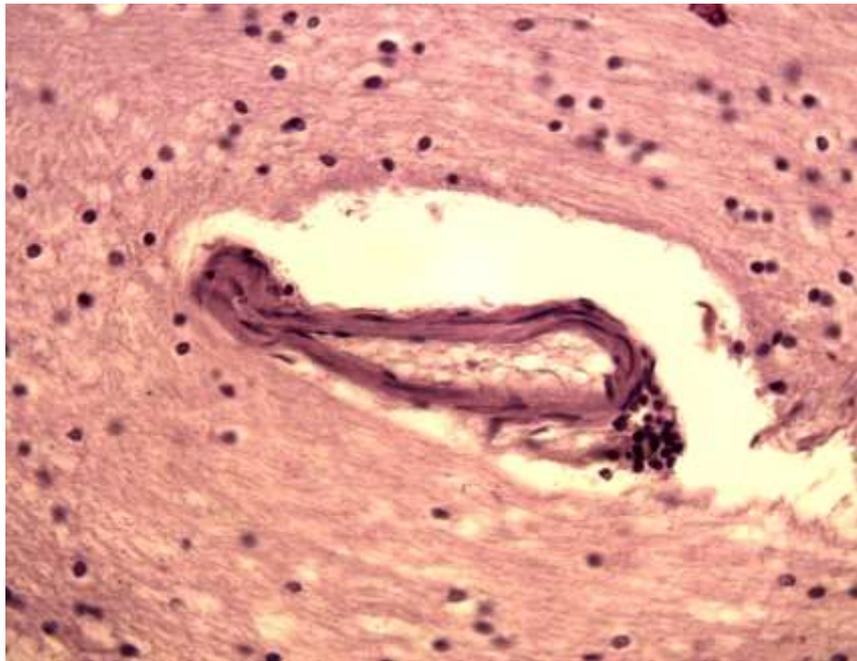


Рис.4.11.Фибриноидное набухание стенки сосуда в стенке III желудочка. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

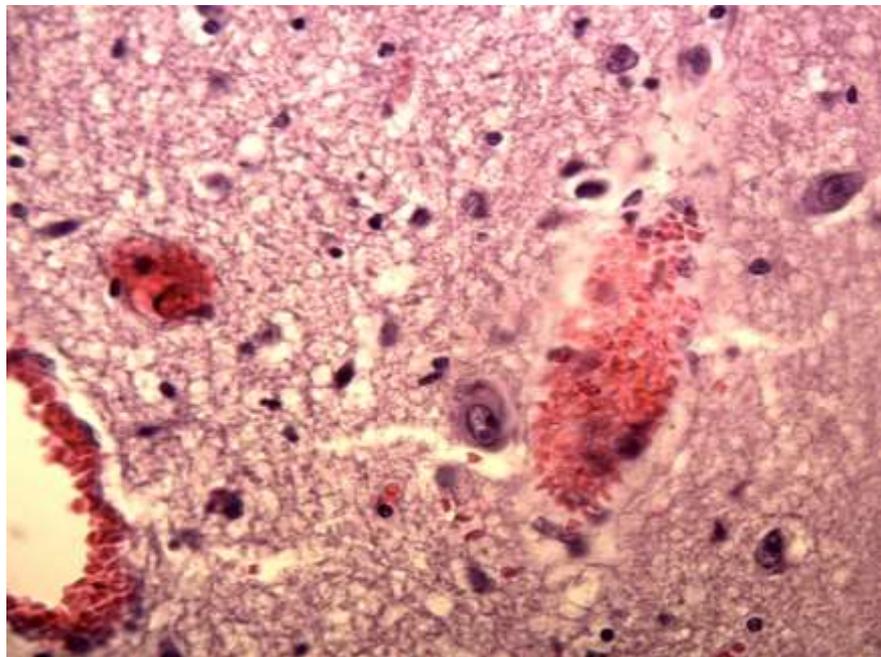


Рис.4.12. Нарушение структуры стенки сосуда и кровоизлияние в стенке III желудочка. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

ядра гипохромные и набухшие. Периваскулярные пространства расширены. В сосудах наблюдается пристеночное расположение эритроцитов. Состояние сосудов МЦР такое же, как и в III желудочке. Базальная мембрана их четко контурируется вследствие набухания. Нейроны стенки IV желудочка изменены как по ишемическому типу, так и по типу острого набухания. Отмечается кариолизис и цитолиз. Среди крупных нейронов ретикулярной формации большинство клеток подвергнуто значительным патологическим изменениям. На 2 (глубоком) уровне стенки IV желудочка изменения нейронов выражены в большей степени. На месте некоторых артерий видны разрушенные хлопьевидные массы, тогда как стенка самих сосудов не определяется. В нейронах более выражены явления кариолизиса и цитолиза. Многие оливные нейроны сморщенные, обладают неровной, зубчатой поверхностью. Ядра всех нейронов сморщены, гиперхромные, в них не видны ни ядрышки, ни хроматин. В нервных волокнах наличие гиперхромных осевых цилиндров, отек оболочек. Вокруг клеток нейроглии также отмечается отек.

Таким образом, при повреждении периферических сосудов на фоне ОАИ отмечаются деструктивные изменения в сосудах, фибриноидное набухание их стенок, отек цитоплазмы эндотелия. Вследствие этого наблюдается нарушение проницаемости сосудов в виде отеков и свежих кровоизлияний. Выявлены глубокие нарушения реологических свойств крови в виде наличия стаза в мелких артериях, сосудах МЦР и венах. Кроме того, отмечаются выраженные изменения строения нейронов.

В стенке III желудочка отмечаются выросты эпендимы. В субэпендимарном слое часто встречается микроглия. Под эпендимой обнаруживаются полости разных размеров. В некоторых из них находится «скомканный» сосуд и оксифильная жидкость. В сосудах, кроме эритроцитов, определяется большое число лейкоцитов. Как на 1, так и на 2 уровне в стенке желудочка видны поля опустошения, где нет нейронов, а находится только небольшое количество глиоцитов. Подобные же изменения обнаружены в

стенке IV желудочка. К ним относятся выраженный спазм артерий, содержание в периваскулярных пространствах оксифильной мелкозернистой массы. Вены особенно сильно деструктивно изменены, отмечается нарушение целостности их стенки и выход содержимого в окружающую их полость. Возможно, что нарушение структуры сосудов и широкие периваскулярные пространства приводят к образованию кист. Нейроны в стенке IV желудочка характеризуются набуханием, резким набуханием отличаются также их ядра. Отмечается кариолизис, кариоцитозис, много определяется клеток-теней. Крупные нейроны ретикулярной формации также находятся в набухшем состоянии, в них отмечается эктопия ядер, кариолизис (рис. 4.14). В цитоплазме некоторых нейронов определяется много липофусцина. Наряду с такими нейронами имеются также нервные клетки с мелкими гиперхромными ядрами. Нейроны ядер нижних олив имеют неправильную форму, многие клетки без ядер. Нейроглия отличается умеренной пролиферацией, встречаются клетки микроглии.

При наличии стажа ХАИ от 5 до 10 лет в головном мозге наблюдаются выраженные изменения при смерти в результате повреждения периферических сосудов, чем при наличии ОАИ. В ММО отмечается утолщение ее соединительнотканной основы. В ней определяются как свежие, так и старые кровоизлияния с гемосидерином, круглоклеточная инфильтрация. Слои крупных артерий определяются нечетко, миоциты набухшие и содержат гипохромные ядра. В средних артериях отмечается плазматическое пропитывание, которое в мелких артериях выражено в большей степени. Радиальные артерии также отличаются фибриноидным набуханием, стенки многих из них расслоены. Ядра эндотелия и миоцитов гипохромные. Кроме того, в цитоплазме эндотелиоцитов находятся крупные вакуоли. Отмечается очень широкое периваскулярное пространство. Вокруг сосудов нейропилль отличается повышенной порозностью. Стенка вен так же, как артерий, может быть расслоена, большинство вен находится в состоянии

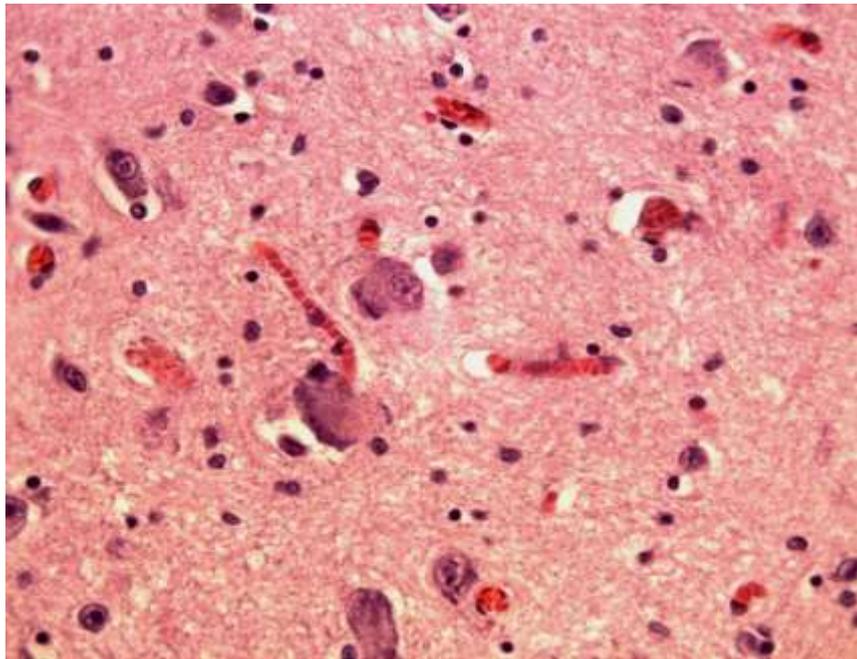
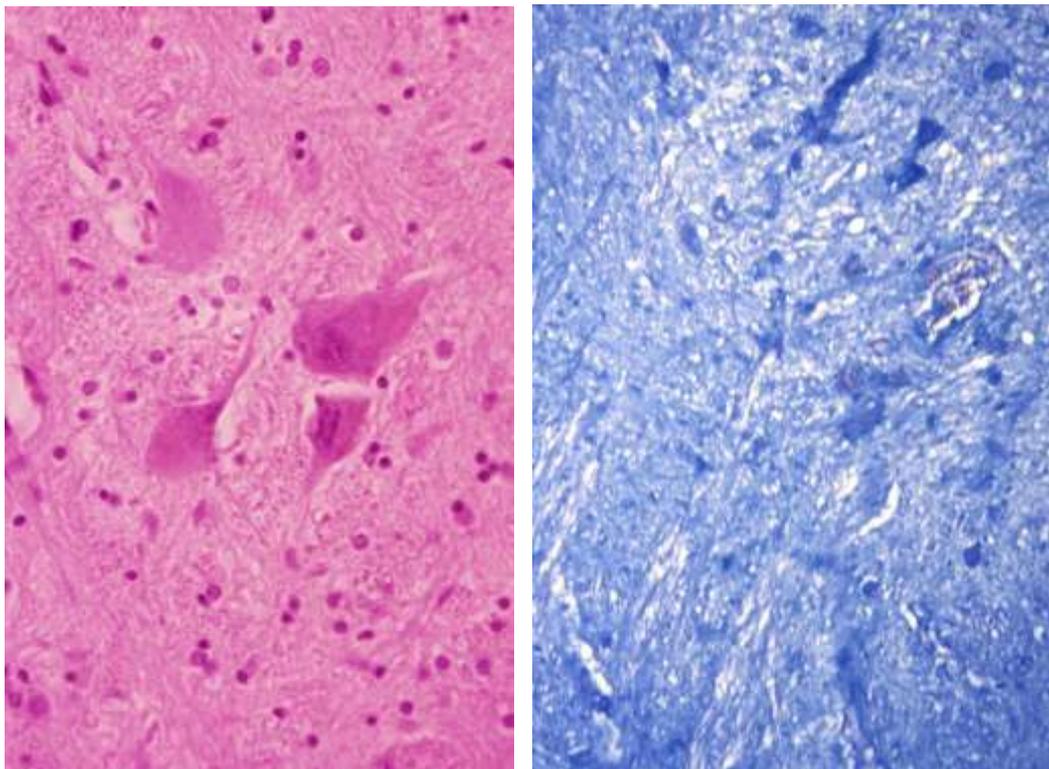


Рис.4.13. Кариолизис, цитоллиз нейронов, расширение сосудов МЦР в стенке III желудочка. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.



а

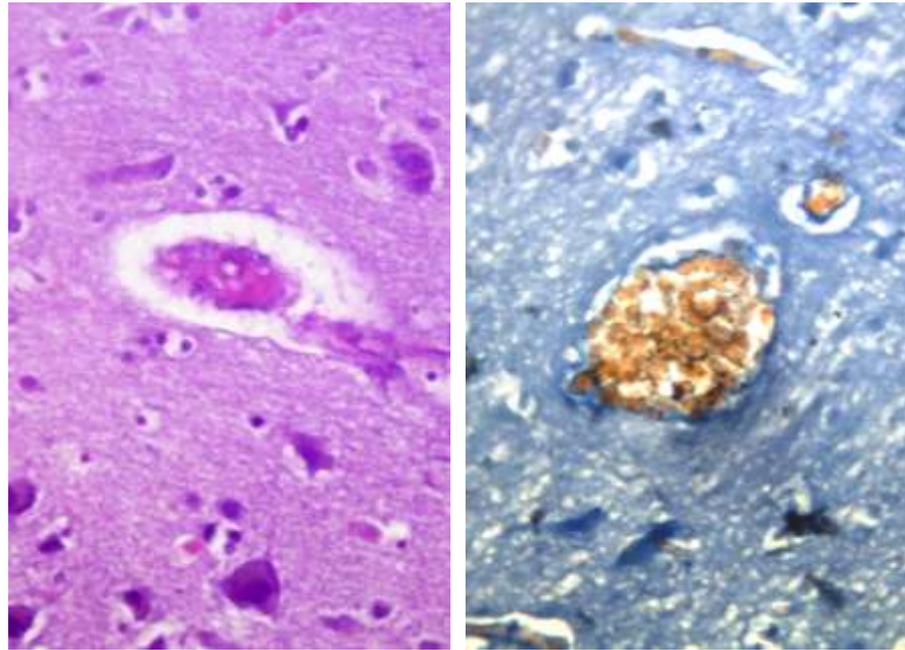
б

Рис.4.14. Необратимые изменения крупных нейронов ретикулярной формации (а), малокровие сосудов МЦР в глубоком слое стенки IV желудочка. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ОАИ. а – окраска гематоксилином и эозином, об.40, ок.10, б – окраска по методу Маллори, об.10, ок.10.

дистонии (рис.4.15). Просветы сосудов МЦР узкие, но содержат кровь, отмечается стаз крови, агрегаты эритроцитов чередуются с плазмой. В коре большого мозга нейроны ишемически изменены, сморщенные, с пикнотичными ядрами. Перичеллюлярные пространства расширены. Среди нейронов часто определяются глиальные узелки, образовавшиеся на месте атрофированных нейронов (рис. 4.16). В белом веществе, расположенном под корой поля 6, сосудистые изменения такие же, как и в коре. Но в нем также определяются диапедезные кровоизлияния вокруг сосудов. Причем наряду с очажками с неизменными эритроцитами имеются кровоизлияния, содержащие зерна гемосидерина. В просветах сосудов часто находятся лейкоциты. В венах и сосудах МЦР наблюдаются тромбы. Отмечается пролиферация нейроглии между нервными волокнами и вокруг сосудов. В исследуемой области гипоталамуса и продолговатого мозга обнаружены сходные изменения сосудистой системы. Нейроны также характеризуются ишемическими изменениями, часто определяется кариолизис, цитолиз. В крупных нейронах ретикулярной формации во многих нейронах определяется липофусцин. Липофусцин также находится в ишемически измененных нейронах нижних олив.

Проведенное исследование показало, что при кровопотере на фоне алкогольной интоксикации значительным изменениям подвергаются сосуды всех отделов головного мозга, отмечается нарушение реологических свойств крови.

Таким образом, исследование различных отделов ГМ людей после травматической кровопотери на фоне ОАИ выявило в его структурах некоторые особенности, в зависимости от ее вида и от ранения магистральных или периферических сосудов. При ОК и МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ОАИ, наблюдаются поражения сосудов, в виде постоянно встречающегося плазматического пропитывания их стенок, происходит как секвестрация сосудов МЦР мозга, так и их блок. Определяются также нарушения реологических свойств



а

б

Рис.4.15.Вакуолизация эндотелия в малой артерии, ПВО (а), дистония вены в коре полушарий ГМ (б). МК, вызванная повреждением периферических сосудов на фоне ХАИ. а – окраска гематоксилином и эозином, б – по методу Маллори. Об.40, ок.10.

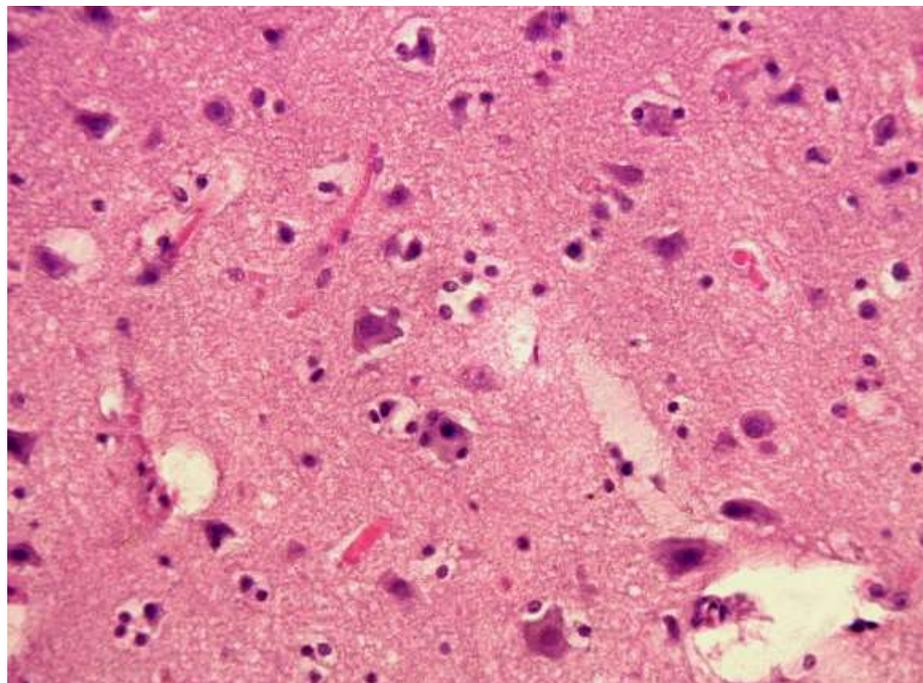


Рис.4.16. Глиальные узелки в коре больших полушарий головного мозга. МК, вызванная повреждением периферических сосудов, на фоне ХАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

внутрисосудистой крови. Это, в свою очередь, приводит к выраженной патологии нейронов и нейроглии. При смерти, вызванной повреждением периферических сосудов на фоне алкогольной интоксикации, степень поражения артерий и вен, а также нарушения реологических свойств крови, выражены интенсивнее. При этом наблюдается выраженная секвестрация сосудов МЦР. При ХАИ изменения сосудов и реологических свойств крови выражены в большей степени. Обнаруженные нами изменения при кровопотере на фоне алкогольной интоксикации во многом обусловлены влиянием этанола.

#### **4.3. Структурные изменения головного мозга при геморрагическом шоке на фоне ОАИ**

Эту подгруппу составили случаи смерти от повреждений сердца и магистральных сосудов (2 случая) и от повреждений периферических сосудов и внутренних органов (кроме сердца) 8 случаев. Возраст пострадавших от 22 до 39 лет и только в одном случае 66 лет. У женщины 66-летнего возраста при судебно-медицинском и судебно-гистологическом исследованиях определено наличие атеросклероза аорты и коронарных сосудов. Во всех остальных случаях по катамнезу пострадавшие молодого возраста (до 39 лет) были здоровыми, трудоспособными. По характеру ранений во всех случаях кровопотеря была вызвана колото-резаными повреждениями. По количеству ранений: с 1 ранением - 5 случаев, с 2 и более ранениями - 5 случаев. Давность травмы составила от 30-60 минут до 8-9 часов и только в одном случае в пределах 36 часов. Продолжительность нахождения в стационаре этих больных составила  $3,5 \pm 1,1$  часа. Во всех наблюдениях этой группы травма сопровождалась внутренней и наружной кровопотерей, при этом объем внутренней кровопотери составил от 1000,0 до 4000,0. Всем пострадавшим, за исключением двух случаев, в стационарах была оказана

необходимая квалифицированная медицинская помощь. Объем инфузионной терапии составлял от 500 мл до 9900 мл. Двоим пострадавшим в возрасте 30 и 66 лет оказана только реанимационная медицинская помощь.

В ММО крупные и средние артерии находятся в состоянии дистонии, они имеют неправильную форму. Резко изменена стенка артерий: отмечается плазматическое пропитывание, изменение тинкториальных свойств. Эндотелий этих сосудов пикноморфный, отличается мелкими размерами, его ядра гиперхромные. Ядра миоцитов гипохромные, в просвете сосудов крови нет. В стенке мелких сосудов ММО содержатся набухшие миоциты и гиперхромный эндотелий. Вены находятся в спавшемся состоянии и не содержат ФЭК. Кровь обнаруживается только в мелких венах и образует сгустки. В некоторых артериях обнаруживаются эритроцитарные тромбы, в них отмечается разрыхление внутренней эластической мембраны и ее очаговое отсутствие (рис.4.17). В соединительной ткани ММО располагается много разнообразных клеточных элементов.

В коре больших полушарий радиальные артерии находятся в состоянии спазма и не содержат крови. По мере уменьшения диаметра артерий спастическое состояние сосудов возрастает. Слои стенки артерий четко не определяются, ядра эндотелия слегка гиперхромные. Периваскулярные пространства расширены, особенно вокруг мелких вен. Отмечаются периваскулярный отек, диапедезные кровоизлияния. Ткань мозга вокруг артерий порозная и не содержит каких-либо клеток. Сосуды МЦР спавшиеся в виде тяжей, в немногих из них находится ФЭК в виде монетных столбиков или только плазма крови. Пространства вокруг МЦР расширены. Внутримозговые вены разного калибра обладают извилистой стенкой, также не содержат крови, их периваскулярные пространства расширены от умеренной до сильной степени. В сосудах коры нередко определяются лейкоцитарные тромбы (рис. 4.18). В молекулярном слое коры находится

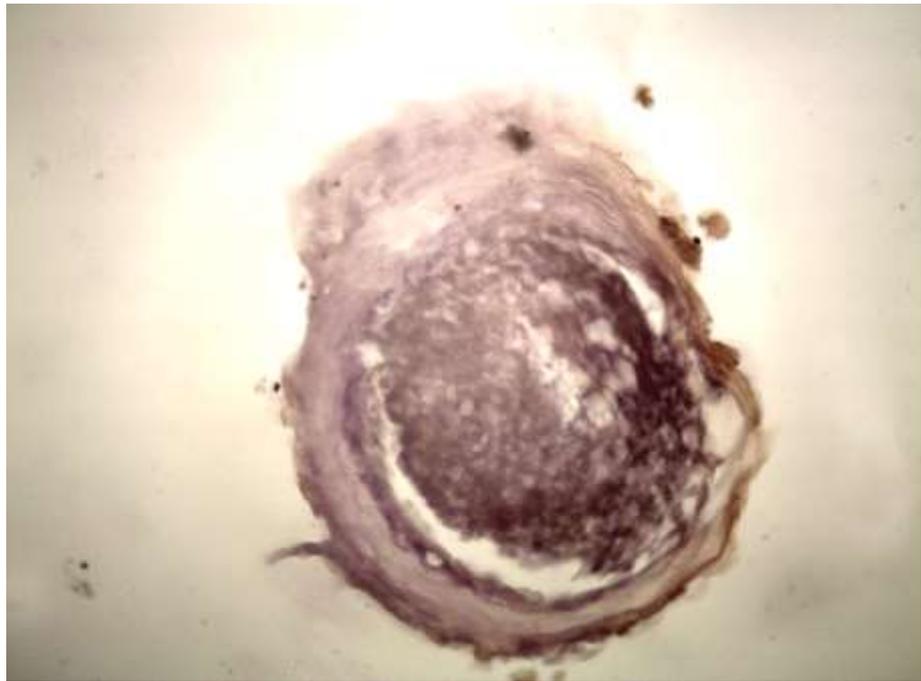


Рис. 4.17. Очаговое исчезновение эластической мембраны в артерии с эритроцитарным тромбом в ММО. ГШ на фоне ОАИ. Окраска по методу Вейгерта. Об.40, ок.10.

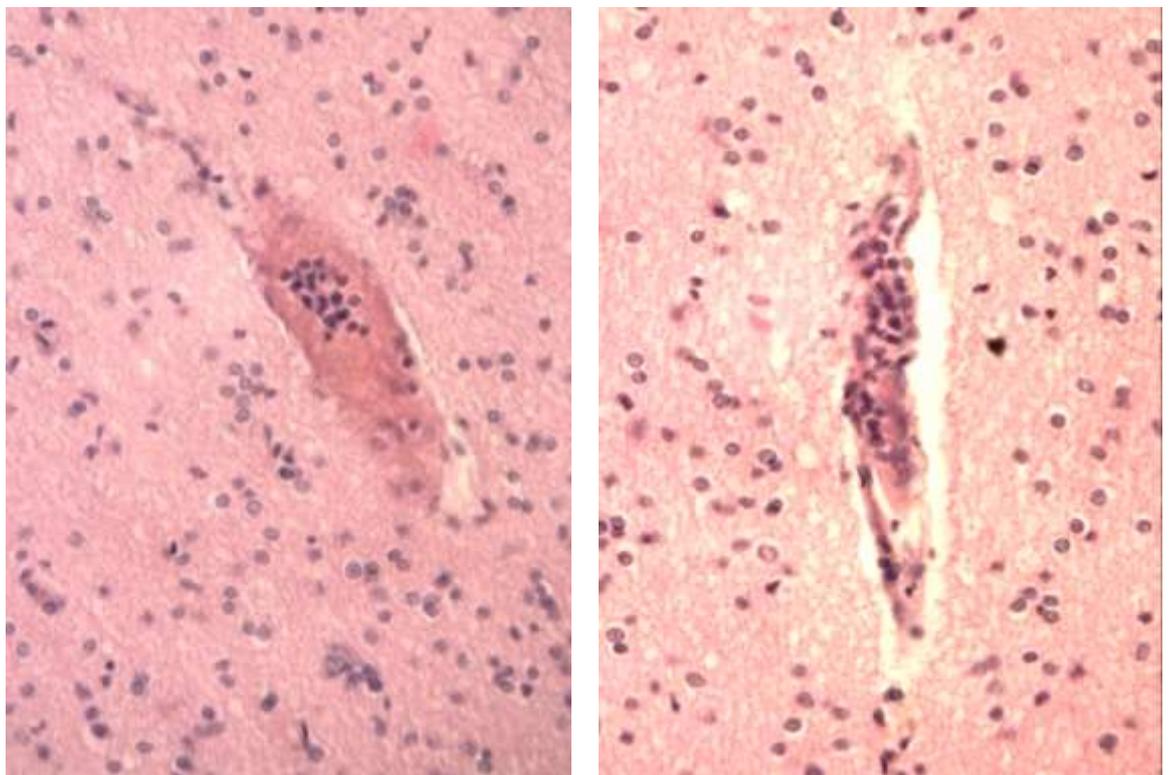


Рис. 4.18. Лейкоцитарные тромбы в сосудах коры больших полушарий: а-мелкая артерия, б - вена. ГШ на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

много пикнотичных мелких клеток. В поверхностных слоях коры среди нейронов преобладает цитолиз, ядра нейронов, набухшие иногда, занимают почти всю клетку. В глубоких слоях коры также отмечается кариоцитоз и цитолиз. Отмечается хроматолиз, вакуолизация в цитоплазме нервных клеток. Она чаще определяется в нейронах глубоких слоев коры. Отмечается тенденция приближения нейроглии к нейронам, сателлитоз и нейронофагия. На месте погибших нейронов определяются глиальные узелки (рис.4.19). Клетки нейроглии нередко располагаются хаотично. В белом веществе полушарий ГМ спазм крупных и средних артерий выражен меньше, чем в коре, но периваскулярные пространства шире. Наблюдаются явления дистонии артерий. Структура мелких артерий нарушена, отмечается резкий спазм, периваскулярные пространства широкие, в просвете ФЭК мало. В венах отмечается наличие тромбов. Они также содержат малое количество ФЭК. Вокруг сосудов - повышенная порозность ткани мозга. Отмечается умеренная пролиферация нейроглии. При окраске по методу Маллори отмечается в целом малокровие коры, выраженное как со стороны артерий, так вен и сосудов МЦР. При окраске Шифф-реактивом базальные мембраны сосудов МЦР ярко окрашены, тогда как другие структуры окрашены слабо.

В стенке III желудочка эпендима представлена клетками, расположенными в 2-5 слоев, некоторые клетки сплюснуты, ядра клеток пикноморфны. В субэпендимарном слое много клеток микроглии с треугольными или полулунными ядрами. Артерии разного калибра резко спазмированы, просвет их щелевидный. Кроме того, выявляются артерии в состоянии атонии с тенденцией к спазму (рис.4.20). Структура стенки нарушена, гипохромные ядра чередуются с гиперхромными. Периваскулярные пространства широкие, в них находятся немногочисленные эритроциты. Некоторые вены не содержат крови, их стенка разрушена, структура других вен сохранена и в них находятся сладжи эритроцитов. Тонус вен характеризуется как дистония, так как они, как правило, имеют

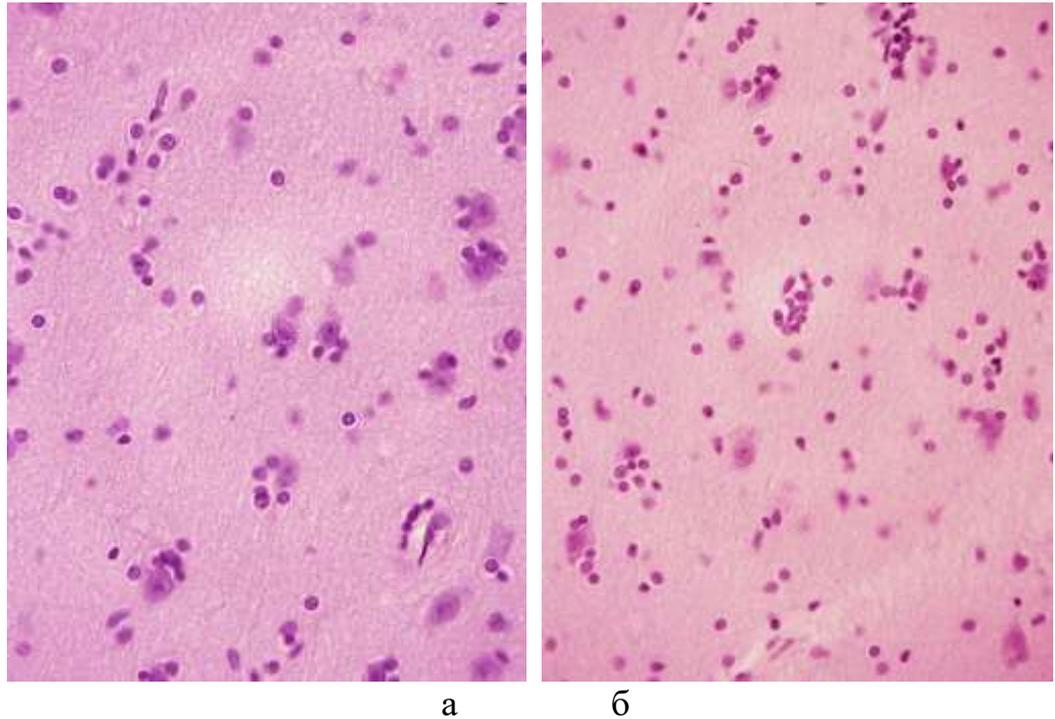


Рис.4.19. Пролиферация нейроглии в коре больших полушарий. ГШ на фоне ОАИ. а- сателлитоз, б-глиальные узелки на месте погибших нейронов. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

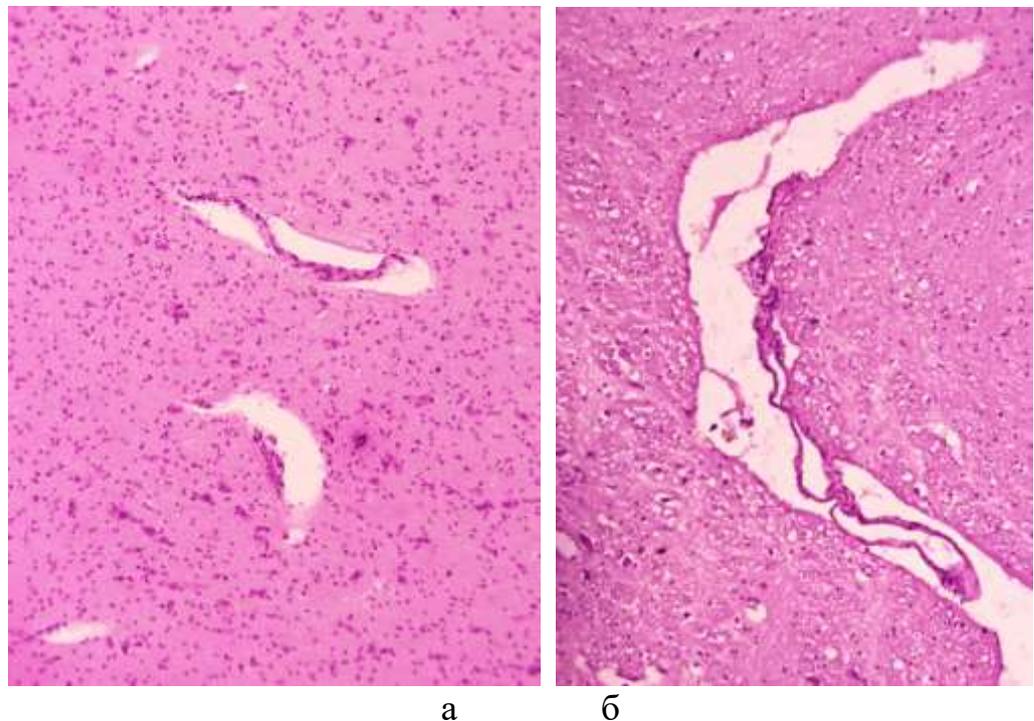
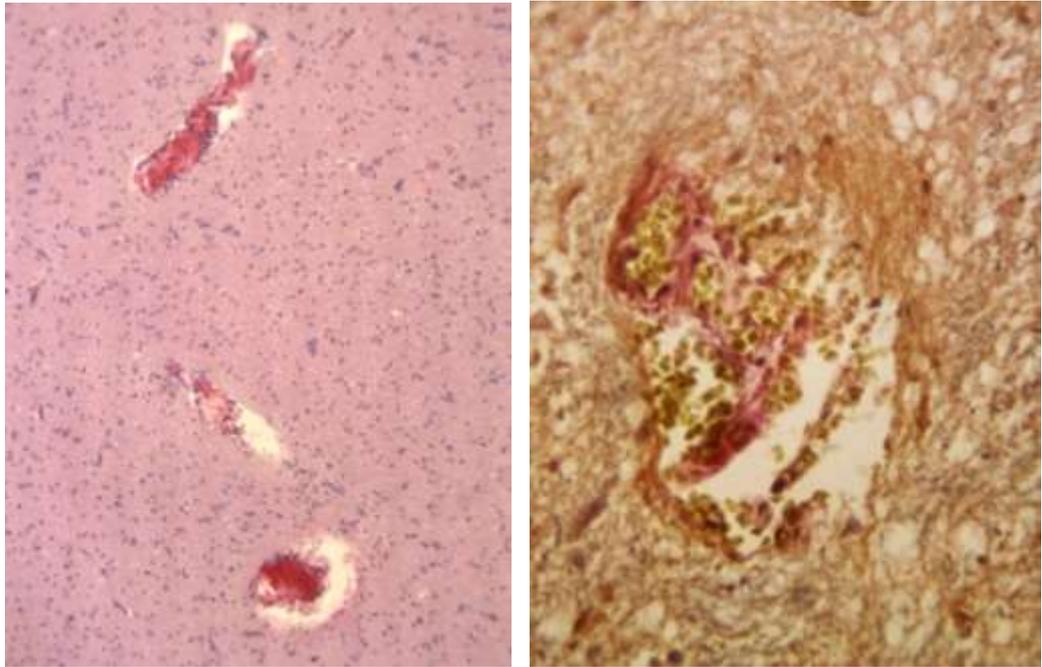


Рис.4.20. Резкий спазм мелких артерий (а) и дистония артерии среднего калибра (б) в стенке III желудочка. ГШ на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10.

неправильную форму. Коллагеновые волокна во всех слоях стенки вен слипшиеся. Периваскулярные пространства вокруг вен расширены, в них так же, как и вокруг артерий определяется небольшое количество эритроцитов (рис.4.21а). Многие сосуды МЦР почти не определяются, видны только некоторые из них в виде коротких тяжей. В некоторых участках (их больше на 2 уровне) видны сосуды МЦР с эритроцитами измененной формы или без четких границ. При окраске по Маллори определяется малокровие во всех сосудах.

Отмечается гидропическая дистрофия нейронов гипоталамуса, при этом отмечаются вакуоли в цитоплазме, границы нейронов неровные, ядра увеличены, многие смещены к плазмолемме. Многие нейроны пикнотичны. Перинейрональные пространства расширены (рис.4.21б). Определяются явления кариолизиса и цитолиза (рис.4.22), топографически близкое расположение нейронов и капилляров. Пролиферация глии выражена слабо, ядра многих глиоцитов гиперхромные. Вокруг глиоцитов определяется перичеселлюлярный отек. На 2 уровне стенки желудочка, описанные выше изменения, также определяются. Среди нейронов чаще обнаруживается кариоцитоз. Во многих нейронах отмечается хроматолиз, лишь в некоторых из них вещество Ниссля определяется в виде мелких гранул.

В стенке IV желудочка с участком продолговатого мозга определяются такие же изменения эпендимоцитов, как и в стенке III желудочка. Под эпендимой обнаруживаются 2 подслоя. Непосредственно под эпендимными клетками находится более уплотненный интенсивно окрашенный слой с набухшими волокнистыми структурами, а под ним – рыхлый, светло окрашенный с небольшим количеством клеток. Под этим слоем находится клеточный слой с клетками разной формы, среди них много клеток микроглии. Отмечается дистония артерий разного калибра с явлениями резкого спазма. Ядра эндотелия резко уплощены, гиперхромные,



а

б

4.21. Диapedезные кровоизлияния, сладж эритроцитов в сосудах (а), деструкция стенки сосуда (б) в стенке III желудочка. ГШ на фоне ОАИ. а – окраска гематоксилином и эозином. об.10, ок.10; б – окраска по методу Ван-Гизона, об.40, ок.10.

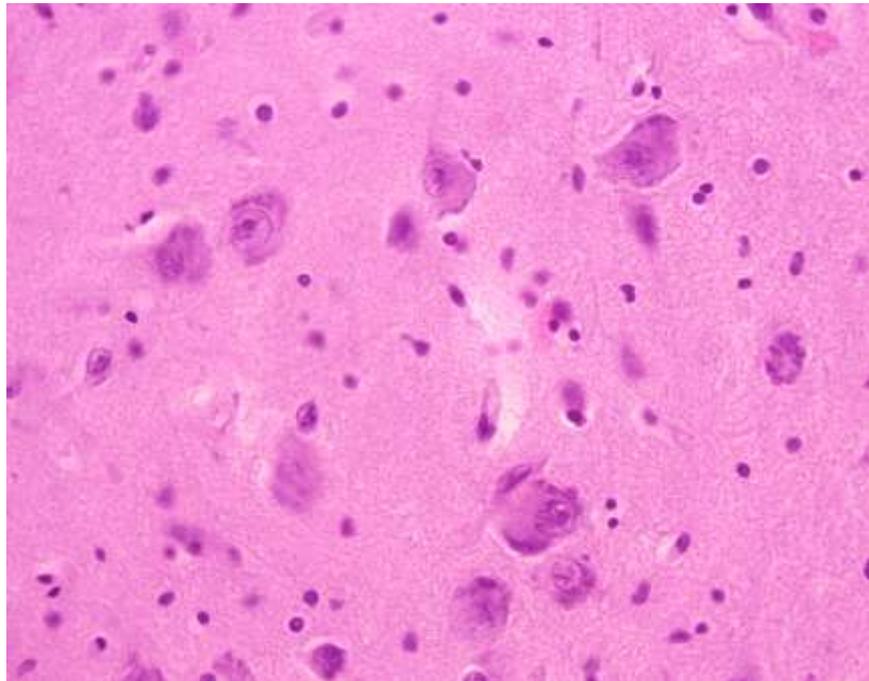


Рис.4.22. Кариолизис и цитолиз нейронов в стенке III желудочка. ГШ на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

на некоторых участках сосудов они вообще отсутствуют. Сосуды лежат в больших полостях, плотная стенка которых отделяет их от вещества мозга.

Отмечается плазморрагия стенок артерий, слои их четко не различаются. В периваскулярных полостях находится небольшое количество эритроцитов. Во всех сосудах наблюдается агрегации сосудов и пристеночное их расположение. В стенке периваскулярной полости, лежащей в поверхностном слое желудочка, располагается довольно большое количество (более 20) гематоксилиновых телец. Только небольшое количество сосудов МЦР заполнено бледно окрашенными эритроцитами.

Нейроны черепно-мозговых нервов в основном без ядер, перинейрональные пространства расширены. В тех нейронах, в которых ядра имеются, они гиперхромные и пикнотичные. В крупных нейронах ретикулярной формации определяются крупные базофильные гранулы хроматофильной субстанции (вещество Ниссля), которые располагаются по периферии в теле клеток. Нередко определяются макроциты в состоянии цитолиза (рис.4.23). Отмечается умеренная пролиферация глии, ее локализация вокруг сосудов. Многие клетки нейроглии пикноморфные.

На 2 уровне стенки IV желудочка также определяется резкий всех спазм артерий. Вены находятся в состоянии дистонии, стенки их извиты. Мелкие вены заполнены эритроцитами, границы которых плохо видны, стаз. Ядра эндотелия пикнотичные. Полнокровные сосуды МЦР видны чаще, чем в поверхностном слое, находящиеся в них эритроциты слабо окрашены. Такие сосуды чаще располагаются вокруг оливных и других нейронов. Среди эритроцитов часто определяются лейкоциты (рис.4.24). Нейроны нижних олив содержат пикнотичные, резко базофильные ядра, хроматин и ядрышко в них не определяются. Вещество Ниссля в нейронах олив мелкое и малочисленное, отмечается тотальный хроматолиз. Обращает на себя внимание необычная окраска нейронов реактивом Шиффа. В крупных нейронах ретикулярной формации вокруг ядра видны глыбки ШИК-положительного вещества, в других нейронах - они мелкие и их мало. В

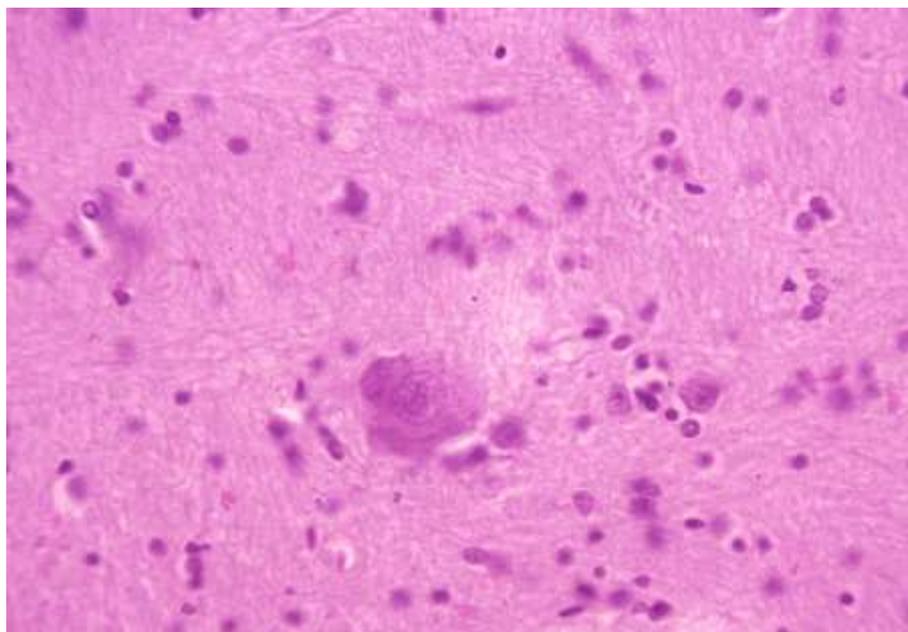


Рис. 4.23. Цитоллиз крупных нейронов в стенке IV желудочка. ГШ на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

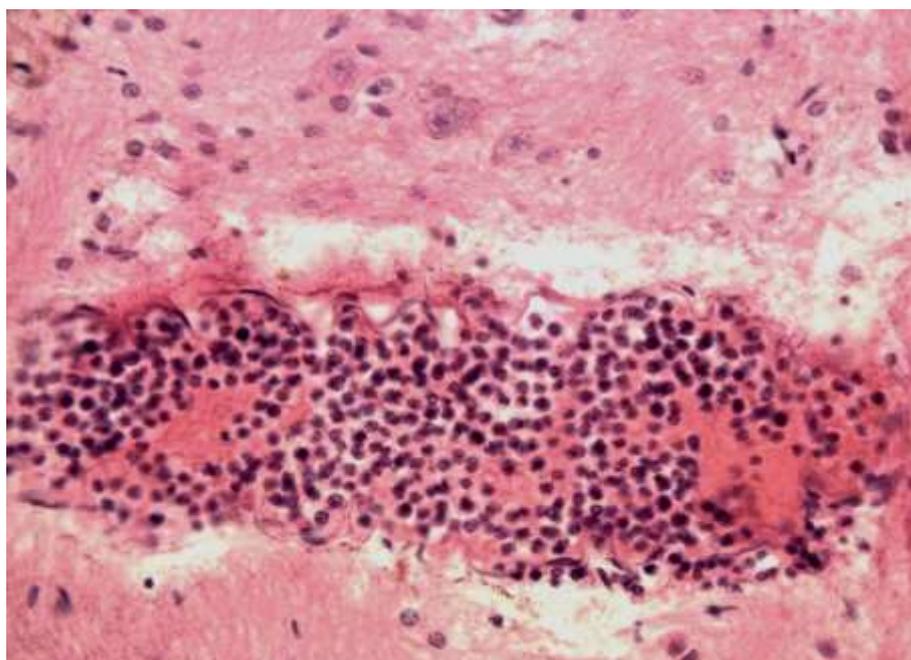


Рис.4.24. Лейкоцитарный тромб в вене в стенке IV желудочка. ГШ на фоне ОАИ. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

оливных нейронах наблюдаются большие скопления ШИК-положительных веществ, окрашенных очень ярко. Они занимают большую часть клетки и располагаются почти в ее центре. По-видимому, появление

этих веществ в нейронах происходит в результате глубоких дегенеративных процессов в них. Нейропилль отечен. Клетки нейроглии имеют пикнотичные ядра, отмечается также их кариорексис. На нижней поверхности продолговатого мозга, на границе с ММО располагаются гематоксилиновые тельца.

Результаты проведенного исследования позволили установить, что при смерти от геморрагического шока, несмотря на противошоковую терапию, в головном мозге выявляется тотальный спазм артерий и сосудов МЦР во всех слоях коры больших полушарий и в стенке IV желудочка, неравномерное кровенаполнение сосудов МЦР в стенке III желудочка. Отмечается стаз эритроцитов и лейкоцитов в расширенных внутримозговых венах, резкое обеднение сосудов плазмой («сухая кровь»). Наблюдаются изменения стенки сосудов, особенно эндотелия, который отличается гиперхромией ядер или отеком цитоплазмы с образованием пузырьковидных клеток. Обращает на себя внимание наличие большого количества лейкоцитов в сосудах мозга, особенно венозных. Отмеченные изменения при ГШ на фоне ОАИ выражены в большей степени, чем у потерпевших без алкогольной интоксикации.

#### **4.4. Морфометрическая характеристика полушарий головного мозга при кровопотере и геморрагическом шоке на фоне ОАИ**

Так же, как в предыдущей группе для объективной характеристики состояния полушарий головного мозга при различных видах кровопотери и при геморрагическом шоке на фоне ОАИ применены морфометрические показатели. Выполнено исследование ПЦО, ПВО и отека белого вещества, определение ТП, ОП, СП нейронов, оценка тонуса артерий, степень кровоснабжения нервной ткани сосудами МЦР, определение глиального индекса.

При изучении степени выраженности ПЦО и ПВО в данной группе наблюдение позволило установить, что при ОК снижается ПЦО, по

сравнению с ОК без алкогольного опьянения и на первый план в танатогенезе выступает ПВО. Также меньше становится отек белого вещества (таблица 4.1.)

Таблица 4.1

Долевое участие в танатогенезе нервной ткани и сосудистой системы полушарий ГМ при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ при оценке степени выраженности отека их структур ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Кора		Белое вещество	ПЦО / ПВО	Участие в танатогенезе
		ПЦО	ПВО			
ОК	Един. Множ.	2,6±0,6*	5,4±1,1	4,6±0,89*	0,5	сосуды
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	7,6±0,82	4,4±0,7	8,2±0,85*	1,7	нейроны
	Множ.	2,8±0,72*	12,8±1,4*	5±0,81*	0,2	сосуды
МК (периф. сосуды)	Един.	4±0,71	6,8±0,72*	5±0,76	0,6	сосуды
	Множ.	11,8±1,21*	5,6±0,89*	13±1	2,1	нейроны
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Множ.	3,6±0,53	7,8±1	5,6±0,79	0,5	сосуды
ГШ (периф. сосуды)	Един.	3,2±0,69*	12±2,17	5,8±0,61*	0,3	сосуды

Примечание: \* -  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии.

При МК, вызванной единичным повреждением сердца или магистральных сосудов, ПЦО и ПВО существенно не изменяются, поэтому в танатогенезе по-прежнему ведущая роль принадлежит нервной ткани, но меньше становится отек белого вещества. При множественном повреждении кровеносных сосудов на фоне алкогольного опьянения резко возрастает ПВО, а ПЦО снижается, в результате этого ПЦО/ПВО свидетельствует о более выраженном поражении сосудистой системы мозга, чем его нервной ткани.

Отек белого вещества в 2,7 раза ниже, чем в предыдущей группе наблюдений. Отмеченные изменения показывают, что при опьянении легкой и средней степени и множественном повреждении кровеносных сосудов происходит смещение долевого участия структур головного мозга в сторону преимущественного поражения внутримозговых сосудов, тогда как при аналогичной кровопотере без алкоголемии наблюдается более выраженное поражение нервной ткани.

При МК, вызванной повреждением периферических сосудов на фоне опьянения, как единичным, так и множественным, участие структур МК в танатогенезе сохраняется таким же, как и в предыдущей группе. При множественном повреждении периферических сосудов при алкоголемии резко возрастает отек белого вещества, что, по-видимому, связано с выраженным поражением нервной ткани при данном варианте кровопотери.

При ГШ на фоне алкогольного опьянения, при различных вариантах кровопотери на первый план выступает участие в танатогенезе нарушения внутримозговых сосудов.

Обобщая приведенные данные, можно отметить при алкогольном опьянении при различных вариантах кровопотери значительно возрастает в танатогенезе поражение сосудистой системы коры полушарий ГМ.

При острой кровопотере на фоне алкоголемии, по сравнению с ОК без алкогольного опьянения, степень поражения нейронов не изменяется, увеличивается ТП нейронов (таблица 4.2).

При МК, вызванной единичным и множественным повреждением сердца или магистральных сосудов на фоне алкоголемии, СП нейронов возрастает вследствие увеличения ТП и ОП. Еще более увеличиваются эти показатели при повреждении периферических сосудов, при этом особенно значительно возрастает ТП.

Таблица 4.2

Тяжесть, объем, степень поражения нейронов в коре больших полушарий при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	ТП	ОП	СП
ОК	Един. Множ.	24,6±2,54*	46,4±5,24	35,5±3,57
МК (сердце и магистральные сосуды)	Един.	29,3±4,63*	61±4,12	45,2±2,86*
	Множ.	26,6±3,94*	61,3±2,81	43,9±3,26
МК (периферические сосуды)	Един.	33,9±4,03*	63,3±4,18*	48,6±3,75*
	Множ.	42,6±4,41*	77,2±4,23	59,9±3,8*
ГШ (сердце и магистральные сосуды)	Множ.	42,5±3,95	74,6±2,83	58,6 ±2,78
ГШ (периферические сосуды)	Един.	37,3±3,26	74,5±3,32*	55,9±2,79

Примечание: \* –  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии

При ГШ при алкогольном опьянении и без него поражения нейронов существенно не различаются.

Таким образом, все варианты кровопотери, протекающие на фоне алкоголемии, сопровождаются увеличением ТП и СП нейронов. Это обусловлено, по-видимому, вызванной алкоголемией нарушением морфофункционального состояния внутримозговых сосудов. При ГШ эти показатели значительно не различаются, так как ГШ, как правило, сопровождается значительным нарушением сосудистой системы полушарий ГМ.

При ОК на фоне ОАИ происходит изменение морфофункционального состояния сосудов полушарий ГМ (рис. 4.25). Оно проявляется выраженным

спазмом средних и мелких артерий в коре полушарий ГМ. В белом веществе это выражено несколько в меньшей степени. По сравнению с ОК без ОАИ в

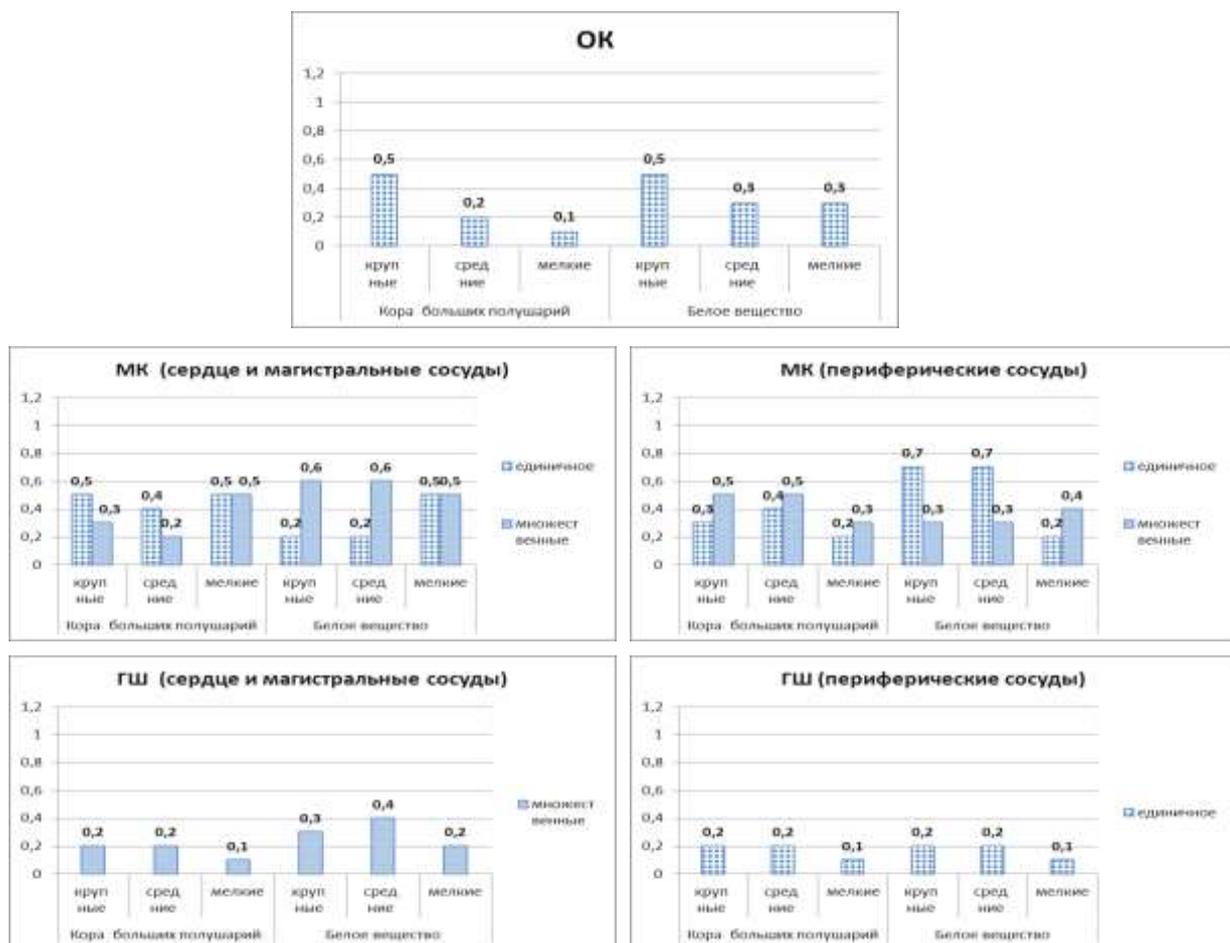


Рис. 4.25. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в больших полушариях ГМ при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ (в баллах).

данной подгруппе чаще встречается спазм ветвей внутримозговых артерий. При МК, вызванной единичным повреждением сердца или магистрального сосуда, состояние тонуса внутримозговых сосудов отличается от аналогичной кровопотери в группе наблюдений без алкоголемии. В коре отмечается их нормотония с дистонией, так как отмечается небольшой спазм артерий среднего калибра. В белом веществе проявляется спазм крупных и средних артерий и расширение мелких. При МК, обусловленной множественными ранениями с повреждением сердца и

магистральных сосудов, явления дистонии выражены в большей степени, так как наблюдается разная степень выраженности спазма крупных и средних сосудов коры и расширение в ней мелких ветвей. В белом веществе при этом отмечается расширение или нормотония артерий разного калибра. Разнонаправленные изменения тонуса внутримозговых артерий наблюдаются при МК, вызванной повреждением (как единичным, так и множественным) внутримозговых артерий разного калибра. При ГШ на фоне алкоголемии так же, как и без нее, чаще определяется спазматическое состояние внутримозговых артерий разного калибра.

Таким образом, морфометрическое изучение состояния внутримозговых артерий при разных вариантах кровопотери, показывает их дистонию с тенденцией преимущественно к спазму. Отмеченные изменения отражают нарушение их структуры, выявляемое при гистологическом исследовании.

#### **4.5. Морфометрическая характеристика III желудочка с участком гипоталамуса при разных видах кровопотери и геморрагическом шоке на фоне ОАИ**

Исследование стенки III желудочка при разных видах кровопотери на фоне ОАИ позволило установить изменения структур гипоталамуса по сравнению с кровопотерей. Так, при изучении долевого участия нервной ткани и сосудистой системы гипоталамуса выявлено, что при ОК возрастает ПВО, по сравнению с ПЦО как на 1, так и на 2 уровне стенки желудочка. В связи с этим значительно возрастает роль внутримозговых сосудов в танатогенезе при кровопотере на фоне алкоголемии (таблица 4.3).

Изменяется также доленое участие структур гипоталамуса при МК, вызванной единичным повреждением сердца или магистральных сосудов. Особенно это выражено в поверхностном слое стенки III желудочка. В этом слое в результате резкого возрастания ПВО соотношение ПЦО/ПВО показывает преимущественное поражение сосудистой системы гипоталамуса.

В глубоком слое гипоталамуса, хотя ПЦО/ПВО меньше, чем в группе только с МК, но поражение нервной ткани все, же выражено больше, чем сосудов.

Таблица 4.3

Долевое участие нервной ткани гипоталамуса и его сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ОАИ

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	Вид отека (M ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ОК	Един.	1	6±0,79	12,8±2*	7,6±1,1*	0,5	сосуды
	Множ.	2	8±1,2	9,2±1,27*	8,4±0,76	0,9	сосуды
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	5,8±0,61*	10,2±2,33*	3,2±0,75*	0,6	сосуды
		2	5,4±0,93	4,6±1,54	1,8±0,46*	1,2	нейроны
	Множ.	1	4,4±1	5,6±0,89*	3,2±0,8*	0,8	сосуды
		2	4,2±0,54*	7,8±1,07*	2,8±0,66*	0,5	сосуды
МК (периф. сосуды)	Един.	1	3,1±0,42	5,4±0,72	8,9±0,77	0,6	сосуды
		2	3,7±0,41	3,8±0,59	6,9±0,37	1	нейроны сосуды
	Множ.	1	9,8±0,89*	6,2±0,94*	6,4±0,84*	1,6	нейроны
		2	10,2±1,07*	5±1*	7±0,76	2	нейроны

Примечание: \*– P < 0,05 при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии

При МК, вызванной множественными повреждениями с ранением сердца или магистрального сосуда, в обоих слоях преобладают сосудистые нарушения.

При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов на фоне алкоголемии, возрастает долевое участие в танатогенезе внутримозговых сосудов в поверхностном слое гипоталамуса. В глубоком его слое, также как и при кровопотере без алкогольного опьянения, нервная ткань

и внутримозговые сосуды участвуют в танатогенезе одинаково. При множественных ранениях в данной подгруппе наблюдений отмечается повышение как ПЦО, так и ПВО по сравнению с соответствующей группой сравнения. При этом, хотя в танатогенезе преобладает поражение нервной ткани, соотношение ПЦО/ПВО меньше, чем при МК без алкоголемии. Это показывает, что и данной подгруппе возрастает значение сосудов гипоталамуса в танатогенезе.

При ГШ, вызванный разными вариантами кровопотери, отмечается превышение значение ПВО над ПЦО, только при множественных ранениях с повреждением сердца и магистральных сосудов, эти показатели примерно одинаковые (таблица 4.4). Следовательно, при ГШ сохраняется

Таблица 4.4

Долевое участие нервной ткани гипоталамуса и его сосудистой системы в танатогенезе при ГШ на фоне ОАИ

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	Вид отека (M ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	Белое вещество		
ГШ(сердце и магист. сосуды)	Множ.	1	7,4±0,63	8,3±0,92	11,7±0,84	0,9	сосуды
		2	10,3±0,9	10,1±1,34	13,6±1,53	1	нейроны сосуды
ГШ(периф.сосуды)	Един.	1	3,6±0,51	9,8±1,22*	4,3±0,93	0,4	сосуды
		2	6±0,66	10,2±1,28*	6±0,95	0,6	сосуды

Примечание: \*— P < 0,05 при сравнении с аналогичным ГШ без алкоголемии

преимущественное поражение внутримозговых сосудов при кровопотере на фоне алкоголемии. Во всех наблюдениях данной подгруппы

отек белого вещества выражен в меньшей степени, чем при кровопотере без алкоголемии. Таким образом, при ОК и разных вариантах МК на фоне ОАИ наблюдается преимущественное поражение внутримозговой сосудистой системы гипоталамуса.

Исследование ТП, ОП и СП нейронов в гипоталамусе при ОК и МК на фоне ОАИ позволило установить некоторые различия по сравнению с такими же видами кровопотери, но без алкоголемии (таблица 4.5). При ОК на фоне

Таблица 4.5

Тяжесть, степень и область поражения нейронов в стенке III желудочка при разных видах кровопотери и ГШ при ОАИ ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	ТП	ОП	СП
ОК	Един.	1	37,5±5,59	73,3±4,61*	55,4±4,35
	Множ.	2	34,3±4,93	74,3±3,65	54,3±3,99
МК(сердце и магистральные сосуды)	Един.	1	41,3±3,69	75,8±3,52*	58,5±3,21
		2	31,3±4,32	71,7±2,15*	51,5±2,59
	Множ.	1	39,7±3,23	72,7±4,81	56,2±3,87
		2	43,5±2,58	77,8±0,99*	60,7±1,35
МК(периферические сосуды)	Един.	1	39,6±3,19*	75±2,07*	57,3±2,24*
		2	32,2±2,67	74,2±1,72	53,2±1,77
	Множ.	1	41,2±3,79	75,1±1,57	58,2±2,06
		2	43±3,24*	76±0,67	59,5±1,61
ГШ(сердце и магист.сосуды)	Множ.	1	35,6±3,97	75,7±3,48	55,7±3,48
		2	45,1±4,46	79,8±3,71	62,5±3,84
ГШ(периф.сосуды)	Един.	1	33,4±4,11	77,9±3,26	55,6±2,97
		2	33,4±4,54	87,2±3,68*	60,3±3,59*

Примечание: \*–  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей и ГШ без алкоголемии

ОАИ степень поражения нейронов и ТП существенно не различаются, по сравнению с группой без алкоголемии вследствие снижения ОП. Однако при алкоголемии отмечаются более выраженные изменения нейронов в поверхностном слое стенки желудочка, так как ТП в нем выше, чем в глубоком. При МК вследствие повреждения сердца и магистрального сосуда на фоне алкоголемии СП также существенно не отличается от соответствующей группы сравнения. При МК, вызванной единичным ранением периферических сосудов при ОАИ, резко возрастает ТП нейронов в поверхностном слое желудочка тогда в глубоком слое различия незначительны. При множественных ранениях СП нейронов при алкоголемии больше, чем без нее за счет увеличения ТП нейронов.

При ГШ на фоне ОАИ морфометрические показатели тяжести поражения нейронов существенно не различаются от таковых, определяемых при соответствующих вариантах МК. Это свидетельствует о неэффективности проведенной терапии ГШ. При сопоставлении данных, полученных при изучении СП нейронов при ГШ, вызванном единичным повреждением периферических сосудов на фоне алкоголемии и без нее, показало возрастание ТП нейронов при кровопотере, происходящей при алкогольном опьянении.

Таким образом, количественное изучение ТП, ОП и СП нейронов в гипоталамусе при разных вариантах кровопотери, протекающей на фоне ОАИ, позволило установить особенности как по сравнению с соответствующими подгруппами без алкоголемии, так и между вариантами кровопотери внутри данной группы. По сравнению с ОК и МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов без алкогольного опьянения, при соответствующей травме степень поражения нейронов существенно не различается. При единичном и особенно множественном повреждении периферических сосудов СП нейронов больше при наличии алкоголя в крови за счет возрастания числа нервных клеток, находящихся на необратимой стадии поражения. При ОАИ и кровопотере отмечается перераспределение

тяжести поражения нейронов. Число тяжело пораженных нейронов увеличивается в поверхностном слое стенки III желудочка по сравнению с глубоким слоем. Это наблюдается при ОК и МК с единичным ранением сердца, магистральных и периферических сосудов. Такое явление может быть вызвано нарушением не только гемо-, но и ликвородинамики. При ГШ сохраняется такая же степень поражения нейронов, как при соответствующем ранении, приводящем к МК. По сравнению с ГШ без алкоголемии СП и ТП нейронов при ГШ на фоне ОАИ выше.

Данные, полученные при изучении тонуса внутримозговых артерий разного калибра в стенке III желудочка, представлены на рис. 4.26.

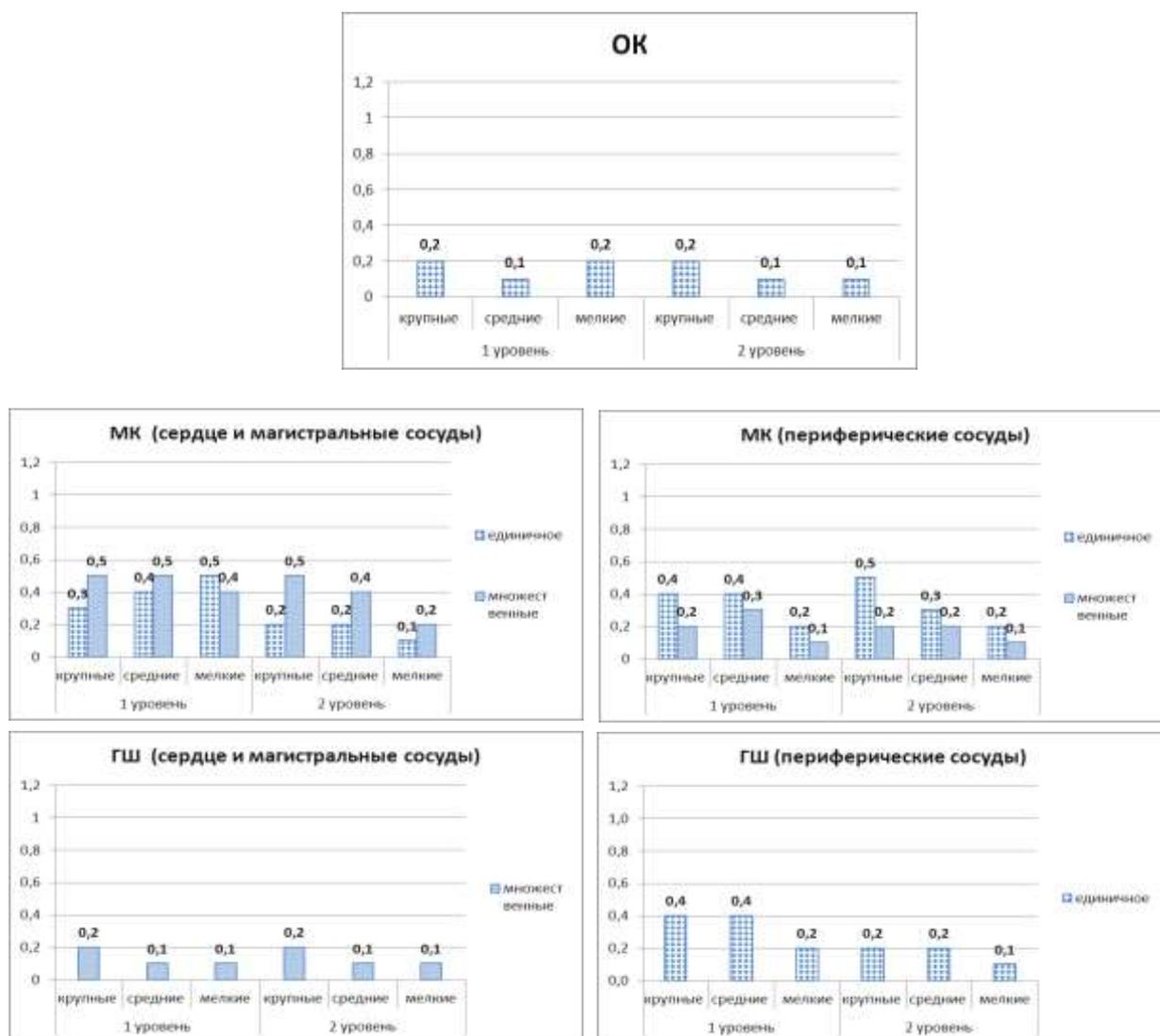


Рис.4.26. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в стенке III желудочка при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ ( в баллах).

При ОК на фоне ОАИ отмечается преимущественно спазм артерий разного калибра, однако он выражен несколько в меньшей степени, чем при ОК без алкоголемии. При МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, спазм внутримозговых сосудов также выражен в меньшей степени, по сравнению с подгруппой без алкоголемии. Особенно это относится к артериям крупного и среднего калибра. Однако мелкие артерии на 2 уровне желудочка оказываются резко спазмированными. Менее выраженный спазм внутримозговых артерий наблюдается также при множественных ранениях сердца и магистральных сосудов, приводящих к МК. По-видимому, при алкоголемии активная реакция внутримозговых артерий на ОК и МК с повреждением сердца и магистральных сосудов, оказывается выраженной в меньшей степени, чем при подобных ранениях без алкогольного опьянения.

При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов на фоне ОАИ, наблюдается выраженный спазм мелких артерий. Крупные и средние артерии на обоих уровнях стенки желудочка находятся в состоянии нормотонии или легкого спазма. При отсутствии алкоголя в крови мелкие артерии, как правило, расширены. При множественных ранениях периферических сосудов на фоне алкоголемии все внутримозговые артерии оказываются спазмированными, особенно их мелкие ветви. Это может быть вызвано нарушением централизации кровообращения при алкогольном опьянении.

При ГШ, вызванном ранением как сердца, магистральных сосудов, а также периферических сосудов отмечается преобладание спазма, особенно мелких артерий. При ГШ без наличия алкоголя в крови отмечается их расширенное состояние. Следовательно, при пролонгированном умирании

проведенная трансфузионная терапия не оказала терапевтического воздействия на состояние тонуса внутримозговых сосудов кровопотере на фоне ОАИ.

Таким образом, при ОК и МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ОАИ в стенке III желудочка, отмечается менее выраженный спазм артерий крупного, среднего калибра, по сравнению с такими же видами кровопотери, но без алкоголемии. При этих терминальных состояниях при ОАИ спазм артерий мелкого калибра в поверхностном слое желудочка выражен меньше, а в глубоком – больше, чем без нее. При МК, вызванной ранением периферических сосудов, спастическое состояние мелких артерий при наличии алкоголя в крови свидетельствует, по-видимому, о нарушении централизации кровообращения. При ГШ на фоне ОАИ не происходит улучшения тонуса внутримозговых сосудов.

#### **4.6. Морфометрическая характеристика IV желудочка с участком продолговатого мозга при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке на фоне алкогольной интоксикации**

Изучение долевого участия структур продолговатого мозга при разных видах кровопотерь на фоне ОАИ путем исследования ПЦО и ПВО позволило установить различия по сравнению с группой лиц, в крови которых алкоголь не был обнаружен (таблица 4.6).

При ОК на фоне ОАИ возрастает доленое участие сосудов, так как ПЦО/ПВО в поверхностном слое стенки IV желудочка становится почти в 4 раза меньше, по сравнению с ОК без алкоголемии.

Таблица 4.6

Долевое участие нервной ткани стенки IV желудочка и его сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ОАИ

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки и желудочка	Вид отека (M ± m , %)			ПЦО/ ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ОК	Един. Множ.	1	3,2±0,75*	2,8±0,59*	8±0,87	1,1	нейроны
		2	4,2±0,54*	2,8±0,66*	10,2±1,41*	1,5	нейроны
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	6,6±0,83*	2,6±0,6	6,8±0,66*	2,5	нейроны
		2	9,6±1,31*	3±0,76*	9,4±1,1*	3,2	нейроны
	Множ.	1	6,8±0,72*	7,4±1,06*	8,4±0,76*	0,9	сосуды
		2	10,6±1,3*	7,2±0,99*	11,4±0,83	1,5	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един.	1	5,1±0,59	7,5±1,04*	9,1±1	0,7	сосуды
		2	4,8±0,58	6,2±0,7*	11±0,83*	0,8	сосуды
	Множ.	1	12,8±0,9*	5,6±1,02*	6,8±0,83	2,3	нейроны
		2	14,2±1,02*	7±0,81*	6±0,74	1,4	нейроны

Примечание: \*–  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии

Это происходит вследствие снижения ПЦО и повышения ПВО. В более глубоком слое стенки IV желудочка возрастает как ПЦО, так и ПВО, но ПЦО в большей степени. Как в поверхностном, так и глубоком слое, в данной группе увеличивается отек белого вещества.

При МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов при ОАИ, в поверхностном слое возрастает ПЦО в большей степени, чем ПВО, в результате этого соотношение ПЦО/ПВО становится больше (2,5 по сравнению с 1,5 в группе сравнения). В глубоком слое стенки IV желудочка ПЦО и ПВО возрастают примерно в одинаковой пропорции, поэтому соотношение ПЦО/ПВО существенно не изменяется. По сравнению с подобной группой лиц без алкогольного опьянения при ОАИ отмечается более высокая степень выраженности отека белого вещества в глубоком слое стенки IV желудочка, по сравнению с поверхностным. При множественных ранениях в поверхностном слое также возрастают значения ПЦО и ПВО, однако ПВО увеличивается в большей степени, поэтому соотношение ПЦО/ПВО становится меньше единицы, что свидетельствует о преобладании ПВО над ПВО. В глубоком слое стенки IV желудочка вновь отмечается пропорциональное увеличение как ПЦО, так и ПВО. По сравнению с единичным ранением при множественных повреждениях сердца и магистральных сосудов отек белого вещества выражен в большей степени.

При МК, вызванной единичным ранением периферических сосудов в обоих слоях стенки IV желудочка ПВО увеличивается в большей степени, чем ПЦО, поэтому ПЦО/ПВО становится равным 0,7-0,8 по сравнению с 3,3-2,3 в подгруппе без алкоголемии. При множественных ранениях в 4-4,8 раза возрастает ПЦО, по сравнению с группой сравнения, ПВО увеличивается в 2,8-3 раза. Соотношение ПЦО/ПВО свидетельствует о преобладании ПЦО.

При ГШ, вызванном множественным ранением сердца и магистральных сосудов на фоне алкогольного опьянения, как в поверхностном, так и

глубоком слое стенки IV желудочка, отмечается небольшое преобладание ПЦО над ПВО (таблица 4.7). При ГШ наблюдается

Таблица 4.7

Долевое участие нервной ткани стенки IV желудочка и его сосудистой системы в танатогенезе при ГШ на фоне ОАИ

Виды кровопотери ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудка	Вид отека (M ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	белое вещество		
ГШ (сердце и магист. сосуды)	Множ.	1	7,9±0,46	5,8±0,87	17,9±1,47	1,4	нейроны
		2	8,1±0,58	6,3±0,93	14±1	1,3	нейроны
ГШ (периф. сосуды)	Един.	1	5,5±0,64	7,3±0,9*	6,2±0,88	0,7	сосуды
		2	6,8±0,75	6,7±0,85*	5,1±0,74*	1	нейроны сосуды

Примечание: \* – P < 0,05 при сравнении с ГШ без алкоголемии

наибольшая отечность белого вещества по сравнению с ОК и МК. При ГШ, вызванном единичным ранением периферических сосудов, отмечается преобладание ПВО над ПЦО в поверхностном слое, или примерно равное их число – в глубоком слое.

Таким образом, изучение долевого участия нервных и сосудистых структур продолговатого мозга при ОК, МК и ГШ на фоне ОАИ показало изменение их участия в танатогенезе по сравнению с разными видами кровопотери без алкоголемии. Если в продолговатом мозге при всех

вариантах кровопотери и геморрагическом шоке отмечалось преимущественное участие в танатогенезе нервной ткани, то при кровопотерях на фоне ОАИ возрастает роль внутримозговой сосудистой системы. Это наблюдается при ОК на фоне ОАИ, при МК, вызванной множественным повреждением сердца и магистральных сосудов, а также при МК, вызванной единичным повреждением кровеносных сосудов и при геморрагическом шоке.

Изучение тяжести, области и степени поражения нейронов в стенке IV желудочка при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке на фоне ОАИ позволило установить следующее. При ОК на фоне ОАИ на 1 уровне стенки IV желудочка эти показатели существенно не отличаются от группы лиц только с ОК. Однако на 2 уровне количество тяжело измененных нейронов возрастает при ОК на фоне алкоголемии (таблица 4.8),

Таблица 4.8

Виды кровопотери ГШ	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	ТП	ОП	СП
ОК	Един.	1	34,7±2,9	82,5±4,88	58,3±3,51
		2	37±2,78*	84±3,56	60,5±1,95
МК (сердце и магистральные сосуды)	Един.	1	31,9±3,42	73,3±5,14	52,6±3,59
		2	42±7,94	80±5,44	61±5,73
	Множ.	1	27±2,28	70,1±3,12	48,6±1,98
		2	47,3±5,05	78,1±1,42	62,7±3,06
МК (периферические сосуды)	Един.	1	30,3±4,28	72±3,99	51,2±3,78
		2	27,2±3,28	57,8±5,05	42,5±3,79
	Множ.	1	50±3,51*	88,3±4,84	69,2±3,89*
		2	46,7±6,71*	88,3±4,84*	67,5±5,3*
ГШ(сердце и магист. сосуды)	Множ.	1	45,5±2,07	79,4±1,05	62,4±1,38
		2	41,6±4,25	78,7±2,60	60,1±2,87
ГШ (периф.сосуды)	Един.	1	31,3±5,60	77,8±5,61	54,6±5,11
		2	35,3±6,17	78,2±5,5	56,7±5,48

Тяжесть, объём и степень поражения нейронов в стенке IV желудочка при разных вариантах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ ( $M \pm m$ , %)

Примечание: \*–  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей и ГШ без алкоголемии.

из-за этого увеличивается также ОП и СП нейронов.

При МК, вызванной как единичным, так и множественным ранением с повреждением сердца и магистральных сосудов, также отмечается более значительное увеличение необратимо измененных нейронов на 2 уровне стенки IV желудочка. При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов, ТП, ОП и СП нейронов существенно не различаются в подгруппах с алкоголемией и без нее. Однако при множественном повреждении периферических сосудов ТП нейронов на фоне ОАИ значительно выше как на 1, так и 2 уровне стенки IV желудочка. Также больше в данной подгруппе наблюдается ОП и СП нейронов.

При ГШ, вызванном повреждением сердца и магистральных сосудов (множественные ранения) все показатели, характеризующие поражения нейронов выше, чем при ГШ, обусловленным единичным ранением с повреждением периферических сосудов. В то же время, если сравнить ГШ у лиц с ранением периферических сосудов на фоне ОАИ и без нее, то ТП нейронов на фоне алкоголемии оказывается выше. При этом в этих случаях наблюдается более высокая степень поражения нейронов в глубоком слое стенки IV желудочка.

Таким образом, при кровопотере на фоне ОАИ возрастает тяжесть поражения нейронов в продолговатом мозге по сравнению только с кровопотерей. Однако этот процесс происходит неодинаково в разных отделах продолговатого мозга и при разных вариантах кровопотери. При ОК и МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, увеличивается число необратимо измененных нейронов в глубоком слое стенки IV желудочка. При единичном ранении периферических сосудов ТП

нейронов увеличивается в поверхностном слое, а при множественных ранениях в этой подгруппе – в обоих слоях. При ГШ число пораженных нейронов возрастает по сравнению с МК в поверхностном слое стенки IV желудочка. ГШ на фоне ОАИ протекает с поражением большего числа нейронов в обоих слоях стенки IV желудочка.

Результаты изучения состояние тонуса артерий в продолговатом мозге при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке на фоне ОАИ приведены на рис. 4.27. При ОК наблюдается небольшой спазм крупных и средних артерий, мелкие артерии находятся в состоянии выраженного спазма, особенно на 2 уровне. При МК, вызванной единичным ранением с повреждением сердца и магистральных сосудов, спазм артерий разного

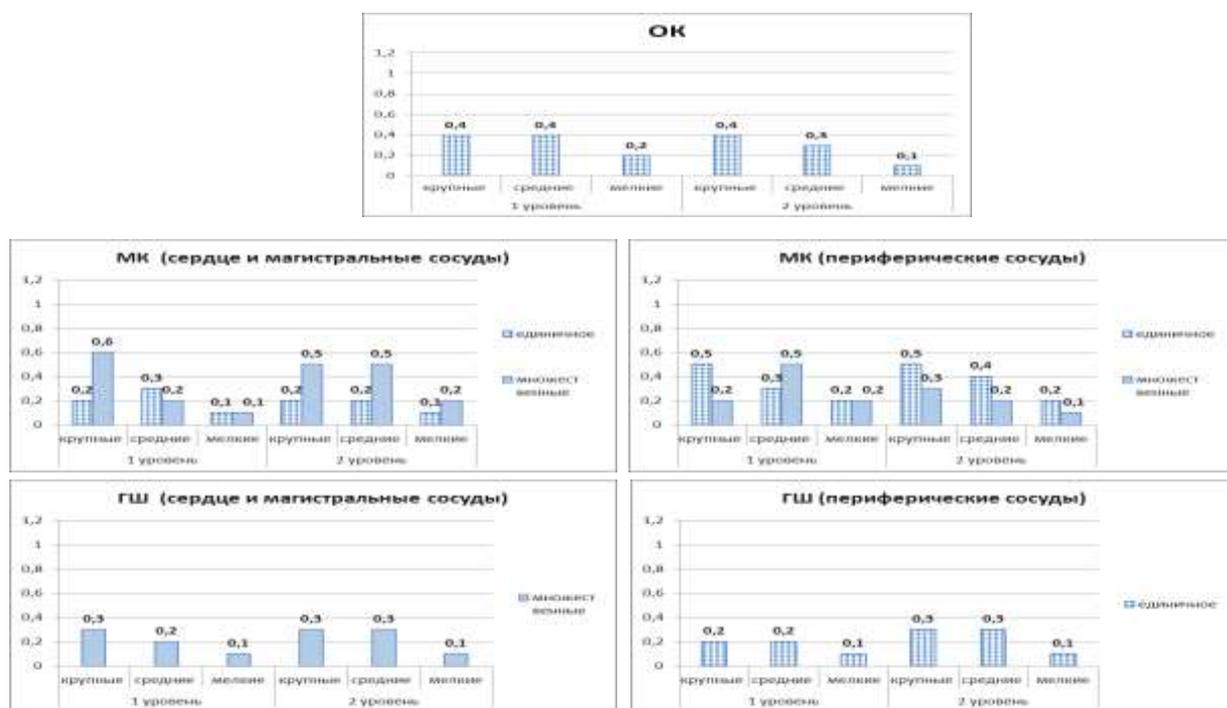


Рис. 4.27. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в стенке IV желудочка при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ (в баллах).

калибра более выражен, по сравнению с ОК, а также с МК без алкоголемии. При этом более выражен спазм мелких артерий. При МК, вызванной множественными ранениями в данной подгруппе, артерии крупного калибра находятся в состоянии нормотонии или небольшого

расширения, средние и мелкие артерии на 1 уровне стенки IV желудочка спазмированы, на 2 уровне – спазму подвержены только артерии малого калибра. При МК, вызванной единичным ранением периферических сосудов, наблюдается сходная картина, т.е. нормотония или легкий спазм крупных и средних артерий и спазм их мелких ветвей. В группе сравнения (без алкоголемии) наблюдается расширение мелких артерий. При множественных ранениях наблюдается разнонаправленная реакция крупных и средних артерий и спазм мелких артерий.

При ГШ при ОАИ отмечается умеренный спазм крупных и средних ветвей и выраженный спазм мелких артерий. При сравнении показателей спазма артерий при ГШ, возникшего после единичного ранения периферических сосудов, выявлено, что спазм при алкоголемии выражен в большей степени, чем без нее.

Таким образом, в продолговатом мозге при разных вариантах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ по сравнению с группой лиц, погибших от кровопотери без алкоголемии, с большим постоянством наблюдается спазм артерий мелкого калибра, более выраженный на 2 уровне стенки IV желудочка.

#### **4.7. Количество кровенаполненных сосудов МЦР и ГИ в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке на фоне ОАИ**

Изучение количества полнокровных сосудов МЦР на единицу площади среза отделов ГМ позволило установить, что при ОК наблюдается резкое малокровие полушарий головного мозга, как коры, так и подлежащего белого вещества. В коре количество полнокровных сосудов МЦР в 5,4 раза, а в белом веществе в 2,5 раза меньше, чем при ОК без ОАИ (таблица 4.9). В стенке III желудочка (1 уровень) количество полнокровных сосудов при ОАИ и без нее существенно не различается, но на 2 уровне при алкоголемии их в 3,8 раза меньше, чем только при кровопотере. Подобная же картина наблюдается в стенке IV желудочка. Если на 1 уровне количество полнокровных сосудов

одинаковое при наличии и отсутствии алкоголя в крови, то на 2 уровне их меньше в 1,6 раза.

При единичном ранении сердца и магистральных сосудов, приводящем к МК, также наблюдается выраженное малокровие коры (в 2,1 раза) и белого вещества (в 3,5 раза) при ОАИ по сравнению с кровопотерей без наличия алкоголя в крови. В стенке III желудочка наблюдается выраженное полнокровие, которое в несколько раз превышает аналогичные показатели

Таблица 4.9

Количество полнокровных сосудов МЦР в отделах головного мозга при разных вариантах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ ( $M \pm m$ , %)

№	Кратность ранений	Поле 6		Стенка III желудочка		Дно IV желудочка	
		кора	белое вещество	1 уровень	2 уровень	1 уровень	2 уровень
1.	Ед. Мн.	1±0,4*	1,6±0,61*	2±0,62	1±0,4*	1,4±0,44	1,6±0,45
2.	Ед.	1,6±0,46*	1,2±0,42*	8,2±1,18*	6,4±0,89*	3,2±0,69	1,4±0,44*
	Мн.	3,6±0,82	3±0,64	4,2±0,68*	4,4±0,82	3,2±0,69	2,8±0,77
3.	Ед.	2,2±0,61*	1,6±0,61	3,7±0,61	0,9±0,27*	3,8±0,68	5±0,96
	Мн.	2,6±0,67*	3,8±0,61	5,2±0,51	3±0,7*	2,4±0,79	1±0,4*
4.	Мн.	1,2±0,33	1,5±0,37	1,6±0,34	1,9±0,4	1±0,31	0,7±0,24
5.	Ед.	2,8±0,66*	1,4±0,53*	1,3±0,39	1,6±0,4*	1±0,42*	0,6±0,34*

Примечание. Виды кровопотери: 1 – ОК; 2 – МК (сердце и магистральные сосуды); 3 – МК (периферические сосуды); 4 – ГШ (сердце и магистральные сосуды); 5 – ГШ (периферические сосуды).

\*–  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей и ГШ без алкоголемии

без алкоголемии, но во 2 уровне количество полнокровных сосудов меньше, чем на 1 уровне. В продолговатом мозге при алкоголемии наблюдается меньшее число полнокровных сосудов МЦР, особенно это

выражено на 2 уровне. При множественных ранениях кровенаполнение коры при алколемии существенно не отличается от группы сравнения без алколемии. В стенке III желудочка наблюдается некоторое улучшение кровенаполнения, а в стенке IV желудочка его ухудшение, особенно в глубоком слое.

При единичном ранении периферических сосудов, приводящее к МК, в группе лиц с ОАИ происходит уменьшение числа полнокровных сосудов МЦР в 2,3 раза в коре и 1,6 раза в белом веществе. В стенке III желудочка также определяется малоокровие сосудов МЦР, оно снижено по сравнению с группой без алколемии на 1 уровне в 1,5 раза, а на 2 уровне – почти в 7 раз. В стенке IV желудочка малоокровие выражено в поверхностном слое, тогда как в глубоком слое наблюдается даже большее количество полнокровных сосудов МЦР, чем в группе без алколемии. При множественных ранениях при алколемии наблюдается малоокровие коры и белого вещества поля 6, в стенке III желудочка на 1 уровне полнокровных сосудов МЦР несколько больше, а на 2 уровне – их меньше, чем в группе сравнения без алкоголя в крови. В стенке IV желудочка отмечается малоокровие сосудов МЦР, особенно выраженное в ее глубоком слое.

Для ГШ на фоне ОАИ наблюдается выраженное малоокровие сосудов МЦР во всех изученных отделах ГМ. ГШ, вызванный множественным ранением с повреждением сердца и магистральных сосудов, протекает на фоне выраженного малоокровия сосудов МЦР во всех отделах ГМ. При сопоставлении двух подгрупп лиц с ГШ, вызванного единичным ранением периферических сосудов и протекающего на фоне алколемии и без нее, выявлено, что полнокровных сосудов в коре полушарий ГМ при алколемии меньше в 2,5 раза, а в белом веществе в 5,1 раза. Полнокровных сосудов МЦР также меньше в стенке III желудочка, особенно в глубоком ее слое (в 2,1 раза). Выработанное малоокровие определяется в стенке IV желудочка: в поверхностном слое полнокровных сосудов МЦР в 3,4 раза меньше, чем в группе лиц без алколемии, а в глубоком слое – в 8,3 раза.

Таким образом, при различных видах травматической кровопотери, протекающих на фоне ОАИ, чаще наблюдается малоокровие сосудов МЦР отделов ГМ по сравнению с группой лиц с аналогичными видами кровопотери, но без алкоголемии. С большим постоянством малоокровие сосудов МЦР наблюдается при ОК, при МК, вызванной ранением периферических сосудов, а также при ГШ. Малоокровие сосудов МЦР наблюдается в продолговатом мозге, причем в большей степени в глубоком его слое, а также в коре больших полушарий ГМ. В гипоталамусе при МК, вызванной ранениями сердца и магистральных сосудов на фоне ОАИ наблюдается наибольшее количество полнокровных сосудов МЦР.

С целью определения роли малоокровия сосудов МЦР в танатогенезе при разных вариантах кровопотери и геморрагического шока выполнено поэтапное сравнение числа полнокровных сосудов МЦР в этих подгруппах (таблица 4.10).

Таблица 4.10

Поэтапное сравнение состояния кровенаполнения отделов ГМ при разных вариантах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ

Виды кровопотери и ГШ	Поврежденный орган и сосуды	Кратность ранений	Уровень Изучения	Поле 6	Стенка Ш желу дочка	Дно IV желу дочка
ОК	Сердце, магистральные сосуды	Един.	1	-6	-4	-5
		Множ.	2	-1	-7	-3
МК	Сердце, магистральные сосуды	Един.	1	-1	12	6
			2	-6	10	-5
		Множ.	1	6	6	6
			2	4	6	4
	Периферические	Един.	1	1	4	7
			2	4	-8	7
	Множ.	1	7	4	7	

	сосуды		2	5	3	4
ГШ	Сердце, магистральные сосуды	Множ.	1	-7	-7	-7
			2	-5	-5	-7
	Периферические сосуды	Един.	1	2	-7	-7
			2	-3	-7	-7

Установлено, что при ОК наблюдается выраженное малокровие всех изученных отделов ГМ. Более всего малокровие выражено в коре полушарий, глубоком слое гипоталамуса и поверхностном слое.

Установлено, что при ОК наблюдается выраженное малокровие всех изученных отделов ГМ. Более всего малокровие выражено в коре полушарий, глубоком слое гипоталамуса и поверхностном слое продолговатого мозга. При МК, вызванной единичным ранением сердца и магистральных сосудов малокровных сосудов МЦР больше определяется в белом веществе, а также в глубоком слое продолговатого мозга. При множественных ранениях с повреждением сердца или магистральных сосудов определяется сравнительно большое число полнокровных сосудов во всех отделах ГМ.

При МК вследствие единичного ранения периферических сосудов ведущая роль в танатогенезе принадлежит малокровию глубокого слоя гипоталамуса. При множественных ранениях с повреждениями периферических сосудов число полнокровных сосудов МЦР сравнительно больше, чем в других подгруппах. При ГШ, наступившем после множественных ранений с повреждением сердца и магистральных сосудов наблюдается выраженное малокровие во всех отделах ГМ. При ГШ после единичного ранения периферического сосуда определяется выраженное малокровие гипоталамуса и продолговатого мозга, а также белого вещества коры.

Проведенное исследование показало, при ОК, МК и ГШ на фоне ОАИ определяется малокровие многих отделов ГМ. Однако участие малокровия в

танатогенезе при разных вариантах кровопотери и геморрагического шока неодинаковое.

Сопоставление ТП, ОП и СП со степенью полнокровия сосудов МЦР в коре больших полушарий (рис.4.28) показало, что при МК, вызванной множественным ранением с повреждением сердца и магистральных сосудов, степень полнокровия сосудов МЦР более чем в 2 раза выше, чем при единичном ранении, тем не менее, поражение нейронов оказывается на высоком уровне. При единичном ранении периферических сосудов полнокровие сосудов МЦР несколько выше при множественных ранениях, но поражение нейронов оказывается большим. При ГШ также не наблюдается значительного улучшения состояния нейронов в зависимости от степени полнокровия сосудов МЦР. То же наблюдается при сопоставлении степени поражения нейронов с количеством полнокровных сосудов МЦР в гипоталамусе (рис.4.29).

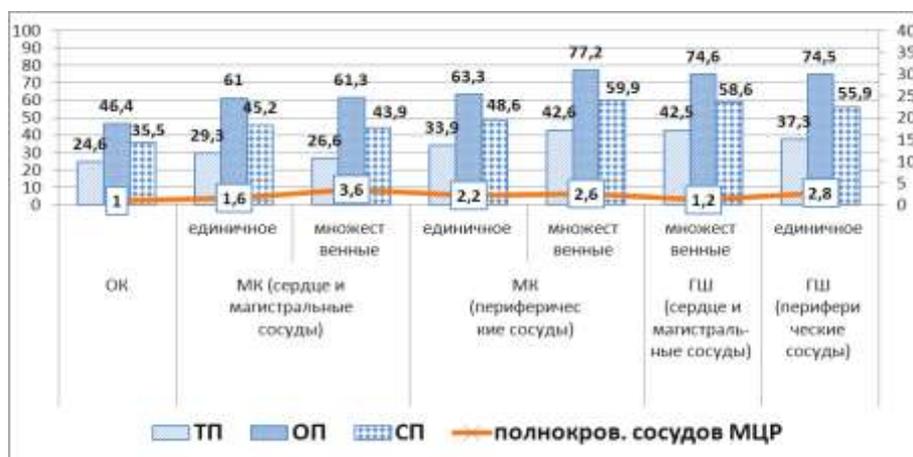


Рис. 4.28. Тяжесть, объем, степень поражения нейронов и количество полнокровных сосудов МЦР (%) в коре больших полушарий при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ.

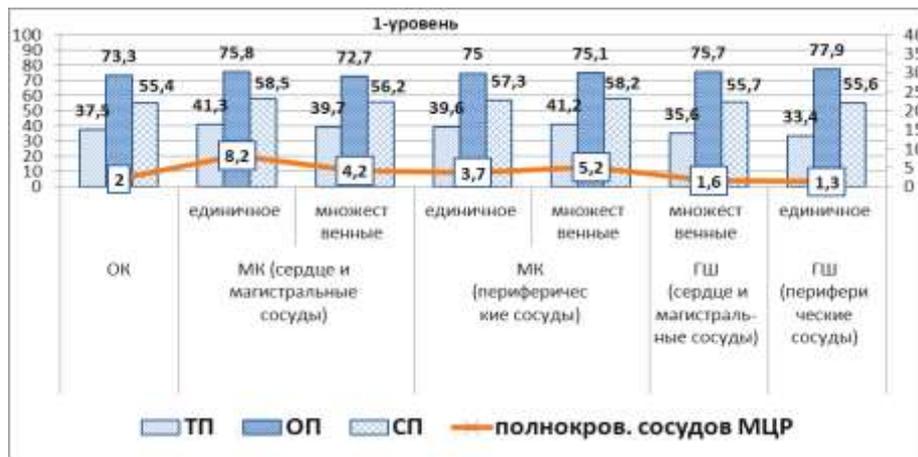
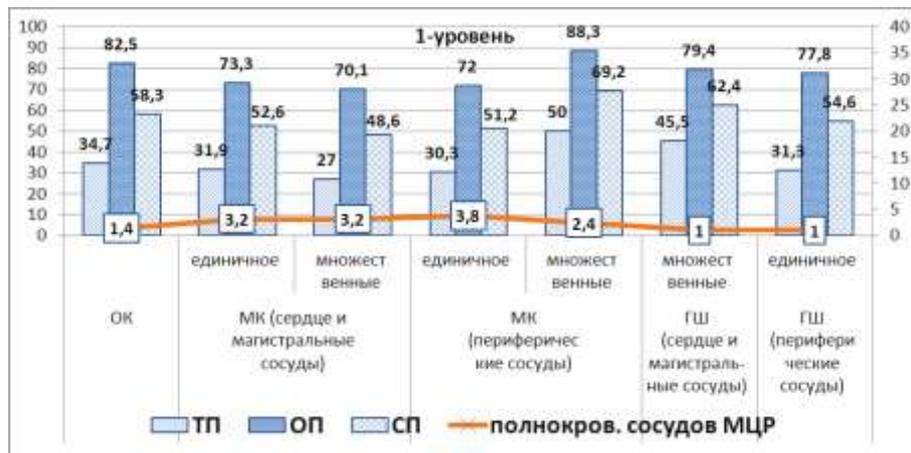


Рис. 4.29. Тяжесть, объем, степень поражения нейронов и количество полнокровных сосудов МЦР (%) в стенке III желудочка (1 и 2 уровень) при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ.

В продолговатом мозге тяжесть поражения нейронов больше связана с малокровием сосудов МЦР (рис. 4.30), чем с кратностью ранения.



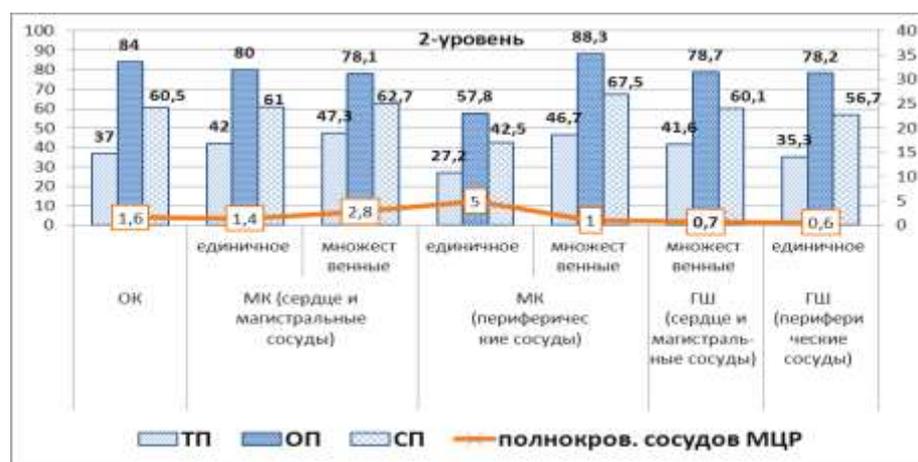


Рис. 4.30. Тяжесть, объем, степень поражения нейронов и количество полнокровных сосудов МЦР (%) в стенке IV желудочка (1 и 2 уровень) при разных видах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ.

Следовательно, в коре полушарий ГМ и в гипоталамусе поражение нейронов при кровопотере на фоне ОАИ связано не только со степенью выраженности малокровия сосудов МЦР, но и с повышением кратности ранения. В продолговатом мозге основную роль в поражении нервной ткани играет малокровие сосудов МЦР.

При изучении изменений ГИ в ГМ, вызванных кровопотерей на фоне алкогольной интоксикации, уменьшение этого показателя обнаружено при ОК в 3 слое коре и в стенке III желудочка (таблица 4.11). При МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, ГИ существенно не отличается от аналогичного вида кровопотери во всех изученных отделах мозга. При множественных ранениях он ниже в поверхностном слое III

Таблица 4.11

Глиальный индекс в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери и ГШ на фоне ОАИ (M±m, мкм)

№	Кратность ранений	Кора полушарий		Гипоталамус		Продолговатый мозг	
		3 слой	5 слой	1 уровень	2 уровень	1 уровень	2 уровень
1.	Един.	3,6±0,2*	6,7±0,58	5,9±0,47*	5,8±0,3*	4,3±0,37	4,9±0,23
	Множ.						

2.	Един.	5,5±0,37	6,8±0,43	6,2±0,43	5,3±0,27	6,7±0,46	7,2±0,38
	Множ.	6±0,34	5,2±0,47	5,7±0,36*	7,5±0,43	8±0,37*	5,9±0,26*
3.	Един.	4,5±0,39	3,9±0,23	6,5±0,39	6±0,33*	4,8±0,29*	6,1±0,41*
	Множ.	5,8±0,33	6,6±0,18	6±0,27	6,3±0,2*	7,4±0,4	5,8±0,4
4	Множ.	5,4±0,29	4,5±0,35	5,1±0,17	5,5±0,26	5,2±0,32	5,8±0,25
5.	Един.	7,1±0,24	6±0,47	4,8±0,31*	3,9±0,2*	3,8±0,17*	4,1±0,18*

Примечание. Виды кровопотери: 1 – ОК; 2 – МК (сердце, магистральные сосуды); 3 – МК (периферические сосуды); 4 – ГШ (сердце, магистральные сосуды); 5 – ГШ (периферические сосуды).

\*–  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичным видом кровопотери и ГШ без алкоголемии

желудочка, а в стенке IV желудочка он больше, чем в 1 группе, что может быть обусловлено наличием отека. При МК, вызванной единичным ранением периферических сосудов, в глубоком слое стенки III желудочка отмечается увеличение ГИ, а в стенке IV желудочка в обоих его слоях – достоверное его уменьшение. При множественных ранениях он больше, чем в 1 группе в глубоком слое стенки III желудочка, а в продолговатом мозге ГИ выше в поверхностном слое. При ГШ в коре больших полушарий ГИ существенно не отличается от группы без алкоголемии после МК, вызванном сходным ранением, при этом в гипоталамусе и продолговатом мозге его значения существенно ниже. Таким образом, предшествующая кровопотере ОАИ, вызывает изменение компенсаторной реакции со стороны нейроглии, которая проявляется также и в продолговатом мозге.

#### 4.8. Выводы по главе:

1. При ОК на фоне ОАИ вследствие малокровия сосудов МЦР во всех отделах ГМ возрастает тяжесть поражения нейронов в коре полушарий, отмечается преобладанием ПВО над ПЦО в коре полушарий и гипоталамусе, ПЦО над ПВО в продолговатом мозге.

2. При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ОАИ, выражено малокровие МЦР в белом веществе полушарий и гипоталамусе при единичном ранении, возрастает тяжесть

поражения нейронов коры полушарий, возрастает степень выраженности ПВО. При МК, вызванной повреждением периферических сосудов на фоне ОАИ, танатогенетически значимыми признаками являются малокровие сосудов МЦР глубокого слоя гипоталамуса, высокая тяжесть поражения нейронов в коре полушарий, преобладанием ПВО при единичном ранении и ПЦО – при множественных ранениях.

3. При смерти от ГШ на фоне ОАИ в ГМ выявляется выраженное малокровие по всех отделах мозга, возвратание тяжести поражения нейронов в коре, преобладание ПЦО над ПВО.

## **ГЛАВА 5. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ НА ФОНЕ ООА**

Данную группу наблюдений составили 19 случаев смерти от массивной кровопотери на фоне ООА. В зависимости от поражения органов и сосудов материал этой группы распределили на 2 подгруппы:

1 подгруппа – случаи быстрой (относительно быстрой) смерти пострадавших от повреждений сердца и магистральных сосудов (аорты, легочного ствола) - 11 наблюдений (все мужчины). Возраст пострадавших от 24 до 56 лет. По количеству ранений: с единичными ранениями - 9 случаев, с множественными ранениями – 2 случая.

2 подгруппу составили 8 пострадавших от колото-резаных (6) и резаных (2) ранений, вызвавших повреждения сосудов и внутренних (кроме сердца) органов, из них: мужчины - 7, женщина – 1. Возраст пострадавших от 20 до 56 лет. По количеству ранений: с единичными ранениями – 5 случаев, с множественными ранениями - 3 случая. Смерть у всех пострадавших наступила быстро на местах причинения ранений.

При судебно-медицинском исследовании трупов лиц, погибших от МК, вызванной поражением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА, подтверждено наличие во всех случаях данной группы МК.

## **5.1. Структурные изменения головного мозга при МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА**

В ММО крупные пиальные артерии находятся в состоянии спазмы. На поперечном срезе они имеют суженный просвет, содержимое в просвете – это единичные эритроциты в виде маленьких групп (рис.5.1). Интима имеет складчатость, складки неодинаковой формы и размеров. Эндотелий представлен клетками с круглыми пикнотичными ядрами, под эндотелием слой окрашен резко оксифильно, отечен. Мышечный слой также отечен, в гладких миоцитах ядра длинные, тонкие, слабо базофильные, цитоплазма окрашена слабо, в адвентиции – отек, она окрашена слабо оксифильно. Коллагеновые волокна в ней набухшие и утолщенные. Вокруг адвентиции – скопления лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов. Средние пиальные артерии имеют причудливо извитую форму, что подтверждает наличие их дистонии. Эритроцитов в просвете находится в малом количестве, наблюдается их краевое расположение. Эндотелий с уплощенными пикноморфными ядрами, подэндотелиальный слой отечен и окрашивается интенсивно оксифильно. Мышечный слой образован 3-4 слоями гладких миоцитов. Ядра у большинства клеток окрашиваются базофильно, некоторые ядра слабо базофильные. Отмечается плазморрагия. Адвентиция отечная, вокруг сосудов определяются скопления лимфоцитов, моноцитов, сегментоядерных нейтрофилов. Мелкие артерии имеют щелевидный просвет, в них ФЭК нет, отмечается плазморрагия их стенок. Ядра миоцитов гиперхромные, удлиненные, палочковидные. Отмечается неравномерная окраска внутренней эластической мембраны в крупных артериях. В средних и мелких пиальных артериях отмечается расщепление внутренней эластической мембраны. Вены разного калибра содержат уплощенные, гиперхромные ядра эндотелия; их просвет щелевидный, ФЭК нет, плазморрагия. В венах эластические волокна образуют сеть, отмечаются участки их слабой окраски, волокна умеренно разрыхлены. Сосуды МЦР в ММО не различаются в связи их спадения.

Соединительно-тканевые волокна ММО за счет отека слегка утолщены и раздвинуты щелевидными промежутками. В ряде случаев встречаются свежие подбололочные кровоизлияния.

Радиальные крупные артерии в коре больших полушарий содержат эндотелий с набухшими овальными ядрами. Ядра миоцитов гиперхромные, отмечается плазморрагия. Просвет овальный, в просвете находятся слипшиеся эритроциты. Стенка средних артерий утолщена, плазморрагия, просвет узкий, в нем мало форменных элементов, в основном эритроциты измененной формы (треугольные, грушевидные и т.д.). Ядра миоцитов овальной формы, светлые. Ядра эндотелия пикнотичные, сморщенные. Периваскулярное пространство широкое. Стенки мелких артерий утолщены, просвет щелевидный, ФЭК в них нет или очень мало. Отмечается дезориентация клеток в слоях. Миоциты спазмированы, короткие, их ядра овальной формы, гиперхромные. Периваскулярное пространство широкое, также отмечается плазморрагия. Ядра эндотелия пикноморфные, а миоцитов – пузырьковидные, светлые. В крупных радиальных артериях внутренняя эластическая мембрана окрашена на всем протяжении с разной интенсивностью. В средних и мелких артериях она с выраженной складчатостью, разрыхлена. Коллагеновые волокна в стенках сосудов склеены между собой в сплошную ленту.

Просвет крупных вен расширен, в нем находятся агрегаты эритроцитов, сгустки. Отмечается разрыв стенок некоторых вен с выходом эритроцитов в периваскулярное пространство и вещество мозга. Эндотелий с круглыми, слабо базофильными ядрами. Периваскулярные пространства узкие. Вокруг них фиброциты с гиперхромными ядрами. Средние вены расширены, в просвете агрегация эритроцитов. Отмечается нарушение целостности стенки некоторых из них и кровоизлияние в вещество мозга (рис.5.2). В мелких венах ядра эндотелия овальные, светлые, вены расширены, определяется стаз крови, периваскулярные пространства очень широкие, в них находятся оксифильные тучные клетки. В некоторых участках определяются кистозные образования на местах разрушенных вен. В венах эластических волокон мало, они тонкие.

Отмечается относительное полнокровие сосудов МЦР. В эндотелии сосудов МЦР ядра гиперхромные или набухшие. В их просвете определяется стаз, периваскулярные пространства очень широкие. Отмечается нарушение целостности стенки некоторых сосудов МЦР. Нередко на границе серого и белого вещества определяются очаги кровоизлияний, в которых находятся сморщенные эритроциты. Стенка сосуда при этом не определяется, только с одной



Рис.5.1. Спазм крупной артерии, причудливая форма средней пиальной артерии, гиалиноз их стенок. МК, вызванная повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10.

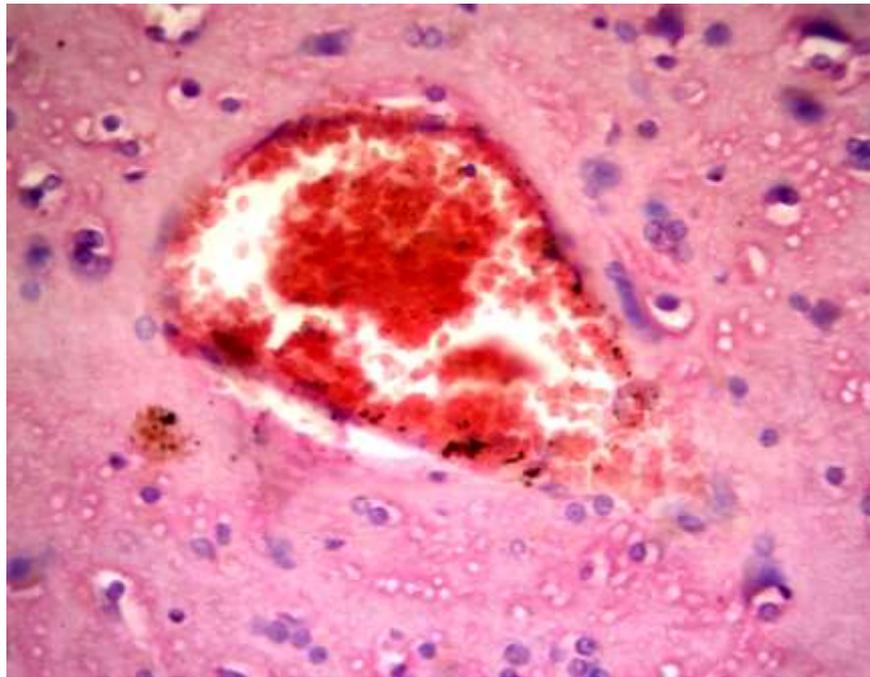


Рис.5.2. Деструкция стенки вены и выход эритроцитов в коре больших полушарий головного мозга. МК, вызванная повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10,

стороны находятся уплощенные клетки. По морфологическим признакам – это «старое» кровоизлияние.

Отмечаются ишемические изменения и пикноз пирамидных нейронов коры. В цитоплазме некоторых нейронов видны вакуоли, ядра располагаются эксцентрично, пикнотичные. При окраске по методу Ниссля отмечается околядерный хроматолиз. В остальной части клетки отмечаются слабая базофилия и единичные глыбки хроматофильной субстанции. У большинства ядер нейронов ядрышки не окрашены (рис. 5.3). Часто выражены сателлитоз и явления нейронофагии. В глубине коры (на границе с белым веществом) явления нейронофагии выражены особенно часто. Имеются очаги опустошения. Перикаллярный отек выражен умеренно. Также умеренно определяется порозность (отек) нейропиля. Видны «тающие» клетки – кариоцитолит. Отмечается пролиферация нейроглии, некоторые ядра олигодендроцитов пикнотичные, отмечается пролиферация клеток микроглии.

В белом веществе полушарий ГМ, расположенном под корой, не отмечается упорядоченного расположения нервных волокон, ограниченных олигодендроцитами. В глубине белого вещества также видны кровоизлияния аналогичные вышеописанным, наблюдаются очаги деструкции белого вещества (рис.5.4). Просветы артерий разного диаметра спавшиеся, в них находится небольшое количество эритроцитов. Клетки эндотелия и миоциты со светлыми ядрами. Сосуды МЦР спавшиеся. В капиллярах эндотелий с крупными светлыми овальными ядрами. Капилляры имеют вид тяжей (на продольном срезе), только единичные видны в расширенном состоянии, в просвете их эритроциты (стаз). Таким образом, при МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА, резко выражено малокровие всех сосудов белого вещества. Нейроглия только в небольших участках приобретает дренажную форму, обычно нейроглия лежит беспорядочно или образует группы, часто встречаются клетки

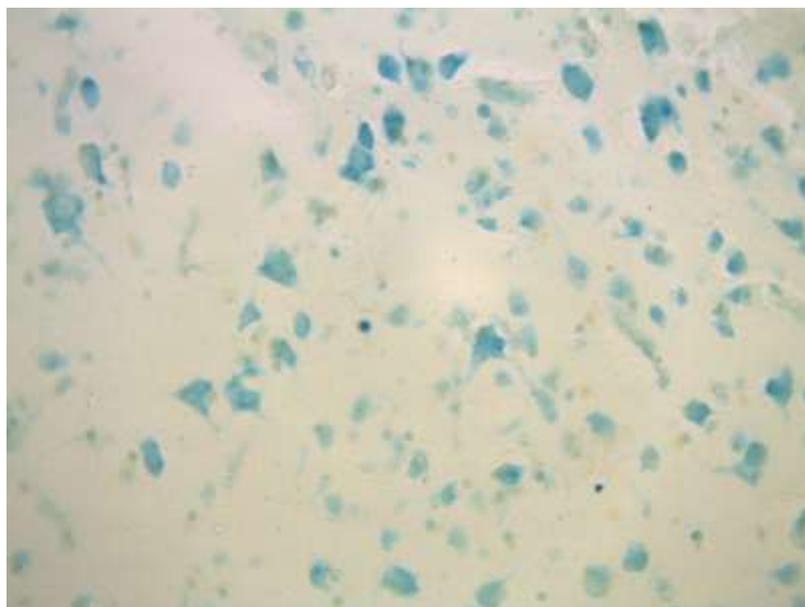
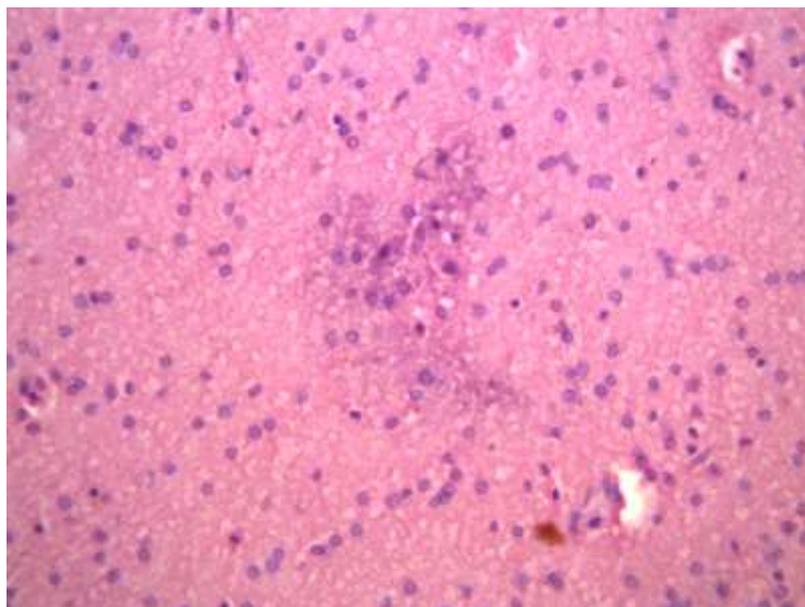


Рис.5.3. Деструктивные изменения нейронов, кариолизис в коре полушарий ГМ. МК, вызванная повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА. Окраска по методу Ниссля. Об.40, ок.10.



б

Рис.5.4. Очаговая деструкция белого вещества больших полушарий ГМ. МК, вызванная повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

микроглии. В сосудах отмечаются глубокие деструктивные изменения стенки.

В стенке III желудочка с участком гипоталамуса эпендима представлена клетками кубической формы с гиперхромными округлыми ядрами, расположенными в базальной части клеток. Артерии всех калибров обеих слоев находятся в состоянии выраженного спазма, из-за чего они имеют суженные просветы, вплоть до полного сокращения, содержимого в них нет. В тоже время просветы вен выявляются, однако и в этих сосудах отмечается слабо выраженный спазм. В них либо свежие деформированные эритроциты, либо эритроциты с участками плазмы и единичные лейкоциты. Выявляется слабо выраженная криброзность вокруг артерий и вен. Ядра гладкомышечных клеток артерий увеличены в размерах, имеют разную степень окраски гематоксилином. Эндотелий в артериях и венах пикноморфный, набухший. В субэпендимарном слое и глубоких слоях стенки желудочка довольно часто выявляются кровоизлияния. В зонах кровоизлияний стенка сосуда спавшаяся, эритроциты в экстравазатах расположены рыхло (рис.5.5). В поверхностном

слое содержатся неравномерно кровенаполненные сосуды МЦР: одни спавшиеся, другие полностью или частично заполнены эритроцитами. В то же время глубокий слой представляется полнокровным. В обоих слоях сосуды МЦР содержат эритроциты, расположенные в один ряд, и все они из-за выраженной деформации имеют вид «монетных столбиков», плазмы в них мало.

В стенке IV желудочка с участком продолговатого мозга сосудистые изменения в целом аналогичны изменениям в стенке III желудочка. Однако здесь более резко выражено полнокровие сосудов МЦР в поверхностном и начальном отделах глубокого слоя. Полнокровие напоминает капиллярную инъекцию с четкими картинами «монетных столбиков». Выявляется много сосудов с 2-х и даже 3-х рядным расположением эритроцитов. На фоне полнокровия сосудов МЦР встречаются как полнокровные артерии и вены разного калибра, так и сосуды в состоянии спазма (рис.5.6).



Рис. 5.5. Кровоизлияние в субэпендимарном слое III желудочка вследствие разрушения стенки сосуда. МК, вызванная повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА. Окраска по методу Ван-Гизона. Об.10, ок.10.



Рис. 5.6. Спазм артерии и периваскулярное кровоизлияние в продолговатом мозге. МК, вызванная повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА. Окраска по методу Вейгерта. Об.10, ок.10.

Выражены нарушения реологических свойств крови в виде эритроцитарных стазов, отмишивания плазмы, скопления кучек лейкоцитов в просвете вен, периваскулярные кровоизлияния. Отмечается кривозность мозговой ткани. Эти изменения, по-видимому, обусловлены токсическим воздействием алкоголя. В нервных клетках отмечаются ишемические изменения вплоть до образования единичных клеток-теней.

## **5.2. Структурные изменения головного мозга при кровопотере, вызванной повреждением периферических кровеносных сосудов и внутренних органов (кроме сердца) на фоне ООА**

Микроскопическое исследование ММО, расположенной над корой полушарий ГМ, показало, что ее соединительнотканная строма утолщена вследствие отека и набухания. Стенки пиальных артерий также утолщены вследствие плазморрагии. В просвете артерий находятся агрегаты эритроцитов. В мелких артериях наблюдается полнокровие и сладжирование

эритроцитов. Большинство вен умеренно расширены, стенка их имеет извилистый вид, что свидетельствует о состоянии дистонии. В просветах вен нередко сладжи эритроцитов. Сосуды МЦР не определяются, в связи их спадением.

В коре полушарий головного мозга стенки радиальных артерий также утолщены из-за наличия плазморрагии, особенно это выражено в мелких артериях. В них отмечается вакуолизация эндотелия, вследствие чего цитоплазма эндотелиоцитов выступает в просвет. В мелких артериях часто наблюдаются сладжи эритроцитов. Венозная система коры полнокровна, в мелких венах наблюдается стаз крови. Сосуды МЦР расширены, полнокровны, их базальные мембраны утолщены (рис.5.7). Молекулярный слой набухший, окрашивается гомогенно, в некоторых его участках он имеет зубчатые выступы в сторону ММО. Нейроны поверхностных слоев коры часто подвержены ишемическим изменениям, а в глубине ее чаще наблюдаются гидропические изменения нервных клеток, явления кариолиза и цитолиза (рис.5.8). Обращает на себя внимание различная степень выраженности отека при единичных и множественных ранениях. При множественных ранениях ПЦО определяется в большей степени, чем при единичных. При множественных ранениях отмечаются также выраженные ПВО и порозность нейропиля. Отмечается умеренный сателлитоз, отек цитоплазмы глиоцитов. В белом веществе больших полушарий морфофункциональное состояние сосудов в основном такое же, как и в коре. В венах больше выражены явления стаза с расслоением крови на плазму и ФЭК.

В стенке III желудочка наблюдается расширение внутримозговых сосудов, выраженный ПВО. Сосуды МЦР расширены и полнокровны (рис.5.9.а). Нейроны находятся на стадиях ишемических изменений и острого набухания. Вокруг нейронов и нейроглии располагаются расширенные перичеселлюлярные пространства. Отмечается выраженная порозность нейропиля (рис.5.9 б).

В стенке IV желудочка эпендимоциты содержат в цитоплазме большие вакуоли, субэпендимарный слой отличается выраженной порозностью вследствие отека нейропиля. Артерии разных калибров находятся в спавшемся состоянии, а вены полнокровны и в них наблюдается стаз крови. Большинство капилляров имеют вид тяжей и не содержат крови. Значительно меньше содержится полнокровных капилляров. Магноциты ретикулярной формации с длинными отростками, тела клеток округлены, что свидетельствует о наличии изменений в виде острого набухания. Кроме того, в них определяется околядерный хроматолиз (рис.5.10а). Некоторые магноциты подвержены кариолизису. Нейроны оливных ядер резко изменены, большинство из них деструктивно нарушены, так как наблюдается кариопикноз и кариолизис (рис.5.10б).

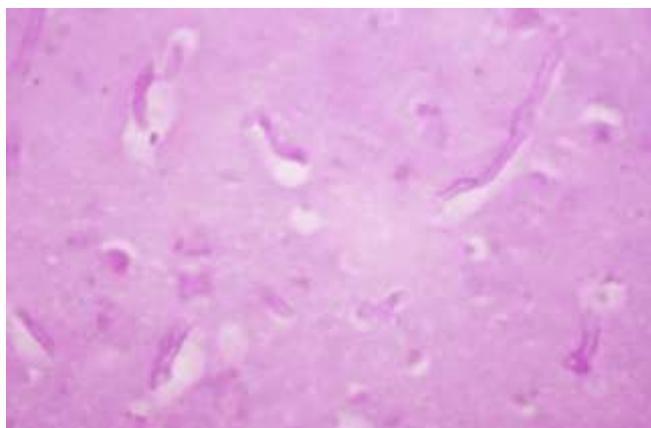


Рис. 5.7. Утолщение базальной мембраны в расширенных сосудах МЦР. МК на фоне ООА в коре больших полушарий. МК, вызванный повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне ООА. ШИК-реакция. Об.40, ок.10.

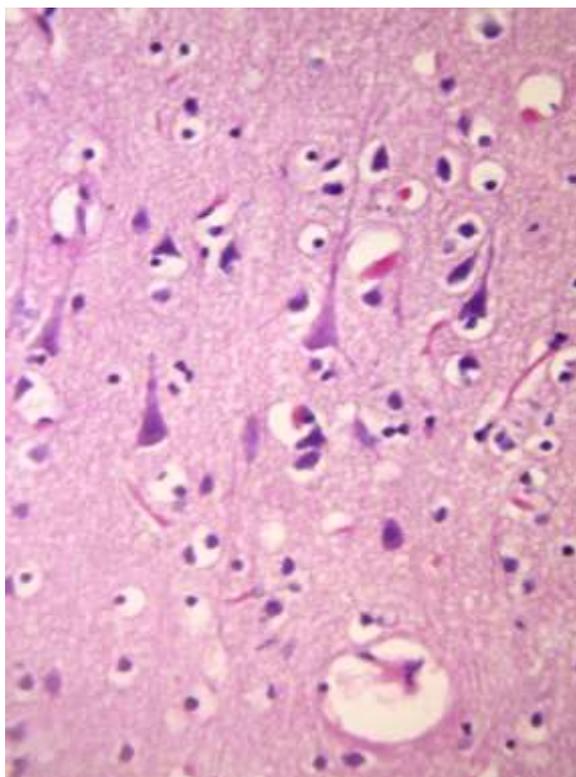


Рис.5.8. Выраженный ПЦО и ПВО, кариоцитоллиз в коре больших полушарий ГМ. МК, вызванный повреждением периферических сосудов на фоне ООА. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

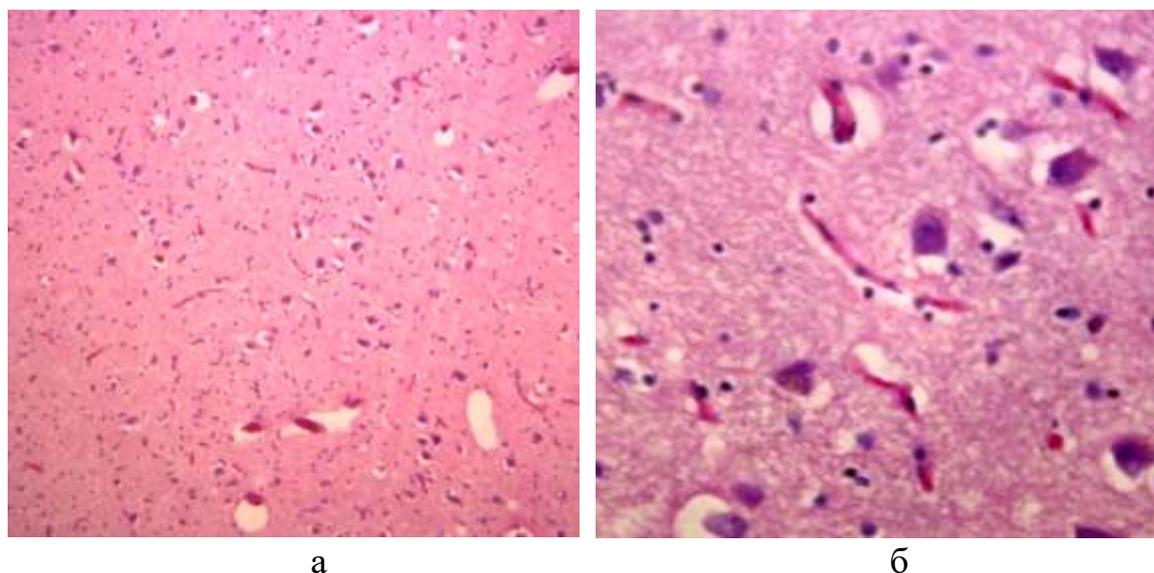
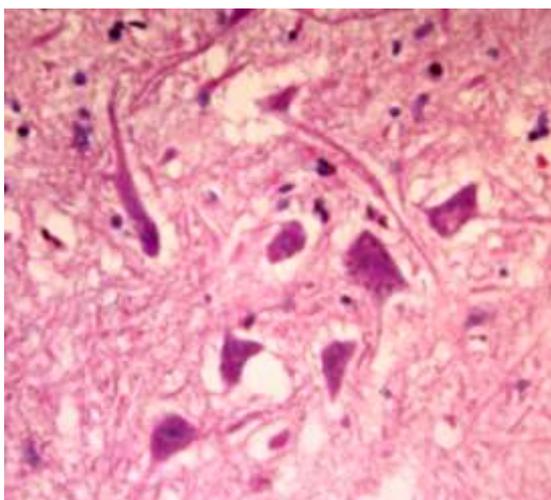
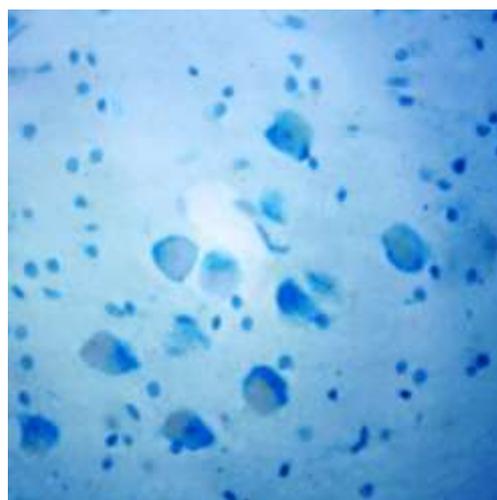


Рис. 5.9. Полнокровие сосудов МЦР (а), выраженный перичеселлюлярный и периваскулярный отек (б) в стенке III желудочка. МК, вызванный множественным повреждением периферических сосудов на фоне ООА. Окраска гематоксилином и эозином. а – об.10, ок.10, б – об.40, ок.10.



а



б

Рис. 5.10. Кариолизис в макроцитах (а), выраженный кариоцитоллиз в нейронах нижних олив продолговатого мозга (б). МК, вызванный множественным повреждением периферических сосудов на фоне ООА. Окраска гематоксилином и эозином (а), по методу Ниссля (б). Об.40, ок.10.

### 5.3. Морфометрическая характеристика полушарий головного мозга при кровопотере на фоне ООА

Для того чтобы выявить особенности поражения изучаемых структур мозга, в том числе и полушарий ГМ при массивной кровопотере на фоне ООА по сравнению с предыдущими группами исследования применены наиболее информативные морфометрические показатели. К ним относятся: определение ПЦО, ПВО и отека белого вещества, определение ТП, ОП и СП нейронов, оценка тонуса артерий и степени полнокровия сосудов МЦР.

Результаты исследования ПЦО, ПВО и отека белого вещества, а также соотношения ПЦО/ПВО представлены в таблице 5.1.

Таблица 5.1

Долевое участие нервной ткани полушарий ГМ и их сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ООА ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери	Кратность ранений	Кора		Отек белого вещества	ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
		ПЦО	ПВО			
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	6±0,54	2,6±0,67	2,8±0,42*	2,3	нейроны
	Множ.	7,1±0,72	5,4±0,58	8,9±1,04*	1,3	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един.	9,4±0,67*	4,8±0,8	9,6±1,1*	1,9	нейроны
	Множ.	8,4±1*	10±1,07*	16,4±0,96*	0,8	сосуды

Примечание: \* –  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии

При массивной кровопотере, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, ПЦО превышает ПВО, в результате соотношение ПЦО/ПВО больше единицы. Это свидетельствует, что в танатогенезе преобладает поражение структур нервной ткани коры больших полушарий. При множественных поражениях сердца и магистральных сосудов оба показателя возрастают, но ПВО в большей степени, оно становится в 2 раза больше, чем при единичном ранении. В результате этого соотношение обоих видов отека снижается, но сохраняется преимущественное поражение нервной ткани над внутримозговой сосудистой системой. Однако по сравнению с единичным ранением возрастает доленое участие сосудов.

При массивной кровопотере, вызванной единичным ранением периферических сосудов, отмечаются более высокие показатели ПЦО и ПВО, по сравнению с единичным ранением сердца и магистральных сосудов, но по-прежнему в танатогенезе ведущая роль принадлежит нервным элементам. При множественных ранениях периферических сосудов значения ПВО даже

превышают показатели ПЦО, т.е. в танатогенезе при данном виде кровопотери главную роль играют внутримозговые сосуды.

Отек белого вещества в обеих подгруппах выше при множественных ранениях. Это также отражает, по-видимому, большую степень поражения кровеносных сосудов белого вещества при множественных ранениях.

Таким образом, при МК на фоне ООА в большинстве вариантов в коре полушарий ГМ преобладает танатогенетическое значение нервной ткани. Это может быть объяснено токсическим действием алкоголя на нервные клетки и нейроглию. Однако при множественных ранениях возрастает роль также и сосудистого фактора. При множественных ранениях периферических сосудов он играет ведущую роль в танатогенезе.

При МК, вызванной ранением сердца и магистральных сосудов или периферических сосудов на фоне ООА, значительно увеличивается степень поражения нейронов по сравнению с аналогичными ранениями на фоне ОАИ. Это происходит вследствие возрастания, как тяжести, так и объема их поражения (таблица 5.2). При сопоставлении данных показателей в пределах данной группы видно, что ТП нейронов при всех вариантах кровопотери существенно не различаются. Однако при поражении периферических сосудов на фоне ООА значительно выше ОП и СП при множественных

Таблица 5.2

ТП, ОП и СП нейронов в коре больших полушарий при разных видах кровопотери на фоне ООА ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери	Кратность ранений	ТП	ОП	СП
МК (сердце и	Един.	49,1±4,91 <sup>*a</sup>	87,4±2,89*	68,2±3,76*
	Множ.	43,6±2,23 <sup>*a</sup>	80,7±2,08*	62,1±1,97*

магистральные сосуды)				
МК (периферические сосуды)	Един.	40,4± 2,9*	74,2±2,08*	57,3±2,33*
	Множ.	49,5±4,68*	85,8±2,58* <sup>б</sup>	67,7±3,29* <sup>б</sup>

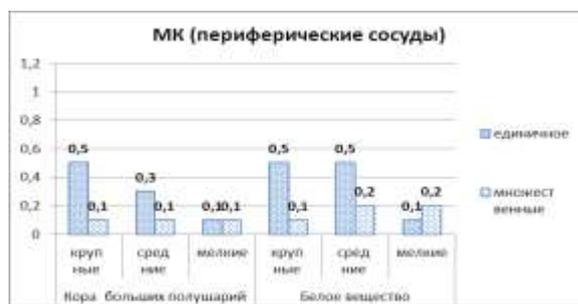
Примечание: \* – P<0,05 при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии; <sup>а</sup> – P<0,05 при сравнении данной группы со 2 группой; <sup>б</sup> – P<0,05 при сравнении единичного и множественного поражения в пределах данной группы

ранениях, чем единичных. Это может быть вызвано большим влиянием сосудистого фактора на поражение нейронов.

Изучение состояния тонуса внутримозговых артерий в данной группе наблюдений позволило установить, что оно различается в зависимости от варианта кровопотери. При МК, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов, в коре полушарий ГМ отмечается нормотония крупных артерий и умеренный спазм средних и мелких артерий. В белом веществе наблюдается умеренный спазм артерий всех калибров (рис.5.11). При множественных ранениях в данной подгруппе в коре полушарий происходит выраженный спазм артерий крупного и среднего калибров и нормотония мелких артерий. В белом веществе состояние тонуса артерий отражает их дистонию, так как наблюдается значительный спазм крупных и мелких артерий и нормотония средних. При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов, в коре полушарий спазм артерий усиливается в дистальном направлении. В подлежащем белом веществе



а



б

Рис.5.11. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в больших полушариях (а, б) ГМ при разных видах кровопотери на фоне ООА (в баллах).

спазму подвержены артерии малого калибра. При множественных ранениях периферических сосудов наблюдается выраженный спазм артерий всех калибров. Обобщая приведенные данные можно отметить, что при множественных ранениях сосудов наблюдается более значительный спазм внутримозговых артерий, чем при единичных повреждениях.

#### 5.4. Морфометрическая характеристика гипоталамуса при разных видах кровопотери на фоне ООА

Результаты исследования отека структур гипоталамуса приведены в таблице 5.3. При сравнении показателей ПЦО при МК на фоне ООА установлено, что они значительно превышают эти показатели при аналогичном виде кровопотери, сопутствующей ОАИ. В большинстве наблюдений ПВО ниже при тяжелой степени алкоголемии, лишь при МК, вызванной множественными ранениями периферических сосудов, он значительно выше, чем при ОАИ. Вследствие этого, соотношение ПЦО/ПВО в обеих подгруппах различается, что отражает различное доленое участие структур гипоталамуса при МК на фоне алкоголемии разной степени. В большинстве вариантов кровопотери на фоне тяжелой интоксикации алкоголем, преимущественное значение в танатогенезе приобретают нейроны. Лишь при единичном и

Таблица 5.3

Доленое участие нервной ткани гипоталамуса и его сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ООА

Виды кровопотери	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	Виды отека (M ± m, %)			ПЦО / ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	Белое вещество		

		а					
МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	11,2±0,75	7±1*	12,2±0,61*	1,6	нейроны
		2	9,2±0,72*	4,8±1,11	13,2±1,54*	1,9	нейроны
	Множ.	1	9,2±0,66	5,6±0,79*	11±0,86*	1,6	нейроны
		2	9±0,57	4,4±0,7	8,6±0,88*	2	нейроны
МК (периф. сосуды)	Един.	1	10±0,74*	6,6±1,02*	8,8±1,15*	1,5	нейроны
		2	7,4±0,78*	8±1,16*	14,4±1,46*	0,9	сосуды
	Множ.	1	19,8±1,98*	15,8±1,1*	8,4±0,76*	1,2	нейроны
		2	11,4±1,13*	13,4±1*	10,4±0,84	0,9	сосуды

Примечание: \* – P<0,05 при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии

множественном ранениях периферических сосудов (на 2 уровне изучения стенки III желудочка) ведущую роль в танатогенезе имеют внутримозговые сосуды. Степень поражения нейронов при всех видах массивной кровопотери на фоне ООА оказывается высокой по сравнению с аналогичными видами кровопотери, но на фоне ОАИ. Это связано с высокими показателями, как ТП, так и ОП (таблица 5.4). Оценка тонуса артерий при МК на фоне ООА позволила установить, что в большинстве наблюдений наблюдается состояние дистонии (рис.5.12).

При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, в поверхностном слое гипоталамуса (1 уровень) отмечается нормотония крупных артерий, атония – средних и спазм мелких артерий. В глубоком слое (2 уровень) – спазму подвержены артерии только малого калибра. Еще более выраженные изменения наблюдаются при МК, вызванной повреждением

Таблица 5.4

Тяжесть, объем и степень поражения нейронов в стенке III желудочка при разных видах кровопотери на фоне ООА (M ± m , %)

Виды кровопотери	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	ТП	ОП	СП
------------------	-------------------	--------------------------	----	----	----

МК (сердце и магист. сосуды)	Един.	1	67,5±2,57*	94±3,05	80,8±2,55*
		2	71,3±4,22*	91,2±3,13	81,2±3,43*
	Множ.	1	79,3±6,27*	91,5±4,16	85,4±5,03*
		2	82,6±2,7*	95,7±2,23	89,1±2,2*
МК (периф. сосуды)	Един.	1	76,6±3,72*	95,7±2,23	86,1±2,7*
		2	70,9±4,51*	91,6±3,04*	81,2±3,47*
	Множ.	1	76,2±4,58*	92,4±3,22*	84,3±3,81*
		2	66,4±4,53*	91,5±2,91*	78,9±3,56*

Примечание: \* – P<0,05 при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии

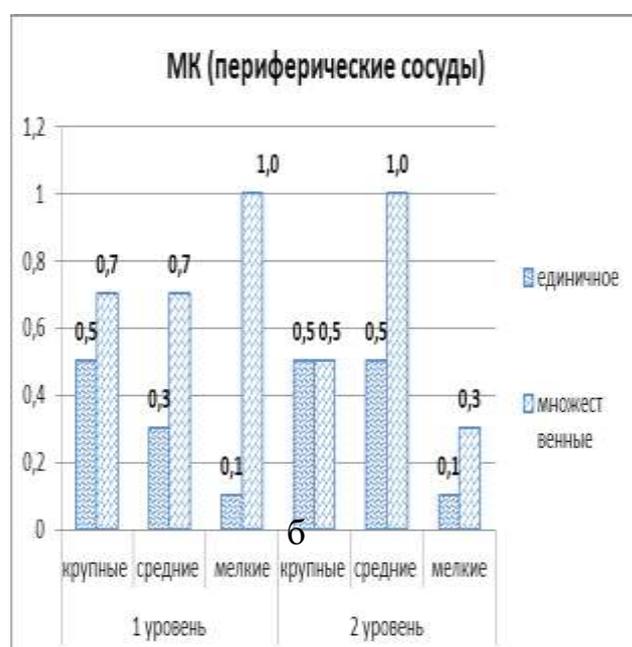


Рис.5.12. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в стенке III желудочка (а,б) при разных видах кровопотери на фоне ООА (в баллах).

периферических сосудов. Если при единичном их ранении наблюдается спазм только мелких внутримозговых артерий, то при множественном повреждении наблюдается атония артерий всех калибров на 1 уровне, и атония средних артерий – на 2 уровне. При этом крупные артерии 2 уровня находятся в состоянии нормотонии, а мелкие спазма. Все эти количественные показатели характеризуют нарушение тонуса внутримозговой системы артерий, что согласуется с исследованием их гистологического состояния.

### 5.5. Морфометрическая характеристика стенки IV желудочка с участком продолговатого мозга при разных вариантах кровопотери на фоне ООА

В стенке IV желудочка при массивной кровопотере, вызванной единичным повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне тяжелой алкогольной интоксикации, наблюдаются высокие показатели ПЦО, как на 1, так и на 2 уровне изучения (таблица 5.5).

Таблица 5.5

Долевое участие нервной ткани стенки IV желудочка и его сосудистой системы в танатогенезе при массивной кровопотере на фоне ООА при оценке степени выраженности отека его структур

Виды кровопотери	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	Виды отека ( $M \pm m$ , %)			ПЦО / ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	Белое вещество		

МК (сердце и магист. сосуды)	Ед.	1	11,8±0,79*	9,4±1,02*	13,2±1,48	1,2	нейроны
		2	12,6±1,21*	14,4±1,37*	16,4±0,91*	0,9	сосуды
	Мн.	1	8,8±0,99*	7±0,64*	17±2,34	1,2	нейроны
		2	11,2±0,75*	9,4±0,67*	10,4±1,46	1,2	нейроны
МК (периф. сосуды)	Ед.	1	8,4±1*	5,8±0,74*	12,4±1,19*	1,4	нейроны
		2	11,4±1,27*	10,4±1,63*	11±1,08*	1,1	нейроны
	Мн.	1	11,8±1,14*	4,8±1,07*	18,2±0,68*	2,5	нейроны
		2	11±0,81*	6,6±1,6*	17,8±1,28*	1,7	нейроны

Примечание: \* –  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии.

Значения ПВО на 1 уровне менее высокие, чем на втором. Вследствие этого соотношение ПЦО/ПВО в поверхностном слое продолговатого мозга свидетельствуют о более значительной роли в танатогенезе нервной ткани, чем сосудистой системы. Однако в глубоком слое в танатогенезе преобладает значение именно сосудов. При множественных ранениях значения ПЦО также высокие, и они преобладают над показателями ПВО. Следовательно, в данной подгруппе поражение нервной ткани относительно больше, чем внутримозговой сосудистой системы.

При МК, вызванной ранением периферических сосудов, как единичным, так и множественным, ПЦО больше, чем ПВО во всех подгруппах. Это является свидетельством более высокой поражаемости в этих случаях нервной ткани. Обращает на себя внимание большая степень отека белого вещества. Она различается в разных подгруппах, но при ранениях периферических сосудов примерно одинаково выражена в обоих изучаемых отделах стенки IV желудочка.

При оценке степени поражения нейронов выявлено, что эти показатели во многом соответствуют состоянию нейронов в стенке III желудочка. При этом отмечаются высокие значения, как ТП, так и СП нейронов (таблица 5.6).

Оценка тонуса артерий при разных вариантах массивной кровопотери отражена на рис. 5.13.

При МК, вызванной единичным ранением сердца и магистральных сосудов, в поверхностном слое продолговатого мозга отмечается нормотония артерий крупного и среднего калибров и спазм мелких артерий. В глубоком слое подвержены спазму не только мелкие, но и средние артерии. При множественных ранениях в данной подгруппе наблюдений, по сравнению с предыдущей, особенностью является расширение мелких артерий на 1 уровне и более выраженный спазм артерий среднего калибра на 2 уровне.

Таблица 5.6

Тяжесть, степень и объем поражения нейронов в стенке IV желудочка при кровопотере на фоне ООА ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери	Кратность ранений	Уровень стенок и желудочка	ТП	ОП	СП
МК(сердце и магистральные сосуды)	Един.	1	61,8±4,99 *	88±4,39	74,9±4,57 *
		2	70,2±3,85 *	94,1±3,12	82,1±3,33 *

	Множ.	1	70,7±4,2*	92,2±4,11*	81,4±3,67*
		2	47±3,89	81±3,23	64±2,82
МК(периферические сосуды)	Един.	1	61,8±8,46*	86,8±3,89*	74,3±6*
		2	67,5±4,31*	83,1±4,67	75,3±3,92*
	Множ.	1	69,6±4,86*	92,6±3,18*	81,1±3,5*
		2	65,3±3,17*	87,7±3,47*	76,5±3,27*

Примечание: \*– P < 0,05 при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии

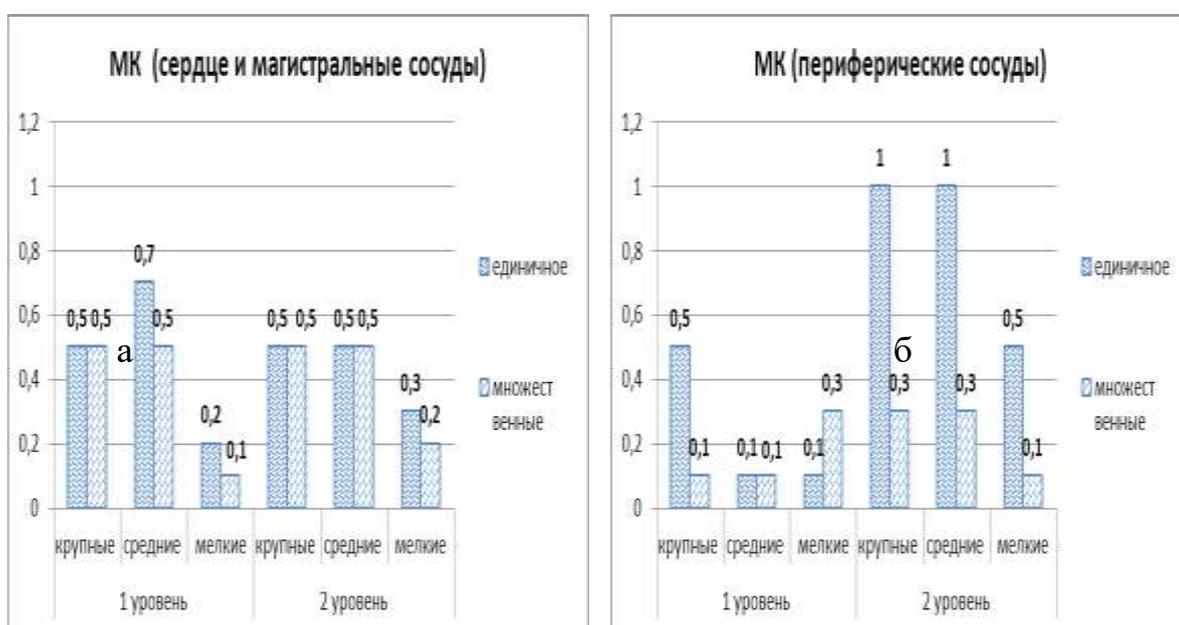


Рис.5.13. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в стенке IV желудочка (а,б) ГМ при разных видах кровопотери на фоне ООА (в баллах).

Такое состояние тонуса артерий при множественных ранениях может свидетельствовать, по-видимому, о рассогласовании их функциональной деятельности, т.е. о дистонии.

При МК, вызванной единичным ранением периферических сосудов, тонус артерий проявляется по-другому. При нормотонии крупных артерий наблюдается спазм артерий средних и мелких калибров в поверхностном слое

стенки желудочка, значительное расширение (атония) крупных и средних артерий в глубоком слое при нормотонии мелких артерий. При МК,

вызванной множественными ранениями периферических сосудов, в поверхностном слое артерии всех калибров подвержены спазму разной степени выраженности. На 2 уровне также наблюдается их спазм от умеренной степени выраженности в крупных и средних артериях до сильной степени – в мелких.

Таким образом, состояние тонуса артерий в продолговатом мозге различается в зависимости от области повреждения, а также от кратности ранений.

### **5.6. Количество кровенаполненных сосудов МЦР и ГИ в отделах ГМ при разных вариантах массивной кровопотери на фоне ООА**

Исследование процентного содержания полнокровных сосудов МЦР в коре полушарий ГМ при МК, вызванной единичным повреждением сердца

и магистральных сосудов на фоне ООА, показало, что оно существенно не различается по сравнению с аналогичным видом травмы при ОАИ (таблица 5.7). Однако в гипоталамусе на обоих уровнях и в продолговатом мозге на 2 уровне в описываемой группе отмечается достоверное снижение числа полнокровных сосудов МЦР. При множественных ранениях с повреждением

сердца и магистральных сосудов отмечается выраженное малокровие в белом веществе полушарий, количество полнокровных сосудов МЦР в 2,3 раза меньше, по сравнению со случаями с ОАИ. Отмечается выраженное малокровие на 2 уровне гипоталамуса (в 2,8 раза) и на обоих уровнях продолговатого мозга (соответственно в 4,8 и 4,7 раза). При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов, достоверно меньше полнокровных сосудов в белом веществе полушарий ГМ (в 1,9 раза). В гипоталамусе их оказывается даже больше, чем в группе сравнения. В

Таблица 5.7

Количество полнокровных сосудов МЦР в отделах головного мозга при МК на фоне ООА ( $M \pm m$ , %)

№	Кратность ранений	Большие полушария		Стенка III желудочка		Дно IV желудочка	
		кора	белое вещество	1 уровень	2 уровень	1 уровень	2 уровень
1	Ед.	2±0,54*	1,2±0,51*	1,4±0,4 <sup>a</sup>	2,4±0,54 <sup>a</sup>	3±0,64	3,2±0,62 <sup>a</sup>
	Мн.	2,3±0,31*	1,3±0,26* <sup>a</sup>	3,2±0,69	1,6±0,61	0,8±0,37* <sup>a</sup>	0,6±0,3* <sup>a</sup>
2	Ед.	3±0,7*	2±0,54 <sup>a</sup>	2±0,62*	2,8±0,51* <sup>a</sup>	4,8±0,8	4,4±0,76
	Мн.	2,4±0,54*	1,2±0,59*	4±0,82	4±0,71	1,6±0,45*	2,6±0,6*

Примечание. Виды кровопотери: 1 – МК (сердце и магистральные сосуды); 2 – МК (периферические сосуды); \* –  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичным вариантом МК без алкоголемии; <sup>a</sup> –  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной кровопотерей на фоне ОАИ

остальных отделах достоверного различия не наблюдается. При множественных ранениях также существенных различий с группой ОАИ не обнаружено. Таким образом, при МК на фоне ООА наблюдается уменьшение числа полнокровных сосудов МЦР. Оно более выражено в белом веществе полушарий ГМ, и особенно в гипоталамусе и продолговатом мозге. Наиболее выраженное малокровие обнаружено при множественных ранениях с повреждением сердца и магистральных сосудов.

Поэтапное сравнение количества полнокровных сосудов МЦР приведено в таблице 5.8. Из данных таблицы видно, что при МК, вызванной единичным ранением сердца и магистральных сосудов, малокровие более всего наблюдается в поверхностном отделе гипоталамуса и в белом веществе полушарий ГМ. При множественных ранениях с поражением сердца и магистральных сосудов в танатогенезе главенствующую роль играет малокровие продолговатого мозга и белого вещества полушарий ГМ. При единичных ранениях с повреждением периферических сосудов малокровие

Таблица 5.8

## Поэтапное сравнение кровенаполнения отделов ГМ при разных вариантах кровопотери на фоне ООА

Вид кровопотери	Поврежденный орган и сосуды	Кратность ранений	Уровень изучения	Большие полушария	III желудочек	IV желудочек
МК	Сердце, магистральные сосуды	Един.	1	0	-4	2
			2	-1	0	3
		Множ.	1	1	1	-5
			2	-3	1	-5
	Периферические сосуды	Един.	1	2	-2	2
			2	0	-1	3
		Множ.	1	1	2	-2
			2	0	3	2

выражено в наибольшей степени в гипоталамусе, а при множественных ранениях – в поверхностном слое продолговатого мозга.

Сопоставление степени поражения нейронов и количества полнокровных сосудов МЦР в коре полушарий ГМ показало, что между ними наблюдается прямая зависимость (рис. 5.14).



Рис. 5.14. Тяжесть, объем и степень поражения нейронов, и полнокровие сосудов МЦР (%) в коре больших полушарий при массивной кровопотере на фоне ООА.

Однако в гипоталамусе при множественных ранениях сердца и магистральных сосудов, несмотря на лучшее кровоснабжение поверхностного слоя, по сравнению с единичным ранением, тяжесть поражения нейронов остается высокой. В глубоком слое гипоталамуса и в продолговатом мозге такая закономерность не наблюдается (рис. 5.15, рис.5.16).

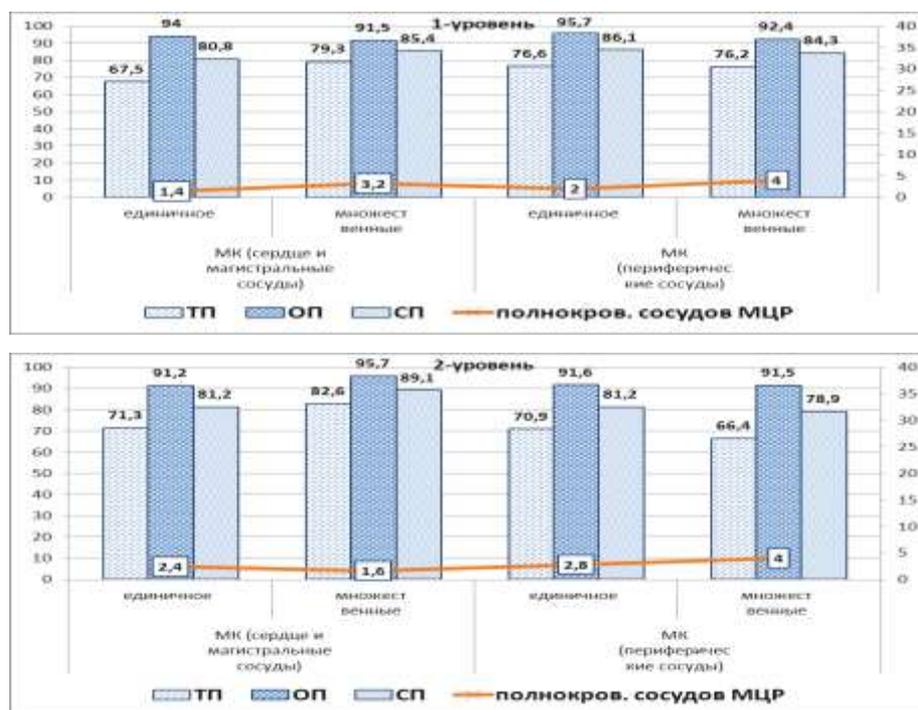


Рис. 5.15. Тяжесть, объем и степень поражения нейронов, и полнокровие сосудов МЦР (%) в стенке III желудочка при массивной кровопотере на фоне ООА.

Исследование ГИ при МК на фоне ООА показало достоверное уменьшение этого показателя в коре полушарий и гипоталамусе по сравнению с аналогичной кровопотерей без алколемии (таблица 5.9). Следовательно, в этих отделах ГМ наблюдается значительное приближение клеток нейроглии к нейронам. В продолговатом мозге существенного снижения ГИ при МК, вызванной ранением сердца и магистральных сосудов, не происходит. Также этот показатель не изменяется при множественных ранениях периферических сосудов. В то же время при МК, вызванной единичным ранением периферических сосудов, ГИ алколемии. По-видимому, более сильная интоксикация алкоголем является фактором, вызывающим компенсаторную

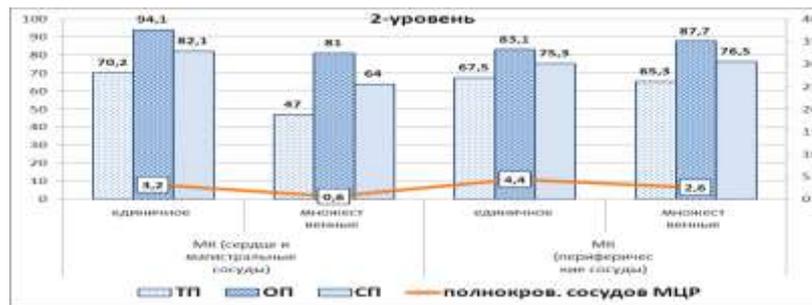


Рис. 5.16. Тяжесть, объем и степень поражения нейронов, и полнокровие сосудов МЦР (%) в стенке IV желудочка при массивной кровопотере на фоне ООА.

реакцию глиоцитов, которая проявляется в большей степени в коре больших полушарий и гипоталамусе, в продолговатом мозге она проявляется только при единичном ранении периферических сосудов.

Глиальный индекс в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери на фоне ООА (M±m, мкм)

№	Кратность ранений	Кора полушарий		Гипоталамус		Продолговатый мозг	
		3 слой	5 слой	1 уровень	2 уровень	1 уровень	2 уровень
1	Ед.	4.2±0,17*	3,5±0,21*	4,3±0,3*	4,9±0,32*	5±0,19	5,9±0,22
	Мн.	4±0,22*	3,9±0,14*	3,5±0,1	4,1±0,33*	5,8±0,17	5,7±0,43
2	Ед.	4,7±0,43	4,9±0,25*	3,6±0,23*	3,9±0,39	4,9±0,28*	5,3±0,3*
	Мн.	5,5±0,27*	4,5±0,23*	5,2±0,27*	2,9±0,33*	5,4±0,42	5,3±0,26

Примечание. Группы исследований: 1 – МК (сердце, магистральные сосуды); 2 – МК (периферические сосуды). \* – P<0,05 при сравнении с аналогичной кровопотерей без алкоголемии значительно ниже, чем при аналогичном виде кровопотери без

### 5.7. Выводы по главе:

1. При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, на фоне ООА, танатогенетическое значение имеет выраженное малокровие сосудов МЦР в гипоталамусе и в коре полушарий при единичном ранении,

в продолговатом мозге и коре полушарий – при множественных. По сравнению с аналогичным видом кровопотери на фоне ОАИ возрастает тяжесть поражения нейронов во всех отделах ГМ, отмечается преимущественное преобладание ПЦО над ПВО.

2. При МК, вызванной повреждением периферических сосудов, отмечается меньшая степень малокровия в гипоталамусе и продолговатом мозге, увеличение ТП нейронов в коре полушарий, в гипоталамусе и продолговатом мозге, отмечается неодинаковая степень выраженности ПЦО и ПВО в изученных отделах мозга.

## **ГЛАВА 6. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ НА ФОНЕ ОАИ И ОНИ**

Данную группу наблюдений составили 8 случаев смерти, пострадавших от кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ. Из них мужчин – 6, женщин – 2, возраст пострадавших от 20 до 52-х лет. Наличие и концентрация алкоголя, наличие наркотиков в крови, моче и внутренних органах было установлено судебно-химическими исследованиями. 6 пострадавших погибли от множественных повреждений сердца и магистральных сосудов (аорты, легочного ствола). Смерть двух пострадавших наступила от единичного повреждения сосудов крупного и других калибров, а также внутренних (кроме сердца) органов. Во всех случаях кровопотеря была вызвана колото-резаными ранениями. В 5-х случаях наблюдалась быстрая смерть пострадавших на местах причинения травмы, в 2-х случаях смерть наступила в течение нескольких минут по пути доставления в больницу и в одном случае смерть пострадавшего наступила в стационаре (давность травмы 5-6 часов).

Во всех наблюдениях макроскопические признаки подтверждают, что смерть всех потерпевших наступила от МК. Кроме основной группы изучения ГМ трупов лиц, погибших от массивной кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ, нами также дополнительно исследован материал погибших от острого отравления наркотиками (3 случая) и острого сочетанного отравления алкоголем и наркотиками – 3 случая.

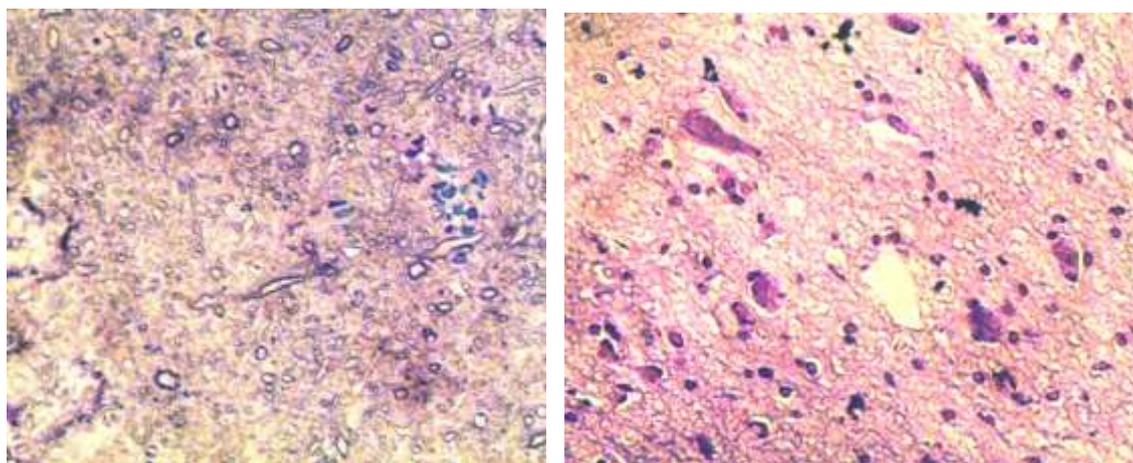
### **6.1. Структурные изменения отделов головного мозга при кровопотере на фоне ОАИ и ОНИ**

Изучение ГМ, пострадавших от кровопотери на фоне интоксикации наркотиками и этанолом, проводили в сравнении с погибшими от ОНИ и сочетанного ОАИ и ОНИ.

При смерти от отравления наркотиками светооптические исследования показали, что характерным является появление в просветах микрососудов фибриновых и фибриново-эритроцитарных тромбов, характерных для

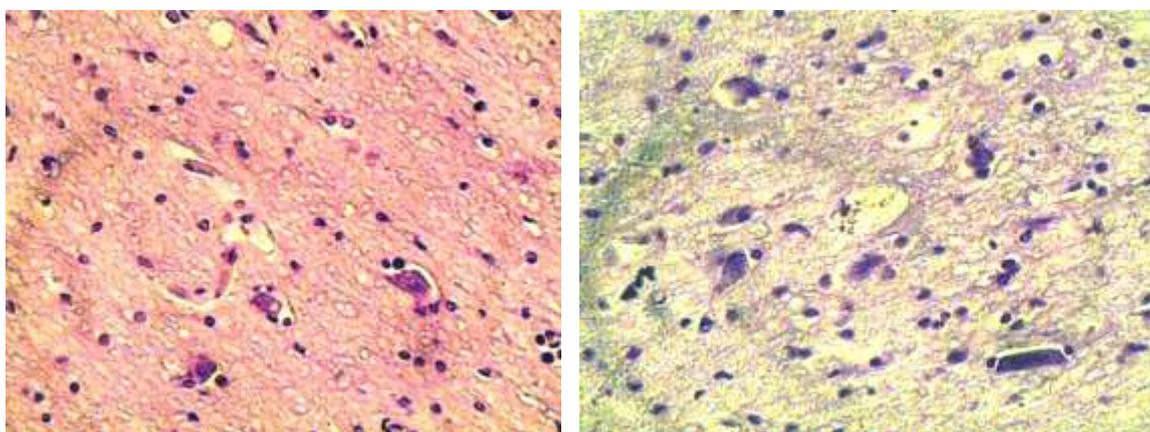
синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Причём эти образования встречаются практически во всех слоях серого вещества.

В молекулярном слое коры больших полушарий в расширенных просветах капилляров выраженное полнокровие сочетается с наличием патологических форм эритроцитов в просвете и прядями фибрина (рис.6.1). Большинство эритроцитов имеет шаровидную форму. Нервные волокна, в основном, безмякотные, тонкие, а нейропилль плотный. В наружном зернистом слое доминируют мелкие нейроны округлой формы. В расширенных просветах полнокровных капилляров определяются микротромбы, образованные скоплениями эритроцитов и десквамированных эндотелиоцитов. Нейропилль эозинофилен, довольно гомогенен. В слое пирамидных клеток крупные нейроны пирамидной формы имеют хорошо выраженные отростки. В этом слое просветы капилляров сильно расширены, заполнены гомогенным эозинофильным содержимым. В них часто отсутствует эндотелиальная выстилка. Цитоплазма нейронов гиперхромная, границы ядер нечеткие. Нейропилль в виде среднететливой сети с многочисленными вакуолями. Во внутреннем зернистом слое также определяются капилляры, стенка которых лишена эндотелиальной выстилки. Просветы их расширены, содержат микротромбы. Структура нейропиля мало отличается от такового в других слоях. Он довольно плотный, с выраженной эозинофилией, в нём определяются мелкие вакуоли. Во внутреннем пирамидном слое микрососуды с расширенными просветами, с частично сохранённой эндотелиальной выстилкой, наличием микротромбов в просвете. В слое полиморфных клеток ГМ лиц, умерших от отравления наркотиками, кровеносные капилляры также расширены, в них наблюдается десквамация эндотелия. Нейропилль довольно плотный и гомогенный. Вокруг



а

б



в

г

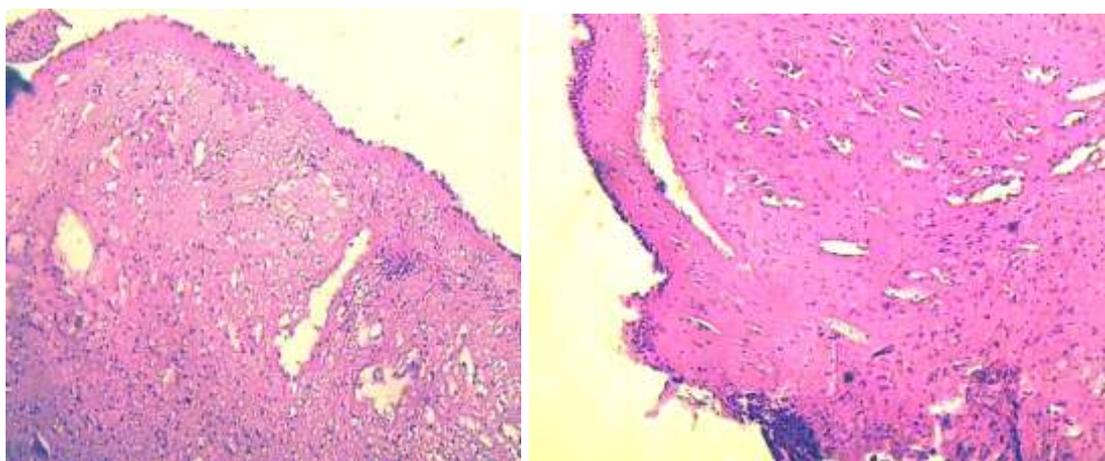
Рис.6.1. Кора полушарий головного мозга при отравлении наркотиком: а –молекулярный слой с патологическими формами эритроцитов в просвете капилляров, б – слой пирамидных клеток с расширенными капиллярами без эндотелия, в – внутренний зернистый слой, мелкая вакуолизация нейропиля, г – выраженное расширение капилляров с микротромбами в слое полиморфных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

клеток отмечаются выраженные зоны просветления, свидетельствующие о наличии перинейронального отека. Стенки III и IV желудочков мозга у умерших от отравления наркотиками подвергаются выраженным структурным изменениям. Эти изменения заключаются не только в нарушении непрерывности слоя клеток эпендимы, но и в неровности самой поверхности. Эпендимные клетки становятся весьма полиморфными. Зоны, лишённые покрова эпендимных клеток, чередуются с участками их скопления в виде ложно многоядных формирований (рис. 6.2) Микрососуды

принимают извитой вид, просветы расширены, с тромбами в них и с утолщенными стенками, в их просвете находятся ФЭК и десквамированные эндотелиоциты.

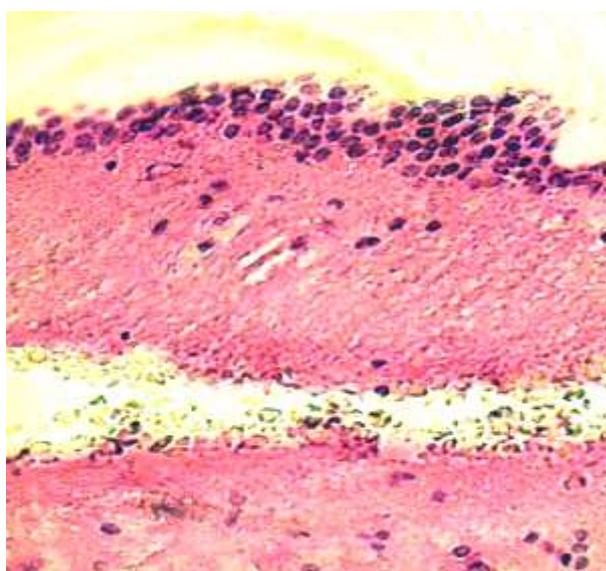
При смерти от сочетанной ОАИ и ОНИ светооптически выявляются довольно существенные нарушения структуры коры полушарий и желудочков мозга. Характерным является полиморфизм этих изменений. Наряду с выраженной дилатацией сосудов МЦР, отмечаются участки их спазмы, в просветах микрососудов появляются микротромбы. Часто встречается характерная для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови десквамация эндотелия микрососудов. Причем эти изменения имеют место в сосудах, расположенных практически во всех слоях коры полушарий и в стенках желудочков.

В молекулярном слое коры больших полушарий отмечается неравномерность толщины и извитость безмякотных нервных волокон на их протяжении. Имеет место неравномерное расширение просветов капилляров. В расширенных просветах капилляров определяется выраженное полнокровие со скоплением эритроцитов в их просветах. Нейропил с многочисленными вакуолями различных размеров (рис.6.3). В наружном зернистом слое появляются многочисленные щели и вакуоли, участки кровоизлияний, нейропил гомогенизирован. Наряду с выраженным расширением просвета и полнокровием капилляров в них определяются микротромбы,



а

б



в

Рис.6.2. Стенка III желудочка мозга при отравлении наркотиком: а – с нарушенной эпендимой и расширением капилляров, б – с «вздыбленной» поверхностью, в – с ложной многорядностью эпендимных клеток и расширением капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. а, б – об.10, ок.10, в – об.40, ок.10.

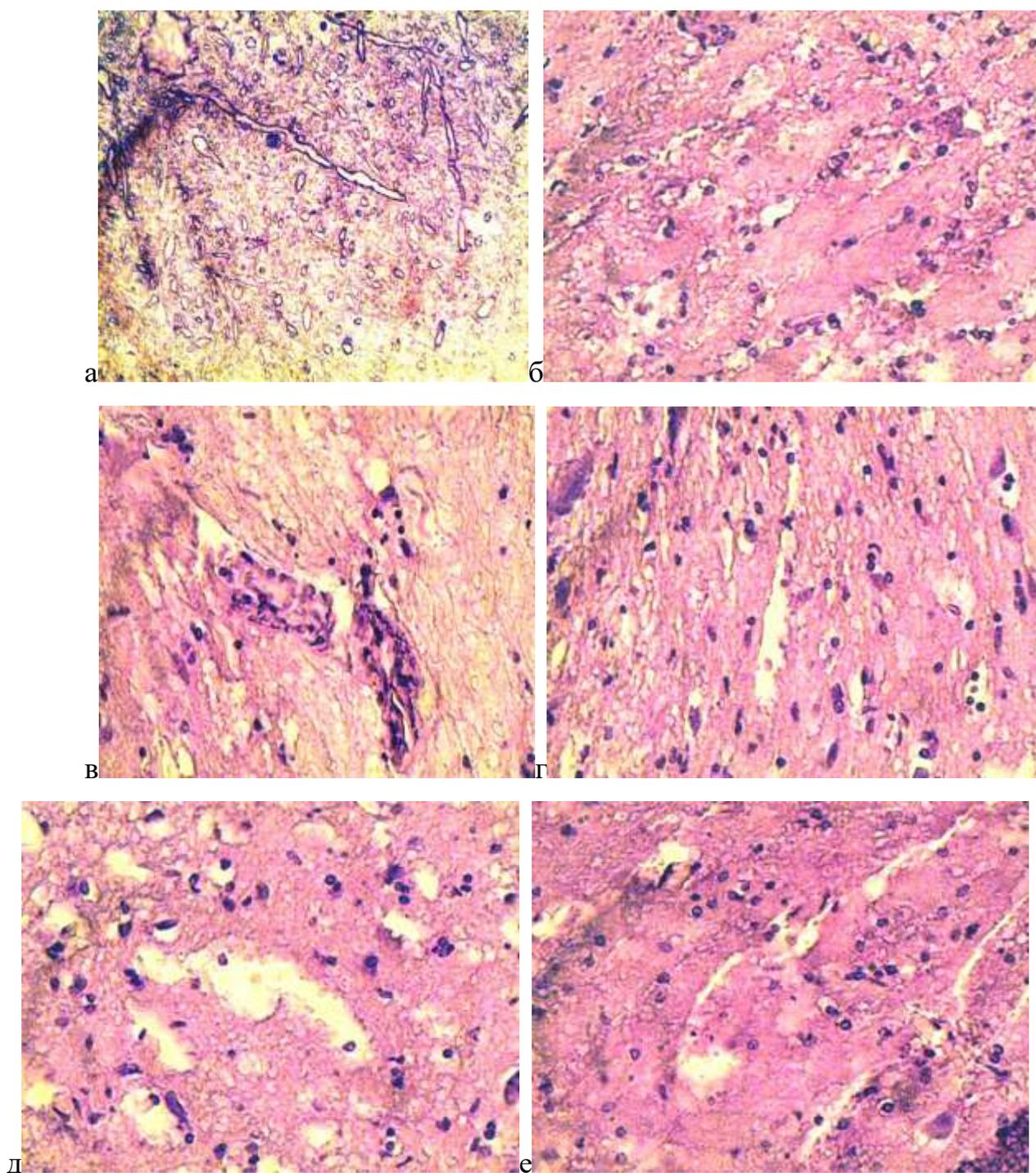
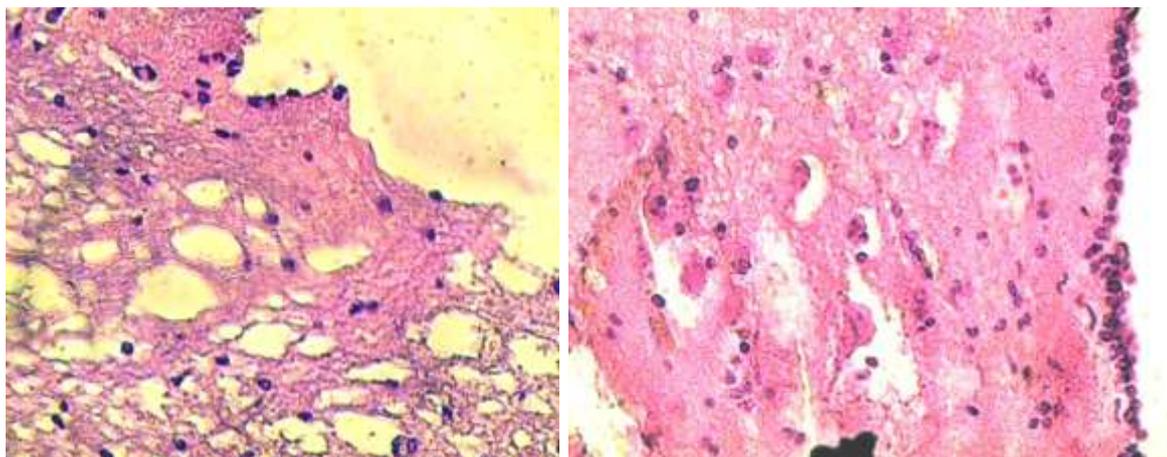


Рис.6.3. Кора полушарий головного мозга с расширенными капиллярами при сочетанной ОАИ и ОНИ: а – молекулярный слой коры, б – наружный зернистый слой, в – тромбы в капилляре в слое пирамидных клеток, г – щели в нейропиле внутреннего зернистого слоя, д – внутренний пирамидный слой с вакуолями в нейропиле е – щели в нейропиле слоя полиморфных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. а – об.10, ок.10, б – об.40, ок.10.

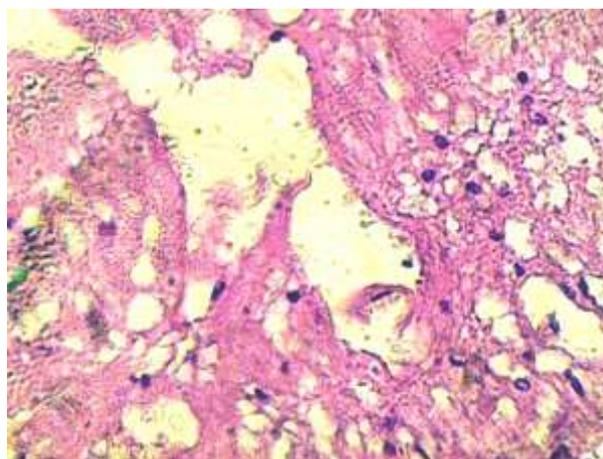
десквамированные эндотелиоциты. В слое пирамидных клеток многие нейроны пирамидной формы в состоянии лизиса. В просветах сильно расширенных капилляров находятся довольно крупные тромбы, основу которых составляют десквамированные эндотелиоциты. Эндотелиальная выстилка в таких капиллярах часто отсутствует на значительном протяжении. Нейропилъ гомогенизирован, в нём определяются многочисленные вакуоли различных размеров. Во внутреннем зернистом слое, также определяются капилляры, внутренняя поверхность которых во многих участках лишена эндотелиальной выстилки. Их расширенные участки чередуются со спазмированными. Нейропилъ содержит многочисленные вакуоли. Во внутреннем пирамидном слое микрососуды с расширенными просветами, на значительных участках внутренней поверхности лишены эндотелиальной выстилки. Многие нейроны лизированы. Вокруг сохранившихся нейронов просматриваются широкие зоны просветления вследствие перинеуронального отека. В нейропиле слоя полиморфных клеток у погибших от сочетанной ОАИ и ОНИ выявляются щели различного калибра со свободно лежащими в них эритроцитами. Капилляры так же, как в других слоях серого вещества, расширены, с десквамацией эндотелия. Нейроны разного размера в состоянии сморщивания, ядра у них не контурируются.

Структура стенок III и IV желудочков ГМ у лиц, погибших от сочетанной ОАИ и ОНИ, характеризуется выраженными изменениями, которые заключаются во вздыбленности поверхности желудочков, в нарушении непрерывности слоя клеток эпендимы на довольно большом протяжении. Нейропилъ желудочков из-за многочисленных крупных вакуолей приобретает сетчатый вид с большими ячейками (рис.6.4). Эпендимные клетки желудочков становятся полиморфными. Наряду с участками, лишенными эпендимной выстилки, имеются зоны скопления эпендимоцитов с сохранившейся структурой и



а

б



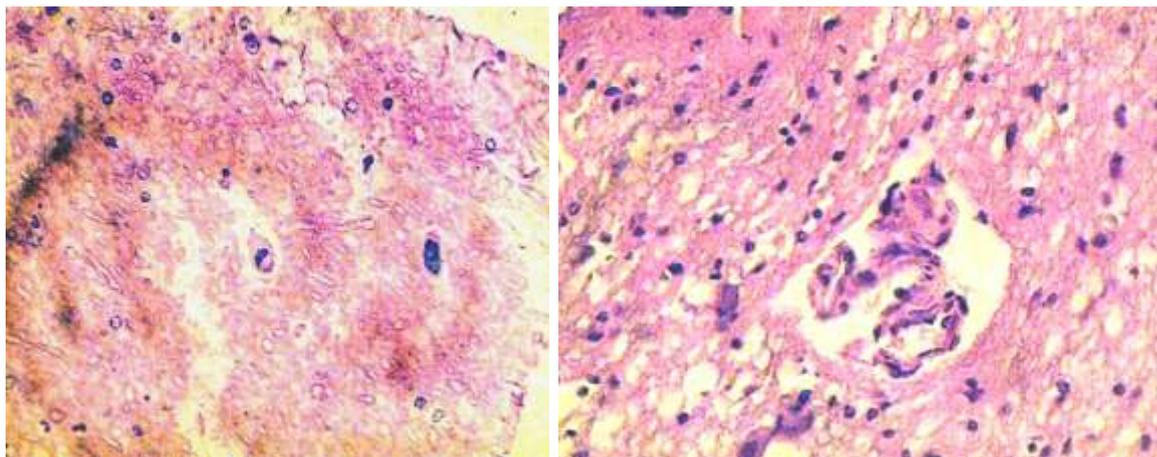
в

Рис.6.4. Стенка III желудочка мозга при сочетанной ОАИ и ОНИ: а – сотообразный нейропил, вздыбленность поверхности желудочка и его денудация, б – сохранившийся участок эпендимы желудочка мозга с ложной многорядностью клеток, в – расширенный капилляр стенки желудочка мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10.

ложной многорядностью. Микрососуды обладают резко расширенными просветами, зачастую они лишены эндотелиальной выстилки. В них определяется эозинофильно окрашенное гомогенное содержимое с тенями эритроцитов.

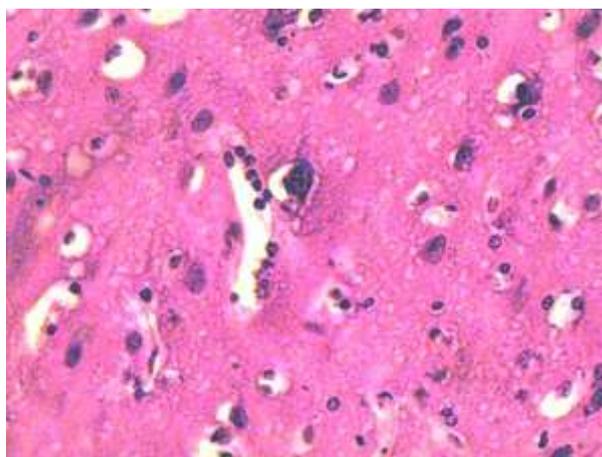
При смерти от кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ изменения всех слоёв серого вещества коры головного мозга и его желудочков наиболее существенны по сравнению с вышеописанными изменениями в других группах умерших. Причём эти изменения отличаются, как по выраженности и глубине, так и по объёму поражения.

Молекулярный слой коры больших полушарий становится гомогенным, в нём формируются многочисленные широкие щели, сосуды расширены, в их просветах определяются тени эритроцитов. Безмякотные аксоны нервных клеток атрофичны, нейропилль гомогенизирован (рис.6.5). В наружном зернистом слое нейропилль также гомогенизирован, в нём имеются многочисленные вакуоли. В резко расширенных просветах микрососудов выявляются микротромбы, в составе которых имеются эндотелиоциты капилляров. В слое пирамидных клеток выявляются лишь единичные сморщенные нейроны пирамидной формы. В просветах расширенных капилляров определяются десквамированные эндотелиоциты, эндотелиальная выстилка в них часто отсутствует на большей части внутренней поверхности капилляров. Вокруг нейронов определяются широкие зоны просветления (перинейрональный отек). Многие нейроны находятся в состоянии лизиса. Во внутреннем зернистом слое коры полушарий на значительном протяжении внутренней поверхности капилляров отсутствует эндотелиальная выстилка. В нейропилле находятся многочисленные вакуоли. Во внутреннем пирамидальном слое так же, как и других слоях, микрососуды обладают расширенными просветами, наблюдается десквамация эндотелиоцитов. Большинство нейронов подвергнуто лизированию или содержат пикнотичные ядра, вокруг сохранившихся – широкие зоны просветления. В слое полиморфных клеток коры ГМ у пострадавших от МК на фоне сочетанной



а

б



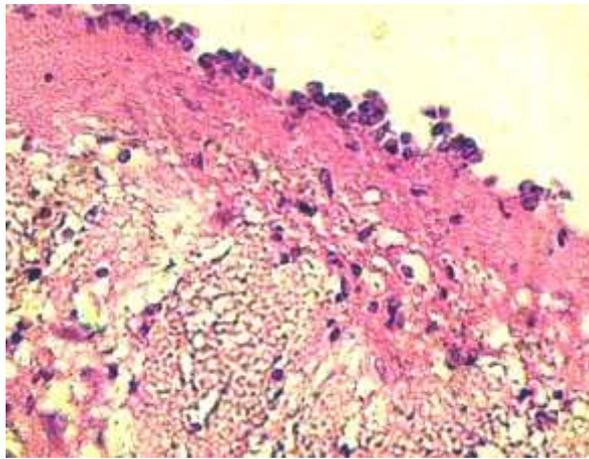
в

Рис. 6.5. Кора полушарий головного мозга при массивной кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ: а – гомогенизированный нейропил молекулярного слоя, б – наружный зернистый слой с вакуолизированным нейропилем и спазмированной артерией, в – слой пирамидных клеток с пикнотичными нейронами и десквамированным эндотелием капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. а – об.10, ок.10, б, в – об.40, ок.10.

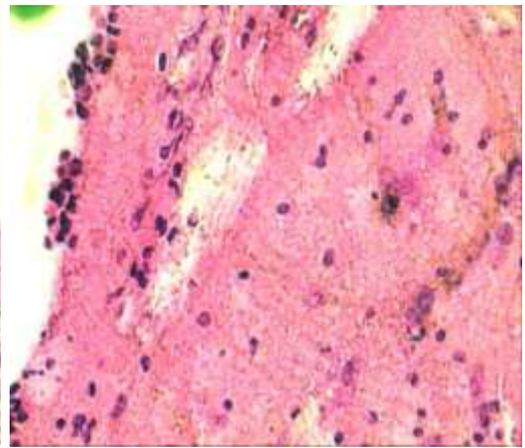
ОАИ и ОНИ в гомогенизированном нейропиле выявляются щели различного калибра со свободными эритроцитами в них. Просветы капилляров так же, как в и вышеописанных слоях серого вещества, расширены, с десквамированным эндотелием. Нейроны разного размера сморщены или лизированы. Обращает на себя внимание резкая вакуолизация эндотелиоцитов. При этом цитоплазма клеток набухшая, обводнена и выступает в просвет сосуда. Такое явление встречается в сосудах всех видов и калибров. В крупных сосудах вакуоли эндотелиоцитов сливаются между собой и образуются большие светлые пространства, расположенные пристеночно.

Структура желудочков мозга у пострадавших от кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ подвергается существенным изменениям, которые заключаются в выраженном полиморфизме эпендимы, нарушении непрерывности слоя клеток эпендимы на значительном протяжении. Поверхность желудочков неровная. В нейропиле определяется множество вакуолей и участков кровоизлияний. В эпендиме желудочков, наряду с участками без эпендимной выстилки, имеются зоны скоплений полиморфных клеток с ложной многорядностью (рис. 6.6). Просветы микрососудов резко расширены, на большом протяжении отмечается денудация эндотелиоцитов. В просвете находятся микротромбы, эмболы и тени эритроцитов.

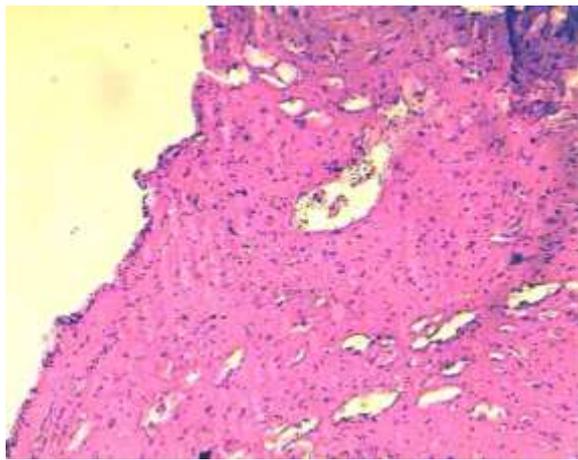
Светооптические исследования серого вещества коры мозга и желудочков при смерти от кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ позволили выявить существенные изменения всех слоев серого вещества и желудочков мозга. Ведущими в этих изменениях были значительные нарушения стенок микрососудов. Нарушения нейронов, особенно, пирамидных клеток соответствующих слоёв, заключались в их сморщивании, лизисе, что приводило к уменьшению их числа.



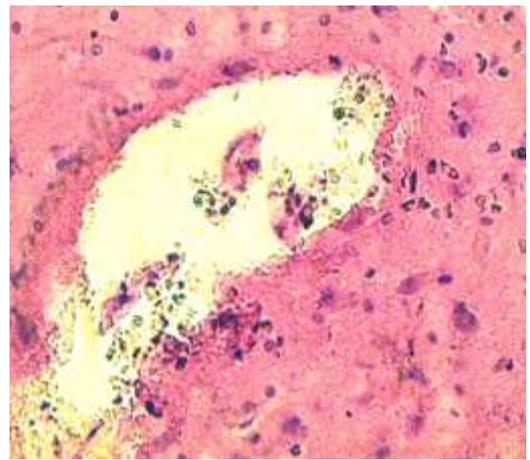
а



б



в



г

Рис.6.6. Стенка желудочка мозга при кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ: а – дисконкомплексация эпендимоцитов и вакуолизация нейропиля, б – ложная многорядность эпендимы желудочка мозга и расширенные капилляры, в – расширенные капилляры, г – микротромбы в просвете капилляра. Окраска гематоксилином и эозином. а, б, г – об.40, ок.10, в – об.10, ок10.

## 6.2. Морфометрическая характеристика отделов головного мозга при кровопотере на фоне ОАИ и ОНИ

Количественное изучение отека структур в коре полушарий ГМ при разных видах МК показало, что ПЦО и ПВО имеют большие показатели. Их соотношение свидетельствует, что в танатогенезе примерно в равной доле участвуют нервная ткань и церебральные сосуды (таблица 6.1).

Таблица 6.1

Долевое участие нервной ткани полушарий ГМ и их сосудистой системы в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ при оценке степени выраженности отека его структур ( $M \pm m$ , %)

Виды кровопотери	Кратность ранений	Кора полушарий		Отек белого вещества	ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
		ПЦО	ПВО			
МК(сердце и магист.сосуды)	Множ.	11,2±1,07	12,6±1,21*	10,8±0,77	0,9	сосуды
МК(периф.сосуды)	Един.	9,6±0,61*	8,8±1,03*	9±0,81*	1,1	нейроны

Примечание: \* –  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной МК без ОАИ и ОНИ

При этом при МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов немного преобладает танатогенетическое значение нейронов, а при ранениях периферических сосудов – внутримозговой сосудистой системы. Выраженной отечностью характеризуется белое вещество полушарий ГМ.ТП нейронов превышает 60%, что свидетельствует о мозговой смерти, больших значений достигают также ОП и СП нейронов. Показатели между 2 подгруппами существенно не различаются (таблица 6.2). В коре полушарий тонус артерий всех калибров можно охарактеризовать как нормотония, в

белом веществе определяется некоторая склонность артерий к спазму, особенно мелкого калибра (рис. 6.7 а, б).

Таблица 6.2

ТП, ОП и СП нейронов в коре больших полушарий при разных видах кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ (М ± m , %)

Виды кровопотери	Кратность ранений	ТП	ОП	СП
		МК(сердце и магист.сосуды)	Множ.	64,2±9,3*
МК (периф.сосуды)	Един.	69,2±7,66*	96,7±3,33*	82,9±4,91*

Примечание: \* – P < 0,05 при сравнении с аналогичной МК без ОАИ и ОНИ

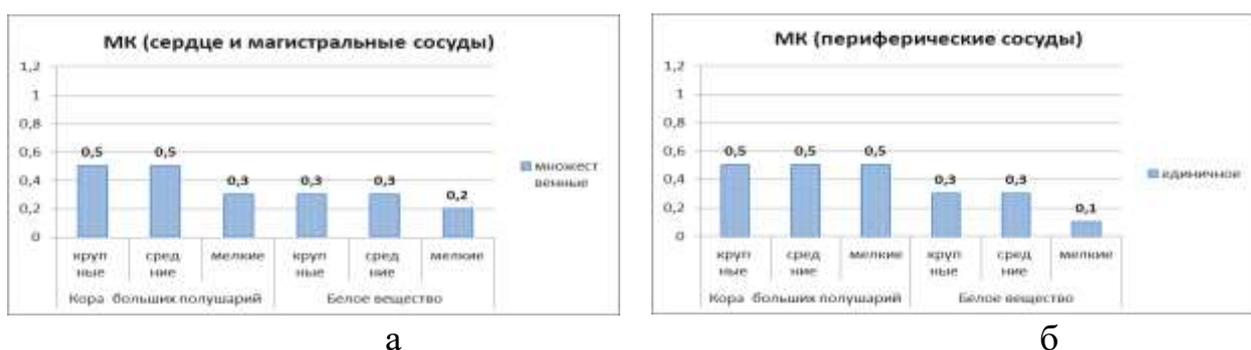


Рис. 6.7. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в больших полушариях (а, б) ГМ при разных видах кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ (в баллах).

Морфометрические изменения структур стенки III желудочка с целью определения их долевого участия в танатогенезе приведены в таблице 6.3. Из данных таблицы видно, что в танатогенезе при МК на фоне ОАИ и ОНИ принимают участие, как нейроны, так и сосудистая система гипоталамуса. Причем в поверхностном слое, слегка превалирует роль нейронов, а в глубоком – сосудов. Отечность белого вещества выражена в меньшей степени, чем в полушариях ГМ. ТП нейронов при МК, вызванной множественными ранениями сердца и магистральных сосудов, достоверно

выше только в поверхностном слое гипоталамуса, чем при аналогичной кровопотере без ОАИ и ОНИ. В остальных слоях различия не достоверны (таблица 6.4). При МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов, в поверхностном слое гипоталамуса значительно выше как ТП, так ОН и СП нейронов. В глубоком слое гипоталамуса СП нейронов достоверно выше, чем только при аналогичной кровопотере, за счет высокой ТП нейронов.

Таблица 6.3

Долевое участие нервной ткани гипоталамуса и его сосудистой системы в танатогенезе при МК на фоне ОАИ и ОНИ

Виды кровопотери	Кратность ранений	Уровень стенки и желудочка	Вид отека (M ± m, %)			ПЦО/ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	Белое вещество		
МК (сердце и магист. сосуды)	Множ.	1	5,2±0,72*	4,6±1,06	5,2±0,97*	1,1	нейроны
		2	5,6±0,45*	8,8±0,8*	6,2±0,98*	0,6	сосуды
МК (периф. сосуды)	Един.	1	6±0,79*	5,4±0,88	5,6±0,79*	1,1	нейроны
		2	6,2±0,61*	8,6±0,6*	6,8±0,77	0,7	сосуды

Примечание: \* – P<0,05 при сравнении с аналогичной МК без ОАИ и ОНИ

ТП, ОП и СП нейронов в стенке III желудочка при разных видах кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ ( $M \pm m$ , %)

Вид кровопотери	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	ТП	ОП	СП
МК(сердце и магист.сосуды)	Множ.	1	59,3±1,78*	85,3±2,49	72,3±1,56
		2	48,7±4,97	84±4,68	66,3±4,8
МК (периф.сосуды)	Един.	1	52,3±4,36*	91,3±4,56*	71,8±4,28*
		2	51,3±3,79*	87,7±5,67	69,5±4,22*

Примечание: \* –  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной МК без ОАИ и ОНИ

Тонус артерий разного калибра можно характеризовать как умеренно выраженный спазм (рис. 6.8 а, б).

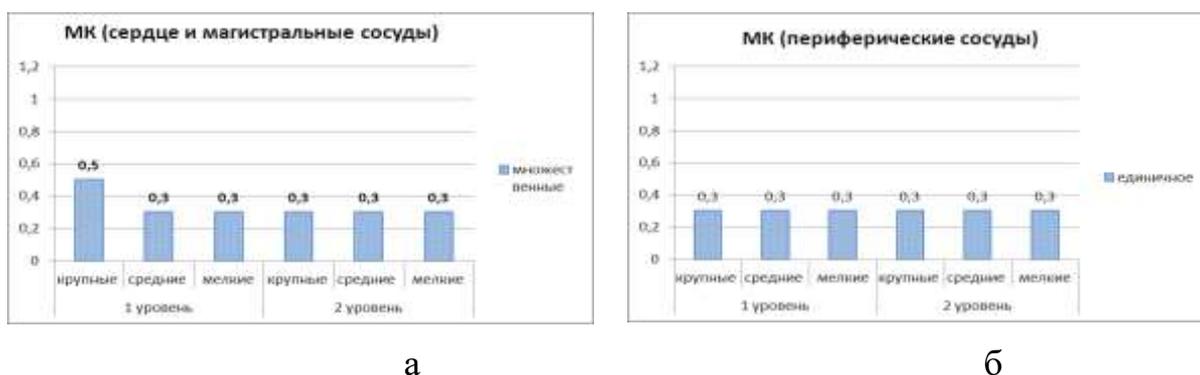


Рис. 6.8. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра в стенке III желудочка (а, б) ГМ при разных видах кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ (в баллах).

Исследование продолговатого мозга при разных видах кровопотери выявило, что во всех случаях ПВО превалирует над ПЦО, следовательно, в танатогенезе наиболее важную роль играет нарушение морфофункционального состояния церебральных сосудов. В белом веществе отечность выражена в большой степени (таблица 6.5).

Долевое участие нервной ткани стенки IV желудочка и его сосудистой системы в танатогенезе при МК на фоне ОАИ и ОНИ при оценке степени выраженности отека его структур

Виды кровопотери	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	Вид отека(М ±m , %)			ПЦО /ПВО	Участие в танатогенезе
			ПЦО	ПВО	Белое вещество		
МК (сердце и магист. сосуды)	Множ.	1	10,2±1,1*	12,4±1,71*	11±1,74*	0,8	сосуды
		2	7,4±1,86	14,6±2,34*	11,2±1,73*	0,5	сосуды
МК (периф. сосуды)	Един.	1	9,2±0,92*	10,4±0,89*	10,8±0,97*	0,9	сосуды
		2	7,8±0,79*	9,6±0,89*	11,8±1,14*	0,8	сосуды

Примечание: \* – P<0,05 при сравнении с аналогичной МК без ОАИ и ОНИ

ТП, ОП, СП нейронов в стенке IV желудочка с участком продолговатого мозга выражены в большей степени, чем в гипоталамусе и сопоставимы с поражением корковых нервных клеток (таблица 6.6). ТП нервных клеток продолговатого мозга выражена в обоих его слоях.

ТП, ОП и СП нейронов в стенке IV желудочка при МК на фоне ОАИ и ОНИ (М ± m, %)

Вид кровопотери	Кратность ранений	Уровень стенки желудочка	ТП	ОП	СП
МК(сердце и магист.сосуды)	Множ.	1	62,7±6,01*	88,3±4,84*	75,5±5,41*
		2	72,5±5,83*	92,5±3,82*	82,5±4,64*
МК (периф.сосуды)	Един.	1	63,5±3,73*	88,5±3,88*	76±3,69*
		2	71±5,95*	88±4,03	79,5±4,73*

Примечание: \* – P < 0,05 при сравнении с аналогичной МК без ОАИ и ОНИ

Количественное определение тонуса артерий в стенке IV желудочка на обоих уровнях ее изучения показывает, что большинство артерий крупного и среднего калибра умеренно спазмированы, а мелкие артерии - спазмированы значительно сильнее (рис. 6.9 а, б).

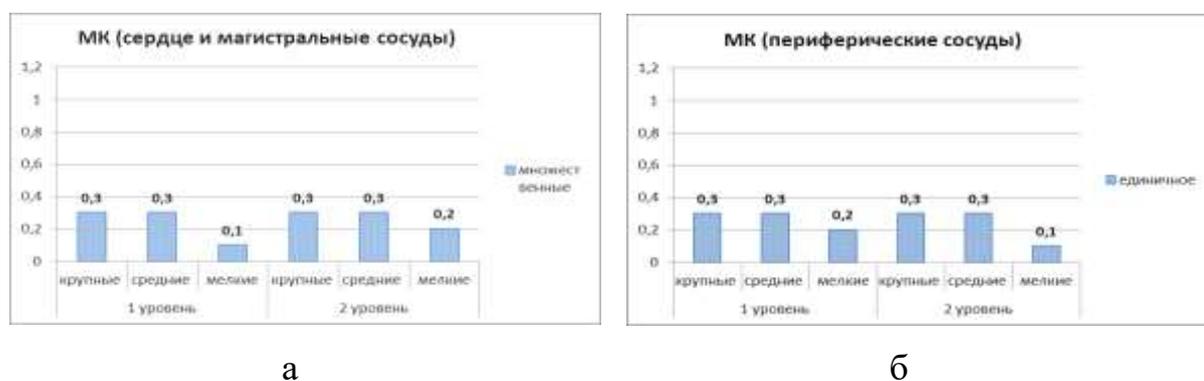


Рис. 6.9. Сравнительное состояние тонуса артерий разного калибра и в стенке IV желудочка (а, б) ГМ при разных видах кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ (в баллах).

Количество полнокровных сосудов МЦР в полушарии ГМ при МК, вызванной множественными ранениями с повреждением сердца и магистральных сосудов, меньше всего в белом веществе больших полушарий (таблица 6.7).

Таблица 6.7

Количество полнокровных сосудов МЦР в отделах головного мозга при массивной кровопотере на фоне ОАИ и ОНИ ( $M \pm m$ , %)

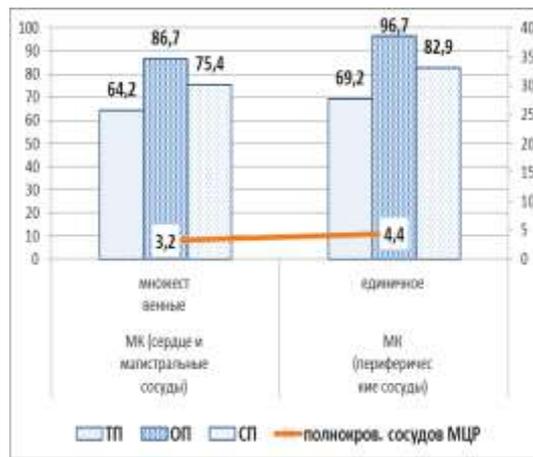
№	Кратность ранений	Кора полушарий		Стенка III желудочка		Дно IV желудочка	
		кора	белое вещество	1 уровень	2 уровень	1 уровень	2 уровень
1	Мн.	3,2±0,8	0,8±0,37* P<0,01	1,4±0,44	3,2±0,9	1±0,4* P<0,001	1,2±0,42* P<0,001
2	Ед.	4,4±0,76	2,6±0,53	2±0,54*	3,6±0,7*	1,6±0,45*	1,8±0,46*

Примечание. Виды кровопотери: 1 – МК (сердце и магистральные сосуды); 2 – МК (периферические сосуды). \* –  $P < 0,05$  при сравнении с аналогичной МК ОАИ и ОНИ

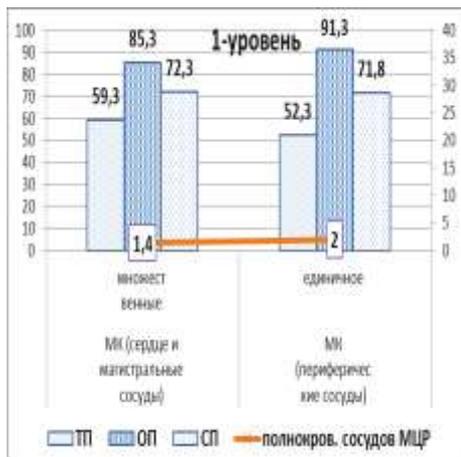
В стенке III желудочка малокровием отличается поверхностный ее слой, и в стенке IV желудочка полнокровных сосудов МЦР также немного меньше, чем в глубоком слое. При единичных ранениях периферических сосудов полнокровных сосудов МЦР во всех отделах ГМ несколько больше.

Сохраняется относительное малокровие белого вещества полушарий, поверхностных слоев гипоталамуса и продолговатого мозга. Сопоставление

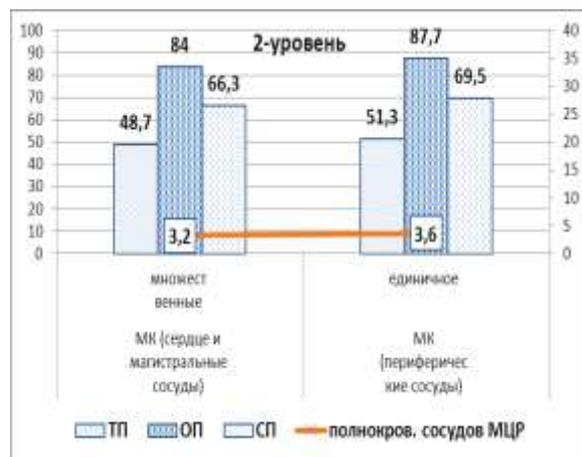
степени полнокровия сосудов МЦР с ТП нейронов показало, что при ранении периферических сосудов наблюдается более сильное поражение нейронов, чем при повреждении сердца и магистральных сосудов, несмотря на наличие большего числа полнокровных сосудов МЦР (рис.6.10). Это может быть связано с более медленным темпом смерти, а также с тем, что ведущую роль в повреждении сосудов в данной группе исследования играет предшествующая кровопотере интоксикация алкоголем и наркотиками.



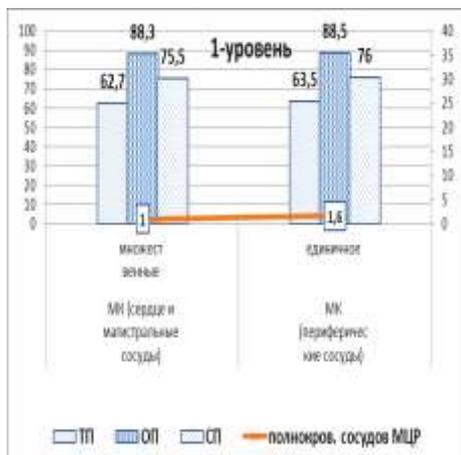
а



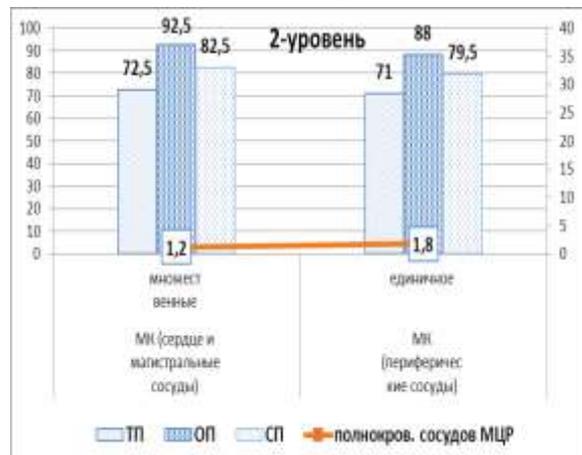
б



в



г



д

Рис.6.10. TP, OP и СП нейронов и полнокровие сосудов МЦР (%) в коре больших полушарий (а), стенке III желудочка (б, в) и стенке IV желудочка (г, д) при разных видах кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ.

Исследование ГИ в данной группе позволило выявить его изменение по сравнению с аналогичной кровопотерей, но без интоксикаций (таблица 6.8). В коре больших полушарий и поверхностном слое гипоталамуса при

Глиальный индекс в отделах ГМ при разных вариантах кровопотери на фоне ОАИ и ОНИ (M±m, мкм)

	Кратность ранений	Кора полушарий		Стенка III желудочка		Дно IV желудочка	
		3 слой	5 слой	1 уровень	2 уровень	1 уровень	2 уровень
Мн.		3,7±0,35*	4,2±0,37*	5±0,36*	4,8±0,47	5,8±0,48	5,6±0,23
Ед.		3,9±0,38	3,1±0,12	3,7±0,36*	3,2±0,18*	4±0,43*	4±0,24*

Примечание. Виды кровопотери: 1 – МК (сердце и магистральные сосуды); 2 – МК (периферические сосуды). \*– P < 0,05 по сравнению со сходной кровопотерей без ОАИ и ОНИ

МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, наблюдается достоверное уменьшение ГИ. При единичном ранении периферических сосудов достоверное уменьшение ГИ наблюдается в гипоталамусе и продолговатом мозге.

### 6.3. Выводы по главе:

1. При смерти от кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ изменения полушарий головного мозга и его желудочков более существенны, по сравнению с умершими от острого отравления наркотиками или сочетанного воздействия этанола и наркотиков. Эти изменения отличаются, как по выраженности и глубине, так и по объёму поражения.

2. Отличительной особенностью при кровопотере, на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ является возрастание в танатогенезе роли поврежденных церебральных сосудов по сравнению с нервной тканью. ТП поражения нейронов у лиц во всех отделах мозга превышает 50%, более всего пораженных нейронов обнаруживается в коре полушарий и в продолговатом мозге.

## **ГЛАВА 7. МОРФОЛОГИЯ ГЕМО - И ЛИКВОРОДИНАМИКИ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ И ИНТОКСИКАЦИЯХ АЛКОГОЛЕМ И НАРКОТИКАМИ (ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ).**

Светооптические исследования отделов ГМ при разных вариантах кровопотери, а также при кровопотере на фоне интоксикации этанолом и наркотиками показали, что постоянным признаком их поражения является отек. Эпендима с субэпендимарным слоем так же, как и мягкая мозговая оболочка, относятся к пограничным мембранам мозга. Эпендима желудочков является морфологическим субстратом ликвороэнцефалического барьера (ЛЭБ). Повреждение ЛЭБ приводит к нарушению обменных процессов между ликвором и мозгом, что может привести к развитию отека мозга. Эпендима принимает непосредственное участие в регуляции транспорта цереброспинальной жидкости и её взаимодействия с клетками нервной системы. Функционирование системы мозгового кровообращения и ликвородинамика тесно связано между собой и системной гемодинамикой. Следовательно, помимо гематоэнцефалического барьера существует также ЛЭБ. Нарушение структуры этих барьеров может быть причиной возникновения отека в ткани мозга. В связи с этим нами предпринята попытка изучения структуры этих барьеров мозга с применением электронномикроскопических методов (сканирующей и трансмиссионной) при кровопотере, интоксикациях наркотиками и сочетанной ОАИ и ОНИ, а также при кровопотере на фоне интоксикации этанолом и наркотиками.

### **7.1. Сканирующая электронная микроскопия**

С помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) исследован микрорельеф III и IV желудочков мозга лиц, погибших от массивной кровопотери. При этом обнаружены существенные изменения в структуре желудочков мозга. В первую очередь, это относится к их эпендиме. На значительном расстоянии внутренняя поверхность желудочков может быть лишена эпендимного слоя. В сохранившихся участках сканирующая

электронная микроскопия выявляет хаотичность расположения эпендимных клеток на внутренней поверхности желудочков и полиморфизм их микрорельефа (рис. 7.1).

Желудочки мозга у лиц, умерших от отравления наркотиками, также подвергаются выраженным структурным изменениям. Эти изменения заключаются не только в нарушении непрерывности слоя клеток эпендимы, но и в неровности самой поверхности. Исследования с помощью СЭМ выявляют неровность микрорельефа в целом, а также поверхности эпендимных клеток. Размеры и форма эпендимных клеток переменна. Местами слой эпендимных клеток отсутствует, обнажая волокна стенки желудочков. На поверхности эпендимы СЭМ выявляются наложения детритических масс (рис.7.2). Среди лимфоцитов, многочисленных эритроцитов на поверхности эпендимы определяются дискоциты и их патологические формы (рис. 7.3).

При смерти от сочетанной ОАИ и ОНИ светооптически определяется «вздыбленность» поверхности желудочков, нарушение непрерывности слоя клеток эпендимы на довольно большом протяжении. Нейропилы желудочков из-за многочисленных крупных вакуолей приобретает сетчатый вид. Эпендимные клетки желудочков становятся полиморфными. Наряду с участками, лишенными эпендимной выстилки, имеются зоны скопления эпендимоцитов с сохранившейся структурой и ложной многорядностью. Исследования с помощью СЭМ выявляют не только неровность микрорельефа, но и значительные скопления детрита на поверхности, а также многочисленные эритроциты, как дискоциты, так и их патологические формы (рис. 7.4). Десквамированная поверхность обнажает волокнообразные структуры (рис.7.8).



Рис. 7.1. Неравномерность микрорельефа желудочка при кровопотере.  
СЭМ. Ув. 1000.



Рис. 7.2. Желудочек мозга с денудированной поверхностью и наложениями на ней при отравлении наркотиком. СЭМ. Ув. 1000.



Рис.7.3. Желудочек мозга эритроцитами и лимфоцитами на поверхности при отравлении наркотиком. СЭМ. Ув. 1000.



Рис.7.4. Вздрыбленный рельеф желудочка мозга с эритроцитами на поверхности при сочетанной ОАИ и ОНИ. СЭМ. Ув. 1000.

У умерших от сочетанной ОАИ и ОНИ на внутренней поверхности желудочков выявляются не только скопления детрита и форменных элементов крови, преимущественно эритроцитов, но кристаллоподобные структуры (рис. 7.5).

При смерти от кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ, как было описано нами ранее, структура желудочков мозга подвергаются существенным изменениям, которые заключаются в выраженном полиморфизме клеток эпендимы, нарушении непрерывности их слоя на значительном протяжении. Поверхность желудочков неровная. В нейропиле субэпендимарного слоя определяется множество вакуолей и участков кровоизлияний. В эпендиме желудочков, наряду с участками лишенных эпендимной выстилки, имеются зоны скопления полиморфных клеток с ложной многорядностью. Исследования с помощью СЭМ показали не только неровность микрорельефа, но значительные «пустоты» в нейропиле (рис. 7.6). На поверхности эпендимы много эритроцитов, причём доминирует их патологические формы в виде стоматоцитов, эритроцитов с гребнем, встречаются и необратимые патологические формы эритроцитов (рис.7.7). У лиц этой группы на поверхности желудочков выявляются не только скопления детрита и форменных элементов крови, но встречаются образования в виде кристаллоподобных структур (рис. 7.8).

Нами отмечены морфологические признаки отека субэпендимарного слоя желудочков. При кровопотере они проявлялись в меньшей степени, чем при смертельной интоксикации этанолом. Отечность ткани желудочков наиболее выражены при таких причинах смерти как отравление этанолом и наркотиком, и в наибольшей степени при острой кровопотере на фоне высоких концентраций в крови алкоголя и наличия в организме наркотиков. Нередко в субэпендимарном слое наблюдались также участки кровоизлияний. Чередование участков пролиферации и деструкции эпендимоцитов, их отек с явлениями цитолиза и кариолиза были обнаружены в эпендимном слое при высоком содержании в крови этанола.



Рис.7.5. Кристаллоподобные структуры на поверхности желудочка мозга при сочетанной ОАИ и ОНИ. СЭМ. Ув. 2000



Рис.7.6. Неровность микрорельефа и «пустоты» в нейропиле желудочка мозга при кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ. СЭМ. Ув. 500.



Рис.7.7. Многочисленные патологические формы эритроцитов на поверхности желудочка мозга при кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ. СЭМ. Ув.3000.



Рис. 7.8. Кристаллоподобные структуры на поверхности желудочка мозга при кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ. СЭМ. Ув. 2000

Сочетание светооптических исследований и СЭМ позволило выявить наличие патологических форм эритроцитов на поверхности эпендимоцитов, а значит и в ликворе желудочков, установить связь между степенью выраженности изменения поверхности желудочков и видами повреждающих воздействий. Кроме того, нами установлено, что при возрастании отечности субэпендимарного слоя неровность рельефа поверхности желудочков усиливается. Сложное изменение рельефа поверхности желудочка в виде «вздыбленности» отражает неодинаковую степень отечности гетерогенной ткани мозга, расположенной в его стенке. Результаты наших исследований подтверждают тесную связь состояния эпендимы со степенью гидратации стенки желудочка и наличием кровоизлияний в ней. Поступление эритроцитов в ликвор может рассматриваться как приспособительное явление, вызывающее элиминацию избытка жидкости и эритроцитов из ткани мозга. Косвенным подтверждением этому служит появление кристалловидных структур при наркотических интоксикациях, которые могут быть вызваны удалением наркотика из вещества мозга. Нарушения гемодинамики в стенке желудочков головного мозга при травматической кровопотере на фоне интоксикации алкоголем и наркотиками приводят к проявлению защитных свойств эпендимы и в последующем к ее

повреждению. Нарушения сосудистой системы стенки желудочков при кровопотере на фоне ОАИ и ОНИ сопровождаются также, по-видимому, изменением состава и циркуляции ликвора.

Выявленные изменения побудили нас провести дальнейшие электронномикроскопические исследования в этой группе наблюдений.

## **7.2. Трансмиссионная электронная микроскопия**

Следует подчеркнуть, что проведение исследования ультраструктурных изменений соответствующих отделов мозга с помощью трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) в судебной медицине является весьма трудной, а подчас невозможной задачей. Указанное связано с тем, что вскрытие, а стало быть, получение материала для ультраструктурных исследований проводится, как правило, через несколько часов после смерти. Это может приводить к таким изменениям клеток и внутриклеточных образований, которые невозможно оценивать на ультраструктурном уровне. Однако при изучении нервной ткани допустимо проведение таких исследований, так как нервные клетки мало подвержены аутолизу из-за содержания малого числа лизосом.

ТЭМ исследованию нами подвергнут секционный материал, полученный после смерти от массивной кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ.

Проведенные исследования показали существенные изменения ультраструктуры капилляров. Базальная мембрана капилляров истончена, перициты обладают просветленной цитоплазмой и набухшими ядрами, которые имеют тонкий слой гетерохроматина по периферии. Между базальной мембраной и эндотелиоцитами определяются крупные вакуоли. В просвете капилляров находятся набухшие эритроциты и вытянутые клетки с овальными ядрами, являющиеся десквамированными эндотелиоцитами (рис.7.9). В просветленной цитоплазме эндотелиоцитов располагаются небольшие группы полирибосом. Межклеточные контакты теряют свою плотность, отмечается появление щелей в местах контактов соседних

эндотелиоцитов (рис.7.10). Вокруг капилляра нейропиле вакуолизирован, многочисленные аксоны и дендриты отёчны, их матриксы просветлены. Некоторые вакуоли в нейропиле по размерам соответствуют диаметру капилляра.

У лиц, погибших от кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ, в коре полушарий имеет место вакуолизация не только нейропиля, но и выраженные полиморфные изменения нейронов. Некоторые нейроны сморщены, их цитоплазма уплотнена, вследствие чего ядра и внутриклеточные органеллы выявляются с трудом. Однако в них выявляются набухшие митохондрии, матрикс которых просветлен. В пирамидных клетках, помимо набухших и просветлённых митохондрий, встречаются плотные липофусциновые тельца. Вокруг нейронов определяются ограниченные пространства, представляющие собой, по-видимому, набухшие отростки глиоцитов, прилежащие к нервной клетке.

Наряду со сморщенными нейронами (преимущественно пирамидными клетками), в которых из-за плотности матрикса цитоплазмы сложно различить внутриклеточные структуры, встречаются нейроны в состоянии выраженных гидропических нарушений. Эти нарушения заключаются в полном просветлении матрикса цитоплазмы, отсутствии в ней органелл. В этих нейронах находятся набухшие ядра, границы клеток нечёткие из-за нарушения целостности плазматической мембраны. В других рядом расположенных пирамидных клетках, подвергшихся сморщиванию, различаются внутриклеточные структуры и вакуоли, как в теле клетки, так и в её отростках (рис. 7.11). Ультраструктурные признаки нейронов отражают наблюдаемые нами светооптические явления пикноза нейронов, а также кариолизиса и цитолиза.

Проведенные ТЭМ исследования ультраструктуры серого вещества мозга позволили выявить четкую связь между нарушениями структуры капилляров, их эндотелиоцитов и других клеток, составляющих стенку микрососуда. Вакуолизация нейропиля, его отёчность и гидропические нарушения

нейронов могут быть объяснены нарушениями микроциркуляторного русла, его проницаемости, также проницаемости гематоэнцефалического барьера в целом. Пикноз и гибель нейронов, особенно пирамидных клеток, происходят, по-видимому, из-за непосредственного действия на них этанола и наркотиков. ТЭМ исследования подтвердили наличие структурных основ не только для гидропических нарушений нейронов и нейропиля, но возможность десквамации эндотелиоцитов.

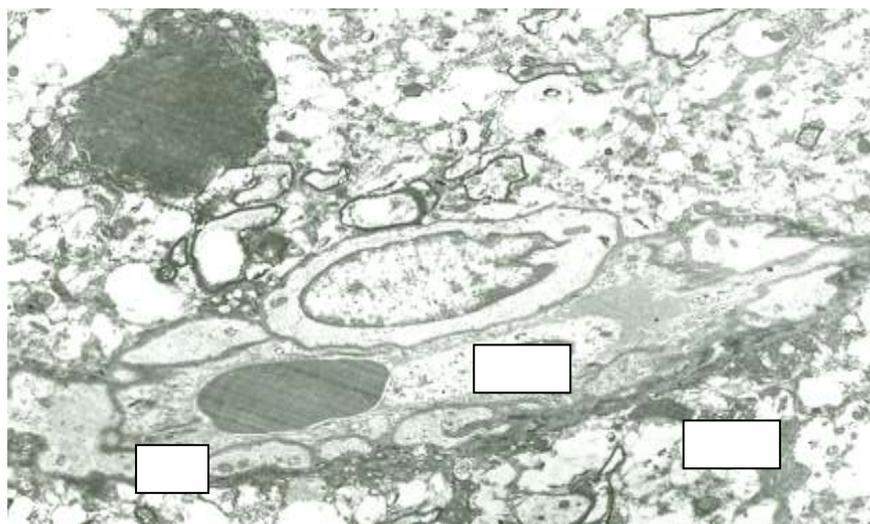


Рис.7.9.Набухшие эндотелиоциты (ЭЦ), перициты (ПЦ) и эритроциты (Эр) пирамидного слоя коры при кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ. ТЭМ. Ув. 7000.

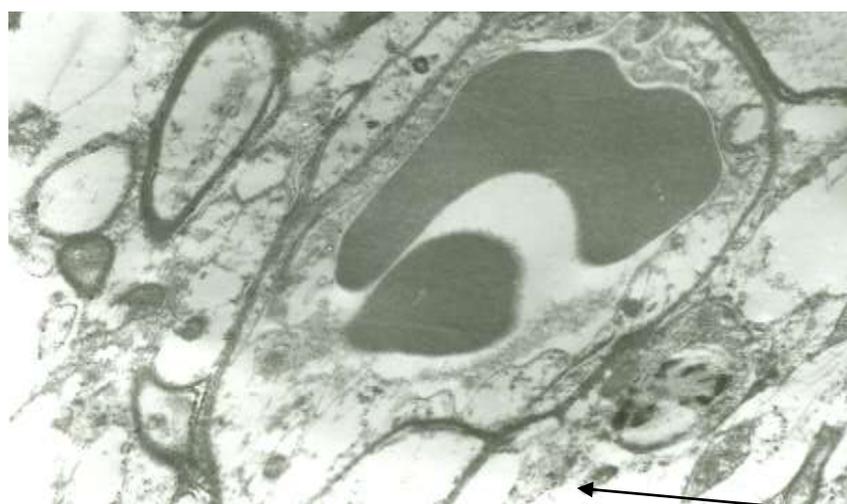


Рис.7.10. Нарушение плотных соединений эндотелия капилляров в пирамидном слое коры (→) при кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ. ТЭМ. Ув.20000.

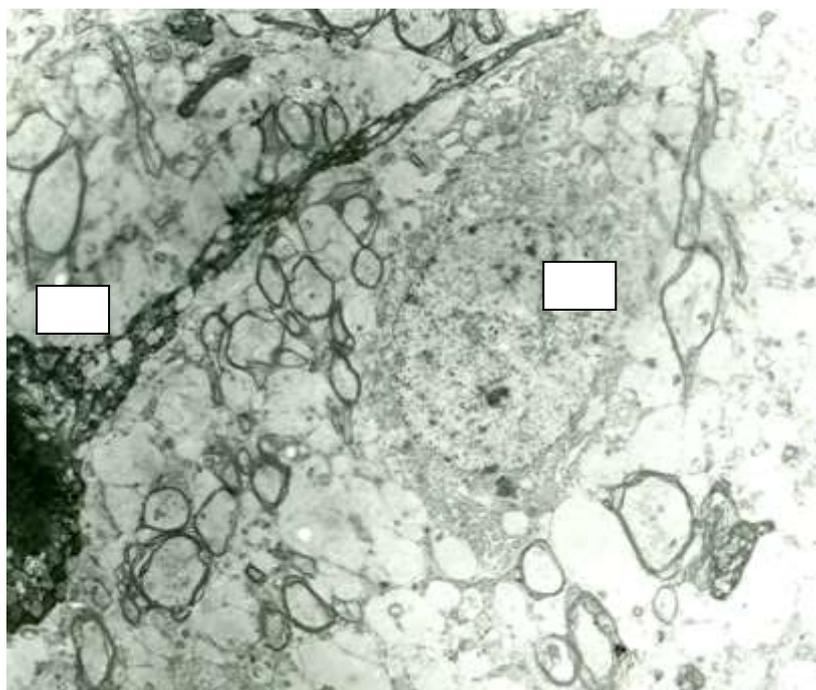


Рис.7.11. Вакуолизация и гидропические нарушения (ГН) нейрона, сморщивание (СН) нейрона пирамидного слоя коры при кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ. ТЭМ. Ув. 7000.

### 7.3. Выводы по главе:

1. Микрорельеф желудочков мозга лиц, погибших от МК, характеризуется полиморфизмом и хаотичностью расположения эпендимоцитов. При наркотической, особенно в сочетании с алкогольной интоксикацией, наступает нарушение непрерывности слоя клеток эпендимы на довольно большом протяжении, выявляются значительные скопления детрита на поверхности, многочисленные патологические формы эритроциты, также кристаллоподобные структуры.

2. При смерти от МК на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ нарушения защитных свойств эпендимы выражены в наибольшей степени, отмечается значительное повышение проницаемости ликворэпендимального барьера и поступление на поверхность эпендимы патологических форм эритроцитов, детрита и кристаллических структур.

3. При смерти от кровопотери на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ наступает также нарушение проницаемости гематоэпендимального барьера.

## ГЛАВА 8. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Среди многих вопросов современной судебно-медицинской нейрогистологии до настоящего времени нельзя считать полностью решенной проблемой состояние головного мозга при кровопотере. Создался определенный стереотип, постулирующий, что решающее значение в танатогенезе при кровопотере играет объем излившейся крови и скорость ее потери. Однако, несмотря на очевидность влияния этих обстоятельств на изменения органов и систем организма, появляется ряд сообщений, которые показывают, что и другие факторы оказывают влияние на танатогенез при одинаковых условиях кровопотери. К ним, например, относятся возраст и сопутствующие заболевания потерпевших (Лузин А.В., и др., 2004). Кроме того, сама кровопотеря обычно протекает на фоне разнообразных условий, что создает большое число ее вариантов. К ним, в частности, относятся неполное пересечение сосудов, обширность травмы и поражения различных органов (Исаев А.Ф., с соавтр 2005; Исхизова Л.Н., с соавтр.,2005). Кроме того, кровопотере нередко сопутствуют различные интоксикации. К наиболее распространенным из них относится алкогольная и наркотическая интоксикация, а также их сочетание.

Морфологические методы для установления причины смерти нередко имеют решающее значение (Богомолова И.Н. и др., 2004). Гистологическое исследование различных отделов головного мозга, наряду с другими органами, имеет судебно-медицинское значение и проводится для определения давности травмы, темпа смерти и типа танатогенеза. Колото-резаные и резаные ранения, связанные с пересечением сосудов разного калибра, приводят к нарушению системной гемодинамики, которая связана с местной гемодинамикой органов, в том числе и с церебральной (Щербаков П.Н. с соавтр., 2004). С целью выявления морфологических изменений в головном мозге при разных вариантах кровопотери и геморрагическом шоке, а также при разных вариантах кровопотери на фоне сопутствующих им

алкогольной или сочетанной алкогольной и наркотической интоксикации, нами исследован головной мозг 129 трупов лиц, погибших от колото-резаных, резаных и иных повреждений сердца и кровеносных сосудов, 6 – от отравления наркотиками или этанолом и наркотиками. Весь материал разделен на группы в зависимости от вида кровопотери и ГШ. К вариантам кровопотери отнесены острая кровопотеря; массивная кровопотеря, вызванная повреждением сердца и магистральных сосудов (единичное и множественные); массивная кровопотеря, вызванная повреждением периферических сосудов (единичное и множественные). Случаи с ГШ также разделены на подгруппы в зависимости от вида кровопотери. Исследован ГМ трупов лиц, погибших от того или иного вида кровопотери и ГШ без алкогольной интоксикации. Кроме того, исследован ГМ людей, смерть которых наступила от кровопотери и ГШ на фоне ОАИ (этанол в крови до 3 ‰), ООА (этанол в крови более 3 ‰), а также сочетанной алкогольной и наркотической интоксикации. Полученные результаты необходимы для определения дополнительных диагностических критериев этих состояний.

Морфологические исследования, выполненные нами, позволили выявить ряд особенностей строения ГМ при разных видах кровопотери и ГШ. При ОК определены признаки острой смерти, при этом выявляется умеренный спазм артерий, полнокровие вен и относительное полнокровие сосудов МЦР. В гипоталамусе и продолговатом мозге сосудистые изменения выражены в большей степени, чем в коре полушарий. При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, в коре полушарий отмечается малокровие артерий (22,1-36,7%), вен (36,1-48,9%) и особенно сосудов МЦР (до 75%). В стволе мозга малокровие сосудов МЦР выражено в большей степени и достигает 84,6% из общего их числа. Нарушения строения нейронов в коре представлены в виде ишемических и гидропических изменений, образования перинейронального отека. В нейронах продолговатого мозга отмечается хроматолиз, пикноз и кариоцитоллиз. Огнестрельные ранения и возрастная патология усугубляют отмеченные изменения, по-видимому,

вследствие более значительного повреждения сосудистой системы организма пулевой раной или атеросклеротическим процессом. Это подтверждает наличие функциональной зависимости церебральной гемодинамики от системной.

При МК, вызванной ранением периферических сосудов, количество обескровленных артерий в коре больших полушарий и в продолговатом мозге достоверно больше, по сравнению с МК, обусловленной ранениями сердца и магистральных сосудов. Малокровие сосудов МЦР во всех исследованных отделах ГМ определяется в меньшей степени. Однако при этом отмечаются нарушения морфофункционального состояния сосудов и реологических свойств крови в виде распространенных сгустков и стаза крови. Выраженные изменения нейронов в данной подгруппе связаны, следовательно, с этими причинами. Результаты сравнительного анализа разных вариантов кровопотери еще раз показывают зависимость мозгового кровотока от системного.

Анализ полученных нами результатов изучения ПВО и ПЦО позволил установить, что участие нервных и сосудистых структур головного мозга в танатогенезе при разных видах кровопотери неодинаково (таблица 8.1).

При всех изученных нами вариантах кровопотери и при ГШ определяется преимущественное поражение нейронов в продолговатом мозге. Первостепенное поражение ствола мозга при кровопотере и других воздействиях отмечено также и рядом других исследователей (Должанский О.В. и др 2006). В гипоталамусе, по сравнению с продолговатым мозгом, наряду с нейронами в танатогенезе участвуют также и внутримозговые сосуды. Это проявляется при ОК и МК, вызванной единичным повреждением периферических сосудов. При ГШ не всегда сохраняется тип танатогенеза, проявляющийся при аналогичном ранении. Более всего роль сосудистой системы мозга в танатогенезе определяется в коре полушарий ГМ. Различное проявление танатогенеза в исследованных отделах ГМ может быть связано с отсутствием перераспределения церебрального кровотока при кровопотере

для улучшения кровоснабжения стволовой части мозга. Это, по-видимому,

Таблица 8.1

Долевое участие структур ГМ в танатогенезе при разных вариантах кровопотери и геморрагического шока

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Отделы ГМ		
		кора полушарий	гипоталамус	продолговатый мозг
ОК	Един. Множ.	нейроны	нейроны	нейроны
МК (сердце и магистральные сосуды)	Един.	нейроны	нейроны	нейроны
	Множ.	нейроны	нейроны	нейроны
МК (периферические сосуды)	Един.	сосуды	нейроны сосуды	нейроны
	Множ.	нейроны	нейроны	нейроны
ГШ(сердце и магистральные сосуды)	Един.	нейроны	нейроны	нейроны
ГШ (периферические сосуды)	Един.	нейроны сосуды	нейроны сосуды	нейроны
	Множ.	сосуды	нейроны	нейроны

связано с быстрым темпом смерти. При ГШ, несмотря на проведенную инфузионную терапию, не наступает нормализации внутримозгового кровообращения. Возможность перераспределения мозгового кровотока показана в эксперименте, когда у собак после геморрагии увеличивается кровоснабжение ствола мозга и шейного отдела спинного мозга. Перераспределение кровотока поддерживает те области, где расположены отделы, относящиеся к сосудодвигательному центру (Chen R.Y. et. el., 1984). Компенсаторные реакции в форме перераспределения кровотока направлены, прежде всего, на поддержание жизненно важных функций ГМ и проявляются в полной мере лишь при медленном умирании (Пермяков Н.К.1985).

Различные проявления танатогенеза приводят к неодинаковой степени поражения нейронов в отделах ГМ. При всех вариантах кровопотери определяется более высокая ТП нейронов в гипоталамусе и продолговатом мозге, чем в коре полушарий. В гипоталамусе при кровопотерях ТП нейронов находится в пределах от 29,5% до 47,8 %, причем при множественных ранениях этот показатель выше, чем при единичном, при ГШ - от 21,7% до 41,2%. В продолговатом мозге она варьирует от 23,3% до 39,3% при разных вариантах кровопотери, а при ГШ - от 20,5% до 35%. В коре полушарий ГМ при разных вариантах кровопотери ТП изменяется от 14,8 до 18,7% . При МК, вызванной множественными ранениями ТП, как правило, выше, чем при единичном ранении. Особенно отчетливо это проявляется при повреждении периферических сосудов, при котором ТП при множественных ранениях становится в 1,9 раза больше, чем при единичном ранении. При ГШ, по сравнению с кровопотерями, ТП резко возрастает, составляя от 34,2 % до 41,2%.

Исследование содержания полнокровных сосудов МЦР на единице площади мозга позволило выявить их роль при разных видах кровопотери и ГШ. При острой кровопотере танатогенез связан преимущественно с более выраженным малокровием сосудов МЦР гипоталамуса и продолговатого мозга. При массивной кровопотере с повреждением сердца и магистральных сосудов наибольшее малокровие сосудов МЦР наблюдается в коре полушарий и гипоталамусе. Малокровие сосудов МЦР приводит к глубокому поражению нейронов. Наблюдаемая слабая реакция нейроглии свидетельствует о том, что малокровие мозга развивается лишь в терминальный период, вследствие отсутствия механизмов централизации кровообращения. При поражении периферических сосудов наблюдается выраженное малокровие белого вещества полушарий головного мозга. Наряду с этим механизм танатогенеза в этих случаях связан с нарушением деятельности сосудистой системы мозга по типу дистонии. При множественных ранениях сосудов решающую роль в танатогенезе, по-видимому, играет также нарушение реологических свойств

крови. Так как при поражении магистральных и периферических сосудов наблюдался в большинстве случаев быстрый темп смерти, стрессовый компонент, и, следовательно, реакция симпатико-адреналовой системы при данных видах кровопотерь, по-видимому, были одинаковы. Более выраженные изменения в ГМ при поражении периферических сосудов могут быть вызваны повреждением большого объема ткани. Полагают, что при повреждении тканей в кровь выбрасывается тромбопластин и другие биологически активные вещества (Мороз В.В. с соавтр., 2002).

Отечность вещества мозга возникает вследствие нарушения процесса циркуляции крови в его сосудистой системе из-за преобладания явлений дистонии, а также нарушения реологических свойств крови. По данным ряда авторов заметный отек мозга, выраженный хроматолиз, кариолиз и цитолиз нейронов в продолговатом мозге, глиальная реакция являются признаками медленной смерти (Исхизова Л.Н. с соавтр., 2005). Однако подобные же изменения, по результатам наших исследований, могут возникать при быстром темпе смерти при множественных повреждениях кровеносных сосудов.

Гистологическое исследование ГМ людей, погибших от разных видов кровопотери на фоне алкогольной интоксикации, позволило выявить ряд изменений по сравнению с предыдущей группой исследования. При ОК и МК, вызванной ранением сердца и магистральных сосудов на фоне алкогольной интоксикации, постоянно наблюдаются поражения сосудов ММО, внутримозговых артерий и вен в виде плазматического пропитывания их стенок. Происходит секвестрация сосудов МЦР, а также их блок. Определяются морфологические признаки нарушения реологических свойств крови. Выявлена роль реологии крови в патогенезе расстройств кровообращения в пинальных сосудах (Асадуллаев У.М. и др., 2004). Морфофункциональные изменения сосудистой системы мозга сочетаются с выраженной патологией нейронов и нейроглии. При смерти от повреждения периферических сосудов на фоне алкоголемии до 3 % степень поражения

артерий и вен выражена интенсивнее, наблюдается секвестрация сосудов МЦР. В ГМ пострадавших лиц данной подгруппы в большей степени определяются нарушения реологических свойств крови, проявляющиеся в виде наличия тромбов (эритроцитарных, лейкоцитарных и тромбоцитарных) в сосудах ММО и внутримозговых сосудах разного калибра.

По морфометрическим данным при ОК и МК на фоне алкоголемии до 3‰ также отмечается, что поражение внутримозговых сосудов выражено относительно больше, если судить по значениям ПЦО и ПВО (таблица 8.2).

Таблица 8.2

Долевое участие структур ГМ в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ОАИ

Виды кровопотери и ГШ	Кратность ранений	Отделы ГМ		
		кора полушарий	гипоталамус	продолговатый мозг
ОК	Един. Множ.	сосуды	сосуды	нейроны
МК(сердце и магистральные сосуды)	Един.	нейроны	сосуды нейроны	нейроны
	Множ.	сосуды	сосуды	сосуды нейрон
МК(периферические сосуды)	Един.	сосуды	сосуды нейроны	сосуды
	Множ.	нейроны	нейроны	нейроны
ГШ(сердце и магистральные сосуды)	Множ.	сосуды	нейроны сосуды	нейроны
ГШ (периферические сосуды)	Един.	сосуды	сосуды	сосуды нейроны

В коре больших полушарий почти при всех вариантах кровопотери возрастает роль внутримозговых сосудов. Отек белого вещества в больших полушариях ГМ при кровопотере на фоне алкоголемии также меньше, чем без

нее. В гипоталамусе ПВО при кровопотере на фоне алкоголемии, как правило, значительно больше, чем в предыдущей группе, а ПЦО меньше. Лишь при МК, вызванной множественным повреждением периферических сосудов, ПЦО больше. Вследствие таких изменений показателей ПВО и ПЦО получается, что при алкоголемии до 3‰ в танатогенезе возрастает роль сосудистого фактора во всех исследованных отделах ГМ, особенно выражено в коре полушарий и гипоталамусе. При ГШ вследствие предшествующей алкогольной интоксикации также возрастает танатогенетическое значение сосудов во всех отделах ГМ.

По мнению некоторых авторов при опьянении легкой степени также установлена меньшая степень поражения головного мозга при кровопотере, что может быть связано с анальгезирующим действием алкоголя (Пиголкин Ю.И. с соавтр., 2007). Не только травма, но и при действии на организм человека угарного газа малое количество этанола в крови оказывает благоприятное действие на исход отравления, тогда как в больших концентрациях он усиливает токсическое действие карбоксигемоглобина, повышая процент риска смерти (Абдукаримов Б.А. и др., 2010). Однако это проявляется не во всех отделах ГМ. В коре полушарий ГМ при ОК отмечается увеличение ТП нейронов в 1,5 раза. При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, ТП увеличивается почти в 2 раза при единичном ранении и в 1,6 раза - при множественном. Резко возрастает ТП нейронов при МК, вызванной повреждением периферических сосудов (в 6 раз при единичном и 4,1 раза при множественном). При ГШ на фоне алкоголемии ТП нейронов в коре полушарий существенно не изменяется. В гипоталамусе и продолговатом мозге ТП нейронов при многих вариантах кровопотери на фоне алкогольного опьянения значительно не увеличивается (в 1,1-1,3 раза). Лишь при МК, вызванной множественным повреждением периферических сосудов, ТП нейронов возрастает в 1,7 раза и при ГШ в 1,6 раза.

Региональная чувствительность отделов головного мозга, определяемая по тяжести поражения нейронов, объясняется различными причинами. К ним,

в первую очередь, относятся анатомо-гистологические особенности той или иной области. Так, капилляры гипоталамуса высокопроницаемы для крупномолекулярных белковых соединений, что объясняет высокую чувствительность гипоталамуса к гуморальным сдвигам. Возможно, что этим объясняется большая степень повреждения преоптической части гипоталамуса при геморрагическом шоке у крыс (Schaumloffel V. et.al., 1990). Некоторые исследователи считают, что наиболее древний в филогенетическом отношении ствол мозга является более чувствительным к гипоксии и карбоксигемоглобинемии, по сравнению с корой больших полушарий (Абдукаримов Б.А. и др., 2010), а также к стрессу (Morales T. Et.al., 2003). В то же время гипоталамус оказывает влияние на кору больших полушарий при гипоксическом состоянии мозга (Сучков В.В., 1975).

Премоторная кора, которая относится к полю 6 по Бродману, как и первичная моторная кора, посылает импульсы непосредственно к мотонейронам спинного мозга по кортикоспинальному или пирамидному тракту. Функция премоторной коры заключается в регуляции движений проксимальной мускулатуры, а также обеспечении последовательности действий и подготовки к движениям (Barker R.A. et. el., 2006). Как установлено в эксперименте, ишемия мозга приводит к уменьшению числа дендритных шипиков пирамидных нейронов 3 слоя сенсомоторной коры, которое рассматривается как нарушение распространения постсинаптических потенциалов (Акулинин В.А. соавтр., 2002). Установлено, что для серого вещества мозга в норме у человека между плотностью расположения нейронов и плотностью расположения глиальных клеток существует закономерность, которая определяется корреляционной связью (Никандров М.Г., 2008).

Даже кратковременная тотальная ишемия приводит к полиморфным изменениям нейронов и межнейрональных связей. Пусковым механизмом изменения нейроархитектоники может быть интенсификация свободнорадикального окисления липидов в ткани мозга во время ишемии и

постишемической реоксигенации (Барашкова С.А., с соавтр., 2006). Ишемическое поражение ствола мозга нарушает его серое и белое вещество, а токсическое возбуждение – только серое (Dos Santos C.D. et. el., 2007).

При кровопотере, вызванной ранением магистральных и периферических сосудов на фоне алкоголемии, происходит сходная ответная реакция структур головного мозга (различается только степень ее выраженности), свидетельствующая о морфофункциональной несостоятельности сосудов мозга у людей в состоянии алкогольной интоксикации. Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что при кровопотерях на фоне алкогольного опьянения происходит усиление сосудисто-коагулопатического компонента танатогенеза и как следствие глубокое поражение нейроглии и нейронов. Вследствие предшествующего травме воздействию алкогольной интоксикации на сосуды головного мозга и кровь, происходит «сближение» механизмов танатогенеза при поражении магистральных и периферических сосудов.

Результаты проведенного нами исследования позволили установить, что при смерти от геморрагического шока, несмотря на противошоковую терапию, в головном мозге выявляется тотальный спазм артерий и сосудов МЦР во всех слоях поля 6 полушарий головного мозга и в стенке IV желудочка, неравномерное кровенаполнение сосудов МЦР в стенке III желудочка. Отмечается стаз эритроцитов и лейкоцитов в расширенных внутримозговых венах, резкое обеднение сосудов плазмой («сухая кровь»). Наблюдаются изменения стенки сосудов, особенно эндотелия, который отличается гиперхромией ядер или отеком цитоплазмы с образованием пузырьковидных клеток. Обращает на себя внимание наличие большого количества лейкоцитов в сосудах мозга, особенно венозных. Установлено, что при циркуляторной гипоксии мозга прекращается и отток от него венозной крови. Это приводит к накоплению продуктов распада, многие из которых оказывают выраженное влияние на сосудистый тонус и церебральный метаболизм. Необратимые изменения в ткани мозга наступают еще до полной

остановки кровотока при его снижении ниже 13мл/100г/мин (Ганнушкина И.В., 2000). Нарушение в организме человека гормональной регуляции является дополнительным фактором риска, имеющим отношение, как в инициации, так и прогрессировании сосудисто-мозговых расстройств (Гафуров Б.Г. и др., 2003).

В условиях острой кровопотери и ишемии мозга физиологические свойства лейкоцитов (особенно адгезия) становятся причиной катастрофы в области микроциркуляции и могут оказаться причиной гибели организма. В этих случаях даже после полного устранения причин нарушения транспорта кислорода не происходит спонтанного восстановления нарушенной микроциркуляции в мозге. По мере выпускания из бедренной вены животного до 35-45% обращающейся крови частота актов адгезии лейкоцитов нарастала. Дальнейшее углубление кислородной недостаточности мозга, которое происходило после потери 70% обращающейся крови, вызывало массовую адгезию лейкоцитов к стенкам мельчайших вен и друг к другу. Крупные лейкоцитарные конгломераты закрывали значительную часть просвета венозных сосудов и резко ухудшали условия венозного оттока. Так был обнаружен новый патогенетический фактор нарушения микроциркуляции в мозге при кислородной недостаточности (Иванов К.П., и др., 2004; Ishikawa M. et. al., 2009).

Внутри мозговая ангиоархитектоника отличается сложностью и динамичностью изменения, как в физиологических, так и патологических условиях. Было показано, что в стволе мозга в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы она претерпевает ряд разнонаправленных изменений, зависящих от времени, прошедшего с момента травмы до наступления летального исхода (Дралюк М.Г. с соавтр., 1989). Даже в физиологических условиях компенсаторные механизмы не всегда могут обеспечить надлежащий уровень снабжения мозга кислородом, например, у людей, страдающих во время сна обструктивным апноэ (Rae C. et.al., 2009).

Дистония сосудов рассматривается как проявление сосудистой декомпенсации, что подтверждается частым обнаружением при этом диапедезных кровоизлияний (Науменко В.Г. и др., 1975; 1980). Существует также мнение, что сосудистая декомпенсация является свидетельством частичного или полного истощения под влиянием травмы компенсаторных механизмов, взаимосвязанных с процессами деструкции и репарации отдельных систем и структур мозга. Стенка некоторых артерий вследствие продолжительной гипоксии подвергается значительному набуханию, становится гомогенной, структура ее утрачивается; ядра эндотелия представлялись пикнотичными (Пушаков С.М., 1993). Три фактора – структура и функция органа, ангиоархитектоника и микрогемодинамика – взаимосвязаны и в каждом конкретном случае образуют специфический комплекс, наиболее важные черты, которого отражаются на форме эндотелия. Существует функциональная неоднородность эндотелия в пределах одного микрососуда и соответственно различная реактивность эндотелиальных клеток (Чернух А.М. с соавтр., 1984). Кроме того, после ишемии снижается миогенная активность мозговой артерии из-за повреждения молекулярной структуры актина (Maneen M.J. et.al., 2006). Вследствие этого, возможно, не наблюдается эффекта при добавлении в перфузионные растворы вазопрессивных веществ (Cavus E. et.al., 2008). В то же время показана роль оксида азота в прессорных механизмах сосудов мозга (Chen S.Y. et.al., 2001).

Нами выявлены нарушения строения эндотелия, которые проявлялись гиперхроматозом их ядер, а также отеком цитоплазмы с образованием пузырьковидных клеток. Такие нарушения структуры выявляются при кровопотере, алкогольной интоксикации, но особенно выражены при сочетанной интоксикации алкоголем и наркотиками. Известно, что внутренняя оболочка артерий располагает необходимым морфологическим субстратом для реализации процессов проницаемости. Подвижность эндотелиальных клеток, а также наличие специальных образований обеспечивают оптимальные условия для поступления различных

веществ из крови в стенку сосуда. В сосудистой системе мозга имеется сложная многозвеньевая регуляция, которая определяет взаимодействие различных гистологических структур в артериях, капиллярах и венах, объединяет их на реализацию кровотока, обеспечивающего метаболизм и функцию нейронов (Мотавкин П.А. и др., 1980). Ауторегуляция мозгового кровотока обеспечивается как местными механизмами (миогенным, метаболическим), так и нейрорефлекторно. Сосуды мозга (особенно это касается мелких, терминальных артериол и прекапиллярных сфинктеров) испытывают влияния нейрогуморального контроля, обладающего преимущественно констрикторным эффектом, и местного, метаболического, с дилататорным эффектом (Москаленко Ю.Е. и др., 1984).

Интерстициальное пространство является промежуточным звеном на пути обеспечения клеток мозга кислородом, энергетическими и пластическими субстратами, в него поступают продукты обмена. Объем интерстициального пространства в 4 раза превышает количество жидкости, находящейся в сосудистой системе. Транссосудистое перемещение жидкости имеет высокую скорость. Обводнение экстраклеточной среды способствует проявлению или увеличению констрикторных реакций, а ее дегидратация – снижению констрикторных эффектов и возрастанию дилататорных (Красильников В.Г. и др., 1987).

Согласно современным представлениям дисфункция эндотелия приводит к нарушению эндотелийзависимой дилатации сосудов и повышенной адгезивности эндотелиальной выстилки. Среди факторов, секретируемых эндотелием, центральное место отводится продукции оксида азота. Кроме того, эндотелий продуцирует мощные вазоактивные вещества, такие, как эндотелиальные пептиды – эндотелины. Основными стимулами, вызывающими экспрессию гена эндотелина-1 в эндотелиальных клетках, являются гипоксия, ишемия (Хамидуллаева Г.А., 2008). Обнаружена связь между дисфункцией эндотелия и нарушением электролитного гомеостаза и гемореологии при ишемическом инсульте гипертонического генеза

(Абдуллаева Н.У., 2007; Weingärtner O. et.al., 2008). Несомненно, что травма приводит к нарушению многих структур, в том числе и эндотелия. Отрицательное влияние гипергликемии при ишемии мозга связано с ее воздействием на сосудистый эндотелий, который приводит к распространению очагов инфаркта и гибели нейронов (Lin B. et.al., 1998). В то же время предшественники эндотелия играют важную роль в танатогенезе (Navarro M. et.al., 2007; 2008).

В настоящее время считается, что отек головного мозга является распространенным явлением, его исследование нередко имеет судебно-медицинское значение. При отравлении СО в 20% случаев околосоудистый отек выражен необычно резко, что приводит к деструкции белого вещества вокруг сосудов и образованию острых микрокист. В 36% отравления СО микрокисты вещества мозга образовывались в области белого вещества на местах очагов отека, которые приводили к разрушению ткани. При ожоговом шоке изменения такого типа не встречались (Богомолова И.Н. с соавтр., 2009).

У умерших в коматозном состоянии нейрохирургических больных, при тяжелой черепно-мозговой травме, механической асфиксии и других состояниях происходит неравномерное по отделам головного мозга распределение воды (Ган О.А. и др., 1996; Должанский О.В. и др., 2005; Богомолова И.Н. с оавтр., 2005; Бердиев Р.Н. 2006; Бердиев Р.Н., и др., 2006; Asgari S. et.al., 2008; Но С.Л. et.al., 2008). В зависимости от тяжести отека ГМ после травмы нейроны гиппокампа индуцируют различное количество глиального фибриллярного протеина (Li D.R. et.al., 2009). Нарушение взаимоотношений между нейронами и капиллярами в головном мозге документируется отеком отростков глиальных клеток, через которые осуществляется транспорт веществ из кровяного русла в нейрон. Подобные изменения можно трактовать как признаки прижизненности термической травмы (Исхизова Л.Н. и др., 2003). Макроглия, включая астроциты и олигодендроциты, способна захватывать протеины плазмы, осуществляя таким путем гомеостатическую функцию в веществе мозга для поддержания

постоянства внеклеточной окружающей среды (Del Bigio M.R. et.al., 2000; Li L. et.al., 2008). Механизм развития отека в мозговой ткани также связывают с инфильтрацией мозговой ткани полиморфноядерными лейкоцитами (Светлова Н.Ю., 2006). Методом магнитного резонанса установлено, что цитотоксический отек в ГМ обнаруживается уже через 15 минут после окклюзии артерии (Kuroiwa T. et.al., 2007). Методом магнитного резонанса у пациентов с высокогорным отеком ГМ показано его вазогенное происхождение (Мечукаев А.М. и др., 2007).

По нашим данным, при кровопотере на фоне алкоголемии отек в веществе мозга более выражен, чем при кровопотере. Мы присоединяемся к мнению тех исследователей, которые считают, что прекращение венозного оттока, увеличение числа лейкоцитов и образование их агрегатов в сосудах, изменения эндотелия приводят к отеку мозговой ткани. При черепно-мозговой травме на фоне алкогольной интоксикации выраженность отека мозга также была значительно выше, чем у погибших трезвыми (Гусейнов Г.К. и др., 2008). Отек нейроглии, нейропиля вызывает сдавление сосудов МЦР, что еще более ухудшает возможность восстановления в них циркуляции крови. Нарушение мозгового кровотока приводит к значительным метаболическим нарушениям, как в нервной ткани, так и кровеносных сосудах (Semenas E.et.al., 2010).

В танатогенезе при ГШ решающую роль играет невозможность реперфузии сосудов ГМ, особенно МЦР. Сохраняющийся «блок» сосудистой системы приводит к нарушению метаболизма нейронов, нейроглии и их выраженное поражение, которое можно считать непосредственной причиной смерти пострадавших. Следствием ОАИ при ГШ является ускоренный темп танатогенеза за счет более выраженных изменений как сосудистой системы ГМ, так его нейронов и нейроглии.

При разных вариантах массивной кровопотери на фоне ООА в коре полушарий ГМ преобладает танатогенетическое значение нервной ткани, за

исключением множественных ранений периферических сосудов, когда ведущую роль в танатогенезе играют внутримозговые сосуды (таблица 8.3).

В гипоталамусе при МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, танатогенетическое значение имеет поражение нейронов, а при повреждении периферических сосудов нейроны и церебральные сосуды поражаются примерно в равной доле. В продолговатом мозге отмечается преимущественное поражение нейронов, лишь при МК, вызванной единичным ранением сердца и магистральных сосудов – нейроны и сосуды.

При сравнении ТП нейронов при кровопотере на фоне алкогольного отравления с группой без алкоголемии установлено, что наибольшая разница наблюдается в коре полушарий ГМ. При МК, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, ТП увеличивается в 3,3 раза при единичном ранении и в 2,6 раза – при множественном. При МК, вызванной повреждением периферических сосудов соответственно в 7,2 и 4,8 раза. При сравнении ТП нейронов при кровопотере на фоне ООА с группой, где наблюдалась ОАИ, также наблюдается большая тяжесть поражения нейронов. Показатели ТП больше при высокой алкоголемии в 1,7 и 1,6 раза при единичном и множественном повреждении сердца и магистральных сосудов и

Таблица 8.3

Долевое участие структур ГМ в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ООА

Виды кровопотери	Кратность ранений	Отделы ГМ		
		кора полушарий	гипоталамус	продолговатый мозг
МК (сердце и магистральные сосуды)	Един.	нейроны	нейроны	нейроны сосуды
	Множ.	нейроны	нейроны	нейроны
МК (периферические сосуды)	Един.	нейроны	нейроны сосуды	нейроны
	Множ.	сосуды	нейроны сосуды	нейроны

1,2 и 1,4 раза при повреждении периферических сосудов. Эти данные свидетельствуют о высокой чувствительности корковых нейронов к алкоголю. В гипоталамусе разница между показателями предыдущих подгрупп выражена в меньшей степени, чем в коре. Так, при повреждении сердца и магистральных сосудов ТП нейронов в среднем больше, чем в группе без алкоголемии и низкой концентрацией этанола в крови соответственно в 1,7 и 1,9 раза, как при единичном ранении, так и множественном ранении. При повреждении периферических сосудов ТП соответственно больше в 2,6 и 2,1 раза при единичном ранении, 2,3 и 1,7 раза при множественном ранении. В продолговатом мозге наблюдается сходная с гипоталамусом картина. При сравнении с группой пострадавших от МК без алкоголемии и от МК с алкоголемией до 3‰ ТП нейронов выше при повреждении сердца и магистральных сосудов в 1,9 и 1,8 раза при единичном ранении, 1,8 и 1,6 раза при множественном ранении. При повреждении периферических сосудов ТП нейронов при высокой степени алкоголемии соответственно выше в 2,1 и 2,2 раза при единичном ранении, 2,1 и 1,4 раза при множественном ранении.

Сопоставление показателей тяжести поражений нейронов при разных вариантах кровопотери без алкоголемии и на ее фоне показало, что корковые нейроны отличаются высокой чувствительностью к этанолу. Нарушение структуры нейронов стволовой части мозга в основном обусловлены гипоксией, вызванной кровопотерей.

При множественных ранениях сосудов на фоне алкогольного отравления в коре больших полушарий ГМ наблюдается более значительный спазм внутримозговых артерий, чем при единичных повреждениях. При МК, вызванной единичным ранением сердца и магистральных сосудов, в продолговатом мозге отмечается спазм мелких иногда и средних артерий. При множественных ранениях наступает рассогласованность их функциональной деятельности, т.е. дистония. При МК, вызванной единичным ранением периферических сосудов, проявляется, как нормотония, так атония и спазм артерий разного калибра. При множественных ранениях периферических

сосудов церебральные артерии всех калибров подвержены спазму разной степени выраженности. Следовательно, нарушение морфофункционального состояния сосудов при кровопотере на фоне ООА проявляется, чаще всего, в виде дистонии и приводит к выраженному поражению нервной ткани ГМ.

Еще более выраженные изменения сосудистой системы ГМ наблюдаются при массивной кровопотере на фоне алкогольной и наркотической интоксикации. Исследование ПВО и ПЦО позволило установить, что при множественных повреждениях сердца и магистральных сосудов, а также при единичных повреждениях периферических сосудов во всех отделах ГМ наблюдается выраженный периваскулярный отек. Вследствие этого преимущественную роль в танатогенезе играют церебральные сосуды. Лишь в коре полушарий при множественных ранениях сердца и магистральных сосудов в танатогенезе преобладает значение нервной ткани (таблица 8.4).

Таблица 8.4

Долевое участие структур ГМ в танатогенезе при разных видах кровопотери на фоне ОНИ и ОАИ

Виды Кровопотери	Кратность ранений	Отделы ГМ		
		кора полушарий	гипоталамус	продолговатый мозг
МК (сердце и магистральные сосуды)	Множ.	нейроны	нейроны сосуды	сосуды
МК (периферические сосуды)	Един.	сосуды	нейроны сосуды	сосуды

Отличительной особенностью при кровопотере на фоне сочетанной ОАИ и ОНИ являются значительные изменения строения сосудистой системы мозга. В коре полушарий ГМ в резко расширенных просветах сосудов разного

вида и калибра выявляются вакуолизация эндотелиоцитов. В просветах сосудов МЦР находятся микротромбы, в составе которых имеются десквамированные эндотелиоциты капилляров. Многие нейроны находятся в состоянии цитолиза или в них наблюдается кариолизис. Тяжесть поражения нейронов у лиц с массивной кровопотерей на фоне сочетанной интоксикации во всех отделах мозга превышает 50%, более всего пораженных нейронов обнаруживается в коре полушарий и в продолговатом мозге.

Электронномикроскопическое исследование головного мозга при кровопотере на фоне сочетанной интоксикации алкоголем и наркотиками шоке позволило нам выявить дополнительные признаки нарушения строения внутримозговых сосудов. При исследовании ультраструктуры коры полушарий головного мозга при сочетанном поражении нами выявлены нарушения всех структур стенки капилляров, входящих в состав ГЭБ: эндотелиоцитов, базальной мембраны и перицитов. Вакуолизация нейропиля, его отёчность и гидропические нарушения нейронов отражают нарушения проницаемости микроциркуляторного русла, следовательно, проницаемости ГЭБ в целом. Наличие вакуолей между эндотелиоцитами и базальной мембраной показывает возможность десквамации эндотелиоцитов и тяжелых повреждений ГЭБ. Выраженные изменения и гибель нейронов, особенно пирамидных клеток, могут быть также действием этанола и наркотиков. Подобные же изменения отмечены при ожоговом шоке, тотальной ишемии (Томилин В.В. и др., 2001; Sun R. et. al., 2007; Rosell A. et. al., 2008), субарахноидальном кровоизлиянии (Махкамов К.Э. и др., 2001; Ханкельдиев Н.З. и др., 2004). Это свидетельствует о неспецифической реакции сосудов МЦР и глиоцитов на токсические воздействия, об участии гематоэнцефалического барьера в нарушении гидратации ткани мозга при различных патологических состояниях, в том числе при массивной кровопотере на фоне сочетанной интоксикации алкоголем и наркотиками.

Функционирование системы мозгового кровообращения и ликвородинамика тесно связаны между собой (Каньшина Н.Ф., 1983;

Москаленко Ю.Е.2002). Для сосудов ГМ свойственны два принципиально разных видов регуляции. Один из них представляет собой обеспечение, в определенных пределах, уровня мозгового кровотока через мозг в зависимости от величины системного артериального давления - феномен ауторегуляции мозгового кровотока. Второй вид регуляции – локальные сосудистые реакции мозговых сосудов, связанные с функциональным состоянием ткани ГМ. Большинство сосудистых реакций в мозгу реализуются в короткие промежутки времени – до 1 мин. Мозговой кровоток и функциональная активность ткани мозга в физиологических условиях тесно связаны друг с другом (Москаленко Ю.Е.1984).

Проведенные нами исследования головного мозга при массивной кровопотере на фоне интоксикации алкоголем и наркотиками позволили выявить структурные основы нарушения проницаемости не только ГЭБ, но и ЛЭБ. При СЭМ исследовании ГМ при кровопотере на фоне отравления этанолом и наркотиками выявлено нарушение структур ликвородинамики в нем. Наличие эритроцитов на поверхности эпендимоцитов свидетельствует о том, что они могут находиться также и в ликворе желудочков. Неровность рельефа поверхности желудочков обусловлена, по-видимому, неравномерной отечностью субэпендимарного слоя. Отечность этого слоя проявляется наличием в нем различных по размеру пустот. Сложное изменение рельефа поверхности желудочка может быть вызвано также тем, что разные структуры мозга, расположенные в его стенке, обладают неодинаковой степенью набухания. Результаты наших исследований показывают тесную связь состояния эпендимы с выраженностью гидратации стенки желудочка и наличием кровоизлияний в ней. Поступление эритроцитов в ликвор желудочков, по-видимому, обусловлено удалением избытка жидкости и эритроцитов из ткани мозга. Появление кристалловидных структур на поверхности желудочков может быть вызвано выведением токсических веществ или их метаболитов из ткани мозга в ликвор. Нарушение целостности этих барьеров, приводящее к развитию отека ГМ, обнаружено также при

черепно-мозговой травме (Алимова Р.Г., 1992). Отек ГМ, являясь неспецифическим процессом, развивается также при многих видах отравлений. Для интоксикации этиловым спиртом и наркотиками характерным являются метаболические расстройства и нарушения проницаемости сосудистой стенки, которые проявляются в виде выраженного отека ГМ и мягких мозговых оболочек (Бабаханян Р.В. и др., 2002). Морфологические признаки набухания и отека ГМ выявлены даже при макроскопическом исследовании у наркоманов, умерших от передозировки опиатами (Ю.И. Пиголкина., 2004). Злоупотребление метамфетамином вызывает цереброваскулярные осложнения в виде субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияний (Но Е.Л. et.al., 2009). Сочетание травмы с интоксикацией, по-видимому, усугубляет поражения структур ГМ и проницаемости ГЭБ. Установлено, что при ОК на фоне наркотической интоксикации степень и тяжесть поражения головного мозга, площадь ПВО и ПЦО ГМ были больше, по сравнению с ОК у лиц, не употреблявших наркотики (Пиголкин Ю.И. и др.. 2010).

В гипоталамусе и продолговатом мозге, по нашим данным, при кровопотере на фоне интоксикаций, выражена отечность субэпендимарного слоя и поверхностных отделов стенки желудочков мозга, которые наряду с нарушением структуры клеток эпендимы отражают состояния нарушения ликвородинамики. Эпендима с субэпендимарным слоем так же, как и ММО, относятся к пограничным мембранам мозга. Эпендима принимает непосредственное участие в регуляции транспорта цереброспинальной жидкости, она обеспечивает её взаимодействие с клетками нервной системы (Cotran R.S. et.al., 2004; Rubin E. et.al., 2004).

Различные факторы принимают участие в пато- и танатогенетических повреждениях гипоталамуса. Установлено, что при тяжелой черепно-мозговой травме в гипоталамических ядрах выявлены дисциркуляторные процессы, представленные дистонией сосудов с преобладанием их спазма, пикнозом клеток сосудистой стенки, эритростазами, умеренным

периваскулярным отеком, периваскулярными кровоизлияниями диапедезного и ректического характера. Наиболее частые и более значительные кровоизлияния обнаружены в верхнем полюсе паравентрикулярных ядер. Это может быть связано с близким расположением их к III желудочку и влиянием на них давления ликвора. В задних ядрах гипоталамуса кровоизлияния встречались реже, хотя этот отдел, так же как и паравентрикулярные ядра близко прилежит к желудочку мозга. Однако задние ядра отличаются гораздо меньшим уровнем васкуляризации, чем паравентрикулярные (Потемкин А.М., 1975).

Повреждение ЛЭБ приводит к нарушению обменных процессов между ликвором и мозгом, что тоже может привести к развитию отека мозга. Изменения, выявленные нами в эпендимной выстилке стенок III и IV желудочков, обнаружены также при изучении черепно-мозговой травмы в боковых желудочках мозга (Пашинян Г.А. с соавтр., 1992). Они проявляются различной степенью выраженности изменений рельефа эпендимы, появлении ее складчатости. Нередко клетки эпендимы были глубоко погружены в вещество мозга. Целостность эпендимной выстилки нарушалась в различной степени – от разрыхления пласта и исчезновения единичных клеток эпендимы в пласте до их отсутствия на значительном протяжении. Субэпендимарные структуры мозга оказывались в непосредственном контакте с желудочковым ликвором. Нарушение ликвородинамики отражает также субэпендимарный отек. Нарушение целостности ЛЭБ приводит к проникновению в пределы мозга детрита мозговой ткани, продуктов распада излившейся крови. Изучение электропроводности и микрокристаллизации ликвора у лиц, получивших травму и погибших на месте происшествия, и у скончавшихся после интенсивного лечения показало достоверные различия в этих группах (Витер В.И. и др., 2002). Эти данные показывают возможность изменения состава ликвора вследствие нарушения структур, входящих в состав ликворозэнцефалического барьера.

Таким образом, изменения в головном мозге при разных вариантах кровопотери обусловлены гуморальными и нервно-рефлекторными механизмами, а также свидетельствуют о зависимости мозгового кровотока от системного. При кровопотере на фоне ОАИ нарушения морфофункциональных свойств сосудов изменяют проявления танатогенеза в головном мозге. При этом тяжесть поражения нервной ткани прямо коррелирует со степенью алкогольной интоксикации. При кровопотере на фоне сочетанного отравления алкоголем и наркотиками влияние сосудистых факторов на нервную ткань головного мозга усиливается. При кровопотере на фоне алкогольной и особенно сочетании алкогольной и наркотической интоксикации наступают нарушения проницаемости ликворо- и гематоэнцефалических барьеров, которые обуславливают выраженные в разной степени нарушения гидратации отделов головного мозга. Сочетания различных проявлений нарушения структур головного мозга, его нервной ткани и сосудистой системы, имеют важное судебно-медицинское значение для оценки танатогенеза.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования позволили сформулировать следующие выводы.

1. Танатогенетически значимые признаки нарушения структуры сосудов и нервной ткани в различных отделах головного мозга (кора больших полушарий, гипоталамус и продолговатый мозг) при разных видах кровопотери и геморрагического шока проявляются:

- при острой кровопотере высокой тяжестью поражения нейронов гипоталамуса и продолговатого мозга, преобладанием перичеллюлярного отека над периваскулярным в продолговатом мозге, равной степенью выраженности перичеллюлярного и периваскулярного отека в коре полушарий и гипоталамусе;

- при массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, малокровием сосудов МЦР в коре полушарий и гипоталамусе, высокой тяжестью поражения нейронов в гипоталамусе и продолговатом мозге, увеличением тяжести поражения нейронов в коре полушарий и гипоталамусе при множественных поражениях, преобладанием перичеллюлярного отека над периваскулярным во всех отделах головного мозга;

- при массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических сосудов, малокровием сосудов МЦР белого вещества больших полушарий, дистонией сосудов и нарушением реологических свойств крови, возрастанием доли периваскулярного отека в коре полушарий и гипоталамусе при единичном ранении и перичеллюлярного отека в во всех отделах мозга при множественных ранениях;

- при геморрагическом шоке малокровием сосудов МЦР гипоталамуса, высокой тяжестью поражения нейронов в коре полушарий, преобладанием перичеллюлярного отека над периваскулярным при единичном ранении

сердца и магистральных сосудов, периваскулярного отека над перичеселлюлярным при ранениях периферических сосудов.

2. При кровопотере и геморрагическом шоке на фоне алкогольной интоксикации признаки, характерные для определения танатогенеза, вызваны морфофункциональной несостоятельностью сосудистой системы мозга, нарушением реологических свойств крови, влиянием этанола на нейроны, вследствие чего обнаруживаются:

- при острой кровопотере малокровие сосудов МЦР во всех отделах головного мозга, возрастание тяжести поражения нейронов в коре полушарий в 1,5 раза, преобладание периваскулярного отека над перичеселлюлярным в коре полушарий и гипоталамусе, перичеселлюлярного отека над периваскулярным в продолговатом мозге;

- при массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, малокровие сосудов МЦР в белом веществе полушарий и гипоталамусе при единичном ранении, возрастание тяжести поражения корковых нейронов в 1,6 – 2 раза, увеличение степени выраженности периваскулярного отека во многих отделах мозга;

- при массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических сосудов, малокровие сосудов МЦР глубокого слоя гипоталамуса, значительное увеличение тяжести поражения нейронов в коре полушарий (в 4,1 – 6 раз), преобладанием выраженности периваскулярного отека при единичном ранении и перичеселлюлярного при множественных ранениях;

- при геморрагическом шоке выраженное малокровие сосудов МЦР во всех отделах мозга, возрастание тяжести поражения нейронов в коре, преобладание перичеселлюлярного отека над периваскулярным.

3. При массивной кровопотере на фоне острого отравления алкоголем происходит усиление сосудисто-коагулопатического компонента танатогенеза и влияния этанола на нейроны вследствие этого наблюдаются:

- при массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, выраженное малокровие сосудов МЦР в

гипоталамусе и в коре полушарий при единичном ранении, в продолговатом мозге и коре полушарий – при множественных, возрастание тяжести поражения нейронов в коре полушарий в 2,6 – 3 раза, в гипоталамусе и продолговатом мозге в 1,7-1,9 раза, преобладание периваскулярного отека почти во всех отделах мозга;

- при массивной кровопотере, вызванной повреждением периферических сосудов, меньшая степень малокровия в гипоталамусе и продолговатом мозге, увеличение тяжести поражения нейронов в 4,8-7,2 раза в коре полушарий, 2,1-2,6 раза в гипоталамусе и продолговатом мозге, неодинаковая степени выраженности периваскулярного и периваскулярного отека в разных отделах мозга.

4. При смерти от массивной кровопотери на фоне сочетанной интоксикации этанолом и наркотиками дифференциально-диагностические критерии сосудисто-тканевых изменений головного мозга обусловлены значительным поражением сосудов и нейронов, при этом наблюдается:

- возрастание роли поврежденных церебральных сосудов по сравнению с нервной тканью;

- возрастание тяжести поражения нейронов во всех отделах мозга более 50%, особенно в коре полушарий и в продолговатом мозге.

5. Пато-танатогенетическими механизмами гипергидратации вещества головного мозга является повышение ликворо- и гематоэнцефалического барьеров, которое в максимальной степени выражено при кровопотере на фоне сочетанной интоксикации алкоголем и наркотиками.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакумов М.М., Ложкин А.В., Хванов В.Б. Оценка объема и степени кровопотери при травме груди и живота // Хирургия. - 2002. - №11.- С. 4-7.
2. Абдукаримов Б.А., Искандаров А.И. Особенности судебно-медицинской токсикометрии острых отравлений угарным газом, сочетанных с алкогольной интоксикацией // Суд.-мед. эксперт.- 2010.- №1(53).- С. 30-33.
3. Абдуллаева Н.У. Особенности нарушения функции эндотелия и гемостаза при ишемических инсультах гипертонического генеза, пути их коррекции.: Автореф дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 2007. - 18 с.
4. Абдуллаходжаева М.С. Основы патологии человека. В 2-х т.- Ташкент: Изд-во мед.лит.им. Абу Али Ибн Сино, 1997. - Т.1. - С.170-176.
5. Абдуллаходжаева М.С. Врачебные ошибки в акушерстве //Вестник ВОП. - Самарканд, 2003. - №3.- С. 358-360.
6. Автондилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. – М.: Медицина, 1990. - 384 с.
7. Айламазян Э.К., Репина М.А., Кузьминых Т.У. Акушерские кровотечения (профилактика и лечение) //Акушерство и гинекология. – 2009. - №3.- С. 15-17.
8. Акулинин В.А., Семченко В.В., Степанов С.С., Беличенко П.В. Структурные изменения дендритных шипиков пирамидных нейронов слоя III сенсомоторной коры большого мозга крыс в отдаленном постишемическом периоде //Морфология. - 2002. - Т.122, №5. - С. 39-44.
9. Алимова Р.Г. Патоморфологическая характеристика двух звеньев ликвороциркуляторного русла при черепно-мозговой травме /Под ред. проф.В.И.Витера // Актуальные аспекты судебной медицины: Сб. трудов Удмурдского отд. Российского общества суд.медиков. – Ижевск, 1992. - вып.2. - С. 34-35.

10. Алябьев Ф.В., Падеров Ю.М., Шамарин Ю.А. Использование морфофункциональной оценки реакции надпочечников человека в судебно-медицинской диагностике некоторых видов смерти // Проблемы экспертизы в медицине. - 2001. - Т.1, №4. - С. 8-11.
11. Асадуллаев У.М., Кариев Г.М. Роль реологических свойств крови в патогенезе расстройств кровообращения в пилальных сосудах при остром субарахноидальном кровоизлиянии // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2004. - №2. - С. 96-98.
12. Асамов Р.Э., Минаев Т.Р., Ахмедов Р.А., Низов О.Н., Юлдашев А.А. Геморрагический шок при сочетанных травмах конечностей // Хирургия Узбекистана. - 2003. - №3. - С. 102.
13. Атлас по судебной медицине /Под ред. член-корр. РАМН Ю.И.Пиголкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 378 с.
14. Ахунжанов Р. Стереометрическое исследование внутримозговых сосудов при смерти от странгуляционной асфиксии (повешение): Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1978.
15. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Принципы посмертной диагностики острых отравлений: Пособие для врачей /Под ред. проф. Г.Б.Ковалевского. - Санкт-Петербург, 2002. - вып.47. - 48 с.
16. Багдасарова Е.А., Ярочкин В.С., Чернооков А.И., Багдасаров В.В., Рамишвили В.Ш. Инфузионная терапия при острой кровопотере // Хирургия. - 2008. - № 8. - С. 68-72.
17. Багненко С.Ф., Тулупов А.Н., Балабанова О.В. Возможности видеоторокопии в диагностике и лечении травматического гемоторакса // Вестник хирургии. - 2007. - № 6. - С. 32-35.
18. Барашкова С.А., Правдухина Г.П., Сергеева Е.Д., Пинигина И.З. Морфофункциональное развитие нейронов и межнейрональных связей в неокортексе после перенесенной внутриутробной ишемии // Морфология. - 2006. - Т.129, №4. - С. 18.

19. Барашнев Ю.А. Клинико-морфологическая характеристика и исходы церебральных расстройств при гипоксически-ишемических энцефалопатиях // Акушерство и гинекология. - 2000. - №5. - С. 39-42.
20. Бердиев Р.Н. Сравнительная характеристика распределения гидратации в различных структурах головного мозга умерших от тяжелой черепно-мозговой травмы // Суд.-мед.эксперт. - 2006 - Т.49, № 6. – С. 11-14.
21. Бердиев Р.Н., Берснев В.П. Особенности распределения гидратаций и ионов электролитов в структурах головного мозга у пациентов, умерших от тяжелой черепно-мозговой травмы // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 2006. - Т.165, №6. - С. 30-34.
22. Богомолов Д.В. Теоретические основы и некоторые проблемы морфологических исследований в судебно-медицинской танатологии //О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз: Сб. материалов Всероссийской научно-практической конференции 5-6 ноября 2009. – М., 2009. - С. 161-165.
23. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Пособие по общей судебно-медицинской гистологии. - М.: Изд-во ФГУ РЦСМЭ Росздрава, 2010. - 53 с.
24. 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.
25. Богомолов Д.В., Должанский О.В., Калашников Д.П., Лузин А.В. Возможности количественной оценки гидратации головного мозга при определении темпа смерти и типа танатогенеза в судебно-медицинской практике // Суд.-мед.эксперт. - 2006. - Т.49, №1. - С. 14-16.
26. Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Панченко Л.Ф., Семенов Г.Г., Яковлев В.В. Танатологическая оценка морфологических изменений головного мозга при алкогольной болезни //Наркология. - 2006.- №11(№59). - С. 45-47.

27. Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Панченко Л.Ф., Букешев М.К. Патология и клинические особенности отравлений суррогатами алкоголя // Наркология. - 2006. - №3(51). - С. 42-46.
28. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Горностаев Д.В. Варианты танатогенеза при отравлении наркотиками //Арх. патол.-2002. - Т.64, № 2. - С. 35-38.
29. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Морфометрическое исследование нейроглиальных комплексов головного мозга при судебно-медицинской диагностике наркоманий // Суд.-мед. эксперт. - 2001.- Т.44, №4. – С. 18-19.
30. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Пешкова И.А., Морозов Ю.Е., Богомолова И.Н., Букешов М.К., Горностаев Д.В., Шорников А.Б. Патоморфологические проявления различных форм алкогольной болезни // Арх.патол. - 2003. - Т.65, №4. - С. 28-32.
31. Богомолова И.Н. Патоморфологические изменения внутренних органов при острых отравлениях монооксидом углерода // Проблемы экспертизы в медицине. - 2007. - Т.7, №1. - С. 26-30.
32. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. Танатогенез при отравлении психофармакологическими средствами // Суд.-мед.эксперт.- 2005. - Т.48, №2. – С. 19-22.
33. Богомолова И.И., Букешов М.К., Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика отравлений суррогатами алкоголя по морфологическим данным // Суд.- мед.эксперт. - 2004. - Т.47, №5. – С. 22-25.
34. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Букешов М.К., Мамедов В.К., Морозов Ю.И. Судебно-медицинская диагностика отравлений этанолом и его суррогатами по морфологическим данным. - М.: МИА, 2004. - С. 438.

35. Богомолова И.Н., Исхизова Л.Н., Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика прижизненности ожоговой травмы по изменениям головного мозга // Суд.- мед.эксперт. - 2004. - Т.47, №6. – С. 18-22.
36. Богомолова И.Н., Галимов А.Р., Шакарьянц Ж.Э. Морфологические изменения при сотрясении головного мозга и их судебно-медицинское значение// Проблемы экспертизы в медицине. - 2005. - Т.5, №2.- С. 6-9.
37. Богомолова И.Н., Фетисов В.А., Путинцев В.А., Баранова М.Я., Богомолов Д.В. Морфологические изменения внутренних органов при остром отравлении монооксидом углерода и при ожоговом шоке в сравнительном отношении //О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз: Сб. материалов Всероссийской научно-практической конференции 5-6 ноября 2009. - М., 2009. - С. 181-188.
38. Буромский И.В., Клевно В.А., Пашиных Г.А. Судебно-медицинская экспертиза. Термины и понятия. Словарь для юристов и судебно-медицинских экспертов. - Москва: Изд-во НОРМА, 2006. - 256 с.
39. 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.
40. Вавилов А.В. О некоторых особенностях постмортального охлаждения трупа при различных вариантах танатогенеза (предварительное сообщение) //Проблемы экспертизы в медицине. - 2002. - Т.2, №3. - С. 9-12.
41. Валетова В.В., Хватов В.Б., Ермолов А.С., Тимербаев В.Х. О компенсации объема циркулирующей крови при «смертельной» кровопотере //Анестезиол.и реаниматол. - 2009.-№3.- С. 17-20.
42. Вашанов Г.А., Полякова-Семенова Н.Д. Реакция нейросекреторных центров гипоталамуса крыс на острую кровопотерю // Морфология. - 2009. - Т.136, №4. - С. 30.

43. Ветрилэ С.Т., Захарин Р.Г., Бернакевич А.И., Васильев С.А., Кулешов А.А. Массивная кровопотеря и коагуляционный гемостаз при хирургическом лечении сколиоза у детей и подростков //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. - 2003. - №4.- С. 64-68.
44. Витер В.И. Отдельные вопросы нозологической диагностики при скоропостижной смерти в аспекте морфометрии //Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики/ Под ред. В.И. Витера. – Ижевск: Изд-во Удмурдия. - 1991. - вып.5. - С. 48-51.
45. Витер В.И. Патоморфология периферической нервной системы в аспекте судебно-медицинской диагностики. – Ижевск,1992.- 220 с.
46. Витер В.И., Поздеев А.Р., Чирков В.Е. Электропроводность и микрокристаллизация в исследовании биологических сред для постмортальной клинико-фармакологической оценки //Проблемы экспертизы в медицине. - 2002. -Т.2, №4. - С. 21-24.
47. Ган О.А., Гладилина И.И. Распределение воды в головном мозге у умерших нейрохирургических больных и поиски клинико-анатомической связи // Анестезиол. и реаниматол. - 1996. - №2. - С. 63-65.
48. Ганнушкина И.В. Мозговое кровообращение при разных видах циркуляторной гипоксии мозга // Вестн. РАМН. - 2000. - №9. - С. 22-27.
49. Гасанов А.Б. Инфекционный эндокардит наркоманов // Суд.- мед. эксперт.- 2006. - Т.49, № 5. – С. 11-15.
50. Гасанов А.Б. Тимус – объект-мишень хронической опийной наркомании (анализ секционного материала) //Актуальные вопросы сотрудничества судебно-медицинских служб государств-участников Содружества Независимых Государств: Материалы межд. конф. 29 мая-1 июня 2007. - Минск: Медисонт, 2007. - С. 174-182.
51. Гафуров Ш.Б., Мирджураев Э.М. Состояние церебральных функций у больных с героиновой зависимостью // Неврология. - Ташкент, 2002. - №4(16). - С. 214-215.

52. Гафуров Б.Г., Маджидова Ё.Н. Цереброваскулярная патология: возрастные и нейрогуморальные аспекты // Неврология. - Ташкент, 2003. - №1. - С. 4-6.
53. Гиголян М.О. Некоторые особенности танатогенеза и патоморфологии миокарда при остром травматическом малокровии организма.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М.: НИИ судебной медицины. - 1993. - 25 с.
54. Гусейнов Г.К., Богомоллов Д.В., Павлов А.Л., Павлова А.З. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме // Наркология. - 2008.- №4(76). - С.46-48.
55. Давыдова Н.Т. Судебно-медицинская оценка интактных легких при быстро наступившей смерти от ранений острыми предметами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2006.
56. Демина В.И. Морфологические особенности микроциркуляции в диагностике шока с летальным исходом // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики /Под ред. В.И. Витера. – Ижевск: Изд-во Удмуртия. -1991.- вып.5. - С. 117-118.
57. Добровольский Г.А. Планирование медико-биологического эксперимента. - Саратов: Изд-во Саратов.ун-та, 1984. - 128 с.
58. Должанский О.В., Богомоллов Д.В. Морфологическое исследование полосатого тела головного мозга в судебно-медицинской диагностике хронических опийных наркоманий // Суд.- мед.эксперт. - 2001. - Т.44, № 5. – С. 17-20.
59. Должанский О.В., Борлакова Б.У. Изменения внутренних органов при острой кровопотере в судебно-медицинской практике //Суд.-мед. эксперт.- 2006. - Т.49, № 4. - С. 39-41.
60. Должанский О.В., Борлакова Б.У. Изменения головного мозга при острой кровопотере и их судебно-медицинское значение //Суд.- мед. эксперт.- 2006. - Т.49, №5. - С. 39-40.

61. Должанский О.В., Калашников Л.П., Богомолов Д.В. Методика выявления распределения отечной жидкости в головном мозге //Суд.-мед.эксперт. - 2005. - Т.48, № 3.- С. 34-35.

62. Дралюк М.Г., Ермилов А.А., Данилова Т.Д., Исаченкова И.П., Донченко Ф.Я., Туров М.И. Некоторые особенности внутривисцеральной ангиоархитектоники при тяжелой черепно-мозговой травме /Под ред. В.И.Витера //Тезисы докладов юбилейной конференции, посвященной 50-летию кафедры судебной медицины и 20-летию Удмурдской НОСМ – Ижевск, 1989. - вып.4. - С. 137-139.

63. Жихорев В.И. Гистологическое и гистохимическое исследование интрамуральной нервной системы сердца для диагностики острого отравления этиловым спиртом /Под ред. проф. В.И.Витера //Актуальные аспекты судебной медицины: Сб.тр. Удмурдского отд. Российского общества суд.медиков. - Ижевск, 1992. - вып.2. - С. 52-56.

64. Жихорев В.И. Морфология интрамуральных нервных структур при отравлении этанолом // Проблемы экспертизы в медицине. - 2004. - Т.4, №4. - С. 54-55.

65. Збруева Ю.В. Анализ летальных исходов в результате травмы среди лиц, умерших в стационарах г.Астрахани (по данным Бюро судебно-медицинской экспертизы)//Суд.-мед.эксперт. - 2010. - №2. - С. 29-31.

66. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: морфологические критерии // Арх. патол. - 1982. - Т.44, №7. - С. 29-35.

67. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови как основное морфологическое проявление шока // Арх. патол. - 1983. - Т.45, №12. - С. 13-20.

68. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: патологическая анатомия и морфогенез // Гематол. и трансфузиол. - 1985. - №8. - С. 18-22.

69. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым спиртом как причины смерти // Суд.- мед.эксперт. – 2005. - Т.48, №2. – С. 16-18.
70. Иванов К.П., Мельникова Н.Н. Роль лейкоцитов в динамике микроциркуляции в норме и при патологии // Вестн. РАМН. - 2004. - №4. - С.3-13.
71. Индияминов С.И. Судебно-медицинское установление давности политравмы // Суд.- мед.эксперт. - 1987. - Т.31, №3. – С. 14-17.
72. Индияминов С.И., Блинова С.А. Участие структур головного мозга в танатогенезе при кровопотере и геморрагическом шоке // Проблемы экспертизы в медицине. - 2012. - Т 12. №3- 4 (4748).
73. Индияминов С. И. Морфология сосудистых повреждений в гипоталамусе при разных видах кровопотери // Судово-медицна експертиза. - 2014. - № 2. - С. 35-39.
74. Исаев А.Ф., Алимов А.Н., Сафронов Э.П., Отлыгин Ю.В., Усеинов Э.Б., Мурадов И.У. Оценка тяжести состояния у пострадавших сочетанными и изолированными повреждениями живота с разрывом селезенки // Хирургия. - 2005. - №9. - С. 31-35.
75. Исхизова Л.Н., Богомолов Д.В., Богомоллова И.Н., Должанский О.В. Установление причины и темпа смерти в судебно-медицинской практике // Суд.- мед. эксперт. - 2005. - Т.48, №2. - С. 8-22.
76. Исхизова Л.Н., Туманов В.П. Динамика морфологических изменений в центральной нервной системе как критерий прижизненности термической травмы // Суд.- мед.эксперт. - 2003. - Т.46, №1. – С. 7-9.
77. Калеева Г.И. О явлениях адаптации к гипоксии при смертельной кровопотере и реанимации в условиях хронической анемии: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - М., 1974.
78. Каливецкая Г.М., Тимошин С.С., Лыков А.Л., Мурзина Н.Б. Влияние травматического шока на цитогенетические процессы в клетках

эпителия роговицы и языка и в клетках костного мозга белых крыс // Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 1982. - Т.93, №4.- С. 92-93.

79. Калиш Ю.И., Юлдашев Р.Ш. Тактика и хирургическое лечение атипичных язв желудка, осложненных кровотечением // Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2002. - №4. - С. 24-27.

80. Каньшина Н.Ф. Органопатология бактериального шока // Архив патол. - 1983. - Т.45, №12. - С. 20-25.

81. Капустин А.В. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии // Суд.-мед.эксперт. - 2004. - Т.47, №6. – С. 22-25.

82. Капустин А.В., Зомбковская Л.С., Панфиленко О.А., Серебрякова В.Г. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза // Суд.-мед.эксперт. – 2003. - Т.46, №6. – С. 25-28.

83. Каримова Д.Ф., Аюпова Ф.М., Джаббарова Ю.К., Бабаджанова Г.С., Лютчич А.С. Стандартизированная тактика ведения женщин с послеродовыми кровотечениями – путь к снижению материнской смертности // Вестник ВОП. - Самарканд, 2009. - № 3. - С. 19-20.

84. Касымов Х.Р., Галеусов С.В. Коррекция гиповолемии при шоковых состояниях // Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2003. - №3. - С. 141.

85. Кауфман О.Я. Некоторые морфологические методы изучения функционального состояния кровеносных сосудов // Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. - М.: Медицина, 1971. - С. 37-44.

86. Ким А.А., Мирзабаев М.Д., Вахидов У.Т. Системная гемодинамическая оценка у больных с постгеморрагической анемией при сочетанной черепно-мозговой травме // Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2003. - №3. - С. 141-142.

87. Ким А.А., Рахимов Т. Вторичные повреждения головного мозга при черепно-мозговой и травме органов грудной клетки // Хирургия Узбекистана. - 2003. - №3. - С.113-114.
88. 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.
89. Ковалевский Г.В. Вопросы патологии острой кровопотери (экспериментально-морфологическое исследование): Автореф.дис. ... канд. мед.наук. - М., 1963. - 21 с.
90. Кожура В.Л. Нейробиологические механизмы массивной кровопотери // Анестезиол. и реаниматол. - 2001. - №6. - С. 51-53.
91. Кожура В.Л., Новодержкина И.С., Кирсанова А.К. Острая массивная кровопотеря: механизмы компенсации и повреждения // Анестезиол. и реаниматол. - 2002. - №6. - С. 9-13.
92. Кожура В.Л., Платова Т.А., Кондаков Н.В., Сахарова В.В., Рипа Н.В. Цитогенетические изменения костного мозга при массивной кровопотере и их коррекция мексидолом // Анестезиол. и реаниматол. - 2003. - №6. - С. 21-23.
93. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. В 2-х т. - М.: Наука, 1998. - Т.1. - 298 с.
94. Красильников В.Г., Артемьева А.И. Изменения гидратации интерстициального пространства мозга и их роль в проявлении реактивности сосудов // Физиол. журнал СССР им. М.И.Сеченова. - 1987.- Т.73, №9. - С.1182-1188.
95. Крюков В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. и др. Диагностикум причин смерти при механических повреждениях // Причины смерти при механических повреждениях. - Новосибирск: Наука, 2003. - Т.7. - 131 с.

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

97. 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.

98. Лузин А.В., Богомолова Д.В., Богомолова И.Н., Должанский О.В., Горностаев Д.В. Определение механизма наступления смерти при странгуляционной механической асфиксии морфологическими методами// Суд.- мед.эксперт. – 2005. - Т.48, №1. – С. 3-7.

99. Лузин А.В., Богомоллов Д.В., Баранова М.Я., Шакарьянц Ж.Э. Должанский О.В., Дзивина М.И. К вопросу об определении типа танатогенеза и темпа наступления смерти при массивной кровопотере // Проблемы экспертизы в медицине. - 2004. - Т.4, №3. - С. 14-16.

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

101. Мазуркевич Г.С., Багненко С.Ф. Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи: Руководство для врачей. - СПб:Политехника, 2004. - С. 490-509.

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

103. Мамедов В.К., Морозов Ю.Е., Пиголкина Е.Ю. Этанолокисляющие ферменты надпочечников при острой алкогольной интоксикации // Суд.- мед.эксперт. - 2004. - Т.47, №4. – С. 24- 28.

104. Махкамов К.Э., Байбеков И.М. Ультраструктура гематоэнцефалического барьера при субарахноидальном кровоизлиянии и действии фенобарбитала //Журнал Вестник нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. - 2001. - №1. - С. 19-22.
105. Мечукаев А.М., Мечукаев А.А. Патоморфологические изменения внутренних органов при внезапной нетравматической гибели туристов в условиях высокогорья // Суд.- мед.эксперт.- 2007. - Т.50, №1. – С. 36-39.
106. Милованов А.П., Кирсанов Я.Н. Вопросы патогенеза маточных кровотечений при так называемых плацентарных полипах //Архив патол. – 2008. - №4. - С. 34-37.
107. Милуков В.Е., Сапин М.Р., Лашнев С.Т., Кисленко А.М. Метод и устройство для оценки величины острой кровопотери // Хирургия.- 2009. - № 3.- С. 33-36.
108. Мороз В.В., Остапченко Д.А., Мещеряков Г.Н., Радаев С.М. Острая кровопотеря. Взгляд на проблему //Анестезиол. и реаниматол. – 2002. - №6. - С. 4-9.
109. Морозов Ю.Е., Охотин В.Е., Калиниченко С.Г. Значение этанолокисляющих ферментов мозга для судебно-медицинской диагностики алкогольной кардиомиопатии //Проблемы экспертизы в медицине. - 2001.-Т.1, №4. - С. 11-16.
110. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине /Под ред. член.-кор. Ю.И. Пиголкина. - М.: Медицина, 2004. - 304 с.
111. Москаленко Ю.Е. Кровоснабжение головного мозга // Руководство по физиологии. Физиология кровообращения. Физиология сосудистой системы. - М.: Наука. - 1984. - С. 352-382.
112. Москаленко Ю.Е. Проблемы регуляции мозгового кровообращения и их связь с ликвородинамикой. //Региональное кровообращение и микроциркуляция: науч.-прак. журн. – Санкт-Петербург, 2002. - Т.1. - С. 78-82.

113. Москаленко Ю.Е., Хилько В.А. Принципы изучения сосудистой системы головного мозга человека. - Л.: Наука, 1984.- 70 с.
114. Мотавкин П.А., Черток В.М. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения. - М.: Медицина, 1980. - 200 с.
115. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Пер. с чешск. - М.: Медицина, 1985.
116. Накашидзе И., Чиковани Т., Саникидзе Т., Бахуташкили В. Проявления оксидантного стресса и его коррекция при травматическом шоке // Анестезиол. и реаниматол. - 2003. - №5. – С. 22-24.
117. Науменко В.Г., Грехов В.В. Церебральные кровоизлияния при травме.- М.: Медицина, 1975. - 199 с.
118. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине. - М.: Медицина, 1980. - 304 с.
119. Негмаджанов Б.Б., Раббимова Г.Т., Аблакулова Ш., Арзиева Г.Б., Узакова У., Джаванова Д. Современные принципы лечения акушерских кровотечений (обзор литературы)// Вестник ВОП. - Самарканд, 2009. - №1.-С. 88-98.
120. Никандров М.Г. Закономерность во взаимосвязи количества нейронов и количества глии в нейронных формациях мозга в норме // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.- 2008. - №2. - С. 28-30.
121. Орловская А.В., Богомолова И.Н., Чернов И.В. Возможности гистологического исследования селезенки для диагностики отравлений алкоголем и наркотиками // Суд.- мед.эксперт. - 2004. - Т.47, №4. – С. 21-24.
122. 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.

123. Павлович Е.Р., Цыпленкова В.Г., Каргина Р.А., Швалев В.Н. Сосудисто-нервные нарушения сердца и надпочечников при алкоголизации // Морфология. - 2009. - Т.136, №4. - С. 111.
124. 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.
125. Пахомова Ж.Е., Исламов М.С., Магзумов Б.Х. Критические состояния в акушерстве и гинекологии: шок. //Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2007. - №2. - С. 32-43.
126. Пашина Г.А.,Добровольский Г.Ф.,Алимова Р.Г.,Ромадановский И.О. Патоморфологические особенности сосудистых сплетений и эпендимы желудочков головного мозга человека при черепно-мозговой травме // Суд.-мед. эксперт. - 1992. - Т.35, №4. - С. 9-12.
127. Пермяков Н.К. Узловые вопросы общей патологии и патологической анатомии шока // Арх. патол. -1983. - Т.45, №12. - С. 3-13.
128. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии.- М.: Медицина, 1985. - 288 с.
129. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. - Ижевск: Экспертиза, 2002. - 91 с.
130. Пермяков А.В., Витер В.И., Ковалева М.С. Роль алкоголя в пато- и танатогенезе утопления //Проблемы экспертизы в медицине. –2002. - Т.2, №1. - С. 38-39.
131. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволин Н.И. Судебно-медицинская гистология: Руководство для врачей. - Ижевск- Екатеринбург, 2003.-214 с.
132. Пермяков А.В., Пирогов А.С., Якимов И.А. Алкогольная кардиомиопатия по данным ГУЗ «БСМЭ» МЗ УР г. Ижевска за 3 года (2000-2002 гг.)// Проблемы экспертизы в медицине. - 2003. - Т.3, №3. - С. 11-13.

133. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Морфологические изменения внутренних органов при опийной наркомании // Арх. патол. - 2002. - Т.64, №1. - С. 3-5.

134. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Баранова М.Я., Оздамирова Ю.М. Возможности использования морфометрических методов в судебно-медицинской диагностике отравлений наркотиками // Проблемы экспертизы в медицине. - 2001. - Т.1, №1. - С. 18-20.

135. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. и др. Дифференциальная диагностика острых отравлений наркотиками и этанолом // Суд.- мед.эксперт. – 2003. - Т.46, №6. – С. 37-43.

136. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Должанский О.В. Зависимость степени гидратации головного мозга от темпа смерти // Морфология. - 2004. - Т.126, №.4(368). - С. 99.

137. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Шерстюк Б.В., Огурцов П.П. и др. Судебно-медицинская диагностика хронической наркотической интоксикации по морфологическим данным // Суд.- мед.эксперт. - 2000.- №6. - С. 41-45.

138. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Аманмурадов А.Х. Применение морфометрии печени при дифференциальной диагностике хронических алкогольных и наркотических интоксикаций // Суд.-мед. эксперт. - 2002. - №1. - С. 21-24.

139. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Аманмурадов А.Х. Возможности гистоморфометрии в судебно-медицинской теории и практике // Судебно-медицинская криминалистика. - 2001.- № 4. - С. 31-35.

140. Пиголкин Ю.И., Володин С.А., Шерстюк Б.В., Божко Г.Г. Морфофункциональная характеристика микроциркуляторного русла спинного мозга при его экспериментальной травме //Журнал Вестник нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.- 1989. - №4. - С. 30-33.

141. Пиголкин Ю.И., Гасанов А.Б. Особенности морфологических изменений в легких при хронической наркомании // Суд.- мед.эксперт. – 2006. - Т.49, №4. – С. 6-10.

142. Пиголкин Ю.И., Гасанов А.Б. Органы иммунной системы при хронической наркотической интоксикации // Суд.- мед.эксперт. - 2004. - Т.47, № 1. – С. 5-8.

143. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Судебно-медицинская оценка кровоизлияний под эндокард при острой кровопотере // Суд.- мед.эксперт.- 2007. - Т.50, № 2. – С. 3-5.

144. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Сравнительная характеристика морфологических изменений головного мозга при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации и у лиц, не употреблявших наркотики // Суд.-мед. эксперт. - 2010. - Т.53, №2. - С. 4-6.

145. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Борлакова Б.У. Патоморфологические изменения легких при острой постгеморрагической анемии //Арх.патол. - 2008. - Т.70, № 4. – С. 42-44 .

146. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Борлакова Б.У., Пильх М.Д. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери в сочетании с черепно-мозговой травмой и алкогольной интоксикацией //Суд.- мед.эксперт. - 2007.- Т.50, №3. – С. 3-5.

147. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В., Мамсурова Т.С., Чертовских А.А. Судебно-медицинская диагностика хронической алкогольной интоксикации по гистологическим изменениям мягких тканей полости рта и слюнных желез //Суд.- мед.эксперт. - 2011. - Т.54, №3. – С. 10-12.

148. Пиголкин Ю.И., Сидорович Ю.В. Характеристика смертности в Российской Федерации // Суд.- мед.эксперт. - 2011. - №1. - С. 14-18

149. Пиголкин Ю.И., Хушкадамов З.К. Актуальность изучения нервной системы при ожоговой травме //О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз: Сб. материалов

Всероссийской научно-практической конференции 5-6 ноября 2009. - М., 2009. - С. 222-227.

150. Пиголкин Ю.И., Шерстюк Б.В. Гистопатология эфедроновой наркомании // Суд.-мед.эксперт. - 1996. - №4. - С. 26-28.

151. Подоляко В.П., Сергеев В.В., Воскобойникова Е.В., Кузнецов А.А. Патоморфология шоковых изменений как один из критериев определения давности травмы // Суд.-мед. эксперт. - 2010. -Т.53, № 1. - С. 10 -13.

152. Поздеев А.Р. Использование количественной оценки изображения микрокристаллов для посмертной скрининговой диагностики причин смерти // Проблемы экспертизы в медицине. - 2008. - Т.8, №1. - С. 27-32.

153. Полушин Ю.С., Гаврилин С.В., Герасимов Г.Л., Самандаров В.Х., Сомов С.В., Лебедев В.Ф., Бояринцев В.В., Маркевич В.Ю. Анестезиологические аспекты в определении показаний и противопоказаний к выполнению оперативных вмешательств при тяжелых ранениях и травмах в постшоковом периоде //Анестезиол. и реаниматол. - 2001. - №4. - С. 49-51.

154. Попов В.Л. Решенные и нерешенные проблемы судебной медицины // Суд.-мед.эксперт. - 2011. - №1. - С. 4-9.

155. Породенко В.А., Корхмазов В.Т. О значении комплексного исследования для диагностики смерти от острого отравления этанолом и ишемической болезни сердца // Суд.-мед.эксперт. - 2011. - Т.54, №3. – С. 36-38.

156. Порсуков Э.А. К вопросу о морфологической диагностике алкогольного поражения сердца //Суд.-мед.эксперт. - 2009. - Т.52, №6. - С. 21-24.

157. Потемкин А.М. Вентрикулярное кровоизлияние при черепно-мозговой травме (вопросы морфологии и экспертной оценки): Дис. ... канд. мед.наук. - Москва, 1975.

158. Пушаков С.М. Сосудистые и тканевые изменения в контузионных очагах головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы при различной степени нарушения сознания // Суд.- мед.эксперт.- 1993. - Т.36, №2. – С. 12-15.

159. Радзинский В.Е., Костин И.Н., Жуковский Я.Г., Оленева М.А., Златовратская Т.В., Рымашевский А.Н., Оленева А.С. Современные подходы к лечению послеродовых акушерских кровотечений //Акушерство и гинекология. - 2008. - №3. - С. 25-28.

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

161. Салов И.А., Маршалов Д.В., Рогожина И.Е., Ширяева М.Н. Превентивная терапия акушерских кровотечений //Акушерство и гинекология. - 2007. - №6.- С.12-15.

162. Сапожникова М.А. Морфология закрытой травмы груди и живота. - М.: Медицина,1988.

163. Сапожникова М.А., Барина М.В., Михайлова Г.В., Евсеев А.Ф. Патологическая анатомия травматического шока мирного времени. // Арх. патол. - 1983. - Т.45, №12. - С. 27-36.

164. Светлова Н.Ю. Патофизиология повреждения мозга при операциях с искусственным кровообращением // Анестезиол. и реаниматол.- 2006. - №3. - С. 24-27.

165. Синенченко Г.И., Селиванов Е.А., Мусинов И.М. Состояние системы гемостаза при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях //Вестник хирургии. - 2006. - №2. - С. 15-19.

166. Степанова Н.А., Лекманов А.У., Орбачевский Л.С. Диагностика и коррекция нарушений микроциркуляции, центральной гемодинамики и кислородного статуса при травматическом шоке у детей// Анестезиология и реаниматол. - 2005. - №1. - С. 26-29.

167. Стефанов С.Б. Некоторые возможности синтеза данных разной природы в медико-биологических исследованиях //Философские и социальные аспекты взаимодействия современной биологии и медицины: Тез.докл. Всесоюз.конф. – Москва, 1982. - С. 66.
168. Сучков В.В. Влияние гипоталамуса и ретикулярной формации на кору больших полушарий при гипоксических состояниях мозга //Физиол. журн. СССР им. И.М.Сеченова. - 1975. - Т.61, №10. - С. 1524-1530.
169. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б. Гемостаз при острых желудочно-кишечных кровотечениях //Хирургия. - 2010. - №3.- С. 20-23.
170. Томилин В.В., Туманов В.П., Осипенкова – Вичтомова Т.К. Диагностика смерти от ожогового шока // Суд.- мед.эксперт. - 2001.- Т.44, №5. – С. 3-5.
171. Туреева Н.Х., Хайрутдинова Н.К. Пути снижения материнской смертности, обусловленной акушерскими кровотечениями //Педиатрия. - 2003. - Спец.вып. - С. 14-17.
172. Удовиченко В.И., Штышно Ю.М. Микроциркуляция и напряжение кислорода в коре головного мозга крыс при геморрагическом шоке //Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 1982. - Т.93, №4. - С. 8-9.
173. Фейгин В.П., Якимов И.А., Девятков М.Ю. Анализ смертельных отравлений наркотическими веществами по г. Ижевску и Завьяловскому району (по данным Бюро судебно-медицинской экспертизы МР УР за 1998-2004 гг.) //Проблемы экспертизы в медицине. - 2006. - Т.6, №1. - С. 53-54.
174. Хамидуллаева Г.А. Дисфункция эндотелия и ее генетические детерминанты // Мед. журнал Узбекистана. - 2008. - №6. - С. 60-65.
175. Ханкельдиев Н.З., Байбеков И.М., Махкамов К.Э. Сравнительная характеристика ультраструктурных изменений со стороны эндотелиоцитов головного мозга при однократном и повторном кровоизлиянии // Журн. теоретич. и клинич. мед. - 2004. - №4. - С. 96-99.

176. Хромова А.М., Валиуллина Д.М. Использование люминесцентного метода в судебно-медицинской (гистологической) практике // Проблемы экспертизы в медицине. - 2001. - Т.1, №1.- С. 33-34
177. Хромова А.М., Калинин Ю.П. Использование иммуногистохимии для целей судебной медицины (предварительное сообщение) // Проблемы экспертизы в медицине. - 2003. - Т.3, №2.- С. 34-35.
178. Хушкадамов З.К. Судебно-медицинская оценка ожоговой травмы от воспламенения горючих жидкостей на теле человека по морфологическим изменениям внутренних органов // Суд.-мед.эксперт. - 2009. - Т.52, №6. - С. 19-21.
179. Цветков В.Ю. Стереометрическое исследование внутримозговых сосудов при черепно-мозговой травме различной давности: Дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1982.
180. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. // Микроциркуляция. - М.: Медицина, 1984. - 432 с.
181. Чернуха Е.А., Комисарова Л.М., Федорова Т.А., Пучко Т.Н. Профилактика и лечения акушерских кровотечений как фактор снижения материнской смертности // Акушерство и гинекология. - 2008.- №3.- С. 23-25.
182. Чубинидзе А.И. К методике гистологического (морфологического) определения степени поражения центральной нервной системы // Арх.патол. - 1972. - Т.34, №11. - С. 77-78.
183. Шах Б.Н., Багненко С.Ф., Лапшин В.Н. Перфузионные нарушения и их коррекция в остром периоде травматической болезни у пострадавших с сочетанными шокогенными повреждениями// Анестезиология и реаниматол. - 2005. - №4. - С. 34-38.
184. 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.

185. 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.
186. Щербаков П.Н., Неделько С.В., Сомченко В.В., Доровских Г.Н. Динамика морфологических изменений в очаге поражения головного мозга при использовании озонотерапии по данным магнитно-резонансной томографии // Морфология. - 2004. - Т.126, №4. - С. 45.
187. 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.
188. Ярочкин В.С., Багдасаров В.В., Багдасарова Е.А., Проценко Д.Н., Багдасаров В.В. Патофизиологические критерии и патогенез постинфузионных осложнений при острой кровопотере // Хирургия. - 2010. - С. 41-45.
189. Alkema L., Chou D., Hogan D., Zhang S., Moller A.B., Gemmill A., Fat D. M., Voerma 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.
190. Amstutz P., Moyo J.S. Disseminated intravascular coagulations // *Cah. Anesthesiol.* -1996.- Vol.44, №3. - P. 219-228.
191. Anaya-Prado R., Pérez-Gomez N, Toledo-Pereyra L.H., Walsh J., Jordan J., Small molecule selectin inhibitor in global cerebral ischemia and controlled hemorrhagic shock // *J. Trauma.* – 2008. – Vol.65, №3. – P. 678-684.
192. Asgari S., Bassiouni H., Hunold A., Klassen D., Stolke D., Sandalcioglu I.E. Extensive brain swelling with neurological deterioration after intracranial meningioma surgery - venous complication or 'unspecific' increase in tissue permeability // *Zentralbl. Neurochir.* – 2008. – Vol.69, №1. – P. 22-29.

193. Barker R.A., Barasi S., Neal M.J. *Neuroscience at a Glance* (Баркер Р., Бараси С., Нил М. Наглядная неврология, пер с англ.) /Под ред. В.И.Скворцовой. М.: Изд.группа Гэотар-Медиа, 2006. - 136 с.
194. Bigdeli M.R., Hajizadeh S., Froozandeh M., Rasulian B., Heidarianpour A., Khoshbaten A. Prolonged and intermittent normobaric hyperoxia induce different degrees of ischemic tolerance in rat brain tissue // *Brain Res.* – 2007. -Vol.4, №1152. – P. 228-233.
195. Cattle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit Care Clin.* – 2017, Jan. – Vol. 33, №1. – P. 71-84.
196. Cavus E., Meybohm P., Doerges V., Hugo H.H., Steinfath M., Nordstroem J., Scholz J., Bein B. Cerebral effects of three resuscitation protocols in uncontrolled haemorrhagic shock: a randomised controlled experimental study. // *Resuscitation.* – 2009. – Vol.80, №5. – P. 567-572.
197. Cavus E., Meybohm P., Dörgeres V., Stadlbauer K.H., Wenzel V., Weiss H., Scholz J., Bein B. Regional and local brain oxygenation during hemorrhagic shock: a prospective experimental study on the effects of small-volume resuscitation with norepinephrine // *J. Trauma.* – 2008. – Vol.64, №3. – P.641-648.
198. Chen L., Xue Z., Jiang H. Effect of propofol on pathologic time-course and apoptosis after cerebral ischemia-reperfusion injury // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2008. - Vol.52, №3. – P. 413-419.
199. Chen R.Y., Fan F.C., Schuessler G.B., Simchon S., Kim S., Chien S. Regional cerebral blood flow and oxygen consumption of the canine brain during hemorrhagic hypotension // *Stroke.* – 1984. – Vol.15, №2. – P. 343-350.
200. Chen S., Zhu X., Wang Q., Li W., Cheng D., Lei C., Xiong L. The early effect of Voluven, a novel hydroxyethyl starch (130/0.4), on cerebral oxygen supply and consumption in resuscitation of rabbit with acute hemorrhagic shock // *J. Trauma.* – 2009. – Vol.66, №3. – P. 676-682.
201. Chen S.Y., Mao S.P., Chai C.Y. Role of nitric oxide on pressor mechanisms within the dorsomedial and rostral ventrolateral medulla in

anaesthetized cats //Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2001. – Vol.28, №3. - P. 155-163.

202. Cotran R.S., Kumar V. Collins T. Pathologic basis of disease. /W.B. Saunders Company. - Philadelphia, London, N.Y., 2004. - P. 1426.

203. Del Bigio M.R., Deck J.H., Davidson G.S. Glial swelling with eosinophilia in human post-mortem brains: a change indicative of plasma extravasation // Acta Neuropathol. – 2000. - Vol.100, №6. – P. 688-694.

204. Denninger M. H. Liver diseases and hemostasis //Pathol. Biol. – Paris,1999. - Vol.47, №9. - P. 1006-1015.

205. Djindjian M. Head injuries in the acute phase // Rev.Prat. – 2000. – Vol.50, №18. – P. 2015-2018.

206. 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.

207. Drabek T., Tisherman S.A., Beuke L., Stezoski J., Janesko-Feldman K., Lahoud-Rahme M., Kochanek P.M. Deep hypothermia attenuates microglial proliferation independent of neuronal death after prolonged cardiac arrest in rats // Anesth. Analg. – 2009. – Vol.109, №3. – P.914-923.

208. Dutton R.P., Conti B.M. The role of recombinant-activated factor VII in bleeding trauma patients // Curr. Opin. Anaesthesiol. – 2009. – Vol.22, №2. – P. 299-304.

209. Exo J., Shellington D., Bayir H., Vagni V., Janesko K.L., Ma L., Hsia C.J., Clark R., Jenkins L.W., Dixon C.E., Kochanek P.M. Resuscitation of traumatic brain injury and hemorrhagic shock with polynitroxylated albumin, homeextend, hypertonic saline and lactated ringers: effects on acute hemodynamics, survival, and neuronal death in mice // J. Neurotrauma. – 2009. – Vol.26, №12. - P. 2403-2408.

210. 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.

211. Guay J., Ozier Y., de Moerloose P., Samana C.M., Bélisle S., Hardy J.F. Polytrauma and hemostatic anomalies // *Can. J. Anaesth.* - 1998. - Vol.45, №7. - P. 683-691.
212. Hagiwara A., Fukushima H., Inoue T., Murata A., Shimazaki S. Brain death due to abdominal compartment syndrome caused by massive venous bleeding in a patient with a stable pelvic fracture: report of a case // *Surg. Today.* – 2004. – Vol.34, №1. – P. 82-85.
213. Hardaway R.M. Organ damage in shock, disseminated intravascular coagulation, and stroke // *Compr. Ther.* - 1992. - Vol.18, №11. - P. 17-21.
214. Hazra S., Chilaka V.N., Rajendran S. et al. Massive postpartum haemorrhage as a cause of maternal morbidity in a large tertiary hospital // *J. Obstet. Gynaecol.* - 2004. - Vol.24, №5. - P. 519-520.
215. Ho C.L., Wang C.M., Lee K.K., Ng I, Ang B.T. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury // *J. Neurosurg.* – 2008. – Vol.108, № 5. – P. 943-949.
216. Ho E.L., Josephson S.A., Lee H.S., Smith W.S. Cerebrovascular complications of methamphetamine abuse // *Neurocrit Care.* – 2009. - Vol.10, №3. – P. 295-305.
217. Ince E., Kuloglu Z., Akinci Z. Hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome: neurologic features // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2000. – Vol.16, №4. – P. 260-264.
218. Ishikawa M., Kusaka G., Yamaguchi N., Sekizuka E., Nakadate H., Minamitani H., Shinoda S., Watanabe E. Platelet and leukocyte adhesion in the microvasculature at the cerebral surface immediately after subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery.* – 2009. – Vol.64, №3. – P. 546-553.
219. Kim S.W., Jeong J.Y., Kim H.J., Seo J.S., Han P.L., Yoon S.H., Lee J.K. Combination treatment with ethyl pyruvate and aspirin enhances neuroprotection in the postischemic brain // *Neurotox. Res.* – 2010. – Vol.17, №1. – P. 39-49.

220. Krug E.G., Sharma G.K., Lozano R. The global burden of injuries // *Am. J. Public. Health.* – 2000. – Vol. 90, №4. – P. 523-526.
221. Kuroiwa T., Miyasaka N., Fengyo Z., Yamada I., Nakane M., Nagaoka T., Tamura A., Ohno K. Experimental ischemic brain edema: morphological and magnetic resonance imaging findings. // *Neurosurg. Focus.* – 2007. – Vol. 22, №5. – P. E11.
222. Laplace C., Huet O., Vicaut E., Ract C., Martin L., Benhamou D., Duranteau J. Endothelial oxidative stress induced by serum from patients with severe trauma hemorrhage // *Intensive Care. Med.* – 2005. – Vol.31, №9. – P. 1174-1180.
223. Li D.R., Ishikawa T., Zhao D., Michiue T., Quan L., Zhu B.L., Maeda H. Histopathological changes of the hippocampus neurons in brain injury // *Histol. Histopathol.* – 2009. – Vol.24, №9. – P. 1113-1120.
224. Li L., Lundkvist A., Andersson D., Wilhelmsson U., Nagai N., Pardo A.C., Nodin C., Ståhlberg A., Aprico K., Larsson K., Yabe T., Moons L., Fotheringham A., Davies I., Carmeliet P., Schwartz J.P., Pekna M., Kubista M., Blomstrand F., Maragakis N., Nilsson M., Pekny M. Protective role of reactive astrocytes in brain ischemia // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 2008. – Vol.28, №3. – P. 468-481.
225. Lin B., Ginsberg M.D., Busto R. Hyperglycemic exacerbation of neuronal damage following forebrain ischemia: microglial, astrocytic and endothelial alterations // *Acta Neuropathol.* – 1998. – Vol.96, №6. – P. 610-620.
226. Maneen M.J., Hannah R., Vitullo L., DeLance N., Cipolla M.J. Peroxynitrite diminishes myogenic activity and is associated with decreased vascular smooth muscle F-actin in rat posterior cerebral arteries // *Stroke.* – 2006. – Vol.37, №3. – P. 894-899.
227. 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.

228. Morales T., Sawchenko P.E. Brainstem prolactin-releasing peptide neurons are sensitive to stress and lactation // *Neuroscience*. – 2003. – Vol.121, №3. – P. 771-778.

229. Navarro M., Cubero I., Knapp D.J., Breese G.R., Thiele T.E. Decreased immunoreactivity of the melanocortin neuropeptide alpha-melanocyte-stimulating hormone (alpha-MSH) after chronic ethanol exposure in Sprague-Dawley rats // *Alcohol Clin Exp Res*. – 2008. – Vol.32, №2. – P. 266-276.

230. Navarro M., Rosell A., Hernández-Guillamón M., Cuadrado E., Montaner J. The therapeutic potential of endothelial progenitor cells in ischaemic stroke // *Rev. Neurol*. – 2007. – Vol. 45, №9. – P. 556-562.

231. Ndiaye A., Chambost M., Chiron M. The fatal injuries of car drivers // *Forensic Sci. Int*. – 2009. – Vol.184, №1-3. – P. 21.

232. Ozkan S., Ikizceli I., Sözüer E.M., Avşaroğullari L., Oztürk F., Muhtaroglu S., Akdur O., Küçük C., Durukan P. The effect of piracetam on brain damage and serum nitric oxide levels in dogs submitted to hemorrhagic shock // *Ulus Travma Acil Cerrahi. Derg.* – 2008. – Vol.14, №4. – P. 277-283.

233. 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.

234. Rae C., Bartlett D.J., Yang Q., Walton D., Denotti A., Sachinwalla T., Grunstein R.R. Dynamic changes in brain bioenergetics during obstructive sleep apnea // *J. Cereb. Blood Flow Metab*. – 2009. – Vol.29, №8. – P. 1421-1428.

235. 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.

236. Rosell A., Cuadrado E., Ortega-Aznar A., Hernández-Guillamon M., Lo E.H., Montaner J. MMP-9-positive neutrophil infiltration is associated to blood-brain barrier breakdown and basal lamina type IV collagen degradation during

hemorrhagic transformation after human ischemic stroke // *Stroke*. – 2008. – Vol.39, №4. – P. 1121-1126.

237. Rubin E., Farber E. *Pathology*, 3<sup>rd</sup> ed.- Philadelphia, 2004.- P. 1578.

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

239. Schuster H.P., Schönborn H., Lauer H. (Шустер Х.П., Шенборн Х., Лауэр Х.) Шок. Возникновение. Распознавание. Контроль. Лечение: Пер. с нем. - М.: Медицина, 1981. - 112 с.

240. Semenas E., Nozari A., Sharma H.S., Basu S., Rubertsson S., Wiklund L. Sex differences in cerebral injury after severe haemorrhage and ventricular fibrillation in pigs // *Acta Anaesthesiol. Scand*. – 2010. – Vol.54, №3.-P. 343-353.

241. Sofer S., Shahak E. Myocardial infarction in hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome // *Pediatr. Emerg. Care*. – 1989. – Vol.5, №2. – P. 99-101.

242. Spahn D.R., Cerny V., Coats T.J. et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline // *Crit.Care*. – 2007. - Vol.11, №1. – P. 17.

243. Sun R., Yi Y.P., Lv L.L., Zhang Z.P., Sun H., Liu G.Q. Effects of paeoniflorin on pathological changes in global brain ischemia model rats // *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi*. – 2007. – Vol.32, №23. – P. 2518-2522.

244. Suteu J., Bandila T., Cander V., et al. Шок. Терминология и классификации. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение: Пер. с румынского. – Бухарест: Воен. изд-во, 1981. - 515 с.

245. Thébaud B., Husson B., Navelet Y., Huault G., Landrieu P., Devictor D., Sebire G. Haemorrhagic shock and encephalopathy syndrome: neurological course and predictors of outcome // *Intensive Care Med*. – 1999. – Vol.25, №3. – P. 293-299.

246. Vincenzi R., Cepeda L.A., Pirani W.M., Sannomyia P., Rocha-E-Silva M., Cruz R.J. Small volume resuscitation with 3% hypertonic saline solution decrease inflammatory response and attenuates end organ damage after controlled hemorrhagic shock // *Am. J. Surg.* – 2009. – Vol.198, №3. – P. 407-414.

247. Weingärtner O., Lütjohann D., Ji S., Weisshoff N., List F., Sudhop T., von Bergmann K., Gertz K., König J., Schäfers H.J., Endres M., Böhm M., Laufs U. Vascular effects of diet supplementation with plant sterols // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol.51, №16. – P. 1553-1561.

248. Wenzel V., Raab H., Dünser M.W. 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.

249. Xie W.P., Gao H., An Y.W., Lü L., Liu S.L., Wang B., Huang Y.C., Zhang Q. The role of gap-junction in suspended animation for hemorrhagic shock with brain injury: experiment with rats // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* – 2008. – Vol.15, №88(27). – P. 1925-1928.

250. Yamashima T., Oikawa S. The role of lysosomal rupture in neuronal death // *Prog Neurobiol.* – 2009. – Vol. 89, №4. –P. 343-358.

251. Zhou Q.Q., Liu F.Y., Gao Y.Q., He Y., Zheng B.H., Wang H.B., Li S.Z., Liu L.M. 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. 393-396.

252. Zink B.J., Schultz C.H., Wang X., Mertz M., Stern S.A., Betz A.L. Effects of ethanol on brain lactate in experimental traumatic brain injury with hemorrhagic shock // *Brain Res.* – 1999. – Vol.837, №1-2. – P. 1-7.

253. Zink B.J., Sheinberg M.A., Wang X., Mertz M., Stern S.A., Betz A.L. 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. 983-990.

254. Zink B.J., Stern S.A., Wang X., Chudnofsky C.C. 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.

255. Zureikat G.Y., Zador I., Aouthmany M., Bhimani S. Cerebral infarct in patients with hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome // Pediatr radiol. – 1990. – Vol.20, №5. – P. 301-303.

**З.Э.ЖУМАНОВ, С.И. ИНДИАМИНОВ**

**ПРОБЛЕМНЫЕ АСПЕКТЫ ТАНАТОГЕНЕЗА В  
РЕЗУЛЬТАТЕ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ШОКА**

**МОНОГРАФИЯ**

**Издательство «Навруз», 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