

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

**На правах рукописи  
УДК- 616.831.099:340.6**

**КАДИРКУЛОВ ШАРОФИДДИН УТКИРОВИЧ**

**СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ЛЕТАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ  
УГАРНЫМ ГАЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИСУТСТВИЯ В  
ОРГАНИЗМЕ АЛКОГОЛЯ**

**5A720133– судебная медицина**

**ДИССЕРТАЦИЯ**

**на соискание академической степени**

**магистра**

**Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор Индияминов С. И.**

**Научный консультант:  
кандидат медицинских наук  
доцент Хамидова Ф.М.**

**Самарканд – 2016**

<b>О Г Л А В Л Е Н И Е</b>		Стр.
ОСНОВНЫЕ УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ		3
ВВЕДЕНИЕ		4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ		8
1.1 Токсикология окиси углерода и клиническое течение отравления СО		8
1.1.1. Токсикология окиси углерода		8
1.1.2 Особенности клинического течения при отравлении СО		10
1.2. Влияние различных факторов на токсическое действие СО		12
1.3 Роль алкогольной интоксикации на течение отравлений СО		15
1.4 Участие головного мозга в танатогенезе при различных травматических воздействиях		18
1.5 Морфологические особенности поражения органов и тканей при отравлениях СО		28
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ		40
3.1. Гистологическое строение коры больших полушарий головного мозга		40
3.2. Морфологические изменения коры больших полушарий головного мозга при отравлении СО		43
3.3 Морфологические изменения коры больших полушарий головного мозга при отравлении СО на фоне алкогольной интоксикации		46
3.4 Сравнительный анализ микроскопических и морфометрических изменений структурных компонентов коры больших полушарий головного мозга при отравлении СО и в сочетании его с АИ		51
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ		
ВЫВОДЫ		60
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ		
ЛИТЕРАТУРА		66

## **Основные условные обозначения и сокращения**

СО – Окись углерода

HbCO – Карбоксигемоглобин

АИ – Алкогольная интоксикация

БСМЭ – Бюро судебно – медицинской экспертизы

ГМ – Головной мозг

ГШ – Геморрагический шок

ГЭБ – Гематоэнцефалический барьер

ДВС – Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (крови)

КГМ – Кора головного мозга

КП – Капилляр

ММО – Мягкая мозговая оболочка

МЦР – Микроциркуляторное русло

ОАИ – Острая алкогольная интоксикация

ПВО – Периваскулярный отек

ПЦО – Перипеллюлярный отек

СО<sub>2</sub> – Двуокись углерода

ЦНС – Центральная нервная система

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность.** Окись углерода (СО) принадлежит к числу ядов, не утративших токсикологического значения с древнейших времен до наших дней. Это яд без цвета и запаха способен скапливаться в замкнутых пространствах, достигая высоких концентраций, вызывает острые интоксикации, особенно часто в быту [Акбаров Б.В. 1992].

Несмотря на все предупредительные меры по борьбе с отравлениями СО, они имеют тенденцию к росту, и их судебно-медицинская диагностика продолжает оставаться весьма актуальной задачей. Особую актуальность приобретает данная проблема при сочетанных отравлениях СО на фоне алкогольной интоксикации. По данным литературы доля отравлений СО в структуре острых отравлений составляет 5-6%, а среди ингаляционных отравлений занимают ведущее место. Летальность от данной патологии составляет 12-17,5%. При этом около 50-60% больных, в том числе отравившихся, поступают в стационар в состоянии алкогольного опьянения [Жихорев В.И. 2004, Зайцев А.П. 2005, Будрин Ю.П. 1991, Богомолова И.Н. 2007].

Широкое распространение их в быту и на производстве делает актуальным углубленное исследование морфологических изменений, происходящих в организме человека в ответ на данное воздействие.

Нерешенными остаются вопросы об оценке степени тяжести химической травмы и установление непосредственной причины смерти при отравлениях СО на фоне алкогольной интоксикации. Решение этих вопросов значительно расширяет диагностические возможности судебно-медицинской экспертизы и повышает обоснованность и доказательное значение судебно-медицинских заключений.

В основе судебно-медицинской диагностики отравлений СО лежит оценка уровня НвСО в крови погибших, однако он иногда оказывается недостаточно высоким для диагностики как причины смерти в категоричной форме. Возможные причины затруднений в диагностике смертельных

отравлений включают необычные источники СО или обстоятельства, слабую выраженность или отсутствие характерных внешних признаков, наличие конкурирующей причины смерти, например, обгорание трупа, требующее дифференциальной диагностики со смертью от ожогового шока. Поэтому необходим поиск дополнительных морфологических критериев для диагностики и дифференциальной диагностики острого отравления СО, а также для установления прижизненности ожоговой травмы.

Установлено, что на развитие отравления влияет целый ряд внешних факторов — температура, влажность воздуха, скорость ветра, колебание атмосферного давления, наличие во вдыхаемом воздухе окислов азота, паров бензина, двуокиси углерода [Зайцев А.П. 2005] и внутренних факторов. Это приводит к тому, что в крови погибших содержание НвСО нередко не соответствует летальным концентрациям, значительно затрудняя установление непосредственной причины смерти. В подобных случаях кроме судебно-химического исследования, целесообразно использовать дополнительные уточняющие методы, способные не просто констатировать наличие токсического агента, но при его незначительном количестве, оказать существенную помощь в определении вклада последнего в танатогенезе. В качестве подобного метода с успехом используется морфологическое исследование, способное выявить совокупность структурных признаков того или иного воздействия. По мнению других авторов, имеется определенная связь между тяжестью интоксикации и содержанием НвСО в крови пострадавшего.

Недостаточные литературные данные по морфологическим изменениям при отравлениях СО в зависимости от наличия алкогольной интоксикации, указывают на актуальность и необходимость дальнейшего углубленного изучения структурных изменений коры больших полушарий головного мозга при остром летальном отравлении СО.

**Цель исследования:** В целях разработки дополнительных критериев по обоснованию причин смерти, провести сравнительный морфологический

анализ структурных изменений коры больших полушарий головного мозга человека в случаях острого летального отравления СО в зависимости от присутствия алкогольной интоксикации.

**Задачи исследования:**

1. Изучить морфологические особенности структурных изменений коры больших полушарий головного мозга человека в случаях острого летального отравления СО;

2. Выявить особенности структурных изменений коры больших полушарий головного мозга человека при смерти от острого отравления СО на фоне алкогольной интоксикации;

3. На основе полученных данных показать дифференциально-диагностические признаки поражения коры больших полушарий головного мозга в случаях острого летального отравления СО и сочетании ее с алкогольной интоксикацией;

4. Разработать рекомендации по судебно-медицинской диагностике смерти от острого отравления СО.

**Научная новизна:** Впервые проведено морфологическое изучение ответной реакции коры больших полушарий головного мозга человека в случаях острого смертельного отравления окисью углерода в зависимости от присутствия алкогольной интоксикации. Произведен сравнительный анализ морфофункциональных изменений коры больших полушарий головного мозга в случаях острого летального отравления СО в зависимости от содержания алкоголя в организме, на основе полученных данных разработаны практические рекомендации по судебно-медицинской диагностике острого отравления СО.

**Практическая ценность:** Результаты исследований имеют значение для установления и обоснования основной и непосредственной причины смерти при различных вариантах острого смертельного отравления окисью углерода, в зависимости от присутствия алкогольной интоксикации. Полученные данные могут быть учтены и в клинической практике.

**Внедрение результатов исследования в практику:** Результаты исследования внедрены в экспертную практику амбулаторных и морфологических отделов Самаркандского областного бюро судебно-медицинской экспертизы и учебный процесс кафедр судебной медицины и патологической анатомии Сам Гос МИ.

**Объект и предмет исследования:** Для разрешения поставленных задач исследованы материалы амбулаторного и морфологического отделов бюро СМЭ Самаркандской области.

Исследования выполнены на практическом судебно-медицинском материале. В ходе исследования проведен анализ результатов судебно-медицинской экспертиз трупов, лиц погибших от острого отравления СО. Изучены медицинские документы, материалы дел, а также результаты судебно-химических, судебно-гистологических исследований.

**Методы исследования:** Катамнестические, макроскопические, судебно – гистологические, морфометрические, статистические.

**Апробация работы:** Работа была обсуждена на заседании кафедры судебной медицины и патологической анатомии СамГосМИ (27.04.2016 №8); межкафедральном совещании кафедр судебной медицины и патологической анатомии, нормальной анатомии, гистологии, цитологии и эмбриологии СамГосМИ (7. 05.2016 №17).

**Публикация результатов исследования:** По теме диссертационной работы опубликовано 10 работ, из них 2 статья, 8 тезисов.

**Структура диссертации.** Диссертация изложена на 76 листах текстового материала и состоит из введения, обзора литературы, глав, посвященных материалам и методам исследования, собственным исследованиям, обсуждению результатов исследования, выводам, практическим рекомендациям, и библиографического указателя, содержащего 103 источников. Диссертация иллюстрирована 24 фотографиями с гистологических препаратов и их монтажами, 12 таблицами.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Токсикология окиси углерода и клиническое течение отравления СО

#### 1.1.1 Токсикология окиси углерода

СО в чистом виде представляет собой бесцветный газ, не имеющий запаха, который легче воздуха. Он является продуктом неполного сгорания веществ, содержащих углерод. СО мало растворим в воде, на воздухе сгорает синим пламенем, превращаясь в двуокись углерода (СО<sub>2</sub>). В чистом виде практически не встречается. Чаще – это смесь СО с другими газами, с различным содержанием. В выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания этот газ содержится в количестве до 13%, в топочных газах – до 10%, в светильном газе – около 7%. Большая концентрация СО – в водяном (до 50%) и генераторном (до 26%) газах. Этих концентраций достаточно для смертельного отравления человека в быту и на производстве, в салоне автомобиля с работающим двигателем и в гараже. Токсическая концентрация для человека СО в воздухе –  $3 \times 10^{-3}$  г/л в течение 1 часа. Его токсическое действие обусловлено тем, что СО, проникая в кровь человека, образует стойкое соединение с гемоглобином – карбоксигемоглобин (НbСО), что объясняется его высоким сродством к двухвалентному железу гемоглобина, в 200-300 раз превышающим сродство гемоглобина к кислороду. Например, при наличии в воздухе 19% О<sub>2</sub> и 0,1% СО около 51% гемоглобина крови прочно связывается с СО, образуя токсическую концентрацию НbСО. Высокое сродство гемоглобина к окиси углерода проявляется крайне медленной обратной диссоциацией НbСО, происходящей в 3500 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина, в результате чего развивается гемическая гипоксия. СО не только кровяной, но и клеточный яд. Токсическое действие СО на тканевое дыхание заключается в образовании его стойкого соединения не только с гемоглобином, но и с железосодержащим компонентом цитохромоксидазой – тканевым дыхательным ферментом. Кроме того, СО, вступая в прямую связь с основным белком мышечной системы миоглобином и с внегемовым железом,

на длительное время фиксируется в тканях (более 0,5 месяца). Считается, что при жизни СО проникает в кровь человека только через дыхательные пути. Возможно, это не единственный путь проникновения СО в организм. Нет оснований отрицать проникновение его в сосудистое русло через поврежденную и неповрежденную кожу, а также через слизистые оболочки [Тиунов Л.А., Кустов В.В. 1990].

Образование стойкого соединения НвСО начинается уже в легочных капиллярах. При этом скорость его образования находится в прямой зависимости от концентрации СО во вдыхаемом воздухе. При конкретной концентрации СО в воздухе через определенное время устанавливается равновесное состояние содержания НвСО в крови. Концентрация НвСО в крови зависит от концентрации СО в воздухе и продолжительности контакта. Эта зависимость, по данным Л.А.Тиунова и В.В.Кустова (1990) приведена в таблице 1.

Таблица 1

**Концентрация Нв СО (%) в крови человека в зависимости от концентрации СО во вдыхаемом воздухе и продолжительности контакта**

Концентрация СО(мг/м <sup>3</sup> ) в воздухе	Время воздействия, ч.			
	1	2	3	Неограниченно до установления равновесия
5000	75			
2000	55-60			
1350	28	45	60	70
1200	26	42	55	65
880	22	35	50	60
750	20	33		
660	16	27	40	53
550	14	25	35	50
450	12	20	30	45
390	10	17	24	40
280	8	15	20	30
220	6	10	14	20
200				23-30
100				17

Характерно, что дериваты гемоглобина, содержащие трёхвалентное железо (в частности, метгемоглобин), не реагируют на СО. Скорость связывания СО растворами гемоглобина выше, чем самими эритроцитами, потому что СО приходится преодолевать барьерную функцию оболочки эритроцита, затрудняющую диффузию газа к гемоглобину [Курляндский Б.А., Филов В.А. 2002].

Тяжесть развивающейся гипоксии, от действия СО на кровь, за счет образования НbСО, усугубляется взаимодействием СО и с тканевыми железосодержащими биохимическими системами (миоглобином, цитохромами Р450, цитохромоксидазой, цитохромом С, пероксидазой, каталазой). Например, при тяжелых отравлениях более 25% миоглобина связывается с СО с образованием карбоксимиоглобина. В последнее время этому факту также отводится важная роль в генезе интоксикации [Курляндский Б.А., Филов В.А. 2002].

### **1.1.2 Особенности клинического течения при отравлении СО**

Тяжесть интоксикации и исход отравления определяется в основном концентрацией НbСО в крови. Установлено, что при концентрации НbСО в крови 50-80% пострадавшие госпитализировались в коматозном состоянии и многие умирали от острого отравления СО в первые часы. Однако многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что у 1/3 умерших содержание НbСО в крови было меньше 50%, вплоть до 23-25% [Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. 1989].

Чаще всего первые клинические проявления отравления СО отмечаются при 10-20% содержании НbСО в крови. Чаще всего среди первоначальных проявлений отмечалась головная боль, умеренная одышка, шум в ушах, покраснение лица, тошнота. С увеличением концентрации НbСО клиника отравления нарастала. При 30-40% содержании НbСО в крови возникала значительная головная боль, которая сопровождалась мышечной слабостью, спутанностью сознания и обмороком. При концентрации 50-70% НbСО быстро наступала бессознательное состояние и смерть. Большинство

авторов показано, что при концентрации HbCO в крови 30-40% смертность составляет 4,5%; при 40-50% – 14,5%; при 60-70% – 28,6%; при 70-80% – 48,5% [Курляндский Б.А., Филлов В.А. 2002 Зайцев А.П. 2005].

Высокая концентрация CO в воздухе может привести к мгновенной смерти. Она наступает при нахождении человека в атмосфере с высокой концентрацией CO (в месте взрыва или пожара). В этих случаях человек быстро теряет сознание и умирает от паралича дыхательного центра [Зайцев А.П., Исаев Ю.С. 2000].

CO пагубно действует на многие системы организма: нервную, дыхательную, сердечнососудистую, эндокринную, что находит отражение как в клинической, так и в морфологической картине отравления.

Специальными исследованиями установлено, что CO оказывает отрицательное влияние на обмен веществ в целом. Прежде всего, страдает углеводный обмен. Острое отравление CO приводит к гипергликемии и глюкозурии. С первой минуты отравления начинает увеличиваться содержание сахара в крови. Вместе с гипоксемией нарастает гипергликемия. Основным механизмом развития гипергликемии считают повышенный распад гликогена (в мышечной ткани и печени). Гликогенолиз, в свою очередь, приводит к развитию гипергликемии. Отравление CO вызывает усиленную продукцию гормонов коры надпочечников. Глюкокортикоиды в свою очередь также разрушают гликоген. У отравленных CO резко увеличивается содержание молочной кислоты в веществе головного мозга почти в 7 раз по сравнению с нормой. Повышенное содержание лактата и пирувата выявлено также и в крови отравленных CO людей. Причем это увеличение происходит параллельно росту концентрации HbCO. Пировиноградная кислота превращается в молочную кислоту под влиянием лактатдегидрогеназы печени [Акбаров Б.В. 1992].

Под влиянием CO также происходит нарушение азотистого, липидного и других видов обмена. Например, у отравленных CO отмечается выделение

общего азота с мочой, увеличение мочевины в крови [Лужников Е.А., Костомарова Л.Г 1989].

## **1.2 Влияние различных факторов на токсическое действие СО**

Среди прочих на разрешение судебно-медицинской экспертизы, как правило, ставится вопрос о влиянии различных внешних и внутренних факторов на развитие патологических процессов и особенности течения интоксикации организма СО при установленных (или неустановленных) условиях отравления.

В экспертной и клинической практике было неоднократно отмечено, что одна и та же концентрация СО в воздухе неодинаково действует на разных людей. Оказалось, что существенное влияние на течение и исход интоксикации оказывают пол и возраст, кислородная емкость крови, наличие сопутствующих заболеваний, индивидуальные особенности организма, состояние покоя или физической нагрузки и др. Было установлено, что женщины более устойчивы к СО, чем мужчины (в частности это было выявлено и в экспериментах на животных – при одной и той же концентрации СО в воздухе погибало более 65% мышей-самцов и лишь немного более 30% – самок). Менее устойчивы к СО оказались пожилые люди. Некоторые авторы считают, что новорожденные и дети – более устойчивы к воздействию СО. Имеющиеся данные по этому вопросу крайне противоречивы. Л.В. Иванушкин (1990) описал 6 групповых отравлений СО, при которых из 15 детей и 6 взрослых погибло 13 детей и 1 взрослый. Г.С.Бачу, Г.Г.Бачу и А.И.Силоч (1996) также отметили более высокую чувствительность к СО детей, по сравнению со взрослыми. Также более чувствительны к СО физически ослабленные и больные люди. Об этом свидетельствуют судебно-медицинские данные при групповых отравлениях СО. Содержание НbСО в крови умерших от отравления СО в одних и тех же условиях было различным (разница составляла до 25%). Р.В. Бабаханян и И.В. Семенов (1992) это связывают с различной индивидуальной чувствительностью людей к СО, неравномерным распределением газа на

месте происшествия и целым рядом других факторов. У лиц, страдающих сердечнососудистыми и другими заболеваниями, смерть может наступить и при низкой концентрации HbCO. Токсическое действие CO на органы усиливают утомление, алиментарная дистрофия, психическая травма. Лица с большой массой тела оказались более устойчивыми к действию CO. Были описаны случаи смерти плода при не смертельном отравлении CO беременной женщины.

На скорость образования HbCO влияют не только концентрация CO в воздухе и время ее действия, но и степень выраженности сопутствующей физической нагрузки. При тяжёлой физической работе лёгочная вентиляция резко увеличивается (до 30 л/мин.) по сравнению с покоем (6-9 л/мин), соответственно увеличивается и поглощение CO с воздухом [Зайцев А.П., Исаев Ю.С., Лукошкина Т.В 2001].

Установлена зависимость токсичности CO от интенсивности лёгочной вентиляции, антропометрических особенностей человека, артериального давления, объёма крови, количества гемоглобина (Astrup P, 1993).

К одной из особенностей реакции человека на действие небольших концентраций CO в воздухе относится быстрое нарушение психомоторных реакций. Первые проявления нарушения психомоторной деятельности, памяти отмечались уже при 5%-ной концентрации HbCO в крови. Это необходимо учитывать при производстве судебно-медицинских экспертиз при автомобильных, железнодорожных, авиационных травмах, травмах на водном транспорте и при работе в вентилируемом и изолированном водолазном снаряжении (для оценки степени влияния CO на действия конкретных погибших и живых людей). Так, на добровольцах было проведено изучение влияния на психомоторную деятельность низких концентраций CO. Прежде всего, было зарегистрировано ослабление внимания – ингаляция CO в концентрации 55-286 мг/м<sup>3</sup> в течение 20-25 мин сопровождалась значительным снижением внимания, ухудшением одновременной оценки времени и движения. Увеличение концентрации

HbCO в крови до 2-3% приводит к уменьшению остроты зрения, а до 4% – к нарушению способности к зрительному различению, изменению порога видимости, снижению скорости реакции на зрительную стимуляцию, нарушению навыков вождения автомобиля [Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. 1989]. Более выраженные нарушения психофизиологических функций организма наступали при увеличении концентрации HbCO до 7%. Резкое снижение скорости зрительного восприятия отмечено при содержании HbCO до 8-11%. Указанные и некоторые другие изменения в психофизиологической сфере человека являются, несомненно, одной из причин аварийных ситуаций, происшествий и катастроф [Ястребов В.Е. 1989].

На течение отравления СО влияют и многие неблагоприятные факторы внешней среды. Доказано усиление токсического действия СО под влиянием высокой температуры воздуха. Это связывают с общей реактивностью, нарушением терморегуляции и повышением чувствительности организма к действию СО в условиях высокой температуры окружающей среды. Тяжелее протекает отравление СО при усиленной физической нагрузке, что объясняют учащением дыхания и, следовательно, увеличением поступления СО в организм. Особое внимание следует обратить на комбинированное патологическое влияние на организм человека СО и гипоксической гипоксии. Последняя увеличивает чувствительность организма к токсическому действию СО. В частности, в экспериментах на добровольцах было установлено, что трехчасовая экспозиция в малых концентрациях СО во вдыхаемом воздухе на высоте 2400-2500 м приводила к выраженному изменению зрительного и вестибулярного анализаторов [Тимофеев В.М., Прокопьева Н.В. Руднев Ф.И. 2003].

Большой практический интерес вызывают немногочисленные работы, посвященные комбинированному действию СО и других поступающих извне токсических химических веществ. Эти вещества, являясь продуктами горения предметов окружающей обстановки, могут поступать в организм

человека в очаге пожара или взрыва. Особенно это важно, когда мы имеем дело с подпороговыми концентрациями СО. При этом возможно как самостоятельное действие этих токсических веществ, так и их синергизм [Зайцев А.П., Исаев Ю.С., Пикулева М.В 2004].

Часто повышенное содержание в газовых смесях СО сочетается с повышенным содержанием СО<sub>2</sub> (очаги пожара, закрытые плохо вентилируемые помещения). Токсичность СО в этих случаях повышается, но может быть и противоположный эффект. Имеют значение степень тяжести интоксикации СО и концентрация углекислого газа во вдыхаемой воздушной смеси. Экспертная оценка должна производиться в зависимости от конкретных обстоятельств дела [Тимофеев В.М., Прокопьева Н.В. Руднев Ф.И. 2003].

Имеет свои особенности и комбинированное действие на организм водителя СО и паров бензина, одновременно присутствующих в выхлопных газах двигателей автомобилей. Установлено, что пары бензина выхлопных газов также усиливают токсическое действие СО. Р.В. Бабаханян с соавт. (1992) рекомендуют в случаях смерти в очаге пожара исследовать широкий спектр компонентов газовых смесей и, прежде всего, токсичных нитрилов. По их мнению, это особенно важно при отсутствии или низких концентрациях НbСО в крови пострадавших. Указанными авторами было также установлено, что в условиях, когда СО действует в комбинации с другими ядовитыми газами, порог насыщения крови СО значительно ниже.

### **1.3 Роль алкогольной интоксикации при отравлений СО**

Во многих случаях смерть от отравления СО наступает на фоне алкогольного опьянения. По данным Г.В. Симановской (1990) около половины лиц в возрасте старше 20 лет погибли от отравления СО в состоянии средней и тяжёлой степени алкогольного опьянения. Ещё большую цифру (68,5%) приводит Р.В. Бабаханян (1992), при концентрациях этилового спирта в крови от 0,5 до 5,5‰.

Указанные и другие авторы отмечают, что токсические эффекты СО и алкоголя взаимно усиливается, то есть имеет место синергизм их действия на организм. Алкоголь способствует накоплению НbСО в крови и тем самым – развитию тяжелого отравления СО. В частности это доказано в экспериментах на собаках и мышах. Было установлено, что предварительный приём алкоголя повышает смертность от отравления СО, но концентрация НbСО в крови при этом не всегда достигает критических цифр (Chase D.H., Goldbaum J.R., Jarras N.T. 1996). С целью подтверждения этого факта Агеева Н.М. и соавт. (1989) изучали влияние этилового спирта на содержание НbСО в трупной крови. Они брали образцы крови из трупов, у которых в крови не было ни НbСО, ни алкоголя. В трупную кровь добавляли этиловый алкоголь в концентрации 1-6‰, а затем эту кровь в течение 1 часа насыщали СО. Одновременно СО насыщали кровь от тех же трупов, но без добавления этанола. Затем газохроматографическим методом определяли в крови содержание НbСО. Авторами было установлено, что этанол сдерживает насыщение крови СО – чем выше была концентрация в крови этанола, тем меньше было содержание НbСО. Полученные экспериментальные результаты нашли подтверждение и в экспертной практике. Авторами было установлено, что при наличии алкогольного опьянения концентрация НbСО была относительно низкой, а в двух случаях он отсутствовал.

На возможность наступления смерти от отравления окисью углерода с низкой концентрацией НbСО в крови лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, указывают В.Ф. Тимофеев, Н.В. Прокопьева и Ф.И. Руднев (2003).

И.В. Алексеев (2005) по результатам проведенного им ретроспективного анализа химических исследований по обнаружению в крови обгоревших трупов этилового алкоголя установил, что полученные показатели концентрации этанола в крови нередко противоречили ожидаемым (данные предварительного следствия). Это он расценил как свидетельство изменения концентрации этанола в различных средах трупа с

термическими повреждениями тканей не только в результате прижизненных метаболических процессов, но и вследствие посмертного влияния высокотемпературных условий пожара. С целью разработки критериев объективной оценки степени алкогольного опьянения у лиц, трупы которых подверглись изменениям в очаге пожара под действием высокой температуры, автор провел специальные исследования. Определялась концентрация этанола в десяти биологических средах. Сопоставлялся уровень содержания этанола в жидких средах трупов как с термическими повреждениями тканей, так и без таковых. Оказалось, что максимальная разница между концентрацией алкоголя в средах, полученных от погибших, не подвергавшихся воздействию пламени (контрольная группа) в подавляющем большинстве не превышала 3,9%. В объектах же, изъятых от трупов с различной степенью и площадью термических повреждений, различия в основной группе достигали 7,2%. Это позволило автору сделать вывод о том, что при действии на труп высокой температуры в его жидких средах происходит изменение концентрации этилового алкоголя, находящееся в зависимости от площади и степени термического повреждения тканей. Автор рекомендует при экспертной оценке истинной (исходной) концентрации этанола в жидких средах трупа, ткани которого имеют термические повреждения I-II степени с площадью до 40% поверхности тела, использовать в расчетах общий поправочный коэффициент, равный  $0,51 \pm 0,06$ . При значительных термических повреждениях площадью 90% поверхности тела и более истинное (исходное) содержание алкоголя в биологических средах, по мнению автора, следует определять, используя общий усредненный поправочный коэффициент, равный  $0,65 \pm 0,19$ . Однако эти исследования являются только предварительными, так как необходимо опытное подтверждение того, что при получении ожогов пострадавшими в их организме или при обгорании трупов в тканях изменяется содержание алкоголя.

#### **1.4 Участие головного мозга в танатогенезе при различных травматических воздействиях**

Обнаружение тяжелых и распространенных изменений нейронов головного мозга при некоторых воздействиях привело к формированию такого понятия, как мозговой танатогенез. Мозговой танатогенез наблюдается в случае быстрой смерти, например, от острой кровопотери. Характерным для него является распространенные тяжелые изменения нейронов, особенно в стволе мозга (Исхизова Л.Н., и др.2003). Мозговой тип танатогенеза объясняется высокой чувствительностью нервной ткани к гипоксии. При других формах гипоксической смерти (например, аспирационном типе утопления), когда отмечается более длительный терминальный период, развивается деструктивный отек ствола мозга на фоне острого набухания его иных отделов. При остром малокровии нейроны жизненно важных отделов ствола ГМ подвергаются не только острому набуханию, но и тяжелым изменениям, для развития которых при утоплении не хватает времени. Паравентрикулярные ядра гипоталамуса играют важную роль в реакции ствола мозга на снижение артериального давления, вызванного кровопотерей (Krukoff T.L. et al., 1997). При острой кровопотере в переднем гипоталамусе отмечается выраженный перипеллюлярный отек. Черное вещество ГМ при острой кровопотере с коротким терминальным периодом характеризуется отсутствием депигментации нейронов, незначительно выраженной глиальной реакцией с узелками экстранейронального меланина. Если терминальный период продолжается более 24 часов наблюдается выраженная депигментация и ишемия нервных клеток (Индиаминов С.И. 2009).

Пролонгированная кровопотеря с явлениями ГШ и ДВС-синдрома приводит к смерти по микроциркуляторному типу с блокадой кровотока во всех жизненно важных органах и деструктивным отеком всех отделов ГМ (Лузин А.В., Богомолов Д.В., Баранова М.Я., Шакарьянц Ж.Э. Должанский О.В., Дзивица М.И.,2004). Гибель нейронов при ишемии может быть

вызвана разрывом лизосом. Очаговая ишемия способствует экспрессии эндогенного инсулиноподобного фактора роста (Yamashita T. *Et al.*, 2009).

Компенсаторно-приспособительные механизмы регуляции нейротрансмиссии между нейронами лобных долей ГМ в эксперименте нарушены уже на начальном этапе ГШ. К факторам дизрегуляции трансмембранной регуляции при ГШ следует отнести истощение в синаптических мембранах фосфатидилхолина и фосфатидилсерина, а также накопление фосфатидилэтаноламина (Лескова Г.Ф. 2008). Моделирование геморрагического шока показало, что особи женского пола, по сравнению с животными мужского пола, менее чувствительны к геморрагии. Поражение нейронов ГМ и проницаемость ГЭБ у них выражены в меньшей степени, а церебральная реперфузия протекает более эффективно (Semenas E., *et al.*, 2009).

При асфиксии в стволе мозга также отмечается сильный отек и значительные поражения нейронов. В связи с этим принято считать, что для асфиксии типичным являлся мозговой танатогенез, что доказывалось выраженными острыми изменениями ствола при отсутствии таковых в легких и сердце.

Поражение мозгового ствола описано при тяжелых травмах, пригемоперикарде в случае падения с высоты, сочетании гемоперикарда со значительным гемотораксом (Исхизова Л.Н., и др. 2003).

При тяжелой огнестрельной черепно-мозговой травме дегенеративные процессы в коре полушарий головного мозга развиваются не вслед за нарушениями микроциркуляции, а одновременно и параллельно с ними (Новожилова А.П., Дыскин Е.А., Исаков В.Д., Колкутин В. В., 1996). В гипоталамических ядрах при ЧМТ выявлены дисциркуляторные процессы, представленные дистонией сосудов с преобладанием их спазма, пикнозом клеток сосудистой стенки, эритростазами, умеренным периваскулярным отеком, периваскулярными кровоизлияниями диапедезного и ректического характера. Отмечены особенности нарушения кровообращения в ГМ при

политравме, осложненной травматическим шоком. Гистостереометрическое исследование артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла в поле 6, стенке ШИIV желудочка показало, что реакция внутримозговых сосудов на травму закономерно изменяется во времени, что может быть объективно оценено по определению средней объемной плотности кровенаполненных и обескровленных сосудов (Индиаминов С.И. 2009).

Ишемические поражения головного мозга, вызванные различными причинами, например острой кровопотерей, вызывают разнообразные поражения его нервной ткани, сосудистой системы и реологических свойств крови. Следовательно, изучение реакции головного мозга при различных травматических повреждениях целесообразно проводится комплексно с оценкой долевого участия каждой из составляющих его структур в танатогенезе.

Отравление этиловым спиртом прочно удерживает первое место в структуре всех смертельных отравлений. При острой алкогольной интоксикации причиной смерти нередко является алкогольная кома с нарушением дыхания по аспирационно-обтурационному или центральному типу. Считается, что этиловый спирт подавляет деятельность дыхательного центра. Микроскопически в мозге при отравлении этанолом обнаруживаются также выраженные сосудистые изменения в виде полнокровия, повышения проницаемости сосудов, стазы в венулах, ПВО и ПЦО, диапедезных кровоизлияний. Острые сосудистые изменения распространены диффузно, но преимущественно выражены в молекулярном слое коры больших полушарий, белом веществе и зоне зубчатых ядер мозжечка. Нейроны оказываются набухшими, с явлениями хроматолиза. Отмечается лизис ядер, а затем и нервных клеток, что проявляется образованием большого количества клеток-«теней», уменьшением удельной плотности нейронов. Авторы обращают внимание на то, что тяжесть и распространенность сосудистых и нервно-клеточных изменений соответствуют друг другу. (Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. и др.,2003). Об этом же свидетельствуют

исследования сенсомоторной коры полушарий головного мозга при экспериментальной острой ишемии, когда наблюдались изменения ее ангио-, цито-и синаптоархитектоники.

При морфологическом и морфометрическом исследовании ГМ трупов с острым отравлением этиловым спиртом (содержание этанола в крови и моче составило от 4,1 до 8,9%) выявлены признаки поражения гипоталамуса, продолговатого мозга и моста со степенью поражения более 85-90% и тяжестью поражения более 20-30% нейронов. В черном веществе ГМ депигментация нейронов определяется более чем в двух третях полей зрения. Для острых алкогольных отравлений характерен комбинированный сердечно-мозговой вариант танатогенеза. Выявлены морфологические признаки медленного темпа смерти: преобладание ишемии и кариолиза нервных клеток над карио- и цитопикнозом, выраженная глиальная реакция со значительным сателлитозом и большим количеством олигоглии, наличие пигмента в глиоцитах черного вещества ГМ, дистрофические изменения эпендимного слоя со сдуванием эпендимоцитов в межворсинчатое пространство, гидратация ворсин сосудистых сплетений желудочков. (Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Панченко Л.Ф. и др, 2006,). При хроническом алкоголизме наблюдаются выраженные изменения нейроглии, которые не исчезают даже через несколько лет после прекращения употребления алкоголя (Индиаминов С.И. 2007).

Многие авторы считают, что характерным проявлением при отравлении этанолом являются метаболические расстройства и нарушения проницаемости сосудистой стенки. В связи с этим при алкогольной интоксикации часто наблюдается выраженный отек ГМ и мягкой мозговой оболочки со скоплением большого количества жидкости под ней (Бабаханян Р.В., Петров Л.В., 2002). Эксперименты показывают, что даже при однократной острой алкогольной интоксикации возникают изменения в сосудах МЦР. В ГМ возникают набухание и дистрофические изменения астроцитов, входящих в состав ГЭБ. Принимая на себя «удар» этанола,

астроциты переводят его основную массу в спинномозговую жидкость. При повторяющихся эпизодах ОАИ прогрессирует микроангиопатия. В эндотелиоцитах сосудов МЦР появляются и нарастают атрофические изменения, снижается пиноцитоз. В более крупных сосудах развиваются артериосклероз и периваскулярный фиброз. В стенках артериол появляются очаги фибриноидного некроза. Возможны периваскулярные кровоизлияния. Усиливается повреждение ГЭБ, астроциты, вследствие постоянной гиперфункции, разрушаются. Возникает блок на уровне астроцит-нейрон, нейроны испытывают субстратное и кислородное голодание, в них развиваются дистрофические изменения, часть из них погибает, т.е. формируется алкогольная энцефалопатия (Пауков В.С., Беляева Н.Ю., Воронина Т.М. 2001).

Алкоголь воздействует на мезоаккумуляционную систему и другие отделы мезокортиколимбической системы посредством изменения высвобождения из них дофамина. При остром и длительном употреблении этанола в эксперименте определены морфометрические параметры нейронов и нейроглии, которые могли бы быть использованы в качестве способа микроморфологической диагностики вариантов алкогольной интоксикации, ее последствий и алкогольной зависимости (Дробленков А. В. и др. 2009). Морфология пьянства качественно и количественно отличается от морфологии алкоголизма. Предполагается, что при пьянстве повреждения органов, в том числе и ГМ, вызваны этанолом, а при алкоголизме глубина и распространенность морфологических изменений обусловлены действием ацетальдегида ( Пауков В.С. и др,2001). Наибольший интерес для решения вопросов танатогенеза при алкогольной болезни представляет дифференциальная диагностика причин смерти при отравлении суррогатами алкоголя, наркотиками и иными психотропными ядами, для чего может быть применен комплекс методов исследования различных органов, но в первую очередь ГМ и сердца. Выполненные исследования по оценке активности основных этанолаксилирующих ферментов в ткани мозга при отравлении

этанолом и смерти от ишемической болезни сердца свидетельствуют о возможности использования гистохимического метода при оценке морфологических проявлений отравления этанолом (Богомолов Д.В. и др авт., 2003). Под влиянием пренатальной алкоголизации установлено замедление формирования синаптических структур, снижение площади пресинаптических терминалей и их периметры, а также уменьшение периметра постсинаптических уплотнений (Солонский А.В., Логвинов С.В., 2008), деструктивные изменения нейронов (Попова Э.Н., 2003).

Алкоголь особенно легко адсорбируется мозговой тканью, что объясняется большим содержанием в ней воды, высокой васкуляризацией ткани мозга и нейротропностью алкоголя. В отношении количественного содержания алкоголя в мозговой ткани в сравнении с кровью существуют противоречивые данные, поэтому возможность использования каких-либо коэффициентов взята под сомнение. Кривая содержания алкоголя в мозгу чаще находится выше, чем в крови, и расположение ее высшей точки дальше максимума содержания алкоголя в крови. Выделение алкоголя из вещества мозга, как и из ликвора, несколько отстает от выделения из других органов, тканей и крови. Снижение содержания алкоголя в ликворе идет параллельно со снижением его в крови и в фазе элиминации всегда остается более высоким, чем в крови. При установлении элиминации соотношение алкоголя в ликворе и крови составляет от 1,12 до 1,8. Деятельность коры мозга поражается раньше всего. При алкогольной интоксикации в ГМ отмечается отек его вещества, полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков. Наблюдается повышенное образование спинномозговой жидкости в желудочках мозга. Алкоголь беспрепятственно проходит через гематоэнцефалический барьер, при этом способствуя прохождению ряда аминокислот. По мере нарастания концентрации алкоголя в крови на его присутствие в первую очередь реагируют клетки больших полушарий, затем продолговатого и спинного мозга (Билибин Д.П., Дворников В.И., 1991). Проблема о роли нейрохимических реакций в процессах толерантности и

физической зависимости от этанола и в механизме алкогольной абстиненции отличается сложностью, способствует проведению многочисленных исследований, но до настоящего времени еще не решена (Сиволап Ю.П., 2006).

При отравлении суррогатами алкоголя установлено развитие мозгового типа танатогенеза, а именно происходит токсико-гипоксическое поражение ствола и смерть от паралича дыхательного центра. Поражения отделов мозга отличаются неравномерностью: в III слое коры наблюдается гиперхромия и кариопикноз, в V слое сосредоточено основное количество клеток с кариолизом и цитолизом, в VI слое коры наблюдалась выраженная нейронофагия. В стволе наиболее тяжелые изменения обнаруживаются в крупных клетках ретикулярной формации (иногда острому кариолизу подвергаются почти 100% нейронов). При этом изменения по типу острого набухания с последующим кариолизом и цитолизом преобладали над ишемическими. В двигательных нейронах нередко сохраняются ядра и хроматин, изменения в них ограничиваются набуханием и эктопией ядра. В мелких клетках вегетативных и чувствительных ядер также преобладают обратимые дистрофические изменения. Если же смерть наступает от сочетанного отравления этанолом и его суррогатами в сосудах микроциркуляции обнаруживаются фибриновые, гиалиновые и фибриново-эритроцитарные тромбы, причем наибольшее их количество определяется в подкорковых ядрах. Следовательно, при этих состояниях происходит уже сочетанный коагулопатически-мозговой тип танатогенеза (Богомолва И.И., Букешов М.К., Богомолв Д.В. 2004).

Алкоголь и опиаты относятся к одной группе ядов – наркотическим веществам. Этанол напрямую взаимодействует с опиоидной системой человека, усиливая эффект угнетения дыхания, производимый продуктами метаболизма опиатов. Отмечено увеличение в структуре смертельных отравлений опиатами числа случаев, когда помимо морфина, в средах трупа обнаруживается этиловый спирт, нередко в токсической концентрации

(Шигеев С.В., Жук Ю.М., 2005). Обнаружены некоторые специфические особенности кристаллизации ликвора трупов лиц, погибших от алкогольной кардиомиопатии: появление поверх фоновых кристаллов звездчатой формы кольцевидно-секторального очага с характерными концентрическими образованиями в его центральной части (Кандауров Р.В., 2004).

Смерть от отравления наркотическими веществами в типичных случаях наступает по асфиктическому типу. При наркотической интоксикации возможно развитие ишемических и геморрагических инсультов. При острой наркотической интоксикации развивается периваскулярный отек ГМ (Бабаханян Р.В., Петров Л.В., 2002). На основе собственных исследований и анализа данных литературы предложено рассматривать инфекционный эндокардит у наркоманов как проявление синдрома вторичного иммунного дефицита на фоне хронической наркотической интоксикации (Гасанов А.Б. 2006). Морфин угнетает дыхательный центр. При плохом кровоснабжении дыхательного центра (атеросклероз, пожилой возраст и др.) даже очень небольшие дозы морфина могут привести к смерти. При остром отравлении морфином патологоанатомическая картина не характерная. Наблюдается картина быстрой смерти: отек мозга, легких, застойное полнокровие внутренних органов, множественные мелкие кровоизлияния. Морфологические изменения при применении опия сходны с отравлением морфином. Отравление алкалоидами, содержащимися в гашише, напоминает отравлением опиумом. Отмечается неравномерное кровенаполнение сосудов коры ГМ, резкий их спазм, отечное утолщение сосудистых стенок. Стенки отдельных сосудов в состоянии фибриноидного набухания. При окраске по Шпильмейеру во многих участках белого вещества, особенно в лобной и теменной областях отмечается резкоразволокнение нервных пучков. Миелиновые оболочки нервных волокон в этих местах значительно обеднены миелином, окрашиваются неравномерно. Вокруг сосудов обнаруживаются очажки с полной демиелинизацией или мелкозернистым распадом миелина. Близкая по характеру морфологическая картина

наблюдается при исследовании моста мозга, зрительного бугра, продолговатого мозга и мозжечка. Отмечается значительное повышение сосудистой проницаемости. При смертельном экспериментальном отравлении гашишем в мозге выявляются тяжелые деструктивные изменения, такие как венозный застой, стаз в части артерий и капилляров, диапедезные кровоизлияния, различная степень деструкции ганглиозных клеток, вплоть до их гибели.

В настоящее время исследователи выделяют как минимум три типа гибели нервных клеток при повреждении. Первый – **онкоз** (самый быстрый вид смерти с резким энергетическим дефицитом, нарушениями водно-электролитного баланса, набуханием и лизисом клетки). Ко второму – относится **ишемический тип** (более медленный, с не столь резким дефицитом энергии). Кроме того, выделяют **апоптоз** – запрограммированную клеточную гибель, требующую для своего развития наибольшего времени. Первые два типа легко распознаются при окраске по Нисслию и даже гематоксилином и эозином, но апоптоз требует методов ИГХ. В то же время по его интенсивности можно судить о давности травмы. О давности повреждения мозга можно судить также по интенсивности потери нейронами составных частей цитоскелета (Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Караваева И.Е. 2009). Показана возможность сосуществования апоптоза и некроза нейронов при ишемии, вызванной окклюзией сонной артерии (ChenL., XueZ., JiangH., 2008).

Выраженность изменений нейронов при ожоговом шоке по сравнению с отравлением СО позволяет различать эти два состояния (Богомолова И.Н., 2009).

Отек и набухание структур ГМ при отравлении СО свидетельствуют о преобладании мозгового варианта танатогенеза, хотя темп смерти обычно медленный.

Для изменений головного мозга при ожоговой травме характерно нарушение межнейронных связей и взаимоотношений между нейронами и капиллярами. (Исхизова Л.Н., Туманов В.П., 2003).

Для установления прижизненности ожоговой травмы предложено 7 критериев, включающие в себя как исследования нервной ткани ГМ, так и его сосудистой системы, а также реологических свойств крови. К этим критериям относятся: 1. Состояние мягких мозговых оболочек. 2. Кровенаполнение ткани мозга. 3. Реологические свойства крови. 4. Отек мозга. 5. Дистрофические и некротические изменения нейронов. 6. Глиальная реакция. 7. Кровоизлияния (Богомолова И.Н. и др., 2004).

Помимо изменений нейронов микроскопическое исследование головного мозга при ожоговом шоке показало резкое полнокровие его сосудов. В мелких сосудах определяются стазы, разнообразные тромбы. Периваскулярные и перицеллюлярные пространства резко расширены, оптически пусты. В торпидной фазе ожогового шока в сосудах появляются красные и гиалиновые тромбы, свидетельствующие о ДВС-синдроме. Электронно-микроскопическое исследование выявило значительные изменения сосудистой системы (набухание эндотелиоцитов, увеличение пиноцитозных пузырьков и др.), повышение сосудистой проницаемости особенно на уровне капиллярного кровообращения. Перикапиллярные отростки периваскулярных дренажных глиоцитов резко отечны. В нейронах отмечены различные дистрофические изменения (набухание митохондрий, уменьшение числа рибосом, просветление цитоплазмы, активация лизосомального аппарата и др.). В синаптическом аппарате нервных клеток возникают так называемые диссинапсии, когда пресинаптические терминалы отходят от постсинаптической части. Кроме того, происходит уменьшение количества синаптических пузырьков в пресинаптической терминали (Томилин В.В., Туманов В.П., Осипенкова – Вичтомова Т.К., 2001). Изменения мозгового кровотока играют важную роль в патогенезе отека мозга уже на ранней стадии тяжелых ожогов (Li H.T., et al.

2009). Реакция микрососудов и нейронов ГМ на ишемию происходит практически одновременно (Del Zoppo G.J., 2009)

### **1.5 Морфологические особенности поражения органов и тканей при отравлениях СО**

Накопление в организме НbСО при отравлении СО приводит к появлению характерной окраски кожных покровов, слизистых оболочек и крови в сердце и сосудах – ярко-розовой или малиново-красной. Сходную окраску имеют и трупные пятна. Розово-красная окраска характерна для скелетных мышц и внутренних органов. В случаях смерти в стационаре кровь восстанавливает первоначальную темно-красную окраску за счет частичного восстановления гемоглобина. Характерной особенностью для отравления СО является раннее наступление трупного окоченения и медленное его разрешение. Это связано с накоплением в мышцах молочной кислоты. При внутреннем исследовании выявляются внутри- и подкожные точечные кровоизлияния, множественные мелкие кровоизлияния в слизистые оболочки, под плевро легких, эпикард, брюшину, во внутренние органы. Поражение лимфатических сосудов приводит к развитию лимфогенных отеков. Головной мозг и мягкие мозговые оболочки отёчные. Легкие увеличены в объеме, вздуты, отечные, с очагами геморрагического пропитывания на разрезах. Внутренние органы полнокровные. В брыжеечных венах и венах нижних конечностей могут формироваться тромбы, распространяющиеся иногда до нижней полой вены. В просвете дыхательных путей содержится повышенное количество слизи (Индиаминов С.И. Курс лекций по судебной медицине 2014).

Комплекс характерных морфологических изменений выявляется при гистологическом исследовании с использованием информативных окрасок: гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, по Нисслю, на выявление эластических волокон по Вейгерту (в ряде случаев окраска железным гематоксилином по Гейденгайну и окраска конгоротом на выявления

амилоид). Для выявления нервных волокон и нейрофибрилл применяют импрегнацию серебром по методу Бильшовского, миелиновых оболочек – по Шпильмейеру.

В ЦНС определяются отек мягкой мозговой оболочки и всех отделов вещества головного мозга, дистрофические изменения с набуханием клеток, центральным и тотальным хроматолизом, образованием клеток-теней, «зернистых шаров», глиозных клеток, содержащих гемосидерин и аморфные глыбки пигмента с положительной реакцией на железо (в местах бывших кровоизлияний). При смерти на месте или в течение суток после отравления в стволе и в глубоких слоях коры наблюдается резкое полнокровие, стазы, периваскулярный и перицеллюлярный отек, а также мелких сосудов – гиалиновые тромбы. Кроме этого выявляются мелкоочаговые кровоизлияния, вокруг сосудов; околососудистая лимфоидная инфильтрация, реактивные изменения в эпендиме и подэпендимарном слое желудочков мозга, нейронафагия, в нервных клетках – набухание, вакуолизация, растворение нислевской зернистости, некротические изменения (Богомолова И.Н 2007). При наступлении смерти через несколько дней после отравления в ствольном отделе мозга выявляются очаги размягчения с повышенной глиальной реакцией по периферии. Вблизи кровоизлияний образуются мелкие фокусы колликвационного некроза. Характерными для отравления СО в поздние сроки наступления смерти являются симметричные поражения в бледном шаре, обызвествление стенок сосудов (Иванюшкин Ю.А. 1995). В случаях смерти через 3-5 суток дистрофические изменения резко выражены в клетках коры, подкорковых узлов и ствола. Часть клеток погибает. Кольцевидные кровоизлияния и гиалиновые тромбы выявляются в подкорковых узлах, продолговатом мозге, симметрично располагаются в гипоталамической области. Симметричные фокусы размягчения вещества мозга отмечаются в бледном шаре, чечевицидном теле, аммоновом роге (Богомолова И.Н 2007). Иногда в поздние сроки наступления смерти (через 1-3 недели) они выявляются в коре головного мозга и спинном мозге. При благоприятном

исходе на месте мелких участков размягчения и кровоизлияний образуются глиальные рубцы, а на месте более крупных – кисты.

Острое отравление СО также сопровождается поражением периферической нервной системы с нейротрофическими симметричными некрозами кожи, с развитием невритов и радикулоневритов (Зайцев А.П. Исаев Ю.С. 2000).

Выраженные изменения обнаруживаются при микроскопии в сердце, особенно в поздние сроки наступления смерти. Отмечаются гиперемия и очаговые периваскулярные кровоизлияния, очаговая фрагментация кардиомиоцитов и исчезновение их поперечной исчерченности. Очаговые периваскулярные кровоизлияния в основном локализуются в стенке левого желудочка, сосочковых мышцах. Возможно развитие интерстициального миокардита. В полостях сердца образуются пристеночные тромбы. В поздние сроки после отравления можно наблюдать множественные очаги некроза в миокарде с реактивной инфильтрацией гранулоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками (Иванушкин Л.В., 1992,).

Характерны изменения в интрамуральной нервной системе сердца. Эти изменения бывают обратимыми или тяжелыми, которые сами по себе могут послужить непосредственной причиной смерти. Они зависят от времени наступления смерти. В нейронах ганглиозных узлов интрамуральной проводящей системы сердца диагностируются реактивные и дистрофические процессы с периферическим хроматолизом, набуханием, сморщиванием, вакуолизацией нервных клеток и выраженной аргирофилией составных элементов тела нейрона. Наблюдается гиперплазия отростков нервных клеток, неравномерная аргирофилия и образование феномена «шаров». Отмечается резко выраженная аргирофилия, вакуолизация, фрагментация, вздутие нервных волокон в ганглиозных узлах и в нервных стволах (Mac. Donald J.R., Cretney M. 1997).

В лёгких наблюдается резкое полнокровие, отёк, явления эмфиземы с расширением альвеол, разрывом межальвеолярных перегородок и

интраальвеолярными кровоизлияниями, участки ателектазов, десквамация эпителия бронхов. В поздние сроки после отравления развивается фибринозно-гнойная пневмония. Возможен тромбоз артерий лёгких. Поражение печени характеризуется признаками различных дистрофий гепатоцитов, гиперемией, реактивной пролиферацией лимфоидных клеток вокруг элементов триады, мелкоочаговыми некрозами. В почках выявляются гиперемия, очаговые кровоизлияния, лимфостаз, выраженная зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев, вплоть до некроза, экссудативные и пролиферативные изменения клубочков, зернистые и гиалиновые цилиндры в просветах прямых канальцев. Клинически токсическое поражение почек в поздний период отравления проявляется уремией (Knight B., Saukko P. 2004).

У лиц, длительно находившихся в атмосфере с СО, в результате тяжелых изменений в спинном мозге, в периферических нервных образованиях на конечностях (чаще нижних) образуются симметричные некрозы кожи, мышц и даже костей, которые могут завершиться гангреной.

При тяжёлой степени отравления в различных группах скелетных мышц выявляются кровоизлияния, дистрофические (восковидные, жировые) и некротические изменения, которые выглядят как студневидно набухшие участки, красновато-желтоватого цвета. В некоторых случаях кровоизлияния и некрозы имеют распространенный характер, с отложением извести в очагах некроза. В венах нижних конечностей могут формироваться тромбы. При микроскопии стенок сосудов (преимущественно артериальных) внутренних органов и головного мозга отмечается частичная их гомогенизация, гиперплазия внутренней эластической мембраны, пролиферация эндотелия капилляров (через 1-2 и более суток после отравления). Основная часть вышеуказанных изменений в органах и тканях начинает формироваться через 5-6 и более часов после острого отравления СО. В поздний период наступления смерти, когда НвСО в крови уже не определяется, диагноз может быть поставлен на основе учета характерного комплекса

морфологических изменений, выявляемых при макро- и микроскопическом исследовании трупа (Шепеленко А.Ф., Семенов В.В 2003).

Богомолова И.Н. (2007) установила, что степень выраженности патоморфологических изменений, характеризующих отравление СО, зависит от концентрации НbСО в крови. Чем она выше, тем они более выражены. Преимущественно эти изменения начинают проявляться при содержании НbСО 50% и выше. При этом она отметила, что морфологические изменения в ЦНС и внутренних органах возникают в результате непосредственного воздействия на них СО и в меньшей степени на почве блокады гемоглобина. Автор также отметила, при меньшем содержании НbСО в крови смерть наступает раньше, при большей концентрации НbСО – процесс умирания более длительный. Соответственно и патологические изменения в организме умершего при большей концентрации НbСО в крови более выражены, чем при острой смерти, которая наступает при небольшом количестве НbСО в крови (40-45%). Поэтому в ранний период наступления смерти морфологические изменения при гистологическом исследовании могут быть умеренными или практически невыраженными.

Высокая степень повреждающего действия СО на ткани подтверждается и гистохимическими исследованиями. С их помощью можно обнаружить снижение содержания нуклеиновых кислот в дистрофически измененных клетках коры головного мозга, эпителия извитых канальцев почек, клетках надпочечников, гипофиза, миокарда. В неизмененных клетках этих органов содержание нуклеиновых кислот не меняется. Острое отравление СО сопровождается изменениями периферической крови в виде эритро- и лейкоцитоза, но это не носит специфический характер. При отравлении СО нарушается обмен веществ вследствие поражения органов внутренней секреции. Увеличивается количество глюкозы в крови вследствие распада мышечного гликогена; нарушение азотистого обмена выражается в увеличении азота крови; в плазме крови накапливается

негемоглобиновое железо; в значительной степени снижается активность ферментов (Chase D.H., Goldbaum J.R., Jarras N.T. 1996).

Таким образом, при анализе литературных данных выявлено, что недостаточно изучен один из важных вопросов судебной медицины, как поражение коры головного мозга при разных вариантах отравлений СО. Фрагментарные исследования в этой области не позволяют сделать однозначные выводы о роли структур коры больших полушарий головного мозга в танатогенезе при острых отравлениях СО. Отсутствуют данные морфометрического исследования нервной ткани коры головного мозга человека при острых отравлениях СО. В литературе нет данных о влиянии разных вариантов острых отравлений СО, протекающих на фоне АИ на сосудистые и нервные структуры коры головного мозга. Изучение этих вопросов имеет важное судебно-медицинское значение для дифференциальной диагностики этих состояний.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для разрешения поставленных в работе задач исследовали головной мозг от 65 трупов лиц умерших на месте происшествия: 52 случая смерти от отравления СО и 13 случаев смерти от угарного отравления в состоянии алкогольного опьянения.

Наши исследования выполнены на практическом судебно-медицинском материале. Все они являются результатами судебно-медицинских экспертиз, проведенных в Самаркандском областном Бюро СМЭ, за 2014 -2016 годы. В ходе исследования проведен анализ актов судебно-медицинского исследования трупов и заключений экспертов, наружное и внутреннее исследование трупа, а также гистологическое исследование коры головного мозга согласно общепринятым методикам. Использованный материал в основном является собственным наблюдением, часть из них проведены другими экспертами. Макроскопическое исследование выполняли, используя традиционные секционные методики. Среди погибших было 25 женщин и 40 мужчин в возрасте от 14 до 65 лет (таблица № 1).

### *Распределение наблюдений по полу и возрасту.*

*Таблица № 1*

Возрастные группы/пол	Отрав. СО			Отрав, СО на фоне АИ			Всего		
	м	ж	вс	м	ж	вс	м	ж	вс
14 – 25	8	7	15	1	1	2	9	7	17
26 – 35	7	3	10	4	2	6	11	3	16
36 – 45	5	6	11	2	-	2	7	6	13
46 – 55	5	3	8	2	1	3	5	4	11
56 – 65	6	2	8	-	-	-	6	2	8
Всего:	31	21	52	9	1	13	38	22	65

Во всех исследуемых случаях, трупы были обнаружены внутри комнат (в замкнутых пространствах) с обогревательными устройствами (камин, печь, газовая плита и др.). Все трупы были доставлены в Бюро СМЭ в сроки не

более 1 суток после наступления смерти и обнаружены характерные признаки отравления СО, в виде красного цвета трупных пятен, крови и внутренних органов, жидкого состояния крови, отека мозга и легких, дряблости сердца.

По катamnестическим данным все погибшие до смерти считались здоровыми и трудоспособными людьми. Заболевания, которые могли быть причиной смерти исключали в процессе вскрытия трупов и при микроскопическом исследовании. По данным судебно-медицинского исследования органов и тканей во всех случаях данной группы умерших смерть наступила от отравления СО.

У всех лиц с помощью газохроматографического метода определялось количественное содержание НbСО в крови. Этим же методом определяли наличие и количественное содержание этанола в крови и моче. Проводили судебно-химический анализ.

Для характеристик наблюдений во всех случаях использовали следственные, клинические и экспертные данные. Обстоятельства дела выясняли из постановлений о назначении экспертизы, по материалам уголовных дел, путем опроса родных (близких) пострадавших. Выявлялись характер перенесенных заболеваний и травм.

Судебно-медицинское исследование трупов производилось по общепринятой методике. В процессе вскрытия обращали внимание на цвет (алый, розовый, бледно-розовый, бледный) и состояние кожи (наличие или отсутствие загрязнения, повреждений), на состояние слизистых оболочек глаз (чистые, точечные, петехиальные кровоизлияния), на степень развития, выраженность и цвет трупных пятен, указывали их интенсивность и распространенность; степень развития и выраженность окоченения; охлаждения; на наличии одутловатости лица, выражение лица («обычное», «осунувшееся»), Подробно описывали состояние крови (алая, красная, жидкая кровь), степень кровенаполнения органов, тканей, крупных сосудов,

отмечая их консистенцию и цвет, наличие или отсутствие кровоизлияний и патологических изменений каждого органа.

Материал для микроскопического исследования брали из области коры головного мозга (поле 6 по Бродману). Кусочки головного мозга для гистологического исследования фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и подвергали стандартной проводке: кусочки проводя через спиртовую батарею, заливали в парафин. Приготовленные с помощью микротомы гистологические срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, методами Ван - Гизона и Ниссля.

При микроскопическом исследовании изучали состояние кровеносных сосудов (тонус сосудистой стенки, кровенаполнение, кровоизлияния), состояние нервных клеток коры головного мозга. Исследуя нервные клетки, обращали внимание на их форму, размеры, взаиморасположение, состояние ядра, изменения отростков и цитоплазмы. Таким образом, было использовано 3 гистологических методов окраски микропрепаратов, всего было изучено 180 гистологических препаратов (таблица №2).

***Количество изученных гистологических препаратов мозга по примененным методам окраски.***

**Таблица № 2.**

<b>Метод окраски</b>	<b>Отрав. СО</b>	<b>Отрав. СО +алкоголь</b>	<b>Всего</b>
<b>Гематоксилин-эозин</b>	52	8	60
<b>по Ван-Гизону</b>	52	8	60
<b>По Ниссля</b>	52	8	60
<b>Всего</b>	<b>156</b>	<b>24</b>	<b>180</b>

Для описания и количественного микроскопического исследования препаратов использовалась система анализа изображений, включавшая

микроскоп LEICA – Leitz BIOMED (Австрия/Германия), цифровой фотоаппарат SAMSUNG D760 / 7,2 Mgp/, компьютер Pentium IV PRO 800 Mhz (2 System Processors) / 1 Гбайт/ MATROX Millennium/ HD 200 Гбайт/ ViewSonic P 815 21"/, операционную систему Windows XP SP. 4, WorkStation 4.0, MicroSoft Cor. и графический редактор Adobe PhotoShop 8,0. Определяли площади и линейные размеры основных структурных компонентов мозга. Все данные полученных результатов заносили в регистрационную карту НИР (Приложение №1).

Вывод о непосредственной причине смерти был сделан с учетом клинико–лабораторных данных, результатов вскрытия трупов, макро- и микроскопических исследований всех внутренних органов.

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

1. Определение относительной площади перичеселлюлярного (ПЦО), периваскулярного (ПВО) отеков точечным методом с использованием большого квадрата измерительной сетки (сетка Г.Г.Автандилова с 4 малыми квадратами 100 точек).

2. Вычисление соотношения ПЦО/ПВО.

3. Определение относительной длины отростков нейронов точечным методом с использованием большого квадрата измерительной сетки.

4. Определение диаметра сосудов МЦР коры больших полушарий ГМ.

5. Вычисление ядерно- цитоплазматического отношения (ЯЦО)  $ЯЦО = S_{я}/S_{ц}$  где:  $S_{я}$  - площадь ядра клетки,  $S_{ц}$  - площадь цитоплазмы.

6. Определение тяжести поражения нейронов (в %) по методике А.И. Чубинидзе (1992).

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, перицеллюлярный 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. Ядерно- цитоплазматическое отношения (ЯЦО) – отношение между площадями цитоплазмы и ядра живой клетки, важная морфологическая характеристика, позволяющая оценить уровень метаболизма, выявить проявление компенсаторных реакций. 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., Должанский О.В., Калашников Д.П., Лузин А.В.]. Применение точечного метода обосновано в методических руководствах по морфометрии [Автондилов Г.Г. 1990].

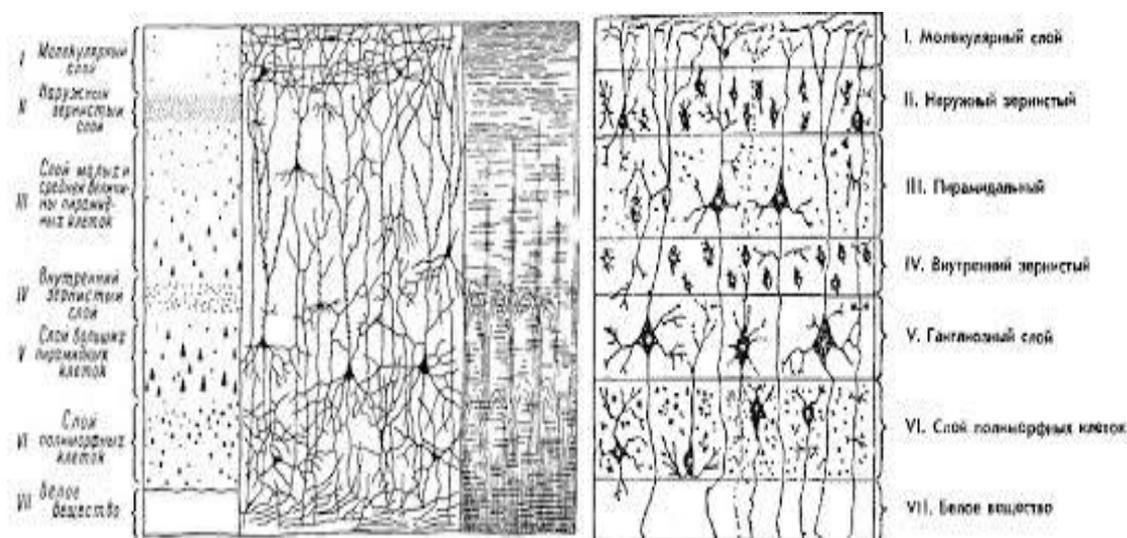
На срезах ткани мозга, окрашенных гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и методом Ниссля с помощью графического редактора Adobe PhotoShop 8.0 количественно оценивали гистологические элементы. Для исследования использовали поле общей площадью 500 точек. В каждом микропрепарате просчитывали 10 полей суммарной площадью 5000 точек. Исследования проводили при ок. 10 и об. 40,100. Статистическую обработку провели на компьютере Pentium IV, с помощью программы Excel 2007, STATISTICA 5.5

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 3.1 Гистологическое строение коры больших полушарий головного мозга

Прежде чем приступить к изложению изменений в коре поле 6 после воздействия СО, а также СО и АИ, целесообразно привести данные о ее строении в норме. Морфофункциональные особенности премоторной зоны коры (поле 6 по Бродману) представлены на основе литературных источников и собственных наблюдений.

Кора занимает 95,6% поверхности полушарий головного мозга. Большая часть коры имеет 6 слоев (пластинок):



**Рис.3.1.** Цитологическое строение коры головного мозга человека.

1. Внешний - молекулярный слой, покрывающий сверху кору головного мозга, состоит из сплетения отростков нервных клеток (волокон), выполняющих роль проводников электрических импульсов и связывающих нервные клетки между собой в единую структуру. Молекулярный слой содержит сеть нервных волокон и отдельные мелкие нервные клетки, преимущественно веретенообразной формы. Нервные волокна ориентированы параллельно поверхности мозга. Большая часть их представляет собой отростки нижележащих слоев.

2. Наружный зернистый слой – состоит из нервных клеток, которые усиливают электрические импульсы, передаваемые по нервным волокнам 1-

го внешнего слоя (молекулярного). В наружном зернистом слое - мелкие нервные клетки диаметром около 10 мкм, округлой, звездчатой или пирамидальной формы. Их дендриты направляются в молекулярный слой. Нейриты частично уходят в белое вещество, частично также поступают в сплетение волокон молекулярного слоя.

3. Пирамидный слой – состоит, в основном, из нервных клеток, принимающих информацию от органов чувств (эти клетки называются сенсорными). Пирамидный слой особенно хорошо развит в прецентральной извилине. Клетки этого слоя имеют пирамидальную форму. Размеры их последовательно увеличиваются от 10 мкм в его периферической зоне до 40 мкм в центральной. От верхушки клетки отходит дендрит, конечные ветвления которого располагаются в молекулярном слое. Дендриты боковой поверхности и основания клетки короткие и образуют синапсы со смежными клетками этого слоя. Нейрит отходит от основания клетки. Нейриты более мелких клеток не выходят за пределы коры, а у более крупных пирамид в виде миелиновых, ассоциативных или комиссуральных волокон уходят в белое вещество.

4. Внутренний зернистый слой – состоит из принимающих информацию (сенсорных) клеток и клеток, обеспечивающих связь как внутри коры, так коры с остальными органами и тканями в организме человека, аналогично клеткам второго слоя. Внутренний зернистый слой в различных полях коры выражен по-разному. В зрительной зоне коры он сильно развит, а в ее двигательной зоне слабо. Внутренний зернистый слой образован мелкими звездчатыми и пирамидальными клетками. В нем много горизонтальных волокон.

5. Ганглиозный слой – состоит из самых крупных (гигантских) нейронов (пирамидных клеток Беца), которые обрабатывают и хранят всю поступающую в кору информацию, и выдают необходимые команды. Ганглиозный слой коры содержит крупные клетки пирамидальной формы до 120 мкм высоты и 80 мкм ширины в основании пирамиды. В цитоплазме

клеток наблюдают крупные базофильные глыбки, что свидетельствует о высоком уровне синтеза белков, необходимых для поддержания массы цитоплазмы их длинных аксонов, формирующих кортикоспинальные пути спинного мозга.

6. Полиморфный или мультиморфный слой – состоит из нейронов, обеспечивающих связь между нейронами мозга и коры головного мозга с другими органами. В слое полиморфных клеток нейроны различной формы и размеров. Клетки в большем количестве и более крупные сосредоточены во внешней зоне этого слоя. Отростки клеток длинные. Их нейриты уходят в белое вещество в составе эфферентных путей головного мозга. Дендриты достигают молекулярного слоя коры.

Степень развития слоев (пластинок) и их клеточный состав неодинаковы в различных частях полушария. На основании этих различий в коре головного мозга выделены 52 разных участков, отвечающих за разные функции организма (речь, зрение, слух, память, поведение). Эти участки носят название цитоархитектонических полей, а их взаимное расположение, функции и взаимодействие в коре головного мозга называется архитектурой, или цитоархитектурой, коры головного мозга.

Премоторная зона коры полушарий головного мозга 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 активируется во время выполнения заданий, требующих прямого управления движением сенсорной информацией.

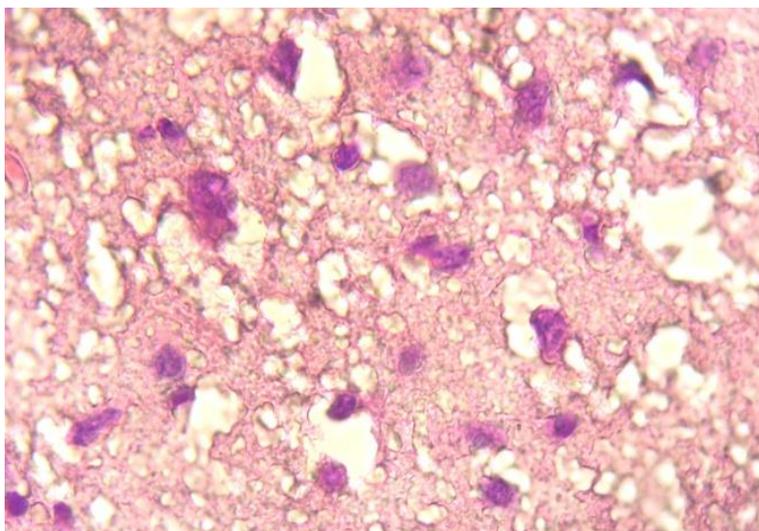
### **3.2. Морфологические изменения коры больших полушарий головного мозга при отравлении СО**

Данная подгруппа представлена 52 случаями. Из них мужчины - 31, женщины - 21, возраст пострадавших от 14 до 61 лет. Концентрация НbСО в крови составляла от 59 до 75%. При судебно-химическом исследовании крови и мочи у пострадавших во всех случаях не найдено этилового алкоголя и наркотических веществ.

При макроскопическом исследовании мозга обнаружили резкое полнокровие и расширение сосудов мягких и твердых мозговых оболочек, сосудов основания и ткани мозга

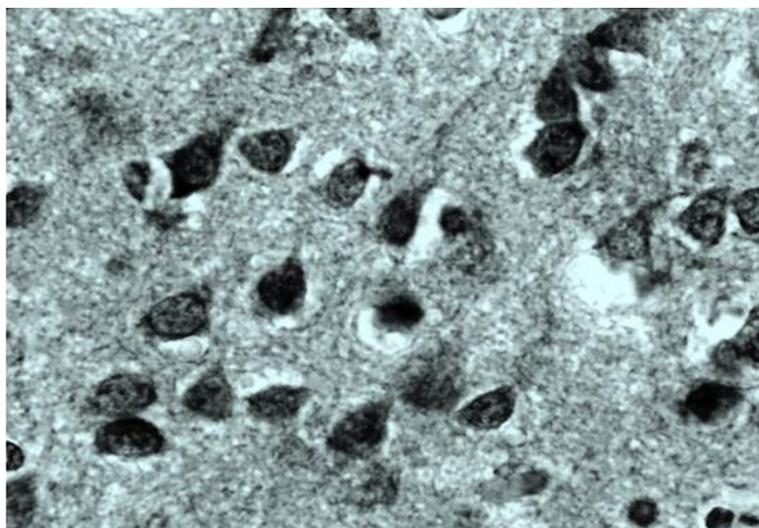
Исследования коры полушарий головного мозга показали, что у умерших от отравления СО микроскопические изменения во всех его слоях стереотипны. Мягкая мозговая оболочка (ММО) неравномерно разволокнена, отечна, со слабо выраженным мелкоочаговым диапедезом эритроцитов. Сосуды ММО неравномерного кровенаполнения, стенки некоторых из них с начальным склерозом, а также утолщены, гомогенизированы за счёт слабо выраженного плазматического пропитывания.

В веществе мозга - неравномерное кровенаполнение сосудов с преобладанием венозно-капиллярного полнокровия, единичные диапедезные микрогеморрагии, стенки отдельных сосудов со слабо выраженным плазматическим пропитыванием. Просветление периваскулярных пространств варьирует от слабого до умеренного и выраженного. Однако у 20% погибших от отравления СО околосоудистый отек был выражен очень резко, что способствовало деструкции вещества мозга вокруг сосудов и образованию острых округлых микрокист с неровными стенками, имеющих тенденцию к слиянию (Рис.3.2). Слабое и слабо-умеренное просветление перипеллюлярных пространств и пространств вокруг элементов глии. Дистрофические изменения нейроцитов различной степени выраженности, часть нейронов в набухшем состоянии, с кариорексисом, в виде «тающих» нейронов и клеток-«теней».



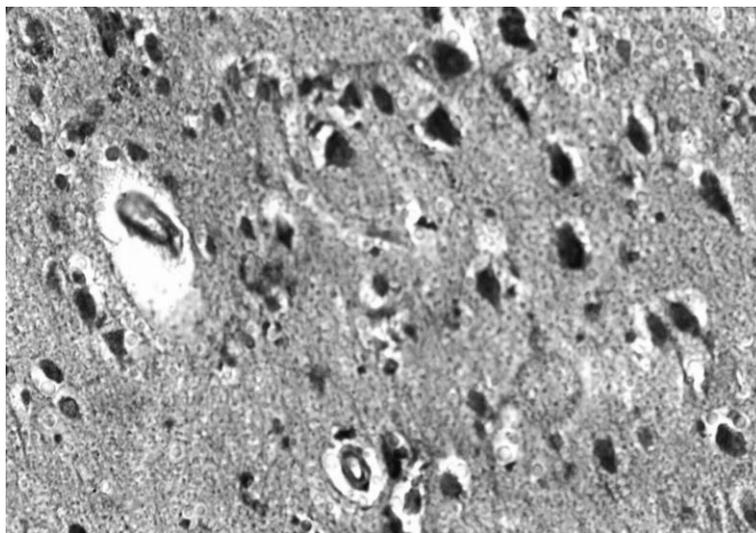
**Рис.3.2.** Кора полушарий головного мозга при отравлении СО. Деструктивный отек коры с формированием острых микрокист. Окраска гематоксилином и эозином. об.40, ок.10.

В поверхностных слоях коры нервные клетки изменены по ишемическому типу. В более глубоких слоях коры чаще встречаются нейроны, подвергнутые гидропической дистрофии, отмечается также кариоцитоллиз. Вокруг многих нейронов и глиоцитов отмечается небольшой перичеллюлярный отек (рис.3.3).



**Рис.3.3.** Кора полушарий головного мозга при отравлении СО. Перичеллюлярный отек, спавшиеся капилляры и карицитоллиз в корковых нейронах, «Тающие» нейрциты и клетки-«тени». Окраска по методу Ниссля, об. 40, ок. 10.

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. Нейропилль 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. Нейропилль представляется разрыхленным и отёчным, в нём определяются небольшие вакуоли, по размерам идентичные телам мелких нейронов. Спавшиеся микрососуды внутреннего пирамидного слоя формируют тяжи, но встречаются капилляры с сохранившимися просветами (рис.3.4). Аналогичная картина отмечается ганглиозном слое 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.



**Рис.3.4.** Кора полушарий головного мозга при отравлении СО. Спавшиеся микрососуды, капилляры с сохранившимися просветами, ПВО, ПЦО, нейроны набухшие в сморщенном состоянии. Окраска по методу Ниссля, об.20, ок.10.

### **3.3. Морфологические изменения коры больших полушарий головного мозга при отравлении СО на фоне алкогольной интоксикации**

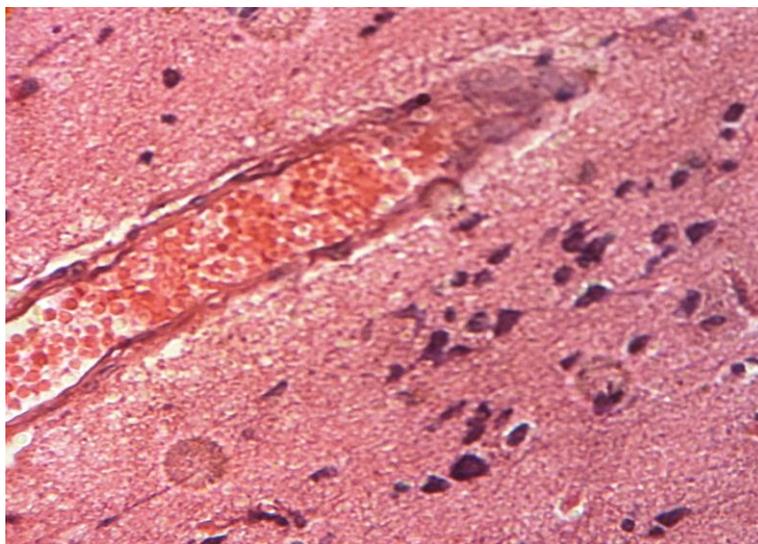
Данную подгруппу составили 13 случаев (мужчин - 9, женщин - 4). Возраст пострадавших от 24 до 53 лет. Концентрация НbСО в крови составляла от 49 до 71%. При судебно-химическом исследовании, концентрация алкоголя в крови составляла от 1,4 до 4‰.

При макроскопическом исследовании мозга обнаружили резкое полнокровие и расширение сосудов мягких и твердых мозговых оболочек, сосудов основания и ткани мозга, кровоизлияния в ММО и ткань мозга.

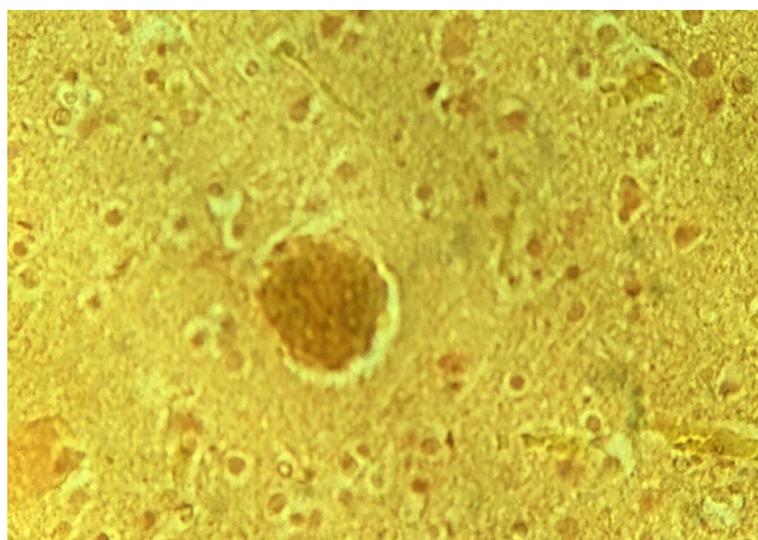
ММО значительно утолщена, разрыхлена, разволокнена за счёт отёка, со слабо выраженной пролиферацией соединительнотканых элементов, слабым и умеренным диапедезом эритроцитов. Сосуды ММО различного кровенаполнения, стенки большей части сосудов утолщены, уплотнены и гомогенизированы за счёт умеренно выраженных склероза, плазматического пропитывания, элементов гиалиноза. Единичные сосуды с картиной продуктивного васкулита.

В веществе мозга - неравномерное кровенаполнение сосудов, в ряде сосудов разделение крови на плазму и форменные элементы, плазмостазы, внутрисосудистый лейкоцитоз, внутрисосудистая агрегация эритроцитов, слабые и умеренные склероз и плазматизация стенок, а также их некроз, фибриноидный некроз. Кроме того, в них наблюдается дезориентация слоев стенки и резкая вакуолизация эндотелиоцитов (рис.3.5), слабые и умеренные плазморрагии, диапедезные микрогеморрагии. Наблюдается выраженный отек и кровоизлияние в периваскулярном пространстве. ПВО выражен очень резко, что способствовало к выраженной деструкции вещества мозга вокруг сосудов и образованию острых округлых микрокист с неровными стенками, имеющих тенденцию к слиянию. 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 (Рис. 3.6).



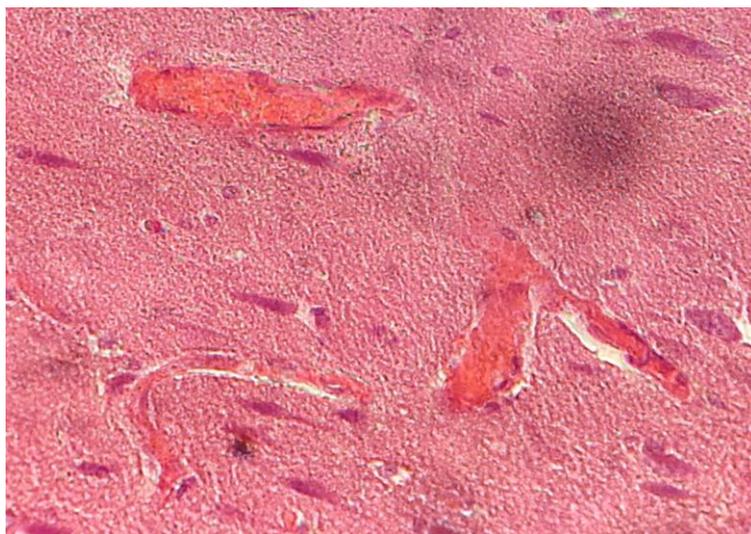
**Рис.3.5.** Кора полушарий головного мозга при отравлении СО на фоне АИ: Расслоение стенки артерии среднего калибра, вакуоли в эндотелии. Кора больших полушарий головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином, об.40, ОК.10.



**Рис. 3.6** Кора полушарий головного мозга при отравлении СО на фоне АИ: Полнокровие вены сдвиг эритроцитов. Окраска по методу Ван - Гизона, об.40, ок.10.

В молекулярном слое коры больших полушарий в расширенных просветах капилляров выраженное полнокровие сочетается с наличием

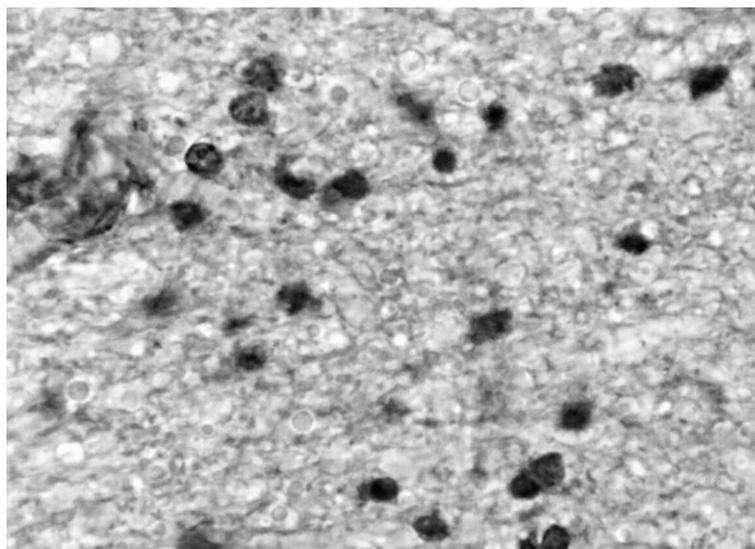
патологических форм эритроцитов в просвете и прядями фибрина (рис.3.7). Большинство эритроцитов имеет шаровидную форму. Нервные волокна, в основном, безмякотные, тонкие, а нейропиль плотный. В наружном зернистом слое доминируют мелкие нейроны округлой формы. В расширенных просветах полнокровных капилляров определяются микротромбы, образованные скоплениями эритроцитов и десквамированных эндотелиоцитов. Нейропиль 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. Нейропиль в виде среднетростчатой сети с многочисленными вакуолями.



**Рис.3.7** Кора полушарий головного мозга при отравлении СО на фоне АИ: Молекулярный слой с патологическими формами эритроцитов в просвете капилляров. Окраска гематоксилином и эозином, об.40 ок.10.

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 ганглиозном слое микрососуды с

расширенными просветами, с частично сохранённой эндотелиальной выстилкой, наличием микротромбов в просвете. В слое полиморфных клеток ГМ лиц, умерших от отравления СО, кровеносные капилляры также расширены, в них наблюдается десквамация эндотелия. Нейропилль довольно плотный и гомогенный. Вокруг клеток отмечаются выраженные зоны просветления, свидетельствующие о наличии перинеуронального отека (рис.3.8).

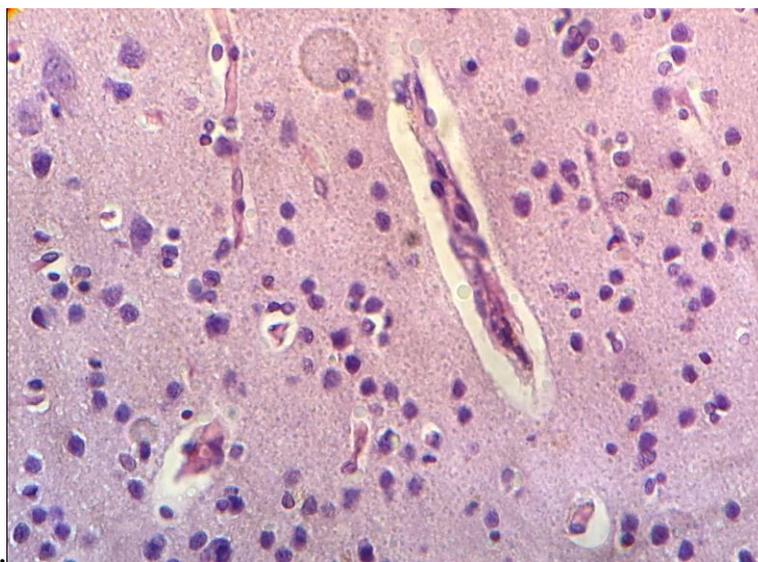


**Рис.3.8** Кора полушарий головного мозга при отравлении СО на фоне АИ: Внутренний зернистый слой, мелкая вакуолизация нейропиля. Окраска по методу Ниссля. об.40 ок.10.

Неравномерно выраженный отёк вещества мозга: просветление периваскулярных, перичеллюлярных пространств и пространств вокруг элементов глии варьирует от слабо-умеренного до выраженного и резко выраженного. Умеренный очаговый сетчатый отёк различной распространённости. Преобладают выраженные дистрофические изменения нейроцитов, видны нейроны с кариолизисом, в состоянии нейроцитолитизиса. Мелкие скопления гематоксилиновых шаров (как признак гипоксии ткани мозга). Умеренно выраженное обеднение коры пирамидными клетками. Признаки энцефалопатии.

Большинство нейронов подвержены выраженным ишемическим изменениям, в глубине коры к ним присоединяются гидропическая

дистрофия, здесь же чаще встречается цитоллиз и кариолизис. Перинеурональные пространства резко расширены, в них часто располагаются клетки глии – сателлитоз. Встречаются явления нейронофагии. Наблюдается умеренная пролиферация клеток нейроглии, перицеллюлярный отек. Повсеместно наблюдается топографическая близость нейронов и капилляров. В некоторых случаях нейроны располагаются на территории периваскулярного пространства сосуда (рис. 3.9).



**Рис. 3.9** Кора полушарий головного мозга при отравлении СО на фоне АИ: Нейроны в непосредственной близости от капилляра в коре полушарий головного мозга. ПЦО и ПВО, кариоцитоллиз. Окраска гематоксилином и эозином, об.40 ок.10.

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.

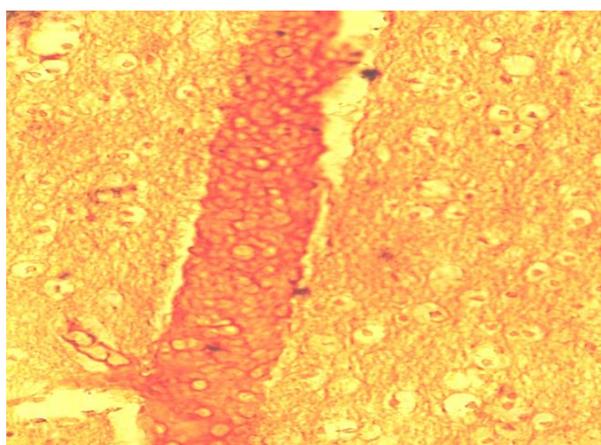
### 3.4 Сравнительный анализ микроскопических и морфометрических изменений структурных компонентов коры больших полушарий головного мозга при отравлении СО и в сочетании ее с АИ

Кровенаполнение ткани мозга не имело существенных различий в зависимости от причины смерти. В обоих исследуемых случаях обнаружено выраженное полнокровие сосудов МЦР мозга. При отравлении СО диаметр сосудов в среднем равен,  $242,1 \pm 23$  мкм, а при отравлении СО в сочетании с алкоголем полнокровие более выражена диаметр сосудов в среднем равен  $264 \pm 22,7$  мкм (таблица № 8, Рис. 4.1).

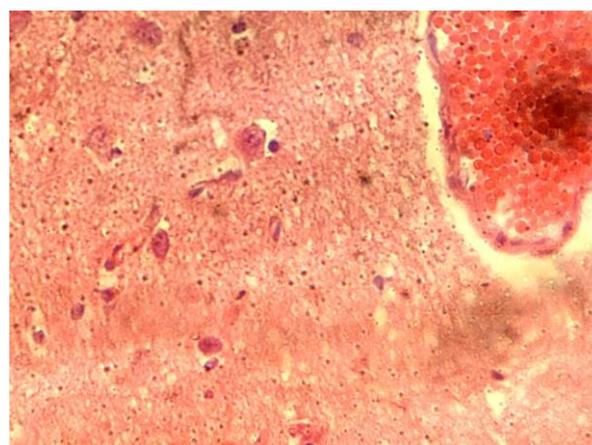
#### *Полнокровие сосудов мозга.*

*Таблица 8.*

Признак	Отрав. СО		отрав. СО на фоне АИ.	
	Муж	Жен	Жен	Муж
Полнокровие сосудов мозга	23	19	1	7
	(74%)	(90%)	(100%)	(100%)
	82%		100%	



А



Б

**Рис.4.** А, Полнокровие сосудов при отравлении СО, окраска по Ван - Гизону, об. 40, ок. 10. Б. Полнокровие сосудов при отравлении СО на фоне АИ, окраска гематоксилином и эозином, об. 40, ок 10.

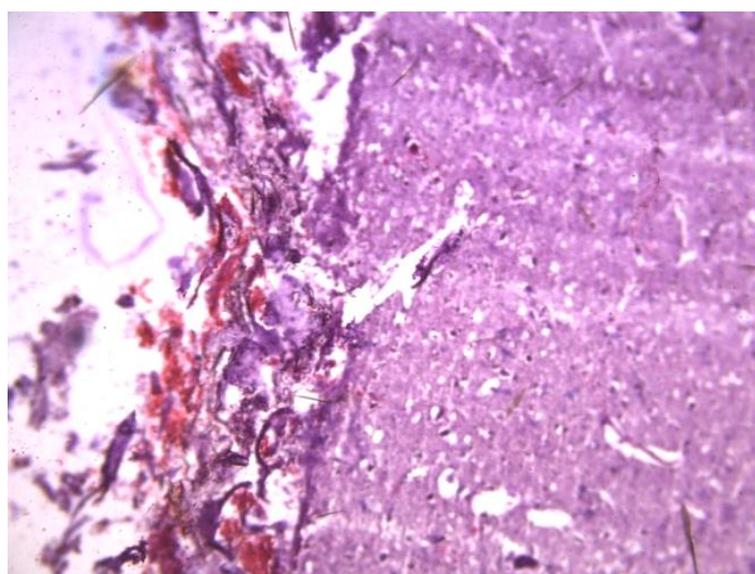
Стазы в капиллярах отмечались во всех случаях в обеих группах, гиалиновые тромбы были более типичны для отравления СО (56%), чем для отравления СО в сочетании АИ (30%). Фибриноидный некроз сосудов наблюдался только при отравлении СО в сочетании с АИ в двух наблюдениях.

Кровоизлияния в мозговые оболочки и в ткань мозга, также обнаружены во всех случаях, но более выражены при отравлении СО в сочетании алкоголем (7 мужчин и 1 женщин). При отравлении СО этот признак был менее выражен (таблица № 9, рис.3.9).

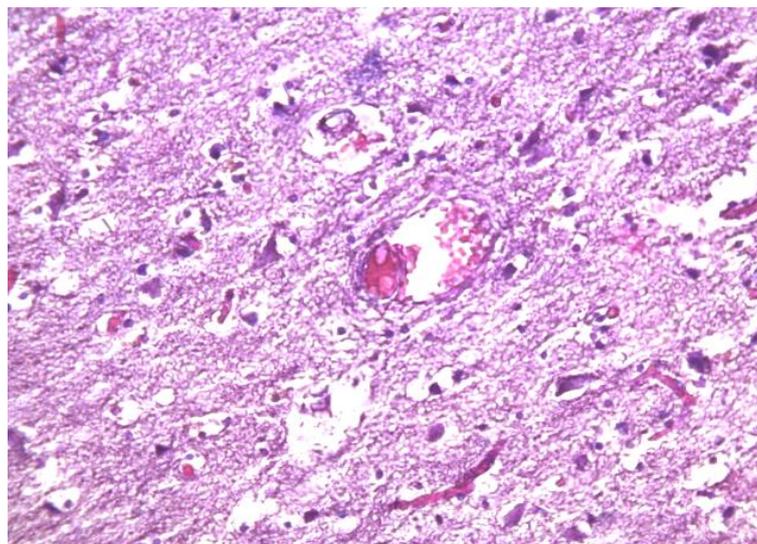
***Кровоизлияния в мозговые оболочки и в ткань мозга.***

***Таблица 9.***

Признак	Отрав. СО		Отрав. СО на фоне АИ	
	Муж	Жен	Муж	жен
Кровоизлияния в ММО	26	16	9	4
	81%		100%	
Кровоизлияния в мозг	25	17	9	4
	80%		100	



**Рис.4.1.** Кровоизлияние в мягкие мозговые оболочки, окраска Окраска гематоксилином и эозином, об.40, ок.10.



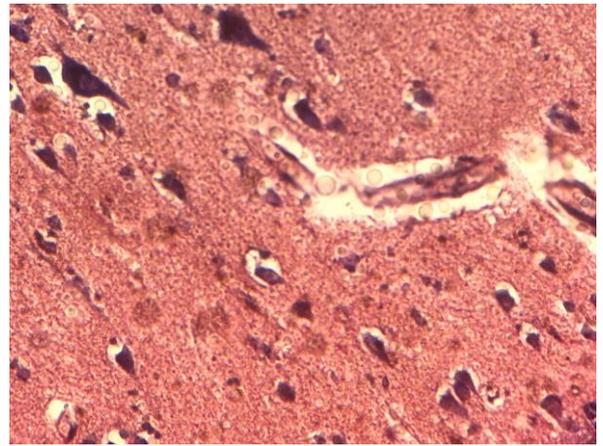
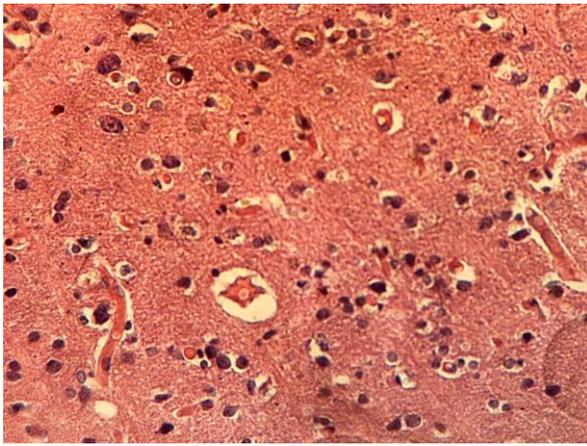
**Рис.4.2.** Периваскулярное кровоизлияние в ткань мозга. Окраска гематоксилином и эозином, об.40, ок.10.

Во всех случаях в обеих группах в области коры имелся ПВО и ПЦО. Однако у 40% погибших от отравления СО на фоне АИ ПВО был выражен очень резко, что способствовало к деструкции вещества мозга вокруг сосудов и образованию острых округлых микрокист с неровными стенками, имеющих тенденцию к слиянию. При отравлении СО диаметр сосудов в среднем равен  $252 \pm 23$  мкм, васкулярно - периваскулярное соотношение равно в среднем  $0,16 \pm 0,003$ , при отравлении СО в сочетании алкоголем диаметр сосудов в среднем равен  $264 \pm 22$  мкм, , васкулярно - периваскулярное соотношение равно в среднем  $0,2 \pm 0,005$ . (таблица № 10, Рис. 4.0).

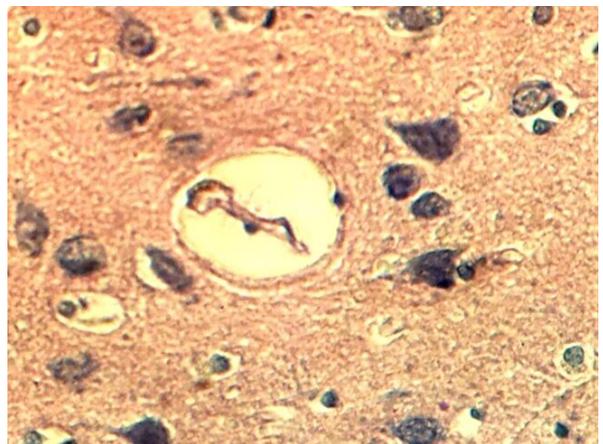
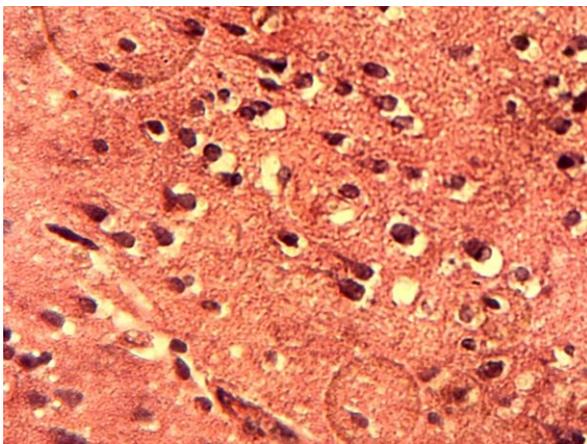
***Отек мозга.***

***Таблица 10.***

Признак	Отрав. СО		Отрав. СО на фоне АИ	
	Муж	Жен	муж	Жен
Отек мозга	31	21	7	1
(ПЦО, ПВО)	100%		100%	



**Рис.4.3.** Периваскулярный и перицеллюлярный отек при отравлении СО. Окраска гематоксилином и эозином, об.40, ок.10.



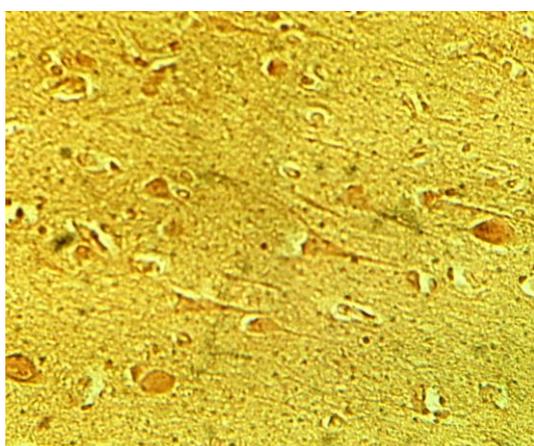
**Рис.4.0** Периваскулярный и перицеллюлярный отек. При отравлении СО на фоне АИ. Окраска гематоксилином и эозином, об.40, ок.10.

Изменение отростков нейронов также отмечалось во всех исследуемых случаях. При отравлении СО длина отростков в среднем равен  $166,3 \pm 4,5$  мкм, толщина отростков равна  $20 \pm 0,8$  мкм, при отравлении алкоголем длина отростков в среднем равна  $93,6 \pm 11,7$  мкм, толщина отростков равен  $30 \pm 4,0$  мкм. Наши исследования показали, что при отравлении СО отростки огрублены, укорочены. При отравлении СО в сочетании с АИ в 40% случаях отростки не выявлены, в остальных случаях они укорочены и истончены. (таблица № 11, рис.4.1 ).

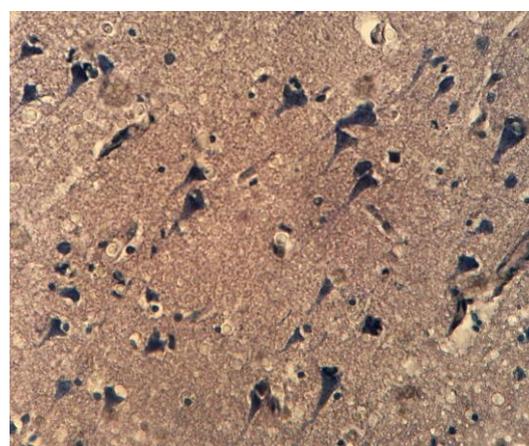
*Изменение отростков нейронов.*

*Таблица 11.*

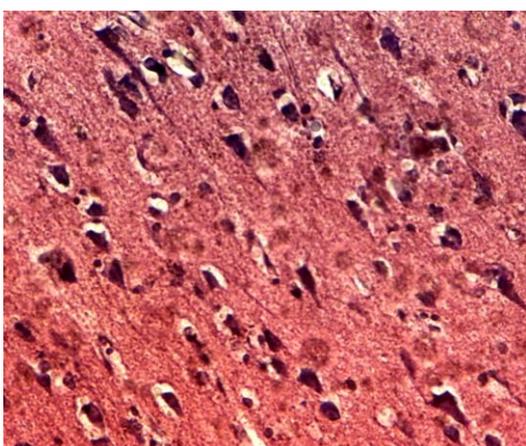
Признак	Отравлении СО		Отрав. СО + алког.	
	Муж	Жен	Муж	Жен
Огрублены	11	6	-	-
Укорочены	20	15	1	
Утончены	-	-	4	1
Не выявл-я	-	-	1	



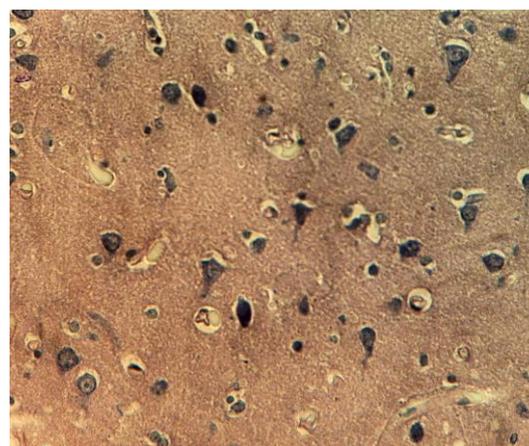
А



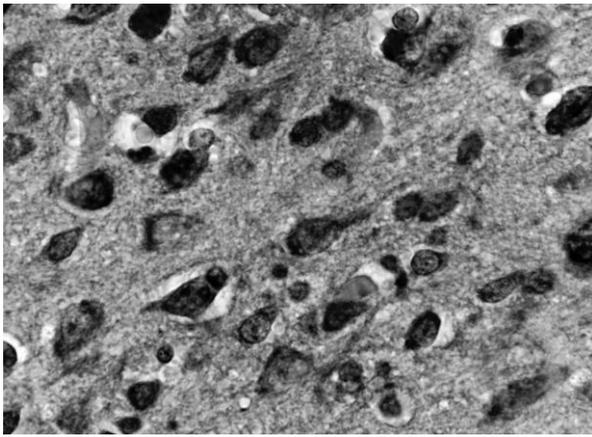
Б



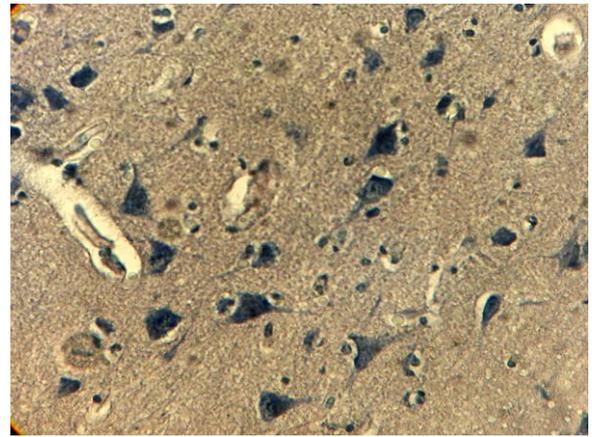
В



Г



Д



Е

**Рис.4.1** Изменения отростков нейронов. А,Б,В - при отравлении СО. Г,Д,Е- при отравлении СО на фоне АИ. А -окраска по Ван-Гизону, В - . окраска гематоксилином и эозином, Б,Г,Д,Е –окраска по Ниссля, об.40, ок.10.

Простая констатация наличия нейронов с той или иной дистрофией не позволяет выявить различия между группами, поскольку при любой причине смерти в мозге можно найти все возможные виды изменений нейронов. Различие состоит лишь в их соотношении и выраженности. Преобладание острого набухания над другими формами дистрофий отмечалось в 14% при отравлении СО и в 50% - отравления СО в сочетании АИ ( $p<0,05$ ). Соответственно, выраженный хроматолиз встречался при отравлении СО и отравления СО в сочетании АИ соответственно в 44% и 70% случаев, кариолиз (тяжелые изменения) - в 30% и 60%, цитолиз (образование клеточ-теней) - в 28% и 50%. Гиперхромные (ишемические) изменения в 16% наблюдений отравления СО практически отсутствовали, тогда как при смерти от отравления СО в сочетании АИ они всегда наблюдались в заметном количестве ( $p<0,05$ ). Выраженный кариопикноз обнаруживался в 50% случаев отравления СО в сочетании АИ и только в 10% отравлений СО ( $p<0,05$ ). Сморщенные (пикноморфные) нейроны обнаруживались только при отравления СО в сочетании АИ в 70% случаев ( $p<0,05$ ). Эксцентричное расположение ядер также отмечалось во всех исследуемых случаях .Сателлитоз обнаруживался в обеих группах примерно с равной частотой - в

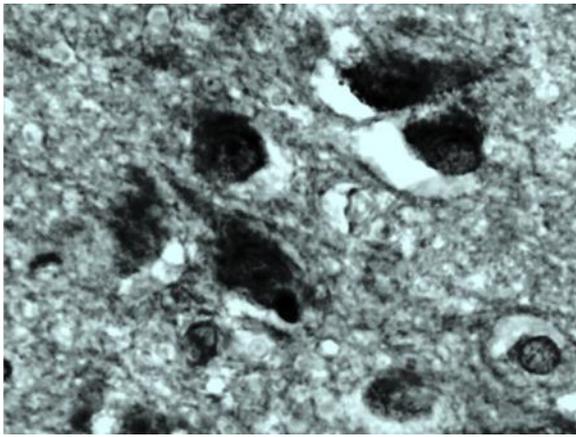
каждом втором случае, выраженная нейронофагия выявлялась только при отравлениях СО в сочетании АИ в 10%.

При отравлении СО размер нейронов в среднем равен  $3383,1 \pm 228,6$  пиксель, размер ядра равен  $1200,3 \pm 69,4$  пиксель. При этом ядерно – цитоплазменное соотношение в среднем равно  $0,35 \pm 0,02$ . При отравлении СО в сочетании АИ размер нейронов в среднем равен  $2509,2 \pm 120,8$  пиксель, размер ядра равен  $764,3 \pm 36,7$  пиксель. При этом ядерно - цитоплазменное соотношение в среднем равно  $0,30 \pm 0,02$ . (таблица №12, рис.4.5).

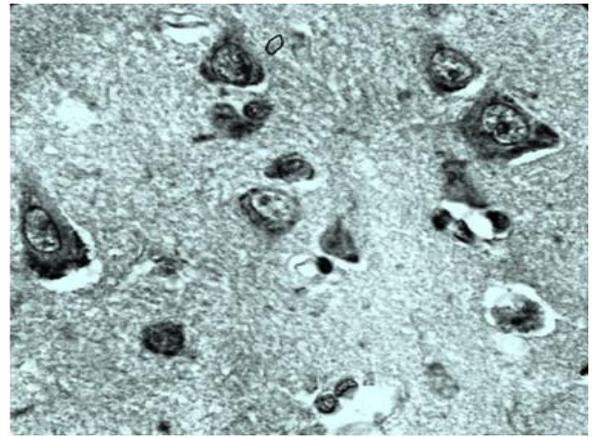
### *Изменение нейронов*

*Таблица 12.*

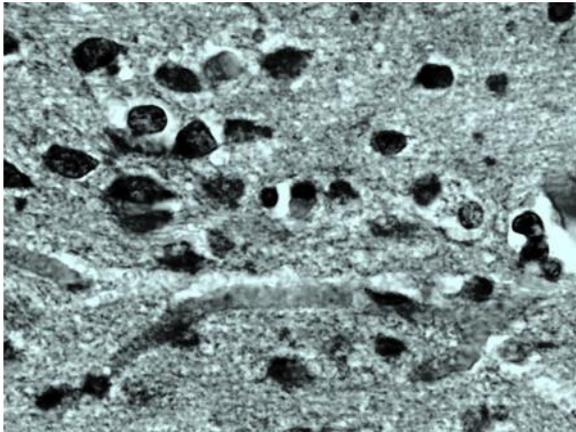
Признак	Отрав. СО		Отрав. СО на фоне АИ.	
	Муж	Жен	Муж	Жен
<b>Неизменена</b>	-	-	-	-
<b>Кариопикноз</b>	3(10%)	2(10%)	3(50%)	-
<b>Кариолиз</b>	9(30%)	7(30%)	4(60%)	4(100%)
<b>Эксцентричное</b>	31(100%)	21(100%)	4(60%)	
<b>Хроматолиз</b>	14(44%)	7(33%)	5(70%)	4(100%)
<b>Цитолиз (образование клеток-теней)</b>	8(28%)	5(30%)	3(50%)	4(100%)
<b>Сморщенные (пикноморфные) нейроны</b>	-	-	5(70%)	-
<b>Сателлитоз</b>	15(48%)	8(38%)	50%	
<b>Нейронофагия</b>	-	-	1(10%)	-



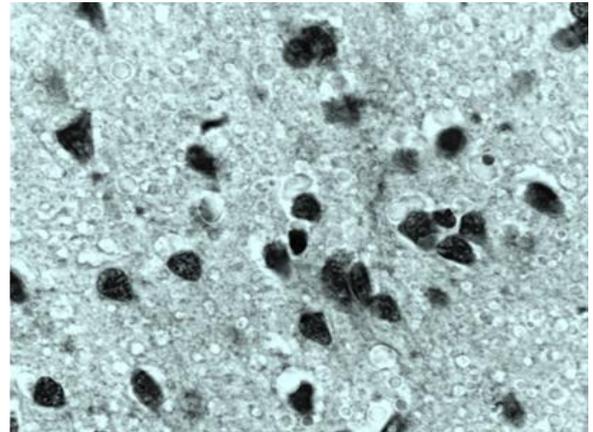
А



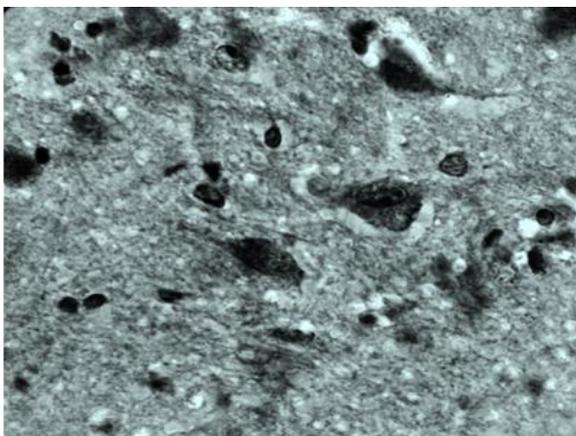
Б



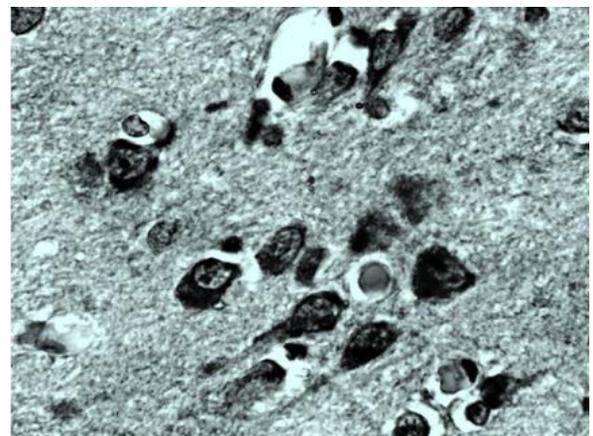
В



Г



Д

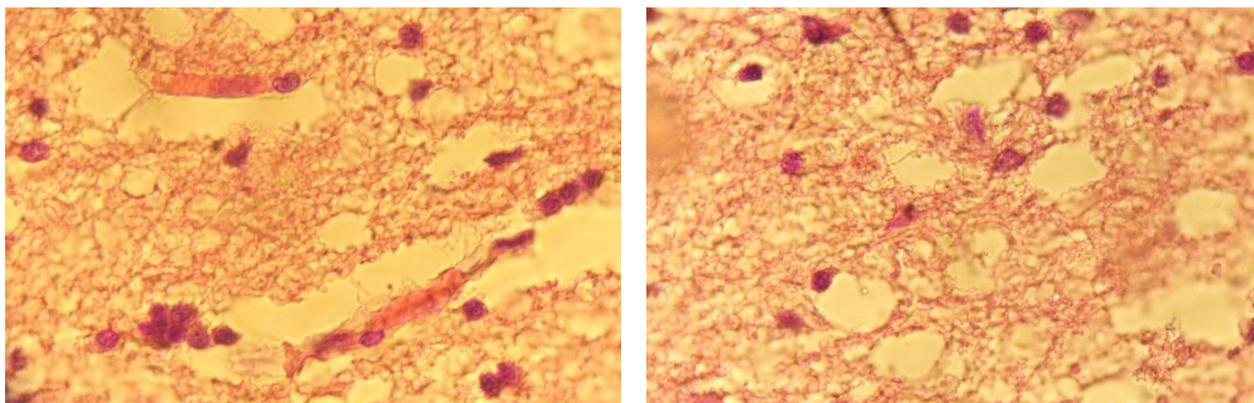


Е

**Рис.4.2** Экцентричное расположение ядер, кариопикноз и кариолизис. окраска по Ниссию, об.40-100, ок.10.

Среди наших наблюдений особый интерес вызывает случай с женщиной в возрасте 35 лет, которая в агональном состоянии доставлена в стационар с диагнозом острой угарной отравлении. При поступлении имела место глубокая кома, гипотония, аритмичное, поверхностное дыхание. Спустя 11

дней она, не приходя в сознание, скончалась. При вскрытии обнаружены мелкоочечные кровоизлияния под эпикардом, полнокровие сосудов, признаки гнойной пневмонии, отек головного мозга, симметричное размягчение больших полушарий. Гистологически кора больших полушарий представляла собой бесструктурную массу с отдельными плохо различимыми нейронами и ядрами глиоцитов. Имелись безъядерные клетки, превратившиеся в зернистую массу (рис. 4,3 ).



**А**

**Б**

**Рис.4.3.** Изменение структурных компонентов мозга в постасфиктическом периоде при отравлении СО. А,Б- выраженный перичеселюлярный и периваскулярный отек, эксцентричное расположение ядер, кариопикноз и кариолизис, окраска по Ван - Гизону, об.40, ок.10.

## ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Результаты исследования свидетельствуют о том, что отравление СО занимает значительное место среди смертельных отравлений. В 2014-2015 годы в Самаркандской Областной Бюро СМЭ было произведено 117 вскрытий трупов, погибших от отравления различного генеза, из них 73 (63%) случаев составляло отравление СО.

При микроскопическом исследовании мозга во всех случаях отмечали резкое полнокровие сосудов мягких и твердых мозговых оболочек и ткани мозга. По данным Ю. И. Пиголкина и В. Л. Попова (2003) эти признаки являются классическими при гипоксии. V. Di Maio и соавт. (2001) это связывают с глубоким расстройством гемодинамики в организме. Д. В. Богомолов (2006) отмечает, что это результат повышенной проницаемости сосудистых стенок.

Стазы в капиллярах отмечались во всех случаях в обеих группах, гиалиновые тромбы были более типичны для отравления СО (56%), чем для отравления СО в сочетании АИ (30%). Фибриноидный некроз сосудов наблюдался только при отравлении СО в сочетании с АИ в двух наблюдениях.

Кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки и ткань мозга наблюдались больше при отравлении СО на фоне АИ (80%), меньше при отравлении СО (40%).

Также, ПВО и ПЦО разной степени выраженности обнаружено во всех исследуемых случаях исследования. При отравлении СО диаметр сосудов в среднем равен  $252 \pm 23$  мкм, васкулярно - периваскулярное соотношение равно в среднем  $0,16 \pm 0,003$ , при отравлении СО на фоне АИ диаметр сосудов в среднем равен  $264 \pm 22,7$  мкм, васкулярно - периваскулярное соотношение равно в среднем  $0,2 \pm 0,01$ . Так, отек мозга более выражена при отравлении СО на фоне АИ, менее выражена при отравлении СО.

Изменение отростков нейронов также отмечалось во всех исследуемых случаях. При отравлении СО длина отростков в среднем равна  $166,3 \pm 4,5$  мкм,

толщина отростков равен  $20 \pm 0,8$  мкм. При отравлении СО на фоне АИ длина отростков короче в среднем равна  $93,6 \pm 11,7$  мкм, толщина отростков больше и равна  $30 \pm 4,0$  мкм. Таким образом, при отравлении СО отростки огрублены, укорочены. При отравлении СО на фоне АИ в 40% случаях отростки не выявлены, в остальных случаях они укорочены и утончены.

Дистрофические изменения нервных клеток, в виде острого набухания преобладали над другими формами дистрофий в 14% при отравлении СО и в 50% - отравлений СО в сочетании с АИ ( $p < 0,05$ ).

Выраженный хроматолиз также встречался при отравлении СО и отравления СО в сочетании с АИ соответственно в 44% и 70% случаев, кариолиз (тяжелые изменения) - в 30% и 60%, цитолиз (образование клеточ-теней) - в 28% и 50%. Гиперхромные изменения в 16% наблюдений отравления СО практически отсутствовали, тогда как при смерти от отравления СО в сочетании с АИ они всегда наблюдались в заметном количестве ( $p < 0,05$ ). Выраженный кариопикноз обнаруживался в 50% случаев отравления СО в сочетании с АИ и только в 10% отравлений СО ( $p < 0,05$ ). Сморщенные (пикноморфные) нейроны обнаруживались только при отравлении СО в сочетании с АИ в 70% случаев ( $p < 0,05$ ). Эксцентричное расположения ядер также отмечалось во всех исследуемых случаях. Сателлитоз обнаруживался в обеих группах примерно с равной частотой - в каждом втором случае, выраженная нейронофагия выявлялась только при отравлениях СО в сочетании АИ в 10%.

Изменение ядер и нейронов, также отмечалось во всех исследуемых случаях - при отравлении СО размер нейронов в среднем равен  $3383,1 \pm 228,6$  пиксель, размер ядра равен  $1200,3 \pm 69,4$  пиксель. При этом ядерно - цитоплазменное соотношение в среднем равно  $0,35 \pm 0,02$ . При отравлении СО в сочетании АИ размер нейронов в среднем равен  $2509,2 \pm 120,8$  пиксель, размер ядра равен  $764,3 \pm 36,7$  пиксель. При этом ядерно - цитоплазменное соотношение в среднем равно  $0,3 \pm 0,02$ .

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 перичеселлюлярный отек.

Аналогичные результаты получены многими авторами (А. А. Лапин 2007, С. В. Шорманов 2005, С. И. Индиаминов 2010, Ю. И. Пиголкин 2002 и др) при исследовании отдельных видов быстрой смерти, а сравнительный анализ этих признаков при отравлении СО и отравлении СО на фоне АИ нами проведено впервые.

### **Выводы:**

При отравлении СО в структурных компонентах коры головного мозга, отмечается ряд микроскопических и морфометрических изменений, которые были выражены в разной степени в зависимости от присутствия в организме алкогольной интоксикации.

1. При отравлении СО обнаружены отек мозга, полнокровие сосудов, изменение средней величины нейронов и ядер, огрубление и укорочение отростков нейронов, а также изменение ядерно-цитоплазматического соотношения, увеличение просвета сосудов и васкулярно-периваскулярного соотношения.

2. При отравлении СО в сочетании с алкогольной интоксикацией выявлены выраженное расширение капилляров и вен, резкое набухание и сморщивание нейронов, выраженное огрубление и укорочение отростков нейронов и гиалиноза, кариорексис, пердиapedезные кровоизлияния в веществе и мягкой мозговой оболочке, выраженный стаз крови в капиллярах;

3. Поражения коры головного мозга в случаях острого летального отравления СО в присутствии алкогольной интоксикации были более выражены, что указывает на роль алкогольной интоксикации в танатогенезе отравления СО.

4. Результаты наших исследований позволяют научно обосновать выводы об основной и непосредственной причине смерти при отравлении СО.

**Приложение №1**

Карта НИР (Сам обл. Бюро СМЭ)

№ \_\_\_\_\_ наблюдения (заключения эксперта).

Дата и время исслед. трупа \_\_\_\_\_

Ф.И.О. погибшего \_\_\_\_\_ пол \_\_\_\_\_ возраст \_\_\_\_\_

Давность наступления смерти \_\_\_\_\_ (в ч.)

Суд.мед. диагноз: \_\_\_\_\_

Причина смерти: \_\_\_\_\_

Алкоголь в крови \_\_\_\_\_ %; в моче \_\_\_\_\_ %

Наркотики в крови \_\_\_\_\_ в моче \_\_\_\_\_ в органах \_\_\_\_\_

Карбоксигемоглобин в крови \_\_\_\_\_ %

*Наружный осмотр трупа:*

**Состояние**

**кожи:**

---

---

---

---

**Цвет кожи:** розовый, бледный, бледно – розовый, мраморный, синюшный;

**Состояние слизистых оболочек глаз:** чистые, точечные, петехиальные кровоизлияния, «пергаментное» изменения;

**Трупные пятна:** выраженные, слабовыраженные, розового, темно – красного, красно – фиолетового, светло-фиолетового темно – фиолетового, цвета; форма пятен: разлитые, островчатые,

**Трупное окоченение:** выраженное, умеренное, слабовыраженное;

**Охлаждение трупа:** выраженное, умеренное, слабовыраженное;

**Выражение лица:** «обычное», «осунувшееся»;

**Кровенаполнения органов, тканей, крупных сосудов** - кровонаполненные, малокровные;

**Состояние крови в сосудах и полостях сердца** – жидкое, в виде сгустков;

*Дистрофические изменения органов* – имеются, не имеются, выраженные, слабовыраженные;

*консистенция органов* - мягкая, плотная, мягко – эластичная,

*цвет органов* - красный, розовый, бледный,

***Макроскопическое описание мозга***

---

---

---

---

---

ВЗЯТЫЙ МАТЕРИАЛ: Головной мозг: VI поле \_\_\_\_\_ кора \_\_\_\_\_

***Гистологическое описание мозга:***

**1. ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ:**

*А. Полнокровие:* умеренное, значительное, паретическое, очаговое, диффузное  
*Б. Малокровие:* умеренное, значительное, паретическое, очаговое, диффузное

*В. Нарушение РСК:* агглютинация, гемолиз, стаз, лейкоцитозы

*Г. Тромбы:* фибриновые, гиалиновые, эритроцитарные

*Д. Нарушение тонуса сосуда:* спазм дистония, парез, нормотония

**2. ОТЁК:**

*А. Периваскулярный:* слабый, умеренный, резкий.

*В. Перипеллюлярный:* слабый, умеренный, резкий.

**3. НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ:**

*А. Характер:* Неизменены (имеют четкую форму),  
Изменены по ишемическому типу,  
Набухшие.

*Б. Цитоплазма:* Тигроид смещён к периферии;  
Цитоплазма просветлена (тигролиз)  
Липоидная дистрофия  
«клетки - тени»

«центральная тинкториальная ацидофилия»

*В. Отростки:* Неизменны  
Огрублены  
Укорочены  
Не выявляются

*Г. Ядро:* Обычное                      Центральное  
Эксцентричное                      Кариопикноз  
Кариолизис

#### 4. ГЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ:

- А.* Неизменены, оживлены, увеличены.
- Б.* Ориентированы к нервным клеткам.
- В.* Явления «нейрофагии»
- Г.* В виде «дренажных форм»

#### 5. АСТРОЦИТЫ, ОЛИГОДЕНДРОЦИТЫ:

- А.* Выявляются без применения специальных красок
- Б.* Не выявляются без применения специальных красок.

## СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. 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.
2. Автондилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. – М.: Медицина, 1990. - 384 с.
3. Агеева Н.М., Белинцева В.И., Долова И.А. и соавт. К вопросу о влиянии некоторых факторов на концентрацию карбоксигемоглобина в трупной крови. //Вопросы суд.-мед. экспертизы и криминалистики. – Горький, 1989. – №8. – С. 122-125.
4. Акбаров Б.В. Токсикометрическая оценка клинико-морфологических эффектов острых отравлений окисью углерода: Автореф. дисс. канд. мед. - СПб. - 1992. - 24 с.
5. Алексеев И.В. К вопросу об оценке степени интоксикации алкоголем и угарным газом лиц, погибших на пожарах. Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Новосибирск 2009 вып. 15.
6. Алексеев И.В. О возможностях оценки степени алкогольной интоксикации у трупов, обнаруженных на пожарах. // Перспективы развития и совершенствования суд.- мед. науки и практики. Матер. VI Всероссийского съезда суд. медиков, посвящённого 30-летию Всероссийского общества суд. медиков. – М.- Тюмень, 2005. – С.28-29.
7. Бабаханян Р.В. К вопросу судебно-медицинской экспертизы отравлений оксидом углерода . //Medicina Segal is Baltica. –1992. – №1-2. – С. 37-39.
8. Бабаханян Р.В. Судебно-медицинская оценка смертельных отравлений окисью углерода. //Суд.-мед. экспертиза отравлений. –2008., С.62-65.
9. Бабаханян Р.В., Бусова Н.С. Методика спектрофотометрического определения карбоксигемоглобина в костном мозге. //Лабораторная диагностика на службе судебной медицины. – Харьков, 1995. – С. 155-156.

10. Бабаханян Р.В., Кирсанов А.С., Петров Л.В. Определение токсичных нитрилов в крови погибших в очаге пожара. //Суд.-мед. эксперт. – 1989. – №2. – С. 28-30.
11. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Принципы посмертной диагностики острых отравлений: Пособие для врачей / Под ред. проф. Г.Б.Ковалевского. - Санкт-Петербург, 2002. - вып. С. 47. - 48.
12. Бабаханян Р.В., Семёнов И.В. Судебно-медицинская характеристика групповых отравлений окисью углерода. //Актуальные вопросы теории и практики суд.-мед. экспертизы – Л., 1989 – С. 112-114.
13. Бачу Г.С., Бачу Г.Г., Силоч А. И. Некоторые особенности отравлений угарным газом у детей. //Диагностика давности процессов в объектах суд.-мед. экспертизы. – Кишинев, 1996. – С. 98-100
14. Бережной Р.В., Смусин Я.С., Томилтин В.В., Ширинский П.П. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений // 2 изд., прераб. и доп. М.: Медицина, 1990. Гл. V. Отравление ядами, действующими на кровь. Окись углерода . – С. 131-140.
15. Билибин Д.П., Дворников В.Е. Патопфизиология алкогольной болезни и наркоманий: Учебное пособие. - М.: Изд-во УДН, 1991. - 104 с.
16. 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.
17. Богомолова И.Н. Патоморфологические изменения внутренних органов при острых отравлениях монооксидом углерода.// «Судебно-медицинская экспертиза», 2007, №2, с.14-15.
18. Богомолова И.Н., Букешов М.И., Богомолов Д.В. Диагностика отравления суррогатами алкоголя по морфологическим данным // «Судебно-медицинская экспертиза», 2007, №1, с.22-23.
19. 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.

20. Будрин Ю.П. К вопросу о смерти от гипоксии обусловленные дефицитом кислорода во вдыхаемом воздухе.сб.: «III –я научная конференция судебных медиков». Владивосток, 1991, с.68-69.

21. Буромской И.В., Кильдюшова Е.М. О проблемы диагностики острой интоксикации этиловым алкоголем в экспертной практике // «Судебно-медицинская экспертиза», 2007, №2, с.14-15.

22. Быстрова Е. И., Ильина А. В. Анализ острых отравлений в Краснодарском крае за период 2001-2004. // проблемы судебной медицины, экспертизы и права. Краснодар 2005 гг. Выпуск 2.

23. Витер В. И. Патоморфология периферической нервной системы в аспекте судебно-медицинской диагностики. // сб.: «Современные методы исследования судебно-медицинских объектов», Ижевск, 1992, с.229.

24. Витер В. И., Жихорев В. И. Морфологические эквиваленты реакции периферической нервной системы при смерти от отравления этанолом., механической травмы и ишемической болезни сердца.- Вопросы судебно-медицинской экспертизы,-Рига, 1990.-с. 35-39.

25. Витер В.И., Жихорев В.И. Патоморфология интрамуральной и периферической нервной системы при смерти в связи с алкогольной интоксикацией // В сб.: Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Барнаул, 1991. Вып.6. с.25-27.

26. Витер В.И., Жихорев В.И., Прошутин В.Л. Морфологические эквиваленты реакции периферической нервной системы при некоторых видах смерти. // Суд. мед, экспертиза.-1991.-№ 2.- с. 11-13.

27. Гасанов А.Б. Инфекционный эндокардит наркоманов // Суд.- мед. эксперт.- 2006. - Т.49, № 5. – С. 11-15.

28. Дементьева Н.М., Мишин Е.С., Севрюков В.Т., Молин Ю.А., Газов Е.Ф. Судебно-медицинские аспекты острых гипоксических состояний. // Актуальные вопросы судебной медицины и патологической анатомии. //

Матер. V научн.-практ. конф. суд. мед, и патологоанатомов.- Таллин. 1992.- с. 92-95.

29. Дробленков А.В. Дифференциальная диагностика отравления этанолом, алкогольной абстиненции и хронической алкогольной интоксикации по изменениям нейронов и макроглиоцитов коры головного мозга// Суд.-мед. эксп. - 2010. - Т.53, № 4. - С. 28-32.

30. Дробленков А.В., Карелина Н.Р., Шабанов П.Д.. Диагностика интоксикации по микроморфологическим изменениям нейронов и нейроглии мезоаккумуляционной дофаминергической системы в эксперименте // Суд.-мед. эксп.-2009. - Т.52, № 6. - С. 25-28.

31. Жихорев В.И. Морфология интрамуральных нервных структур при отравлении этанолом // Материалы 6 Всероссийского съезда судебных медиков. Москва - Тюмень, 2005, 99 с.

32. Жихорев В.И. Перспективы морфологической диагностики отравлений этанолом. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики.-Ижевск, 1989,-Вып. 4.-с. 66-67.

33. Жихорев В.И.. Морфология интрамуральных нервных структур при отравлении этиловым алкоголем // Проблемы экспертизы в медицине. Научно-практический журнал. Ижевск. "Экспертиза", 2004, № 4., с.54-55.

34. Зайцев А.П. Возможность оценки судебно-химических исследований по обнаружению карбоксигемоглобина в крови у трупов, обнаруженных в очагах пожаров. //Перспективы развития и совершенствования суд.-мед. науки и практики. Матер. VI Всероссийского съезда суд. медиков, посвященного 30-летию Всероссийского общества судебных медиков. – М.-Тюмень, 2005. – С. 100.

35. Зайцев А.П.. Исаев Ю.С. К вопросу о методике объективной оценки степени интоксикации СО. //Актуальные вопросы суд. медицины и эксперт. практики. – Новосибирск, 2000. – Вып. 5. – С. 35-36.

36. Зайцев А.П., Исаев Ю.С., Лукошкина Т.В. О возможностях судебно-медицинской оценки степени интоксикации СО. //Современные вопросы суд. медицины. – Владивосток, 2001. – С. 121-123.

37. Зайцев А.П., Исаев Ю.С., Пикулева М.В. Особенности диагностики СО- интоксикации у трупов, обнаруженных на пожарах. //Актуальные вопросы суд. медицины и эксперт. практики. – Красноярск, 2004. – С. 42-43.

38. Иванушкин Л.В. Содержание карбоксигемоглобина в крови при острых смертельных отравлениях окисью углерода и значение некоторых факторов индивидуальной чувствительности. //Сб. науч. работ по суд. медицине. – Куйбышев, 1992. – С. 70-75.

39. Иванюшкин Ю.А. О поздних осложнениях и причине смерти при отравлениях окисью углерода. //Актуальные вопросы суд. медицины и патологической анатомии. – Таллин, 1995. – С. 92-93

40. Ильичева В. Н. Сравнительная характеристика реакций древней коры при действии ионизирующего излучения и алкогольной интоксикации: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / В. Н. Ильичева; Ярославск. гос. мед. акад. – Ярославль, 2001. – 30 с.

41. Ильичева В. Н., Федоров В. П., Петров А. В., Соколов Д. А. Гистоэнзимологическая характеристика проницаемости гемокapилляров древней коры головного мозга при действии этанола / // Медицинские аспекты радиационной и химической безопасности: Материалы Российской научн. конф. –СПб.: ВМА, 2001. – С. 313–314.

42. Индиаминов С. И. Танатогенетическое значение изменений в головном мозге при кровопотере и шоке. // Материалы 3-го съезда государственной службы медицинских судебных экспертиз Минск 2009. С. 65 – 66.

43. Индиаминов С. И., Кушбаков А. Значения изменений в головном мозге при острой травматической кровопотере. Актуальные вопросы сотрудничества судебно-медицинских служб государств-участников

Содружества Независимых Государств // Материалы международной конференции – Минск «Медисонт» 2007. С. 105 – 108.

44. Индиаминов С. И., Рахматова Д. Р. Изменения в головном мозге при различных видах насильственной смерти. Актуальные вопросы сотрудничества судебно-медицинских служб государств-участников Содружества Независимых Государств // Материалы международной конференции – Минск «Медисонт» 2007. С. 102 – 105.

45. Индиаминов С.И. Курс лекций по судебной медицине Самарканд 2014 -367 с.,

46. Индиаминов С.И., Нормуродова М. Особенности морфологических изменений в головном мозгу в раннем периоде геморрагического шока// Материалы международной конференции – Минск «Медисонт» 2007. С. 112

47. 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.

48. Кандауров Р.В. Кристаллизация ликвора в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии // Проблемы экспертизы в медицине. - 2004.- Т.4, №1. - С. 17-19.

49. Капустин А.В., Зомбковская Л. С., Панфиленко О. А., Серебрякова В.Г., Серебрякова В.Г., О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем обусловленных различными особенностями танатогенеза //Судебно-медицинская экспертиза, 2003, Т. 46. № 6.- С. 25-28.

50. Курляндский Б.А., Филов В.А. Общая токсикология. М. Медицина 2002, 608 с.

51. Лаврентюк В.Д., Исаков О.А., Быховская О.О. О оценке душевного здоровья человека В сб.:«Материалы Всероссийской научной конференции «О проблемных вопросах в организации производства судебно-медицинских экспертиз», Москва, 2009, с.53-54.

52. Лапин А. А. Клинико-морфологические критерии в диагностике алкогольной болезни /Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Волгоград-2007
53. Лескова Г.Ф. Изменения состава фосфолипидов синаптических мембран лобных долей больших полушарий головного мозга на разных стадиях геморрагического шока у кошек // Бюлл. эксп. биол.и мед. - 2008. - Т.146, №4. - С. 401-404.
54. Лузин А.В., Богомолов 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.
55. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. Руководство для врачей. //М., «Медицина», 1989 – С. 134-135.
56. Мординов Л. А., Башарин К.Г. // Суд. – мед. экспертиза. 2004. № 1. С. 39 – 40.
57. Морозов Ю. Е. Изменения головного мозга при отравлении алкоголем //Суд.-мед. эксперт. — 2002. — Т. 45, № 1.-С. 17-21.
58. Новожилова А.П., Дыскин Е.А., Исаков В.Д., Колкутин В.В. Состояние коры большого мозга при тяжелой проникающей огнестрельной черепно-мозговой травме (экспериментальное исследование)// Морфология. - 1996. -Т.109, №2. - С. 17-22.
59. Панченко А.К., Смирнов В.В. Состояние глиоцитов и эритроцитов в мозге как показатель величин посмертного периода в пределах 1 недели и предсмертной этанольной интоксикации // Вопросы нормальной и патологической морфологии. – М.: Изд-во РГМУ, 2007.
60. Пауков В.С., Беляева Н.Ю., Воронина Т.М. Алкоголизм и алкогольная болезнь // Тер. арх. - 2001. - Т.73, №2. - С. 65-67.
61. Пашин И.П. Лекции по Судебной медицине.-1996.
62. Пермяков А. В., Витер В. И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. — Ижевск, 1998.

63. Пермяков А.В., Витер В.И. Микроморфология и патогенез хронического алкоголизма // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1997. - В. 9. - С. 29 - 35.
64. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволин Н.И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. //Ижевск-Екатеринбург, 2003, с. 180-182
65. Пиголкин Ю. И., Богомолова И. И., Богомолов Д. В., Аманмурадов А. Х. Изменения головного мозга при некоторых видах быстрой смерти // Суд.-мед. эксперт. — 2002. — Т. 45, № 1 С. 42-44.
66. 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.
67. Пиголкин Ю. И., Попов В. Л. Судебная медицина: Учебник. — М.: Медицина, 2003. — 496 с.
68. 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.
69. Попова Э. Н. О морфологии нейронов коры головного мозга // Морфология. — 2003. — Т. 123, № 3. —С. 21-26.
70. Попова Э.Н. Строение сенсомоторной коры большого мозга у потомства алкоголизированных крыс //Морфология. – 2003. - Т.123, №3. - С. 20-26.
71. Попова Э. Н. О влиянии алкоголя на нейроны коры головного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — Т. 79, вып. 12. — С. 1674–1678.,
72. Сиволап Ю.П. Алкогольная болезнь мозга: типология, патогенез, подходы к лечению // Наркология. - 2006. - №1. - С. 69-72.

73. Симановская Г.В. Об условиях возникновения отравлений окисью углерода. //Матер. 5-й Республиканской науч. конф. суд. медиков. – Рига, 1990. – С. 27-30.

74. Симановская Г.В. Случай поздней смерти после отравления угарным газом. //Сб. науч. работ. – Рига, 1992. – Вып. 1. – С. 55-56.

75. Солонский А.В., Логвинов С.В. Ультраструктурные и морфометрические особенности синаптогенеза мозга эмбрионов и плодов человека в условиях пренатального воздействия этанола // Бюлл. сибирской медицины. - 2008. - №2. - С.35-39.

76. Тимофеев В.М., Прокопьева Н.В. Руднев Ф.И. Комбинированное значение отравляющего действия окиси углерода и летучих продуктов горения полимерных материалов при исследовании крови погибших. //Избранные вопросы суд.-мед. экспертизы. – Хабаровск, 2003. Вып.. 6. – С. 76-85.

77. Тиунов Л.А., Кустов В.В. Токсикология окиси углерода 2 изд., перераб. и доп. М. Медицина 1990 288с.

78. Чубинидзе А.И. К методике гистологического (морфологического) определения степени поражения центральной нервной системы // Арх.патол. - 1992. - Т.34, №11. - С. 77-78.

79. Шепеленко А.Ф., Семенов В.В. Особенности висцеральной патологии при отравлениях окисью углерода // Воен.-мед. журн. – 2003 – № 6. – С. 67-71.

80. Шигеев С.В., Жук Ю.М. Алкоголь – фактор риска смертельного отравления опиатами // Проблемы экспертизы в медицине. - 2005.-Т.5, №3.- С.30-33.

81. Шорманов С. В., Шорманова Н. С. Структурные изменения головного мозга человека хронической алкогольной интоксикации. //Судебно-медицинская экспертиза, 2005, №2, с.13-16.

82. Ястребов В.Е. О принципе деятельного подхода в экспертизе отравления окисью углерода при расследовании авиационных происшествий. //Суд.-мед. эксперт. – 1989. – № 2. – С. 26-28.
83. Astrup P. Carbon monoxide smoking and cardiovascular disease. //Circulation. – 1993. – V. 48. – №6. – P.1167-1168.
84. Chace D.H., Goldbaum J.R., Jappas N.T. Factors affecting the loss of carbon monoxide from stored blood samples.. //J. anal. Toxicol. – 1996. – №10. – P. 181-189.
85. 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.
86. Chung Y.H., Shin C.M., Kim M.J., Cha C.I. Enhanced expression of L-type Ca<sup>2+</sup> channels in reactive astrocytes after ischemic injury in rats // Neurosci. Lett. – 2001. – Vol. 302, N 2-3. – P.93-96.
87. Del Zoppo G.J. Relationship of neurovascular elements to neuron injury during ischemia // Cerebrovasc. Dis. – 2009. – Vol.27, Suppl 1. – P.65-76.
88. Di Maio V., Di Maio D. Forensic Pathology. - 2-nd Ed. – Boca Raton et al., 2001. —P. 245-270.
89. Knight B. Simpsons Forensic Medicine. — 11-th. Ed. — New York, 1997. - P. 181-186.].
90. Knight B., Saukko P. Knight's forensic pathology.- London: Arnold, 2004.-662p.
91. Krukoff T.L., Mactavish D., Jhamandas J.H. Activation by hypotension of neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus that project to the brainstem // J. Comp. Neurol. – 1997. – Vol.385, №2. – P. 285-296.
92. Li H.T., Ying D.J., He X.C., Sun J.S., Chen L. Stereoscopic study on capillary density of early brain oedema in a dog postburn model //Injury. – 2009. – Vol.40, №8. – P.835-839.
93. Mac. Donald J.R., Cretney M. Death by Carbon monoxide poisoning. – In: Abst. Int. Congr. Toxicol. Toronto, 1997, Oakville, – P. 36.

94. Maxeiner H. Posticusblutungen beim akuten Koronartod // Pathologe. — 1997. — Bd. 8, N 4. — S. 221—226.).
95. Nicholson B. D., Woolf C. J. Mechanisms of Chronic Pain. —Vienna, 1999.
96. Rintala J., Jaatinen P., Kiianmaa K. et al. Dose-dependent decrease in glial fibrillary acidic protein-immunoreactivity in rat cerebellum after lifelong ethanol consumption // Alcohol. — 2001. — Vol. 23, N 1. — P.1-8.
97. Ronge F. Le suicide par pendasion. A propos de 146 cas identifies a Γ institute de medicine legale de Lyon // J. med. leg. Droit med. — 1994. — T. 27, N 1. — P. 91 — 95.
98. Scarzella R., Appiotti A., Scarzella G. // Minerva Med. — 1990.— Vol. 81, N 15. — P. 415 – 425.
99. 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.
100. Shigezane J. Postmortem formation of carbon monoxide by bacteria. //Jap. J. Segal. Med. — 1966. — № 40. — P. 111-118.
101. Vock R., Miiller V. Macro- und mikroskopische Befunde an Strangmarken bei 2 Spattodesfallen durch Erhangen // Z. Rechtsmed. 1997 — Bd. 99. — S. 211—218.
102. Yamashima T., Oikawa S. The role of lysosomal rupture in neuronal death // Prog Neurobiol. — 2009. — Vol. 89, №4. —P. 343-358.
103. Xu L., Sapolsky R.M., Giffard R.G. Differential sensitivity of murine astrocytes and neurons from different brain regions to injury // Exp. Neurol. — 2001. — Vol. 169, N 2. — P.416-424.