

РЕСПУБЛИКАНСКОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ КАЗЕННОЕ
ПРЕДПРИЯТИЕ
«ЦЕНТР СУДЕБНЫХ ЭКСПЕРТИЗ
МИНИСТЕРСТВА ЮСТИЦИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН»

ҚБПУ



МЕТОДИКА

СУДЕБНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ
АСФИКСИЯХ У ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА

(шифр специальности – 24.1)

Астана, 2025 г.

ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

1. Наименование методики	Методика судебно-гистологического исследования при асфиксиях у детей до 1 года
2. Шифр специальности методики	24.1(20)
3. Информация о разработчике методики	<p>Оспанова К.Е. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела Института судебных экспертиз (далее - ИСЭ) по г.Астана к.м.н., ассоциированный профессор, врач высшей квалификационной категории по специальностям «Судебно-медицинская экспертиза», «Патологическая анатомия (цитопатология), (взрослая, детская)»;</p> <p>Хазиахметова О.Б. – судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана, врач высшей квалификационной категории по специальности «Судебно-медицинская экспертиза»;</p> <p>Омаров Т.М. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана, к.м.н., врач высшей квалификационной категории по специальности «Патологическая анатомия (цитопатология), (взрослая, детская)»;</p> <p>Жумагулова С.К. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отделения ИСЭ по г.Алматы, врач высшей квалификационной категории по специальности «Судебно-медицинская экспертиза»;</p> <p>Тасбулатова А.Ф. – судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отделения ИСЭ по г.Алматы, врач высшей квалификационной категории по специальности «Судебно-медицинская экспертиза»;</p> <p>Имамбаева Н.Е. – заместитель директора по судебно-медицинским вопросам РГКП «Центр судебных экспертиз Министерства юстиции Республики Казахстан» (далее - Центр), врач высшей квалификационной категории по специальности «Судебно-медицинская</p>

	экспертиза»; Жакупова Т.З. – главный научный сотрудник Центра, к.м.н. ассоциированный профессор, врач высшей квалификационной категории по специальности «Судебно-медицинская экспертиза»
4. Сущность методики	Судебно-гистологическая диагностика различного вида асфиксий у детей до 1 года с систематизацией литературных данных, ретроспективного анализа и собственных исследований с разработкой алгоритма дифференциальной диагностики
4.1. Объекты исследования	- материалы дела и медицинская документация (при наличии) - заключения судебно-медицинских экспертиз - гистологические препараты трупного материала
4.2. Методы исследования	1. Окрашивание гистологических препаратов: - гематоксилином-эозином; - окраска по Перлс, ШИК, муцином, судан III, судан черным и др. 2. Микроскопические методы исследования: - световая; - поляризационная.
4.3. Краткое поэтапное описание методики	1) Изучение и анализ материалов дела; 2) Изучение медицинской документации (при наличии); 3) Вырезка биологических объектов; 4) Подготовка гистологических препаратов; 5) Окрашивание гистологических препаратов; 6) Микроскопическое исследование гистологических препаратов; 7) Определение наиболее значимых гистологических признаков для дифференциальной диагностики форм асфиксии у детей до 1 года; 8) Использование алгоритма судебно-гистологического исследования при асфиксиях с оценкой результатов исследования и формулированием выводов
5. Дата одобрения методики Ученым Советом ЦСЭ МЮ РК	Протокол №4 от 24.11.2025г.
6. Информация о	Оспанова К.Е.- судебно-медицинский эксперт

составителях методики	паспорта	судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана; Хазиахметова О.Б.- судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана; Омаров Т.М.- судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана; Жумагулова С.К.- судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отделения ИСЭ по г.Алматы; Тасбулатова А.Ф.- судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отделения ИСЭ по г.Алматы; Имамбаева Н.Е.- заместитель директора по судебно-медицинским вопросам Центра.
--------------------------	----------	--

СОДЕРЖАНИЕ

Перечень сокращений, условных обозначений и символов.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
1. Актуальность разработки методики судебно-экспертного исследования.....	7-8
1.2 Цель и задачи.....	8-9
2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	10
2.1 Материал и методы исследования.....	10
2.2 Методика и техника решения поставленных задач.....	10-11
2.3 Критерии включения / исключения.....	11-12
2.4 Объём тканей и органов, подлежащих отбору и судебно-гистологическому исследованию.....	12-14
2.5 Определения. Классификация асфиксий.....	14-18
2.6 Особенности гистологии органов дыхания у детей.....	18-27
2.7 Алгоритм гистологического описания органов дыхания у детей.....	27-29
2.8 Алгоритм гистологического описания кожи с признаками компрессии эпидермиса и дермы.....	29
2.9 Характер повреждений легких и других органов при различных видах асфиксий.....	29-48
2.10 Гистологические критерии диагностики и дифференциальной оценки форм асфиксии.....	48-54
2.11 Алгоритм судебно-гистологического исследования при асфиксиях..	55-58
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	59-60
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	61-64
ПРИЛОЖЕНИЕ ФОТОТАБЛИЦ.....	65-82
СЛОВАРЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ.....	83-92

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СИМВОЛОВ

АС – артериальные сосуды

БГМ – болезнь гиалиновых мембран

БА – бронхиоллярный аппарат

БД – бронхиальное дерево

БКК – большой круг кровообращения

ВДП – верхние дыхательные пути

ВПР – врожденные пороки развития

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

H&E – гематоксилин и эозин

ГМ – головной мозг

ГИЭ – гипоксически-ишемическая энцефалопатия

ДП – дыхательные пути

ДА – дыхательный аппарат

ДС – дыхательная система

ДН – дыхательная недостаточность

ИСЭ – Институт судебных экспертиз

МЦР – микроциркуляторное русло

МТ – мягкие ткани

МКБ – Международная классификация болезней

МКК – малый круг кровообращения

НР – новорожденный

ОД – органы дыхания

ОБ – обструктивный бронхит

ОСН – острая сердечная недостаточность

ПА – перинатальная асфиксия

ПЖ – правый желудочек

ПЯЛ – полиморфоядерные лейкоциты

ПЖ – поджелудочная железа

РК – Республика Казахстан

РДС – респираторный дистресс-синдром

СТ – соединительная ткань

СВДС – синдром внезапной детской смерти

СВСГР – синдром внезапной смерти грудного ребенка

СДР – синдром дыхательных расстройств

СДВС – синдром внутрисосудистого диссеминированного свертывания крови

ССС – сердечно-сосудистая система

СТ – соединительная ткань

ЦМВ – цитомегаловирус

ЦНС – центральная нервная система

SUID – внезапная необъяснимая младенческая смерть

CESDI – Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths in Infancy

(Конфиденциальное расследование случаев мертворождения и смертей в младенчестве)

ВВЕДЕНИЕ

1.Актуальность разработки методики судебно-гистологического исследования

Асфиксия у детей в возрасте до 1 года является одной из основных причин заболеваемости и ведущих причин неонатальной смертности в структуре «Отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде» [1]. По оценке Всемирной организации здравоохранения, (ВОЗ) перинатальная асфиксия (ПА) ежегодно встречается у 4-9 миллионов новорожденных, причем в странах с низким уровнем дохода этот показатель значительно выше, чем в развитых странах [2].

В Республике Казахстан (РК) число умерших детей в возрасте до 1 года к 2022 году составило 3 154 младенцев, коэффициент младенческой смертности – 7,68 на 1000 живорожденных [3]. Несмотря на то, что к 2024 году по сравнению с 2023 годом численность умерших среди мальчиков сократилась на 15,8%, среди девочек — на 9%, статистические данные смертности среди младенцев до 1 года остаются высокими и составляют за январь-декабрь 2024 года - 2,6 тыс. на 100 тысяч населения [4].

Внутриутробная гипоксия и асфиксия при родах часто приводят к полиорганной недостаточности и развитию гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ), что делает своевременную диагностику критически важной для выживания и последующего качества жизни ребёнка.

Основными факторами, приводящими к асфиксии, являются хроническая внутриутробная гипоксия и острая гипоксия плода особенно в интранатальном периоде. У недоношенных детей риск развития ПА выше, чем у доношенных, а в структуре неонатальных потерь этот показатель может достигать 50% [5].

Асфиксия новорожденных приводит к значительным изменениям в центральной нервной системе (ЦНС) и других органах, что подтверждается данными вскрытий (Ely S.F., Hirsch C.S., 2000) [6]. Исследование насильственных смертей от асфиксии показало, что наличие петехиальных кровоизлияний в конъюнктиве и легких, а также повреждений шейных структур может свидетельствовать о механической асфиксии [7]. Однако данные о петехиях не всегда однозначны: их отсутствие не исключает гипоксическую природу смерти, но их наличие может свидетельствовать об увеличенном венозном давлении без четкой связи с гипоксией [6].

Гипоксия плода является одной из основных причин перинатальной смертности. Согласно исследованиям Кузнецова П.А., Козлова П.В. (2017), около 50% случаев неонатальной смертности связаны с гипоксическими состояниями, такими как плацентарная недостаточность, нарушение кровотока в пуповине и врожденные аномалии [8]. Кроме того, была выявлена четкая зависимость между задержкой роста плода и частотой асфиксии, что подчеркивает важность диагностики и профилактических мер на антенатальном этапе.

Дифференциальная диагностика асфиксии у детей в возрасте до 1 года представляет сложности из-за схожести клинических проявлений с другими состояниями [2].

Гистологическое исследование асфиксии у детей в возрасте до 1 года имеет важное клиническое, судебно-медицинское и патологоанатомическое значение, которое позволяет не только установить причину смерти, но и выявить характерные морфологические изменения, связанные с гипоксией и асфиксиеи.

Например, исследования показали, что одними из ключевых признаков асфиксии являются повреждения сосудов головного мозга (ГМ), отек легких, гиперплазия надпочечников, а также наличие внутрисосудистых тромбов [9]. Гистологическое исследование позволяет выявить специфические изменения в органах и тканях, что способствует более точному установлению причины смерти или заболевания, а гистологические маркеры могут сыграть решающую роль в подтверждении диагноза.

В настоящее время не существует общепринятых алгоритмов дифференциальной диагностики асфиксии на основе гистологических данных у детей раннего возраста. Это обусловлено рядом факторов, в том числе вариабельностью гистологических изменений при асфиксии, их пересечением с признаками других патологий, а также отсутствием крупномасштабных исследований, направленных на стандартизацию таких данных.

Отсутствие стандартизованных алгоритмов приводит к субъективности в интерпретации гистологических находок, что может снижать точность диагностики и затруднять установление причины летального исхода. В настоящее время диагностика асфиксии у детей раннего возраста в основном основывается на комплексном анализе клинических, макроскопических и микроскопических данных, а также сопутствующих обстоятельств.

Разработка четкого алгоритма, включающего специфические гистологические критерии асфиксии, позволила бы унифицировать подходы к диагностике, повысить ее воспроизводимость и достоверность. Для этого необходимы систематизированные исследования, направленные на выявление специфических гистологических маркеров асфиксии и их дифференциацию от других состояний, сопровождающихся гипоксическими изменениями.

Таким образом, создание стандартизированного диагностического алгоритма с систематизацией гистологических данных диагностики асфиксии у детей до года является важной задачей, решение которой способствовало бы повышению качества судебно-медицинских заключений, что особенно важно в случаях неочевидной этиологии.

1.2 Цели и задачи

Целью Методики является разработка научно обоснованного алгоритма дифференциальной диагностики различных форм асфиксии у детей в

возрасте до 1 года на основе систематизированных гистологических признаков, выявленных при судебно-гистологической экспертизе, с выделением патогномоничных и второстепенных морфологических изменений.

Задачи методики:

- систематизировать гистологические признаки, характерные для различных форм асфиксии у детей до 1 года;
- определить дифференциально-диагностические признаки, позволяющие отличить асфиксию от других причин смерти у детей до 1 года;
- разработать стандартизованный алгоритм гистологического исследования при подозрении на асфиксию.

2.ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1 Материал и методы исследования:

Материал:

- материалы дела (при наличии);
- медицинская документация (при наличии);
- заключения судебно-гистологических исследований трупного материала от детей до 1 года, умерших от асфиксии по данным ИСЭ по г.Астана и г.Алматы, за период 2022 по 2024 годы включительно;
- гистологические препараты трупного материала с окрашиванием H&E, а также при необходимости по Перлс, ШИК, муцином, судан III, судан черным и другими.

Методы исследования:

1. Окрашивание гистологических препаратов:

- гематоксилином-эозином;
- окраска по Перлс, ШИК, муцином, судан III, судан черным и др.

2. Микроскопические методы исследования:

- световая;
- поляризационная.

2.2 Методика и техника решения поставленных задач

Данная методика разработана с целью систематизации гистологических изменений при различных формах асфиксии у детей в возрасте до 1 года и создания на этой основе диагностического алгоритма для судебно-гистологической экспертизы. Подход опирается на доказательные источники, стандарты гистологического анализа и практику судебно-медицинских вскрытий.

Источники и стратегия поиска

Доказательной базой послужили публикации, включённые в ведущие научные базы данных и библиотеки:

eLIBRARY.RU, PubMed, Scopus, MEDLINE, Web of Science, Google Scholar, Elsevier, BioMedSearch, а также Кокрейновская библиотека.

Для систематического поиска были использованы следующие ключевые термины и их комбинации:

«asphyxia in infants», «infantile asphyxia», «sudden infant death», «pulmonary histology», «forensic histopathology», «infant lung pathology», «mechanical asphyxia», «aspiration syndrome», «suffocation in infants», «autopsy and asphyxia», «histopathological signs of asphyxia».

Поиск охватывал публикации за период с 2000 по 2024 год.

Отбор, извлечение и анализ данных

Для анализа данных по теме исследований проводился следующий отбор:

Название и автор публикации;

Страна, год, тип исследования;

Указание формы асфиксии (внутриутробная, аспирационная, механическая и др.);

Органы и ткани, подвергнутые анализу;
Методы гистологической окраски и выявленные морфологические признаки;
Патогномоничные и неспецифические (второстепенные) изменения;
Дифференциально-диагностические признаки, предложенные авторами.

Клинический и гистологический анализ

В дополнение к литературному обзору, проведён ретроспективный анализ судебно-гистологических исследований трупного материала судебно-медицинских экспертиз, проведённых в ИСЭ по г. Астана и г.Алматы, в случаях с подтвержденной асфиксиией или подозрением на асфиксию у детей до 1 года с периода 2022 по период 2024 год включительно с окрашиванием H&E, а также при необходимости по Перлс, ШИК, муцином, судан III, судан черным и другими.

2.3 Критерии включения / исключения

Критерии включения:

Возраст ребёнка от рождения до 12 месяцев (0–1 год);
Есть подозрение на смерть от асфиксии (по результатам судебно-медицинской экспертизы трупов);
Включались случаи механической или аспирационной асфиксии, утопления, СВСГР;
Наличие гистологических препаратов лёгких, головного мозга, сердца, печени, почек и другие органы при необходимости;
Наличие стандартных окрасок H&E, а также при необходимости окраска по Перлс для определения наличия гемосидерофагов при повторных эпизодах аспирации; ШИК, муцином на слизь; судан III, судан черным на жир и другими по необходимости.

Поляризационная микроскопия для диагностики минеральных частиц (кварцевые зёрна песка, пыль), а при необходимости проводился микроскопический анализ с применением тёмнопольной техники;

Отмечалось отсутствие грубых артефактов при фиксации тканей (сильный аутолиз исключался).

Критерии исключения:

Возраст ребёнка старше 12 месяцев;
Отсутствовало гистологическое исследование или ткани не сохранились;
Ткани находились в состоянии выраженного аутолиза, с невозможной их оценкой;
Смерть наступила в результате подтверждённой другой причины (менингит, сепсис, врождённый порок сердца и др.);
Наличие травм, которые сами по себе объясняют смерть (переломы черепа, кровоизлияние в мозг и др.), без признаков асфиксии;
Неполное вскрытие (например, без исследования мозга или лёгких);

Наличие токсических веществ при химико-токсикологическом исследовании, определяющие причину смерти (например, отравление);

Установленные генетические или метаболические заболевания, подтверждённые прижизненно или посмертно.

2.4 Объём тканей и органов, подлежащих отбору и судебно-гистологическому исследованию

Объём тканей и органов, подлежащих отбору и исследованию при проведении судебно-гистологической экспертизы при асфиксии у детей до 1 года, определялся выраженной выразительностью и распространённостью патологического процесса, задачами исследования и видом асфиксии.

2.4.1 Во всех случаях у ребёнка в возрасте до 1 года для гистологического исследования берут:

- *головной мозг* 4 кусочка: кора, центральные извилины, подкорковая область (зрительный бугор с боковым желудочком), продолговатый мозг, варолиев мост;
- *лёгкие* 4-5 кусочков: верхние и нижние доли, прикорневые и периферические отделы (ткань лёгких с выраженным и умеренным изменениями);
- *сердце* 2 кусочка: стенка левого и правого желудочков;
- *тонкая кишка* 2 кусочка: подвздошная и тощая кишка с групповыми фолликулами;
- *толстая кишка* - 2 кусочка: прямая и сигмовидная;
- *печень* 2-3 кусочка (1 для окраски на жир);
- *поджелудочная железа* 3 кусочка: головка, тело, хвост;
- *слюнные железы* 1-2 кусочка: околоушные и подчелюстные;
- *селезёнка* 1-2 кусочка;
- *почки* 2 кусочка;
- *надпочечники* 2 кусочка (1 - для окраски на жир);
- *тимус (вилочковая железа)* 2 кусочка (левая и правая доли);
- *лимфатические узлы* 3 кусочка: шейные, бронхопульмональные, мезентериальные;
- *горло* 2 кусочка с голосовыми связками и региональными лимфатическими узлами;
- *трахея* 3 кусочка: начальный, средний отдел и бифуркация;
- *внелёгочные бронхи и область корня лёгких*;
- *стенка глотки*.

Дополнительно:

2.4.2 При подозрении на *болезнь гиалиновых мембран* (БГМ) берутся кусочки легких из тех областей, где подозревается наличие ателектаза и отека, поскольку гиалиновые мембранны часто сочетаются с ними.

Для обоснованного заключения о причине внутриутробной смерти и ранней смерти новорожденного большое значение имеет исследование последа (плаценты, пуповины и оболочек) 4-6 кусочков по 1 см из разных мест.

2.4.3 У новорождённых дополнительно исследуют:

- *родовая опухоль* (кусочки кожи берут с подлежащими тканями на месте опухоли, на границе ее с прилежащими тканями и за пределами опухоли);
- *объекты пупочного канатика*;
- *пупочное кольцо целиком с кожей, подлежащими тканями, брюшиной*;
- *плацента*.

Для решения вопроса о живорожденности (мертворожденности) берутся кусочки легких из различных долей и прикорневых отделов.

В зависимости от предполагаемой патологии дополнительно берутся следующие кусочки:

2.4.4 Повешение, закрытие ВДП посторонним телом, сжатие груди и живота (несчастный случай): в зависимости от обстоятельств в гистологический архив посыпается комплект кусочков внутренних органов, отмеченных в п.5.4.1, к которому добавляется (исходя из категорий асфиксии) *участок кожи со странгуляционной бороздой*, из которой кусочки вырезают так, чтобы в них попали дно, нижний и верхний краевые валики с неповрежденной тканью (если борозда широкая, можно вырезать два кусочка так, чтобы в них были представлены верхний краевой валик и дно, нижний краевой валик и дно) или *участок ВДП с кровоизлиянием*. При возможности гортань с наличием инородного тела надо фотографировать.

2.4.5 *Аспирация рвотных масс*: для судебно-гистологического исследования посыпается комплект кусочков внутренних органов, упомянутый в п. 5.4.1, к которому можно прибавить один-два кусочка *ткани легких* из наиболее типичных участков, где в мелких бронхах выявлены инородные массы.

2.4.6 *Утопление*: при выраженных признаках утопления внутренние органы для судебно-гистологического исследования или не берут, или посыпают в архив. В случаях с невыясненными обстоятельствами дела и особенно в случаях, которые могут иметь криминальный характер, или при гнилостных изменениях трупа для судебно-гистологического исследования посыпается комплект кусочков внутренних органов, отмеченный в п. 5.4.1, к которому добавляют для выявления наличия диатомового планктона *неразрезанную почку, жидкость из пазухи основной кости, не менее как 15 г. костного мозга из бедренной кости* (также можно – краевой отдел печени, селезенки, сердце) и обязательно - ткань легких для контроля. При взятии этих органов для исследования на наличие планктона категорически запрещается обмывать проточной водой инструменты, посуду и данные органы.

2.4.7 *Удавление руками, удавление петлей*: для судебно-гистологического исследования посыпается комплект кусочков внутренних органов, отмеченный в п. 5.4.1, к которому добавляют (при наличии) маркированные куски МТ гортани и задней поверхности шеи с

кровоизлияниями, участки кожи с ссадинами кровоподтеками, странгуляционной бороздой и другое.

2.4.8 Закрытие отверстий рта и носа: объем остального исследования см. в п.2.4.1, за исключением исследования хрящевой гортани.

2.4.9 Сдавление груди и живота: объем остального исследования см. 2.4.1, за исключением исследования хрящевой гортани.

2.4.10 ВСГР: дополнительно к п. 2.4.1:

- кусочки органов ЦНС (кора, ствол, мозжечок);
- проводящих путей дыхания (гортань, трахея, бронхи);
- сердца и проводящей системы (иногда включают в исследование узлы и пучки).

2.5 Определения. Классификация асфиксий

Мы рассмотрим в Методике раннюю неонатальную и послеродовую или младенческую смерть, связанную с различными формами асфиксий.

Применительно к детям до 1 года, целесообразно рассматривать асфиксии в четырёх плоскостях:

По клинико-морфологическим признакам,

По классификации МКБ-10 и МКБ-11 [10; 11],

По патогенетическому механизму,

По судебно-медицинской интерпретации.

Такой подход позволяет обеспечить комплексную судебно-гистологическую оценку причин смерти и выявить скрытые случаи насильственной смерти, аспирации или внутриутробной гипоксии.

Определение асфиксии при рождении

Термин «асфиксия при рождении» был впервые предложен Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1997 году для обозначения состояния новорождённого, возникающего вследствие нарушенного газообмена. Перинатальная асфиксия характеризуется развитием гипоксии, гиперкарпии и метаболического ацидоза, что обусловлено острой или хронической дыхательной недостаточностью в антенатальном, интранатальном или раннем неонатальном периоде. Степень выраженности патологических изменений зависит от продолжительности и тяжести нарушений вентиляционно-перфузационного баланса.

Диагностика перинатальной асфиксии представляет собой сложную задачу, так как на сегодняшний день не существует единого биохимического маркера, позволяющего с высокой достоверностью подтвердить наличие асфиксии. В практическом здравоохранении используются различные клинико-лабораторные критерии, включая оценку уровня pH пуповинной крови, баллы по шкале Апгар, наличие метаболического ацидоза, признаки дыхательной недостаточности и неврологических расстройств. Однако ни один из этих признаков не является абсолютным, а их диагностическая точность остаётся предметом научных дискуссий.

Согласно МКБ-10, перинатальная асфиксия может быть зафиксирована в свидетельстве о смерти при наличии следующих кодов:

внутриутробная гипоксия (P20.0 – до начала родов; P20.1 – во время родов; P20.9 – неуточнённая),

асфиксия новорождённого (P21.0 – тяжёлая; P21.1 – умеренная и лёгкая; P21.9 – неуточнённая),

мекониевая аспирация (P24.0).

Понятие неонатальной асфиксии используется в случаях, когда аналогичные коды встречаются в свидетельстве о смерти у ребёнка, родившегося живым, но умершего в течение первых 28 дней жизни.

В криминалистической и судебно-медицинской литературе существует несколько подходов к классификации асфиксии. Одним из авторитетных источников является работа Anny Sauvageau и Elie Boghossian (2010), где подчёркивается необходимость стандартизации терминологии в судебной медицине [12].

В судебно-медицинской практике используется комплексная классификация асфиксий, основанная на патогенетических механизмах:

Удушье – обусловлено механической обструкцией дыхательных путей или недостатком кислорода в окружающей среде (например, в замкнутом пространстве) [13].

Удушение (странгуляция) – возникает при внешнем сдавлении шеи, как с использованием массы тела, так и при приложении внешней силы (повешение, удавление петлёй, ручное удушение) [14].

Механическая асфиксия – включает все формы нарушения дыхания вследствие аномального положения тела, сдавления грудной клетки, шеи или рта и носа, препятствующего вентиляции лёгких.

Утопление – асфиксия, возникающая при частичном или полном погружении в жидкость с последующим вдыханием воды, что приводит к нарушению лёгочной вентиляции и гипоксии [15].

Особые формы – редкие или комбинированные типы асфиксии, не подпадающие под стандартные механизмы.

Ниже представлены классификации асфиксий у детей до 1 года, систематизированные по клинико-морфологическим признакам, Международной классификации болезней (МКБ-10), механизму развития, а также взаимосвязь между клинико-морфологической и судебно-медицинской механической классификацией.

Для судебно-гистологической экспертизы асфиксии у детей до 1 года важно учитывать, как клинико-морфологические формы асфиксии, так и механизмы их возникновения. Ниже представлены классификации и их соотношение.

В таблице №1 представлена классификация по клинико-морфологическим признакам, которая описывает основные формы асфиксии у детей до 1 года на основании клинических обстоятельств и морфологических особенностей, выявляемых при вскрытии и гистологическом исследовании.

Таблица №1 – Классификация по клинико-морфологическим признакам

Форма асфиксии	Описание / Особенности
Аспирационная асфиксия	Попадание молока, слизи, мекония, амниотической жидкости в ДП
Асфиксия новорождённого	Развивается после рождения, в первые минуты-часы жизни, с признаками ОДН, отёка и аспирации.
Механическая асфиксия	Физическое препятствие дыханию: удушение, сдавление шеи, рта, носа, грудной клетки.
Перинатальная асфиксия	Внутриутробная или родовая гипоксия, часто сопровождается незрелостью лёгких.
SIDS (синдром внезапной детской смерти)	Необъяснённая смерть ребёнка, ранее считавшегося здоровым.

Классификация по МКБ-10 и МКБ -11 представлена в таблице №2.

В МКБ-10 каждый вариант заболевания имеет свой отдельный код, тогда как МКБ-11 использует один общий код, который можно расширить с помощью дополнительных элементов, которые указывают на причину (например, *аспирация мекония, удушение, обтурация дыхательных путей*); на обстоятельства (например, *несчастный случай, умышленное воздействие*); на анатомическую локализацию, тяжесть и другие параметры.

Таблица №2 – Коды форм асфиксий по МКБ-10 и МКБ-11

Форма асфиксии	Коды по МКБ-10	Коды по МКБ-11
Перинатальная асфиксия (до родов)		
Странгуляционная (повешение, удавление)	T71.1 – Асфиксия, вызванная внешним механическим воздействием (например, сдавление, повешение, обтурация, закрытие дыхательных путей) обобщенное описание. T71.11 – Повешение с целью самоубийства (суициdalная попытка или подтверждённое самоубийство через повешение) T71.16 – Сдавление шеи руками или предметом (т.е. атипичной странгуляционной асфиксии в том числе без подвешивания тела)	MD11.1 + XK9K (повешение), XK8G (удавление)

Компрессионная (сдавление грудной клетки/живота)	T71.1 – Механическая асфиксия	MD11.1
Обтурационная (инородное тело, утопление, закрытие носа/рта)	T71.1 – Механическая асфиксия X38 – Воздействие стихийных бедствий: утопление P21 – Асфиксия при рождении	MD11.1 + PL14.0 (утопление), XK8G (закрытие рта и носа) MD11.1 + ND27 (инородное тело)
Аспирационная (рвотные массы, кровь, молоко, АОВ)	P21.0–P21.9 P 21.0 – Тяжёлая асфиксия при рождении P 21.1 – Умеренная и лёгкая асфиксия при рождении P 21.9 – Асфиксия при рождении неуточнённая Коды P21.2 – P21.8 не существуют в официальной структуре МКБ-10 (зарезервированы или не используются). P24.0 – <i>Мекониевая аспирация новорождённого</i> P24.9 – <i>Аспирационный синдром новорождённого, неуточнённый</i> иногда упоминается в P84.2 – <i>Другие состояния, связанные с аспирацией, включая амниотическую жидкость</i> (который связан с гипоксией при рождении, но не указывает на механизм аспирации)	KB21.0–KB21.Z, MD11.1 + PL14.1 (аспирация) KB22.1 – <i>Неонатальный аспирационный синдром</i>
Асфиксия в замкнутом пространстве (угарный газ)	T71.2	MD11.1 + NE61 (воздействие угарного газа)

Классификация по механизму отражает патогенетическую природу асфиксии, связанную с путями нарушения поступления воздуха в ДП и легкие (таблица №3).

Таблица №3 – Классификация по патогенетическому механизму

Механизм асфиксии	Описание	Примеры ситуаций
Обтурационная	Закрытие ДП изнутри и закрытие ДП внешним объектом	Аспирация пищи, срыгивание, инородные тела, лицом в подушку, накрытие одеялом, давление телом взрослого
Компрессионная (позиционная)	Сдавление грудной клетки	Совместный сон, слинг, падение
Странгуляционная	Сдавление шеи	Петля, пеленание, удушение

Ниже представлена таблица №4, отражающая основные формы асфиксии, их патогенетические механизмы, описание действия и наиболее частые обстоятельства, в которых данные формы встречаются.

Таблица №4 – Классификация асфиксий в судебно-медицинской экспертизе

Форма асфиксии (СМЭ интерпретация)	Механизм асфиксии	Описание механизма	Примеры ситуаций
Странгуляционная асфиксия	Сдавление шеи (повешение, удавление, ручное удушение)	Нарушение дыхания вследствие сдавления сосудов шеи и/или дыхательных путей	Повешение, петля, ручное удушение, пеленание с затруднением дыхания
Компрессионная (позиционная) асфиксия	Сдавление грудной клетки, живота, тела	Нарушение дыхательных движений из-за внешнего давления на грудную клетку	Совместный сон, слинг-переноски, падение взрослого на ребёнка
Обтурационная асфиксия	Закрытие дыхательных путей изнутри или снаружи	Нарушение вентиляции из-за закупорки дыхательных путей содержимым или объектом	Аспирация пищи, срыгивание, накрытие одеялом, лицо в подушке
Аспирационная асфиксия	Попадание жидкостей или слизи в дыхательные пути	Закупорка дыхательных путей содержимым (слизь, кровь, меконий, амниотическая жидкость)	Мекониевая аспирация, аспирация молока, содержимого желудка
Асфиксия при утоплении	Погружение в воду с аспирацией	Вдыхание жидкости с нарушением лёгочной вентиляции и гипоксией	Погружение в ванну, воду, случайное или насильственное утопление
Асфиксия замкнутом пространстве	Нехватка кислорода и/или воздействие токсичных газов	Гипоксия вследствие вытеснения кислорода (например, CO) или удуша	Нахождение в плохо проветриваемом помещении, воздействие угарного газа
Идиопатическая (например, SIDS)	Неустановленный механизм	Необъяснённая смерть при отсутствии видимых причин даже после вскрытия	Синдром внезапной детской смерти (SIDS)

2.6 Особенности гистологии органов дыхания у детей

Все составные части ДА ребёнка претерпевают сложное возрастное развитие, которое продолжается и после рождения. Эти изменения тесно

связаны с общими законами роста и формирования организма в целом. Понимание морфологических особенностей ДС на разных этапах онтогенеза составляет основу для корректной диагностики и эффективного лечения патологий дыхательной системы в детском возрасте [16-20].

Уже при рождении ДС включает в себя все анатомические отделы, характерные для взрослого человека, однако их функциональная зрелость и структурная дифференциация, особенно внелёгочных воздухоносных путей, ещё не завершены и продолжаются в постнатальный период.

В процессе развития лёгких различают два ключевых направления:

1. собственно, рост лёгких,
2. дифференцировку их структурных элементов.

Рост лёгких происходит пропорционально возрасту ребёнка и сопровождается увеличением количества и объёма альвеол, что приводит к постепенному увеличению объёма лёгких и дыхательной поверхности. Дифференцировка включает формирование зрелых альвеол, развитие эластического каркаса и сосудистой сети, обеспечивающих полноценную функцию внешнего дыхания.

Нос и носовая полость

Анатомо-гистологические особенности носа и носовой полости у новорождённых играют важную роль в механизмах возникновения и судебно-гистологической диагностики асфиксии, особенно в условиях воспалительных или обструктивных состояний.

Слизистая оболочка носа у младенцев тонкая, рыхлая, с выраженной васкуляризацией подслизистого слоя. Это способствует быстрому возникновению отёка, гиперемии и даже кровоизлияний при воздействии вирусов, бактерий или механических факторов (например, аспирации слизи, рвотных масс). Такой отёк может частично или полностью перекрывать носовые ходы, особенно при наличии врождённого сужения нижнего носового хода или ринита. Поскольку у новорождённых носовое дыхание является преобладающим, затруднение носового дыхания может быстро привести к гипоксии и нарушению вентиляции.

Гистологически это проявляется застойным полнокровием сосудов подслизистой основы, отёком, диапедезными кровоизлияниями, иногда — скоплением слизи и формированием пробок в носовых ходах.

Евстахиева труба у новорождённого короткая, широкая и расположена ниже по отношению к хоанам, чем у взрослых. Это создаёт условия для ретроградного распространения инфекции из носоглотки в полость среднего уха и евстахиеву трубу, что может сопровождаться воспалением слизистой, образованием экссудата и вторичной дисфункцией носоглотки.

Важно понимать, что при остром катаральном воспалении евстахиевой трубы может наблюдаться вторичный отёк носоглотки и окружающих структур, что в условиях общей моррофункциональной незрелости дыхательной системы у новорождённого усугубляет нарушения

проходимости воздухоносных путей и способствует прогрессированию асфиксии.

Таким образом, при асфиксии, особенно на фоне респираторной инфекции, отёк и гиперемия носоглотки и слуховой трубы могут быть не только следствием, но и частью патогенетической цепочки, усиливающей гипоксическое состояние.

Гортань

Гортань у новорождённого ребёнка представляет собой орган, структура которого анатомически завершена к моменту рождения, однако её моррофункциональная зрелость остаётся неполной. Это обстоятельство имеет важное значение в патогенезе асфиксии и в судебно-гистологической интерпретации подобных случаев. Гортань новорождённого короче и шире, чем у взрослого, а её вход расположен анатомически выше – на уровне III–IV шейных позвонков. Такое расположение обеспечивает возможность одновременного сосания и дыхания, что физиологически важно для периода новорождённости. Однако высокая позиция гортани также создаёт предпосылки для лёгкого перекрытия просвета ДП даже при минимальных отёчных изменениях.

Истинные голосовые связки у новорождённых узкие, короткие и слабо дифференцированы. Гистологически они представлены рыхлой СТ с единичными эластическими волокнами и незрелой структурой, а эластическая пластинка, характерная для взрослых, отсутствует либо крайне слабо выражена. Слизистая оболочка гортани тонкая и выстлана преимущественно многорядным ресниччатым эпителием. Подслизистая основа содержит обильную сеть капилляров и артериол, залегающих поверхность, что обуславливает высокую реактивность ткани. В условиях воспаления или аллергической реакции даже незначительный отёк этой зоны способен существенно сузить или полностью перекрыть голосовую щель, приводя к обтурационной форме асфиксии.

Морфологически при микроскопическом исследовании в подобных случаях выявляется отёк слизистой, полнокровие сосудов подслизистого слоя, плазматическое пропитывание, участки диапедезных кровоизлияний, а при инфекционных поражениях – воспалительный инфильтрат с преобладанием лимфоцитов и нейтрофилов. Слабость хрящевого каркаса гортани, особенно в области перстневидного и черпаловидных хрящей, способствует её податливости и нестабильности при дыхательных движениях. В сочетании с узостью голосовой щели и незрелостью эластического аппарата это значительно повышает риск спонтанного спадения стенок дыхательных путей и усугубления гипоксии.

Таким образом, гистологические особенности гортани у новорождённых: узкий просвет, тонкая и васкуляризированная слизистая, рыхлая подслизистая основа и незрелые голосовые связки – создают анатомо-функциональные предпосылки для развития асфиксии при минимальных патогенных воздействиях. Эти изменения имеют ключевое значение в

судебно-гистологической диагностике механической и воспалительной асфиксии у детей раннего возраста, особенно в случае внезапной смерти.

Трахея

Трахея у новорождённых и детей первого года жизни характеризуется рядом морфологических и гистологических особенностей, которые имеют важное значение для понимания механизмов развития асфиксии. Анатомически она имеет воронкообразную форму, что связано с относительно широким просветом в верхних отделах и постепенным сужением к бифуркации. Такая конфигурация может способствовать задержке секрета, снижению эффективности клиренса и созданию условий для обструкции.

Гистологически трахея у новорождённых незрелая. Слизистая оболочка очень тонкая и уязвимая, она легко повреждается при механическом воздействии, например при интубации или аспирации, а также при воспалительных процессах. Эпителий представлен преимущественно многорядным реснитчатым типом, но у некоторых детей может сохраняться участками недифференцированный или кубический эпителий. Подслизистая основа содержит немногочисленные слизистые железы, расположенные поверхностно, что указывает на продолжающееся развитие железистого аппарата. Из-за этого продукция слизи ограничена, а её защитные свойства снижены.

Хрящевые полукольца трахеи у новорождённых сформированы, но состоят из рыхлого гиалинового хряща, недостаточно плотного и легко деформирующегося. Эластические волокна в стенке трахеи развиты слабо, что вместе с малой жёсткостью хрящей делает трахею мягкой и податливой. Это особенно важно в условиях нарушения дыхания или отрицательного внутригрудного давления, когда стенки трахеи могут спадаться, усугубляя дыхательную недостаточность. Перепончатая часть трахеи, представленная соединительной тканью и мышечными волокнами, у детей составляет до одной трети её окружности, тогда как у взрослых — около одной пятой. Такое строение повышает лабильность стенки и предрасполагает к её коллапсу.

Указанные особенности делают трахею у новорождённых функционально уязвимой. Даже умеренный отёк слизистой или скопление секрета могут значительно сужать просвет и вызывать обтурационную асфиерию. При патологических состояниях, таких как острый трахеобронхит, дифтерия, аспирация инородного тела или срыгнутого содержимого, трахея может стать местом первичного перекрытия воздухоносных путей. В гистологическом исследовании в таких случаях выявляется отёк подслизистой основы, полнокровие сосудов, участки диапедезных кровоизлияний и лимфоцитарная инфильтрация. В тяжёлых случаях возможна полная обтурация трахеи слущенным эпителием и слизистогнойным содержимым, что фиксируется при вскрытии и микроскопии.

Таким образом, незрелость гистологического строения трахеи у детей раннего возраста играет важную роль в патогенезе асфиксии и должна учитываться при судебно-гистологической оценке причин смерти у новорождённых.

Бронхиальное дерево

Особенности бронхиального дерева у новорождённых и детей до 1 года имеют критическое значение при анализе асфиксических состояний. На морфологическом уровне бронхиальное дерево у младенцев представлено всеми анатомическими отделами, однако его функциональная и структурная зрелость остаётся неполной. Это выражается в незрелости эпителиального слоя, слабом развитии мышечной и эластичной ткани, а также в недостаточной развитости слизистых желёз и хрящевого каркаса. Такие особенности повышают риск спадения бронхов, нарушения мукоцилиарного клиренса и затруднённого оттока секрета, что при любом нарушении дыхательной функции, в том числе при аспирации, может усугублять обструкцию дыхательных путей

Гистологически бронхи выстланы многорядным эпителием, который у новорождённых может сохранять кубическую форму, особенно в дистальных отделах. Бокаловидные клетки, секретирующие слизь, представлены в небольшом количестве, а ресниччатые клетки имеют укороченные и малоподвижные реснички, снижая эффективность очищения дыхательных путей. Это делает дыхательную систему младенца крайне уязвимой к накоплению секрета и микрочастиц, особенно в условиях нарушенного дыхания.

Гиалиновые хрящи бронхов у новорождённых эластичные, податливые, и не имеют замыкающих пластин, что снижает стабильность просвета. Мышечная пластинка выражена слабо, а адвентиция рыхлая и содержит множество сосудов, что усиливает реактивность при воспалении и способствует отёку. Эти особенности предрасполагают к резкому сужению просвета бронха при воспалительной или аллергической реакции, что особенно опасно при асфиксии.

В таблице №5 ниже представлено сравнительное описание морфологических слоёв стенки бронхов у новорождённых и взрослых с акцентом на их значение в патогенезе асфиксии. Особое внимание уделено незрелости эпителия, мышечной и хрящевой тканей у детей, что обуславливает высокую податливость стенок, снижение дренажной функции и повышенную склонность к обструкции ДП при различных формах асфиксии.

Таблица №5 – Сравнение описание морфологических слоёв стенки бронхов у детей и взрослых

Слой стенки бронха	У новорождённых и детей	У взрослых	Значение при асфиксии у новорождённых
--------------------	-------------------------	------------	---------------------------------------

Слизистая оболочка	Тонкая, возможной кубической формой эпителия, мало бокаловидных клеток	Многорядный реснитчатый эпителий, хорошо выражены бокаловидные клетки	Тонкая оболочка с недостаточным количеством слизи и слабо выраженным мукоцилиарным клиренсом способствует быстрому нарушению проходимости при аспирации и воспалении
Подслизистая основа	Слабо развита, единичные слизистые железы	Хорошо развита, много слизистых желез	Ограничное образование слизи ухудшает защиту от инородных частиц, увеличивает риск закупорки бронхов при аспирации
Мышечная пластина	Слабое развитие мышечных волокон	Полноценный мышечный слой	Недостаточный мышечный тонус способствует спадению бронхиальных стенок при обструкции и гипоксии
Хрящевой каркас	Гиалиновые хрящи мягкие, эластичные, незрелые	Хрящи плотные, стабильные, с замыкающей пластинкой	Повышенная податливость стенок облегчает их компрессию при сдавлении или нарушении дыхания, усугубляя обструкцию
Адвентиция	Рыхлая СТ, обилие сосудов	Плотная СТ, умеренное количество сосудов	Склонность к отёку и гиперемии при гипоксии или воспалении может дополнительно сужать просвет бронха

В условиях гипоксии, аспирации или других форм асфиксии (например, при обтурации или механическом сдавлении) незрелость структур бронхиального дерева способствует более быстрому развитию ОДН. Слабость дренажной функции и повышенная реактивность тканей затрудняют компенсацию и восстановление проходимости дыхательных путей, усиливая тяжесть асфиксии и повышая риск летального исхода у детей раннего возраста.

Ткань лёгких

Лёгкие новорождённого ребёнка, несмотря на анатомическую завершённость к моменту рождения, остаются морфофункционально незрелыми, что имеет прямое значение для развития и тяжести асфиксии.

Основной структурной единицей лёгочной ткани - ацинус - у новорождённых представлен в недифференцированном виде: терминальные бронхиолы заканчиваются не полноценными альвеолами, а первичными мешочками, в которых лишь формируются края будущих альвеол. Это обуславливает ограниченную газообменную поверхность (около 1 м² у доношенного ребёнка против 70–80 м² у взрослого) и слабую резервную функцию при дыхательных нарушениях.

На гистологическом уровне стенки межальвеолярных перегородок содержат большое количество рыхлой соединительной ткани и недостаточно развитую эластическую сеть. Это делает альвеолы склонными к спадению при малейших нарушениях вентиляции, особенно на фоне недостаточной сурфактантной активности. Эластическая ткань, формирующая каркас альвеол, активно развивается лишь в первые два года жизни, а до этого периода лёгкие подвержены развитию ателектазов - локальных спадений альвеол, что ведёт к выраженному нарушению дыхания даже при незначительном внешнем воздействии.

Сурфактант, основным компонентом которого является фосфатидилхолин, начинает синтезироваться альвеолоцитами II типа с 26-28 недели гестации, но достигает функциональной зрелости лишь к 36 неделе. У детей, родившихся до этого срока или при задержке внутриутробного развития, дефицит сурфактанта приводит к синдрому дыхательных расстройств и быстрому прогрессированию гипоксии. У доношенных новорождённых уровень фосфатидилхолина в соотношении с сфингомиелином (ФХ/СФ) достигает ≥2,2–3,0, что служит маркером зрелости лёгких. Однако в первые дни жизни даже у здорового младенца этот показатель может быть на нижней границе, особенно при гипотермии или родовой гипоксии.

Отсутствие пор Кона в альвеолярных перегородках также ограничивает возможность коллатерального дыхания – компенсаторного перераспределения воздуха между соседними альвеолами. Это означает, что при обструкции мелких бронхиол или альвеол вентиляция полностью прекращается в данной зоне, что резко снижает эффективность дыхания.

Особенности сосудистого русла лёгких также критичны при асфиксии. У новорождённых капиллярная сеть выражена обильно, однако её диаметр мал, стенки тонкие, и в условиях гипоксии может наступать выраженный спазм сосудов с развитием гипертензии малого круга кровообращения и формированием интерстициального отёка. Кроме того, рыхлая СТ межальвеолярных перегородок склонна к пропотеванию плазмы, что может приводить к серозному или геморрагическому отёку лёгких, обнаруживаемому при вскрытии и подтверждаемому микроскопически.

В таблице №6 представлено сравнение гистологических особенностей лёгочной ткани у новорождённых и взрослых, отражающей значение каждой из этих особенностей в контексте асфиксии. Незрелость лёгочной структуры у детей первого года жизни обуславливает их высокую уязвимость к гипоксии, развитию ателектазов и снижению эффективности газообмена при

любых нарушениях дыхания. Особенно важны недоразвитие альвеол, слабость эластического каркаса и ограниченность компенсаторных механизмов, что критично при оценке механизмов и причин смерти от асфиксии у младенцев.

Таблица №6 – Сравнительная таблица гистологических особенностей легких у детей и взрослых

Признак	У детей	У взрослых	Значение при асфиксии у новорождённых
Долевое и сегментарное строение	Присутствует уже у новорожденных	Хорошо развито	Формально присутствует, но сегменты менее обособлены, что снижает локальную вентиляцию и усиливает обструкцию при отёке или аспирации
Терминальные бронхи	Заканчиваются мешочками	Заканчиваются альвеолами	Недоразвитие альвеол ограничивает газообменную поверхность, увеличивает риск гипоксии
Количество ацинусов	В 3 раза меньше	Стандартное количество	Меньшая площадь газообмена снижает резервы при дыхательной недостаточности
Междолевые щели	Слабо выражены	Хорошо выражены	Затруднена локализация патологического процесса, возможна генерализация отёка или ателектазов
Завоздущенность	Меньше	Больше	Сниженный объём воздуха в лёгких ограничивает выносливость при гиповентиляции и способствует коллапсу альвеол
Эластическая ткань	Недостаточна	Хорошо развита	Альвеолы легко спадаются при нарушении вдоха, способствуя развитию ателектазов
Соединительная ткань	Обильно представлена	Меньше, чем у детей	Склонна к отёку и пропотеванию, усиливая интерстициальную гипоксию и нарушая податливость лёгочной ткани

Таким образом, морфологические особенности лёгочной ткани у новорождённых и детей до 1 года - незрелость альвеол, слабое развитие

эластического каркаса, ограниченная продукция сурфактана и отсутствие коллатеральной вентиляции - создают критические предпосылки для быстрого развития обструктивной и гипоксической асфиксии даже при умеренных дыхательных нарушениях. Эти факторы обязательно учитываются в судебно-гистологической диагностике смерти от асфиксии в младенческом возрасте.

Патологическая незрелость лёгочной ткани и её значение в диагностике асфиксии

Патологическая незрелость лёгочной ткани - это морфологическое состояние, при котором лёгкие ребёнка, как правило, недоношенного или с задержкой внутриутробного развития, не достигли степени зрелости, необходимой для полноценного внешнего дыхания. В условиях асфиксии наличие незрелой лёгочной структуры усугубляет гипоксию и может быть критическим фактором, определяющим летальный исход.

Гистологически патологическая незрелость лёгочной ткани проявляется выраженным дольчатым строением с широкими междольковыми соединительнотканными прослойками, недоразвитием альвеолярного аппарата и сосудистой сети, что делает невозможным эффективный газообмен. Незрелость бронхиального дерева ограничивается разветвлениями до уровня мелких бронхов, тогда как респираторные бронхиолы и альвеолы отсутствуют или представлены примитивными структурами.

Различают три основные формы незрелости лёгочной ткани:

Железистая форма (соответствует 16-24 неделям гестации): характеризуется широкими межальвеолярными перегородками, фиброзированными тяжами с замурованными капиллярами, высоким кубическим эпителием, формирующим железистоподобные структуры. Бронхи и бронхиолы могут быть уже сформированы, но альвеолярные ходы отсутствуют.

Септальная форма (более поздние сроки гестации): альвеолы частично расправлены, перегородки утолщены, в них большое количество клеточных элементов. Капилляры не равномерно прилежат к альвеолярному эпителию, затрудняют газообмен. Это состояние морфологически ближе к зрелым лёгким, но всё ещё не обеспечивает эффективную вентиляцию.

Смешанная форма: включает элементы обеих вышеупомянутых, встречается при переходных сроках гестации или задержке развития в третьем триместре.

Наличие патологически незрелой лёгочной ткани может быть основной причиной смерти от первичной ДН, особенно у недоношенных.

В таких случаях асфиксия может быть вторичным феноменом, а не самостоятельной причиной смерти.

При интерпретации морфологических данных важно отличать отёк, ателектаз и коллапс, возникающие на фоне гипоксии, от исходно

несостоятельной архитектуры лёгких, неспособной поддерживать адекватное дыхание даже при наличии внешнего воздуха.

Особенно важно это учитывать при подозрении на перинатальную асфиксию (внутриутробную гипоксию), где дифференцировать врождённую дыхательную недостаточность от насильственной причины смерти может быть затруднительно.

Для систематизации морфологических критериев патологической незрелости лёгких при судебно-гистологическом исследовании в контексте асфиксии представлена таблица №7, включающая основные формы незрелости, их гестационную привязку и ключевые гистологические признаки. Использование этой таблицы позволяет не только идентифицировать степень зрелости лёгочной ткани, но и корректно интерпретировать морфологические находки при анализе причин смерти у новорождённых и недоношенных детей.

Таблица №7 – Сравнительная таблица гистологических особенностей форм незрелости легких у детей

Форма	Гестационный возраст	Гистологические признаки
Железистая	16-24 недели	Широкие перегородки, замурованные капилляры, высокий кубический эпителий
Септальная	24-30 недель и позднее	Утолщённые перегородки, ограниченный контакт капилляров с альвеолами
Смешанная	Переходные сроки	Комбинация признаков железистой и септальной

Патологическая незрелость лёгочной ткани является критически важным диагностическим критерием при оценке причин смерти новорождённых. Её учёт в судебно-гистологической методике необходим для разграничения асфиксии как основной причины смерти и ДН, обусловленной морфофункциональной незрелостью ДС.

2.7 Алгоритм гистологического описания органов дыхания

В данной главе используется алгоритм описания, изложенный в методических рекомендациях Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., 2010г. [21].

Данный алгоритм принят в судебно-гистологической практике и предназначен для стандартизированного описания структур ДС при исследовании случаев смерти, в том числе от асфиксии. Он включает последовательное морфологическое описание плевры, бронхиального дерева, лёгочной паренхимы, сосудов и межальвеолярных перегородок с указанием типичных патологических изменений, их степени выраженности и возможных интерпретаций.

2.7.1 Описывают легочную плевру (без признаков утолщения, с проявлениями умеренного, выраженного очагового склероза, воспаления и т.д.).

Описывают бронхи:

- *перибронхиальную ткань*: воспаление, отек, перибронхиальные лимфатические узлы с гиперплазией;
- *состояние стенок*: склероз, воспаление, дистония, спазм (гофрированность и деструкция базальных мембран, спазм гладкой мускулатуры);
- *состояние просветов*: наличие эритроцитов, гемосидерофагов, инородных частиц и т.д.;
- *состояние эпителия*: тотальная, субтотальная десквамация эпителия, наличие воспаления, проявления метаплазии, пролиферации и т.д.

Описывают лёгочную паренхиму:

- наличие очаговой или диффузной эмфиземы, степень выраженности эмфиземы, наличие «птичьих шпор», которые указывают на короткий агональный период, проявляющийся резко выраженной эмфиземой;
- наличие дистелектазов, которые характеризуются частичным спадением лёгочной ткани или сочетанием эмфизематозно расширенных альвеол и полуспавшихся;
- наличие ателектазов с очагами полного спадения легочной ткани;
- наличие снижения или полного отсутствия воздушности лёгочной ткани за счет заполнения альвеол транссудатом или воспалительным экссудатом, очаги казеозного некроза, пневмосклероза, разрастания атипичной ткани, очагов кровоизлияния, гемосидероза;
- при описании отёка указывается на наличие транссудата или экссудата, его локализацию и степень выраженности: незначительный мелкоочаговый с содержанием небольшого количества отёчной жидкости в единичных альвеолах или слабый, умеренно выраженный или среднеочаговый, выраженный крупноочаговый или выраженный распространённый, массивный;
- при описании кровоизлияний в просветах альвеол необходимо указывать на степень распространенности (мелкоочаговые, среднеочаговые или крупноочаговые) и степень выраженности (слабые, умеренные, выраженные, с деструктивным характером), кроме этого описывается цвет эритроцитов (насыщенно-красные, буровато-красные, темно-красные), гемолиз эритроцитов и его степень, наличие клеточной реакции (с единичными лейкоцитами, с наличием большого количества лейкоцитов, лейкоцитозом (необходим подсчет количества лейкоцитов на малом увеличении $\times 100$), наличием реакции макрофагов, пролиферации фибробластов);
- наличие в просветах альвеол фибрина, гиалиновых мембран и т.д.;

2.7.2 Состояние межальвеолярных перегородок: истончение, утолщение за счёт отёка, клеточной инфильтрации, склероз или патологическая незрелость у младенцев.

2.7.3 Описывают степень и выраженность кровенаполнения сосудов:

- с диффузным или очаговым венозно-капиллярным полнокровием;
- с неравномерным кровенаполнением всей внутриорганной сети;

- с неравномерным кровенаполнением (преобладание венозно-капиллярного полнокровия);
- с умеренным кровенаполнением всей внутриорганный сети;
- со слабым кровенаполнением (наличием большинства пустых просветов спавшихся сосудов);

2.7.4 Описывают *нарушения реологических свойств крови*: разделение крови на плазму и форменные элементы, плазмостазы, тромбы смешанные, белые, эритроцитарные, внутрипросветные, пристеночные, «свежие», с признаками организации, реканализации. В сосудах МЦР эритростазы, лейкостазы, эритроцитолизис, эритросладжи, эритроцитарные, лейкоцитарные, гиалиновые, фибриновые микротромбы.

2.7.5 Описывают *наличие в просветах сосудов* элементов, не свойственных для крови (жировая, тканевая, раковая эмболия) на фоне эритроцитов небольшие округлые оптические пустоты, похожие на жировые эмболы, наличие фрагментов тканей (тканевая, раковая эмболии).

2.7.6 Описывают *сосудистые стенки* (*стенки, просветы, эпителий*): утолщение стенок за счет отека, склероза, гиалиноза, фибриноидного некроза и т.д.); спазм стенок сосудов, расширение просветов, дистонию; наличие острого гнойного или продуктивного васкулита; эндотелий при спазме в виде «частокола», эндотелий слущен, эндотелий с признаками дистрофических изменений.

2.8 Алгоритм гистологического описания кожи с признаками компрессии эпидермиса и дермы

Настоящий алгоритм гистологического описания кожи с признаками компрессии эпидермиса и дермы основан на протоколе, изложенном в главе 3.3 методики судебно-гистологического вида исследования «Судебно-гистологическая дифференциальная диагностика при жизни и посмертной странгуляционной борозды» (шифр специальности методики - 24.1) Оспановой К.Е., Хазиахметовой О.Б., Жакуповой Т.З., 2021г. [22].

В указанной главе представлен протокол исследования кожи и мышечной ткани из области странгуляционной борозды. Алгоритм включает последовательное описание эпидермиса, дермы, гиподермы и мышечной ткани.

2.9 Характер повреждений легких и других органов при различных видах асфиксий

Асфиксия у младенцев может протекать с минимальными внешними признаками, что осложняет диагностику. Даже при механизме позиционного защемления или фиксации тела в ограниченном пространстве, когда ребёнок случайно оказывается в положении, препятствующем дыханию вследствие механической обструкции ДП или ограничения движений грудной клетки, приводящих к позиционной или компрессионной асфиксии, наблюдаются лишь эпизодические проявления и неспецифичное сочетание закрытия лица и позиционной асфиксии. Таким образом, выявление гистопатологических

признаков это один из ключевых способов подтверждения гипоксического механизма смерти. Особенно актуально это для детей с тёмной кожей, где петехии могут быть скрытыми. В большинстве случаев гибели от асфиксии в тканях лёгких, мозга, сердца отмечается *венозный застой и полнокровие капиллярного русла* [23].

Диапедезные микрогеморрагии, особенно периваскулярные («манжеточный отёк»), считаются надёжными маркерами асфиксических изменений, хотя и не являются патогномоничными [24].

В лёгких при механической асфексии часто констатируется *микротромбоз и маргинация лейкоцитов* в сосудистом русле [25].

Интерстициальный и альвеолярный отёк - распространённый признак, наблюдаемый в лёгких при асфексии, включая утопление и удушение [26].

В головном мозге *интерстициальный отёк с деструкцией стромы*, особенно выражен у младенцев из-за незрелости гематоэнцефалического барьера.

Разрывы альвеол, ателектазы, с расширением воздушных пространств и усиленным растяжением тканей при наддуве представлены как гистологические, важные изменения [26].

Дистрофические изменения клеток (а также пикноз, кареорексис) наблюдаются в мозге, миокарде, коре надпочечников, гепатоцитах что отражают выраженную гипоксию) [25].

Петехии на конъюнктивах и лице классический признак асфексии у взрослых, особенно при механическом удушении. У новорождённых и маленьких детей они встречаются значительно реже, что объясняется анатомо-физиологическими особенностями детского организма (мягкость тканей, податливость сосудов, меньшая сила сопротивления). В случае механического сдавления шеи или грудной клетки петехии могут появляться на лице и шее, но не являются диагностическим маркером сами по себе. Тем не менее, если петехии всё же присутствуют у ребёнка, особенно в сочетании с другими признаками венозного застоя, это должно рассматриваться как *потенциальный индикатор асфексии* и требует внимательной интерпретации в контексте всех обстоятельств [27]. Возникают сложности при оценке у детей с тёмной пигментацией кожи, так как генерализованные петехии и кровоизлияния могут быть неразличимы, и петехии могут быть заметны только в конъюнктивах, что может ввести в заблуждение относительно их локализации. Дополнительные затруднения появляются в случаях, когда присутствует всего одна или две подозрительные петехии. Это резко контрастирует с выраженным состоянием, известным как «эхимотическая маска», при котором всё лицо покрыто петехиями.

При наличии лишь нескольких петехий необходима осторожная интерпретация.

Пятна Тардье на висцеральной плевре встречаются часто, но также неспецифичны [25].

При механической асфиксии, такой как удушение, сдавление грудной клетки или закрытие ДП, в лёгких формируется характерный комплекс морфологических изменений, отражающих острое нарушение вентиляции и перфузии.

Одним из ведущих проявлений является *бронхиолярный коллапс* со спадением стенок терминальных бронхиол сужением или полным исчезновением просвета. Гистологически это проявляется смыканием стенок бронхиол, иногда с впадением слизистой внутрь и наличием густого слизеподобного содержимого. Эти изменения обусловлены невозможностью полноценного вдоха на фоне внешнего давления на грудную клетку или закрытия ДП [26].

Также характерно выраженное полнокровие капилляров, венул и мелких артерий, так называемая *сосудистая конгестия*. Это связано с острым нарушением венозного оттока при нарастании внутригрудного давления и рефлекторной остановке дыхания. На гистологических препаратах сосуды резко расширены, заполнены форменными элементами крови, в ряде случаев отмечается стаз и сладжи эритроцитов [23].

Гипоксия также вызывает каскад внутрисосудистых реакций: в лёгочной микрососудистой сети могут *формироваться микротромбы и наблюдаться маргинация лейкоцитов*. Тромбозы представлены нитями фибринна, агрегатами тромбоцитов, а по периферии сосудов выявляются прикреплённые нейтрофилы и моноциты. Это подтверждает активацию эндотелия и начало процессов свёртывания в ответ на острую дыхательную недостаточность [24].

Часто наблюдается *альвеолярный коллапс* — спавшиеся альвеолы, лишённые воздуха. Их стенки слипаются, а просветы становятся щелевидными или полностью исчезают. Это связано с отсутствием эффективного вдоха или обструкцией воздухоносных путей. Коллапс может быть, как очаговым, так и распространённым и нередко сопровождается отёком интерстиция [26].

На противоположном полюсе наблюдается явление гиперинфляции. Она возникает в случаях, когда ребёнок пытается вдохнуть при частичной обструкции ДП (например, при эффекте клапана), но не может полноценно выдохнуть. Альвеолы в таких случаях увеличены, их перегородки истончены, возможны субплевральные разрывы и очаги воздушной эмфиземы. Это подтверждает парадоксальность дыхания при асфиксии и наличие выраженного функционального дисбаланса [23].

При утоплении ведущим морфологическим изменением становится выраженный альвеолярный отёк. Он характеризуется заполнением просветов альвеол гомогенным или мелкозернистым белковым экссудатом с примесью клеток. В просветах капилляров также могут выявляться признаки гиперемии и венозного стаза. Этот отёк носит преимущественно гемодинамический характер и отражает как аспирацию жидкости, так и блокаду лимфооттока в условиях повышения внутригрудного давления [26; 23].

Важно отметить, что внутриальвеолярные кровоизлияния, ранее рассматривавшиеся как специфический признак обструкции ДП, в настоящее время признаются неспецифичными. Они могут формироваться в результате гипостаза в нижележащих участках лёгких, проведенной продолжительной реанимации, фоновых заболеваний, таких как синдром Гудпасчера или лёгочный гемосидероз, однако их частота у младенцев крайне низка, и без *предшествующего клинического анамнеза или иммуногистохимического подтверждения* они не рассматриваются как вероятные причины (Fineschi V. et al., 2006) [24]. Тем не менее, обнаружение фагоцитирующих макрофагов с гемосидерином может свидетельствовать о повторных эпизодах гипоксии или апноэ [27].

2.9.1 Внутриутробная асфиксия

Внутриутробная асфиксия гипоксическое состояние плода, возникающее до момента родоразрыва. В отличие от постнатальной, внутриутробная асфиксия сопровождается комплексом гистологических изменений, отражающих хроническую или острую гипоксию, развившуюся ещё до рождения.

Гистологическая картина в лёгких мертворождённых отличается незаполненностью альвеол воздухом, структурной незрелостью, широкими просветами альвеолярных ходов с плотными стенками, наличием амниотических элементов или мекония. В лёгких могут сохраняться элементы первичного ацинуса, недостаточное количество зрелых альвеолоцитов II типа, а также очаги персистирующего бурого жира вокруг сосудов и бронхиол. Возможны гиалиновые мембранны, особенно при синдроме дыхательных расстройств (БГМ). Отмечается вакуолизация эндотелия капилляров, незрелость сурфактантной системы, отёк и умеренное полнокровие.

У новорождённых, родившихся живыми и погибших от асфиксии, наблюдаются признаки дыхательной активности: частично расправленные альвеолы, очаги эмфиземы, слущенные клетки эпителия, признаки аспирации околоплодных вод или мекония, макрофаги с включениями и альвеолярный отёк [28].

Для дифференциальной диагностики живорожденности и мертворожденности применяются:

- макроскопические признаки (расправленность лёгких, их плавучесть и т.д.),
- гистологические критерии (наличие воздуха в альвеолах, наличие аспирационного материала, воспалительная инфильтрация, включения мекония),
- маркеры постнатального дыхания макрофаги с пигментом, слущенный эпителий, расширение альвеол, сосудистые реакции.

При внутриутробной асфиксии в других органах (головной мозг, печень, почки) фиксируются признаки хронической гипоксии: атрофия коры надпочечников, дистрофические изменения нейронов, застойные явления и

интерстициальный отёк. Часто выявляется выраженная незрелость сосудистой стенки с тенденцией к разрывам и периваскулярные геморрагии [29].

Наличие мекония в ДП, особенно в сочетании с фибринозным экссудатом и воспалением, является маркером антенатальной гипоксии, сопровождавшейся аспирацией [30].

Для решения вопроса о рождении ребенка живым либо мертвым в обязательном порядке проводится гистологическое исследование легочной ткани, а в некоторых случаях - и других органов и тканей [31].

При микроскопическом анализе лёгочной ткани у мертворождённых отмечается, что альвеолы выстланы преимущественно кубическим эпителием, тогда как у живорожденных эпителиальные клетки имеют уплощённую форму. У мертворождённых альвеолярные структуры, как правило, остаются нерасправлёнными либо частично расправлены, при этом их просветы узкие, щелевидные или неправильной формы, зачастую содержащие плотные включения амниотической жидкости. У доношенных новорождённых, сделавших первые дыхательные движения, альвеолы приобретают чётко выраженную округлую или овальную форму, с ровными контурами и отчётливо различимым просветом - подобные альвеолы принято называть «штампованными».

Характер распределения эластических волокон также отличается: у мертворождённых они представлены короткими, извитыми пучками, располагающимися беспорядочно; у живорожденных - волокна тонкие, натянутые, ориентированы параллельно по окружности альвеол. Ретикулярная сеть у мертворождённых выражена интенсивно, волокна плотные и охватывают альвеолы со всех сторон; в расправлённых лёгких живорожденных они уплощаются и образуют структуру, известную как аргирофильная мембрана.

Структура просветов бронхов также имеет диагностическое значение: у мертворождённых бронхиолы и бронхи имеют сплющенную, звёздчатую форму, тогда как у дышавших новорождённых просветы более округлые или овальные. Толщина межальвеолярных перегородок также варьирует - у мертворождённых они утолщены, а у живых - тонкие, деликатной структуры. Важным критерием в пользу живорожденности является наличие гиалиновых мембран в альвеолах - при внутриутробной гибели плода они, как правило, отсутствуют. После проведения искусственной вентиляции лёгких у мертворождённого может наблюдаться частичное расправление отдельных альвеол, в то время как остальные остаются спавшимися или подвергаются разрыву, аналогично картине при острой эмфиземе.

Дифференциальная диагностика живорожденности и мертворожденности требует комплексного анализа лёгочной ткани с применением гистологических и морфофункциональных критериев, с обязательной корреляцией с клинико-анамнестическими данными и обстоятельствами смерти.

2.9.2 Странгуляционная асфиксия от сдавления органов шеи

Странгуляционная асфиксия - это форма механической асфикации, возникающая вследствие сдавления органов шеи (трахеи, сосудов, нервных стволов) с нарушением дыхания и кровообращения. Она может быть обусловлена повешением, удавлением петлёй, руками или посторонними предметами.

У новорождённых и детей до 1 года имеются особенности, влияющие на клиническую и морфологическую картину странгуляционной асфикации:

- *Анатомическая податливость шеи*: у младенцев слабое развитие мышц шеи, тонкие мягкие ткани, рыхлая клетчатка и эластичность хрящевых структур делают шею более уязвимой к компрессии даже при небольшой силе воздействия.

- *Лёгкость образования кровоизлияний*: из-за богатой васкуляризации и рыхлой соединительной ткани у младенцев чаще и обильнее формируются кровоизлияния при сдавлении, особенно в дерме, в коже и мышцах.

- *Отсутствие чётко выраженной странгуляционной борозды*: у детей до года борозда может быть неглубокой, прерывистой или вовсе отсутствовать, особенно если компрессия была мягкой тканью (например, пелёнкой или рукой).

- *Раннее наступление гипоксии*: при сдавлении сосудов и дыхательных путей у младенцев быстро развивается острая гипоксия мозга из-за высокой потребности в кислороде и незрелости механизмов компенсации.

- *Сложности дифференциации прижизненности*: в раннем возрасте最难 дифференцировать прижизненность или посмертность компрессионных изменений, поэтому особое значение имеет гистологическая и гистохимическая диагностика (например, выявление фуксиноррагических изменений и гипоксических повреждений при поляризационной микроскопии).

2.9.2.1 Сдавление органов шеи петлей

Сдавление органов шеи петлёй подробно рассмотрено в методике «Судебно-гистологическая дифференциальная диагностика прижизненной и посмертной странгуляционной борозды» (Оспанова К.Е., Хазиахметова О.Б., Жакупова Т.З., МЮ РК, 2021; шифр специальности - 24.1) [22]. В данной методике приведены детализированные подходы к оценке микроскопических изменений, возникающих в тканях шеи при сдавлении петлёй, с акцентом на признаки, позволяющие дифференцировать прижизненное и посмертное происхождение странгуляционной борозды. Методика предусматривает обязательное применение поляризационной микроскопии для выявления характерных изменений мышечных волокон. К числу таковых относятся: исчезновение поперечной исчерченности, усиление анизотропии, появление однородного свечения цитоплазмы, а также формирование субсегментарных и сегментарных контрактур. Эти признаки считаются высокоспецифичными для оценки прижизненного характера сдавления мышц. Дополнительно для верификации гипоксических и фуксиноррагических изменений применяется гистохимическое окрашивание по методу ГОФП [22]. При этом зоны,

подвергшиеся гипоксическому повреждению, окрашиваются в цвет фуксии, в то время как интактные ткани приобретают светло-коричневую или жёлтую окраску. Фуксиноррагические изменения выявляются преимущественно в эпидермисе, дерме, сосудистых стенках, придатках кожи и мышцах. Их степень выраженности оценивается количественно в зависимости от распространённости в поле зрения микроскопа. Особенно часто такие изменения обнаруживаются при пергаментированном типе странгуляционной, при этом выраженность может достигать 4-й степени.

У младенцев макроскопическая борозда нередко выражена слабо или вовсе отсутствует при мягких лигатурах, поэтому решающее значение имеет микроскопия правильно отобранных блоков кожи и подкожной клетчатки из зоны предполагаемой борозды и её краёв, а также из подлежащих мышц шеи. Для прижизненной странгуляционной борозды характерны очаговые и/или линейные кровоизлияния в сосочковом и сетчатом слоях дермы с переходом в подкожную клетчатку на участке компрессии; при «мягких» бороздах (полотняные, трикотажные лигатуры) кровоизлияния могут быть ограниченными и располагаться преимущественно в дерме и подслизистой, а эпидермис часто без значимого повреждения. При «жёстких» бороздах основание имеет «пергаментный» вид, отмечаются поверхностные дегенеративные изменения эпидермиса и более глубокие дермальные кровоизлияния. Эти различия подробно описаны в судебно-гистологическом руководстве: при повешении «мягкая» борозда даёт минимальные поверхностные повреждения, тогда как «жёсткая» — более глубокие, с кровоизлияниями в дерме и подслизистой гортани/трахеи; подчёркнута необходимость брать срезы из основания и краёв борозды, а также из мягких тканей шеи в зоне давления петли [32]. При гистологическом исследовании мышц шеи (*m. platysma*, грудино-ключично-сосцевидная, лестничные) внутримышечные и межмышечные кровоизлияния с разрывами волокон и периваскулярными излияниями надёжно указывают на прижизненный характер компрессии [33, 34].

Дополнительным аргументом в пользу прижизненности у детей служит морфология самой борозды: при мягких лигатурах она малозаметна, при жёстких — узкая, глубокая, с «пергаментным» основанием и застойным ободком; направление борозды при повешении, как правило, косо идёт к узлу [35]. У детей крайне редки переломы подъязычной кости и щитовидного хряща, поэтому их отсутствие не исключает повешение [33].

Важные, но менее специфичные признаки. К ним относятся изменения внутренних органов, которые отражают общий асфиктический синдром. В лёгких фиксируются венозное полнокровие, интерстициальный и альвеолярный отёк, очаговые внутриальвеолярные кровоизлияния, мозаика гиперинфляции и ателектазов [23; 24]. В головном мозге — синусов, нейрональная дистрофия [24]. У детей также возможны ложные борозды за счёт кожных складок или посмертной пергаментации, поэтому подчёркивается необходимость микроскопического подтверждения [34, 35].

У новорождённых и младенцев петехии на лице и конъюнктивах встречаются редко; при выраженном венозном застое возможны лишь единичные точечные кровоизлияния [27]. Это делает особенно важным выявление именно локальных кровоизлияний и плазматической пропитки в дерме и подкожной клетчатке шеи, а также внутримышечных кровоизлияний в мышцах шеи как наиболее надёжного комплекса признаков прижизненной странгуляции у детей первого года жизни.

В мышечной ткани шеи, в том числе в грудино-ключично-сосцевидной и подъязычных мышцах, наблюдаются кровоизлияния между пучками поперечнополосатых волокон, полнокровие сосудов, стазы, сладжи, а также признаки экстравазации эритроцитов. В сосудах области сдавления отмечается выраженное полнокровие венозного и капиллярного русла, возможны дистрофические изменения эндотелия, вакуолизация и в отдельных случаях - разрывы сосудов с выходом крови в окружающие ткани. В СТ определяется отёк, её разрыхление, особенно выраженное в подъязычной области, а также ишемические изменения нервных волокон. В коже в зоне наложения петли обнаруживаются кровоизлияния в дерму, разрушение коллагеновых волокон, возможно признаки воспалительной инфильтрации, тромбоз мелких сосудов, в том числе микротромбозы, и нарушения архитектоники волокон дермы. Подкожно-жировая клетчатка в зоне борозды может быть инфильтрирована кровью. В гортани и трахее при сдавлении возможны вдавления хрящевых структур, субмукозные кровоизлияния, отёк слизистой, а также сужение просвета ДП. Эти изменения особенно выражены у детей раннего возраста, у которых хрящевая и мягкотканая структура более податлива. Среди ключевых морфологических признаков прижизненности выделяют наличие кровоизлияний в области краевых валиков борозды, на границе с подкожно-жировой клетчаткой, в дерме, в придатках кожи, в мышечной ткани, а также в периваскулярных и периневральных зонах. Особое внимание уделяется участкам диапедезных кровоизлияний, встречающихся по ходу всей борозды.

Все указанные признаки являются важными ориентирами при дифференциальной диагностике прижизненного и посмертного характера воздействия сдавливающего агента на шею.

Все гистологические признаки каждого вида асфиксий были разделены на *диагностически значимые* признаки обязательные для постановки диагноза, их отсутствие ставит под сомнение асфиксию, на *важные (подтверждающие)* признаки, которые не являются абсолютными, но существенно усиливают диагностику, особенно в совокупности.

2.9.2.2 Удавление руками, удавление петлей, тупая травма шеи

Представляет собой внешнее сдавление области шеи, которое приводит к острому нарушению венозного оттока, обструкции дыхательных путей и рефлекторным реакциям со стороны центральной нервной системы. Гистологические изменения при удавлении охватывают мягкие ткани и сосудистые структуры шеи, а также лёгкие и головной мозг.

При удушении петлёй или при ручном сдавлении шеи у младенцев макроскопические признаки нередко минимальны или вовсе отсутствуют, поэтому решающее значение приобретает микроскопическое исследование правильно отобранных блоков кожи и подкожной клетчатки из зоны борозды и её краёв, а также мышц шеи. В случаях короткой выживаемости ключевыми становятся ранние сосудисто-плазматические реакции и кровоизлияния, тогда как выраженная клеточная воспалительная инфильтрация формируется лишь при большей длительности агонии. У детей первого года жизни кожа тоньше, сосочковый слой дермы рыхлее, а подкожная клетчатка более водянистая; поэтому при одинаковом механическом воздействии внешний след может быть слабым, но микроскопически фиксируются очаговые кровоизлияния, плазматическая пропитка и микро рваные повреждения коллагеново-эластического каркаса дермы. При этом возможно образование так называемых «ложных борозд» (складки кожи, посмертная пергаментация), что требует обязательного подтверждения прижизненности повреждений с помощью гистологии и, при необходимости, специальных методик окраски и поляризационной микроскопии, позволяющих выявить «вколачивание» текстильных микроволокон, ориентированных вдоль борозды [33, 35, 36].

К числу диагностически значимых микроскопических признаков странгуляционной борозды у детей относятся очаговые и линейные кровоизлияния в сосочковом и сетчатом слоях дермы и подкожной клетчатке на участке действия петли или пальцев с градиентом интенсивности от центра к краю борозды, а также кровоизлияния в адвентиции сонных артерий, иногда сопровождающиеся разрывами мелких вен. Эти изменения нередко сочетаются с плазматической пропиткой стенок сосудов и периваскулярного стромального пространства, выпадением фибрина и фибриногена в дермальных щелях и вдоль коллагеновых волокон, что свидетельствует о прижизненной сосудисто-плазматической реакции. При выживаемости более нескольких десятков минут на периферии кровоизлияний могут появляться нейтрофилы. Важным доказательством контакта и направления действия петли является обнаружение в роговом слое и поверхностной дерме микрочастиц и микроволокон (нитяной ворс, текстильная нить), ориентированных параллельно бороде и сопровождающихся микрокровоизлияниями и микро рваным повреждением эпидермиса; под поляризующим микроскопом они дают двулучепреломление [33-37].

Глубокие блоки мышц шеи (подкожная мышца, грудино-ключично-сосцевидная, лестничные) нередко демонстрируют внутримышечные и межмышечные кровоизлияния, надрывы волокон и периваскулярные излияния, что подтверждает механизм сдавления шеи и исключает чисто посмертную борозду. При очень короткой агонии клеточные реакции могут отсутствовать, поэтому решающее значение приобретают сосудисто-плазматические феномены и «трассологические» признаки контакта. Щитовидный хрящ у младенцев эластичен и редко ломается, поэтому

особенно важны гистологические изменения мягких тканей; иногда вокруг сосудов выявляются воспалительная клеточная инфильтрация и повреждение эндотелия.

К менее специфичным, но часто сопутствующим признакам относятся пергаментация эпидермиса и поверхностные ссадины без выраженного кровоизлияния, отёк дермы и подкожной клетчатки, застойное полнокровие и диапедезные кровоизлияния в сосудах кожи и слизистых верхних дыхательных путей, а также петехии в конъюнктиве и тимусе. У младенцев петехии на лице и конъюнктивах встречаются редко, но при выраженном венозном застое могут отмечаться единичные точечные кровоизлияния [27]. Среди «ловушек» особенно важны посмертные псевдоброзды в физиологических складках шеи без дермальных кровоизлияний, а также изменения, слаженные проведённой реанимацией; в таких ситуациях значение приобретает поиск микроволокон и оценка локальных жизненных реакций (фибриновые наложения, плазматическая пропитка, микротромбозы капилляров) [34- 36].

В лёгких при удавлении наиболее типичны очаговые внутриальвеолярные кровоизлияния, интерстициальный и альвеолярный отёк, бронхиоллярный коллапс, гиперинфляция и венозный застой. Отмечаются чередующиеся ателектазы и участки перерастяжения, утолщение межальвеолярных перегородок; нередко выявляются микротромбозы и маргинация лейкоцитов в капиллярах, особенно выраженные в нижних зонах лёгких [23].

В головном мозге наблюдаются отёк вещества, полнокровие венозных синусов, периваскулярные кровоизлияния; при микроскопии фиксируются очаговая нейрональная дистрофия, вакуолизация, набухание перикариона, редукция нейронов в уязвимых структурах [24].

Таким образом, морфологическая картина удавления у младенцев характеризуется слабой выраженностью внешних признаков и требует внимательного микроскопического анализа тканей шеи, лёгких и мозга. Совокупность микроскопических кровоизлияний, сосудисто-плазматических реакций, отёка, бронхиоллярного коллапса и застойных изменений должна расцениваться как ключевой диагностический комплекс, подтверждающий прижизненность компрессии шеи и асфиксический механизм смерти.

2.9.3 Обтурационная асфиксия

Обтурационная асфиксия - это форма механической асфикации, возникающая при перекрытии просвета верхних ДП на различных уровнях, что приводит к нарушению поступления воздуха в лёгкие и, как следствие, к острой гипоксии и гибели.

У новорождённых и детей до 1 года закрытие ДП мягкими, твёрдыми, сыпучими телами или жидкостями является одной из наиболее опасных форм обтурационной асфикации. Это связано с рядом анатомо-физиологических особенностей: крайне узкий просвет ДП (особенно носовых ходов и гортани), рыхлая и легко отекающая слизистая оболочка, богатая сосудистая сеть,

высокая реактивность дыхательного эпителия, а также незрелость и неустойчивость защитных рефлексов (кашлевого, глотательного). У грудных детей не сформирована скоординированная работа дыхательных и глотательных движений, дыхательная мускулатура слаба, а бронхиоллярный просвет невелик, что обуславливает быстрый переход частичной обструкции в полную.

Эти особенности обуславливают молниеносное развитие критической гипоксии даже при попадании небольшого объёма сыпучего вещества или жидкости. Дополнительную сложность создаёт то, что внешние признаки у младенцев могут быть минимальными или полностью отсутствовать: петехии на лице и конъюнктивах выявляются редко, цианоз выражен слабо, а смерть может наступить без предшествующего периода выраженных дыхательных нарушений.

Особенности для детей до 1 года:

- более выраженный и быстрый отёк слизистой оболочки и подслизистого слоя из-за рыхлости СТ;
- склонность к генерализованным реакциям, например, распространённый бронхоспазм и диффузный отёк лёгочной ткани.
- возможность аспирации даже при небольшом объёме материала, что связано с анатомической узостью просвета ДП и слабостью дыхательной мускулатуры.
- риск аспирации молока и пищи в условиях сна или при кормлении в положении лёжа.
- отсутствие или слабая выраженность наружных признаков асфиксии при тяжёлых морфологических изменениях в лёгких.

Морфологические изменения

В лёгочной паренхиме определяется выраженный альвеолярный и интерстициальный отёк, мозаичное полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, диапедезные кровоизлияния. Многие мелкие бронхи спазмированы, эпителий их десквамирован. Сужение бронхиол характеризуется уменьшением просвета мембранных и респираторных бронхиол, что усиливается за счет виртуального увеличение толщины мышечного слоя и гофрированности эпителия [23]. Этот паттерн поражения бронхиол не равномерен по всей длине мелких ДП и отличается от участков, где также наблюдается сужение бронхиол. Наблюдаются участки гиперинфляции и очагового ателектаза с чередованием участков расширенных и спавшихся альвеол. Это морфологическое нарушение архитектуры бронхов и альвеол определяет изменения во взаимоотношениях вентиляции и перфузии, приводящее к острому сосудистому застою и набуханию капилляров, выступающих в альвеолярное пространство, что особенно затрудняет распознавание границ альвеол [23].

2.9.3.1 Закрытие рта и носа

Микроскопически во внутренних органах выраженное диффузное полнокровие внутренних органов, наблюдаются признаки острого нарушения кровообращения, повышение проницаемости стенок сосудов,

периваскулярные кровоизлияния, альвеолярный/интерстициальный отёк, бронхиоллярный спазм, десквамация эпителия [38]. Для удушения характерны интерстициальный отёк, острое эмфизематозное расширение альвеол с чередованием зон перерастянутых и спавшихся, тогда как выраженный септальный геморрагический компонент менее типичен, чем при аспирации. Обнаружение текстильных волокон /пух/микроволокна в полости рта, гортани и проксимальных ДП при закрытии мягким предметом.

2.9.3.2 Закрытие дыхательных путей инородными телами

У новорожденных и детей до 1 года кроме обтурации ДП инородными телами также может быть вызвана плотным прижатием мягкого предмета к лицу ребёнка. У младенцев такое может происходить вследствие случайного перекрытия инородными предметами, подушкой, руками, телом взрослого (в условиях недостаточного надзора, например, при совместном сне).

Особенность этой формы асфиксии в том, что внешние признаки насилия (гематомы, повреждения кожи лица) могут отсутствовать. Внутренние же признаки, такие как петехии на конъюнктивах и слизистых, также встречаются редко у младенцев, что затрудняет диагностику. Потому особое значение приобретает комплексное патогистологическое исследование с оценкой ВДП, лёгких и ГМ [24].

Данный вид асфиксии требует морфологического анализа не только лёгких, но и мягких тканей лица, рта, гортани. Обнаружение сочетания отёка, альвеолярного коллапса, микрокровоизлияний и гипоксии мозга может служить ключом к постановке диагноза асфиксии при закрытии дыхательных отверстий.

Гистологически на месте инородного тела обнаруживается локальный отёк, полнокровие слизистой оболочки гортани/трахеи/главных и долевых бронхов в месте контакта, слизисто-геморрагические массы, отёк слизистой, слущивание эпителия и очаговые кровоизлияния, очаговые эрозии/десквамация эпителия [24, 32, 38]. Дистальнее обнаруживается ателектаз сегмента/доли, отек, полнокровие, спазм бронхов, десквамация эпителия.

При выживаемости через десятки минут, часы нарастает нейтрофильный компонент вокруг зоны обтурации; возможно раннее появление гиалиновых мембран при тяжёлой гипоксии (у грудничков возникает быстрее из-за незрелости лёгких). Возможна воспалительная реакция слизистой с признаками некроза, альвеолярные макрофаги с фагоцитированным содержимым, отёк и интерстициальная инфильтрация при аспирационной пневмонии [39].

В лёгких выявляется выраженный альвеолярный и интерстициальный отёк, сочетание ателектазов и гиперинфляции, венозное полнокровие, диапедезные кровоизлияния в межальвеолярные перегородки и альвеолы. Стенки альвеол могут быть утолщены, возможно наличие слущенного альвеолярного эпителия. Эти признаки обусловлены нарушением вентиляции и застойными явлениями [23].

При микроскопии ГМ обнаружаются признаки венозного застоя, отёк вещества, периваскулярные кровоизлияния, а также нейрональная дистрофия в уязвимых структурах. В условиях быстро развивающейся гипоксии возможны участки вакуолизации и набухания аксонов.

Гистологически выявляются фокальные изменения в миокарде. Отсутствие воспалительных изменений подтверждает острое развитие летального события [35].

2.9.4 Аспирационная асфиксия

2.9.4.1 Аспирация пищевыми массами, молоком, кровью, околоплодными водами и др.

Характеризуется наличием на всем протяжении ДП вплоть до бронхиол и альвеол аспирационного материала: пищевых масс, крови, слизи, мекония, амниотической жидкости окружённые слоем слизи или серозного экссудата [32, 38]. При выживаемости более нескольких минут формируются скопления альвеолярных макрофагов с признаки гемофагоцитоза, с фагоцитированными частицами, что расценивается как надёжный прижизненный признак аспирации.

При аспирации околоплодными водами обнаружение околоплодных вод/мекония (перинатально) в виде амниотических элементов, частиц мекония в альвеолах [40]. Возможны осложнения (интерстициальная эмфизема, пневмоторакс).

Гистологическое исследование лёгких при аспирации грудного молока имеет ряд характерных морфологических особенностей. Значимыми признаками являются наличие в просветах бронхов, бронхиол и альвеол двояковыпуклых гиалиновых шариков, обладающих двулучепреломлением и соответствующих жирово-белковым глобулам молока, а также зернистого аморфного материала коричневатого или слабо-эзинофильного оттенка [41; 42; 56]. Эти массы часто выявляются в сочетании с интраальвеолярными макрофагами с зернистой цитоплазмой, что отражает реакцию клеток на аспирированное содержимое [43]. Наличие одинакового материала как в дыхательных путях и лёгочной паренхиме, так и в желудке подтверждает факт аспирации. Важным диагностическим подтверждением является иммуногистохимическая реакция на молочные белки, такие как альфа-лактальбумин или бета-лактоглобулин, позволяющая выявить компоненты грудного молока в тканях лёгких даже в небольших количествах [42].

К важным дополнительным признакам относятся очаговые эндоальвеолярные кровоизлияния, отёк альвеолярных перегородок, скопления лимфоцитов и гистиоцитов, а также признаки воспалительной реакции в ДП [41; 57]. В ряде случаев описывается наличие гиалиновых мембран, а также бактериальных агрегатов, которые могут сопровождать аспирацию. В исследованных сериях вскрытий аспирация молока встречается как случайная находка при гастроэзофагеальном рефлюксе или проведении сердечно-лёгочной реанимации, однако при значительном количестве аспирированного содержимого она способна быть непосредственной

причиной смерти. Дифференциальная диагностика требует исключения других видов аспирации (пищевых масс, воды, токсических жидкостей), где морфологическая картина и состав обнаруживаемого материала иные. Установление аспирации молока как причины смерти особенно важно при рассмотрении случаев ВСГР при патологоанатомических вскрытиях и при судебно-медицинских экспертизах, так как сочетание гистологических признаков с иммуногистохимическим подтверждением позволяет обоснованно отличить посмертную регургитацию от прижизненной аспирации [42].

Диагностически значимые признаки аспирации желудочного содержимого включают обнаружение в ДП и альвеолярных пространствах аморфного зернистого материала, который по своему составу соответствует пищевым массам. В таких случаях в просветах трахеи, бронхов, бронхиол и альвеол находят слизь, клетки плоского эпителия, растительные волокна и непереваренные частицы пищи, такие как мышечные волокна или крахмальные зерна, растительные клетки и другие элементы пищевых масс [44]. Отдельные элементы, особенно растительные клетки с целлюлозной оболочкой, могут демонстрировать двулучепреломление при поляризационной микроскопии, что подчёркивается в наблюдениях R.W. Byard и J.D. Gilbert при изучении случаев аспирации у детей [43]. В альвеолах часто встречаются макрофаги с фагоцитированными остатками пищи и клеточным детритом, а наличие идентичного материала в желудке и дыхательных путях рассматривается как убедительный морфологический критерий аспирации, на что указывают A. Maiese и соавт. [42].

Важные признаки включают сопутствующие изменения паренхимы лёгких: выраженный альвеолярный и интерстициальный отёк, очаговые эндоальвеолярные кровоизлияния, местную воспалительную реакцию с нейтрофильной инфильтрацией. При более длительном периоде выживания наблюдаются гиалиновые мембранные, отражающие повреждение альвеолярного эпителия, и сидерофаги, свидетельствующие о гемосидерозе при повторных эпизодах аспирации [23]. В ряде случаев описаны бактериальные колонии в аспирированном материале, усиливающие повреждающее действие, что подчёркивается в практических руководствах по патогистологии [37].

При выживаемости \geq несколько десятков минут – часы формируются скопления альвеолярных макрофагов с фагоцитированными частицами (пища/молоко/пыльца/растительные элементы/эритроциты), что является надёжным прижизненным признаком аспирации. Для молока дополнительно — ИНС-позитивный материал в просветах и внутриклеточно. Если выживаемость больше суток, то возможно образование гиалиновых мембран (у новорождённых они могут возникнуть раньше при тяжёлой гипоксии).

При аспирационной пневмонии в лёгких обнаруживается содержимое желудка или околоплодные воды, частично или полностью заполняющие просвет бронхиол и альвеолярных ходов, что подтверждает факт аспирации инородного материала. У детей до 1 года аспирация околоплодных вод

может быть связана с перинатальными осложнениями, а аспирация молока с нарушениями сосательного рефлекса или патологией ЦНС.

При посмертном попадании в ДП содержимого желудка и крови, например при проведении искусственного дыхания и отсутствии активных дыхательных движений, они могут проникнуть лишь в начальные отделы ДП [44].

При аспирации крови в альвеолах и бронхиолах определяются скопления неизмененных эритроцитов [32; 38]. При выживаемости развивается макрофагальный ответ; позднее возникают сидерофаги.

Кроме того, при этом типе поражения лёгких определяются кровоизлияния в межальвеолярные перегородки [23]. Септальные кровоизлияния в сочетании с полнокровием образуют характерный гистологический паттерн, высоко специфичный для аспирации. В таких случаях дифференциальная диагностика с другими состояниями (геморрагический отёк лёгких, пневмония) возможна при выявлении дополнительных признаков, например, сужения бронхиол при острой аспирации, очагов гиперинфляции и ателектазов.

Данные Delmonte и Capelozzi (2001) показывают, что площадь, занимаемая полнокровием и септальным кровоизлиянием, достоверно больше именно при аспирации, чем при других формах асфиксии, а частота обнаружения инородных тел значительно выше. Наряду с кровоизлияниями в просветах бронхиол и альвеол определяется значительное количество инородного материала, что усиливает специфичность находок.

2.9.4.2 Аспирация мягкими, твердыми, сыпучими телами и жидкостями

При аспирации сыпучих веществ (песок, зерно, грунт, пыль) и мелких инородных тел в просветах гортани, трахеи, бронхов и альвеол обнаруживаются частицы аспирированного материала, которые могут свободно лежать в просвете либо быть внедрёнными в слизистый или серозный экссудат [44]. Эти частицы часто имеют разную природу: минеральные кристаллы, фрагменты растительных тканей, крахмальные зёрна, волокна пластмассы. При поляризационной микроскопии минеральные включения дают характерное свечение, что является ценным дополнительным диагностическим признаком.

Слизистая ДП (гортань/трахея/крупные бронхи) нередко покрыта слоем слизи, отмечается десквамация эпителия, местами с образованием эрозий. Подслизистый слой резко отёчен, сосуды полнокровны, в просветах мелких сосудов встречаются множественные диапедезные кровоизлияния в сосудиках слизистого и подслизистого слоя. Эти изменения отражают как механическую травму от прохождения инородного материала, так и острую реакцию тканей на раздражение.

При выживаемости от десятков минут – часы обнаруживаются макрофаги с фагоцитированными частицами, ранняя нейтрофильная реакция; при тяжёлой гипоксии у младенцев - гиалиновые мембранны.

В случаях с более длительной выживаемостью (часы) в межальвеолярных перегородках и просветах альвеол появляется нейтрофильная инфильтрация, представляющая собой очаговую пневмоническую реакцию преимущественно неинфекционного характера. Может происходить формирование гиалиновых мембран, что особенно характерно при тяжёлых вариантах аспирационной пневмонии.

Кроме того, определяются кровоизлияния в перегородку [23]. В таких случаях дифференциальная диагностика между внутривентикульными кровоизлияниями, вызванными различными причинами, такими как геморрагический отёк лёгких или пневмония, может быть возможна при наличии дополнительных признаков, таких как сужение бронхиол в случаях острой аспирации [23].

2.9.5 Асфиксии вследствие сдавления грудной клетки или тела внешними предметами (сдавление или застrevание между предметами)

Асфиксия при сдавлении органов грудной клетки, позиционной компрессии и застrevания младенцев представляет собой особый вариант механической асфиксии, при котором нарушается дыхательная функция и венозный отток без непосредственного перекрытия ВДП.

Такое состояние может развиться вследствие наложения тяжёлых предметов на грудь и живот ребёнка, сдавления телом взрослого, зажатия между элементами кроватки или мебели. Нередко подобные ситуации возникают в условиях недостаточного надзора, например, при совместном сне [45].

Эти изменения необходимо интерпретировать в совокупности с обстоятельствами смерти и данными макроскопического исследования.

Внешние повреждения при этом виде асфиксии у младенцев встречаются редко. Гематомы или ссадины в области лица и шеи, а также петехии на конъюнктивах и слизистых оболочках могут отсутствовать, что затрудняет диагностику. В отличие от удавления, сдавление грудной клетки и живота редко сопровождается изменениями в области шеи или признаками механического повреждения. Поэтому особое значение приобретает комплексное патогистологическое исследование, включающее лёгкие, ГМ, верхние ДП, мягкие ткани лица и шеи, а также органы брюшной полости [24, 26].

При сдавлении органов грудной клетки, живота, позиционной компрессии и застrevании у младенцев ведущими являются изменения на микроскопическом уровне, отражающие острую гипоксию: венозный застой, нарушения микроциркуляции, отек, очаговые кровоизлияния.

В лёгких выявляются сочетания интерстициального и альвеолярного отёка, полнокровие капилляров, выраженного венозного полнокровия с застоем крови в капиллярах, диапедезные кровоизлияния в межальвеолярные перегородки и просвет альвеол [23-26]. Часто наблюдаются чередующиеся участки эмфиземы и ателектазов, преимущественно в нижних долях лёгких. В микросудах регистрируются явления стаза, сладж-феномен эритроцитов

и мелкие тромбы [26]. Альвеолоциты II типа подвергаются набуханию и десквамации, что отражает их реактивное повреждение [23]. При аспирации возможно наличие слизи, эритроцитов и десквамированного эпителия в просветах бронхов, выявляется воспалительная реакция с признаками некроза, альвеолярные макрофаги с фагоцитированным содержимым и интерстициальная инфильтрация [39].

В ГМ при данном виде асфиксии доминируют признаки гипоксически-венозной энцефалопатии: отёк вещества, венозный застой, набухание и дистрофия нейронов, периваскулярные и САК, вакуолизация белого вещества, кардиолизис и очаговые нейродеструктивные изменения [45]. Возможны участки набухания аксонов и вакуолизации в уязвимых структурах. Эти изменения связаны с острым нарушением дыхания при сохранённом кровообращении, что характерно для механических форм асфиксии [24].

В органах брюшной полости, особенно в печени, почках и надпочечниках, выявляется венозный застой, интерстициальный отёк и признаки паренхиматозной гипоксии. Нарушение венозного оттока при сдавлении живота и нижней полой вены усугубляет ишемические повреждения, что проявляется полнокровием сосудов воротной системы, серозным пропитыванием стенок кишечника и признаками тканевой гипоксии [23].

В коже и мягких тканях в зонах компрессии наблюдается резкое венозное полнокровие, стаз в капиллярах, диапедезные кровоизлияния во всех слоях, отёк дермы и подкожно-жировой клетчатки. В отдельных случаях встречаются некробиотические изменения мышечных волокон [38].

2.9.6 Асфиксия вследствие утопления

Гистологическая диагностика утопления у новорождённых и детей до одного года базируется прежде всего на изменениях в лёгких, отражающих механизм смерти и позволяющих различать аспирационный и асфиксический (рефлекторный) типы утопления [38].

У младенцев выраженность морфологических изменений во многом определяется особенностями лёгочной ткани раннего возраста, для которой характерна незавершённая альвеолизация и склонность к ателектазам [46]. Это ограничивает компенсаторные возможности дыхательной системы и может усиливать проявления асфиксии.

Гистологическая картина лёгких аспирационного типа утопления характеризовалась очагами эмфиземы, разрывами межальвеолярных перегородок, отёком, выраженным полнокровием и кровоизлияниями, тогда как бронхоспазм отсутствовал. Для асфиксического или рефлекторного типа утопления лёгкие характеризовались выраженной эмфиземой и разрывами перегородок при отсутствии или незначительном отёке, сочетавшиеся с полнокровием, кровоизлияниями и обязательным бронхоспазмом, что формировало так называемое «сухое лёгкое».

Эти данные подтверждают P. Suresh с соавторами (2024), которые показали, что у жертв утопления в 92 % случаев выявляется застой, в 96 % возникает отёк лёгких, в 86 % - дилатация альвеол, в 84 % - истончение перегородок, в 64 % с их разрывами и в 46 % образуются кровоизлияния [47]. Эти изменения закономерно отражают аспирационный механизм смерти. Обзор Frisoni (2022) подчёркивает, что при утоплении в пресной воде чаще выявляется влажная эмфизема лёгких, тогда как при морской воде преобладает выраженный отёк, однако при этом специфического, патогномоничного именно для утопления признака не существует [48]. Поэтому подтверждение диагноза основывается на комплексе гистологических изменений и обнаружения диатомового планктона [49].

У младенцев до года морфологическая картина утопления имеет свои особенности [46]. Незрелая структура альвеол и слабость эластического каркаса лёгких предрасполагают к быстрому развитию ателектазов и тяжёлого отёка. В сочетании с аспирацией воды это приводит к резкому нарушению вентиляции и выраженному полнокровию сосудов. Отсутствие бронхоспазма при аспирационном типе указывает на попадание жидкости в ДП при сохранённом дыхании, тогда как при рефлекторных и сухих формах утопления бронхоспазм выражен и сочетается с отсутствием отёка. Именно этот признак имеет высокую диагностическую ценность в дифференциации.

Таким образом, для утопления диагностически значимыми признаками считаются сочетание эмфиземы, разрывов межальвеолярных перегородок, альвеолярного отёка с эритроцитами и слущенным эпителием, а также обнаружение диатомей и планктона в ДП и внутренних органах. Эти изменения позволяют надёжно подтвердить аспирационный механизм смерти. В то же время бронхоспазм при отсутствии отёка отражает сухой тип утопления и чаще встречается у детей младшего возраста. Другие признаки это генерализованное венозное полнокровие, отёк внутренних органов, кровоизлияния в мозге, сердце, печени и почках являются важными для общей оценки гипоксического состояния, но неспецифичны и могут встречаться при других видах асфиксий.

2.9.7 Синдром внезапной смерти грудного ребенка и асфиксия

В руководстве, опубликованном Центром по расследованию случаев мертворождения и детской смертности (CESDI), критерии СВСГР (SUID) следующие: - смерть во время острого заболевания, не угрожающего жизни; - смерть в течение 24 часов после острого заболевания у ранее здорового ребёнка; - смерть от скрытых заболеваний; - смерть от внешних факторов (например, травмы или отравления) [50].

Большинством авторов СВСГР определяется, как внезапная смерть грудного ребенка в возрасте до одного года, которая остается необъяснимой после проведения полного посмертного исследования, включающего вскрытие, исследования места смерти и анализ медицинской документации. Случаи, не подпадающие под это стандартное определение, включая те, при которых не было произведено посмертное исследование, не должны

диагностироваться как СВСГР. Случаи, не соответствующие данному определению, которые после тщательного посмертного исследования остались неясными, должны классифицироваться, как неопределенные, необъяснимые и т.п. [51].

СВДС относится к XVIII классу и входит в группу неточно обозначенных и неизвестных причин смерти под рубрикой R 95. Уже исходя из классификатора становится понятно, что имеющиеся на сегодня медицинские знания не позволяют однозначно трактовать СВДС.

Гистологическая картина при СВСГР носит неспецифический характер и в большей степени отражает сочетание признаков острой асфиксии с изменениями, связанными с хронической гипоксией и морфологической незрелостью органов.

В лёгких обычно выявляется умеренный интерстициальный и альвеолярный отёк, венозное полнокровие и множественные диапедезные кровоизлияния. Часто наблюдаются очаги ателектазов, чередующиеся с компенсаторной эмфиземой, что связано с анатомо-гистологической незрелостью лёгочной ткани младенцев. Петехии в тимусе, плевре и перикарде встречаются во многих случаях, хотя сами по себе не являются специфичными для СВСГР, а лишь отражают механизм острой асфиксии [52, 53, 58].

Наиболее значимые изменения выявляются в ГМ. В ряде наблюдений описан глиоз стволовой части мозга и субэндимарной зоны боковых желудочков. Особенно выраженные изменения отмечаются в области дорсального ядра блуждающего нерва и ядер шва, что рассматривается как морфологическое подтверждение нарушения регуляции дыхания и пробуждения у младенцев [54]. Кроме того, описываются расширенные периваскулярные пространства, умеренный отёк вещества мозга и признаки задержки миelinизации, что подтверждает гипоксический характер изменений.

В сердце при микроскопическом исследовании иногда выявляется увеличение объёма стромальных элементов миокарда желудочков, что интерпретируется как признак внутриутробной хронической гипоксии. Дополнительно описано утолщение стенок лёгочных артериол за счёт гиперплазии мышечного слоя и признаки гипертрофии правого желудочка, рассматриваемые как морфологические маркёры тканевой гипоксии [55].

В печени достаточно часто сохраняются очаги экстрамедуллярного кроветворения, которые считаются отражением морфологической незрелости и гипоксического воздействия на плод и новорождённого. В надпочечниках сохраняется бурый жир, при этом отмечается уменьшение толщины пучковой зоны и снижение количества эпинефроцитов, что также трактуется как результат хронической гипоксии [53, 55].

Таким образом, микроскопическая картина СВСГР складывается из умеренных признаков острой асфиксии в сочетании с маркёрами хронической гипоксии и незрелости органов. Наиболее воспроизведими находками считаются персистирование бурого жира в надпочечниках с

уменьшением пучковой зоны, очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени и глиоз стволовой части мозга. Эти признаки позволяют выделить СВСГР как особую форму младенческой смертности, при которой летальный исход обусловлен сочетанным влиянием гипоксии и незрелости дыхательной регуляции при отсутствии иной морфологически подтверждённой причины смерти.

2.9.8 Асфиксия вследствие обструкции верхних дыхательных путей, вызванной естественными заболеваниями

Гистологическое исследование в случаях обструкции, вызванной врождёнными аномалиями или воспалительными заболеваниями, показывает полнокровие и отёк подслизистой оболочки глотки, гортани и трахеи, лимфоцитарно-моноцитарную с примесью нейтрофилов инфильтрацию, гиперплазию лимфоидной ткани, слизисто-гнойное содержимое. При микрогнатии и других синдромальных пороках могут наблюдаться признаки хронической гипоксии с дистрофическими изменениями эпителия и периваскулярными отёками [52]. Встречаются признаки альвеолярного отёка и интерстициального воспаления, наличие вирус-ассоциированных морфологических изменений, отсутствие выраженной лейкоцитарной инфильтрации, характерной для бактериальных процессов.

2.10 Гистологические критерии диагностики и дифференциальной оценки форм асфиксии

Все вышеупомянутые гистологические находки были проанализированы, сопоставлены и на основании этого анализа были выделены гистологические диагностически значимые признаки (специфичные) и важные признаки (неспецифичные, но поддерживающие) гистологические признаки для каждой формы асфиксии у детей до 1 года. Все результаты сведены в таблице №8, отражающие эти изменения для каждой формы асфиксии.

Таблица №8 – Диагностически значимые признаки и важные гистологические признаки для каждой формы асфиксии

Форма асфиксии	Диагностически значимые признаки	Важные признаки
Сдавление органов шеи петлей	<ul style="list-style-type: none"> - сдавление и деформация кожи в зоне борозды; - венозное полнокровие мозга и лимфоузлов выше борозды с диапедезными кровоизлияниями; - отсутствие кровоизлияний в лимфоузлах ниже борозды; - эмфизема лёгких; - кровоизлияния с лейкоцитарной реакцией в стволовом отделе мозга, подкорковых ядрах и 	<ul style="list-style-type: none"> - отсутствие или расслоение рогового слоя кожи; - признаки компрессии эпидермиса с уплотнением, истончением эпидермиса, горизонтальной или косогоризонтальной ориентацией вытянутых в длину ядер его клеток; - перинуклеарный отёк эпителioцитов;

	миокарде, отек легких в случае отсроченной смерти от постстронгуляционной болезни	<ul style="list-style-type: none"> - валики ущемления; - сглаживание сосочков дермы в виде слабоволнистой линии; - набухание и гомогенизация коллагеновых волокон; - спавшиеся сосуды дермы и гиподермы в виде «тяжей», отдельные сосуды с дистонией или спазмом; - деформация/сплющенность придатков кожи; - признаки аспирации
Удавление руками, давление петлей, тупая травма шеи	<ul style="list-style-type: none"> - отек и очаговые кровоизлияния в коже, подкожно-жировой клетчатке, мышцах (грудино-ключично-сосцевидная, ременная), в адвентиции сонных артерий, в слизистой оболочке голосовых складок; - при выраженном венозном застое могут обнаруживаться единичные точечные кровоизлияния в конъюнктивах и на слизистой губ; - в отдельных случаях разрывы мелких вен; - вокруг сосудов может выявляться воспалительная клеточная инфильтрация и разрушение эндотелия; - ссадин полуулунной формы на боковых поверхностях шеи; - сдавление и деформация, повреждение слоев кожи в области сдавления; - один край ссадины более пологий, чем другой; - эпидермис сохранен; - сосочки собственной кожи удлиненной формы и имеют наклонное расположение в сторону более полого края; - гребешковые выступы эпидермиса между сосочками почти незаметны; - в сосудах сосочкового слоя однородная желтовато-оранжевая масса из лизированных эритроцитов; - ядра клеток в области ссадины бледно окрашены, в виде штрихов; 	<ul style="list-style-type: none"> - венозный застой с выраженным венозным полнокровием ГМ, легких с диапедезными и очаговыми кровоизлияниями; - интерстициальный и альвеолярный отёк легких; - бронхиоллярный коллапс; - гиперинфляция; - эмфизема в сочетании с дистелектазом; - в ряде случаев микротромбозы, маргинация лейкоцитов в капиллярах, особенно выраженные в нижних зонах лёгких

	- на границе с ссадинами и кровоподтеками в ряде наблюдений выявляются	
Закрытие ДП мягким предметом	<ul style="list-style-type: none"> -текстильные волокна/пух/микроволокна в полости рта, гортани и проксимальных ДП при закрытии мягким предметом; - интерстициальный отёк - преобладают очаги острой эмфиземы в сочетании с дистелектазами мозаичного характера 	<ul style="list-style-type: none"> - полнокровие всех отделов лёгких; альвеолярный отёк; бронхиоллярный спазм; десквамация эпителия
Закрытие ДП инородными телами	<ul style="list-style-type: none"> - локальный отёк в месте обнаружения инородного материала; - полнокровие слизистой в месте закупорки инородным материалом (гортань/трахея/крупные бронхи); - микротравмы эпителия; - дистальные ателектазы; - дистальнее спазм бронхиол; - дистальнее десквамация эпителия 	<ul style="list-style-type: none"> -диффузное полнокровие, очаговый отёк, возможны нити фибрина в просветах альвеол
Закрытие ДП пищевыми массами, молоком, кровью	<ul style="list-style-type: none"> - материал в дистальных отделах (бронхиолы/альвеолы); - окружение обнаруженного материала слизистым/серозным экссудатом; - специфическая идентификация мышечных волокон/крахмала/растительных клеток пищи, иммуногистохимическая идентификация молока (α-лактальбумин/казеин и др.), обнаружение амниотических элементов/мекония (перинатально), скопления эритроцитов в зависимости от переживания с неизмененных до макрофагального ответа с обнаружением сидерофагов; - наличие альвеолярных макрофагов с фагоцитированным материалом (в т.ч. с последующим сидерозом при аспирации крови) говорят о прижизненном их происхождении 	<ul style="list-style-type: none"> - альвеолярный/интерстициальный отёк; бронхиоллярный спазм; мозаика гиперинфляции и ателектазов; усиление полнокровия
Закрытие ДП	- обнаружение частиц	- альвеолярный/интерстициальный

	<p>мягкими, твердыми, сыпучими телами и жидкостями</p> <p>и</p> <p>(песок/зерно/грунт/пыль, мелкие фрагменты пластика) во всех отделах вплоть до альвеол с обязательным уточнением локализации (гортань, трахея, главные/долевые бронхи, бронхиолы, альвеолы);</p> <ul style="list-style-type: none"> - применение поляризационной микроскопии с обнаружением характерных свечений кристаллических/минеральных частиц (используется для подтверждения неорганической природы); - септальные кровоизлияния как паттерн, статистически связанный с аспирацией; - выраженное полнокровие как паттерн, статистически связанный с аспирацией; - для определения прижизненности - обнаружение макрофагов с фагоцитированными частицами (при аспирации крови появление сидерофагов с окраской Перлс при более длительной выживаемости) 	<p>отёк:</p> <ul style="list-style-type: none"> - бронхиоллярный спазм; - чередование гиперинфляции и ателектазов; - усиление полнокровия
Асфиксия при сдавлении органов грудной клетки и позиционной компрессии и застревания	<p>- множественные кровоизлияния во всех слоях кожи и подслизистого слоя лица, шеи, верхней части груди;</p> <p>- кровоизлияния в слизистой губ, дёсен, щёк, век, глотки, надгортанника, гортани, в конъюнктиве глаз и клетчатке орбиты;</p> <p>- выраженный интерстициальный отёк и полнокровие мягких тканей в зонах локального давления;</p> <p>- стаз и сладж в капиллярах кожи и подлежащих мышц с очагами некроза в местах сдавления;</p> <p>- отслоение неповреждённого эпидермиса с образованием внутридермальных пузырей на границе со сдавленными участками;</p> <p>- отёк, кровоизлияния и некроз в глубоких слоях кожи и мышцах в зоне компрессии</p>	<p>- резкое венозное полнокровие лёгких, мозга, сердца, почек, печени;</p> <p>- стаз и сладж в капиллярах лёгких, мозга, сердца, почек, печени;</p> <p>- интерстициальный отёк во всех внутренних органах, дермы и подкожно-жировой клетчатки;</p> <p>- субкардиальные кровоизлияния в левом желудочке и межжелудочковой перегородке;</p> <p>- белковые массы с эритроцитами и пигментом (миоглобин) в просветах каналцев почек;</p> <p>- гипоксические изменения печени с полнокровием и дистрофией гепатоцитов;</p> <p>- в лёгких чередующиеся очаги эмфиземы и ателектазов;</p> <p>- бронхоспазм, в просветах бронхов слизь, эритроциты, десквамированный эпителий</p>

Утопление	<ul style="list-style-type: none"> - для аспирационного механизма смерти сочетание эмфиземы, истончения и разрывов межальвеолярных перегородок в просвет альвеол вдаются «шпоры», альвеолярного отёка с наличием белково-эритроцитарных масс и слущенного эпителия в просветах альвеол и бронхиол, выраженного полнокровия сосудов лёгких с очаговыми кровоизлияниями в альвеолы и интерстициальную ткань, обнаружение диатомового планктона, зоопланктона, минеральных частиц и растительной клетчатки в просветах альвеол, бронхов, а также во внутренних органах (почки, печень, головной мозг) и грудном протоке; - при рефлекторном («сухом») типе утопления — обязательный бронхоспазм в сочетании с отсутствием или минимальной выраженностью отёка лёгких; - отсутствие бронхоспазма при аспирационном типе утопления (диагностический критерий дифференциации с другими видами асфиксии) 	<ul style="list-style-type: none"> - альвеолярный отёк; - генерализованное венозное полнокровие лёгких, мозга, сердца, печени, почек; - интерстициальный отёк внутренних органов; - очаговые кровоизлияния в мозге, сердце, печени и почках; - отёк и полнокровие коры головного мозга; - полнокровие центральных вен и синусоидов печени; - очаговое полнокровие коркового слоя почек и паретическое расширение сосудов мозгового слоя; - спазм сосудов стромы миокарда; - малокровие ткани селезёнки
Синдром внезапной смерти грудного ребенка и асфиксия	<ul style="list-style-type: none"> - персистирование бурого жира в надпочечниках с уменьшением толщины пучковой зоны и снижением количества эпинефроцитов; - очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени, отражающие внутриутробную гипоксию; - глиоз стволовой части головного мозга и субэндемарной зоны, особенно в области ядер блуждающего нерва и ядер шва; - признаки задержки миелинизации в продолговатом мозге; - утолщение стенок лёгочных артериол за счёт гиперплазии мышечного слоя как показатель 	<ul style="list-style-type: none"> - умеренный альвеолярный и интерстициальный отёк лёгких; - венозное полнокровие сосудов лёгких и внутренних органов; - очаги ателектазов и компенсаторной эмфиземы в лёгких; - петехии в тимусе, плевре и перикарде; - диапедезные кровоизлияния в альвеолы и интерстициальную ткань; - отёк вещества ГМ и расширенные периваскулярные пространства; - увеличение объёма стромальных компонентов миокарда желудочков сердца

	хронической гипоксии	
Перинатальная асфиксия	Дистелектаз, незрелые альвеолярные структуры, фокусы гиалиновых мембран, вакуолизация эндотелия сосудов	Умеренное полнокровие, участки интерстициального отека, разнокалиберные кровоизлияния

Дифференциально-диагностические критерии

Разграничение асфиксии от других причин смерти у детей до 1 года имеет решающее значение в судебно-гистологической практике. Разработаны дифференциально-диагностические признаки (таблица №9), помогающие отличить асфиксию от инфекционно-воспалительных заболеваний, которые наиболее чаще встречаются у детей до 1 года:

Таблица №9 – Дифференциально-диагностические признаки асфиксий от инфекционно-воспалительных заболеваний легких (бронхопневмоний)

Критерий	Асфиксия	Инфекция
Альвеолярное содержимое	Аспирационные массы: молоко, слизь, чешуйки эпителия, амниотическая жидкость	Бактериальная: нейтрофильный экссудат, микробные колонии; Вирусная: серозный или слизистый экссудат, вирусные включения, слущивание альвеолоцитов I и II типа
Реакция стромы	Слабая или отсутствует клеточная реакция, особенно при быстрой смерти	Бактериальная: нейтрофильная инфильтрация; Вирусная: лимбоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация, периваскулярные манжетки
Гиалиновые мембранны	Характерны при перинатальной асфиксии, как проявление РДС	Не характерны, за исключением тяжелых форм вирусных интерстициальных пневмоний
Легочная ткань	Мозаичное полнокровие, интерстициальный отёк, дистелектаз	Бактериальная: консолидация, гнойные очаги; Вирусная: интерстициальное воспаление, утолщение межальвеолярных перегородок
Альвеолоциты	Нормальные или умеренно повреждённые	Вирусная инфекция: деструкция альвеолоцитов I типа, гиперплазия альвеолоцитов II типа, вирусные включения
Дополнительные признаки	Присутствие аспирированного содержимого, отсутствие воспалительной реакции, гипоксия	Вирусная пневмония: мононуклеарные инфильтраты, фибрин в перегородках, возможна картина бронхиолита

Разработаны дифференциально-диагностические признаки, помогающие отличить асфиксию от врожденных пороков развития дыхательных путей (ВПР ДП) (таблица №10):

Таблица №10 – Дифференциально-диагностические признаки асфиксий от врожденных пороков развития дыхательных путей

Критерий	Асфиксия	ВПР ДП
Альвеолярная структура	Сформирована, признаки отека, аспирации, кровоизлияний	Недоразвитие альвеол, гипоплазия или агенезия
Сосудистая реакция	Застой, сладжи, лизис эритроцитов	Отсутствует активная сосудистая реакция
Признаки аспирации	Присутствуют	Отсутствуют
Вовлечение других систем	Вторично, при длительной гипоксии	Сочетаются с другими аномалиями

Разработаны дифференциально-диагностические признаки, помогающие отличить асфиксию от травматических повреждений легких (таблица №11).

Таблица №11 – Сравнение с травматическими повреждениями легких:

Критерий	Асфиксия	Травма
В лёгких	Мозаичное полнокровие, альвеолярный отёк, диапедезные кровоизлияния, аспирационные массы	Разрывы альвеол и бронхиол, очаговые раздражённые кровоизлияния, гематомы
Тип кровоизлияний	Диапедезные (мелкоточечные, равномерно распределены), стаз, сладжи	Свежие массивные кровоизлияния, гематомы при артериальных/венозных разрывах
Эмфизема	Мозаичная, компенсаторная, как правило без разрушения тканей	С разрушением альвеолярных перегородок, в сочетании с травматическими изменениями
Отёк	Гомогенный интерстициальный и альвеолярный	Локальный, перитравматический, возможен фибринозный экссудат
Клеточная реакция	Незначительная или отсутствует	Острое воспаление, лейкоциты, макрофаги в зоне повреждения
Дополнительные признаки	Аспирационный материал, гиалиновые мембранны, бурый пигмент	Механически внедрённые частицы, инородные тела, обрывки ткани и др.

На прижизненность странгуляционной борозды указывают все те признаки, указанные в методике Оспановой К.Е. с соавторами (2021) [22], а также изменения нервных волокон с аргирофилией/частичной гипераргентофилией, извитостью, варикозными утолщениями, фрагментацией осевых цилиндров, расширением насечек Шмидта-Лантермана и зернистым распадом, описанные в Витер В.И. с соавторами (2023) [22, 38].

2.11 Алгоритм судебно-гистологического исследования при асфиксиях

Был разработан алгоритм судебно-гистологического исследования при асфиксиях. Его основная цель - систематизация процесса диагностики, с выделением ключевых микроскопических признаков и обеспечение возможности дифференциальной оценки различных типов асфиксии у детей и взрослых. Алгоритм построен поэтапно: от первичной макроскопической оценки признаков до углублённого гистологического анализа и сопоставления полученных данных с клинико-морфологическими обстоятельствами смерти. Такой подход позволяет минимизировать диагностическую субъективность, унифицировать интерпретацию результатов и повысить надёжность выводов судебно-гистологической экспертизы.

Этап 1. Предварительная макроскопическая оценка:

Петехии, гипостазы, наличие слизи, аспирация и др.

Подозрение на механизм смерти (аспирация околоплодными водами, аспирация молоком, пищей, удушение, удавление, утопление, инфекция и т.д)

Этап 2. Гистологическое исследование:

Мозг, лёгкие, печень, сердце, почки, гортань/трахея

Методики приготовления гистологических препаратов, методики окраски Н&Е, (дополнительно окраска по Перлс, ШИК, муцином, судан III, судан черным и др. по мере необходимости).

Этап 3. Выделение гистологических признаков по типам асфиксии:

Общеасфиктические признаки.

Признаки при:

Механической асфиксии (удушение, сдавление);

Аспирационной (рвота, инородное тело, околоплодные воды);

Утоплении;

СВСГР.

Этап 4. Дифференциальная диагностика:

Сопоставление признаков (см. ниже)

Исключение иных причин смерти: инфекции, SUID и др.

Алгоритм дифференциальной диагностики

НАЧАЛО

1. Есть макроскопические признаки асфиксии?

Л→ Да → переход к гистологическому исследованию.

Л→ Нет → искать альтернативные причины (инфекции, SUID).

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2. При гистологическом исследовании в лёгких:

- отёк интерстициальный, альвеолярный, внутриплевральный;
- дистелектаз
- эмфизема

- *аспирационные включения* (аморфные глыбки жировых капель, гомогенные розоватые массы в просвете альвеол и бронхов; при аспирации молоком пенистое, иногда « пятнисто-аморфное » содержимое, зернистое содержимое; крахмальные зёрна (рефлексирующие), мышечные волокна, фрагменты растительных клеток, базофильные аморфные массы при аспирации пищей).

└→ Да → подозрение на асфиксцию.

3. При гистологическом исследовании в

- *трахее/бронхах, легких* (слизь, чешуйки рогового слоя эпидермиса, пушковые волосы, ворсинки амниона, слизь часто с клетками плода, часто встречаются с меконием, меконий в виде тёмных гранул, « песчаных » масс, часто буровато-зеленоватого цвета в окружении макрофагов при аспирации околоплодными водами; пенистое, иногда « пятнисто-аморфное », зернистое содержимое при аспирации молоком).

└→ Да → аспирационный компонент.

4. При гистологическом исследовании в мозгу:

- *периваскулярные кровоизлияния* часто в виде точечных петехий;

- *отек вещества головного мозга* интерстициальный, периваскулярный и цитоксический;

- *нейрональная дистрофия и некрозы*;
- *реактивный глиоз*;
- *фибрillлярный склероз*;
- демиелинизация* с очаговыми зонами разрыхления;
- *гипоплазия или незрелость сосудистых стенок*.

Примечание: при длительно текущей гипоксии в тканях мозга нарастают склеротические и атрофические изменения, особенно в чувствительных к гипоксии зонах (ствол, гиппокамп, кора). У младенцев часто выявляется диффузный глиоз ствола мозга, который считается патогномоничным для СВСГР. Его наличие говорит о том, что гипоксия носила длительный или повторяющийся характер, а не была одномоментной.

└→ Да → подтверждает гипоксию.

5. При гистологическом исследовании наличие общеасфиксических признаков:

- *петехии в тимусе* (подкапсулярные и внутридольковые точечные кровоизлияния; междольковая строма пропитана эритроцитами; часто в сочетании с реактивной атрофией лимфоцитов);

- *петехии в плевре* (эритроциты между коллагеновыми волокнами подмезотелиального слоя, отёк и возможный субплевральный сладж, иногда очаги лимфоцитарной инфильтрации);

- *петехии в коже* (эритроциты в дерме, преимущественно в папиллярном слое, межволоконное расположение, очаги круглоклеточной

инфилтратии в редких случаях, отсутствие значительной воспалительной реакции);

- *нетехии в гортани* (эритроциты в слизистой оболочке, подэпителиальной соединительной ткани, иногда - периваскулярное расположение, могут наблюдаться сладжи, спазм сосудов, отёк стромы).

└→ Да → механическая асфиксия.

└→ Нет → возможна SUID или пассивная аспирация.

6. При гистологическом исследовании выявлены:

- *признаки воздействия вирусов* (в виде десквамации альвеолярного (в виде отдельных клеток и их пластов) и бронхиолярного эпителия; появление крупных, неправильной формы альвеолоцитов II типа, с увеличенными ядрами с грубозернистым хроматином и отчетливыми ядрышками (в некоторых из них вокруг ядра видно гало, а в цитоплазме – округлые базофильные или эозинофильные включения, характерные для вирусного повреждения клеток); пролиферация альвеолоцитов II типа, базофильные или эозинофильные тельца, реже большие инклузии «вороньего глаза» (например, при ЦМВ); наличие микротромбов и тромбоз сосудов микроциркуляторного русла, особенно у COVID-19; образование симпластов и т.д.)

- интерстициальное воспаление лёгких с периваскулярной, перибронхиальной и макрофагальной инфильтрацией, а также инфильтрацией межальвеолярных перегородок.

└→ Да → воспаление.

└→ Нет → НО могут быть выявлены:

Ствол мозга:

- *диффузный глиоз;*
- уменьшение количества нейронов в аркуатном ядре;
- снижение миелинизации.

Головной мозг (кроме ствола):

- *отёк мозга* (интерстициальный и цитотоксический). Неспецифично, встречается при любой гипоксии;

- *нейрональная дистрофия*, реже некроз. Неспецифично, встречается при любой гипоксии;

- *умеренный периваскулярный глиоз;*
- очаги *вакуолизации белого вещества;*

- *гипоплазия или незрелость сосудистых стенок* в виде тонких, неустойчивых сосудов с признаками слабости стенки, склонных к микрогеморрагиям. Могут быть случайной находкой или отражать анатомические особенности;

- иногда очаги *демиелинизации.*

Надпочечники:

- *персистирования бурого жира* вокруг надпочечников;
- могут выявляться *дистрофические изменения коры.*

Печень:

- очаги экстрамедуллярного кроветворения, главным образом в печени;

- клетки миелоидного и эритроидного ряда в виде гнёзд;

Тимус:

- подкапсулярные и внутридольковые петехии. Часты при SUID, но также возможны при других типах асфиксии и даже при непричинной смерти;

- отёк и атрофия лимфоцитов;

- возможна картина стресса/реактивной инволюции в тимусе;

В легких:

- гиперплазия гладкомышечного слоя мелких артерий (особенно артериол);

- гипертрофия интимы и медии легочных артерий;

- персистенция двойного кровоснабжения (как у плода);

- ужение просвета артериол;

- очаговые ателектазы и эмфизема;

- умеренный альвеолярный отёк;

- возможны аспирационные элементы (при пассивной аспирации).

Возможны при СВДС, но не доказывают активной аспирации или удушья.

В сердце:

- очаговая кардиомиоцитарная гиперплазия;

- возможна неполная зрелость миокарда у младенцев до 3 мес.

Отмечаются у части детей с SUID, но не обязательны;

- в ряде случаев – дискретные участки фиброза (при повторной гипоксии). Отмечаются у части детей с SUID, но не обязательны.

Кожа, плевра, гортань:

Петехии в верхней части туловища (особенно плевра, эпикард, тимус, кожа лица и шеи, слизистая гортани) указывают на асфиксический компонент, но не специфичны. Часты при SUID, но также возможны при других типах асфиксии и даже при непричинной смерти.

Гистологические признаки SUID формируют паттерн незавершённой адаптации, хронической гипоксии и структурной незрелости. Особенно важны:

- глиоз ствола мозга (патогномоничен),

- гиперплазия легочных артерий,

- персистенция экстрамедуллярного кроветворения,

- петехии, персистенция бурого жира вокруг надпочечников.

Л → Да → SUID.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

→ тип асфиксии + гистологические признаки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данная методика является первой в отечественной практике попыткой унифицированного подхода к анализу гистологических изменений при различных формах асфиксии у детей первых 12 месяцев жизни. Работа выполнена на основе систематизированного обзора данных современной отечественной и зарубежной литературы, с привлечением судебно-гистологических, патологоанатомических, неонатологических и клинико-лабораторных источников, представленных в базах Scopus, PubMed, eLIBRARY и др.

Актуальность методики обусловлена высокой распространённостью асфиксических состояний среди причин смерти в младенческом возрасте, особенно при внезапной и неясной смерти (СВСГР), позиционной и аспирационной асфиксии. Установление точной причины смерти в этих случаях затруднено из-за морфофункциональной незрелости органов, стертых патоморфологических изменений, а также отсутствия единых диагностических критериев. В этой связи предложенный диагностический алгоритм приобретает ключевое значение для стандартизации и повышения достоверности судебно-гистологических заключений.

Методика «Гистологические изменения при асфиксии у детей до 1 года: систематизация литературных данных и разработка алгоритма дифференциальной диагностики» представляет собой научно обоснованный и практико-ориентированный инструмент судебно-гистологического анализа причин смерти в одной из наиболее сложных категорий у детей грудного возраста. Актуальность данной методики обусловлена тем, что смерть от асфиксии в этом возрасте нередко протекает без чётко выраженных внешних признаков, а также может маскироваться под синдромом внезапной смерти младенца (СВСМР), инфекционные заболевания или врождённые патологии.

Методика охватывает следующие ключевые положения:

1. *Формализованное описание объёмов гистологического материала*, обязательного к отбору у детей до 1 года при подозрении на асфиксию. Указаны конкретные зоны органов, позволяющие полноценно оценить системные изменения.

2. *Определение набора гистологических окрашиваний*, обязательных и дополнительных, включая метод Перлса для гемосидерина, ШИК-реакцию, окраску Суданом III, альциановым синим и др., что значительно расширяет диагностические возможности при аспирации, отёке, застойных изменениях и кровоизлияниях.

3. *Разделение гистологических признаков на патогномоничные, условно-специфические и неспецифические*, что обеспечивает обоснованный уровень дифференциальной оценки. Установлено, что ни один из признаков сам по себе не является абсолютно специфичным, однако их совокупность в привязке к обстоятельствам смерти позволяет с высокой степенью вероятности судить о механизме гибели.

4. *Создание таблиц сопоставления гистологических признаков с формами асфиксии*, в том числе: механическая компрессия (сдавление),

удушение (повешение, удавление), аспирация пищей или рвотными массами, утопление, закрытие рта и носа, перинатальная гипоксия, а также синдром СВСГР. В таблицах учтены особенности морфологических проявлений со стороны внутренних органов.

5. Алгоритм дифференциальной диагностики структурирован поэтапно: от макроскопического описания до гистологического анализа и окончательного заключения, включая исключение альтернативных причин смерти (инфекционные заболевания, врождённые аномалии, генетические синдромы, травма и т.д.). Предложена логика исключения СВСГР в случае наличия положительных морфологических и сцепленных клинико-ситуационных признаков асфиксии.

6. Сравнительный анализ с другими возрастными группами, подчёркивающий, что у детей до года гистологические признаки асфиксии могут быть менее выраженным, чем у старших детей и взрослых, что требует более высокой степени осторожности в трактовке данных.

7. Ключевой особенностью данной методики является то, что она не ограничивается перечислением возможных гистологических признаков, а формирует последовательный **алгоритм судебно-гистологического исследования**, который разработан как инструмент, обеспечивающий стандартизированное и последовательное проведение экспертизы с целью повышения достоверности морфологических заключений. Он построен на строгой логике перехода от клинико-ситуационной информации и макроскопическим данным, к включению интерпретации микроскопических изменений в контексте особенностей раннего возраста. Принципиальным этапом является оценка выраженности и сочетанности гистологических признаков и их распределения по полям и уровням тканей.

Предложенная методика может быть использована как вспомогательный алгоритм при судебно-гистологическом исследовании в случаях смерти с подозрением на асфиксию у младенцев. Как учебно-методическое пособие для судебно-медицинских экспертов, врачей-патологоанатомов и неонатологов. Кроме этого, может послужить основой для разработки ведомственного или национального стандарта диагностики асфиксии у детей раннего возраста.

Таким образом, представленная методика обладает высокой практической значимостью, основана на актуальных данных доказательной медицины и может существенно повысить точность и воспроизводимость заключений в сложных экспертных случаях.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Асфиксии у новорожденных детей: новые представления о факторах риска и патофизиологических механизмах реализации/ Т. Е. Таранушенко, Н. А. Паршин, А. А. Ваганов.-Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2022. - Т. 67 №2. - С.5-11.
2. Петрова А.С., Зубков В.В., Захарова Н.И. и др. Перинатальная асфиксия доношенных новорождённых: от патофизиологии к долгосрочным исходам. Неврологический журнал им. Л.О. Бадаляна. 2023; 4(2). – С. 88-96.
3. Бюро национальной статистики Агентства по стратегическому планированию и реформам Республики Казахстан [https://stat.gov.kz/upload/iblock/12e/ej1h6xm8xrumjwngvyyfekl81io314k0/Естественное%20движение%20населения%20\(1\).pdf](https://stat.gov.kz/upload/iblock/12e/ej1h6xm8xrumjwngvyyfekl81io314k0/Естественное%20движение%20населения%20(1).pdf).
4. Показатели младенческой смертности сокращаются в Казахстане/<https://mk-kz.kz/social/2025/03/16/pokazateli-mladencheskoj-smertnosti-sokrashhayutsya-v-kazakhstane.html>.
5. Горбачев В.И., Ануьев А.М. Гипоксически-ишемические поражения головного мозга у недоношенных новорожденных. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019; 119(8). - С. 63-69.
6. Susan F. Ely, Charles S. Hirsch. Asphyxial Deaths and Petechiae: A Review/ J Forensic Sci 2000;45(6):1274–1277.
7. Bhim Singh, Mithun Ghosh, Abhishek Sangal A Post-Mortem Medicolegal Study of Violent Asphyxial Deaths - An Autopsy Based Study/International Archives of BioMedical and Clinical Research, 2017.- Vol 3, Issue 2 -P. 104-107.
8. Кузнецов П.А., Козлов П.В. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного/Лечебное дело, 2017 №4. - С. 9-15.
9. Moore, L., Byard, R. W. (1992). Mechanisms of asphyxial death in infancy and early childhood. Pathology, 24, 13.
10. Международная классификация болезней 10 пересмотр (МКБ-10) URL: <https://mkb-10.com/> (дата обращения 17.10.2025).
11. Международная классификация болезней 11 пересмотр (МКБ-11) URL: <https://mkb11.online/> (дата обращения 17.10.2025).
12. Anny Sauvageau About strangulation and hanging: Language matters/J Emerg Trauma Shock. 2011 Apr-Jun;4(2):320; Anny Sauvageau¹, Elie Boghossian Classification of asphyxia: the need for standardization/ J Forensic Sci. 2010 Sep;55(5):1259-67.
13. Roula Sasso , Rana Bachir , Mazen El Sayed Suffocation Injuries in the United States: Patient Characteristics and Factors Associated with Mortality/West J Emerg Med. 2018 Jun 4;19(4):707–714.
14. Anny Sauvageau About strangulation and hanging: Language matters/J Emerg Trauma Shock. 2011 Apr-Jun;4(2):320.
15. Erica J Armstrong, Kevin L Erskine Investigation of Drowning Deaths: A Practical Review/Acad Forensic Pathol. 2018 Mar 7;8(1):8–43.

16. Курс возрастной гистологии. Учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов: под ред. А.С. Пуликова. - Красноярск: Изд-во ООО «Верш», 2006. - 132 с.

17. Шумихина Г.В. Возрастная гистология: учебное пособие/ Г.В. Шумихина, А.А. Соловьев, Ю.Г. Васильев, В.М. Кузнецова, и др./Ижевск, 2004.-24 с.

18. Johannes C Schittny Development of the lung/ Cell Tissue Res. 2017 Jan 31;367(3):427–444.

19. Peter H. Burri Fetal and postnatal development of the lung/Ann. Rev. Physiol. 1984.46:617-28.

20. Johannes C Schittny Development of the lung/ Cell Tissue Res. 2017 Jan 31;367(3):427–444.

21. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Алгоритм судебно-гистологического исследования / Методические рекомендации. - Москва, 2010. - 14с.

22. Оспанова К.Е., Хазиахметова О.Б., Жакупова Т.З. Судебно-гистологическая дифференциальная диагностика при жизни и посмертной странгуляционной борозды» (шифр специальности методики - 24.1)/МЮ РК, 2021.

23. Delmonte C., Capelozzi V.L. Morphologic determinants of asphyxia in lungs: a semiquantitative study in forensic autopsies. Am J Forensic Med Pathol. 2001;22(2):139–149.

24. Fineschi V., Filograna L., Neri M., Pomara C. Histopathological study in asphyxial deaths // Forensic Sci Int. – 2006. – Vol. 163. – P. 152–157.

25. Kim A Collins, Asphyxia Death Pathology// Medscape, 2025.

26. Gour J.K., Saini R.K., Pathak D., Sharma D.K. Analysis of the lung's Histopathologic changes in a variety of acute asphyxia deaths. Indian J Forensic Med Toxicol. 2023;17(2):69–73.

27. Matsumura F., Ito Y. Petechial hemorrhage of the conjunctiva and histological findings of the lung and pancreas in infantile asphyxia. Kurume Med J. 1996;43(4):259–266.

28. Weninger M., Seidl R., Unterasinger L. Lung pathology in stillbirths and neonates // Virchows Arch. – 2005. – Vol. 446, № 4. – P. 382–388.

29. Погребняк А.Д. // Справочник по судебно-гистологическим исследованиям. – М., 2009. – С. 44–47.

30. Valdés-Dapena M. The pathology of the stillborn infant. – Springfield: Charles C. Thomas, 1967. – 321 p.

31. Пучков Г. Ф. Особенности исследования трупов новорожденных в судебной медицине: учебно-методич. пособие / Г. Ф. Пучков, Т. Л. Доморацкая, В. А. Чучко. - Минск, 2001. - 31с.

32. В.И. Витер, А.В. Пермяков Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей/Ижевск-Новосибирск, 2005.-214с.

33. Michael Tsokos Forensic Pathology Reviews, Volume 5.- Humana Press, a part of Springer ScienceBusiness Media, LLC, 2008.-289р.

34. Dettmeyer Reinhard B. *Forensic Histopathology Fundamentals and Perspectives* Springer 2018. -579 p.;
35. Di Maio, Dominick J. *Forensic pathology:Practical aspects of criminal and forensic investigation* /Dominick J. Di Maio, Vincent J.M. Di Maio -2nd ed., 2021.-594p.
36. David Dolinak, Evan W. Matshes, Emma O. Lew *Forensic Pathology Principles and Practice/ Elsevier Academic Press, 2005.- 714p.*
37. Limci Gupta, Jayson Wang, Val Thomas *Practical Applications in Histopathology, Cytopathology and Autopsy: An MCQ/EMQ Resource, 2016.- 285p.*
38. В.И. Витер В.В. Кунгуррова С.В. Хасанянова А.Р. Поздеев Судебно-медицинская гистология/М.: Юрайт, 2023.-303с.
39. Byard R.W. *Sudden Death in Infancy, Childhood and Adolescence. – 3rd ed. – Cambridge: Cambridge University Press, 2010. – 650 p.*
40. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине/Науменко В.Н. Митяева Н.А.-М.:Медицина, 1980.-304с.
41. Oehmichen F., Gerling I., Meissner C., König H.G. Milk aspiration in infancy and childhood. A morphologic contribution to the differential diagnosis of aspiration and drowning/*Forensic Science International*. 1997; 88(2): 97–110.
42. Maiese A., Gitto L., Dell'Aquila M., Bolino G. A multidisciplinary approach in sudden infant death syndrome (SIDS): A forensic update/*Diagnostics*. 2020; 10(8): 553.
43. Byard R.W., Morrow P.L., Palmiere C. “Forensic issues in milk aspiration: Histological and immunohistochemical perspectives/*Forensic Science, Medicine and Pathology*. 2025; 21(1): 58–72.
44. Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство под ред. Ю.И. Пиголкина/М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.-728с.
45. Becker C.J., Rogers L.F. Positional asphyxia in infants // *Radiology*. – 1990. – Vol. 177, No. 2. – P. 495–498.
46. Collins K.A., Byard R.W. *Forensic Pathology of Infancy and Childhood*/Springer, 2014.- 1302 p.
47. P. Suresh, R.J. Divakar, Pulimi Subbarao, et al. A Research Study on Histopathological Changes that are Seen in Lungs of Victims Who Died of Drowning/ *Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology*, 2024.- 18(2).- P.98-102.
48. Paolo Frisoni, Luca Diani, Stefania De Simone et al. Forensic Diagnosis of Freshwater or Saltwater Drowning Using the Marker Aquaporin 5: An Immunohistochemical Study/*Medicina*, 2022, 58(10), 1458.
49. Методические рекомендации А. Ж. Алтаева, Т. П. Калиничева, Ю. В. Иодес «Методы исследования на диатомовый планктон при судебно-медицинской диагностике смерти от утопления» рассмотрены и одобрены Методическим Советом Центра судебной медицины Министерства здравоохранения Республики Казахстан протокол № 5 от « 14 » марта 2007 г.

50. Fleming PJ, Blair PSP, Bacon C, Berry PJ, editors . Sudden unexpected deaths in infancy. The CESDI SUDI studies 1993–1996. London: The Stationery Office; 2000.
51. Консенсусная группа Национального Института Здоровья Ребенка и Развития Человека (NICHD), 1989.
52. Krous H.F., Byard R.W., Sudden Infant Death Syndrome: Issues in Forensic Pathology, Arnold Publishers, 2001.
53. Kinney H.C., Thach B.T., The sudden infant death syndrome, N Engl J Med, 2009, 361(8):795–805.
54. Filiano J.J., Kinney H.C., A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model, Biol Neonate, 1994, 65(3–4):194–197.
55. Naeye R.L., Sudden infant death syndrome: a critical review of new pathological concepts, Pediatrics, 1974.
56. Byard R.W., Gilbert J.D. Gastric aspiration in infancy and childhood. *Forensic Science International*. 1997;89(1–2):35–42.
57. Maiese A., Manetti F., La Russa R., Turillazzi E., Di Paolo M. Multidisciplinary forensic approach in aspiration findings. *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 2020;16(4):723–730.
- Krous H.F., Nadeau J.M. Petechial hemorrhages and unexpected infant death // Am J Forensic Med Pathol. – 2000. – Vol. 21, No. 4. – P. 395–400.

ПРИЛОЖЕНИЕ ФОТОТАБЛИЦ

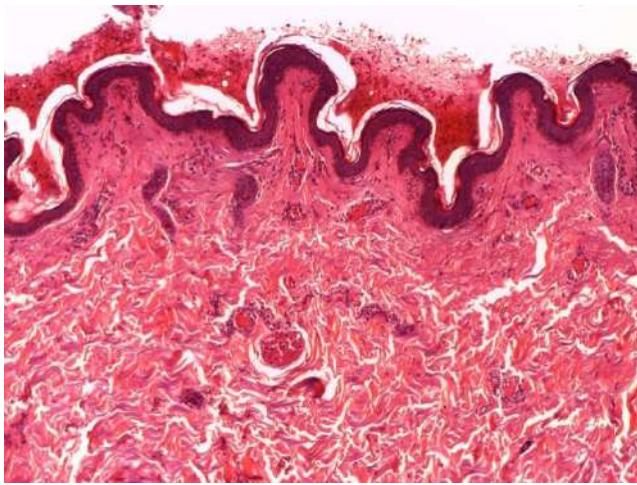


Рисунок 1 - Сдавление органов шеи петлей.
Заметны выраженные кровоизлияния на поверхности эпидермиса, распространяющиеся на глубже лежащие ткани. Они представлены скоплениями эритроцитов различной интенсивности окраски, местами с признаками начавшегося распада. Такая картина указывает на то, что кровоизлияния возникли при жизни. Окраска H&E. Увел. X100

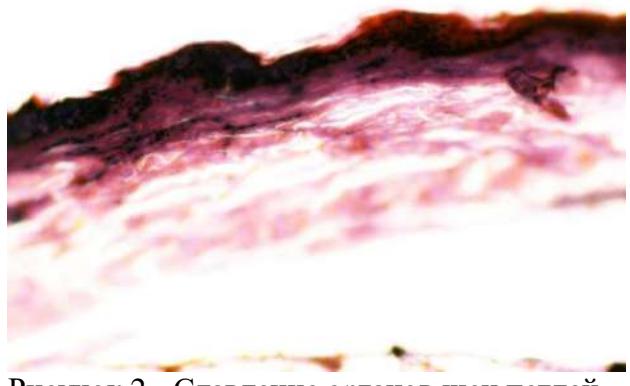


Рисунок 2 - Сдавление органов шеи петлей
. Видно уплощение и повреждение эпидермиса с формированием зоны давления. Поверхностные слои кожи приобретают более тёмный оттенок, наблюдаются очаги некрозации и уплотнения тканей. Окраска H&E. Увел. X100

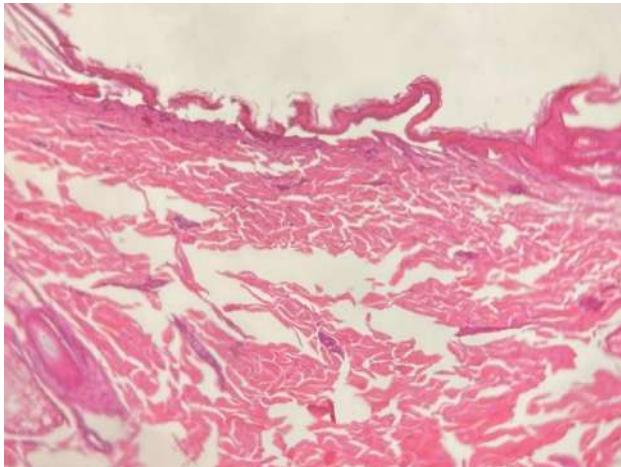


Рисунок 3 - Сдавление органов шеи петлей.
Отмечаются разрывы и деформация коллагеновых волокон в дерме. Они ориентированы в одном направлении, соответствующем линии давления. Окраска H&E. Увел. X100



Рисунок 4 - Сдавление органов шеи петлей
. Хорошо заметны свежие очаговые кровоизлияния, пропитывающие межколлагеновое пространство. Скопления эритроцитов сохраняют свою структуру, не имея признаков лизиса, кровоизлияния инфильтрирующего характера, что характерно для прижизненного повреждения. Окраска H&E. Увел. X100

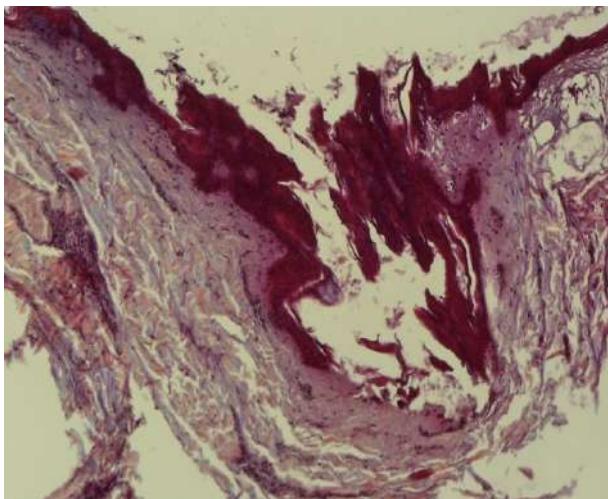


Рисунок 5 - Сдавление органов шеи петлей. В области компрессии отчётливо прослеживаются характерные фуксиноррагические окрашивания в эпидермисе, дерме, мышечной ткани. изменения соединительной ткани, что говорит о прижизненности. Окраска по ГОФП. Увел. x100

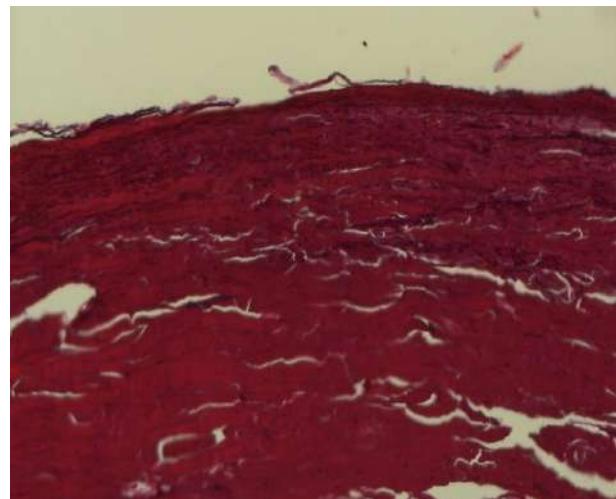


Рисунок 6 - Сдавление органов шеи петлей. В области компрессии фуксиноррагические изменения мышечной ткани. Окраска по ГОФП. Увел. X200

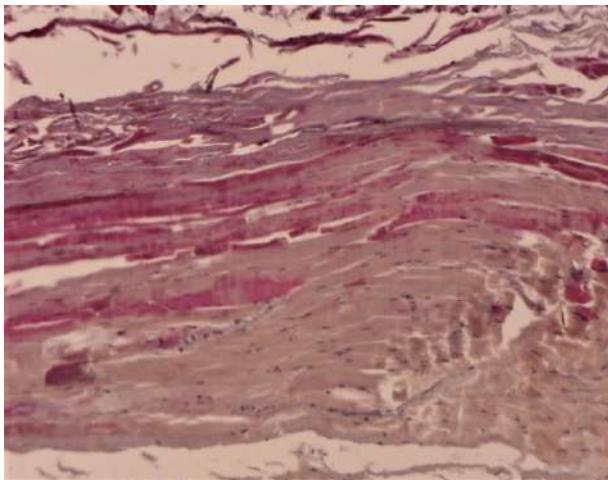


Рисунок 7 - фуксиноррагические изменения на уровне эпидермиса, дермы 2 степени. МТ СБ. Окраска ГОФП, увел X200

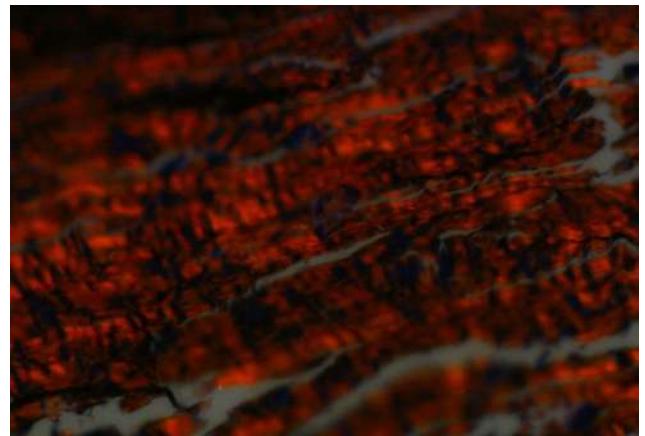


Рисунок 8 - Сдавление органов шеи петлей. Заметно свечения в области мышечных волокон в виде субсегментарных контрактур т сегментарных контрактур 1 и 2 степени, что говорит о прижизненном сдавлении. Поляризационная микроскопия. Увел. X200.

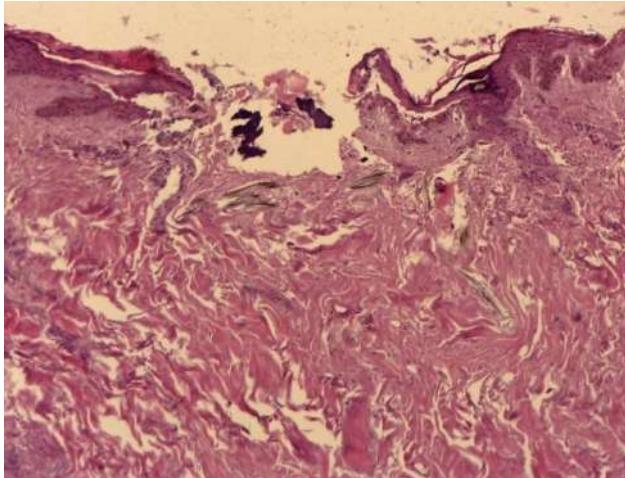


Рисунок 9 – Удавление петлей. Зона борозды с эпидермисом и подлежащей дермой. Эпидермис частично разрушен, имеются отслоения рогового слоя. В дерме коллагеновые волокна резко отёчны и раздвинуты. Местами прослеживаются кровоизлияния. Определяются волокнистые включения, похожие на внедрение материала петли. Окраска H&E. Увел. X100

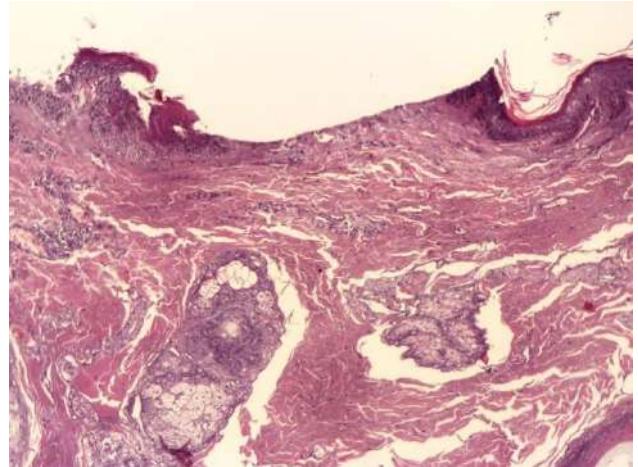


Рисунок 10 – Удавление петлей. Общий вид кожи с бороздой. Эпидермис в зоне давления петли сплющен, местами отслоен. Подлежащая дерма резко отёчна. Сосуды полнокровные, местами со стазом. Очаговые кровоизлияния в дерме. На отдельных участках — скопления клеток воспалительного ряда (лейкоциты). Окраска H&E. Увел. X100

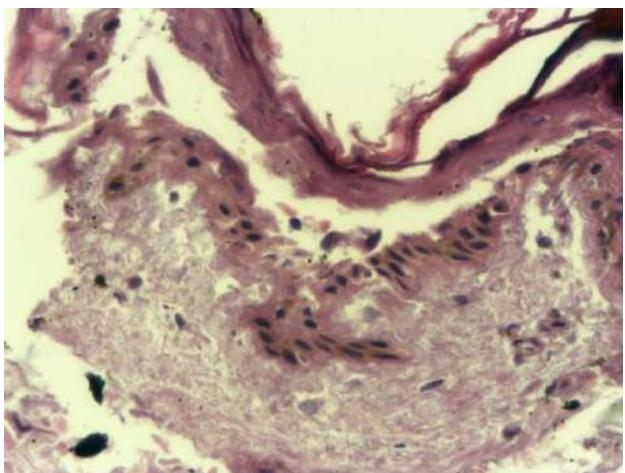


Рисунок 11 – Удавление петлей. В препарате видна кожа с эпидермисом и подлежащей дермой. Эпидермис частично сохранён, отмечаются участки отслоения рогового слоя. В дерме выраженный отёк коллагеновых волокон, они раздвинуты, местами волнообразные. Определяются мелкие очаговые кровоизлияния. Сосуды расширены, полнокровные. Окраска H&E. Увел. X200

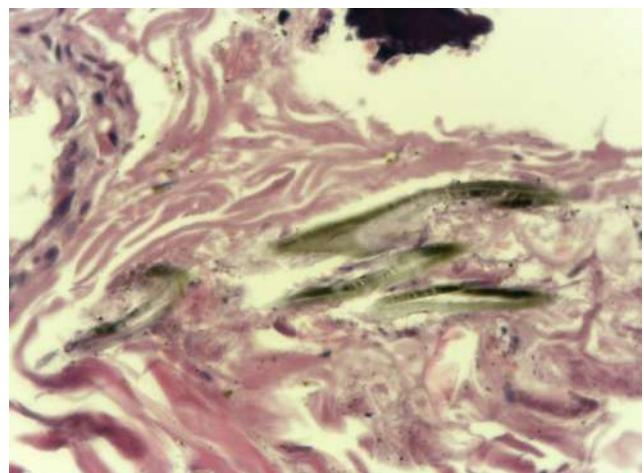


Рисунок 12 – Удавление петлей. В срезе дерма с резко выраженным отёком, коллагеновые волокна выглядят раздвинутыми и волнистыми. Определяются продольно вытянутые зелено-серые включения (возможно, внедрение частиц материала петли). Между коллагеновыми волокнами видны мелкие кровоизлияния. Окраска H&E. Увел. X200

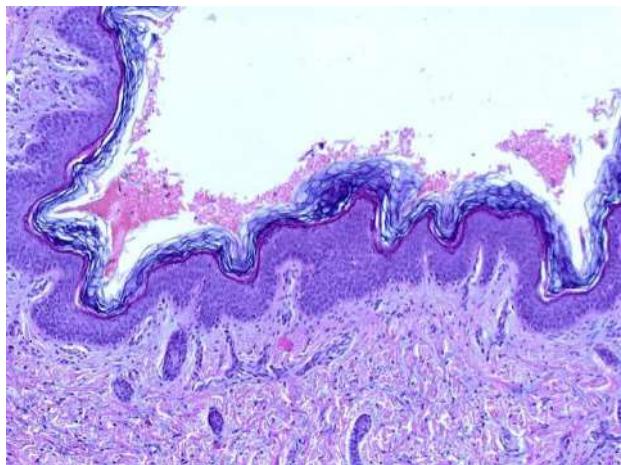


Рисунок 13 - Удавление руками. На эпидермисе очаговые наложения крови; В эпидермисе участки вакуолизации. В дерме очаговое кровоизлияние, сосудистая конгестия. Окраска Н&Е. Увел. X100

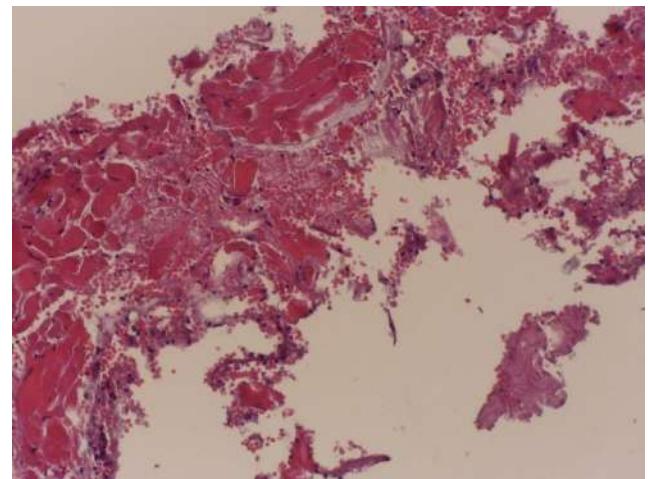


Рисунок 14 – Удавление руками. Видны продольно и косо срезанные мышечные волокна, между которыми скопления из сохранивших свою форму и окраску рыхло лежащих эритроцитов и единичных лейкоцитов. Наблюдаются мелкие кровоизлияния и признаки разрыва отдельных мышечных пучков. Окраска Н&Е. Увел. X100

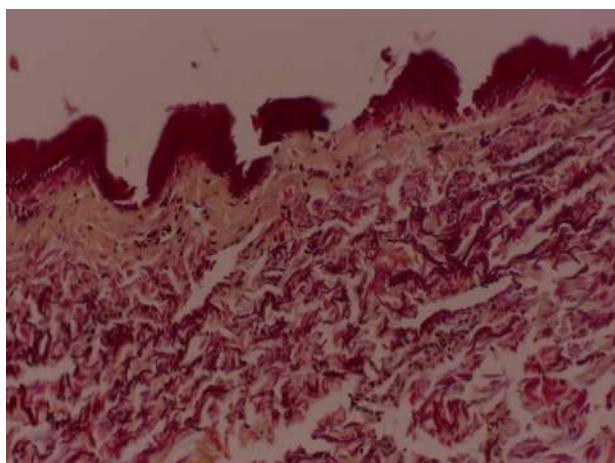


Рисунок 15 – Удавление руками. Фуксиноррагические изменения эпидермиса, дермы в области повреждения, что говорит о прижизненном характере изменений. Окраска по ГОФП. Увел. X100

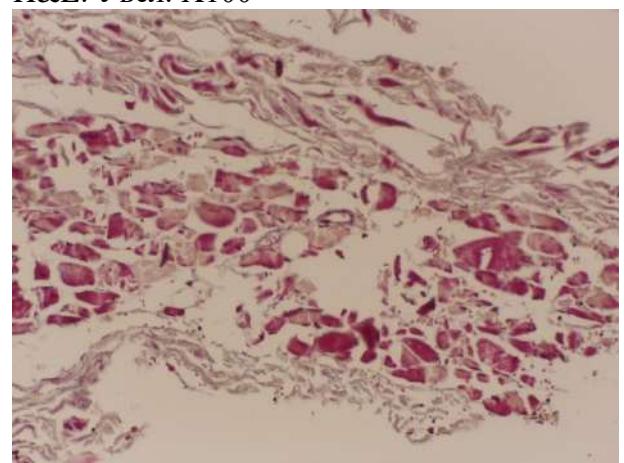


Рисунок 16 - Удавление руками. Фуксиноррагические изменения в мышечной ткани в зоне повреждения, что говорит о прижизненном характере изменений. Окраска по ГОФП. Увел. X100

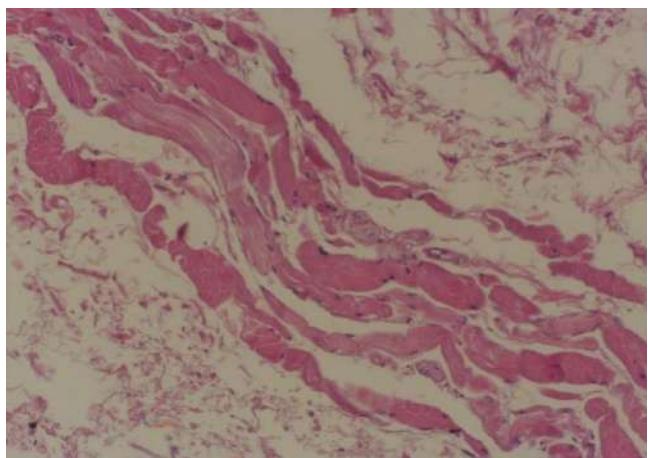


Рисунок 17 - Удавление руками. Мышечные волокна с нарушением их структуры в виде контрактур, диссоциации и фрагментации. Часть мышечных волокон окрашена интенсивнее, часть слабее, что является признаком ишемии и гипоксии в месте сдавления. Окраска H&E. Увел. X100

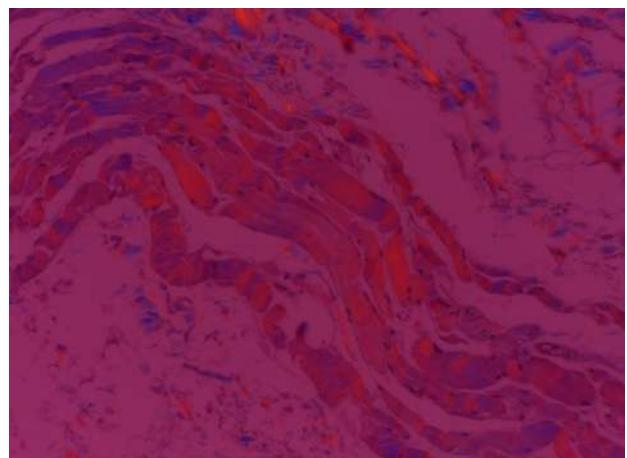


Рисунок 18 - Удавление руками. В области повреждения мышечные волокна дают неоднородное свечение: видны участки с изменённым двулучепреломлением с субсегментарными и сегментарными контрактурами 1 и 2 степени. Поляризационная микроскопия. Увел. X200



Рисунок 19 - Закрытие рта и носа. Видно одиночное длинное волокно зелёного цвета в препарате после трахео-бронхиального лаважа. Оно имеет ровные, вытянутые контуры, с незначительным изгибом. Такие текстильные волокна при микроскопии могут быть обнаружены в случаях механического закрытия ДП мягкими предметами, например, подушкой. Наличие волокон подтверждает контакт ДП с тканью, что указывает на возможность насилиственной асфиксии по типу закрытия рта и носа. Dettmeyer Reinhard B. Forensic Histopathology Fundamentals and Perspectives Springer 2018. -579 p.

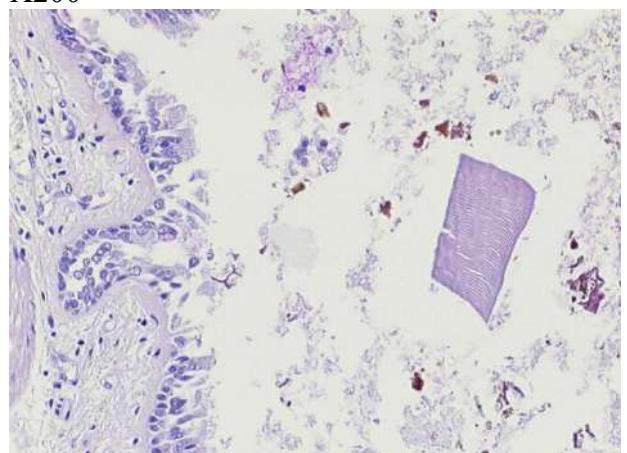


Рисунок 20 - Закрытие рта и носа. В просвете бронха виден чёткий фрагмент волокна (скорее всего целлюлозного или текстильного происхождения). Он сильно окрашен и явно отличается от фоновой ткани. Этот тип находок часто появляется при **аспирации тканей мягких предметов**, например, при подушечном или иным мягким закрытии ДП. Biagio Solarino, Ignazio Grattagliano, Roberto Catanesi et al. Child starvation and neglect: A report of two fatal cases/ Journal of Forensic and Legal Medicine 19 (2012)-P. 171-174

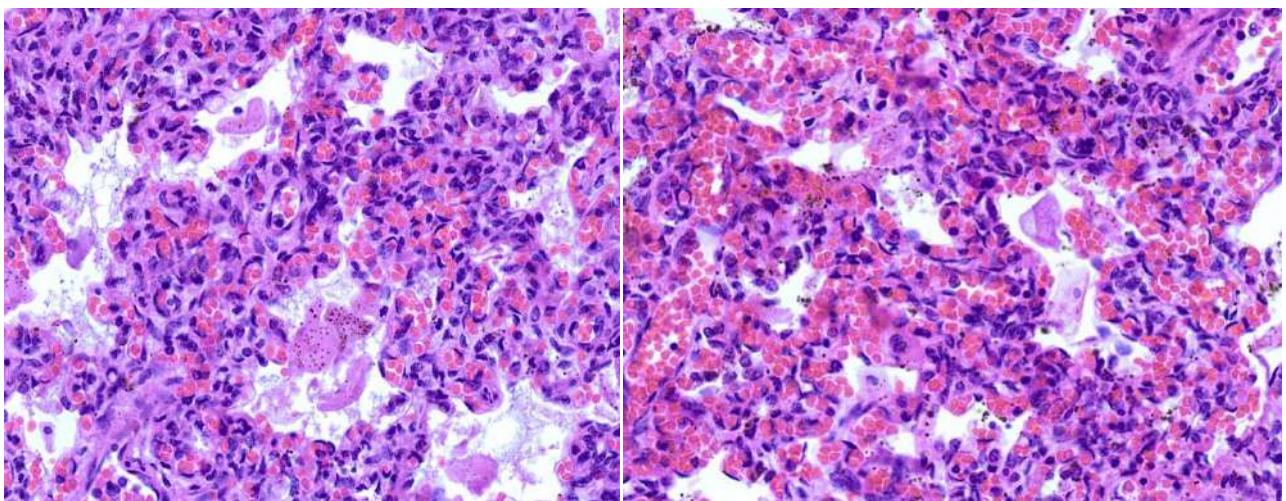


Рисунок 21 - Закрытие ДП околоплодными водами. Ткань лёгких в просветах альвеол находятся крупные розоватые бесструктурные массы, перемежающиеся с характерными роговыми чешуйками. Они выглядят как ярко окрашенные, плотные фрагменты с чёткими контурами, что свидетельствует о попадании в ДП элементов околоплодных вод. В окружающей паренхиме лёгких заметно венозное полнокровие и выраженное полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок. Окраска H&E. Увел. X200

Рисунок 22 - Закрытие ДП околоплодными водами. Роговые чешуйки различимы отчётливее: они выглядят как плотные розово-фиолетовые пластинки среди эритроцитов и клеточного детрита в альвеолярных просветах. Можно видеть скопления воспалительных клеток и элементы гемофагоцитоза. Диагностическая значимость этого признака заключается в том, что подобные включения не могут формироваться постмортально, а потому служат убедительным доказательством прижизненной аспирации околоплодных вод. Окраска H&E. Увел. x200

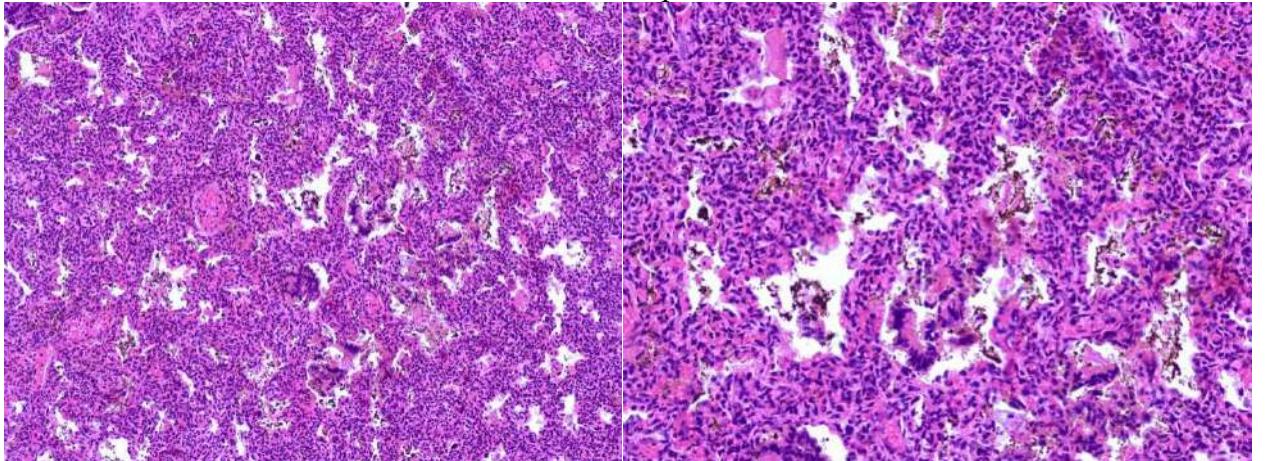


Рисунок 23 - Закрытие ДП околоплодными водами. Множественные массы мекония в просветах альвеол, окрашенные в тёмно-зелёные и бурье оттенки, имеющие зернистую структуру. Они распределены очагами, с участками плотного заполнения просветов. На фоне аспирации отчётливо выражено венозное полнокровие и интерстициальный отёк. Окраска H&E. Увел. X100

Рисунок 24 - Закрытие ДП околоплодными водами. Массы мекония, но более равномерно рассеянные по альвеолам. Они выглядят как интенсивно окрашенные буро-зелёные гранулярные включения, местами смешанные с клетками воспалительного ряда и эритроцитами. Наличие мекония в ДП подтверждает факт внутриутробного дистресс-синдрома и позволяет связать обнаруженные изменения с тяжёлой гипоксией. Окраска H&E. Увел. x200

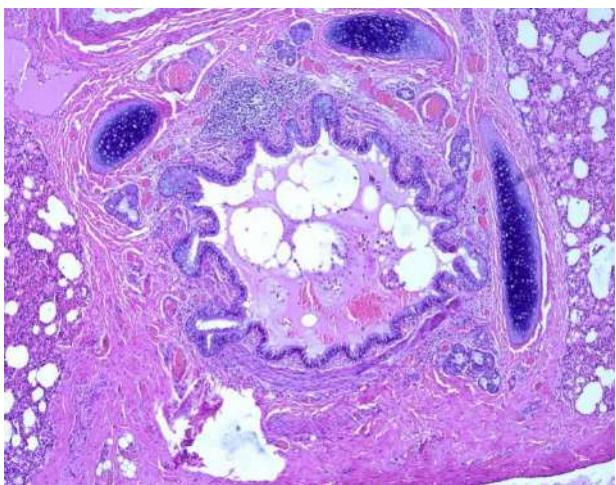


Рисунок 25 - Закрытие ДП пищевыми массами. Просвет бронха частично заполнен гомогенными эозинофильными и вакуолизированными массами с растительными включениями. Определяются овальные структуры с прозрачной двойной оболочкой (фрагменты растительных клеток, жировые вакуоли). В стенке бронха умеренный отёк, сосудистая конгестия, очаговые кровоизлияния. Эпителий местами деструктивно изменён с десквамацией. Окраска H&E, $\times 100$.

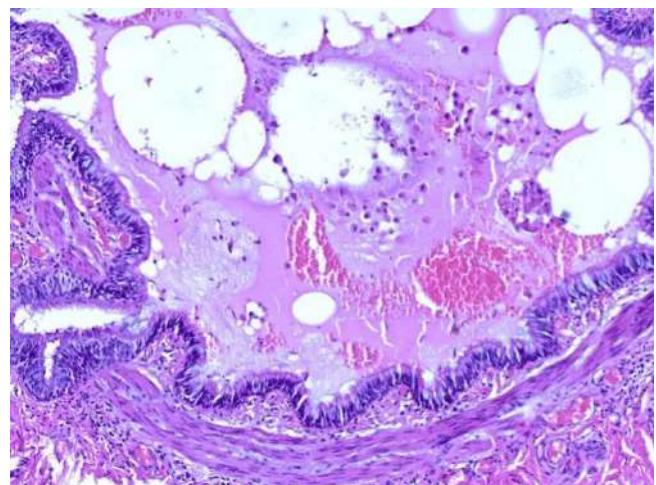


Рисунок 26 - Закрытие ДП пищевыми массами. При большем увеличении видны структуры аспирированного материала: фрагменты растительной клетчатки с целлюлозной стенкой, пузырьковые образования (жировые вакуоли), аморфные массы с лейкоцитами и эритроцитами. Определяются скопления альвеолярных макрофагов с фагоцитированными частицами пищи и гемосидерином, что подтверждает прижизненность аспирации. В стенке бронха отмечена нейтрофильная инфильтрация как признак воспаления. Окраска H&E, $\times 200$.

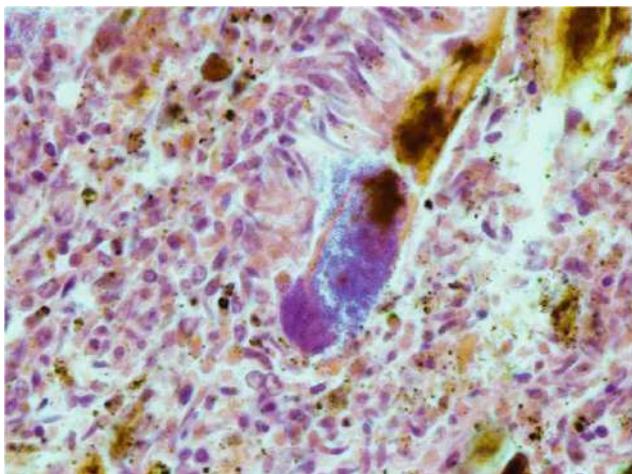


Рисунок 27 - Закрытие ДП пищевыми массами. В просвете бронха — аморфные эозинофильные массы с элементами пищеварительного химуса, среди них нейтрофилы и макрофаги. Эпителий частично разрушен, отмечены деструкция стенки и отёк подслизистой. Окраска H&E, $\times 100$ (Dettmeyer, *Forensic Histopathology*, 2018).

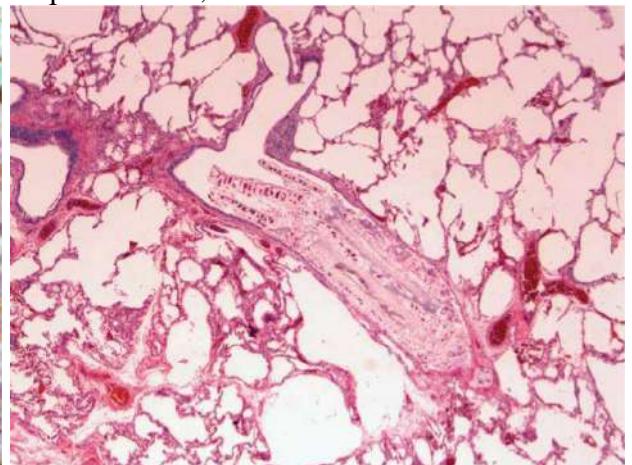


Рисунок 28 - Закрытие ДП пищевыми массами. Бронхиола закупорена фрагментом инородного тела. При фатальной обструкции дыхательных путей крупный ком пищи блокирует трахею или бронх; при выживании отмечается воспалительная реакция вокруг материала, тогда как при терминальной аспирации признаки жизнедеятельности отсутствуют. Окраска H&E, $\times 100$ (Cummings et al., *Atlas of Forensic Histopathology*, 2011).

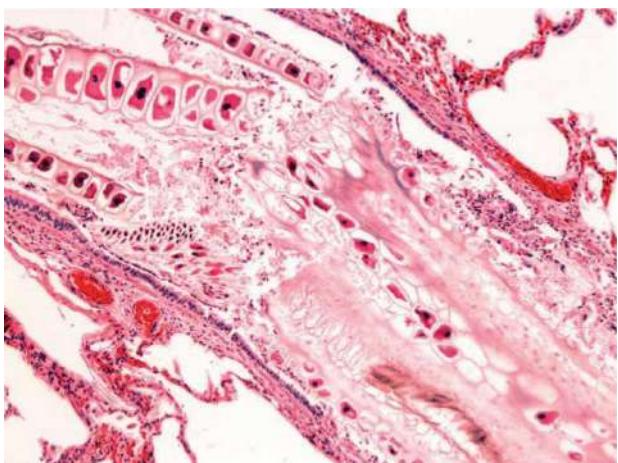


Рисунок 29 - Закрытие ДП пищевыми массами. Бронхиола закупорена фрагментом инородного тела. При фатальной обструкции просвет блокирован пищей; при выживании воспалительная реакция, при терминальной аспирации её отсутствие. (Фотография предоставлена д-ром Стивеном. Окраска H&E, $\times 200$. Cummings P.M., Trelka D.P., Springer K.M., *Atlas of Forensic Histopathology*, Cambridge University Press, 2011.)

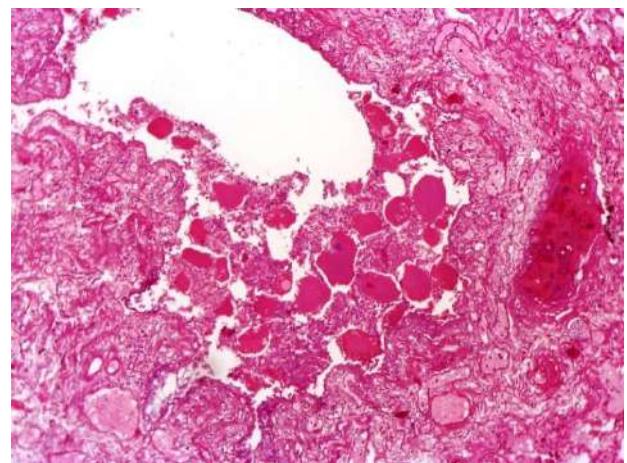


Рисунок 30 - Закрытие ДП пищевыми массами. Бронх малого калибра заполнен фрагментами скелетной мышцы с эозинофильной исчерченностью и ободком слизисто-серозного материала. Стенка полнокровна, отёчна; эпителий местами слущен. Картина подтверждает прижизненную аспирацию пищи. Окраска H&E, $\times 100$.

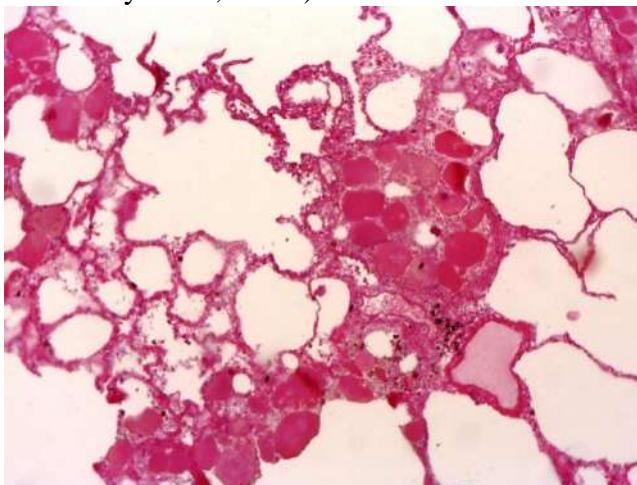


Рисунок 31 – Закрытие ДП пищевыми массами. В альвеолах фрагменты пищевого субстрата мышечного происхождения, частично заполняющие просветы. Между ними эритроциты, слизистое содержимое, макрофаги; перегородки полнокровны и отёчны. Картина свидетельствует о аспирации пищи. Окраска H&E, $\times 100$.

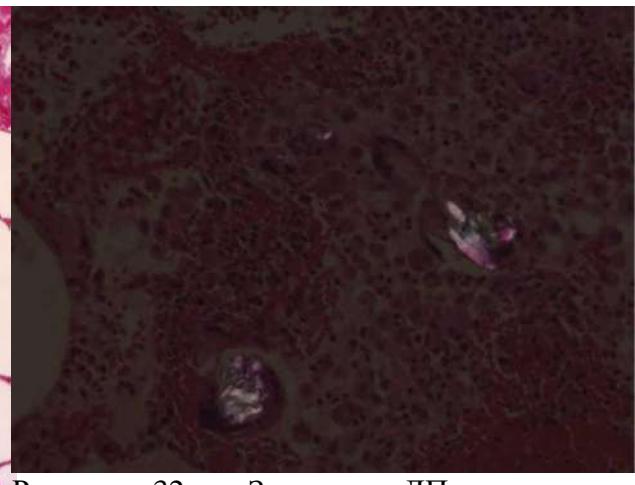


Рисунок 32 - Закрытие ДП пищевыми массами. В лёгочной ткани инородный материал окружён гигантскими клетками типа инородных тел. Поляризационная микроскопия выявляет двоякое преломление частиц пищи. Отмечена гранулематозная реакция с макрофагами и многоядерными клетками, типичная для аспирации пищи. Окраска H&E, $\times 100$. Поляризационная микроскопия (Cummings P.M., Trelka D.P., Springer K.M., *Atlas of Forensic Histopathology*, Cambridge University Press, 2011).

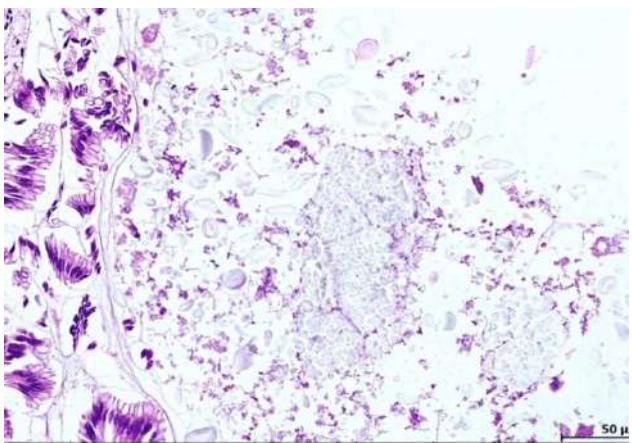


Рисунок 33 – Аспирация молока. В просвете желудка аморфные зернистые эозинофильные глыбки с округлыми двулучепреломляющими включениями, фрагментами клеточного детрита и переваренной пищи. Слизистая без воспаления. Картина соответствует молочным массам, идентичным материалу, выявленному в ДП. Окраска H&E, $\times 200$. [Alessandro Mauro Tavone, Francesca Servadei, Francesca Cazzato et al.](#) Diagnosing milk aspiration as a cause of death in sudden unexpected infant death: forensic insights from post-mortem analysis impacting criminal investigations/ Forensic Science, Medicine and Pathology, 2025.

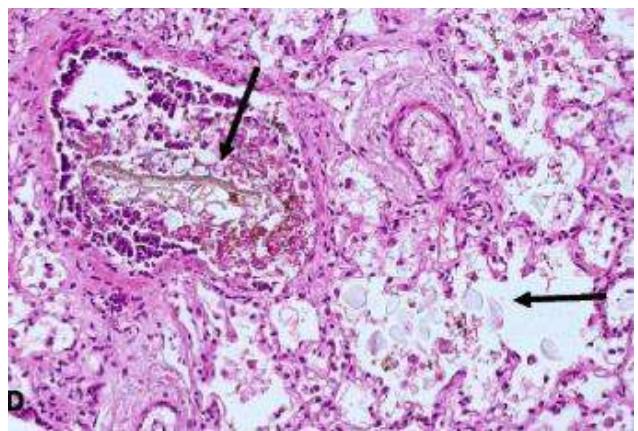


Рисунок 34 – Аспирация молока. В бронхах и бронхиолах аморфное зернистое вещество с прозрачными двулучепреломляющими шариками (жирово-белковые глобулы молока), частично заполняющее альвеолы. Материал прилип к стенке, вокруг — макрофаги, редкие лимфоциты и мелкие кровоизлияния. Картина типична для аспирации молочных масс при регургитации. Окраска H&E, $\times 100$ [Alessandro Mauro Tavone, Francesca Servadei, Francesca Cazzato et al.](#) Diagnosing milk aspiration as a cause of death in sudden unexpected infant death: forensic insights from post-mortem analysis impacting criminal investigations/ Forensic Science, Medicine and Pathology, 2025.-

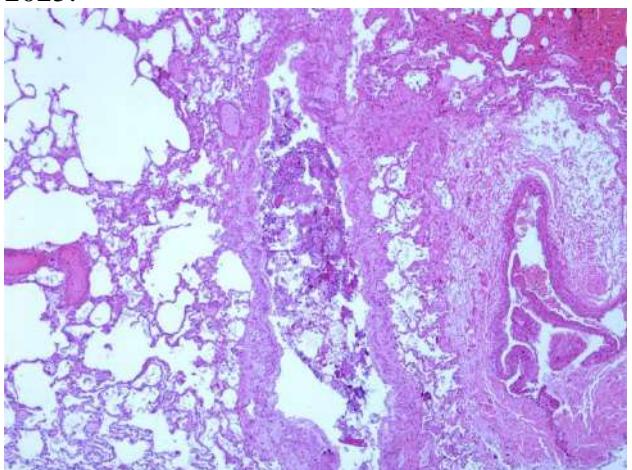


Рисунок 35 – Аспирация желудочного содержимого. В просветах бронхиол и альвеол аморфные массы с зернисто-гомогенной структурой, перемешанные с частицами клеточного детрита и эритроцитами. Материал частично заполняет просветы, местами контактирует со стенкой, вызывая полнокровие и отёк перегородок. Картина соответствует аспирации кислого желудочного содержимого. Окраска H&E. Увел. X100.

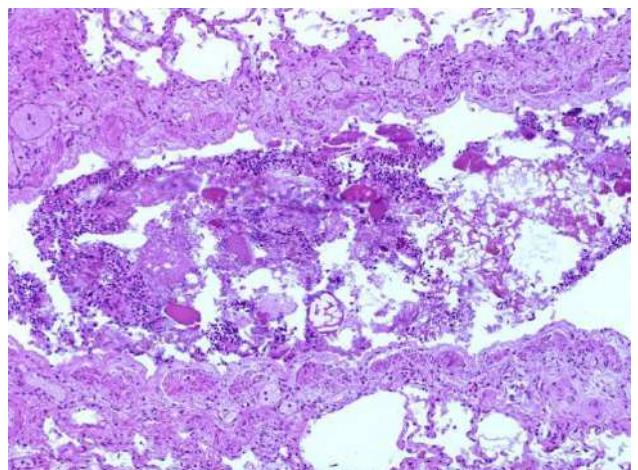


Рисунок 36 – Аспирация желудочного содержимого. Видно плотное скопление зернистого кислого материала с примесью некротизированных клеточных фрагментов и эритроцитов. Вокруг — реакция в виде скоплений альвеолярных макрофагов и очагового повреждения эпителия. Изменения типичны для аспирации желудочного содержимого. Окраска H&E. Увел. X200.

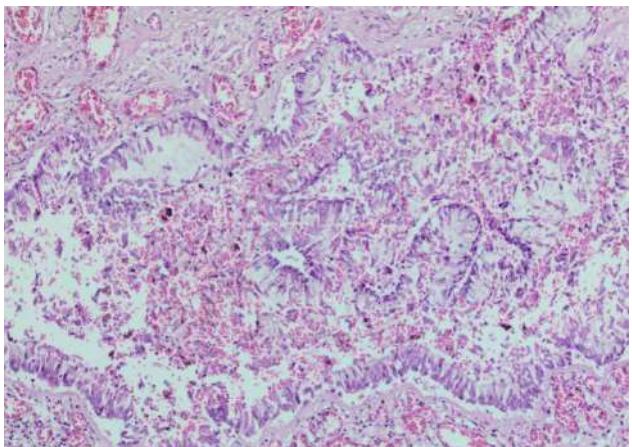


Рисунок 37 - Закрытие ДП кровью. Виден просвет мелкого бронха, в котором располагаются обильные скопления эритроцитов что указывает на прижизненность аспирации. Стенка бронха утолщена, эпителий местами сохранён, но наблюдается его деструкция и слущивание. Вокруг бронха заметна выраженная реакция в виде отёка. В окружающих альвеолах также видны эритроциты, диапедезные кровоизлияния и застойное полнокровие капилляров. Окраска H&E. Увел. X100

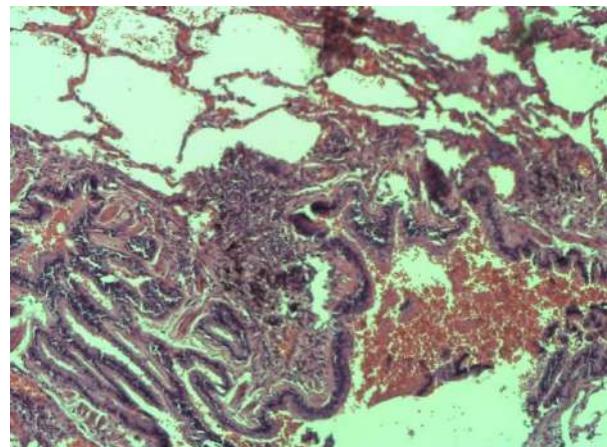


Рисунок 38- Закрытие ДП кровью. В просветах бронхов и альвеол скопления крови видны в виде однородных эритроцитарных масс. Эпителий бронха частично слущен, видны признаки деструкции и некробиоза клеток. В межальвеолярных перегородках наблюдаются отёк, а также расширенные, переполненные кровью капилляры Окраска H&E. Увел. X100

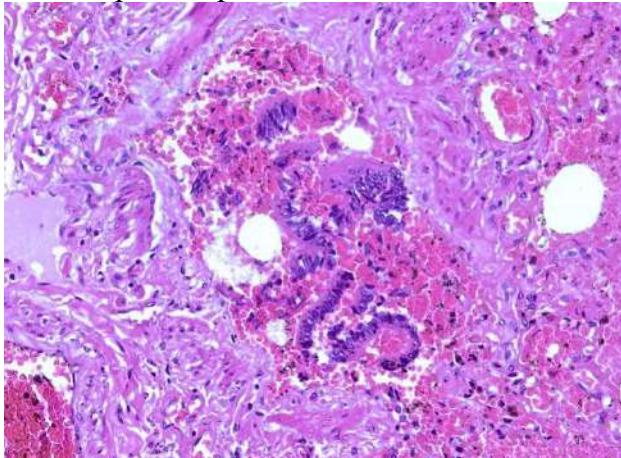


Рисунок 39 - Закрытие ДП кровью. В просветах бронхов и альвеол определяется значительное количество эритроцитов, что свидетельствует об альвеолярном кровоизлиянии. Межальвеолярные перегородки утолщены, содержат венозное полнокровие и очаговую воспалительную инфильтрацию. Эпителий бронхов в ряде участков сохранен, однако местами отмечаются признаки реактивных изменений. Морфологическая картина соответствует аспирации крови в дыхательные пути. Окраска H&E. Увел. X100

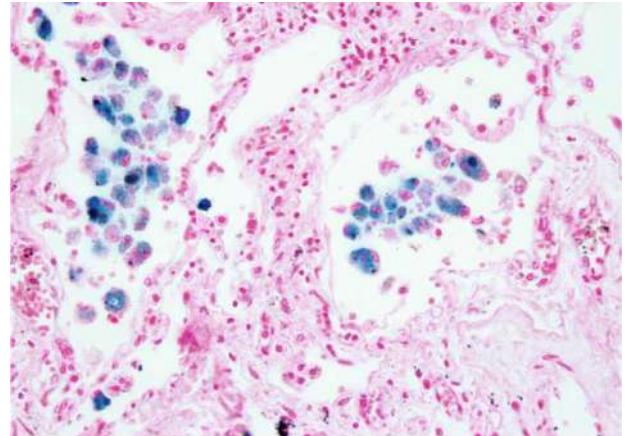


Рисунок 40 - Закрытие ДП кровью. Представлены альвеолы, внутри которых находятся макрофаги, нагруженные пигментом гемосидерина. Это отражает состояние после аспирации крови и последующей резорбции гемоглобина. Окраска Перлс, Увел. ×200. Dettmeyer Reinhard B. Forensic Histopathology Fundamentals and Perspectives Springer 2018. -579 р

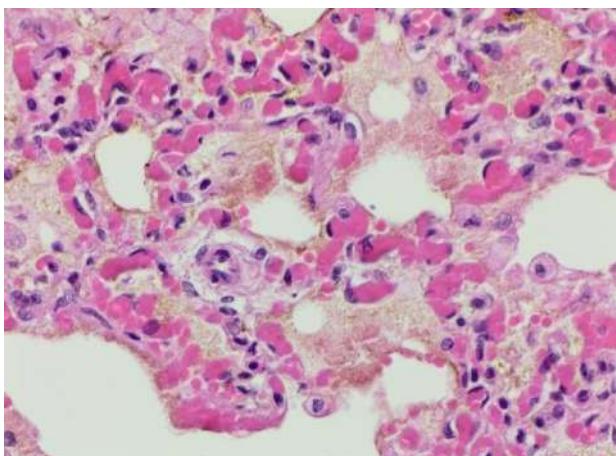


Рисунок 41 - Закрытие ДП пищевыми массами. В просветах альвеол видны розовые мелкозернистые массы с включениями, напоминающими пищевые частицы. Отмечается повреждение и десквамация альвеолярного эпителия. Полнокровие капилляров с микротромбозом. Окраска H&E. Увел x200

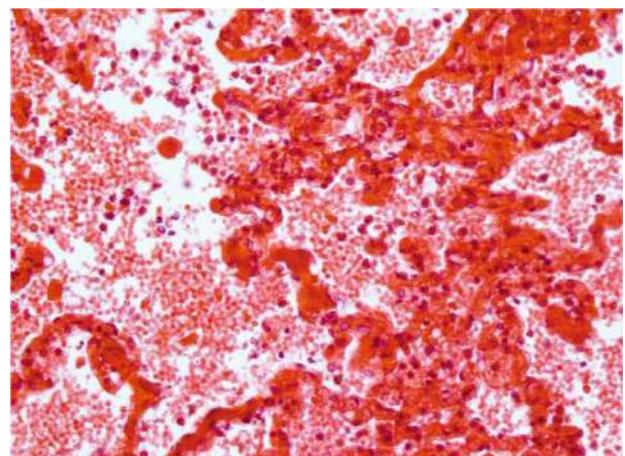


Рисунок 42 – Закрытие ДП кровью. Альвеолярные пространства плотно заполнены эритроцитами. Такая картина характерна для массивной аспирации крови. Окраска H&E. Увел. $\times 200$. Dettmeyer Reinhard B. Forensic Histopathology Fundamentals and Perspectives Springer 2018. -579 р.

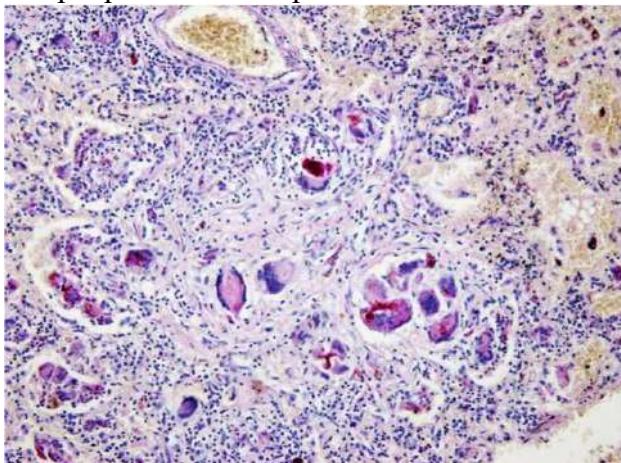


Рисунок 43 - Закрытие ДП пищевыми массами. Показана более старая стадия аспирационной пневмонии после аспирации химуса. В ткани легкого заметны внедренные инородные частицы, выраженный поствоспалительный фиброз и гигантские многоядерные клетки по типу клеток инородных тел. Окраска PAS. Увел. $\times 100$. Dettmeyer Reinhard B. Forensic Histopathology Fundamentals and Perspectives Springer 2018. -579 р.

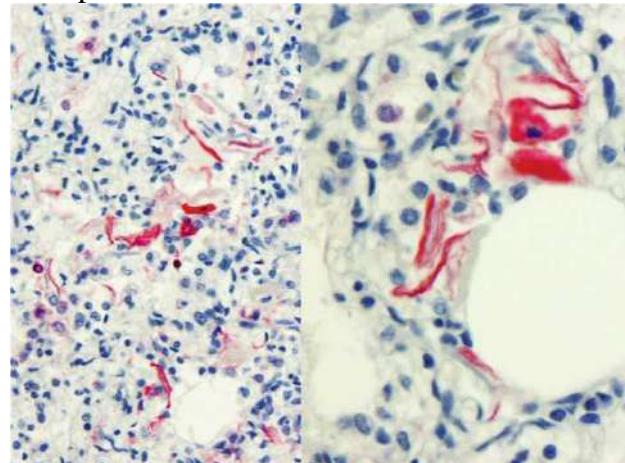


Рисунок 44 - Закрытие ДП пищевыми массами. Представлены ткани легкого после аспирации амниотической жидкости. Внутри альвеол отчетливо видны пластиинки кератина, частично лишенные ядер, которые были слущены с эпидермиса плода. Для выявления этих структур использовано иммуногистохимическое окрашивание анти-цитокератином. Увел. $\times 250$; $\times 400$. Dettmeyer Reinhard B. Forensic Histopathology Fundamentals and Perspectives Springer 2018. -579 р.

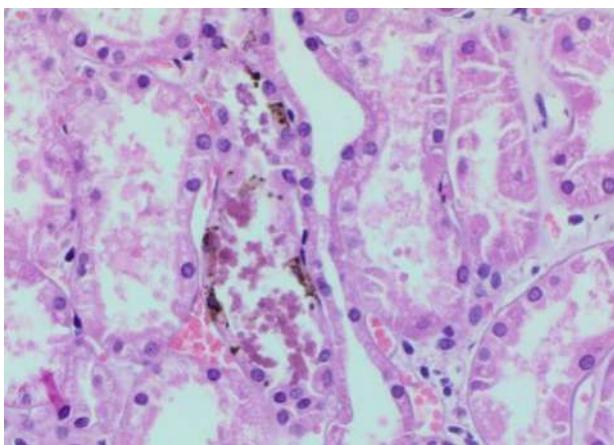


Рисунок 45 – Миоглобин в просвете канальца. Миоглобиновые цилиндры видны как плотные аморфные массы буроватого оттенка, плотно прилежащие к эпителию канальцев. Отмечается зернистая дистрофия клеток. Картина типична для миоглобинурийного поражения почек при асфиксии. Окраска H&E Увел x200

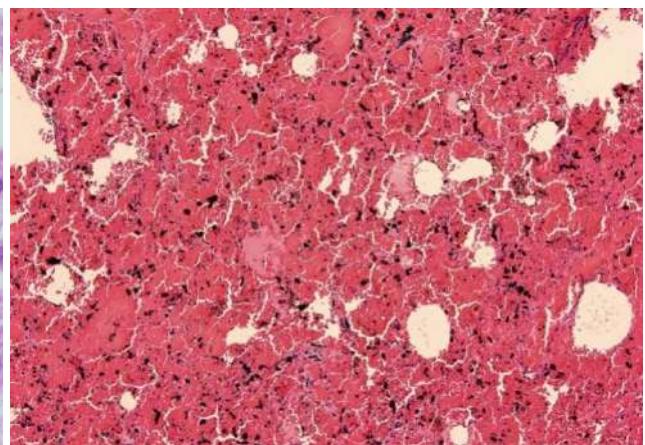


Рисунок 46 – Внутриальвеолярные кровоизлияния. В альвеолах видны множественные скопления эритроцитов, частично заполняющие просветы. Межальвеолярные перегородки полнокровны, отёчны. Картина соответствует внутриальвеолярным кровоизлияниям при острой гипоксии и асфиксии. Окраска H&E. Увел x100

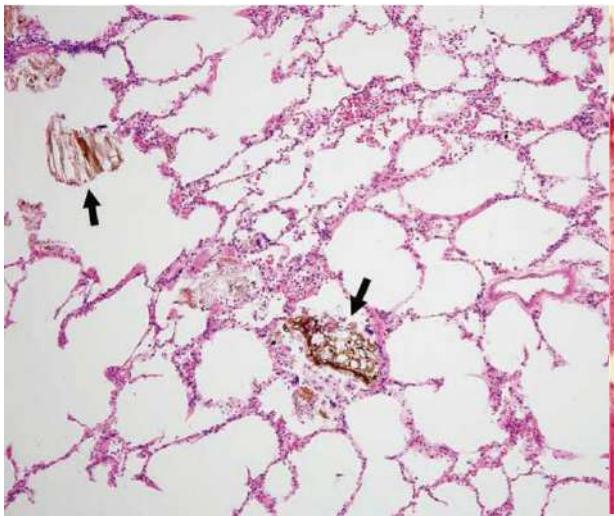


Рисунок 47 – Утопление. В бронхиолах скопилась грязь (стрелки), а в альвеолах - отечная жидкость. В некоторых случаях можно взять пробу воды из источника, в котором произошло утопление, аликвоту отцентрифугировать, поместить гранулу на предметное стекло и накрыть крышкой. Таким образом, вдыхаемое содержимое альвеол можно морфологически сравнить с веществом, взвешенным в воде. Окраска H&E. Увел. X100. Cummings Peter M. Trelka Darin P. Springer Kimberley M. Atlas of Forensic Histopathology Cambridge University Press 2011. - 200 p.

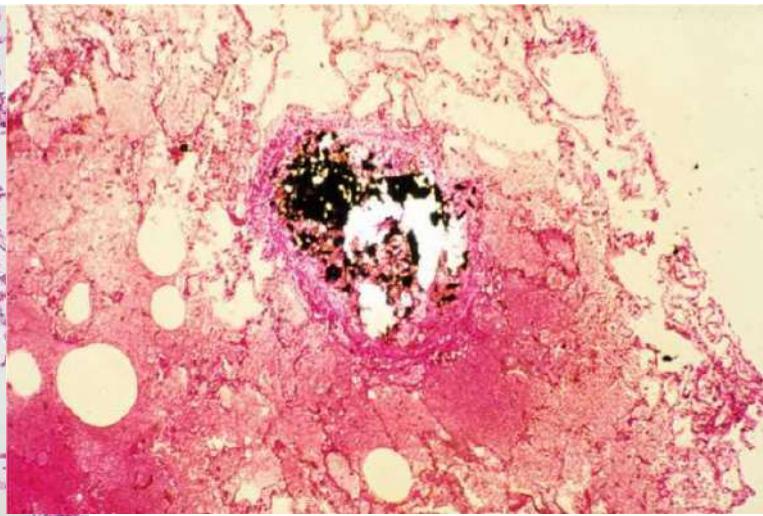


Рисунок 48 - Утопление. Просвет периферического бронха, заполненный водой, загрязненной сажей. Это характерный признак смерти от утопления. Частицы сажи располагаются внутри жидкости, что подтверждает их аспирацию при жизни. Окраска H&E, ув. ×125. Dettmeyer Reinhard B. Forensic Histopathology Fundamentals and Perspectives Springer 2018. -579 p.

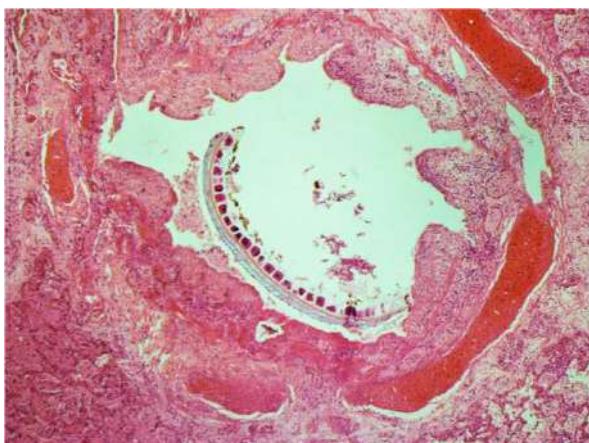


Рисунок 49 - Утопление. Растительные компоненты, аспирированные в ДП при утоплении в пресной воде. В просвете видны структуры растительного происхождения, окруженные воспалительной реакцией. Окраска H&E, ув. $\times 40$. Dettmeyer Reinhard B. Forensic Histopathology Fundamentals and Perspectives Springer 2018. -579 р.

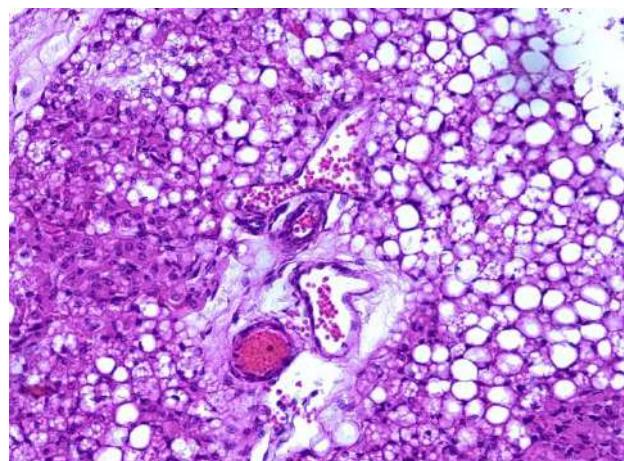


Рисунок 50 – Вокруг коркового вещества видны обширные поля много гранулированных адипоцитов с мелкими центрально расположенным ядрами и мелкозернистой, «пенистой» цитоплазмой, характерной для бурого жира. Между дольками жировой ткани прослеживаются тонкие перегородки из рыхлой СТ с полнокровными капиллярами. Картина соответствует персистенции бурого жира у младенца и расценивается как маркер хронической/повторной тканевой гипоксии в составе комплекса изменений при СВДС. Окраска H&E. Увел. $\times 200$

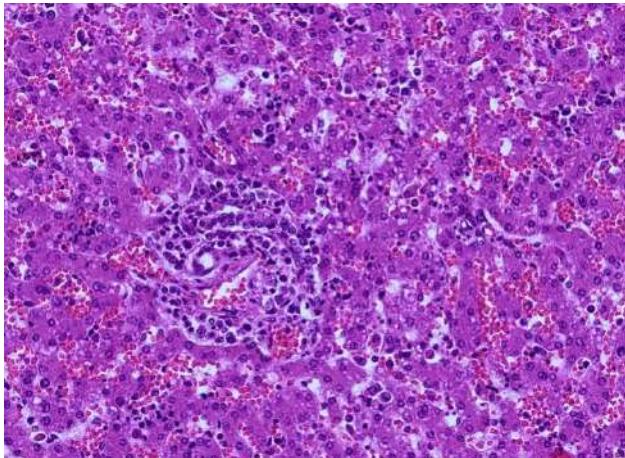


Рисунок 51 – В синусоидах и в составе портальных трактов определяются компактные скопления клеток эритроидного и миелоидного ряда. Гепатоциты местами со стромальным отёком и очаговой вакуолизацией, синусоиды расширены, полнокровны. Такая очаговая активность кроветворения вне костного мозга у новорожденного указывает на незавершённую адаптацию и/или гипоксический стресс плода/новорождённого. Окраска H&E. Увел. X200

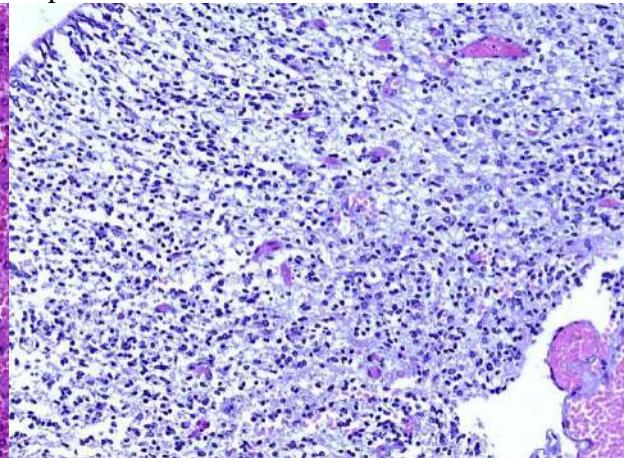


Рисунок 52 - Под эпендимой бокового желудочка отмечается утолщённый слой глиальной ткани с пролиферацией астроцитов, включая гемистоцитарные формы. В белом веществе — редукция, разрыхление, расширение периваскулярных пространств и очаговая вакуолизация. Комплекс признаков отражает хроническую гипоксию/ишемию стволово-диэнцефальных структур и перивентрикулярной зоны. Окраска H&E. Увел. X200

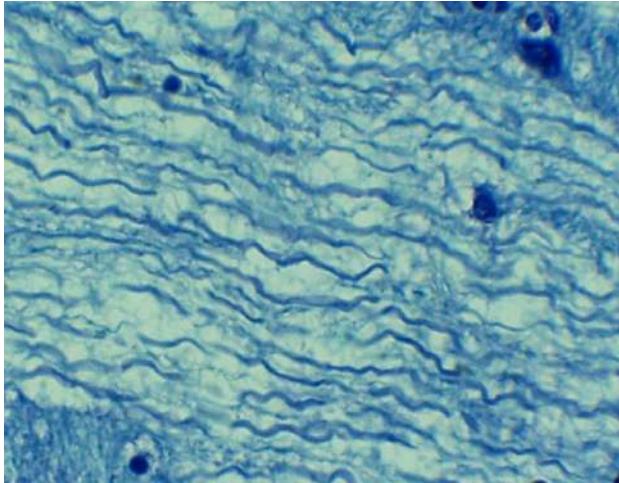


Рисунок 53 – Окраска на миелин слабо выражена: белое вещество бедно окрашено, миелиновые волокна тонкие и местами прерывистые, ламеллярная исчерченность снижена. Сеть волокон разрежена, интервалы между линиями увеличены. Картина отражает задержку миелинизации и незрелость проводящих путей у младенца из группы СВДС. Окраска Люксол. Увел. X200

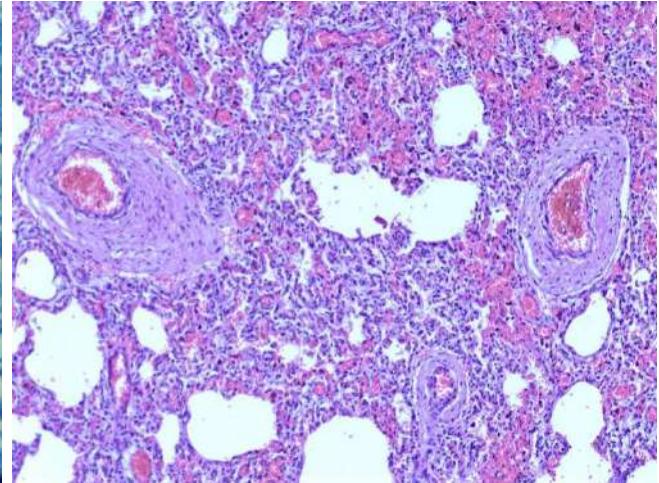


Рисунок 54 – В лёгочной ткани выявляются артерии с концентрическим утолщением стенок и сужением просвета, местами с субинтимальной пролиферацией эндотелия. Окружающая паренхима полнокровна, отёчна. Картина соответствует лёгочной артериолярной мышечной гиперплазии при хронической гипоксии и лёгочной гипертензии у младенцев при СВДС. Окраска Н&Е. Увел.x100

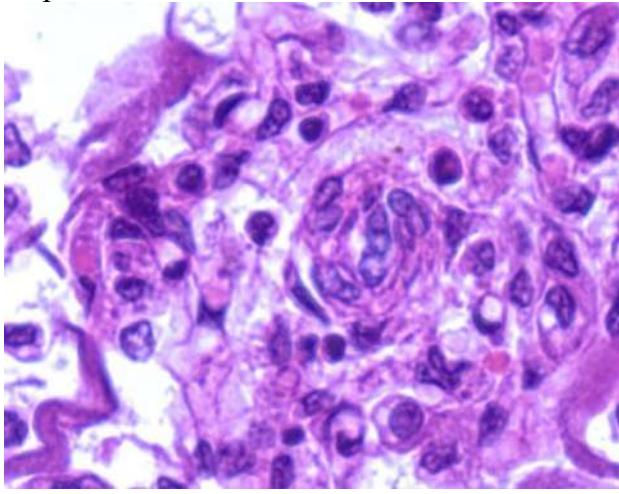


Рисунок 55 - Хорошо различимы утолщённая медиа из плотно уложенных гладкомышечных клеток и двуконтурность внутренней эластической мембраны; местами отмечается начальная интимальная гиперплазия с сужением просвета. Эндотелий сохранён. Морфология подтверждает ремоделирование артериол лёгких по типу мышечной гипертрофии как морфологический коррелят персистирующей/повторной гипоксии, входящей в спектр гистологических находок при СВДС. Окраска Н&Е. Увел.x200

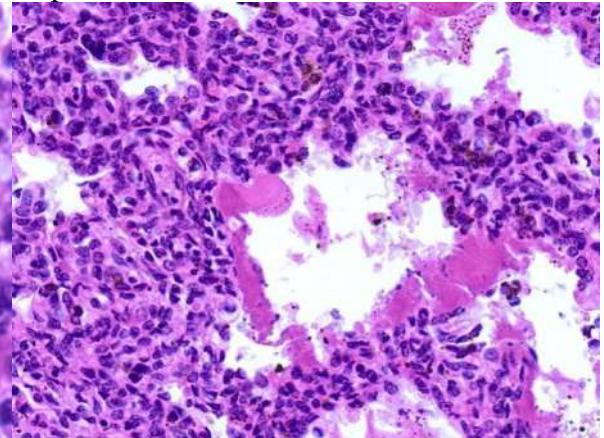


Рисунок 56 - Перинатальная асфиксия. В альвеолах можно различить плотные эозинофильные структуры, выстилающие внутренние поверхности альвеолярных перегородок — это гиалиновые мембранны. Они образуются из некротизированного эпителия и белково-липидного материала сурфактанта. Их наличие указывает на то, что новорождённый дышал после рождения, но при этом развился синдром дыхательных расстройств. Сочетание гиалиновых мембран с венозным полнокровием и остатками аспирационного материала подтверждает факт дыхательной активности и асфиксии, осложнённой повреждением альвеолярно-капиллярного барьера. Окраска Н&Е. Увел. X200

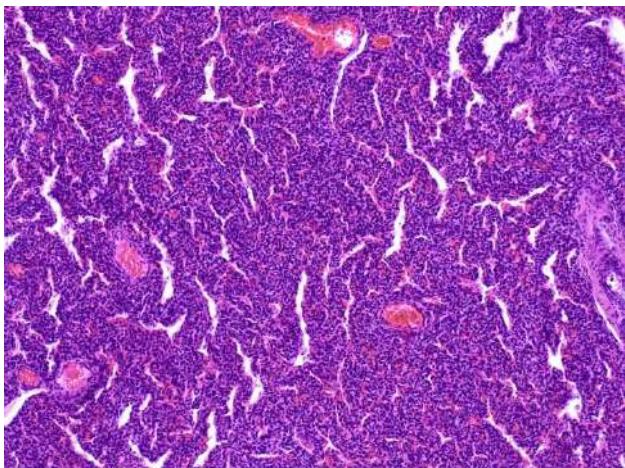


Рисунок 57 – Перинатальная асфиксия. Лёгочная ткань спавшаяся, альвеолы не расправлены — картина распространённого ателектаза. Перегородки утолщены, сосуды переполнены кровью. В альвеолах и перегородках — нейтрофильная инфильтрация и очаги воспаления, что свидетельствует о синдроме дыхательных расстройств с пневмонией и тяжёлом нарушении дыхательной функции. Окраска H&E. Увел. X200

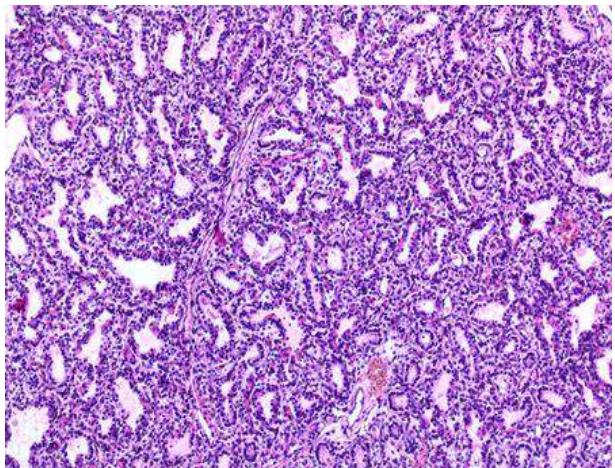


Рисунок 58 – Железистая форма незрелости легких. Межальвеолярные перегородки широкие, фиброзированные, капилляры замурованы в строме. Альвеолы выстланы высоким кубическим эпителием, формирующим железистоподобные структуры. Окраска H&E. Увел. X100

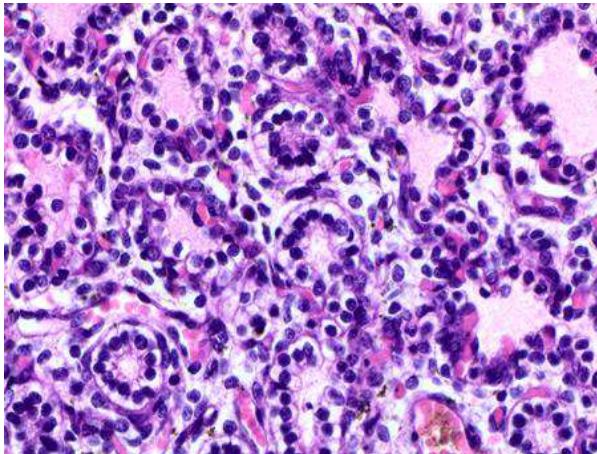


Рисунок 59 - Железистая форма незрелости легких. Выраженное утолщение перегородок с кубическим эпителием, образующим железистые комплексы в недифференцированных альвеолярных ходах при сохранных бронхах и бронхиолах Окраска H&E. Увел. X200

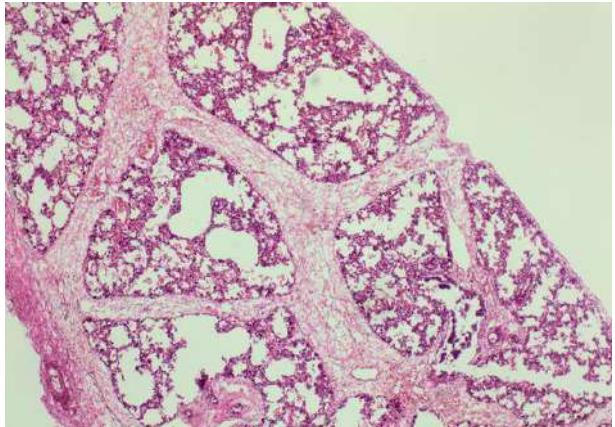


Рисунок 60 – Септальная форма незрелости легких. Межальвеолярные перегородки утолщены, содержат множество клеточных элементов. Альвеолы расправлены, но капилляры контактируют с их просветом лишь частично. Окраска H&E. Увел. X100

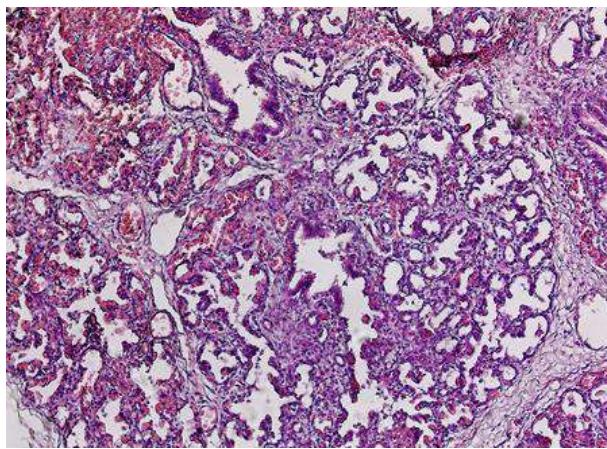


Рисунок 61 - Септальная форма незрелости легких. Перегородки клеточно утолщены, местами видна слабая васкуляризация и редкое соединение капилляров с просветом альвеол. Окраска H&E. Увел. X100

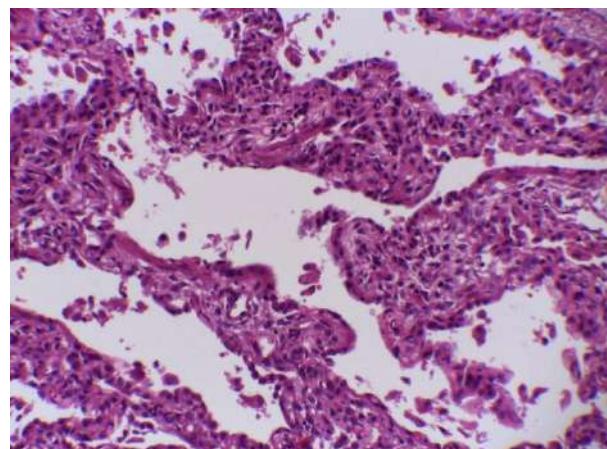


Рисунок 62 - Межальвеолярные перегородки утолщены за счёт выраженной клеточной инфильтрации лимфоцитами, макрофагами и частично плазмоцитами. Альвеолы местами спавшиеся, их просветы содержат немного серозного экссудата и единичные клетки воспалительного ряда. Эпителий альвеол очагово пролиферирует. Картина соответствует интерстициальной (вирусной) пневмонии. Окраска H&E. Увел. X100

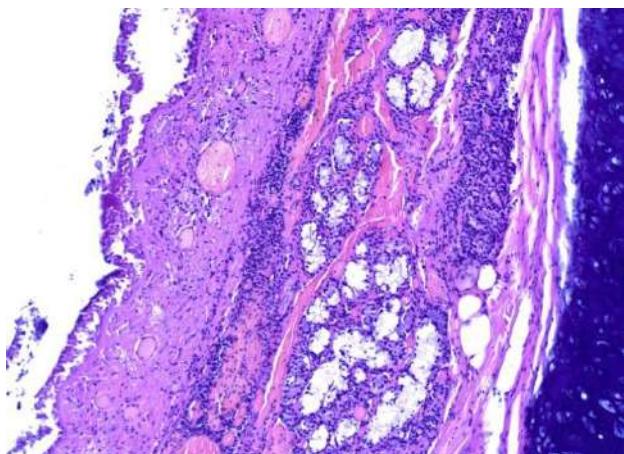


Рисунок 63 – Десквамативный трахеит. Слизистая оболочка трахеи и подслизистая инфильтрированы лимфоцитами и другими мононуклеарами, местами отмечается отек. Эпителий местами слущен, в подслизистой основе расширенные сосуды и инфильтрация. Окраска H&E. Увел. X100

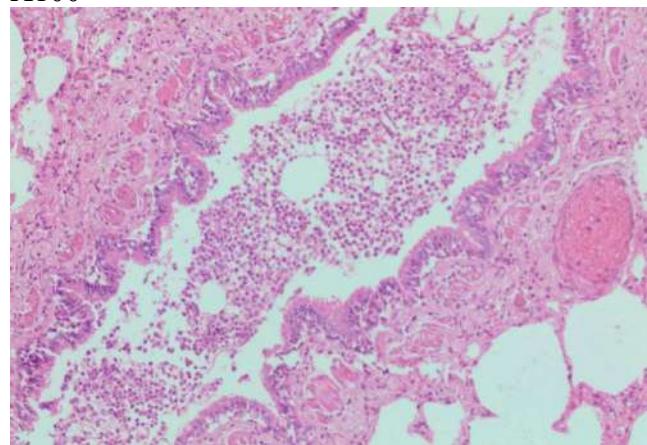


Рисунок 64 - Гнойный бронхит. В просвете бронха определяются плотные скопления нейтрофильных лейкоцитов, слизь, клеточный детрит. Эпителий слизистой оболочки местами десквамиирован, подэпителиальная пластинка инфильтрирована лейкоцитами. Окраска H&E. Увел. X100

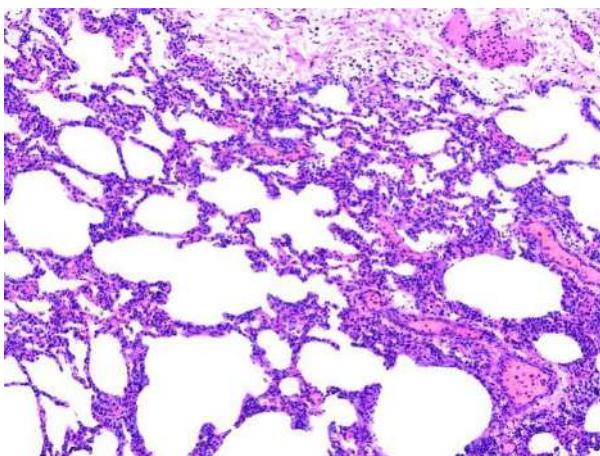


Рисунок 65 – Интерстициальная пневмония. Перегородки альвеол инфильтрированы лимфоцитами и плазмоцитами, местами утолщены, с признаками отека. Альвеолы большей частью воздушны, но в просветах встречаются слущенные клетки и единичные воспалительные элементы. Картина соответствует диффузному интерстициальному воспалению. Окраска H&E. Увел. X100

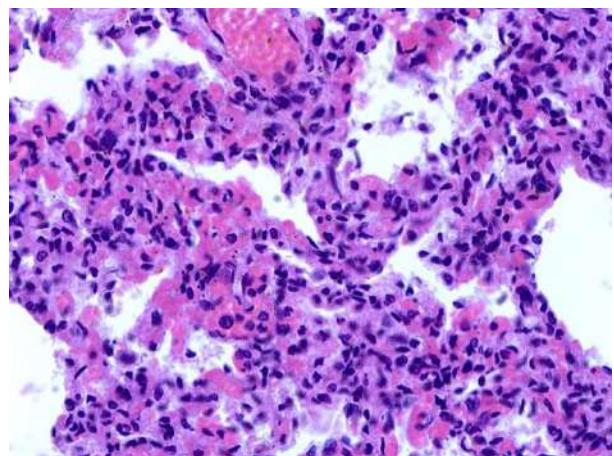


Рисунок 66 – Интерстициальная пневмония. Альвеолярные перегородки утолщены за счет лимфоцитарной инфильтрации, отека и пролиферации клеточных элементов. В просветах альвеол — скучное количество экссудата, отдельные макрофаги и лимфоциты. воспаление преимущественно локализуется в интерстиции, что характерно для вирусных и атипичных пневмоний. Окраска H&E. Увел. X200

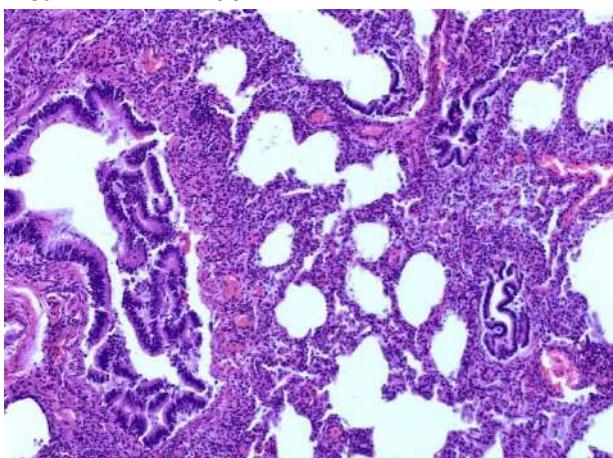


Рисунок 67 – Бронхопневмония. Заметны очаговые зоны консолидации вокруг бронхиол, в просветах альвеол и мелких дыхательных путей скопления нейтрофилов, макрофагов, клеточного детрита. Альвеолы в соседних зонах сохранены, что придает мозаичный характер поражению. Вокруг бронхиол наблюдается выраженный воспалительный инфильтрат. Окраска H&E. Увел. X100

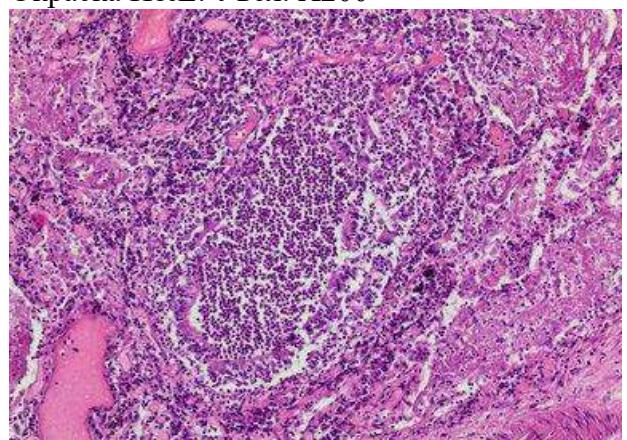


Рисунок 68 – Бронхопневмония. Виден участок легочной ткани с очаговым воспалительным процессом вокруг бронхиолы. просвет альвеол и бронхиолы заполнен нейтрофильными лейкоцитами, экссудатом и слущенными клетками эпителия. Межальвеолярные перегородки утолщены, сосуды полнокровные. картина типична для очаговой бронхопневмонии с вовлечением прилежащих отделов. Окраска H&E. Увел. X200

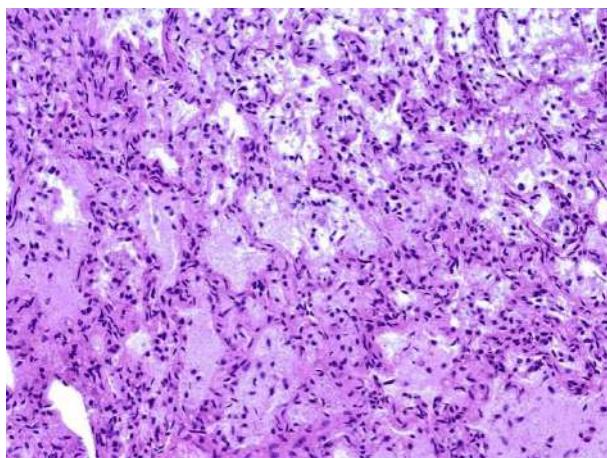


Рисунок 69 – Серозно-десквамативная пневмония. Альвеолы частично расширены и содержат серозный экссудат с большим количеством слущенных альвеолоцитов. Стени альвеол умеренно инфильтрированы лимфоцитами и плазмоцитами, присутствует отек. Процесс характеризуется сочетанием серозного воспаления и массивной десквамации эпителия. Окраска H&E. Увел. X100

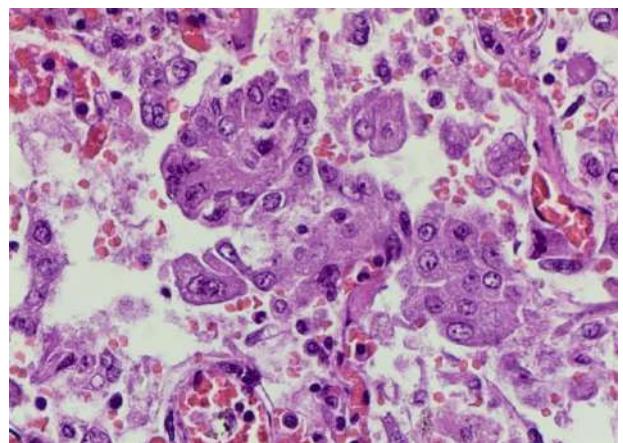


Рисунок 70 - Выявляются скопления эпителиоидных и гигантских клеток с признаками синцития. В цитоплазме и ядрах видны дегенеративные изменения, включения, разрушение нормальной архитектуры альвеолярного эпителия. В альвеолах — макрофаги, лимфоциты и слущенные клетки. Картина типична для вирусных инфекций легких. Окраска H&E. Увел. X200

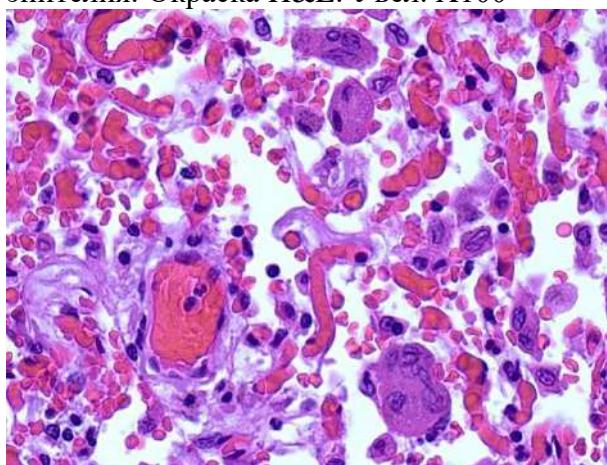


Рисунок 71 - Наблюдаются изменения вирусной пневмонии. Отчетливо видны гигантские клетки с гиперхромными ядрами и включениями, что свидетельствует о вирусном поражении, например кори или респираторно-синцитиальной инфекции. В альвеолах отмечается воспалительный детрит, эритроциты и лейкоциты, перегородки отечные и утолщенные. Окраска H&E. Увел. X200

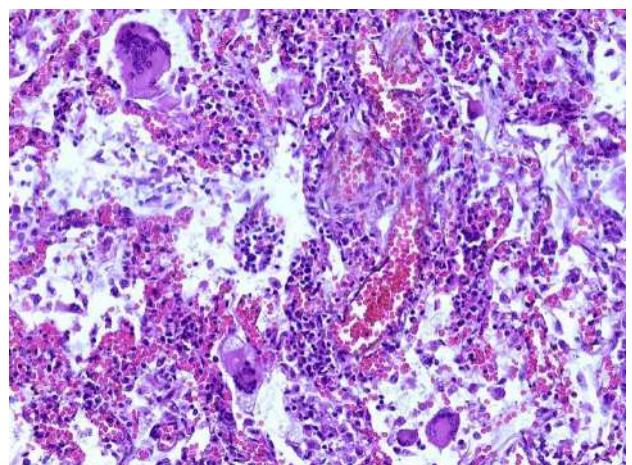


Рисунок 72 – Поражение легкого вирусной природы. Альвеолярные перегородки утолщены за счет лимфоцитарной инфильтрации. В просветах альвеол выявляются слущенные альвеолоциты, макрофаги и клеточный детрит. Видны многоядерные гигантские клетки, что указывает на цитопатический эффект вируса. Окраска H&E. Увел. X200

СЛОВАРЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ

Ателектаз – нарушение воздушности легкого, с очагами полного спадения легочной ткани.

Альвеолярно-капиллярный блок – резкое снижение проницаемости для кислорода легочной мембранны.

Амфофильная цитоплазма – окрашивающаяся основными и кислыми красителями.

Апоптоз - регулируемый процесс программируемой клеточной гибели, в результате которого клетка распадается на отдельные апоптотические тельца, ограниченные пазматической мембраной.

Аспирация – это попадание инородного содержимого в ДП (трахею, бронхи, лёгкие) из внешней среды или из верхних отделов пищеварительного тракта (например, изо рта, глотки, желудка).

Аспирация пассивная – это попадание жидкости или частиц в дыхательные пути уже после смерти, без дыхательных усилий, то есть не прижизненная.

Аспирация «пятнисто-аморфными» массами – неравномерно распределённые светлые или белёсые участки, без чёткой структуры, что указывает на непереваренные фрагменты молока, слизи или клеточного детрита.

Аргирофилия – способность гистологических структур окрашиваться раствором азотнокислого серебра.

Альвеолярный отёк – патологическое состояние, при котором жидкость накапливается в просветах альвеол лёгких, нарушая газообмен. Он развивается при повышении гидростатического давления в лёгочных капиллярах (например, при левожелудочковой сердечной недостаточности), при повреждении капиллярной стенки (токсическом, воспалительном, инфекционном) или нарушении оттока лимфы. Гистологически альвеолярный отёк проявляется наличием в просветах альвеол гомогенного или мелкозернистого эозинофильного экссудата, нередко с примесью клеток (макрофагов, альвеолоцитов, эритроцитов). Стенки альвеол могут быть утолщены, отёчны, с признаками диапедезных кровоизлияний и расширением капилляров. При длительном существовании отёка возможна организация экссудата и развитие вторичного воспаления.

Аркуатное ядро (*лат. nucleus arcuatus*) – это небольшое ядро, расположенное в продолговатом мозге, на вентральной поверхности пирамид (передняя часть медуллы), у основания моста. Оно входит в состав ретикулярной формации и участвует в регуляции дыхания, вегетативных функций, влиянии на дыхательные рефлексы и, по некоторым данным, связано с патогенезом SIDS. Структура ядра: мелкое компактное скопление нейронов овальной или округлой формы. Нейроны среднего размера, плотно сгруппированы. Располагаются в вентральной части продолговатого мозга, прямо перед пирамидами, иногда под эпендимой четвёртого желудочка. Между нейронами относительно мало глиальных клеток (в норме). Ориентиры на срезе: на поперечном срезе продолговатого мозга в нижней

трети. В срезе видно пирамиды, переднюю щель, ретикулярную формуацию, и рядом – аркуатное ядро. Аркуатное ядро лежит вдоль медиального края пирамид, ближе к центральной поверхности мозга.

Ателектазы – полное спадение просветов легочных альвеол.

Атрофия лимфоцитов тимуса – в ткани тимуса отмечается выраженное разрежение коркового вещества, которое становится менее тёмно окрашенным по сравнению с нормой. Кортикальная зона истончена, местами плохо различима, граница между корой и мозговым веществом стерта. Лимфоциты располагаются неравномерно, между ними наблюдаются широкие просветы, ткань выглядит рыхлой. В составе паренхимы преобладают светлые клетки с крупными ядрами и слабо окрашенной цитоплазмой, соответствующие ретикулярным и эпителиоретикулярным элементам. Отмечается общее снижение плотности лимфоидных клеток, что свидетельствует об атрофии лимфоцитов.

Базофильные включения – патологические включения в клетке, окрашивающиеся в голубой или фиолетовый цвет при окрашивании особыми красками, называемыми базофильными.

Бронхиолярный коллапс – это спадение просвета мелких ДП (бронхиол) вследствие потери или недостатка внутрилёгочного давления, которое обычно поддерживает их раскрытое состояние.

Вакуолизация белого вещества – это патологическое изменение, при котором в миелинизированных отделах мозга (в основном в белом веществе) появляются светлые участки в виде вакуолей. Эти вакуоли представляют собой участки распада миелина, отёка или межклеточного просвета. Причинами могут быть гипоксически-ишемические повреждения, вирусные инфекции, метаболические нарушения или интоксикации. Вакуолизация сопровождается нарушением проводимости нервных импульсов и может сочетаться с демиелинизацией, глиозом или отёком.

Валики ущемления – клиновидные или в виде «петушиных гребней» выступы эпидермиса и сосочкового слоя дермы.

Гипераргентофилия – это усиленная способность структур ткани (например, нервных волокон) связывать и восстанавливать соли серебра при проведении аргентофильных методов окраски.

Гипоксемия – аномально низкий уровень кислорода в крови. Более конкретно, это кислородная недостаточность в артериальной крови. Гипоксемия имеет много причин и часто вызывает гипоксию, поскольку кровь не снабжает ткани организма достаточным количеством кислорода.

Гиперплазия – увеличение числа структурных элементов тканей путём их избыточного новообразования.

Гиперплазия пневмоцитов – увеличение числа пневмоцитов путём их избыточного новообразования.

Гиалиновые мембранны - патологические изменения в легких, при которых на внутренней поверхности альвеол, где обычно происходит газообмен, тем самым затрудняется газообмен, а также в альвеолярных ходах и

респираторных бронхиолах отмечается отложение гиалиноподобного вещества.

Гиперинфляция – это патологическое увеличение объема воздуха, который остается в легких в конце спокойного выдоха.

Глиоз реактивного характера – с пролиферацией астроцитов и микроглии чаще при субострой/хронической гипоксии, но очаговые признаки могут быть и при острой форме особенно в стволе мозга у детей; проявления периваскулярного глиоза (пролиферация клеток глии по ходу сосудов и капилляров), сателлитоза (пролиферация клеток глии вокруг нейронов) и нейронофагии (связана с проникновением в нервные клетки глиоцитов или ПЯЛ с поглощением ее ими. Ее развитие связано с острым набуханием, лизисом нейронов и внедрением глиоцитов или ПЯЛ в нейроплазму поврежденного нейрона с постепенным фагоцитозом и переработкой продуктов распада. Клетка становится окружной, в связи с набуханием, затем возникает хроматолиз, возникает кариопикноз); диффузное или очаговое разрастание астроцитов, утолщение глиальной сети, уплотнение нейропиля выявляемые в стволе мозга, базальных ядрах, субкортикальных зонах.

Гипоплазия сосудистых стенок – врождённое или рано приобретённое недоразвитие сосудистой стенки, при котором сосуды имеют истончённую структуру, малое количество мышечных и эластических элементов. Такие сосуды выглядят узкими, тонкостенными и плохо сопротивляются механическим и гемодинамическим нагрузкам, что создаёт тенденцию к их разрывам и возникновению кровоизлияний, особенно при гипоксии или травме. Часто наблюдается у новорождённых, особенно недоношенных.

Гиперплазия гладкомышечного слоя мелких артерий в ткани лёгких – это утолщение мышечной оболочки артериол и прекапилляров за счёт увеличения количества гладкомышечных клеток. Такое изменение является проявлением сосудистой перестройки при хронической гипоксии, лёгочной гипертензии или врождённой сердечно-лёгочной патологии. Гистологически в лёгочной ткани наблюдаются мелкие артерии с выраженным утолщением средней оболочки. Мышечный слой представлен несколькими концентрическими рядами удлинённых клеток с палочковидными гиперхромными ядрами, чётко ограниченных от интимы и адвенции. Просвет сосуда сужен, контуры стенки ровные, иногда с волнообразными изгибами. В некоторых случаях отмечается увеличение количества периваскулярных ячеек, свидетельствующее о активации местной реакции ткани. Встречается примерно у 60–70% детей с SUID, но может отсутствовать при кратковременной гипоксии.

Гиперплазия кардиомиоцитов – увеличение количества кардиомиоцитов (мышечных клеток сердца) за счёт их пролиферации. Является нормальным физиологическим явлением у плода и новорождённого в раннем постнатальном периоде, когда рост сердца обеспечивается не только гипертрофией, но и делением клеток. Гистологически кардиомиоцитарная гиперплазия проявляется: увеличением числа

кардиомиоцитов на единицу площади, наличием мелких, плотно расположенных клеток с крупными овальными или округлыми ядрами, возможными митозами, особенно у новорождённых, неравномерной толщиной волокон, участками уплотнённой мышечной ткани, при этом поперечная исчерченность может быть слабо выражена или неравномерна. В более старшем возрасте пролиферация кардиомиоцитов утрачивается, и рост миокарда осуществляется преимущественно за счёт гипертрофии. Сохранение признаков гиперплазии в более поздние сроки может свидетельствовать о задержке созревания или компенсаторной реакции на перегрузку.

Гипертрофия интимы и медии лёгочных артерий – это утолщение внутренней (интимы) и средней (меди) оболочек сосудов лёгких, возникающее в ответ на повышенное давление в лёгочной циркуляции или хроническую гипоксию. Такие изменения характерны для лёгочной гипертензии и врождённых сердечно-лёгочных нарушений. Гистологически артерии и артериолы в лёгочной ткани имеют утолщённую стенку за счёт пролиферации клеток эндотелия и подэндотелиального слоя в интиме, которая может выглядеть утолщённой, многослойной, с неравномерной структурой. Медиальная оболочка расширена, содержит увеличенное количество гладкомышечных клеток, расположенных в несколько концентрических слоёв. Ядра клеток вытянутые, палочковидные, с гиперхромией. Просвет сосуда значительно сужен. Контуры сосудов могут быть волнообразными или смешёнными внутрь из-за наслоения тканей. В тяжёлых случаях может наблюдаться склерозирование интимы, некроз стенки или фибринOIDНЫЕ изменения.

Диапедез – отдельные эритроциты или небольшие группы, «просачивающиеся» из неповреждённого сосуда. Возникает в результате просачивания эритроцитов через сосудистую стенку при застое, гипоксии, интоксикации. Встречаются во всех внутренних органах. По форме мелкоточечные, рассеянные, иногда с размытым контуром. Клиническое значение - признак хронической или системной гипоксии, застойного кровообращения

Дистелектаз – частичный (очаговый) ателектаз, то есть неполное спадение (коллапс) участка лёгкого или его доли из-за отсутствия или нарушения поступления воздуха в альвеолы.

Дыхательная недостаточность (далее *ДН*) – патологическое состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови либо оно достигается за счёт более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и сердца, что приводит к снижению функциональных возможностей организма. ДН по типам делится на: 1 тип (обструктивный), 2 тип (рестриктивный), 3 тип (диффузный или смешанный). ДН 1 типа или обструктивный тип связан с закрытием дыхательных путей (далее – ДП) на фоне спазма из-за напряжения стенок бронхиального дерева. Или же идет перекрытие ДП инородным предметом,

интенсивным воспалительным процессом в рамках пневмоний, астматического статуса.

Дистрофические изменения нейронов – сморщеные, треугольные или угловатые нейроны с эозинофильной цитоплазмой.

Дискретные участки фиброза – это ограниченные, очаговые зоны разрастания СТ в органе, возникающие в ответ на повреждение или хронический воспалительный процесс. Гистологически такие участки выглядят как локальные скопления волокнистой СТ, состоящей из плотных пучков коллагеновых волокон, иногда с включением фибробластов и единичных лимфоидных или макрофагальных клеток. Эти зоны чётко отграничены от окружающей ткани, могут деформировать нормальную архитектонику органа и сопровождаются сдавлением паренхиматозных элементов. В зависимости от стадии фиброз может быть представлен рыхлой незрелой тканью с сосудами (молодой фиброз) или плотной склерозированной тканью (зрелый фиброз).

Демиелинизация – это патологический процесс, при котором происходит разрушение миелиновой оболочки нервных волокон, сопровождающееся локальным ослаблением плотности ткани (разрыхлением) в поражённых участках. Такие изменения приводят к нарушению проведения нервных импульсов и могут быть признаком воспалительных, аутоиммунных или дегенеративных заболеваний ЦНС (например, рассеянного склероза, перивентрикулярного лейкоэнцефалита, перинатальной энцефалопатии). Гистологически проявляется исчезновением или разрежением миелина (с помощью специальных красителей, например, Luxol fast blue), присутствием макрофагов с миелиновыми дегритами, сохранением или лёгким повреждением аксонов, реактивным глиозом (разрастанием астроцитов). Часто сочетается с отёком, воспалением или вакуолизацией белого вещества.

Двулучепреломление (бифрингентность) – определяется при микроскопии с исследованием в поляризованном свете, при этом жирово-белковые капли и кристаллические структуры начинают светиться яркими цветами (от белого до радужного), в отличие от фона. Это свойство связано с тем, что такие структуры имеют анизотропную молекулярную организацию (например, жир, крахмальные зёрна, молочные глобулы, волокна целлюлозы).

Кровоизлияния периваскулярного характера – это выход крови в периваскулярное пространство (область ткани, окружающей сосуд чаще микроциркуляторного русла – капилляры, венулы, артериолы).

Меконий – первородный кал новорождённого, состоящий из амниотической жидкости, слизи, эпителиальных клеток и желчи. Образуется в кишечнике плода и обычно выделяется в первые сутки после рождения.

Меконий в виде песчаных масс – это патологический вариант, при котором первородный кал приобретает зернистую, крошковатую консистенцию, напоминающую мокрый песок. Такое бывает при частичной деградации мекония под действием ферментов или при длительном

пребывании в кишечнике после внутриутробной гибели плода. Также может наблюдаться в аспирате из ДП при мекониальной аспирации — тогда частицы мекония видны как мелкие пескообразные включения.

Миелинизации задержка — при обычной окраске г/э миелин как таковой не различим, в препаратах будет видна «бедность» белого вещества, разреженность, меньшая плотность окрашивания по сравнению с нормой для данного возраста, иногда отмечается более выраженная незрелость субэпендимарной зоны. При окрашивании Luxol Fast Blue у ребёнка старше определённого срока (например, 3-6 мес.) уже должна наблюдаться интенсивная равномерная синяя окраска в зонах активной миелинизации (ствол мозга, мозжечок, белое вещество больших полушарий). При задержке миелинизации слабая, «бледная» окраска миелина, очаговая, пятнистая или неравномерная окраска, в ожидаемых по возрасту областях миелин либо отсутствует, либо представлен очень тонкими слaboокрашенными структурами, границы белого и серого вещества выглядят размытыми из-за недостаточной дифференциации. При окрашивании Luxol Fast Blue + Cresyl Violet миелин окрашивается в синий цвет, нейроны и ядра клеток в фиолетовый. При норме будут хорошо дифференцироваться выраженные синие пучки миелинизированных волокон, чёткое разграничение белого и серого вещества. При задержке миелинизации слабая или отсутствующая синяя окраска там, где должна быть по возрасту. Белое вещество выглядит «светлее» и менее контрастным относительно серого. Структура мозговых трактов (например, пирамидные пути, ножки мозжечка) слабо различима.

Насечки Шмидта-Лантермана — это небольшие, светлые, косо расположенные участки в миелиновой оболочке нервного волокна, которые представляют собой зоны, где миелин прерывается тонкими прослойками цитоплазмы шванновских клеток.

Надпочечник дистрофические изменения — нарушения архитектоники коры надпочечников проявляются в виде стертости границ между клубочковой, пучковой и сетчатой зонами, разрыхления и редукции клеточных рядов, преимущественно в пучковой зоне. Отмечается паренхиматозная дистрофия клеток с зернистой, вакуолизированной цитоплазмой, уменьшением количества липидных включений, а также пикнозом и кариорексисом ядер. В некоторых участках выявляются очаги клеточной гибели. В строме наблюдается полнокровие сосудов, отёк межуточной ткани, возможны диапедезные кровоизлияния. В мозговом веществе возможна активация хромаффинных клеток и очаговая гранулярная деструкция. У новорождённых может выявляться задержка инволюции фетальной коры и смешение фетальных и зрелых кортикалных клеток в субкапсулярной зоне. Указанные изменения рассматриваются как проявления хронического стресса, гипоксии и незрелости корково-мозгового взаимодействия.

Некрозы нейронов — нейроны с гиперхромным ядром (кариопикноз), с распадом ядер на глыбки — кариопикноз, с отсутствием ядра — кариолизис; клетки-«тени»; гиперэозинофильные нейроны, так называемые «красные

нейроны» с резкой эозинофилией цитоплазмы и пикнотическими ядрами; очаги «выпадения» нейронов с пустыми зонами в слоях коры, где ранее были нейроны.

Незрелость сосудистых стенок – недостаточное развитие структур сосудов (эндотелия, мышечного слоя, соединительной ткани), характерное для раннего онтогенеза, особенно у недоношенных новорождённых. Такие сосуды тонкие, легко деформируются, склонны к повышенной проницаемости и разрывам, что предрасполагает к кровоизлияниям при колебаниях давления или гипоксии.

Неполная зрелость миокарда – состояние, при котором сердечная мышца (особенно у новорождённых и недоношенных) морфологически не достигает полной степени структурного и функционального развития, характерного для доношенного ребёнка. Гистологически неполная зрелость миокарда проявляется следующими признаками: кардиомиоциты мелкие, округлые или овальные, с крупными ядрами, часто центрально расположеными; поперечная исчерченность волокон выражена слабо или неравномерно; миофибриллы тонкие, неравномерно распределённые в цитоплазме; межклеточное пространство расширено, возможен интерстициальный отёк; встречаются очаги кардиомиоцитарной гиперплазии (увеличение числа клеток); нередки признаки функциональной незрелости – повышенное содержание гликогена; сосуды миокарда тонкостенные, могут быть полнокровны, с признаками стаза. Такие изменения часто наблюдаются у недоношенных, при внутриутробной гипоксии, задержке развития плода и считаются морфологическим маркером незрелости ССС.

Отек интерстициальный – стенки альвеол утолщены за счёт пропитывания интерстициальной тканью.

Отек альвеолярный – альвеолы заполнены розоватой гомогенной жидкостью, возможно с пузырьками воздуха (пенистое содержимое).

Отек внутриплевральный – выявляется между коллагеновыми волокнами подмезотелиального слоя.

Отек вещества головного мозга – патологическое накопление жидкости в тканях мозга, приводящее к увеличению его объёма, сдавлению структур и нарушению функций. Может быть периваскулярным, перицеллюлярным (нейрональным) и отёком белого вещества.

Отек вещества головного мозга интерстициальный – форма отёка, при которой жидкость накапливается в перивентрикулярной белой субстанции мозга вследствие проникновения спинномозговой жидкости через стенки желудочков при их повышенном внутричерепном давлении (например, при гидроцефалии). Возникает преимущественно вокруг боковых желудочков.

Отек вещества головного мозга цитоксический – увеличенные просветы периваскулярных пространств, разрыхление стромы, «пустоты» в сером веществе, отёк астроцитов - «прозрачные ореолы» вокруг клеток

Петехии – компактные скопления эритроцитов вне сосудов, чаще округлые или неправильной формы. Возникают при разрывах капилляров

или посткапилляров из-за резкого повышения венозного давления (например, при удушении). Типичная локализация – кожа, слизистые, серозные оболочки (тимус, плевра, перикард). По форме чётко очерченные округлые очаги (при окраске Н&Е -красные, плотные). Клиническое значение признак быстрого острого повышения венозного давления типично для механической асфиксии.

Очаги экстрамедуллярного кроветворения – главным образом в печени больше, чем 3-4-х штуки в поле зрения малого увеличения микроскопа и отдельных кроветворных клеток. Признак задержки постнатальной адаптации, возможен у здоровых младенцев в первые дни жизни, если им <7 дней.

Персистирование бурого жира – это сохранение бурой жировой ткани (адипоцитов с высоким содержанием митохондрий и капилляров) в тех участках организма, где она обычно редуцируется с возрастом. У новорождённых бурый жир физиологически присутствует в межлопаточной области, вдоль позвоночника, вокруг почек и крупных сосудов, и играет роль в теплообразовании. В норме он уменьшается по мере взросления. Гистологически бурый жир отличается от белого более мелкими каплями жира в клетке (мультивакуолярность) и более интенсивной васкуляризацией.

Перsistенция двойного кровоснабжения – это сохранение у новорождённого (или плода) эмбрионального типа кровоснабжения органа или ткани, при котором ткань получает кровь одновременно из двух сосудистых систем, например, из лёгочной и бронхиальной артерий. В норме у доношенного ребёнка одна из систем регressesирует или становится вспомогательной, а при перsistенции сохраняется полноценный вклад обеих. Такое состояние чаще всего описывается в контексте лёгких, где в эмбриональном периоде паренхима получает кровь как из сосудов лёгочного (малого) круга, так и из бронхиальных артерий (системного круга). Перsistенция двойного кровоснабжения лёгких может быть связана с нарушениями их окончательной дифференцировки и быть фоном для хронической гипоксии, кровоизлияний, отёка и других нарушений. Гистологически может проявляться сочетанием признаков: расширенные и полнокровные сосуды как артериального, так и системного типа в одном участке ткани; признаки венозного стаза, отёка, диапедезных кровоизлияний; утолщение сосудистых стенок разного морфотипа (мышечного и эластического); признаки незрелости или задержки регрессии эмбриональных сосудов. Это понятие используется в морфологии как часть оценки зрелости сосудистой системы, особенно в лёгких у новорождённых.

Рефлексирующие – способные отражать свет, давая блеск, сияние или яркие переливы в поле микроскопа

Склероз фибрillярного характера – уплотнение ткани за счёт разрастания тонковолокнистого (фибрillярного) коллагенового компонента, при котором строма приобретает волокнистый, слабо окрашенный, вытянутый вид.

Слинг – приспособление (или тип переноски), которое используется для ношения младенцев и маленьких детей близко к телу взрослого и позволяет родителю носить ребёнка на груди, бедре или спине, освобождая при этом руки.

Стрессовая (реактивная) инволюция тимуса – это обратимый процесс уменьшения объёма и массы тимуса под воздействием стрессовых факторов, таких как гипоксия, инфекция, боль, интоксикация, травма или психоэмоциональное напряжение. Чаще наблюдается у новорождённых, детей и подростков, у которых тимус ещё активно функционирует как центральный орган иммунной системы. Гистологически стрессовая инволюция тимуса проявляется следующими изменениями: истончением и разрежением коркового вещества, стиранием границы между корой и мозговым веществом, резким уменьшением количества лимфоцитов (лимфоцитарная атрофия), увеличением количества эпителиоретикулярных клеток, появлением участков жировой трансформации, увеличением числа телец Гассаля в мозговом веществе, возможным появлением очагов кровоизлияний или отёка в строме. Эти изменения считаются реакцией иммунной системы на сильную нагрузку и при устраниении причины могут быть частично обратимы.

Сужение просвета артериол – уменьшение диаметра внутреннего просвета артериол. Такое изменение может быть вызвано спазмом, утолщением сосудистой стенки (гипертрофией медии или гиперплазией интимы), отложением белков, воспалением или склерозом. Гистологически артериолы выглядят с утолщённой стенкой и резко уменьшенным просветом. В средней оболочке может наблюдаться гипертрофия гладкомышечных клеток, палочковидные гиперхромные ядра, равномерно или концентрически расположенные. В интиме возможны пролиферация клеток и отложение СТ волокон. Просвет сосуда бывает сжатым, щелевидным или почти закрытым. В некоторых случаях отмечаются сопутствующие признаки ишемии окружающих тканей, такие как отёк, дистрофия или некроз.

Сосудистая конгестия – переполнение сосудов кровью с застоем крови в капиллярах, венулах или венах тканей и органов.

Уменьшение количества нейронов – патологическое или возрастное изменение, при котором наблюдается редукция нейронных клеток (гистологически можно определить снижение плотности нейронов, увеличение межнейрональных расстояний, меньшее количество тел нейронов в поле зрения, часто наблюдается релятивное увеличение количества глиальных клеток (астро- и микроглиоцитов; при исследовании двух сторон мозга (если это возможно), можно сравнить симметричные участки).

Эмфизема – патологическое состояние лёгких, при котором происходит расширение воздушных пространств (альвеол) дистальнее терминальных бронхиол и разрушение их стенок без выраженного фиброза. Морфологически наблюдаются расширенные, переполненные воздухом альвеолы, истончение или разрушение альвеолярных перегородок, снижение

эластичности лёгочной ткани. В тяжёлых случаях формируются буллы (воздушные полости), что уменьшает площадь газообмена.

Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths in Infancy) – национальная программа в Великобритании