

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
АКУШЕРСТВА, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕРИНАТОЛОГИИ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА В.И. КУЛАКОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Туманова Ульяна Николаевна

Лучевая виртуальная аутопсия в перинатологии

14.01.13 - Лучевая диагностика, лучевая терапия

14.03.02 - Патологическая анатомия

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАН
Наталья Сергеевна Серова

доктор медицинских наук, профессор
Александр Иванович Щеголев

Москва – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1 Становление, развитие, современные потребности и практическая реализация посмертных лучевых исследований в мире	14
1.2 Посмертная лучевая диагностика прижизненных процессов и заболеваний.....	22
1.3 Лучевая диагностика посмертных изменений.....	37
ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДИК ПРОВЕДЕНИЯ ПОСМЕРТНЫХ КТ, МРТ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	49
2.1 Характеристика клинических наблюдений и дизайн посмертного исследования.....	49
2.2 Методики проведения посмертных КТ и МРТ исследований.....	53
2.3 Методики патолого-анатомического исследования.....	55
2.4 Статистическая обработка полученных данных.....	58
ГЛАВА 3. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПОСМЕРТНАЯ ЛУЧЕВАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕРТВОРОЖДЕННЫХ И УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ.....	59
3.1 Морфологическая характеристика тел мертворожденных и умерших новорожденных.....	59
3.2 Посмертная КТ характеристика тел мертворожденных и умерших новорожденных.....	65
3.3 Посмертная МРТ характеристика тел мертворожденных и умерших новорожденных.....	70
3.4 Обсуждение результатов исследований.....	77
ГЛАВА 4. ПОСМЕРТНАЯ ЛУЧЕВАЯ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ МАЦЕРАЦИИ У МЕРТВОРОЖДЕННЫХ.....	84
4.1 Патолого-анатомическая характеристика мацерации органов и тканей в зависимости от давности внутриутробной гибели.....	84
4.2 Комплексная посмертная лучевая (КТ и МРТ) характеристика органов и тканей мертворожденных в зависимости от давности внутриутробной гибели.....	90
4.3 Обсуждение результатов исследований.....	102

ГЛАВА 5. ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПОСМЕРТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТЕЛ УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ЛУЧЕВЫХ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ.....	110
5.1 Диагностика и характеристика посмертных изменений при патолого-анатомическом исследовании.....	110
5.2 КТ характеристика посмертных изменений тел новорожденных в зависимости от давности смерти.....	115
5.3 МРТ характеристика посмертных изменений тел новорожденных в зависимости от давности смерти.....	120
5.4 Обсуждение результатов исследований.....	129
ГЛАВА 6. ПОСМЕРТНЫЕ ЛУЧЕВЫЕ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕГКИХ НОВОРОЖДЕННЫХ.....	144
6.1 Макроскопические и микроскопические характеристики гипоплазии легких.....	144
6.2 Посмертные лучевые (КТ и МРТ) характеристики гипоплазии легких.....	149
6.3 Обсуждение результатов исследований.....	159
ГЛАВА 7. ПОСМЕРТНАЯ ЛУЧЕВАЯ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНАСАРКИ И НЕИММУННОЙ ВОДЯНКИ ПЛОДА.....	166
7.1 Патолого-анатомическая характеристика анасарки и неиммунной водянки плода.....	167
7.2 Сравнительная посмертная лучевая (КТ и МРТ) характеристика анасарки и неиммунной водянки плода.....	170
7.3 Обсуждение результатов исследований.....	185
ГЛАВА 8. ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДОВ ПОСМЕРТНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ.....	193
8.1 Комплексная посмертная лучевая и патолого-анатомическая характеристика мертворожденных и умерших новорожденных с врожденными аномалиями.....	193
8.2 Обсуждение результатов исследований.....	205

ГЛАВА 9. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОГО КОНТРАСТИРОВАНИЯ ПРИ ПОСМЕРТНОМ КТ ИССЛЕДОВАНИИ ТЕЛ МЕРТВОРОЖДЕННЫХ И УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ.....	230
9.1 Методики посмертного КТ исследования с внутрисосудистым контрастным усилением тел мертворожденных и умерших новорожденных.....	230
9.2 Обсуждение результатов исследований.....	247
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	267
ВЫВОДЫ.....	282
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	285
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	286
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	288
ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	326

ВВЕДЕНИЕ

Основной целью патолого-анатомического вскрытия (аутопсии) является посмертное определение заболеваний и причины смерти, на основании которых врач-патологоанатом проводит сличение клинического и патолого-анатомического диагнозов, а также оценивает своевременность и адекватность лечения. При этом во всех странах, включая Российскую Федерацию, с каждым годом отмечается все большее количество отказов от проведения патолого-анатомических вскрытий, преимущественно по религиозным мотивам [Ayoub T., Chow J., 2008; Turnbull A., Osborn M., Nicholas N., 2015].

Одновременно с этим в большом ряде стран активно развиваются и используются посмертные лучевые исследования. Наиболее активно и широко подобные исследования проводятся при судебно-медицинской экспертизе трупа. Так, в Японии посмертные лучевые исследования стали активно применяться с 1985 года, а в 2013 году общее количество посмертных КТ исследований достигло 20000 [Okuda T., Shiotani S., Sakamoto N. et al., 2013]. В ряде областей Японии, не имеющих специалистов-патологов, но хорошо оснащенных компьютерными томографами больницах, налажена четкая система проведения посмертных КТ исследований для установления причины смерти умерших больных [Ezawa H., Shiotani S., Uchigasaki S., 2007]. В Мельбурне (Австралия) посмертная КТ является первым и обязательным этапом исследования трупа, в результате которого решается, в частности, вопрос о необходимости проведения аутопсии [Bedford P.J., Oesterhelweg L., 2013].

В Европе активное развитие посмертных лучевых исследований связывают с внедрением в 2000 году исследовательского проекта «Virtopsy» («Виртопсия») в судебно-медицинскую практику Института судебной медицины и Института диагностической радиологии Бернского университета в Швейцарии [Thali M.J., Yen K., Schweitzer W. et al., 2003].

Согласно данным литературы [Ковалев А.В., Кинле А.Ф., Коков Л.С. и др., 2016;

Decker S.J., Braileanu M., Dey C. et al., 2019; Chandy P.E., Murray N., Khasanova E. et al., 2020], проведение посмертной КТ в рамках судебно-медицинской экспертизы позволяет определить точную локализацию и особенности повреждений костных структур, направление и характеристики раневого канала, выявить инородные тела, оценить локализацию и объем скоплений воздуха в полостях тела и просвете сосудов, локализацию и объем скоплений жидкости при утоплении.

К преимуществам посмертной МРТ относят выявление повреждений и кровоизлияний в мягких тканях, внутренних органах, головном и спинном мозге [Aghayev

E., Christe A., Sonnenschein M. et al., 2008; Flach P.M., Thali M.J., Germerott T., 2014].

По мнению ряда исследователей, посмертные лучевые исследования весьма эффективны и при патолого-анатомических исследованиях в отношении выявления патологических процессов и заболеваний у взрослых пациентов: инфаркта миокарда и тромбоз венечных артерий, цереброваскулярных болезней, поражений легких, опухолей и их метастазов [Ikeda G., Yamamoto R., Suzuki M. et al., 2007; Jackowski C., Hofmann K., Schwendener N. et al., 2012; Westphal S.E., Aritzsch J., Penzkofer T. et al., 2012; Wagensveld I.M., Blokker B.M., Pezzato A. et al., 2018].

Особое значение посмертные лучевые исследования приобретают при выяснении перинатальной патологии. Проведение традиционного аутопсийного исследования тел новорожденных и младенцев сопряжено, прежде всего, с рядом технических сложностей, связанных с особенностями исследования отдельных областей тела, в частности, головы, шеи, позвоночника, дистальных отделов конечностей. Незрелость развития и малые размеры органов существенным образом затрудняют проведение патолого-анатомических вскрытий. Кроме того, объективная оценка звеньев танатогенеза антенатально погибших плодов может быть ограничена из-за развития процессов мацерации и аутолиза [Bamber A.R., Malcomson R.D.G., 2015].

В связи с вышеизложенным, внедрение методов посмертных неинвазивных лучевых исследований для выявления врожденной и приобретенной патологии у мертворожденных и умерших новорожденных является актуальной проблемой. Методы и возможности посмертных лучевых исследований в составе комплексного посмертного исследования могут быть использованы для улучшения качества посмертной диагностики и уменьшения времени проведения аутопсии. При этом необходимо определить преимущества и ограничения каждого метода визуализации для максимального использования их возможностей.

Цель исследования

Целью исследования стало изучить диагностические возможности лучевых методов исследования (КТ и МРТ) при посмертном исследовании тел мертворожденных и умерших новорожденных и разработать алгоритм проведения виртуальной аутопсии в перинатологии.

Задачи исследования

1. Провести оценку живорождения и мертворождения путем выявления признаков самостоятельного дыхания после рождения при проведении посмертного лучевого и патолого-анатомического исследований.
2. Изучить лучевые особенности изменений тканей и внутренних органов тел мацерированных мертворожденных на полученных томограммах для определения давности наступления внутриутробной гибели в сопоставлении с клиническими и патолого-анатомическими данными.
3. Провести анализ наличия и выраженности неспецифических посмертных изменений органов и тканей умерших новорожденных при посмертных лучевых исследованиях и сопоставить полученные результаты с клинико-патолого-анатомическими данными.
4. Провести посмертную лучевую оценку гипоплазии легких и сопоставить полученные результаты с клинико-патолого-анатомическими данными для установления критериев гипоплазии как причины гибели новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей.
5. Провести посмертную лучевую оценку анасарки и неиммунной водянки плода для установления критериев их диагностики при комплексном патолого-анатомическом исследовании и определения места в танатогенезе.
6. На основании посмертных лучевых исследований выявить и выполнить оценку патологии органов и тканей у мертворожденных и умерших новорожденных с врожденными аномалиями развития с проведением сопоставления с данными аутопсии для оценки возможностей их диагностики при помощи посмертных КТ и МРТ.
7. Разработать методику посмертного применения контрастирования при КТ тел мертворожденных и умерших новорожденных и оценить ее возможности для выявления патологии.
8. Провести сравнительный анализ возможностей посмертных КТ и МРТ при патолого-анатомическом исследовании и разработать алгоритм и протокол посмертного комплексного лучевого исследования в перинатологии.

Научная новизна

Впервые на аутопсийном материале изучены МРТ характеристики мертворожденных и живорожденных и разработан оригинальный способ дифференциальной оценки живорождения и мертворождения путем выявления признаков самостоятельного дыхания при рождении.

Впервые на основании сопоставления результатов посмертных лучевых исследований и патолого-анатомического вскрытия мертворожденных изучены МРТ характеристики изменений органов и тканей в зависимости от выраженности мацерации и разработан способ определения давности наступления внутриутробной гибели.

Впервые изучены лучевые признаки наличия и выраженности неспецифических посмертных изменений в телах умерших новорожденных и сопоставлены с результатами патолого-анатомических вскрытий.

Впервые в результате комплексного морфологического и посмертного лучевого исследования установлены МРТ характеристики гипоплазии легких и разработан способ оценки гипоплазии легких при посмертных лучевых исследованиях как причины гибели новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей.

Впервые проведена посмертная лучевая оценка анасарки и неиммунной водянки плода и установлены количественные критерии их диагностики при виртуальной аутопсии и патолого-анатомическом вскрытии.

Впервые разработаны методики посмертного применения контрастирования при КТ исследовании тел мертворожденных и умерших новорожденных в зависимости от сосудистого доступа для введения контрастного препарата.

Впервые разработан алгоритм и протокол комплексного лучевого исследования с применением КТ и МРТ в перинатологии и сформулированы рекомендации по применению посмертных лучевых исследований в практической работе патолого-анатомического отделения и отделения лучевой диагностики.

Практическая значимость

Использование посмертной лучевой визуализации тел мертворожденных и умерших новорожденных перед проведением патолого-анатомического вскрытия в практике патолого-анатомического отделения позволяет улучшить качество и эффективность проведения патолого-анатомического вскрытия.

Применение посмертной КТ и МРТ позволяет провести «неинвазивное вскрытие» с выявлением прижизненных патологических процессов и неспецифических посмертных изменений и установлением причины смерти. Проведение комплексного

морфологического исследования и посмертной МРТ тела мертворожденного позволяет установить особенности процессов мацерации кожи и внутренних органов и определить давность внутриутробной гибели.

Применение разработанного диагностического алгоритма выполнения комплексных посмертных лучевых исследований и протокола виртуальной аутопсии в перинатологии позволяет провести неинвазивную объективную диагностику широкого спектра патологических изменений и заболеваний и четко структурировать выявленную лучевыми методами патологию в соответствии с требованиями к патолого-анатомическому вскрытию.

Положения, выносимые на защиту

1. Виртуальная аутопсия, включающая в себя комплексное посмертное КТ и МРТ исследования и расчет оригинального МР показателя дыхания и двухэтапного алгоритма дифференциальной диагностики живорождения и мертворождения с расчетом дыхательных индексов, позволяет провести определение мертворождения и смерти живорожденного и дифференциальную диагностику самостоятельного дыхания при рождении и реанимационных мероприятий (искусственной вентиляции легких) мертворожденного. Значения показателя дыхания 700 и более и дыхательного индекса более 80 свидетельствуют о мертворождении, а менее 700 и менее 10 соответственно - о смерти новорожденного.

2. Проведение посмертного МРТ исследования тел мертворожденных позволяет выявить особенности изменений тканей и внутренних органов в зависимости от степени мацерации. Рассчитанные значения соотношения МР интенсивностей сигнала и оригинального показателя мацерации кожных покровов и внутренних органов коррелируют с морфологическими данными о давности внутриутробной гибели. Использование оригинальной формулы для определения давности внутриутробной гибели по данным посмертной МРТ мертворожденных позволяет четко определить время наступления внутриутробной гибели.

3. Проведение посмертной МРТ позволяет установить особенности неспецифических посмертных изменений внутренних органов умерших новорожденных в зависимости от давности наступления смерти и тем самым провести дифференциальную диагностику с прижизненными процессами для избежания диагностических ошибок при интерпретации результатов посмертных лучевых исследований. Изменения интенсивностей МР сигнала отражают динамику развития трупных гипостазов в печени и легких, а также седиментацию крови в полостях сердца и просвете аорты. Оценка МР характеристик и объема свободной

жидкости в плевральных полостях в зависимости от длительности посмертного периода позволяет провести дифференциальную диагностику между прижизненным гидротораксом и посмертным накоплением плевральной жидкости как проявления посмертных явлений.

4. Виртуальная аутопсия, включающая в себя посмертное МРТ исследование тел новорожденных, позволяет провести посмертную лучевую оценку гипоплазии легких и определить ее роль в танатогенезе. Значения показателя легочно-торакального соотношения менее 5 и удельного объема легких менее 20% свидетельствуют о гипоплазии легких как непосредственной причине смерти при врожденной диафрагмальной грыже.

5. Виртуальная аутопсия, включающая в себя посмертное МРТ исследование тел мертворожденных и умерших новорожденных, позволяет провести диагностику анасарки и неиммунной водянки плода. Рассчитанные на основании посмертной МРТ значения оригинального показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки 50 и более свидетельствуют о наличии ее отека. Диагностической характеристикой анасарки является значение показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки 50 и более в трех и более анатомических областях. Выявленные при мертворождении или непосредственно после рождения умершего новорожденного анасарки и свободной жидкости удельным объемом более 10% в двух и более серозных полостях свидетельствует о неиммунной водянке плода.

6. Выполнение виртуальной аутопсии, включающей в себя комплексный анализ данных, полученных от посмертных КТ и МРТ исследований, позволяет полноценно выявить и оценить патологию органов и тканей у мертворожденных и умерших новорожденных и определить роль и место выявленных патологических особенностей в танатогенезе.

7. Разработанная методика посмертного применения внутрисосудистого контрастирования при КТ исследовании тел мертворожденных и умерших новорожденных позволяет выявить и оценить врожденные аномалии развития и патологические изменения сердечно-сосудистой системы.

Внедрение результатов работы в практику

Результаты диссертационного исследования применяются в практической работе патолого-анатомического отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, а также используются в процессе лекционного и практического обучения студентов и ординаторов на кафедре лучевой диагностики ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской

Федерации, на кафедре патологической анатомии и клинической патологической анатомии и кафедре судебной медицины лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Апробация работы

Основные положения диссертации были представлены на European Congress of Radiology (ECR) 2016 (2–6.03.2016, 2016, Vienna, Austria), ECR-2018 (28.02–4.03.2018, Vienna, Austria), ECR-2019 (27.02–3.03.2019, Vienna, Austria), European Congress of Pathology (ECP) 2015 (05-09.09.2015, Belgrade, Serbia), ECP-2016 (25–29.09.2016, Cologne, Germany), ECP-2017 (02-06.09.2017, Amsterdam, Netherlands), ECP-2018 (8-12.09.2018, Bilbao, Spain), ECP-2019 (7-11.09.2019, Nice, France), International conference on forensic pathology and investigation (ICFPI-2019) (16-17.05.2019, Paris, France), XVI Всероссийском научном форуме «Мать и Дитя 2015» (22–25.9.2015, Москва, Россия), X и XI Всероссийских образовательных конгрессах «Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии» (2017, 2018, Москва, Россия), XI Пленуме Российского общества патологоанатомов (РОП) (1-4.06.2017, Челябинск, Россия), XIII Всероссийском национальном конгрессе лучевых диагностов и терапевтов «Радиология–2019» (28–30.05.2019, Москва, Россия), XIII Международном конгрессе по репродуктивной медицине» (21-24.01.2019, Москва, Россия), Межрегиональной конференции судебно-медицинских экспертов «Судебно-медицинская экспертиза новорожденных и детей» (2-3.10.2019, Чебоксары, Россия), итоговой конференции МРО «Лучевая диагностика в онкологии» (13-14.12.2019, Сколково, Россия), IV Международной научно-практической конференции «Современное состояние и перспективы развития судебной медицины и морфологии в условиях становления Евразийского экономического союза – 2020» (3-5.09.2020, Бишкек, Киргизия), VI Национальном конгрессе «Здоровые дети - будущее страны» (28.10.2020 Санкт-Петербург, Россия), конференции «Актуальные вопросы судебной медицины и права» (24-25.09.2020, Казань, Россия), XIV конгрессе лучевых диагностов и терапевтов «РАДИОЛОГИЯ – 2020» (16-18.09.2020 Москва, Россия), Ежегодной научной конференции Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова, посвященной 70-летию основания вуза на Рязанской земле (18.12.2020 Рязань, Россия), Всероссийской научно-практической конференции «Современная патология: опыт, проблемы, перспективы» (18.12.2020 Самара, Россия), Международный конгресс «Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики — 2020» (15–17.04.2020 Москва, Россия), Всероссийская

конференция с международным участием «Современные подходы в клинικο-морфологической диагностике заболеваний человека». VIII научные чтения, посвященные 100-летию Олега Константиновича Хмельницкого (12.02.2021 Санкт-Петербург, Россия).

Личный вклад автора

Автором лично выполнена разработка методик проведения посмертных МРТ и КТ исследований и осуществлено их выполнение в зависимости от поставленных задач. Автор лично и самостоятельно провел анализ всех полученных результатов комплексного посмертного лучевого исследования (КТ и МРТ) и провел сопоставление их с клиническими данными и макро- и микроскопическими данными, полученными при аутопсии.

В ходе проведенной работы на основании результатов посмертных КТ и МРТ исследований разработаны способ оценки живо- и мертворождения, способ определения давности наступления внутриутробной гибели, способ оценки гипоплазии легких и ее критерии как причины гибели новорожденных, изучены и описаны лучевые признаки посмертных изменений в телах умерших новорожденных. Автором разработана методика посмертного применения внутрисосудистого контрастирования при КТ исследовании тел мертворожденных и умерших новорожденных.

Совместно с врачами-патологоанатомами проведен комплексный анализ гистологических и иммуногистохимических препаратов в каждом наблюдении. Выполнена статистическая обработка полученных результатов с использованием статистических программ.

Проведен тщательный анализ возможностей виртуальной аутопсии и разработан алгоритм и протокол комплексного лучевого исследования с применением КТ и МРТ при проведении посмертных лучевых исследований в перинатологии для практической работы патолого-анатомических отделений и отделений лучевой диагностики.

Публикации

По теме диссертации опубликована 71 научная печатная работа, в том числе 28 статей - в журналах, рекомендованных ВАК РФ для публикации основных научных результатов диссертаций, 22 - в изданиях, в международной БД Scopus. По теме диссертационной работы получено 6 патентов на изобретение и авторское свидетельство на программу для ЭВМ.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 333 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов исследования, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 73 рисунками и 19 таблицами. Указатель литературы включает 426 источников (75 отечественных и 351 зарубежных).

Патентно-информационный поиск выполнен. Тема охраноспособна.

Исследование одобрено комитетом по этике ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 25 от 22.06.2012).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Становление, развитие, современные потребности и практическая реализация посмертных лучевых исследований в мире

Аутопсия (медицинское вскрытие) является неотъемлемой частью патолого-анатомического или судебно-медицинского исследования тела умершего. Осуществляется путем последовательного извлечения и препарирования органов и тканей, а также последующего проведения гистологических, биохимических, микробиологических и других необходимых методов исследования. Аутопсийное исследование тела умершего или погибшего человека считается наиболее объективным способом определения патологических процессов и заболеваний, а также причины смерти вот уже более 150 лет [Carbot R., 1912]. В этой связи в случае ненасильственной смерти проводится патолого-анатомическое вскрытие, а все случаи насильственной смерти человека подлежат судебно-медицинскому вскрытию.

И патолого-анатомические и судебно-медицинские вскрытия проводятся при помощи рассечений тканей и органов, производства обычного (двумерного) фотодокументирования и последующего словесного описания визуально наблюдаемых изменений. Таким образом результаты вскрытий документируются субъективным (зависимым от исследователя) способом с невозможностью повторного анализа в связи с произведенными рассечениями тела и безвозвратного уничтожения трупа при его кремации и захоронении.

При этом объективными, независимыми от исследователя, методами прижизненной визуализации патологических процессов и заболеваний традиционно являются методы лучевой диагностики. Изначально таким методом являлось рентгенографическое исследование. Известно, что рентгеновские лучи были открыты Вильгельмом Рентгеном (Wilhelm Conrad Röntgen) в 1895 году. И уже в том же году рентгенографическое исследование было использовано в качестве судебного доказательства в виде документирования наличия пули в ноге пациента [Brogdon BG., 1998.]. В следующем, 1896 году, было проведено рентгенологическое исследование Александрийской мумии, приобретенной музеем естествознания Вены. Мумия была заявлена как человеческая. В результате рентгенологического исследования такой замотанной бинтами мумии было установлено, что это была крупная птица [Lagalla R., 2020]. Последующие исследования были единичны и не привлекли общественного внимания.

С развитием технологического прогресса наиболее эффективными методами современной неинвазивной диагностики закономерно считаются КТ и МРТ исследования.

По мнению R. Dirnhofer с соавт. [Dirnhofer R., Jackowski C., Vock P. et al., 2006], первым применением посмертной КТ в судебно-медицинской практике явилось использование ее в 1977 году R. Wullenweber с соавт. [Wullenweber R., Schneider V., Grumme T., 1977] для определения характера огнестрельного ранения в голову. К сожалению подобные исследования в то время также не нашли широкого применения из-за низкого качества изображений. Однако выполнялись единичные исследования. Об этом свидетельствует, в частности, публикация P. Krantz и S. Holtås в 1983 году [Krantz P., Holtås S., 1983] результатов посмертной КТ для выявления и анализа локализации скоплений газа в теле 20-летнего ныряльщика, погибшего на глубине 43 метра.

Однако даже изобретение W.A. Kalender с соавт. спиральной КТ в 1989 году [Kalender W.A., Seissler W., Klotz E. et al., 1990], открывшей возможность детального исследования тела и получения трехмерных изображений областей интереса, не вызвало существенного интереса в профессиональных кругах судмедэкспертов и патологоанатомов.

Единичные посмертные лучевые исследования также проводились различными исследователями параллельно друг другу на протяжении последующих лет. В результате чего достаточно трудно определить первенство в проведении конкретных посмертных лучевых исследований для решения задач судебно-медицинской экспертизы и патологической анатомии.

Так, по мнению B.A. Hoey [Hoey B.A., Cipolla J., Grossman M.D. et al., 2007], первой публикацией, посвященной сравнительному анализу данных посмертной КТ и результатов аутопсии при травматических повреждениях, явилась работа Y. Donchin с соавт. [Donchin Y., Rivkind A.I., Bar-Ziv J. et al., 1994]. В исследовании авторы продемонстрировали улучшение посмертной диагностики и отметили преимущества посмертной КТ в виде неинвазивности исследования, возможности получения немедленного диагностически эффективного ответа. Стоит отметить, что именно при посмертной КТ трупов было установлено наличие внутрисосудистого воздуха и гемоперитонеума, которые не определялись при вскрытии трупа.

В последующем, авторы практически всегда также отмечали соответствие патологических изменений, выявленных при посмертной КТ всего тела с результатами судебно-медицинского вскрытия в той или иной степени [Oliver W.R., Chancellor A.S., Soltys M. et al., 1995; Farkash U., Scope A., Lynn M., Kugel C. et al., 2000]. В ряде случаев было выполнено посмертное КТ исследование отдельных органов или анатомических областей, при этом преимущественно выполнялись исследования головы, с целью визуализации особенностей огнестрельного ранения [Oehmichen M., Gehl H.B., Meissner C. et al., 2003].

Проведение посмертной МРТ изначально чаще всего было направлено на исследования не всего тела, а отдельных анатомических областей, преимущественно на определение поражений головы, органов грудной и брюшной полости [Hart B.L., Dudley M.H., Zumwalt R.E., 1996; Blamire A.M., Rowe J.G., Styles P. et al., 1999]. При МРТ исследованиях всего тела ряд авторов, в частности P.R. Ros с соавт. [Ros P.R., Li K.C., Vo P. et al., 1990] еще в 1990 году, сделали заключение, что посмертная МРТ может быть использована в качестве метода предварительного исследования для определения дальнейшего частичного вскрытия, например, без вскрытия полости черепа, а также в качестве эффективного метода определения причины смерти в случае отмены вскрытия.

Говоря о развитии направления посмертных лучевых исследований в мире, следует остановиться на вкладе Японских исследователей, где лучевые исследования трупов стали активно применяться с 1985 года [Ohashi N., 1989]. Т. Okuda с соавт. [Okuda T., Shiotani S., Sakamoto N. et al., 2013] приводят две основные причины столь активного внедрения посмертной визуализации в Японии по сравнению с западными странами. Первая причина – это очень низкий уровень проведения вскрытий, вторая – высокое оснащение клиник Японии КТ и МР томографами. По мнению ряда исследователей, важным моментом [Takahashi N., 2009] являлась и более низкая стоимость посмертных лучевых исследований (КТ – 20000 JPY, МРТ – 50000 JPY) по сравнению с проведением аутопсии (200000 JPY). В связи с указанными факторами во всех префектурах Японии запланировано наличие хотя бы одного медицинского учреждения, выполняющего посмертные КТ и МРТ исследования.

Посмертная визуализация в Японии обозначается термином аутопсийная визуализация «autopsy imaging» (сокращенно Ai) [Ezawa H., Yoneyama R., Kandatsu S. et al., 2003]. При этом Ai в Японии имеет как узкое, так и широкое направление. Узкое направление Ai – это проведение только посмертного лучевого исследования при отказе родственников от традиционного аутопсийного исследования. Широкое направление – использование Ai для комплексного взаимодополняющего посмертного лучевого исследования и аутопсии. По данным Т. Okuda с соавт. [Okuda T., Shiotani S., Sakamoto N. et al., 2013], опубликованным в 2013 году, в целом по Японии ежегодно проводилось не менее 20000 посмертных КТ исследований.

В Европе активное развитие посмертных лучевых исследований, главным образом при использовании КТ, связывают с разработкой и внедрением в 2000 году исследовательского проекта «Virtopsy» («Виртопсия») в судебно-медицинскую практику Института судебной медицины (Institute of Forensic Medicine) и Института диагностической радиологии (Institute of Diagnostic Radiology) Бернского университета Швейцарии [Thali M.J., Yen K., Schweitzer W. et al., 2003; Thali M.J., Jackowski C., Oesterhelweg L. et al., 2007].

Стоит отметить, что по изначальному замыслу авторов, виртопсия должна была объединять два блока исследований: первый – это проведение КТ и МРТ исследований всего тела с анализом полученных результатов и их документацией, второй – исследование и анализ трехмерной поверхности тела на основе использования фотограмметрии и 3D-оптического исследования с последующей документацией полученных результатов [Thali M., Braun M., Wirth J. et al., 2003]. Изначально речь шла не о замене вскрытия посмертным лучевым исследованием, а лишь о применении лучевых методов в качестве дополнения к традиционному секционному исследованию.

Первые обобщающие результаты проекта «Виртопсия» были опубликованы в 2003 году. Они были основаны на комплексном исследовании 40 трупов и указывали на сопоставимость данных посмертной лучевой визуализации с результатами традиционного вскрытия тел [Thali M.J., Yen K., Schweitzer W. et al., 2003]. По мнению M.J. Thali с соавт. [Thali M.J., Yen K., Schweitzer W. et al., 2003], лучевые методы визуализации имели большие возможности посмертной КТ тел в оценке травм костной системы и выявления патологических скоплений газа, включая воздушную эмболию, подкожную эмфизему, последствия гипербарической травмы или эффект трупного разложения. Они были особенно полезны для визуализации и реконструкции насильственных повреждений, включая возможность использования полученных данных в отчетах экспертов, для обучения и для телемедицинских консультаций.

В отношении посмертной МРТ была отмечена эффективная визуализация повреждений мягких тканей, внутренних органов, а также патологических изменений нетравматического характера. В отношении указанного МРТ показала более высокую чувствительность, специфичность и точность результатов по сравнению с КТ [Thali M.J., Jackowski C., Oesterhelweg L. et al., 2007].

Дополнительным стимулом для более активного применения посмертных лучевых исследований послужила разработка многофункциональной роботизированной системы под названием «Виртобот» (Virtobot) и затем «Виртобот 2.0» (Virtobot 2.0), позволяющей на основании данных КТ обеспечивать точное размещение иглы для взятия образца ткани [Kettenbach J., Kronreif G., Melzer A. et al., 2008]. Взятие образцов тканей и органов является неотъемлемой процедурой при судебно-медицинских исследованиях для изучения их на тканевом и клеточном уровне, а также их химического, биохимического, молекулярно-генетического анализов, которые нередко имеют решающее значение для получения итогового результата и суждения о патологии. Это указывает на важность и необходимость особой точности при взятии проб.

Положительный опыт Швейцарии в организации и проведении посмертных лучевых исследований послужил основанием для подобных исследований и в других европейских странах. Так, в 2003 году сотрудники Центра медицинской имиджевой науки и визуализации (Center for Medical Image Science and Visualization, CMIV) в университетском госпитале Линчепинга в Швеции в сотрудничестве со шведским национальным судебно-медицинским советом «Медицина» разработали оригинальную методику виртуального вскрытия в рамках проведения судебно-медицинской экспертизы [Persson A., Lindblom M., Jackowski C., 2011]. К 2011 году разработанный метод посмертного исследования был использован при проведении более 300 экспертиз, в основном криминального характера.

С 2005 года достаточно активно методы посмертной визуализации стали внедряться и в Австралии, что связано с установкой компьютерного томографа в морге Викторианского Института судебной медицины (VIFM) [O'Donnel C., Rotman A., Collett S. et al., 2007]. Благодаря этому посмертные КТ исследования там проводятся 6 дней в неделю в среднем по 15-20 трупов в день. Ведущими специалистами в посмертных КТ исследованиях стали врачи-рентгенологи, выступающие в роли консультантов для патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов для разъяснения результатов КТ исследования при анализе патогенеза и танатогенеза.

Характеризуя этапы внедрения посмертных лучевых исследования в разных странах, необходимо отметить и региональные особенности организации их проведения. Так, в результате сравнительного анализа организации работы 16-ти срезовых мультиспиральных КТ томографов, установленных в крупных судебно-медицинских учреждениях в городах Мельбурн (Австралия) и Берлин (Германия), P.J. Bedford с соавт. [Bedford P.J., Oesterhelweg L., 2013] установили, в Мельбурне все поступавшие трупы подвергались КТ и в результате чего общее количество исследований составило почти 5000 в год, тогда как в Берлине было проведено примерно только 250 посмертных лучевых исследований в год, поскольку каждое из них должно было быть санкционировано государственной прокуратурой.

В Мельбурне КТ является неотъемлемым элементом посмертного исследования и решающим этапом определения того, последуют ли дальнейшие исследования, включая вскрытие [Фетисов В.А., 2016]. В Берлине же, все трупы подвергаются вскрытию независимо от результатов КТ.

В Мельбурне к работе с посмертными лучевыми исследованиями были привлечены рентгенологи, а также патологоанатомы прошедшие многостороннюю подготовку и обучение по радиологии. В Берлине обучение лучевым методам проходили патологоанатомы на своих рабочих местах под руководством высококвалифицированного

судебно-медицинского эксперта, который ранее обучался и участвовал в проекте «Виртопсии» в Швейцарии [Bedford P.J., Oesterhelweg L., 2013].

Говоря о положительном опыте Австралии по внедрению методов посмертной визуализации, следует также отметить Национальный женский госпиталь в городе Окленд в Новой Зеландии, где еще с 1964 года стали проводиться посмертные рентгенографические исследования всех мертворожденных и умерших новорожденных для облегчения определения причины смерти [Foote G.A., Wilson A.J., Stewart J.H., 1978]. На основании анализа проведенных исследований авторы сделали заключения о важности рентгенографии для выявления состояний, способствовавших наступлению смерти ребенка, особенно воздушной эмболии, определения ядер окостенения и аномалий костной системы, а также выявления аномалий развития сердечно-сосудистой системы при использовании контрастных веществ.

В свою очередь в Великобритании был проанализирован австралийский опыт организации и проведения посмертных КТ исследований и сделан вывод, что наиболее предпочтительной моделью является организация рабочего процесса, используемая в Викторианском институте судебной медицины [Фетисов В.А., 2016]. Важной заслугой английских исследователей следует считать разработку методик таргетной (прицельной) посмертной КТ с использованием контрастного вещества. При этом, в двух медицинских центрах Великобритании (университет Лейстера и Оксфордский университет) практически одновременно были изучены возможности изучения венечных артерий сердца путем проведения посмертной КТ ангиографии с введением контрастного вещества в восходящую аорту [Saunders S.L., Morgan B., Raj V. et al., 2011; Roberts I.S., Benamore R.E., Peebles C. et al., 2011].

Необходимо отметить, что Российские исследователи, также предпринимали попытки использовать методы лучевой визуализации для исследования трупа. Так, заслуживает внимания публикация В.К. Дадабаева [Дадабаев В.К., 2016], посвященная историческому экскурсу о применении рентгенологического метода в отечественной судебно-медицинской экспертной деятельности. Автор приводит достаточно большой перечень исследователей, применивших рентгенологические методы для идентификации неопознанных трупов, установления возраста погибших, определения характера огнестрельного ранения, особенностей травматических повреждений костей, выявления инородных тел, определения живорожденности при обнаружении тел плодов и новорожденных.

К сожалению, в настоящее время посмертные лучевые исследования на территории России проводятся лишь в единичных учреждениях. Наибольшая активность в этом

отношении отмечена у судебно-медицинских экспертов. Так, В.К. Дадабаев с коллегами отмечают высокую эффективность посмертных КТ исследований, а также использование трехмерной реконструкции полученных изображений для судебно-медицинской экспертизы травматических поражений костей [Дадабаев В.К., 2011; Дадабаев В.К., Сундуков Д.В., 2011]. Тогда как В.А. Бывальцев с соавт. [Бывальцев В.А., Степанов И.А., Семёнов А.В. и др., 2017] указывают на возможности применения посмертной диффузионно-взвешенной МРТ изолированных сегментов пояснично-крестцового отдела позвоночника для определения давности наступления смерти.

Более того, с 2010 года в Республике Татарстан началась подготовка судебно-медицинских экспертов по лучевой диагностике с целью внедрения посмертных лучевых методов в практику Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы [Спиридонов В.А., 2016].

Особого внимания заслуживает проведение ряда посмертных КТ исследований в качестве дополнения к традиционному судебно-медицинскому исследованию в отделениях Бюро судебно-медицинской экспертизы Московской области с июля 2018 года [Клевно В. А., Чумакова Ю. В., 2019; Клевно В.А., Чумакова Ю.В., Курдюков Ф.Н. и др., 2018; Клевно В. А., Чумакова Ю. В., Коротенко О. А. и др. 2020; Клевно В.А., Чумакова Ю.В., Курдюков Ф.Н. и др., 2019; Клевно В.А., Тархнишвили Г.С., Спицына Л.И. и др. 2019; Клевно В.А., Чумакова Ю.В., Лебедева А.С. и др., 2019]. Исследователями было сделано предположение, что в скором будущем виртуальное вскрытие в случае огнестрельной травмы может стать надежной альтернативой традиционному аутопсийному исследованию [Клевно В.А., Чумакова Ю.В., Павлик Д.П. и др., 2019].

Изучая статистику проведения посмертных лучевых исследований в отечественной патолого-анатомической практике, приходится констатировать наличие лишь единичных публикаций, посвященных конкретным результатам исследования. Подобное состояние, видимо, объясняется наличием в истории болезни клинических данных и результатов прижизненных лучевых исследований, а также сформулированных заключительного клинического диагноза и посмертного эпикриза, указывающих на имеющиеся заболевания и патологические процессы. При этом данные истории болезни непосредственно становятся векторными моментами для патологоанатома при проведении аутопсии.

Однако в перинатологической практике подобная клиническая информация нередко носит фрагментарный характер в связи с кратковременностью пребывания в стационаре или невозможностью прижизненного проведения отдельных исследований, в частности, КТ и МРТ.

Анализируя практику применения посмертных лучевых исследований в перинатологии в Европейских странах, стоит обратить внимание на опросно-статистическое исследование Arthurs O.J. с соавт. [Arthurs O.J., van Rijn R.R., Sebire N.J., 2014], которое они провели на предмет использования Виртопсии в перинатологии в ряде зарубежных стран. По состоянию на 2014 год, наибольшее количество исследований выполняется в Англии, США, Нидерландах, и в Финляндии. Авторами было опрошено 47 европейских медицинских перинатальных и педиатрических центров. При этом наибольшее количество центров с обязательным рутинным выполнением Виртопсии зафиксировано в отношении умерших плодов 32%, а наименьшее в отношении младенцев – 13%. В то же время частичное выполнение Виртопсии в отношении плодов, новорожденных и младенцев практиковали 45, 49 и 49% центров соответственно.

Следует отметить, что в России необходимость обязательного проведения патолого-анатомического вскрытия мертворожденных и детей, умерших в возрасте до 28 дней жизни, задекларирована в статье 67 Федерального закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 № 323-ФЗ. В этой связи проведение посмертных лучевых исследований, несомненно, будет способствовать улучшению посмертной диагностики и определению танатогенеза.

В Российской Федерации стоит отметить также единичный характер посмертных лучевых исследований в перинатологии. Однако можно привести результаты комплексного посмертного КТ и МРТ исследования мертворожденного на сроке гестации 36 недель с врожденными аномалиями развития: пентадой Кантрелла в сочетании с синдромом Ярхо-Левина [А.Д. Халиков с соавт. [Халиков А.Д., Александрова З.Д., Трофимова Т.Н. и др., 2009].

Осуществлялись также попытки проведения посмертных УЗ исследований тел плодов и новорожденных. Однако полученные результаты были несколько противоречивы. Так, А.Д. Халиков с соавт. [Халиков А.Д., Александрова З.Д., Трофимова Т.Н. и др., 2009] на основании проведенных исследований не только подтвердили данные пренатального УЗИ, но и выявили дополнительные аномалии развития. Тогда как в исследовании В.Ф. Беженарь с соавт. [Беженарь В.Ф., Иванова Л.А., Белитченко Н.В., 2020], посвященному сопоставлению данных, полученных при УЗИ беременной женщины в случае антенатальной гибели плода и мертворожденного ребенка (126 мертворождений) с данными о давности внутриутробной гибели и выявлении врожденных пороков развития и причин гибели, авторы сделали заключение, что УЗ диагностика при подозрении на внутриутробную гибель плода не позволяет верифицировать диагноз, а УЗИ не может заменить вскрытие.

Таким образом, посмертная лучевая диагностика в России находится еще в начале своего развития, что обуславливает необходимость проведения активной исследовательской работы. Необходимо отметить, что осуществление посмертных лучевых исследований в России и внедрение подобных исследований в рутинную работу патолого-анатомических отделений и судебно-медицинских бюро следует с учетом особенностей законодательства и организации службы здравоохранения России.

1.2 Посмертная лучевая диагностика прижизненных процессов и заболеваний

Посмертная лучевая диагностика прижизненных состояний и патологии на первый взгляд представляет собой достаточно простую задачу при наличии знаний общей лучевой диагностики. Однако посмертная лучевая картина во многом отличается от прижизненной в связи с развитием нормальных посмертных изменений. В этой связи важным залогом успешного проведения посмертного МРТ исследования является знание лучевой семиотики неспецифических посмертных изменений, поскольку их картина может как симулировать патологические состояния и процессы, так и наоборот, скрывать их. В результате чего могут быть пропущены важные патологические состояния, в том числе приведшие к гибели [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016]. Также, при посмертном лучевом исследовании перед врачом-рентгенологом стоят задачи комплексного исследования всего тела и формирования не только перечня диагностических находок, но и представление о причинно-следственной связи патологических процессов, приведших к смерти. С другой стороны, стоит отметить активное развитие и внедрение в медицину в целом и в неонатологию в частности новых медицинских технологий, таких как новой хирургической техники, анестезиологических и реанимационных пособий, позволяющих более эффективно проводить коррекцию пороков развития и улучшающих выживаемость больных. При этом при летальном исходе заболевания как патологоанатом, так и врач-рентгенолог, занимающийся проведением и оценкой посмертных лучевых исследований, обязан дать оценку целесообразности и эффективности использованных способов лечения.

В данном разделе мы остановимся на литературном обзоре наиболее интересных и спорных вопросов для дифференциальной диагностики при посмертном исследовании, которые таят в себе особенности интерпретации полученного результата на томограммах, полученных при КТ и МРТ. При этом, как и в клинической практике, стоит помнить о значительных как анатомических отличиях, так и отличиях лучевой картины тел взрослой возрастной категории и в перинатологии.

Стоит отметить, что в судебно-медицинской практике наиболее часто используется КТ, позволяющая выявлять различные повреждения, в частности переломы костей, кровоизлияния. КТ традиционно более эффективна и для выявления степени воздушности ткани легких, в том числе путем сравнительного анализа количественных показателей КТ плотности в анализируемых областях. Немаловажным моментом является дешевизна и быстрота проведения КТ по сравнению с МРТ [Roberts I.S.D, Benamore R.E., Benbow E.W. et al., 2012]. Однако МРТ обеспечивает лучшую визуализацию топографии внутренних органов и лучшую диагностическую эффективность их поражений. Этот факт, видимо, и объясняет превалирование проведения посмертных МРТ исследований в перинатологии. Так, в качестве подтверждения можно привести результаты исследования S. Thayyil с соавт. [Thayyil S., Schievano S., Robertson N.J. et al., 2009], демонстрирующие эффективность проведения полуавтоматической 3D-реконструкции внутренних органов погибших плодов и умерших новорожденных на МР томограммах, тогда как результаты, полученные при анализе томограмм посмертной КТ не имели достаточной контрастности органов как для их оценки, так и для проведения такой реконструкции.

Характеризуя возможности применения лучевых методов для исследования тел мертворожденных и умерших новорожденных, следует отметить, что их проведение повышает диагностические возможности обычного патолого-анатомического вскрытия. Так, Foote G.A. с соавт. еще в 1978 г. определили, чувствительность и специфичность рентгенографии для выявления аномалий развития головного мозга у погибших плодов и мертворожденных составила 100% и 92% соответственно по сравнению с обычным патолого-анатомическим вскрытием [Foote G.A., Wilson A.J., Steward J.H., 1978]. При этом Saunders S.L. с соавт в своем исследовании отмечают, что при МРТ достаточно хорошо выявляются внутримозговые гематомы, однако при этом небольшие участки кровоизлияний могут маскироваться признаками сопутствующего отека головного мозга [Saunders S.L., Morgan B., Raj V. et al., 2011].

Однако обладая большим спектром возможностей для визуализации мягких тканей и внутренних органов, МРТ не всегда позволяет провести четкий анализ костной патологии. В таких случаях более правильным будет применение компьютерной томографии с последующей 3D-реконструкцией полученных томограмм [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014].

Известно, что результаты первого посмертного МРТ исследования были опубликованы еще в 1990 году [Ros P.R., Li K.C., Vo P. et al., 1990]. На основании анализа тел трех мертворожденных и трех умерших (одного новорожденного и двух взрослых) авторы сделали заключение, что эффективность МРТ сравнима с традиционным

аутопсийным исследованием в отношении выраженной патологии органов грудной и брюшной полости, а также головного мозга.

Одним из первых исследований, посвященных целенаправленному изучению возможностей посмертной МРТ в перинатологии, является работа M.R. Roberts с соавт. [Roberts M.D., Lange R.C., McCarthy S.M., 1995]. На основании изучения 20 тел погибших плодов на сроках гестации от 14 недель до 20 недель авторы сделали вывод о возможности посмертного МРТ исследования для анализа формирующихся органов плодов с 14 недель гестации. К сожалению, головной мозг в данной работе не исследовался. Вместе с тем, авторы установили различия интенсивностей (гипо-, гипер-) МР сигнала во внутренних органах интактных и фиксированных в формалине тел плодов. Так, легкие плода характеризовались гипоинтенсивным сигналом на T1 взвешенных изображениях (T1ВИ) интактного плода и гиперинтенсивным сигналом после их фиксации в формалине. Печень же, наоборот, имела гиперинтенсивный сигнал при отсутствии предварительной фиксации и гипоинтенсивный – после формалина.

J.A.S. Brookes с соавт. [Brookes J.A.S., Hall-Craggs M.A., Sams V.R. et al., 1996] в результате анализа 20 плодов и мертворожденных установили полное совпадение данных МРТ и с результатами аутопсийного исследования в 8 наблюдениях. В 8 случаях во время вскрытия было выявлено несколько больше патологических процессов по сравнению с МРТ. Однако у 4 плодов посмертная МРТ предоставила больше информации, чем было отмечено во время аутопсии. При этом в 2 наблюдениях речь шла о поражении головного мозга: вентрикуломегалии и двустороннем внутрижелудочковом кровоизлиянии. Кроме того, в результате МРТ в отличие от вскрытия были также выявлены гидроперикард при водянке плода и правосторонний гидроторакс при левосторонней диафрагмальной грыже.

По мнению большинства авторов [Woodward P.J., Sohaey R., Harris D.P. et al., 1997; Breeze A., Cross J., Hackett G. et al., 2006], для полноценного МРТ исследования головного мозга недостаточно использования регистрации только T1 импульсной последовательности из-за относительно низкого сигнала и низкой контрастности тканей. При этом лучшая дифференцировка между серым и белым веществом, а также визуализация их изменений отмечается при регистрации T2 импульсной последовательности, поскольку мозг плодов и детей в возрасте до 2 лет характеризуется повышенным содержанием воды по сравнению с таковым у взрослых [Papadopoulou I., Sebire N., Shelmerdine S. et al., 2015].

Согласно данным литературы [Votino C., Verhoye M., Segers V. et al., 2012], в результате посмертной МРТ возможно достаточно четкое определение не только размеров, но и массы органов, в том числе головного мозга. Эта возможность является очень ценной как при лучевом исследовании, так и для патолого-анатомического исследования. Прежде

всего, подобные характеристики необходимы, для выявления процессов задержки роста плода, а также диагностики гипоплазии органов.

Так, A.C.G. Breeze с соавт. [Breeze A.C.G., Gallagher F.A., Lomas D.J. et al., 2008] провели сравнительный анализ объема головного мозга при посмертной МРТ (1,5Т, регистрация Т2 импульсной последовательности) и его массы во время аутопсии у 25 плодов на сроках гестации от 16 недель до 40 недель. Авторы установили высокую корреляцию и уравнение регрессии между массой (М) головного мозга и МРТ значениями его объема ($V = 0,93 \times M - 1,36$), а также определили плотность ($1,08 \text{ г/см}^3$) ткани головного мозга и рассчитали соотношение массы головного мозга к массе печени (4:1) у исследованных плодов. Уменьшение такого соотношения до 3:1 свидетельствовало о задержке роста плода [Mitchell M.L., 2001].

По данным E.H. Whitby с соавт. [Whitby E.H., Paley M.N., Cohen M. et al., 2006], показатели толщины коры головного мозга, установленные при посмертной МРТ погибшего плода, меньше значений, определяемых при внутриутробной МРТ плода: 1-2 мм по сравнению с 3-5 мм при сроке гестации 34 недели.

Интересные данные приводят и N.J. Sebire с соавт. [Sebire N.J., Miller S., Jacques T.S. et al., 2013]. Авторы провели сравнительный анализ выявления вентрикуломегалии у плода при прижизненном УЗ и / или МРТ исследовании беременной с результатами посмертной МРТ тела погибшего плода и / или его патолого-анатомического вскрытия. На основании размеров задних рогов боковых желудочков головного мозга авторы выделяли три степени выраженности вентрикуломегалии: легкую при диаметре 10-12 мм, умеренную – 12,1-14,9 мм и тяжелую – при диаметре 15 мм и более.

Стоит отметить, что посмертными исследованиями головного мозга был заинтересован достаточно широкий ряд авторов [Kretschmann H.-J., 1986; Griffiths P.D., Wilkinson I.D., Variend S. et al., 2004; Huisman T.A. 2004; Brookes J.A.S., Hall-Craggs M.A., Sams V.R. et al., 1996; Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А. и др., 2017; Rutherford M.A., Pennock J.M., Counsell S.J. et al., 1998; Rutherford M.A., Pennock J.M., Schwieso J.E. et al., 1995; Nicholl R.M., Balasubramaniam V.P., Urquhart D.S. et al., 2007].

При сравнении же размеров различных отделов головного мозга, полученных при посмертной МРТ и в результате патолого-анатомического вскрытия, необходимо помнить, что морфологическое исследование головного мозга проводится, как правило, после его предварительной фиксации в формалине. В результате того, что ткань мозга плодов и новорожденных содержит большой объем воды и представлена относительно малым количеством клеток, то фиксация в формалине закономерно сопровождается уменьшением прижизненных размеров до 70% [Kretschmann H.-J., 1986].

Проведение посмертной МРТ позволяет провести оценку так называемой зрелости головного мозга и определить соответствие его строения гестационному сроку. К явным достоинствам посмертной МРТ относят возможность определения процессов миграции нейронов, а также формирования борозд и извилин, в том числе нормальное, что позволяет дифференцировать их с нарушениями формирования коры головного мозга [Whitby E.H., Paley M.N., Cohen M. et al., 2006].

В то же время на МР томограммах могут выявляться сочетанные аномалии головного мозга, в частности, агенезия мозолистого тела, аномалии мозжечка и/или ствола мозга.

Говоря об аномалиях развития головного мозга, следует подчеркнуть, что именно благодаря посмертной МРТ, P.D. Griffiths с соавт. [Griffiths P.D., Wilkinson I.D., Variend S. et al., 2004] установили роль задней черепной ямки в развитии аномалии Хиари (Chiari) в наблюдениях *spina bifida*. При изучении тел плодов авторы выявили существенные различия в сроках и темпах роста различных отделов головного мозга. Они сделали заключение, что увеличение размеров задней черепной ямки происходит раньше и в большей степени, чем мозжечка. В этой связи выявление у плода несоответствия размеров мозжечка и задней черепной ямки следует трактовать как нормальный этап развития головного мозга, а не гипоплазию мозжечка плода. Существенным моментом является то, что проведение посмертной МРТ позволяет выявить признаки нарушения строения и повреждения ткани головного мозга даже в тех случаях, когда морфологическое его исследование было невозможно из-за выраженных явлений аутолиза. Более того, по мнению некоторых авторов [Huisman T.A. 2004], возможности посмертной МРТ всегда превосходят потенциал традиционного морфологического исследования головного и спинного мозга при анализе врожденных пороков развития и поражений центральной нервной системы плода и новорожденного.

Исследование P.D. Griffiths с соавт. [Griffiths P.D., Variend D., Evans M. et al., 2003] было посвящено сравнительному анализу данных посмертной МРТ и результатов аутопсийного исследования головного мозга 40 плодов и мертворожденных. К сожалению, в 8 наблюдениях морфологическое изучение осталось не законченным из-за выраженных явлений аутолиза. В 28 из 32 наблюдений имелось полное совпадение результатов МРТ и морфологического исследования. В результате МРТ были выявлены венрикуломегалия (в 4 наблюдениях), миеломенингоцеле в сочетании с мальформацией Киари (Chiari) 2 типа (4), мальформация Денди-Уокера (Dandy-Walker) (3), голопрозэнцефалия (2), диастематомия (1), гипоксически-ишемическое поражение (1), а также разрыв артерио-венозной мальформации (1) и кровоизлияние в зародышевый матрикс (1). Более того, в 4 наблюдениях в результате МРТ были выявлены изменения, отсутствующие в патолого-

анатомических заключениях: парietальное энцефалоцеле с дисплазией коры лобной доли, вентрикуломегалия со стенозом сильвиева водопровода, мальформация Денди-Уокера (Dandy-Walker). При этом имелось лишь одно наблюдение гипердиагностики - кольпоцефалия.

По мнению R.M. Nicholl с соавт. [Nicholl R.M., Balasubramaniam V.P., Urquhart D.S. et al., 2007], проведение посмертной МРТ позволяет диагностировать гипоксически-ишемические повреждения головного мозга. Однако гистологическая верификация выявленных при МРТ изменений была проведена лишь в одном наблюдении из 6 исследованных, что свидетельствует об отсутствии объективности исследования. В другом исследовании [Cohen M., Whitby E.H., 2007] отсутствовала контрольная группа, т.е. наблюдения новорожденных, умерших без признаков ишемического поражения головного мозга, что также сделало результаты необъективными.

В этой связи более обоснованным выглядит сравнительное МРТ исследование тел 7 новорожденных, погибших от гипоксически-ишемической энцефалопатии, и 7 наблюдений внезапной неонатальной смерти [Montaldo P., Chaban B., Lally P.J. et al., 2015]. При помощи 1,5Т томографа авторы провели анализ 19 областей головного мозга, в которых наиболее часто выявляются признаки энцефалопатии в неонатальном периоде. В каждом участке были измерены коэффициенты диффузии, соотношения интенсивности сигнала при T1 последовательности с сигналом от стекловидного тела и T2 время релаксации. Верификацию гипоксически-ишемических повреждений осуществляли путем микроскопического изучения препаратов головного мозга. В результате визуальной оценки и определения количественных МРТ показателей авторы установили потерю или снижение градиента между серым и белым веществом, наличие высоко интенсивного сигнала в задней ножке внутренней капсулы на T1 ВИ и сигнала высокой интенсивности в белом веществе мозга на T2 ВИ. Однако, полученные количественные МРТ показатели головного мозга не имели значимых различий у новорожденных, умерших в результате гипоксически-ишемических повреждений головного мозга и при их отсутствии. Интересно, что авторы сами приводят ряд возможных причин неудовлетворительной диагностики: это и малый объем выборки, и достаточно большой посмертный интервал времени перед МРТ. В заключении они предостерегают о вероятности ошибочного принятия естественных посмертных изменений за прижизненные ишемические изменения ткани головного мозга [Montaldo P., Chaban B., Lally P.J. et al., 2015].

Хорошо известно, что в неинвазивной диагностике патологических процессов и болезней легких ведущее место традиционно принадлежит лучевым методам исследования, при этом наиболее эффективным считается применение КТ, в том числе с контрастным

усилением [Тюрин И.Е., 2003.]. Однако исследования легких в перинатологической практике при лучевых исследованиях умерших плодов и новорожденных значительно затруднены. С одной стороны, преимуществами посмертного лучевого исследования легких является возможность пренебречь лучевой нагрузкой при КТ исследовании, а также отсутствие дыхательных движений, что исключает артефакты от движения, что особенно важно при МРТ. С другой стороны, отсутствие дыхательных движений определяет невозможность сравнительного изучения легких при вдохе и выдохе, а анализу подвергаются только легкие с минимальным содержанием воздуха в них.

Говоря о вопросе дифференциальной диагностики живого- и мертворождения, ответ на который необходимо дать при посмертном исследовании тела мертворожденного, следует отметить, что одним из критериев живорождения считается определенная воздушность ткани легких. Так, при аутопсийном исследовании для установления факта мертворождения или смерти живого новорожденного используются так называемые жизненные (плавательные) пробы [Siebert J.R., 2007].

Вместе с тем, согласно данным литературы [Cohen M.C., Whitby E., 2007; Guddat S.S., Gapert R., Tsokos M. et al., 2013] существенную помощь в проведении дифференциальной диагностики мертворожденного и живорожденного может оказать проведение посмертной КТ и МРТ. Так, S.S. Guddat с соавт. [Guddat S.S., Gapert R., Tsokos M. et al., 2013], приводят описания четырех наблюдений судебно-медицинской экспертизы тел новорожденных. В трех наблюдениях при проведении посмертного КТ исследования авторами отмечены признаки аэрации (воздушности) по всей площади легких, на основании чего ими было сделано заключение в пользу живорожденности. Однако, в заключении авторы говорят о данном способе как о дополнении к аутопсийному исследованию.

В литературе также имеются данные, указывающие на возможности посмертной МРТ для дифференциальной диагностики мертворожденных и погибших живорожденных. Так, Barber J.L. с соавт. [Barber J.L., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2015] оценивали пририск аэрации легких как наличие низко интенсивного сигнала на T1- и T2-взвешенных изображениях при посмертной МРТ 19 тел умерших новорожденных и 23 индуцированных выкидышей и мертворожденных. В результате исследования признаков аэрации легких характеризовался 89,5% чувствительностью и 95,6% специфичностью для такой дифференциальной диагностики. Однако авторы указали на наличие ложноположительных (1 наблюдение) и ложноотрицательных (2 наблюдения) результатах, вследствие чего совпадение заключений посмертного МРТ исследования и данных аутопсии составило 92,9%.

Помимо анализа скоплений свободного воздуха и газов посмертная КТ позволяет провести и количественную оценку КТ плотности ткани легких. Так, на основании значений посмертной КТ плотности легких взрослых пациентов K. Matoba с соавт. [Matoba K., Hyodoh H., Murakami M. et al., 2017] выделили 6 категорий состояния легких: от повышенной аэрации (менее -1000 ед. HU) до характеристик участков кровоизлияний или обызвествления (от 81 до 500 ед. HU).

Аналогично, T. Michiue с соавт. [Michiue T., Sakurai T., Ishikawa T. Et al., 2012] показали, что минимальные значения КТ плотности легких отмечаются при эмфиземе, а максимальные – при ателектазах, включая участки кровоизлияний при сопоставлении данных посмертной КТ и результатов морфологических исследований. По мнению авторов, учет подобных изменений способствует не только более правильной интерпретации получаемых КТ характеристик, но и в определенной мере выяснению непосредственной причины смерти, в частности, дыхательной недостаточности.

Изучению эффективности посмертной КТ легких для определения причины смерти было также посвящено исследование S. Shiotani с соавт. [Shiotani S, Kohno M., Ohashi N. et al., 2004]. Авторы проанализировали результаты посмертной КТ 150 трупов лиц (99 мужчин и 51 женщины в возрасте от 0 до 91 года) без признаков травматического повреждения. На компьютерных томограммах были проанализированы 5 признаков: переменная плотность (dependent density), затемнение по типу матового стекла (ground glass attenuation), выраженное затемнение (консолидация), наличие жидкости в плевральной полости (гидроторакс) и эндотрахеальный (или эндобронхиальный) дефект воздушности.

В результате анализа посмертных компьютерных томограмм пациентов с пневмонией (n=11) S. Shiotani с соавт. [Shiotani S, Kohno M., Ohashi N. et al., 2004] установили, что во всех таких наблюдениях отмечался признак консолидации ($p<0,05$), 82% случаях – затемнение по типу матового стекла, в 45% - гидроторакс и в 18% – переменная плотность ($p<0,05$). В случаях смерти от острой сердечной недостаточности (n=91) признак консолидации определялся в 24% наблюдениях, затемнение по типу матового стекла – в 66%, переменная плотность – в 69% и гидроторакс – в 11%. У больных, погибших от острой кровопотери в результате разрыва аорты (n=23), чаще всего отмечался признак «переменная плотность» - в 57% наблюдениях, несколько реже гидроторакс – в 52%, еще реже затемнение по типу матового стекла – в 39% и консолидация лишь в 4% случаев. На основании проведенного исследования авторы сделали вывод, что выявляемые при посмертной КТ изменения легких способны в определенной мере отражать причину смерти. Более того, картина затемнения по типу матового стекла в случаях смерти от острой сердечной недостаточности свидетельствуют о развитии отека легких.

В то же время S.E. Westphal с соавт. [Westphal S.E., Apitzsch J., Penzkofer T. et al., 2012] диагностировали изменения по типу матового стекла при посмертной КТ в 12 из 29 наблюдений. При последующем патолого-анатомическом исследовании в 9 таких случаях имелись признаки острого легочного полнокровия, отек легких в 3 случаях и по 1 случаю – пневмония, септицемия и тканевая эмболия сосудов легкого.

L.J.P. Sonnemans с соавт. [Sonnemans L.J.P., Kubat B., Prokop M. et al., 2018] на основании комплексного исследования 76 тел погибших пациентов в возрасте старше 1 года показали, что проведение посмертной КТ приводит к повышению общего показателя чувствительности определения непосредственной причины смерти на 12% по сравнению с клиническими данными. В отношении причин смерти, связанных с дыхательной системой, повышение составило 11%. Пневмония как причина смерти была расценена в 73% наблюдений после посмертной КТ, тогда как по данным истории болезни она фигурировала в 67% случаях. В остальных 27% наблюдениях пневмония была диагностирована, но не расценена в качестве причины смерти. При этом авторы [Sonnemans L.J.P., Kubat B., Prokop M. et al., 2018] уточнили, что анализ посмертных компьютерных томограмм проводили врачи-рентгенологи, не имеющие опыта посмертных исследований.

Результаты исследований S. Shiotani с соавт. [Shiotani S, Kohno M., Ohashi N. et al., 2004] и T. Michiue с соавт. [Michiue T., Ishikawa T., Oritani S. et al., 2013] основаны на выявлении участков повышенной плотности в ткани легких при посмертной лучевой диагностике пневмонии. Однако подобная картина характерна и для прижизненно развившегося отека легкого или острого респираторного дистресс-синдрома [Westphal S.E., Apitzsch J., Penzkofer T. et al., 2012; Inai K., Noriki S., Kinoshita K. et al., 2016]. Более того, не стоит забывать, что поскольку речь идет об исследовании трупа, то важно учитывать и развитие трупных гипостазов [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016 (1)].

О трудностях выявления пневмонии при посмертном лучевом исследовании свидетельствуют приведенные S.E. Westphal с соавт. [Westphal S.E., Apitzsch J., Penzkofer T. et al., 2012] данные о наличии ложноположительных и ложноотрицательных результатов при ее посмертной КТ диагностики. Говоря об остром респираторном дистресс-синдроме, следует помнить, что как морфологическая его картина, так и его лучевая семиотика во многом зависят от стадии развития процесса (экссудация, пролиферация, фиброз) [Мишнёв О.Д., Щеголев А.И., 2007]. Данное заключение относится и к посмертной диагностике острого повреждения легких, в частности, при системной воспалительной реакции и сепсисе [Гельфанд Б.Р., Руднов В.А., Проценко Д.Н. и др., 2004].

Вместе с тем, по мнению K. Inai с соавт. [Inai K., Noriki S., Kinoshita K. et al., 2016], выявляемые при посмертной КТ участки повышения плотности и консолидации ткани

легких, сочетающиеся с гидротораксом, могут служить основанием для заключения о наличии дыхательной недостаточности. Повысить частоту правильного определения причины смерти больных с 46% до 74% авторам позволило использование дополнительных посмертных лучевых критериев дыхательной недостаточности [Inai K., Noriki S., Kinoshita K. et al., 2016].

К сожалению, проведение посмертной КТ тел плодов, мертворожденных и умерших новорожденных практически не позволяет выявить поражения легких из-за малых их размеров и отсутствия достаточной воздушности ткани, вследствие чего наблюдается отсутствие достаточный градиента КТ плотности структур легких.

В связи с этим, для визуализации патологии легких в перинатологической практике рекомендуется проведение посмертной МРТ, эффективность которой зависит от возраста ребенка. Так, при проведении оценки эффективности посмертной МРТ для выявления пневмонии у погибших плодов, новорожденных и детей, O.J. Arthurs с соавт. [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014] на основании сопоставлений 400 наблюдений, чувствительность посмертной МРТ в отношении воспаления легких составила лишь 12,5%, специфичность – 92,6%, положительная прогностическая значимость – 25, 0% и конкордантность – 79,3%.

O.J. Arthurs с соавт. [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014] изучили также возможности посмертной МРТ диагностики кровоизлияний в ткань легкого, их гипоплазии, застойных явлений и отека легких, а также наличия гидроторакса и трахеопищеводных свищей. Общая чувствительность посмертной МРТ в отношении выявления кровоизлияний в легкие составила лишь 33,3%, специфичность – 100,0%, положительная прогностическая значимость – 100,0% и конкордантность – 96,6%. Явления застоя или отека легких имелись лишь у одного плода, что и было выявлено при посмертной МРТ. Общая чувствительность посмертной МРТ в отношении застоя/отека легких составила 66,7%, специфичность – 100,0%, положительная прогностическая значимость – 100,0% и конкордантность – 98,7%.

Согласно же исследованию A.C.G. Breeze с соавт. [Breeze A.C.G., Cross J.J., Hackett G.A. et al., 2006], чувствительность и специфичность посмертной МРТ для диагностики поражений легких у погибших плодов и мертворожденных составила соответственно 62,5% и 87,0%. При этом авторы сделали заключение, что проведение посмертной МРТ затруднено в связи с малыми размерами исследуемых тел плодов и погибших новорожденных.

Вместе с тем, посмертная МРТ является достаточно информативным методом для определения скоплений жидкости в полостях, в частности в плевральной полости. Это подтверждают в своем исследовании O.J. Arthurs с соавт. [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E.

et al., 2014]. Однако в процессе анализа полученных результатов посмертного лучевого исследования, гидроторакс в виде патологическое скопление жидкости в плевральной полости, выявленный в наблюдениях в ряде случаев был расценен как нормальное посмертное изменение. Вследствие того, что МРТ и КТ исследования позволяют достаточно точно определить объем свободной жидкости в плевральной полости, то закономерно встает вопрос о том, какое ее количество необходимо считать патологическим, чтобы сделать заключение о наличии прижизненного гидроторакса.

Именно из-за отсутствия единого мнения по поводу подобных количественных характеристик в работе S.E. Westphal с соавт. [Westphal S.E., Apitzsch J., Penzkofer T. et al., 2012] отмечен и подробно изучен случай гипердиагностики гидроторакса при посмертной КТ, расцененный во время аутопсии как нормальный объем плевральной жидкости.

Продолжая анализ особенностей диагностики крайне опасных поражений легких при посмертных лучевых исследованиях стоит остановиться и на тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА), которая нередко является непосредственной причиной смерти. Основным прижизненным методом ее диагностики считается компьютерно-томографическая ангиография, при которой определяется дефект заполнения легочных артерий [Ross S.G., Thali M.J., Bolliger S. et al., 2012; Pichereau C., Maury E., Monnier-Cholley L. et al., 2014]. При МРТ исследованиях для прижизненных тромбов и соответственно ТЭЛА, имеющих одинаковую концентрацию эритроцитов, характерна однородная интенсивность сигнала в T2 режиме регистрации импульсных последовательностей [Tan M., Mol G.C., van Rooden C.J. et al., 2014]. Вместе с тем, при анализе более четких различий между ТЭЛА и посмертными сгустками крови наблюдались при проведении посмертной МРТ в proton density FS режиме [von Both I., Bruni SG., Herath JC., 2018]. По мнению I. von Both с соавт. [von Both I., Bruni SG., Herath JC., 2018], бóльшая диагностическая эффективность proton density MR режима обусловлена более высокой концентрацией клеток крови и интерстициальной жидкости в посмертных сгустках по сравнению с ТЭЛА, развившейся прижизненно и характеризующейся наличием тромбоцитов и более «старого» фибрина. Действительно, увеличение возраста тромба сопровождается постепенным снижением интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях [Hayman LA, Taber KH, Ford JJ, et al., 1989].

При этом по мнению R. Puranik с соавт. [Puranik R., Gray B., Lackey H., et al., 2014], в отличие от прижизненной диагностики, посмертная МРТ лучше выявляет ТЭЛА по сравнению с КТ. Тем не менее, посмертная КТ также остается достаточно эффективным методом диагностики ТЭЛА. Основными КТ характеристиками ТЭЛА считаются наличие неправильной формы гиперденсного образования в просвете ствола легочной артерии и его

основных ветвей [von Both I., Bruni SG., Herath JC., 2018; Ampanozi G., Held U., Ruder T.D. et al., 2016], а также признаки полного заполнения просвета сосуда и соединения его стенкой [Jackowski C, Grabherr S, Schwendener N., 2013].

Анализируя возможности посмертной КТ для диагностики ТЭЛА, L.J.P. Sonnemans с соавт. [Sonnemans L.J.P., Kubat B., Prokop M. et al., 2018.] сообщают о трех наблюдениях с точной диагностикой ТЭЛА как причины смерти. При этом авторы указывают и на три другие наблюдения, где при посмертной КТ были сделаны заключения о ТЭЛА, однако при аутопсии диагноз ТЭЛА не подтвердился. В качестве вероятной причины такого несоответствия можно указать на развитие процессов посмертного тромболизиса и гемолиза, которые на данный момент остаются не до конца изученными и предметом споров патофизиологов.

Необходимо также добавить, что согласно данным I.S.D. Roberts с соавт. [Roberts I.S.D, Benamore R.E., Benbow E.W. et al., 2012], посмертная лучевая диагностика ТЭЛА зависит также от опыта и профессионализма специалиста радиолога. Так, ТЭЛА фигурировавшая в качестве причины смерти по данным аутопсийного исследования в половине случаев была правильно диагностирована радиологами кардиологического профиля и ни разу – радиологами широкого профиля. В то же время гипердиагностика ТЭЛА отмечалась в более чем в половине наблюдениях у специалистов радиологов кардиологического профиля и в 1 случае - у радиологов общего профиля.

Важным показателем, характеризующим состояние легких, является их объем. Как мы уже отмечали, посмертное исследование позволяет определить объем только посмертно спавшегося легкого, в отличие от прижизненного лучевого исследования, позволяющего оценить их объемы при вдохе и выдохе. Тем не менее, такие данные имеют существенное значение для определения патологии легких и выяснения звеньев танатогенеза.

Так, N. Sogawa с соавт. [Sogawa N., Michiue T., Kawamoto O. et al., 2014] провели сравнительный КТ анализ объемов легких 70 трупов взрослых лиц в зависимости от причины смерти при судебно-медицинских исследованиях. При этом авторами была использована методика автоматизированного выделения ткани легких на томограммах и использование 3D реконструкций. В качестве пограничных значений для КТ плотности легких использовались уровни -2000 ед. HU и -190 ед. HU. В результате исследования N. Sogawa с соавт. [Sogawa N., Michiue T., Kawamoto O. et al., 2014] установили, что наименьшие значения объема легких отмечались при отравлении угарным газом и при внезапной сердечной смерти, а наибольшие – при утоплении. При этом авторы использовали критического значения объема легких в 2177 мл для дифференциальной диагностики случаев утопления и внезапной сердечной смерти. Чувствительность и

специфичность использованного метода определения объема составила 0,80 и 0,82 соответственно.

Примечательно, что в указанном исследовании N. Sogawa с соавт. [Sogawa N., Michiue T., Kawamoto O. et al., 2014] после посмертного КТ исследования проводилось вскрытие, при котором в обязательном порядке оценивали массу легких. К сожалению, коэффициент корреляции между рассчитанным в исследовании КТ объемом и измеренной массой легких в исследовании в целом оказался незначительным ($r = 0,21$, $p=0,09$). Однако, в отдельных группах, он показал высокие значения. Так, при ожогах или отравлении угарным газом коэффициент корреляции составил 0,74 ($p=0,10$), а в случаях смерти от алкогольной интоксикации или отравлении седативными препаратами - 0,78 ($p<0,02$) [Sogawa N., Michiue T., Kawamoto O. et al., 2014].

Особое важное значение определение объема легких имеет в перинатологии. Известно, что пренатальная оценка объема легких считается кардинальным прогностическим моментом в определении выживаемости как недоношенных новорожденных, так и новорожденных с гипоплазией легких [de Paere M.E., Carr S.R., Cassese J.A., 2003]. Гипоплазия легких, отражающая врожденное недоразвитие всех структурных элементов легких, считается одной из ведущих причин смерти в неонатологии [Laudy J.A., Wladimiroff J.W., 2000]. В связи с этим, пренатальная оценка степени гипоплазии легких определяет тактику ведения беременности и влияет на выбор способа антенатального лечения, включая прерывание беременности, проведение операции у плода или проведение своевременных родов с последующим лечением новорожденного.

При этом следует отметить, что размеры легких плодов зависят от срока гестации. Так, в своем исследовании M. Szpinda с соавт. [Szpinda M., Siedlaczek W., Szpinda A. et al., 2014] изучили тела 67 плодов после самопроизвольного аборта и мертворожденных на сроках гестации 16-25 недель. Авторы использовали гидростатический метод для определения объема легких плодов и мертворожденных, которые предварительно были фиксированы в формалине. В результате исследования M. Szpinda с соавт. [Szpinda M., Siedlaczek W., Szpinda A. et al., 2014] установили пропорциональное увеличение объемов обоих легких при увеличении гестационного возраста и отсутствие гендерных отличий. При этом с 16 по 25 неделю гестации значения среднего объема правого легкого увеличились с $1,43 \pm 0,25$ до $8,45 \pm 2,66$ см³, а левого - от $1,24 \pm 0,22$ до $6,78 \pm 3,03$ см³. Соотношение объемов правого и левого легкого составляли $54,9 \pm 2,0$ и $45,1 \pm 2,0\%$ от общего объема легких соответственно.

К сожалению, малые размеры погибших плодов и умерших новорожденных, а также вышеуказанные особенности изменения размеров легких, значительно затрудняют

однозначную диагностику гипоплазии легких. Подтверждением чего являются результаты сравнительного посмертного МРТ исследования тел погибших плодов ($n=277$), а также новорожденных ($n=42$) и младенцев ($n=81$) в исследовании Arthurs O.J. с соавт. [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014]. Так, гипоплазия легких была диагностирована правильно в 5 наблюдениях, в 4 случаях – не диагностирована и в 3 случаях имела место гипердиагностика при анализе результатов посмертной МРТ плодов, погибших до 24 недель гестации. При посмертной МРТ плодов старше 24 недель гипоплазия легкого правильно была диагностирована лишь в 2 наблюдениях, при этом осталась не диагностирована в одном случае и в трех случаях имела место гипердиагностика. Среди умерших новорожденных и младенцев гипоплазия легких была правильно диагностирована лишь у одного, не диагностирована также у одного младенца, а гипердиагностика была выявлена у двух. Итак, при анализе сопоставлений результатов посмертной МРТ и данных 400 аутопсий чувствительность посмертной МРТ в отношении гипоплазии легких составила 60%, специфичность – 96,6%, положительная прогностическая значимость – 52,9%, а конкордантность – 94,3% [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014]. Однако авторы в своей работе не приводят МРТ критериев для посмертной диагностики гипоплазии легких.

Не менее важной характеристикой состояния легких при патолого-анатомическом исследовании является их масса. Установленные при аутопсии масса легких и соотношение массы легких к массе тела лежат в основе патолого-анатомической диагностики гипоплазии легких, в том числе и как первоначальной причины смерти. На основании этих параметров устанавливается и заключение о роли гипоплазии легких в танатогенезе [Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М., 2017; Laudy J.A., Wladimiroff J.W., 2000]. При этом несмотря на то, что посмертные лучевые исследования непосредственно не могут определить массу легких, использование их данных позволяет достаточно четко определить размеры и объем органа, на основании которых и возможен расчет массы легких.

За решение обозначенной задачи взялись в своем исследовании A.C.G. Breeze с соавт. [Breeze A.C.G., Gallagher F.A., Lomas D.J. et al., 2008]. Авторы изучили возможности посмертной МРТ для определения объема легких с последующей оценкой их массы у 25 погибших плодов гестационного возраста от 16 до 40 недель. Стоит отметить, что объем легких при посмертных МРТ исследованиях был вычислен методом наложения специальной сетки на полученные томограммы. Авторы выявили прямую линейную зависимость между объемом легких, включающим внутриорганный сосудистый русло и корень легкого, и массой легких. В результате исследования было представлено уравнение регрессии для неинвазивного определения массы (M) легких по значению их объема (V): M

$= 0,87 \times V - 0,27$. Рассчитанные в исследовании A.C.G. Breeze с соавт. [Breeze A.C.G., Gallagher F.A., Lomas D.J. et al., 2008] значения плотности ткани легких погибших плодов составили $1,15 \text{ г/см}^3$, тогда как по данным исследования F.A. Duck [Duck F.A., 1990] плотность ткани легких взрослых людей варьировала от $1,04 \text{ г/см}^3$ до $1,09 \text{ г/см}^3$.

Использование полуавтоматизированного способа трехмерных реконструкций областей интереса на посмертных МР томограммах оказалось более эффективным для определения объема и плотности внутренних органов. Так, при исследовании S. Thayyil с соавт. [Thayyil S., Schievano S., Robertson N.J. et al., 2009] тел 30 плодов, погибших на сроках гестации 14-42 недели, 5 новорожденных и 30 младенцев и детей, умерших в возрасте 1 месяц – 16 лет, авторы установили, что среднее значение плотности ткани легких у погибших плодов ($1,05 \text{ г/см}^3$) было меньше такового у умерших младенцев и детей ($0,9 \text{ г/см}^3$). В заключении сообщения о исследовании S. Thayyil с соавт. [Thayyil S., Schievano S., Robertson N.J. et al., 2009] отметили быстроту и эффективность полуавтоматической 3D-реконструкция МР томограмм для определения объема и соответственно вычисления массы легких. При этом авторы указали на большую погрешность измерений при анализе тел плодов на гестационных сроках до 20 недель и/или массой тела менее 300 г.

В свою очередь, K. Matoba с соавт. [Matoba K., Hyodoh H., Murakami M. et al., 2017] в своем исследовании при помощи посмертной КТ провели определение массы нормально аэрированных легких при жизни у взрослых людей. Согласно их данным [Hyodoh H., Watanabe S., Katada R. et al., 2013], нормальное аэрированное при жизни легкое при посмертном КТ исследовании имеет КТ плотность от -1000 ед. НУ до -700 ед. НУ и характеризуется значениями % ALV более 70%. При этом % ALV рассчитывается как отношение объема аэрированной ткани легкого к общему объему легких, выраженное в процентах. Авторы установили, что средние значения ($\pm \text{SE}$) % ALV составили $79,9 (\pm 0,9)$ ед. НУ в обоих легких, $80,3 (\pm 1,3)$ ед. НУ - в правом легком и $77,6 (\pm 2,0)$ ед. НУ - в левом легком. При этом средняя масса ($\pm \text{SE}$) нормально аэрированного правого легких составила $284,9 (\pm 14,8)$ г и левого легкого - $249,3 (\pm 12,9)$ г.

Таким образом, на основании проанализированных данных литературы можно сделать заключение, что посмертное лучевое исследование тел умерших является высокоинформативным методом диагностики. Использование посмертной КТ с трехмерной реконструкцией позволяет проводить неинвазивную диагностику врожденных аномалий развития как скелета в целом, так и отдельных костей, а также сравнительную оценку скоплений жидкостей (в том числе кровоизлияний) и газов (воздуха) в тканях и сосудах [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017; van Rijn R.R., Beek E.J., van de Putte E.M. et al., 2017]. Посмертная МРТ более эффективна по сравнению с КТ для визуализации

топографии и поражений внутренних органов у мертворожденных и умерших новорожденных, в частности, для выявления гипоплазии легких, пневмонии, анасарки, поражений головного мозга [Tumanova U.N., Lyarin V.M., Burov A.A. et al., 2018; Tumanova U.N., Lyarin V.M., Bychenko V.G. et al., 2019].

Стоит отметить, что результаты, полученные при посмертных КТ и МРТ исследованиях, проведенных с учетом преимуществ и ограничений указанных методов, несомненно, существенным образом облегчают проведение аутопсии и дополняют ее результаты в отношении патологии и танатогенеза.

1.3 Лучевая диагностика посмертных изменений

Как известно, основными признаками прекращения жизнедеятельности организма являются остановка дыхания и кровообращения. Так, после наступления биологической смерти появляется довольно большой ряд общих посмертных изменений, непосредственно связанных с прекращением функционирования сердечно-сосудистой системы, в частности - охлаждение трупа, перераспределение крови, появление и развитие трупных пятен.

Охлаждение трупа закономерно связано с остановкой метаболических процессов с выработкой тепла и прекращением циркуляции крови. После прекращения кровообращения полностью изменяются и физиологические свойства крови и сосудистой системы в целом, а также происходит перераспределение элементов крови в сосудистом русле [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. В то же время прекращение кровотока сопровождается появлением МР сигнала от крови в просвете сосудов при посмертных МРТ исследованиях.

Одним из ранних посмертных изменений, связанных с прекращением кровообращения и развивающихся в различных органах и тканях, являются трупные гипостазы [Туманов Э.В., Кильдюшов Е.М., Соколова З.Ю., 2014; Noriko T., 1995].

Посмертные явления, несомненно, находят свое отражение на лучевой картине полученных результатов при посмертных КТ и МРТ исследованиях. При этом, посмертные гипостазы и появление седиментации крови характеризуются формированием так называемого жидко-жидкостного уровня в полостях сердца и крупных сосудах на компьютерных томограммах. Подобные изменения визуализируются в виде горизонтальных уровней с различной плотностью и интенсивностью сигнала соответственно. Описанный эффект возникает вследствие внутрисосудистого разделения плазмы и клеточных элементов крови с выпадением скоплений эритроцитов в нижерасположенных частях сосудов, что наиболее явно отображается при посмертной КТ

в проекции полостей крупных сосудов. При этом, нижняя часть содержимого в срезе сосуда характеризуется более высокими значениями КТ плотности. Стоит отметить, что при судебно-медицинском исследовании указанный эффект позволяет также определить положение тела, которое оно занимало после смерти [Shiotani S., Kohno M., Ohashi N. et al., 2004].

Особенности визуализации крови при посмертном МРТ исследовании зависят в основном от состояния крови, выраженности процессов посмертного свертывания крови и тромболизиса, а также состояния гемоглобина. При анализе лучевой картины при посмертном МРТ исследовании также наблюдается слоистая картина заполнения сосудов с наличием горизонтальных уровней с разной интенсивностью сигнала. Жидкая часть крови, занимающая верхний слой на T2-взвешенных изображениях, характеризуется гиперинтенсивным сигналом, а клеточные элементы (преимущественно эритроциты), составляющие нижний слой, имеют более слабый сигнал. Следует отметить, что между вышеописанными слоями нередко отмечается незначительная прослойка с промежуточной интенсивностью сигнала, представленная тромбоцитами и лейкоцитами [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006].

Трупные гипостазы во внутренних органах также обусловлены посмертным перераспределением крови и седиментацией и характеризуются снижением интенсивности МР сигнала в нижележащих частях этих органов (в зависимости от положения хранения трупа) на T2-взвешенных изображениях. При этом во внутриорганных сосудах как правило отсутствуют горизонтальные уровни различной интенсивности сигнала, характерные для крупных магистральных сосудов, что связано с их небольшим диаметром.

Вместе с тем, выраженность и скорость развития процессов седиментации и трупных гипостазов отличаются в различных внутренних органах. Эти процессы соответственно лежат в основе особенностей лучевой семиотики [Hellerich U, Bohnert M, Pollak S., 2001]. В среднем, внутренние гипостазы в ткани легких выявляются методами КТ и МРТ в 79,5% наблюдений [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. Наличие воздуха в ткани легких определяет выраженность гетерогенности их лучевой картины: высокий уровень КТ плотности в полнокровных нижележащих отделах и низкий – в воздухосодержащих верхних [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. Выявление внутренних гипостазов в легких при МРТ исследовании несколько отличается от других паренхиматозных органов. Лучевая картина легких при посмертной МРТ в T2 режиме регистрации импульсных последовательностей сравнима с данными КТ. Альвеолы, заполненные воздухом, на T2 взвешенных изображениях характеризуются сигналом низкой интенсивности, а гипостазы в нижних областях легких - в виде областей с относительным гиперинтенсивным сигналом.

Так, при КТ исследовании легких живых лиц в положении стоя признак переменной плотности проявляется в виде вертикального градиента плотности легких и обусловлен более низкой воздушностью и, наоборот, более выраженной васкуляризацией базальных отделов легких. Согласно данным литературы [Rosenblum L.J., Mauceri R.A., Wallenstein D.E. et al., 1980; Millar A.B., Denison D.M., 1989], значения КТ плотности равномерно увеличиваются от вышерасположенных к нижерасположенным участкам легкого примерно на 20 ед. НУ через каждые 10 см. КТ градиент плотности ткани легких может варьировать в пределах от 80 до 300 ед. НУ. Физиологическая переменная плотность при КТ исследовании тела в положении лежа на спине исчезает при повороте тела лицом вниз [Millar A.B., Denison D.M., 1989].

При проведении S. Shiotani с соавт. [Shiotani S, Kohno M., Ohashi N. et al., 2004] посмертной КТ тел умерших больных в положении лежа на спине признак переменной плотности считался положительным при выявлении более высокой плотности в нижележащих областях легких. Примечательно, что признак переменной плотности определяется примерно в 30% случаев при КТ живых пациентов [Hedlund L.W., Vock P., Effmann E.L. et al., 1984] и в 60% наблюдений при посмертной КТ [Shiotani S, Kohno M., Ohashi N. et al., 2004].

Однако стоит помнить, что лучевая картина легких с внутренними гипостазамы нередко бывает схожей с проявлениями очаговой пневмонии. Это обстоятельство особенно важно учитывать при анализе тел мертворожденных и умерших новорожденных [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2015]. В связи с этим, дополнительным дифференциально-диагностическим признаком в пользу трупных гипостазов является выявление их в других органах и частях тела в аналогичной степени своего развития. Для точной верификации же пневмонии предлагается проведение чрескожного или эндоскопического взятия образца ткани легкого с последующим гистологическим исследованием препаратов [Sebire N.J., Weber M.A., Thayyil S. et al., 2012].

Интересное исследование в отношении характеристик легких и длительности посмертного периода провели T. Michiue с соавт. [Michiue T., Sakurai T., Ishikawa T. et al., 2012]. В своем исследовании авторы провели сопоставление посмертных КТ характеристик легких, включая плотность их ткани, и данных гистологического изучения препаратов легких 135 умерших больных. Это позволило T. Michiue с соавт. [Michiue T., Sakurai T., Ishikawa T. et al., 2012] выделить 5 групп посмертных изменений легких с указанием наиболее вероятных причин смерти. Возраст больных в этом исследовании колебался от 0 до 91 год (средний возраст составлял 58 лет). Продолжительность периода от момента

констатации смерти до проведения посмертного КТ исследования варьировала от 6 часов до 209 часов (средний интервал составил 24 часа).

Несмотря на значительную вариацию возраста пациентов и длительности посмертного периода от смерти до проведения КТ, выявление патологических участков с одновременным определением их КТ плотности позволило авторам провести объективные сопоставления с данными микроскопического исследования гистологических препаратов ткани легких, а затем с причиной смерти. В результате исследования, авторы сделали неожиданное заключение, что значения КТ плотности легких зависели от причины смерти, а не от посмертного интервала времени до КТ исследования. При этом они рассчитали значения медианы КТ плотности легких в зависимости от их визуализации на томограммах. В визуально прозрачных легких медиана составила -895 ед. HU, в преимущественно прозрачных – (-705) ед. HU, при выявлении затемнений по типу матового стекла – (-495) ед. HU, при затемнении из-за консолидации ткани (гипостазов) – (-215) ед. HU и (-5) ед. HU - при затемнении в виде сегментарных или множественных участков [Michiue T., Sakurai T., Ishikawa T. et al., 2012].

В то же время Fraser R.S. с соавт. в своем исследовании делали заключение о наличии затемнения по типу матового стекла при выявлении небольшого увеличения плотности легких, не связанного с проходящими сосудами. Признак же выраженного затемнения (консолидации) считался положительным при наличии однородного увеличения плотности легких, связанного с проходящими сосудами [Fraser R.S., Muller N.L., Colman N. et al., 1999].

Отмечено, что в паренхиме печени и селезенки внутренние гипостазы визуализируются несколько хуже, чем в ткани легких. В целом, при посмертном КТ исследовании внутренние гипостазы проявляются в увеличении КТ плотности нижележащих областей исследуемых органов (в зависимости от положения хранения тела). При посмертной МРТ гипостазы выявляются примерно в 23% наблюдений, и отображаются в виде областей низкой интенсивности МР сигнала в нижних отделах печени и селезенки на T2 взвешенных изображениях. Аналогичные изменения отмечаются и в нижерасположенных областях миокарда [Jackowski C, Schweitzer W, Thali M. et al., 2005]. На основании данных Charlier P. с соавт. [Charlier P., Carlier R., Roffi F. et al., 2011] вышеуказанные МРТ характеристики внутренних гипостазов в ткани легких и печени выявлялись в 79,5% и 23% изученных наблюдений соответственно.

Важной задачей посмертного исследования, в том числе и лучевого, является дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных изменений, в том числе дифференциальная диагностика прижизненного тромбоза от посмертных гипостазов. Основным КТ и МРТ отличительным признаком прижизненно образовавшегося тромба

является выявление свертка крови в виде плотно сформированного цилиндра, заполняющего просвет сосуда, тогда как при гипостазе отсутствует полное перекрытие сосуда, а сосуд имеет жидко-жидкостной уровень заполнения просвета, обусловленный расслоением крови.

Очевидно, что прижизненное образование свертка крови происходит в отсутствие процессов седиментации, характерных для посмертных изменений. Именно поэтому тромб визуализируется в виде однородной структуры, непосредственно контактирующей со стенкой сосуда или сердца [Barkhausen J., Hunold P., Eggebrecht H. et al., 2002]. Дополнительным же признаком является снижение интенсивности МР сигнала в структуре тромба, связанное с трансформациями гемоглобина и гемосидерина в процессе тромбообразования [Imaizumi T., Chiba M., Honma T. et al., 2003]. Кроме того, для окончательной постановки диагноза ряд авторов [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006] рекомендуют проведение минимально инвазивной процедуры взятия образцов тромба для гистологической его верификации.

С другой стороны, интенсивность и характер МР сигнала при анализе посмертных сгустков крови зависят от скорости их формирования и давности их развития [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006].

Еще одним проявлением трупных гипостазов является скопление крови в задней части сагиттальных синусов головного мозга при условии хранения тела после смерти в положении лежа на спине. Соответственно этому, при посмертной КТ будет отмечаться увеличение КТ плотности содержимого сагиттальных синусов. При этом значения КТ плотности содержимого сагиттальных синусов головного мозга после смерти превышают прижизненные показатели на 16,2% [Takahashi N., Satou C., Higuchi T. et al., 2010].

Важным достоинством методов лучевой диагностики заслуженно считается возможность определения общих размеров сердца, а также его объемов полостей и толщины стенок. При этом посмертные КТ и МРТ измерения размеров сердца не связаны с его изменениями во время систолы и диастолы. На прижизненных компьютерных томограммах сердце считается увеличенным в размерах, если сердечно-грудное соотношение составляет более 0,5 [Miller J.A., Singer A., Hinrichs C. et al., 2000]. Установлено, что для посмертного периода характерно некоторое расширение правых отделов сердца (за исключением наблюдений смерти вследствие массивной кровопотери) [Shiotani S., Kohno M., Ohashi N. et al., 2003]. Подобная дилатация правых отделов сердца, выявляемая при посмертной КТ и МРТ, относится к неспецифическим посмертным изменениям и обусловлена посмертным скоплением крови. К сожалению, подобные

изменения закономерно усложняют диагностику правожелудочковой недостаточности как причины смерти на посмертных томограммах.

Другим неспецифическим посмертным КТ признаком, по данным литературы [Okuma H., Gono W., Ishida M. et al., 2013; Shiotani S., Kohno M., Ohashi N. et al., 2002], является относительное увеличение толщины стенки аорты по сравнению с прижизненными КТ измерениями. В основе данного эффекта лежит утолщение стенки аорты в результате потери внутрисосудистого давления, что ведет к снижению растяжения мышечных волокон и соответственно уменьшению просвета сосуда [Shiotani S., Kohno M., Ohashi N. et al., 2002]. По данным посмертного КТ исследования, Shiotani S. с соавт. [Takahashi N., Higuchi T., Hirose Y. et al., 2013] установили, что посмертное уменьшение диаметра просвета аорты и других магистральных артерий составляет в среднем 81,3% по оси их большего диаметра и 68,0 % по оси меньшего диаметра. В связи с этим, нисходящая часть грудного отдела аорты и брюшная часть аорты приобретают яйцевидную форму.

Посмертное увеличение толщины и плотности стенки аорты необходимо дифференцировать с ее прижизненным расслоением и атеросклерозом. При этом, для атеросклероза аорты характерно увеличение плотности стенки на ограниченных участках [Shiotani S., Kohno M., Ohashi N. et al., 2002].

Приступая же к анализу томограмм головного мозга, следует также помнить, что посмертная МРТ картина закономерно отличается от лучевых характеристик, получаемых при жизни [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2015]. Как было указано выше, отсутствие внутрисосудистого давления крови приводит и к изменению размеров и формы кровеносных сосудов головного мозга.

Отмечено, что посмертные изменения головного мозга приводят к снижению контрастности его структур на T1- и T2 взвешенных изображениях при посмертной МРТ. По данным М.Н. Lequin с соавт. [Lequin M.H., Huisman T.A., 2012], соотношение интенсивности сигнала на T1- и T2 взвешенных изображениях к «шуму» при посмертном МРТ исследовании различных областей головного мозга у погибших новорожденных меньше аналогичных соотношений, полученных у живых новорожденных. При помощи специального программного обеспечения и картирования полученных результатов, авторами было рассчитано время релаксации для различных участков мозга при T1 и T2 последовательностях регистрации импульсных последовательностей. В результате было выявлено, что значения времени релаксации структур головного мозга при посмертных МРТ исследованиях в T1 и T2 режимах были выше соответствующих значений, полученных прижизненно. При этом значения времени релаксации при посмертных исследованиях в T1 режиме снижались по мере увеличения гестационного возраста. Также,

на полученных T1- и T2 взвешенных изображениях исследователями было отмечено исчезновение четкой контрастной границы между белым и серым веществом. Резюмируя свое исследование, М.Н. Lequin с соавт. [Lequin M.H., Huisman T.A., 2012] отмечают, что указанные изменения, а также увеличение интенсивности сигнала белого вещества на T2 взвешенных изображениях, относятся к закономерным посмертным изменениям, которые не следует принимать за прижизненные процессы ишемического характера.

Рядом авторов отмечено, что традиционная аутопсия и посмертное МРТ исследования примерно в половине случаев не подтверждают пренатально диагностированную вентрикуломегалию. В этой связи, ряд авторов [Sebire N.J., Miller S., Jacques T.S. et al., 2013; Kretschmann H.-J., 1986; Griffiths P.D., Wilkinson I.D., Variend S. et al., 2004; Huisman T.A., 2004; Brookes J.A.S., Hall-Craggs M.A., Sams V.R. et al., 1996; Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А. и др. 2017; Rutherford M.A., Pennock J.M., Counsell S.J. et al., 1998; Rutherford M.A., Pennock J.M., Schwieso J.E. et al., 1995; Nicholl R.M., Balasubramaniam V.P., Urquhart D.S. et al., 2007], исходя из результатов своих исследований сообщают, что посмертное уменьшение размеров боковых желудочков головного мозга может быть обусловлено процессами резорбции жидкости и соответственно также является одним из признаков посмертных изменений. Данное заключение влечет за собой необходимость учитывать «нормальное» посмертное уменьшение размеров желудочков головного мозга при анализе результатов посмертной МРТ для диагностики вентрикуломегалии.

Увеличение длительности посмертного периода, по данным Barber J. L. с соавт. [Barber J. L., Hutchinson J.C., Sebire N.J. et al., 2016] сопровождалось увеличением объема жидкости в плевральной полости при посмертной МРТ у погибших детей, что необходимо дифференцировать с наличием прижизненного гидроторакса.

Одной из актуальных для посмертной лучевой диагностики задач является выявление и оценка скоплений газа в телах умерших, что также необходимо для дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных процессов. При этом стоит отметить, что традиционное патолого-анатомическое исследование не позволяет в полной мере выявить наличие внутриорганного или внутрисосудистого газа за исключением выраженной воздушной эмболии. Это указывают и данные V. Adams и C. Guidi [Adams V, Guidi C., 2001], которые доказывают, что эффективность выявления воздушной эмболии путем посмертной КТ намного выше, чем при традиционном вскрытии трупа.

Действительно, основной причиной газообразования в трупе считается возникновение и прогрессирование процессов аутолиза и гниения. При этом наличие газа в просвете сосудов, в желчном пузыре и желчных протоках, а также визуализация газа вдоль фасций и костей свидетельствует о поздних трупных изменениях (процессах гниения)

[Pedal I., Moosmayer A., Mallach H.J. et al., 1987]. Стоит отметить, что образование газа в результате посмертного разложения тканей обусловлено гнилостной микрофлорой и происходит, как правило, спустя 24-48 часов после смерти [Sakata M., Miki A., Kazama H. et al., 1980]. При этом время возникновения и выраженность процессов газообразования во многом зависят от условий хранения трупа, в частности, окружающей температуры и влажности [Jackowski C., Sonnenschein M., Thali M.J. et al., 2007; Singh M.K., O'Donnell C., Woodford N.W., 2009]. Однако прижизненные состояния также могут влиять на скорость посмертного газообразования. Так, установлено, что при сепсисе отмечается усиление и ускорение процессов трупного разложения и имбибиции кровью [Мишнев О.Д., Щеголев А.И., Трусев О.А., 2004]. При этом, более медленно процессы гниения развиваются в телах с меньшей массой тела и более младшего возраста [Perper J.A., 2005].

Тогда как основной, но уже прижизненной, причиной появления газов в теле умершего считается проведение сердечно-легочной реанимации [Atake S., Yamazaki K., Nakayama H., 2005; Takahashi N., Higuchi T., Shiotani M., 2009]. Согласно данным литературы [Atake S., Yamazaki K., Nakayama H., 2005; Hwang S.L., Lieu A.S., Lin C.L. et al., 2005], проведение искусственной вентиляции легких с положительным давлением нередко сопровождается баротравмой с разрывом стенок альвеол и повреждением внутрилегочных сосудов, что способствует поступлению воздуха в легочные вены, а затем и в большой круг кровообращения. В качестве подтверждения вышесказанного можно привести наблюдение Sowell M.W. с соавт. [Sowell M.W., Lovelady C.L., Brogdon B.G. et al., 2007], которые описывают выявление внутрисердечного газа при посмертной КТ у пациента с искусственной вентиляцией легких при помощи мешка Амбу. На основании своего исследования авторы сделали вывод, что причиной воздушной эмболии явилась именно баротравма при механической вентиляции ткани легких [Sowell M.W., Lovelady C.L., Brogdon B.G. et al., 2007]. Также, стоит помнить, что давление грудной клетки при массаже сердца приводит к вапоризации растворенных в крови газов [Jackowski C., Sonnenschein M., Thali M.J. et al., 2007; Atake S., Yamazaki K., Nakayama H., 2005].

Использование вентиляции с положительным давлением у новорожденных также может сопровождаться баротравмой с повреждением тканей и попаданием газа в ветви легочных вен, перемещением его в левые отделы сердца и соответственно развитием системной газовой эмболии [Brown Z.A., Clark J.M., Jurg A.L., 1977]. Кроме того, у новорожденных и детей младшего возраста развитие венозной воздушной эмболии возможно при катетеризации пупочной вены и эпидуральной пункции [Swartz N., Eisenkraft J.B., 1993; Wald M., Kirchner L., Lawrenz K. et al., 2003]. По мнению M.W. Sowell с соавт. [Sowell M.W., Lovelady C.L., Brogdon B.G. et al., 2007], венозная воздушная эмболия,

вызванная катетеризацией периферических вен, у младенцев встречается гораздо чаще, чем она выявляется в клинике и данные о ней фиксируются в историях болезни, и является нередкой причиной различных осложнений и даже летального исхода.

Выявление скоплений воздуха или газа в просвете кровеносных сосудов, полостях сердца и внутренних органах характерно и для ряда таких прижизненных патологических процессов, как кессонной (декомпрессионной) болезни и анаэробной инфекции [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016 (1)]. В этой связи, факт выявления внутрисосудистого и/или внутриорганного газа во время посмертной КТ обязательно должен сообщаться патологоанатому или судебно-медицинскому эксперту до проведения вскрытия.

Для эффективного анализа скоплений воздуха в теле умерших новорожденных необходимо учитывать и сведения о его возможной локализации у живых младенцев. В частности, по данным, полученным Е.Б. Ольховой [Ольхова Е.Б., 2014] при эхографическом исследовании выявлен феномен наличия газа в портальной системе у 33 детей в возрасте от 1 суток до 24 месяцев. В указанном исследовании в большинстве (84%) наблюдений был отмечен так называемый классический вариант визуализации газа в виде множественных мелкоочечных эхогенных включений, равномерно или неравномерно распределенных по всем отделам печени. В ряде случаев автором определялись множественные конгломераты, а в единичных наблюдениях – включения газа в отдельных сегментах органа. Интересно, что эхографические характеристики газа могли быстро меняться во времени, в том числе даже в процессе исследования. Это проявлялось в виде перемещения пузырьков газа из просвета воротной вены в ткань печени или их исчезновения в паренхиме. При этом скорость движения пузырьков газа в ветвях воротной вены достигала 0,4 м/с. Характерной особенностью газа в портальной системе являлась также его кратковременность выявления, поскольку при повторном осмотре через сутки газ был зафиксирован только у одного ребенка, у остальных же 19 скопления газа уже не определялись.

Характеризуя особенности посмертных изменений, выявляемых при посмертных лучевых исследованиях у погибших плодов и мертворожденных, необходимо остановиться и на процессах мацерации. Известно, что развитие процессов мацерации значительно затрудняет проведение традиционного аутопсийного исследования. В то же время выраженность этих процессов достаточно четко отражает давность внутриутробной гибели. Именно поэтому определение давности наступления смерти приобретает особое значение не только при судебно-медицинском, но и при патолого-анатомическом исследовании тела мертворожденного.

Стоит напомнить, что термином мацерация традиционно описывают эффект размягчения и разрыхления плотных тканей вследствие длительного воздействия на них жидкости. В перинатологической практике термин мацерация используется для описания дегенеративных изменений тканей плода после его антенатальной гибели, обусловленных действием околоплодных вод.

При том, что развитие процессов мацерации значительно затрудняет проведение традиционного аутопсийного исследования, в то же время морфологическая их выраженность дает отпечаток на лучевой семиотике и достаточно четко отражает давность внутриутробной гибели при посмертных лучевых исследованиях [Павлов К.А., Дубова Е.А., Бурдули Г.М. др. 2012; Tumanova U.N., Lyapin V.M., Voevodin S.M. et al., 2015; Voevodin S.M., Tumanova U.N., Liapin V.M. et al., 2016].

Закономерно, что в литературе имеются работы по использованию посмертной МРТ для анализа тел погибших плодов и мертворожденных с признаками мацерации [Montaldo P., Addison S., Oliveira V. et al., 2016]. Так, для оценки степени мацерации на МР томограммах Montaldo P. с соавт. [Montaldo P., Addison S., Oliveira V. et al., 2016]. использовалась оригинальная шкала, учитывающая выраженность МРТ изменений 6 внутренних органов и областей тела. Таким образом в их работе проводились следующие исследования: степень снижения градиента сигнала коры головного мозга, наличие отека подкожной клетчатки, наличие гидроторакса, асцита, газа в просвете воротной вены и степень потери очертания мягких тканей органов брюшной полости. Авторами дополнительно количественно оценивалось время релаксации МР сигнала в области печени и легких в T2 режиме МР исследования. В результате своей работы авторы установили высокую корреляцию ($r=0,93$) между МРТ и аутопсийными показателями степени мацерации. Значения МРТ показателей степени мацерации не менее 4,5 баллов соответствовали аутопсийным признакам умеренной и выраженной мацерации с чувствительностью 91% (95% доверительным интервал 78-97%) и специфичностью 64% (95% доверительный интервал 48-77%). При этом время релаксации в T2 режиме МР исследования в ткани печени и легких при аутопсийных показателях 3-4 степени мацерации было выше по сравнению с 1-2 степенью: 110 ± 20 мс против 50 ± 4 мс ($p < 0,03$) и 142 ± 24 мс против 82 ± 14 мс ($p < 0,02$) в печени и легких соответственно [Montaldo P., Addison S., Oliveira V. et al., 2016].

Следует учитывать и данные Lally P.J. с соавт. [Lally P.J., Arthurs O.J., Addison S. et al., 2014 (1)], которые показали, что время релаксации в T2 режиме МР исследования обратно коррелирует с гестационным сроком плода на момент его гибели ($r=0,75$ и $r=0,72$ для легких и печени соответственно), а следовательно процессы мацерации выражены в

большей степени у плодов, погибших на более ранних сроках гестации. В другом своем исследовании Lally P.J. с соавт. [Lally P.J., Arthurs O., Addison S. et al., 2014], выявили, что интенсивность сигнала в ткани печени и легких при посмертной МРТ в T2 режиме также коррелирует с морфологическими показателями выраженности мацерации. При этом МРТ показатели не зависят от длительности времени, прошедшего с момента рождения до исследования в случае хранения трупа при низкой температуре.

В связи с тем, что в основе мацерации лежит повышение процессов «обводненности» тканей, то закономерным способом ее оценки явилось использование диффузионно-взвешенной (ДВ) МРТ, основанной на регистрации изменений движения молекул воды. Так, в результате применения посмертной ДВ МРТ O.J. Arthurs с соавт. [Arthurs O.J., Price G.C., Carmichael D.W. et al., 2015] установили, что средние значения измеряемого коэффициента диффузии имели более низкие значения в ткани печени и корковом слое почек тел умерших по сравнению с живыми новорожденными: $0,88 \pm 0,39$ против $1,13 \pm 0,13 \times 10^{-3}$ мм²/с и $85 \pm 0,26$ против $1,19 \pm 0,13 \times 10^{-3}$ мм²/с ($p < 0,005$). В ткани легкого значения измеряемого коэффициента диффузии были, наоборот, выше. При этом показатели коэффициента диффузии высоко коррелировали с длительностью периода внутриутробной гибели. По мнению авторов [Arthurs O.J., Price G.C., Carmichael D.W. et al., 2015], в основе подобных изменений легких лежит накопление жидкости в тканях в посмертном периоде, вследствие чего происходит усиление движения молекул воды в ткани и соответственно повышается значение измеряемого коэффициента диффузии.

В свою очередь S.C. Shelmerdine с соавт. [Shelmerdine S.C., Main C., Hutchinson J.C. et al., 2018] провели многофакторный регрессионный анализ значений измеряемого коэффициента диффузии при ДВ МРТ с данными гестационного возраста, пола и массы трупа, длительности посмертного периода и выраженности мацерации в 80 наблюдениях перинатальной гибели (средний срок гестации составил 32 недели). В результате исследования авторы выявили наличие значимой связи степени мацерации со значениями измеряемого коэффициента диффузии в области миокарда, селезенки, коркового слоя почек, печени и поясничной мышцы, но не ткани легких. К сожалению, в данном исследовании выраженность мацерации подразделялась лишь на две группы: слабую и выраженную.

Таким образом, вышеприведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что лучевые методы исследования могут быть использованы для посмертного изучения трупов. Выполнение посмертной КТ и МРТ позволяет провести объективный и четкий анализ патологических изменений с возможностью их документации и последующего анализа.

При проведении анализа посмертных томограмм и особенно при определении количественных показателей необходимо всегда помнить о развитии посмертных изменений, которые в той или иной мере могут соответствовать прижизненным процессам или нивелировать их. Как мы уже указывали, наличие участков повышенной плотности может отражать как наличие пневмонии или отека, так и может быть обусловлено развитием трупных гипостазов. Аналогично посмертные сгустки крови могут симулировать картину ТЭЛА, что по данным Roberts с соавт. [Roberts I.S.D, Benamore R.E., Benbow E.W. et al., 2012] является одной из самых распространенных ошибок при интерпретации результатов посмертной КТ. Выявление воздуха в просвете сосудов может симулировать признаки проведенных реанимационных мероприятий.

Знание особенностей лучевой картины посмертных изменений приобретает особое значение при проведении посмертных лучевых исследований. В настоящее время в мировой практике посмертные КТ и МРТ исследования достаточно широко используются в качестве первого неинвазивного этапа судебно-медицинского или патолого-анатомического вскрытия, в том числе тел плодов и новорожденных [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017]. Ряд авторов даже считает возможным использование посмертных лучевых исследований в качестве альтернативы традиционного аутопсийного исследования [Huisman T.A., 2004]. Выбор конкретного метода посмертного лучевого исследования определяется задачами исследования с учетом возраста, массы тела и состояния тканей.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДИК ПРОВЕДЕНИЯ ПОСМЕРТНЫХ КТ, МРТ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1 Характеристика клинических наблюдений и дизайн посмертного исследования

Работа основана на проведении посмертного комплексного лучевого и патолого-анатомического исследования тел мертворожденных и умерших новорожденных с последующим выполнением клинико-морфологических сопоставлений. Отбор наблюдений осуществлялся в патолого-анатомическом отделении ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России среди тел, поступивших для проведения аутопсии в 2012-2020 годах.

При отборе клинических наблюдений в исследование критериями включения в исследование были тела умерших плодов, мертворожденных и новорожденных, рожденных на различных сроках гестации и поступивших в патолого-анатомическое отделение для проведения аутопсии. Критериями невключения в диссертационное исследование явились плоды с гестационным сроком при рождении менее 22 недель и массой менее 500 г. Последние, в соответствии с Приказом Министерства Здравоохранения РФ от 13 сентября 2019 г. N 755н. Пункт 2 приложения N1 "Медицинские критерии рождения" к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27 декабря 2011 г. N 1687н "О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи", трактуются как случаи самопроизвольного или индуцированного аборта, а не новорожденные, и подлежат соответствующему медицинскому и статистическому документированию. Критериями исключения из исследования явилось отсутствие технической возможности МРТ аппарата для проведения исследования.

В настоящее исследование было включено 310 тел: 120 тел мертворожденных и 190 тел умерших новорожденных, родившихся на гестационном сроке 22-40 недель (табл. 2.1). Среднее значение гестационного срока при мертворождении составило 30,6 недель, а при исследовании тел умерших новорожденных - 34,9 недели. Возраст умерших новорожденных варьировал от 1,5 часов до 4 недель.

Для выполнения ряда поставленных задач в исследовании были дополнительно использованы архивные данные МРТ исследований органов грудной полости 10 живых новорожденных без патологии легких в возрасте 1-7 суток. Также стоит отметить, что 30 посмертных КТ исследований тел мертворожденных и умерших новорожденных было

выполнено дополнительно для целей разработки протокола внутрисосудистого контрастирования и не должно учитываться при сопоставлении общего количества тел и проведенных исследований на основании данных представленной таблицы 2.1.

Таблица 2.1. Характеристика наблюдений и проведенных исследований

2012-2020 гг.	количество наблюдений	проведенные исследования				
		КТ	МРТ	КТ+МРТ	КТ с к/у	Аутопсия
Мертворожденные	120	27	40	53	10	120
Умершие новорожденные	190	55	50	85	20	190
Всего	310	80	90	140	30	310

Комплексное посмертное исследование включало в себя проведение посмертного лучевого исследования, выполненного во временной период с момента констатации смерти до аутопсии и включающего в себя МРТ исследование, КТ исследование, а в ряде случаев и КТ исследование с использованием внутрисосудистого контрастного усиления, а также проведение патолого-анатомического исследования, включающего в себя проведение аутопсии с последующим макроскопическим и микроскопическим исследованием образцов тканей.

Посмертные лучевые исследования были выполнены в отделении лучевой диагностики ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России (заведующий отделением к.м.н. В.Г. Быченко).

Патолого-анатомическое исследование проводилось в патолого-анатомическом отделении ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России (заведующий отделением д.м.н. А.И. Щеголев).

В ряде наблюдений проводилось микробиологическое и молекулярно-генетическое исследование образцов аутопсийного материала в соответствующих лабораториях центра.

Посмертные лучевые исследования проводили на отдельных томографах, не используемых для исследований живых пациентов в отделении лучевой диагностики, сами исследования проводили под строгим санитарно-эпидемиологическим контролем. Предварительно, в патолого-анатомическом отделении, тела подвергались гигиенической обработке. Тела укладывали в необходимом для исследования положении на одноразовую

водонепроницаемую пленку, затем тела помещали в специальный полиэтиленовый пакет и укладывали в закрытый пластиковый контейнер, в котором их и доставляли в отделение лучевой диагностики. Тело на столе томографа размещали в закрытом пакете как указано выше. Дезинфекцию стола томографа проводили в обязательном порядке до и после каждого исследования.

Нами разработан дизайн исследования, алгоритм которого соблюдался в каждом изученном наблюдении (рисунок 2.1).

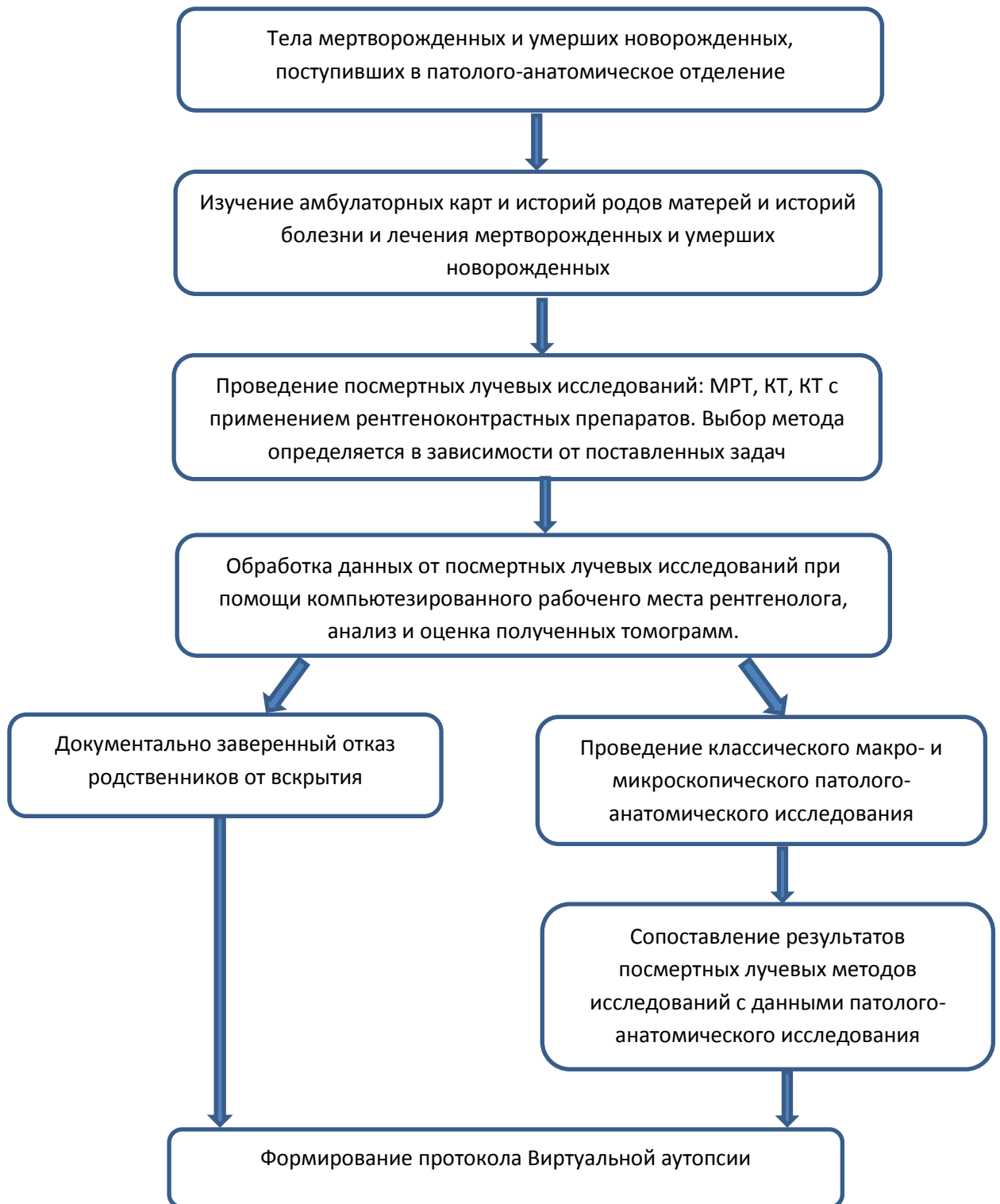


Рисунок 2.1 - Алгоритм посмертного комплексного лучевого и патолого-анатомического исследования.

При этом перед проведением комплексного посмертного исследования проводилось подробное изучение амбулаторных карт и историй родов матерей и историй болезни мертворожденных и умерших новорожденных.

После констатации смерти до аутопсии проводили посмертные лучевых исследования: МРТ, КТ, КТ с применением рентгеноконтрастных препаратов. Выбор метода определяли в зависимости от поставленных задач. После проведения лучевого исследования осуществляли обработку данных при помощи компьютеризованного рабочего места рентгенолога, а также анализ и оценку полученных томограмм.

После проведения посмертных лучевых исследований выполняли патолого-анатомическое вскрытие с обязательным взятием образцов органов и тканей для микроскопического исследования. Сопоставление результатов посмертных лучевых методов исследований проводили с данными патолого-анатомического исследования с учетом записей в истории болезни.

Протокол комплексного посмертного лучевого исследования формировали по форме и построению диагноза, соответствующего протоколу аутопсии.

Согласно разработанному дизайну нами было исследовано 310 тел мертворожденных и умерших новорожденных и проведено 340 посмертных лучевых исследований (табл. 1): из них в отношении 80 наблюдений выполнены только посмертные КТ исследования, только посмертных МРТ - 90, комплексное КТ и МРТ посмертное лучевое исследование было выполнено у 140 наблюдений. В 30 наблюдениях проведено посмертное КТ исследование с внутрисосудистым контрастным усилением. Комплексному патолого-анатомическому исследованию подверглись все 310 тел мертворожденных и умерших новорожденных.

Методология и дизайн исследования одобрены комитетом по этике ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 25 от 22.06.2012).

2.2 Методики проведения посмертных КТ и МРТ исследований

Посмертные лучевые (КТ и МРТ) исследования проводились после констатации смерти до проведения аутопсии в отделении лучевой диагностики ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России (зав. отделением к.м.н. Быченко В.Г). КТ и МРТ исследования проводили в произвольном порядке в соответствии с организационными возможностями отделения лучевой диагностики. Однако в случаях планирования посмертного внутрисосудистого введения йодсодержащих рентгеноконтрастных

препаратов при КТ исследовании, МРТ проводили до проведения КТ исследования с целью предотвращения изменений лучевой картины и ошибочной интерпретации полученных результатов.

Тело, завернутое в одноразовую впитывающую пеленку и помещенное в специальный пакет, доставляли в закрытом пластиковом боксе в отделение лучевой диагностики. На полотне стола томографа тело располагалось в положении лежа на спине по направлению головой к катушке магнитно-резонансного томографа или к трубке компьютерного томографа. Конечности, как правило, располагались вдоль тела. В ряде случаев выпрямление конечностей было затруднено из-за развития посмертных явлений в виде трупного окоченения, в этой ситуации конечности были оставлены в естественном положении.

Посмертные магнитно-резонансные томографические исследования тел проводили на аппарате “3T Siemens Magnetom Verio” на T1- и T2-взвешенных изображениях (ВИ). Использовали следующие настройки: Field-of-view (FoV)=320 мм, Slice Thickness (ST)=1мм. Для получения T1-ВИ: Repetition time (TR)=1900 мс, Echo Time (TE)=2,18мс, количество усреднений-1, матрица 320x304, пространственное разрешение среза 1,0x0,9x0,9мм. Для получения T2-ВИ: TR=3200 мс, TE=490 мс, количество усреднений-1, матрица 384x326, пространственное разрешение среза 1,0x0,8x1,0мм.

В аппарате МРТ использована 32-канальная магнитная катушка для исследования головы. Планирование зоны исследования проводили в диапазоне от макушки головы до кончиков пальцев ног при соотношении длины тела и площади диагностического покрытия тела катушкой. При длине тела, превышающей площадь покрытия катушки, в исследовательско-диагностическую область входила преимущественно область головы, грудная и брюшная полости, а также в ряде случаев область прицельного интереса, выходящая за анатомические границы тела (например, крестцово-копчиковая тератома).

Посмертные компьютерно-томографические исследования выполняли на аппарате Toshiba Aquilion ONE 640: программный пакет Pediatric 0,5 по протоколу исследования Abdomen Baby. Используются параметры: Collimation=0,5x80 mm, Increment=0,5 mm, Rotation time (RT)=0,5 sec, Field of view (FOV)=300 mm, Slice Thickness (ST)=0,5 mm, Tube voltage (TV)=80 kv.

Планирование зоны исследования проводили по предварительно выполненной сканограмме в диапазоне от макушки головы до кончиков пальцев ног.

В 30 наблюдениях выполнено посмертное КТ с контрастным усилением путем внутрисосудистого введения йодсодержащего рентгеноконтрастного препарата для разработки алгоритма и методики посмертного контрастирования. Введение контрастного

препарата осуществляли в патолого-анатомическом отделении с последующей транспортировкой тела в отделение лучевой диагностики. Область и способ введения контрастного препарата определяли индивидуально в каждом наблюдении, исходя из категории мертворожденный или умерший новорожденный, спектра патологии сердечно-сосудистой системы, а также наличия прижизненно установленных сосудистых катетеров в клинических отделениях в случае смерти новорожденного. При этом выполнено по 2 КТ исследования в каждом наблюдении: нативное и после контрастного усиления.

Способ оценки КТ и МР томограмм и области интереса на томограммах определяли в соответствии с областью диагностического поиска и поставленными задачами. Проводили визуальную оценку полученных изображений, измерение размерных параметров областей интереса, измерение интенсивностей сигнала областей интереса (абсолютные значения), их соотношения (относительные значения), а также построение трехмерных (3D) моделей областей интереса с автоматическим расчетом объемных параметров и их соотношений. Математическую обработку полученных результатов с выводением диагностических формул осуществляли в соответствии с поставленными в работе задачами.

Анализ данных и трехмерную обработку томограмм выполняли с использованием специализированного программного обеспечения Myrian Expert, Intrasure, Франция.

2.3 Методики патолого-анатомического исследования

После проведения посмертных лучевых исследований проводили патолого-анатомическое вскрытие: исследовано 310 тел мертворожденных и умерших новорожденных. Все тела подвергали комплексному макроскопическому и микроскопическому исследованию. Морфологический анализ аутопсийного материала проводили совместно с сотрудниками патолого-анатомического отделения ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России (зав. отделением д.м.н. Щеголев А.И.).

В ходе анализа результатов патолого-анатомических вскрытий (аутопсийных исследований) были проанализированы истории болезни, протоколы патолого-анатомических вскрытий, оценены макроскопические изменения исследуемых органов и изучены гистологические препараты, приготовленные из аутопсийных образцов органов и тканей.

При анализе медицинской документации анализировали возраст, пол, клиническую симптоматику, результаты лабораторных и инструментальных исследований, сроки от начала заболевания до наступления летального исхода, тяжесть течения заболевания, преморбидный фон, характер проводимой терапии, ведущий механизм смерти.

Патолого-анатомическое вскрытие проводили согласно с положениями Приказа Министерства здравоохранения РФ от 6 июня 2013 г. № 354н «О порядке проведения патолого-анатомических вскрытий» с определением роста-весовых показателей, топографической оценкой, и описанием органов и систем органов, а также патологических изменений [Автандилов Г.Г., 1998.]. В ряде случаев последовательность вскрытия полостей и органов определялась, исходя из данных проведенного посмертного лучевого исследования.

Во всех наблюдениях мертворожденных при аутопсии проводили легочную жизненную (плавательную) пробу. Пробу считали положительной, если легкие или их отдельные части плавали на поверхности воды. Отрицательной пробой считали в случае, когда все отделы легких тонули при погружении их в воду. Кроме того, во всех случаях антенатальной гибели проводили определение ее давности путем макроскопической и последующей микроскопической оценки выраженности процессов мацерации [Moore I.E., 2007; Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М., 2017 (1)].

Во всех наблюдениях смерти новорожденных при аутопсии проводили водяные (водные) пробы для выявления / исключения воздуха в серозных полостях (грудной, брюшной, перикарда).

В процессе аутопсийного исследования проводили взятие образцов тканей и органов для последующего гистологического исследования. При наличии или подозрении на инфекционное заболевание совместно с сотрудниками лаборатории микробиологии проводили взятие дополнительных образцов для микробиологического исследования с целью выявления возбудителей и их антибиотикорезистентности. При наличии аномалий развития также проводили взятие дополнительных образцов тканей для молекулярно-генетического исследования.

Обработку материала для микроскопического исследования гистологических препаратов проводили согласно общепринятым в патологической анатомии стандартам исследования, включающим в себя следующие этапы:

1. Вырезка материала: на исследование были взяты образцы тканей органов, а также наиболее видоизмененные их участки, необходимые для диагностики.
2. Фиксация материала в 10 % растворе нейтрального забуференного формалина в течение 24-48 часов при комнатной температуре и последующая промывка фиксированного материала.
3. Дальнейшая обработка образцов тканей по стандартной методике с обезвоживанием в батарее спиртов при помощи автоматического процессора Tissue-Tek VIP 6 (SAKURA, Япония).

4. Заливка образцов в парафиновые блоки с температурой плавления 54°C и обязательной маркировкой HistoCore Arcadia (H+C) (Leica, Германия).

5. Образцы с содержанием костной ткани предварительно были подвергнуты декальцинации с использованием декальцинирующего раствора.

6. Из каждого парафинового блока при помощи микротомы Thermo SCIENTIFIC HM 355 с использованием одноразовых лезвий готовили срезы толщиной 3-4 мкм с размещением их на предметных стеклах.

7. Гистологические срезы на предметных стеклах окрашивали гематоксилином и эозином по общепринятой методике автоматической окраски при помощи аппарата Tissue-Tek Prisma и проводили заключение под пленку на аппарате Tissue-Tek Film (SAKURA, Япония).

8. В ряде случаев для микроскопической диагностики, в частности, новообразования, готовили иммуногистохимические препараты в соответствии с инструкцией производителя с использованием соответствующих антител и систем детекции при помощи автоматизированной системы окрашивания «ultraVIEW Universal DAB Detection Kit» (Roshe) при использовании иммунопейнера автоматического Ventana Benchmark XT (Франция).

9. Просмотр и фотодокументацию микропрепаратов осуществляли при помощи системы анализа изображения на базе микроскопа «Nikon Eclipse 80i» с использованием программы «Nis Elements 3.2».

Все описания микропрепаратов были занесены в протоколы патолого-анатомического вскрытия, а микроскопические изменения проанализированы автором совместно с сотрудниками патолого-анатомического отделения. Кроме того, проводили сопоставление данных посмертных лучевых (КТ и МРТ) исследований и результатов патолого-анатомического вскрытия (макроскопических и микроскопических изменений).

2.4 Статистическая обработка полученных данных

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью программы Statistica for Windows 8.0. Для характеристики выборок, удовлетворяющих критериям нормального распределения, рассчитывали среднее значение, стандартное отклонение, ошибку среднего. Значимость изученных параметров оценивали с помощью t -критерия Стьюдента. Для сравнения частот встречаемости признаков в анализируемых группах использовали критерий χ^2 . Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r). Силу связи оценивали по 3 степеням: сильная ($r \geq 0,7$), средняя ($0,3 \leq r < 0,7$), слабая ($r < 0,3$).

ГЛАВА 3. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПОСМЕРТНАЯ ЛУЧЕВАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕРТВОРОЖДЕННЫХ И УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Одним из первых и необходимых этапов патолого-анатомического вскрытия трупа новорожденного является определение факта живорождения или мертворождения.

Необходимость проведения данной дифференциальной диагностики определяется не только этическими отношениями и статистическим учетом, но и необходимостью использования соответствующих нормативных росто-весовых показателей, отличающихся у мертворожденных и умерших живорожденных [Jones K.I. et al., 1978].

В этой связи первой задачей нашего исследования явилась сравнительная посмертная лучевая характеристика тел мертворожденных и умерших новорожденных в сопоставлении с результатами патолого-анатомического вскрытия.

Для решения данной задачи был проведен ретроспективный анализ данных лучевых (КТ и МРТ) посмертных исследований и результатов патолого-анатомических вскрытий тел 120 мертворожденных и 190 тел умерших новорожденных.

3.1 Морфологическая характеристика тел мертворожденных и умерших новорожденных

Приступая к патолого-анатомической характеристике, следует указать, что в настоящее время живорождением, согласно приложению N1 к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27 декабря 2011 г. N 1687н "О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи", является момент отделения плода от организма матери посредством родов при сроке беременности 22 недели и более при массе тела новорожденного 500 грамм и более при наличии у новорожденного признаков живорождения (дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры независимо от того, перерезана пуповина и отделилась ли плацента). Соответственно мертворождением считается отсутствие у новорожденного признаков живорождения.

Следовательно, установление живорождения или мертворождения происходит в родильном зале врачом-акушером, что отмечается в истории родов и используется в дальнейшем как факт, в том числе и патологоанатомом при патолого-анатомическом вскрытии. Действительно, доказать наличие сердцебиений, пульсации пуповины и произвольных движений мускулатуры возможно лишь в родильном зале. Подтверждение

же признаков дыхания проводится во время аутопсии при помощи специальных жизненных (плавательных) проб и после аутопсии при микроскопическом изучении гистологических препаратов ткани легких, что и было проведено нами.

Вместе с тем, следует отметить, что во время аутопсии уже при внешнем осмотре тел мертворожденных (I группа) в большинстве наблюдений отмечались различной степени выраженности признаки мацерации и изменения цвета кожных покровов. Подобные изменения свидетельствовали об антенатальной гибели, при этом выраженность мацерации зависела от давности внутриутробной гибели (см. главу 4).

В случаях интранатальной смерти внутренние органы имели обычную окраску. При этом ткань легких с поверхности и на разрезе - бледно-розового цвета, безвоздушная (рисунок 3.1).



Рисунок 3.1 - Аутопсийный материал легких интранатально погибшего новорожденного, родившегося на сроке гестации 23 недели.

При внешнем осмотре кожных покровов тел 190 умерших новорожденных (II группа) во всех случаях отмечалось наличие трупных пятен, а при макроскопическом анализе органов грудной и брюшной полости - признаки воздушности легких и желудочно-кишечного тракта (рисунки 3.2, 3.3). При этом в результате проведения специальных воздушных проб во время патолого-анатомического вскрытия в 21,4% наблюдений II группы выявлены признаки пневмоторакса и в 19,0% - пневмоперитонеума.



Рисунок 3.2 - Аутопсийный материал легких новорожденного, родившегося на сроке гестации 37 недель и умершего в возрасте 1 час 19 минут.



Рисунок 3.3 - Аутопсийный материал легких новорожденного, родившегося на сроке гестации 32 недель и умершего в возрасте 11 дней 6 час 26 минут.

С целью дифференциальной диагностики живорождения и мертворождения нами также были проведены так называемые жизненные (плавательные) пробы: легочная и желудочная, направленные соответственно на выявление воздуха в легких или в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта [Хрущевски Э., Шперль-Зейфридова Г., 1962; Orphoven J.R., 2007].

В большинстве (89,1%) наблюдений тел мертворожденных (I группа) нами зарегистрированы отрицательные жизненные (плавательные) пробы легких, указывающие на отсутствие в них воздуха и соответственно отсутствие дыхания. Результаты

последующего гистологического изучения ткани легких подтвердили отсутствие признаков, характерных для дышавших легких (рисунок 3.4).

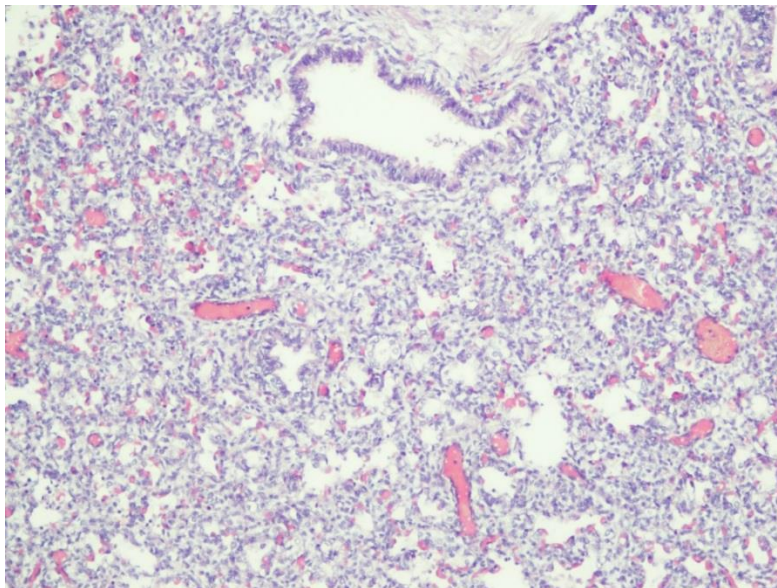


Рисунок 3.4 - Микроскопический материал ткани легкого антенатально погибшего новорожденного (мертворожденного), родившегося на сроке гестации 25 недель. Наличие безвоздушных альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение - 100.

Наряду с этим, в 5 наблюдениях I группы легочная проба была положительной, что свидетельствовало о наличии воздуха в ткани легких. При гистологическом исследовании препаратов легких таких наблюдений отмечались участки с нерасправленными альвеолами (рисунок 3.5) и участки с неравномерным расширением части альвеол и разрывами межалвеолярных перегородок преимущественно в перибронхиальных областях (рисунок 3.6). В целом выявленные изменения ткани легких не соответствовали общепринятой картине дышавшего легкого. Причиной же таких морфологических изменений легких явилось, по нашему мнению, проведение искусственной вентиляции легких врачами-реаниматологами с целью разработки протокола оказания реанимации новорожденным непосредственно после рождения [Антонов А.Г. и др., 2020].

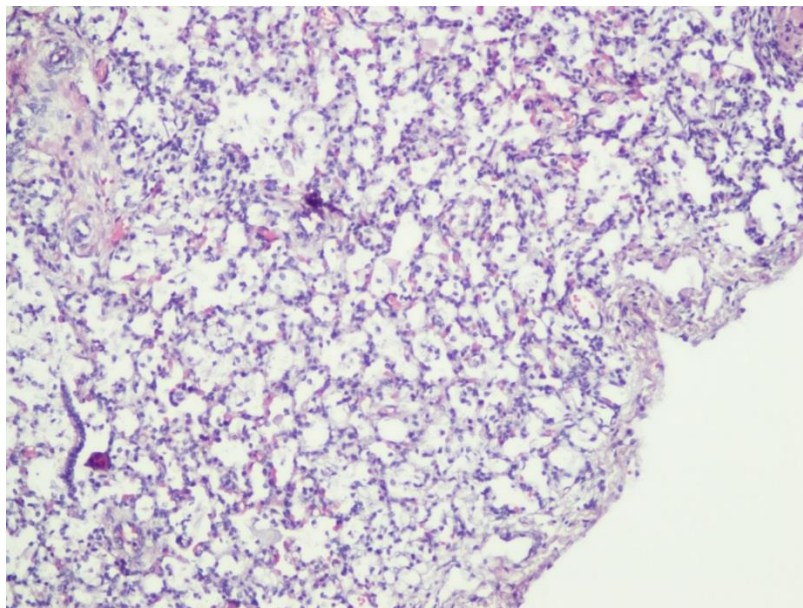


Рисунок 3.5 - Микроскопический материал ткани легкого интранатально погибшего новорожденного, родившегося на сроке гестации 38 недель. Частично расправленные альвеолы в субплевральных отделах легкого. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение - 100.

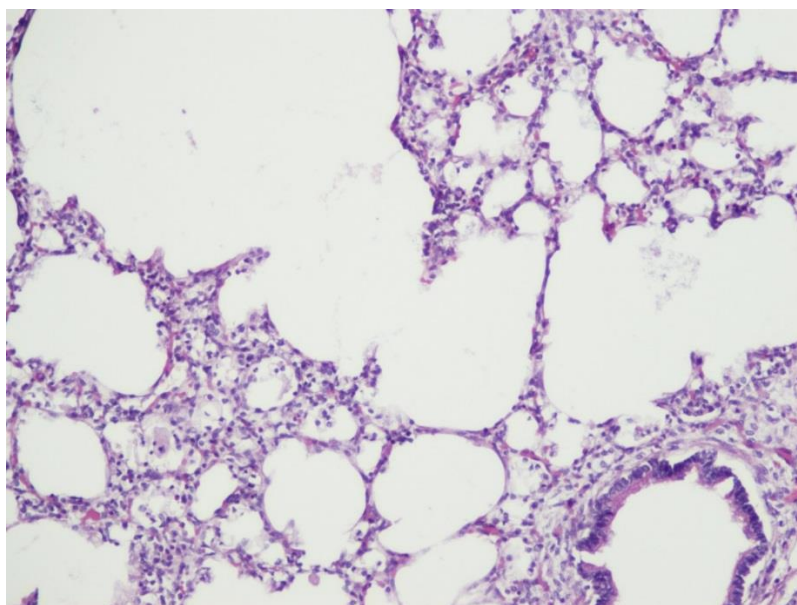


Рисунок 3.6 - Микроскопический материал ткани легкого погибшего новорожденного, родившегося на сроке гестации 38 недель. Частично расправленные альвеолы и разрывы межалвеолярных перегородок в легком интранатально. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение - 100.

При проведении плавательных проб II группы (умершие живорожденные) были зарегистрированы положительные желудочно-кишечная проба (95%) и легочная проба (в 57,1%) при анализе целых легких и их долей. Характерным микроскопическим признаком ткани легких явилось наличие расправленных альвеол, то есть признаков аэрации (рисунок 3.7).

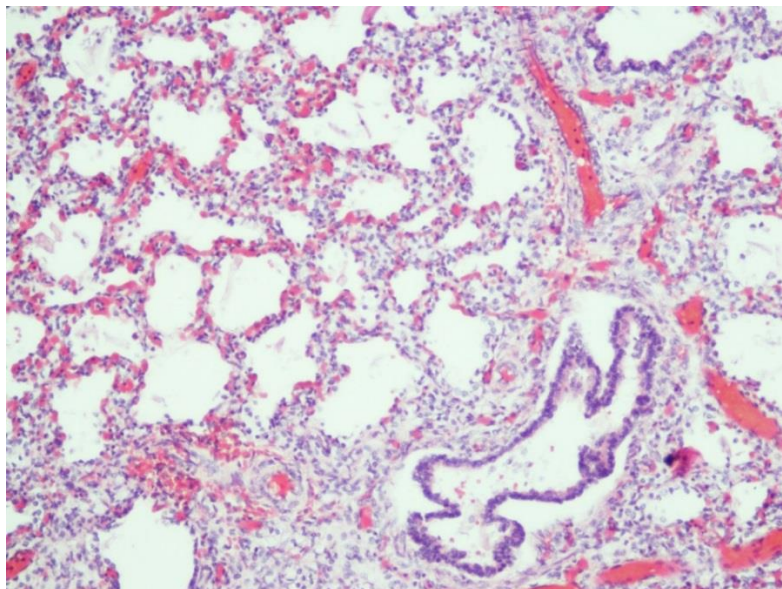


Рисунок 3.7 - Микроскопический материал ткани легкого новорожденного, родившегося на сроке гестации 29 недель и умершего в возрасте 9 часов 51 минута. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение - 100.

Однако на этапе исследования мелких образцов ткани легких в 42,9% наблюдений II группы отмечалось наличие отрицательной пробы. При последующем микроскопическом исследовании таких образцов ткани легких установлено наличие признаков гипоплазии, дистелектазов, кровоизлияний, отека (рисунок 3.8), что, видимо, и являлось причиной того, что кусочки ткани легких тонули при погружении в воду.

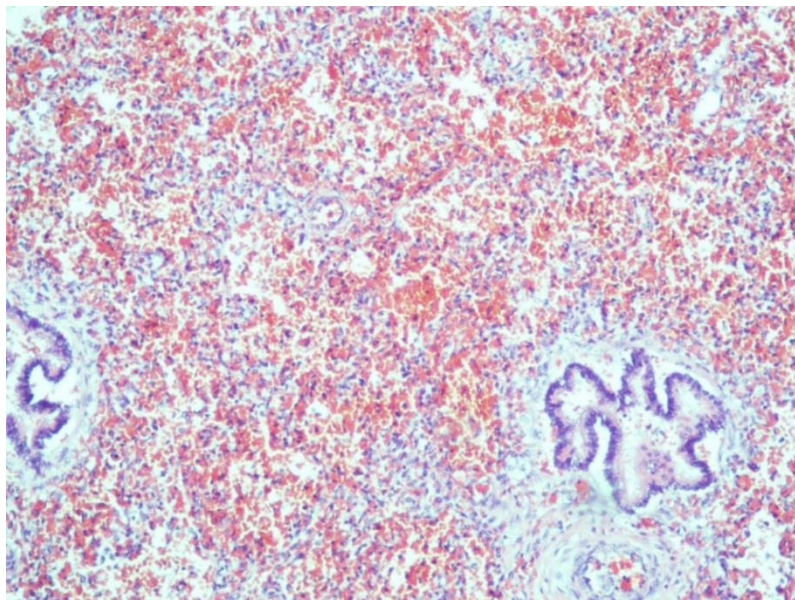


Рисунок 3.8 - Микроскопический материал ткани легкого новорожденного, родившейся на сроке гестации 41 неделя и умершего в возрасте 13 часов 39 минут. Кровоизлияния в просвет альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение - 100.

При проведении патолого-анатомического вскрытия, следуя классической методике проведения аутопсии, нами также были оценены массы правого и левого легкого и рассчитаны отношения массы обоих легких к общей массе тела (таблица 3.1). Из анализа таблицы 1 видно, что средние значения массы правого и легкого, а также массы обоих легких не имели значимых различий в изученных группах. В то же время среднее значения отношения массы легких к массе тела у мертворожденных в 2,2 раза больше, чем у умерших новорожденных.

Таблица 3.1. Морфологические характеристики мертворожденных (I группа) и умерших новорожденных (II группа) ($M \pm m$)

Показатель	I группа	II группа
Масса тела на вскрытии, г	1702,4 $\pm$ 401,6	3531,4 $\pm$ 284,5
Масса правого легкого, г	11,9 $\pm$ 13,2	11,8 $\pm$ 15,1
Масса левого легкого, г	10,3 $\pm$ 18,4	9,9 $\pm$ 19,7
Масса обоих легких, г	22,2 $\pm$ 15,6	21,7 $\pm$ 14,8
Отношение массы легких к массе тела	0,013 $\pm$ 0,0009	0,006 $\pm$ 0,0005

Таким образом, проведение комплексного макроскопического (в сочетании с проведением плавательных проб) и гистологического изучения ткани легких позволяет достаточно четко дифференцировать мертворождение и смерть живорожденного новорожденного. Вместе с тем, для корректной оценки результатов посмертных лучевых исследований и аутопсии с микроскопическим изучением гистологических препаратов в случаях проведения реанимационных мероприятий, в частности, искусственной вентиляции легких, последние в обязательном порядке должны быть указаны в истории новорожденного.

3.2 Посмертная КТ характеристика тел мертворожденных и умерших новорожденных

Для выполнения поставленной части задачи было проведено посмертное КТ исследование 220 тел мертворожденных и умерших новорожденных. Из дальнейшего анализа были исключены 34 наблюдения в связи с патологией легких или давностью внутриутробной гибели более 1 суток при мертворождении. В связи с этим было проанализировано 186 наблюдений. Все оставшиеся наблюдения были разделены на 2 группы. I группу составили тела 46 мертворожденных с давностью внутриутробной гибели до 1 суток, II группу - тела 140 новорожденных. Группа живых новорожденных для

осуществления контроля выявления и локализации скоплений газа не была сформирована в связи с отсутствием КТ исследования легких живых новорождённых без патологии органов грудной полости из-за высокой необоснованной лучевой нагрузки.

На полученных томограммах определяли признаки воздушности легких, наличие скоплений газа в полости желудка и в просвете кишки, в полостях сердца, просвете аорты, сосудов печени, брюшной полости и головного мозга, а также в подкожной клетчатке (рисунок 3.9). В каждом наблюдении также оценивали наличие или отсутствие пневмоперитонеума и пневмоторакса. Полученные результаты КТ исследований сопоставляли с данными патолого-анатомического вскрытия и историй болезни и родов. Выполнена среднегрупповая сравнительная посмертная КТ характеристика локализации скоплений газа в органах и тканях тел мертворожденных (группа I) и умерших новорожденных (группа II) (таблица 3.2).



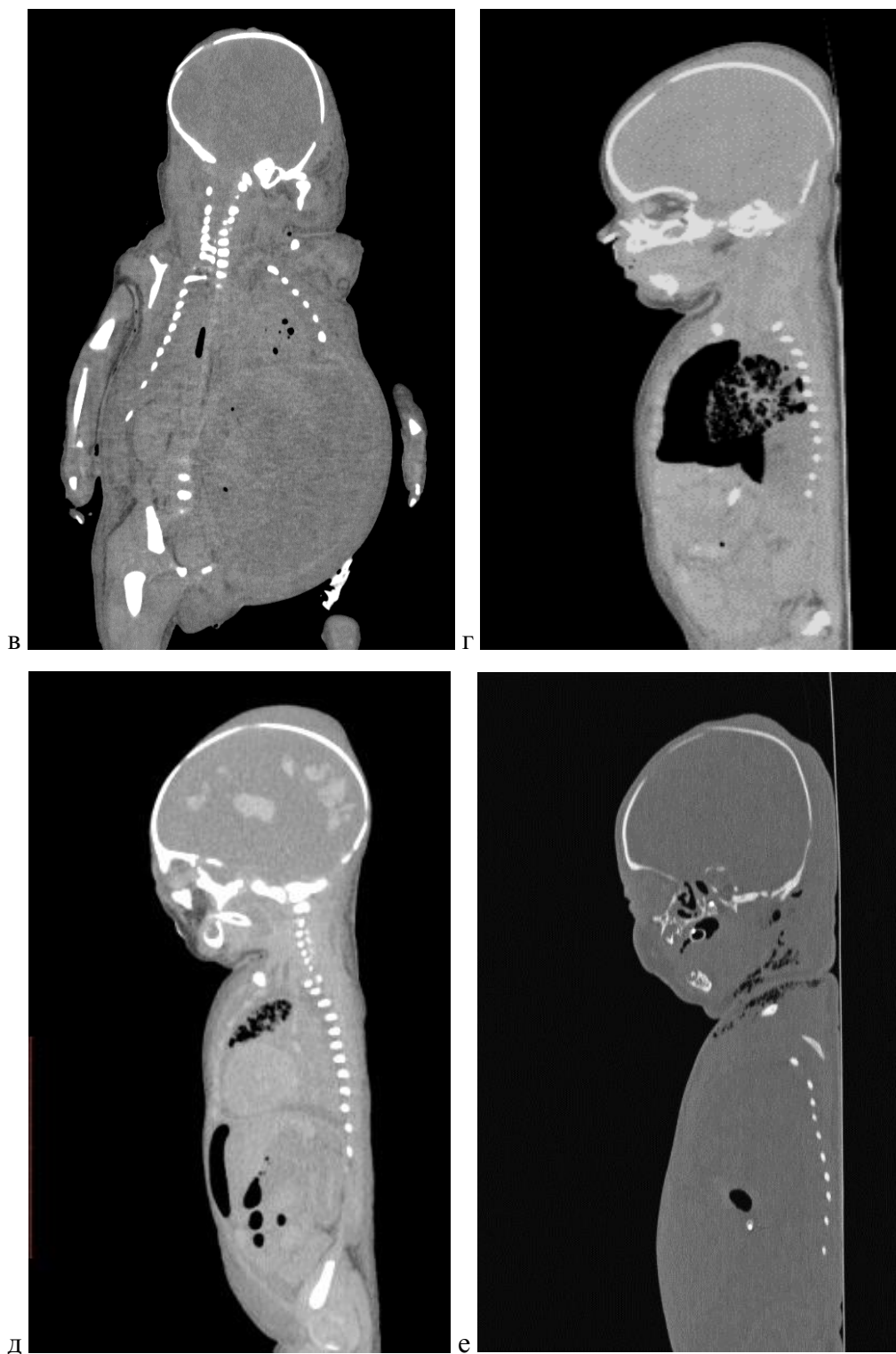


Рисунок 3.9 - Посмертная КТ, томограммы тел мертворожденных и умерших новорожденных. Рисунок 3.9а,б,в – фронтальная проекция, рисунок 3.9г,д,е – сагиттальная проекция. Наличие скоплений газа в сосудах головного мозга (а), в сосудах печени (а), в полостях сердца (а), в сосудах сердца (а,б,в), в мезентериальных сосудах (б,в), в аорте (в). Наличие воздушности легочной ткани (г,д), наличие газа в просвете кишки (д) и газовый пузырь в желудке (е). Наличие скоплений газа в подкожной жировой клетчатке в области шеи (е). Наличие пневмоторакса (г) и пневмоперитонеума (д).

Таблица 3.2 - Сравнительная посмертная КТ характеристика локализации скоплений газа в органах и тканях тел мертворожденных (группа I) и умерших новорожденных (группа II); (количество наблюдений).

Локализация		количество наблюдений	
		Группа	
		I (n=46)	II (n=140)
Легкие		5*	83
Желудок		5*	54
Кишка		3*	80
Сердце	сосуды	18*	17
	полость	18*	23
Сосуды	печени	18*	27
	брюшной полости	15*	23
	головного мозга	13*	13
	аорта	10*	7
Подкожная клетчатка		0	10
Пневмоторакс		0	30
Пневмоперитонеум		0	27

Примечание. * - $p < 0,05$ по сравнению с группой II

При анализе томограмм тел мертворожденных (I группы) в 50% наблюдений нами установлены признаки наличия газа различной локализации. В 38,9% наблюдениях он визуализировался в полостях сердца, сосудах сердца и печени, в 33,3% – в сосудах головного мозга, в 27,8% – в сосудах брюшной полости и в 22,2% - в просвете аорты (рисунок 3.10).

Во II группе (наблюдений умерших новорожденных) газ как таковой был выявлен в 90,5% случаев. Чаще всего его скопления отмечались в легких (59,3%) и просвете кишечника (в 57,1%). В 38,6% наблюдений газ визуализировался в просвете желудка. Реже газ определялся в сосудах печени (в 19,0%) и брюшной полости (в 16,7%), а также в полости сердца (в 16,7%), сосудах сердца (в 11,9%) и головного мозга (в 9,5%). В 21,4% наблюдений II группы имелись признаки пневмоторакса и в 19,0% - пневмоперитонеума, что подтвердилось во время аутопсии. В 66,7% случаев умерших новорожденных скопления воздуха в сосудах не определялись.

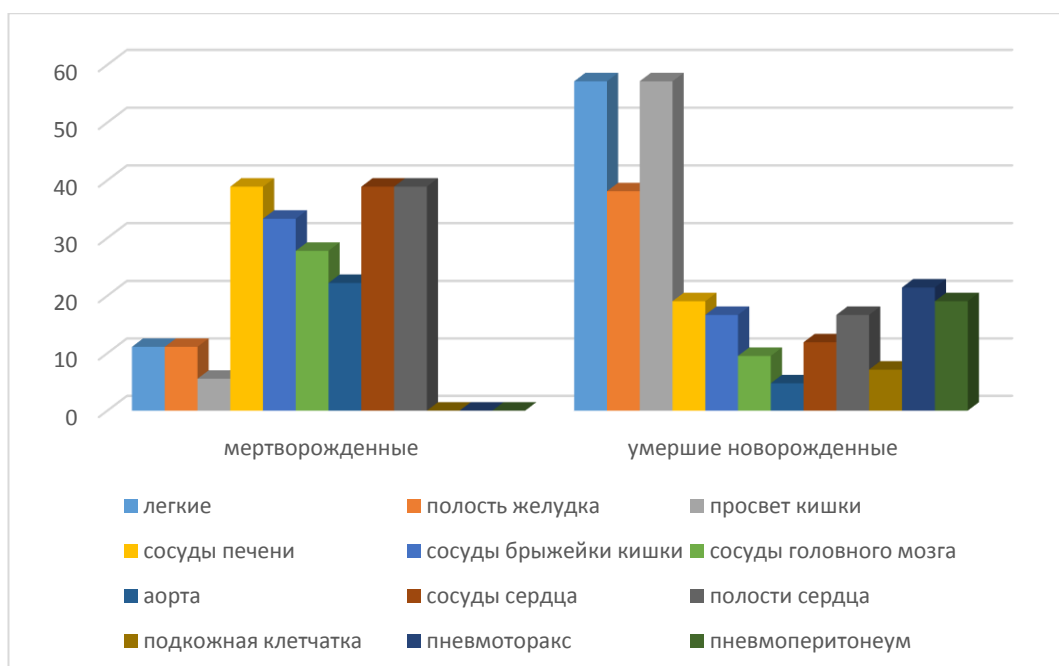


Рисунок 3.10 - Распределение скоплений газа в органах и тканях мертворожденных и умерших новорожденных с диагностированным газом в зависимости от локализации; частота выявления (%).

Следовательно, применение посмертной КТ позволяет провести объективную неинвазивную оценку локализации газа в теле мертворожденных и умерших новорожденных, что способствует дифференциальной диагностике живо- и мертворождения и выяснению звеньев танатогенеза. Наличие газа в легких, желудке и кишечнике в группе новорожденных свидетельствуют о процессах дыхания. В группе погибших новорожденных закономерно отмечалось наличие газа в указанных областях, а в группе мертворожденных газ в этих областях преимущественно отсутствовал.

Следует отметить, что в 5 (11,1%) наблюдениях тел мертворожденных при КТ исследовании также наблюдались признаки воздушности легких (рисунок 3.11). При детальном изучении историй родов указанных наблюдений было установлено, что признаки гипоксии плода впервые были выявлены в процессе родов и соответственно смерть наступила интранатально, что закономерно явилось основанием для незамедлительного начала реанимационных мероприятий, в том числе искусственной вентиляции легких, новорожденному в родильном зале. Последние, к сожалению, оказались неуспешными, поскольку имело место интранатальная смерть. Соответственно реанимационные мероприятия были фактически выполнены на мертвом теле.

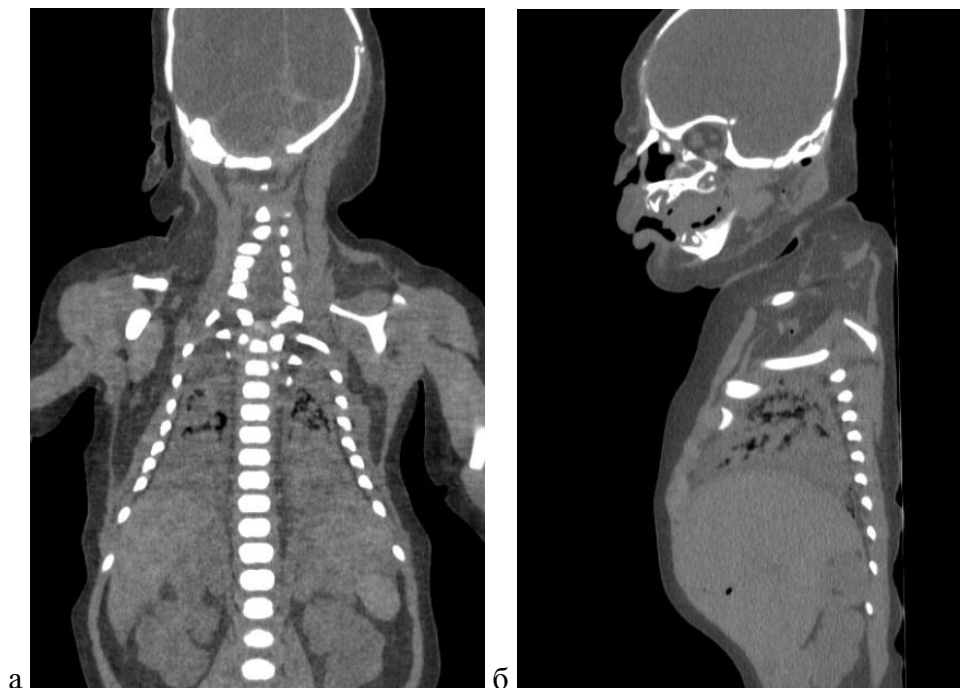


Рисунок 3.11 - Посмертная КТ, томограммы тела мертворожденного, умершего интранатально на гестационном сроке 37 недель. Рисунок 3.11а – фронтальная проекция, рисунок 3.11б – сагиттальная проекция. Попытка проведения реанимационных мероприятий на мертворожденном. Наличие воздушности легочной ткани.

На основании проведенных исследований нами также было установлено, что наличие газа в подкожной клетчатке, пневмоторакса и пневмоперитонеума отмечалось только во II группе (погибших новорожденных) и указывало главным образом на осложнения проведенных оперативных вмешательств или на осложнения реанимационных мероприятий. В связи с этим, для корректной оценки скоплений газа в телах при проведении посмертного КТ исследовании, по нашему мнению, следует всегда учитывать особенности течения родов и данные истории болезни.

3.3 Посмертная МРТ характеристика тел мертворожденных и умерших новорожденных

Для выполнения данной части поставленной задачи выполнены МРТ-патоморфологические сопоставления аутопсийного материала 195 мертворожденных и умерших новорожденных. Для контроля получаемых при посмертном МРТ данных нами были ретроспективно оценены результаты МРТ грудной полости 10 живых новорожденных без патологии легких на основании архивных данных.

Соответственно I группу составили 60 тел мертворожденных с давностью внутриутробной гибели до 1 суток. Во II группу были включены 135 тел умерших

новорожденных. Контрольную (III) группу составили 10 живых новорожденных в возрасте 1-7 суток с наличием самостоятельного дыхания и не имеющих патологии легких.

В результате сравнительного анализа МРТ данных установлено, что для решения поставленной задачи наиболее оптимальным является анализ T2 взвешенных изображений. В этой связи, на полученных T2 взвешенных изображениях в сагиттальной проекции нами проведено измерение интенсивности МР сигнала ткани легкого (T2исЛ) в области наилучшей визуализации ткани вне корня легкого, мышц плеча (T2исМп), а также плевральной жидкости (T2исЖ) и воздуха (T2исВ) вблизи передней брюшной стенки в проекции срединной линии в надпупочной области (рисунок 3.12).

На основании измеренных интенсивностей МР сигнала на T2-ВИ нами были рассчитаны легочно-воздушный (T2Л-Вк) и легочно-жидкостной (T2Л-Жк) коэффициенты:

- $T2Л-Вк = T2исЛ / T2исВ$
- $T2Л-Жк = T2исЛ / T2исЖ$

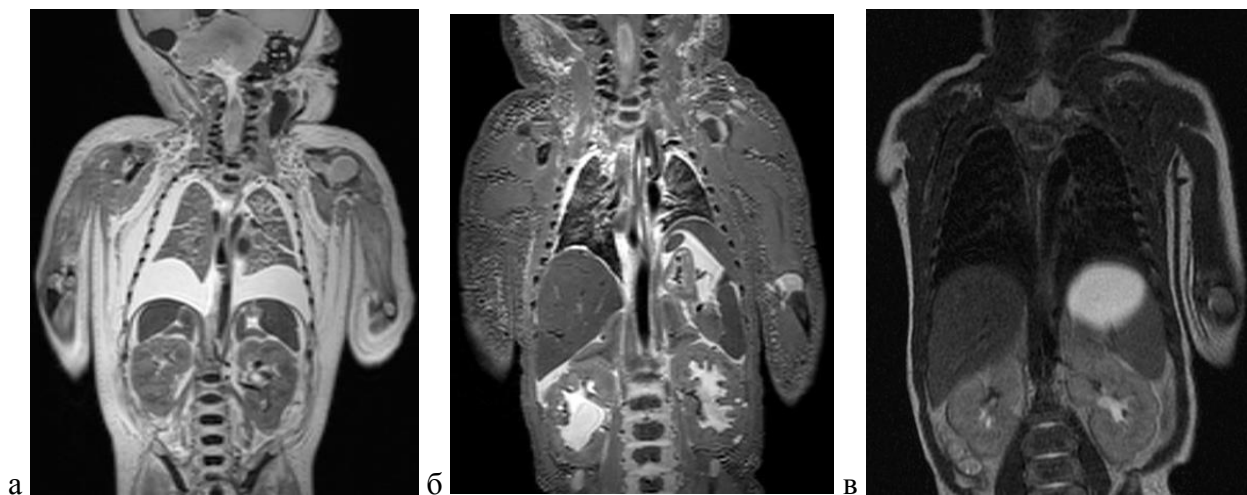


Рисунок 3.12 - МР томограммы, T2-ВИ, фронтальная проекция. Рисунок 3.12а - посмертное МРТ исследование тела мертворожденного на гестационном сроке 33 недели; рисунок 3.12б - посмертное МРТ исследование тела новорожденного, родившегося на гестационном сроке 40 недель и умершего в возрасте 2 часа 7 минут; рисунок 3.12в - МРТ исследование живого новорожденного в возрасте 2 суток.

При посмертном МРТ исследовании тел мертворожденных и умерших новорожденных установлено, что интенсивность МР сигнала зависела от области его измерения и варьировала в различных наблюдениях. Средние значения интенсивностей МР сигнала и рассчитанные нами показатели отличались в изученных группах (таблица 3.3).

Таблица 3.3 - Значения интенсивности МР сигнала областей интереса на T2-ВИ при посмертной МРТ тел мертворожденных, погибших и живых новорожденных ($M \pm m$)

Параметр	I группа (мертворожденные)	II группа (умершие новорожденные)	III группа (контрольная)
T2исЛ	465,2 $\pm$ 35,5*§	178,9 $\pm$ 18,0*	76,8 $\pm$ 10,2
T2исМп	406,6 $\pm$ 45,3*§	269,8 $\pm$ 5,6*	117,8 $\pm$ 5,3
T2исВ	4,6 $\pm$ 0,7*§	3,8 $\pm$ 0,2*	10,2 $\pm$ 0,3
T2исЖ	841,5 $\pm$ 59,8*§	640,8 $\pm$ 65,8*	1050,3 $\pm$ 45,2
T2Л-Вк	100,1 $\pm$ 13,8*	47,9 $\pm$ 14,6*	7,5 $\pm$ 0,6
T2Л-Жк	0,55 $\pm$ 0,04*§	0,28 $\pm$ 0,01*	0,07 $\pm$ 0,03

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, § – $p < 0,05$ по сравнению с группой 2.

Наиболее высокие значения интенсивности МР сигнала на T2 взвешенных изображениях ткани легких и мышц плеча отмечались в группе мертворожденных (группа I), превышающие значения контрольной группы (живых новорожденных) в 6,1 и 3,5 раза соответственно ($p < 0,05$).

В группе новорожденных, родившихся живыми и умерших в неонатальном периоде (группа II), значения интенсивности МР сигнала в ткани легких и мышцы плеча были ниже значений группы мертворожденных на 61,5% и 33,6% соответственно ($p < 0,05$). При этом они превышали значения контрольной группы в 2,3 раза ($p < 0,05$).

Примечательно, что частные и среднегрупповые значения интенсивности МР сигнала варьировали не только в ткани легких и мышцы, но и в области плевральной жидкости и воздуха, выбранных нами в качестве наиболее статичных по физическим параметрам компонентов для расчета относительных МР характеристик. Подобные изменения указывают, что на интенсивность сигнала при МРТ влияют не только параметры изучаемой ткани, но и используемые технические параметры исследования (напряженность магнитного поля, отдаленность тела от электромагнитной трубки и др.). В этой связи данное обстоятельство указывает на необходимость использования не абсолютных показателей интенсивностей сигнала от органов и структур, а их соотношения и относительные значения.

В качестве таких характеристик нами и были рассчитаны значения легочно-воздушного и легочно-жидкостного коэффициентов, представляющие собой соотношения показателя интенсивности МР сигнала в легких с интенсивностями МР сигнала в окружающем воздухе и в плевральной жидкости.

Наиболее высокие значения рассчитанного нами легочно-воздушного коэффициента Т2Л-Вк (соотношения интенсивностей МР сигналов в ткани легких и окружающем воздухе) установлены в группе I (тела мертворожденных) (табл.2), где они превышали аналогичные значения живых младенцев (контрольная группа) в 13,4 раза ($p < 0,05$) и умерших новорожденных (группа II) – на 53,5%. Максимальные значения легочно-жидкостного коэффициента Т2Л-Жк (соотношения интенсивностей МР сигналов в ткани легких и плевральной жидкости) отмечались также в группе мертворожденных, превышая таковые значения в наблюдениях II группы и контрольной группы в 1,9 и 7,6 раза ($p < 0,05$).

Необходимо отметить, что по данным патолого-анатомического вскрытия, во всех изученных наблюдениях умерших новорожденных в плевральной полости отмечалось наличие серозной жидкости, отражающее развитие неспецифических посмертных изменений.

На основании проведенного математического анализа полученных МРТ данных нами был разработан оригинальный показатель дыхания (ПД) в качестве критерия наличия самостоятельных вдохов ребенка при рождении. Данный показатель дыхания (ПД) рассчитывают по формуле (рисунок 3.13), значение которого указывает на наличие самостоятельного дыхания.

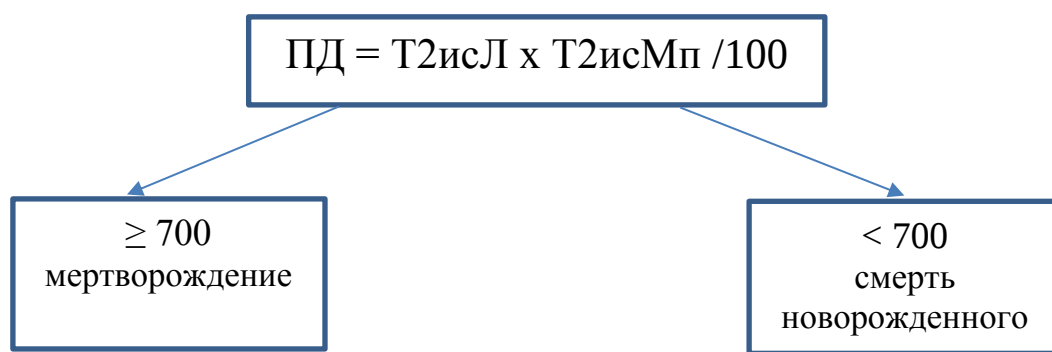


Рисунок 3.13 - Алгоритм дифференциальной диагностики живо- и мертворождения при посмертной МРТ.

В результате проведенного исследования установлено, что наибольшие значения ПД отмечались в наблюдениях I группы (у мертворожденных) (таблица 3.3). При этом во всех изученных наблюдениях мертворождения значения показателя дыхания составили более 700, а в случаях смерти новорожденных (дышавших) и в наблюдениях живых новорожденных - менее 700. В этой связи, предложенный нами ПД может быть использован в качестве дифференциально-диагностического критерия живорождения и мертворождения [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г. и др., 2015] (рисунок 3.14).

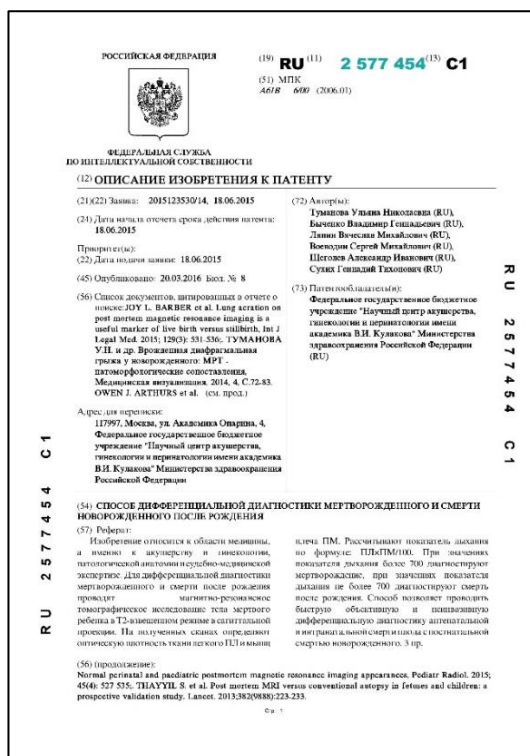


Рисунок 3.14 - Патент на изобретение № 2577454: Способ дифференциальной диагностики мертворожденного и смерти новорожденного после рождения. Опубликовано 20.03.2016 в бюллетене № 8. Заявка 2015123530/14 от 18.06.2015.

Наряду с разработанным показателем дыхания нами также рекомендуется использование и разработанного нами двухэтапного алгоритма для дифференциальной диагностики живорождения и мертворождения на основе полученных значений интенсивностей МР сигнала (рисунок 3.15).

На первом этапе рассчитывают значение так называемого первого дыхательного индекса (ДИ-1) как произведение Т2Л-ВК и Т2Л-ЖК (таблица 3.4). Полученные значения ДИ-1 более 80 свидетельствуют о мертворождении, а значения менее 10 – о гибели живых новорожденных. Однако при значениях от 10 до 80 необходимо проведение второго этапа: расчет второго дыхательного индекса (ДИ-2) как произведение Т2исВ и Т2Л-ЖК. При полученных значениях ДИ-2 менее 1,5 делают заключение о наличии дыхания после рождения, то есть о живорождении, а при значениях 1,5 и более - о мертворождении.

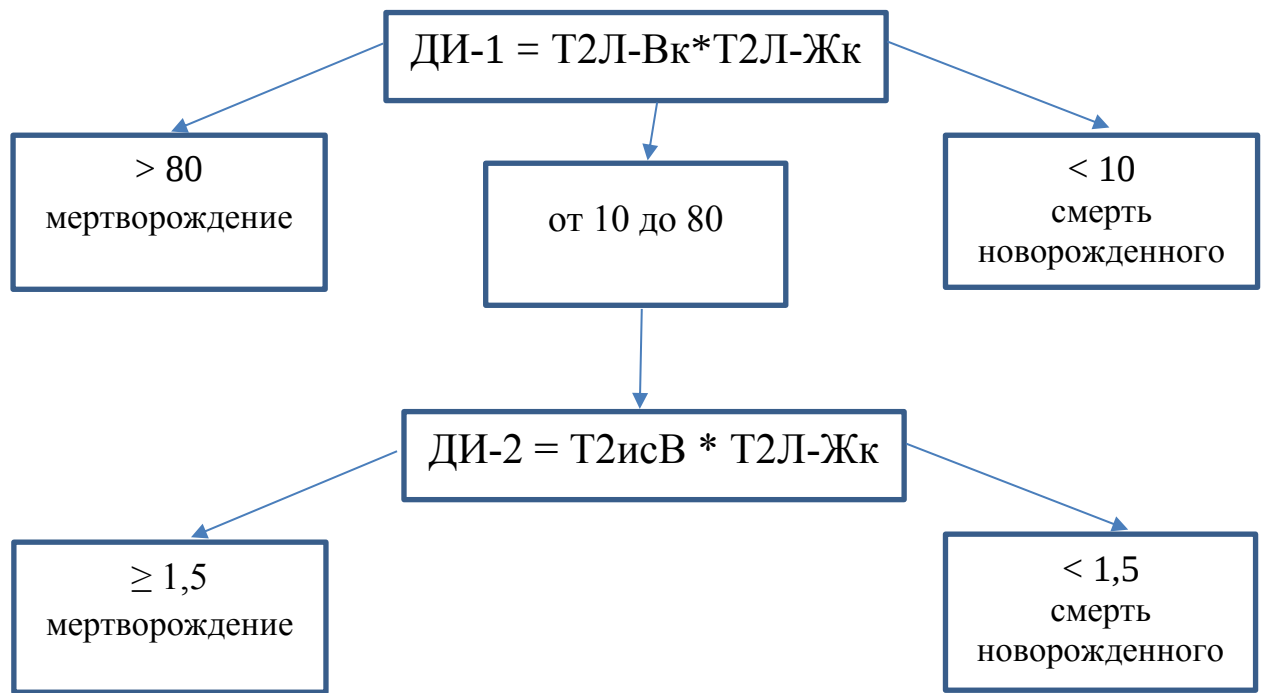


Рисунок 3.15 - Алгоритм двухэтапной дифференциальной диагностики живого- и мертворождения при посмертной МРТ.

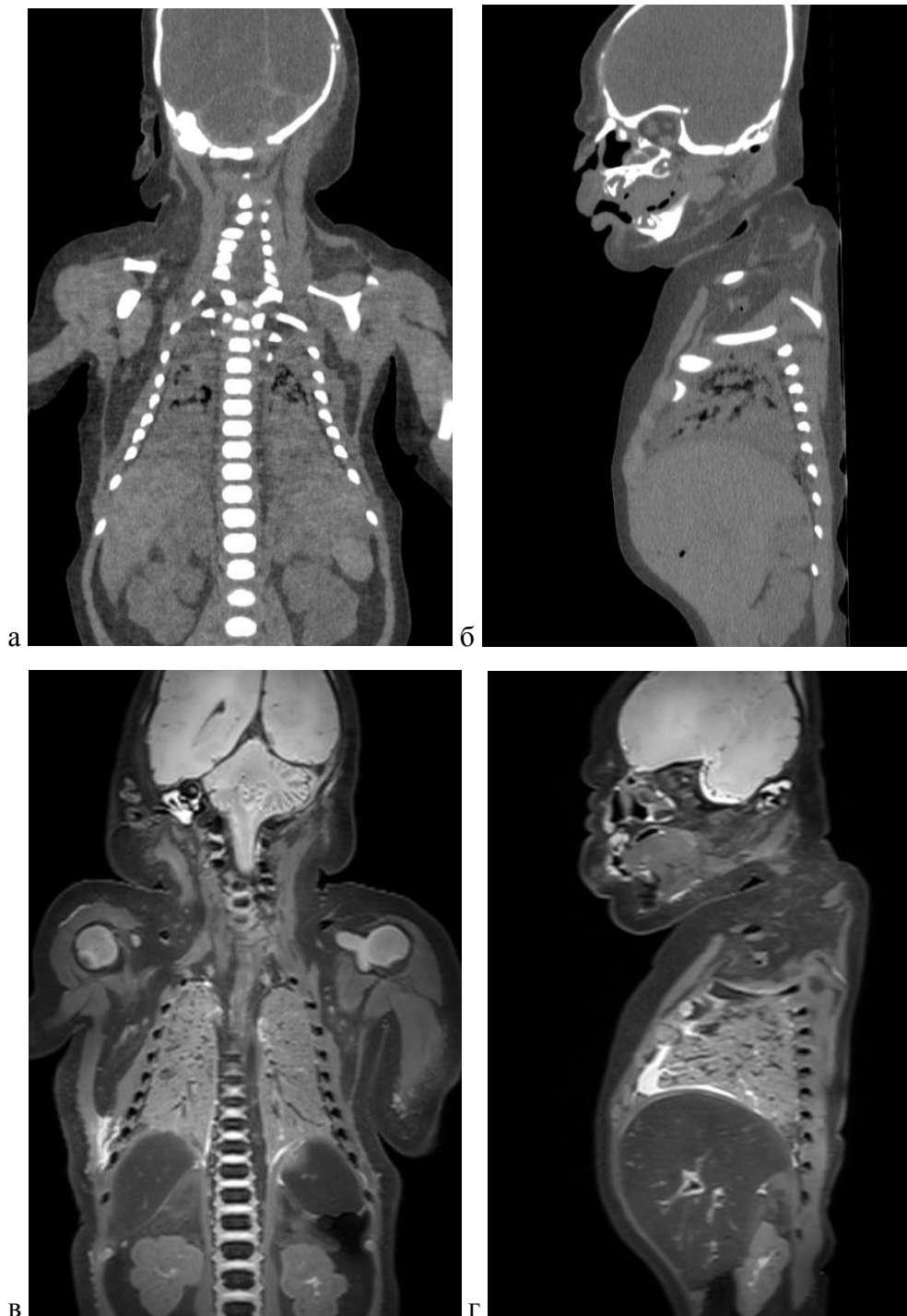
Таблица 3.4 - Значения показателя дыхания (ПД) и дыхательных индексов (ДИ-1, ДИ-2) у мертворожденных и умерших новорожденных ($M \pm m$)

Параметр	I группа (мертворожденные)	II группа (умершие новорожденные)	III группа (контрольная)
ПД	1891,5±281,5*§	482,7±62,6*	90,5±12,5
ДИ-1	55,9±12,8*§	13,1±4,6*	0,6±0,1
ДИ-2	2,5±0,4*§	1,1±0,1*	0,7±0,1

Примечание. * - $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, § – $p < 0,05$ по сравнению с группой 2.

Нами также был проведен анализ результатов посмертной МРТ 5 наблюдений интранатально погибших мертворожденных, которым сразу после рождения были проведены реанимационные мероприятия, включая искусственную вентиляцию легких. Как мы указывали выше (в главе 3.2), во всех этих наблюдениях при посмертном КТ исследовании отмечались признаки воздушности легочной ткани (рисунок 3.16). Однако рассчитанные нами на основании интенсивностей МР сигнала значения показателей ПД и ДИ-1и2 однозначно указывают на отсутствие самостоятельного дыхания и соответственно на факт мертворождения.

Следовательно, выявление при посмертной КТ воздушности лёгочных полей и установленные на основании данных посмертной МРТ показатели отсутствия самостоятельного дыхания (ПД и ДИ-1и2) свидетельствуют о проведении реанимационных мероприятий мертворожденному, то есть на неживом теле.



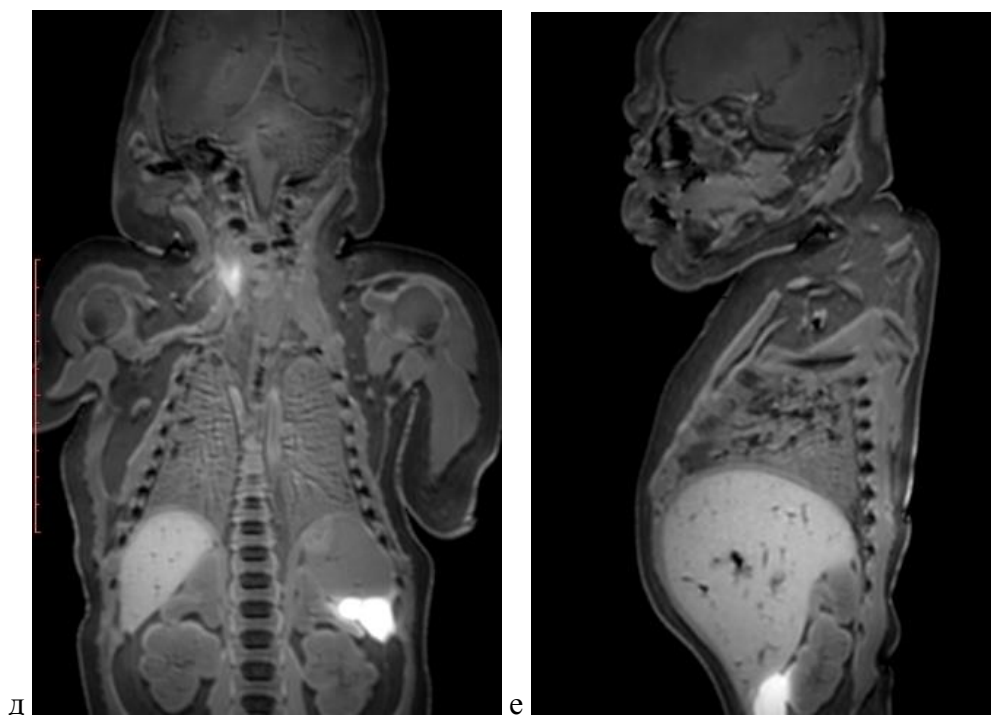


Рисунок 3.16 - Посмертные КТ и МРТ тела мертворожденного, погибшего интранатально на гестационном сроке 37 недель. Реанимационные мероприятия на мертворожденном. При КТ исследовании - наличие воздушности легочной ткани. При МРТ исследовании: ПД = 923, ДИ-1 = 71 и ДИ-2 = 4. Рисунок 3.16 а,б – КТ; рисунок 3.16 в,г – МРТ, Т2-ВИ, рисунок 3.16 д,е – МРТ Т1-ВИ. Рисунок 3.16 а,в,д – фронтальная проекция; рисунок 3.16 б,г,е – сагиттальная проекция.

Таким образом, проведение посмертной МРТ позволяет провести объективную оценку исследования мертворожденного ребенка или умершего живорожденного.

3.4 Обсуждение результатов исследований

В соответствии с Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ N 1687н от 27 декабря 2011 г. констатация факта рождения живого ребенка или мертвого осуществляется лицом, принимавшем роды (врачом, акушеркой).

Согласно указанному приказу, живорождением является момент отделения плода от организма матери посредством родов при сроке беременности 22 недели и более при массе тела новорожденного 500 грамм и более (или менее 500 грамм при многоплодных родах) или в случае, если масса тела ребенка при рождении неизвестна, при длине тела новорожденного 25 см и более при наличии у новорожденного признаков живорождения (дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры независимо от того, перерезана пуповина и отделилась ли плацента). Мертворождением, соответственно, является момент отделения плода от организма матери посредством родов при сроке беременности 22 недели и более при массе тела новорожденного 500 грамм и

более (или менее 500 грамм при многоплодных родах) или в случае, если масса тела ребенка при рождении неизвестна, при длине тела новорожденного 25 см и более при отсутствии у новорожденного признаков живорождения.

Посмертная верификация мертворождения или смерти живорожденного ребенка традиционно осуществляется во время патолого-анатомического или судебного-медицинского вскрытия. Общепринятыми способами дифференциальной диагностики являются жизненные (плавательные) пробы (легочная и желудочная), направленные на выявление воздуха в легких или в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта соответственно. Установлено, что если исследуемые органы плавают при погружении в воду, то пробы считаются положительными, указывающими на рождение живого ребенка и наличие дыхания после рождения. Если органы тонут, то проба считается отрицательной и указывает на отсутствие самостоятельного дыхания после рождения, то есть речь идет о мертворождении.

Именно путем проведения таких проб при патолого-анатомическом вскрытии нами проводилась верификация мертворождения, а также подтверждение признаков дыхания в случаях смерти жившего новорожденного.

Однако в соответствии с описанием результатов патолого-анатомического исследования в главе 3.1, в 4,2% наблюдениях мертворожденных (I группа) легочная проба была положительной, что свидетельствовало о наличии воздуха в ткани легких. Тогда как, в 42,9% наблюдениях умерших живорожденных (II группа) отмечалась отрицательная проба при исследовании мелких образцов ткани легких, что указывало на отсутствие или малое количество воздуха в изученных образцах легких.

При последующем микроскопическом исследовании ткани легких вышеуказанных наблюдений мертворожденных с положительной легочной пробой в исследованных образцах встречались участки с неравномерным расширением части альвеол и разрывами межалвеолярных перегородок. При тщательном анализе данных историй болезни новорожденного, было сделано заключение, что причиной таких изменений явилось проведение искусственной вентиляции легких сразу после рождения с целью разработки протокола оказания реанимации новорожденным непосредственно после рождения [Антонов А.Г. и др., 2020]. В свою очередь при гистологическом исследовании тонувших в воде образцов ткани легких умерших живорожденных новорожденных отмечалось наличие выраженных кровоизлияний, гипоплазии, дистелектазов, кровоизлияний или отека. Указанные патологические изменения и явились причиной отсутствия или вытеснения воздуха из альвеол и соответственно развития отрицательной легочной пробы.

Действительно, согласно данным литературы, при проведении легочных проб в ряде случаев отмечаются ложноположительные результаты, обусловленные, главным образом, развитием гнилостных процессов в тканях [Madea B., 2007], замораживанием – размораживанием трупа, а также проведением реанимационных мероприятий, включающих искусственную вентиляцию легких [Guddat S.S., Gapert R., Tsokos M. et al., 2013].

Дополнительные данные, позволяющие провести дифференциальную диагностику мертворождения или смерти умершего новорожденного, могут быть получены при микроскопическом изучении гистологических препаратов ткани легких, что и было нами подтверждено.

Тем не менее, следует отметить, что для окончательного заключения о факте мертворождения или живорождения необходимо полноценное проведение всех этапов легочных (плавательных) проб при аутопсии и тщательное микроскопическое исследование всех «подозрительных» образцов ткани легких.

Согласно данным литературы, последние годы характеризуются все более широким внедрением лучевых методов исследования для анализа тел погибших пациентов [Thayyil S., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2013]. В литературе уже неоднократно сообщалось о высокой степени соответствия изменений, выявленных при посмертной виртуальной аутопсии и во время классического аутопсийного исследования [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017; Baglivo M., Winklhofer S., Hatch G.M. et al., 2013].

Основываясь на физиологических данных возникновения первого вдоха и дыхания при рождении, стоит отметить, что в «не дышавшем» легком плода все альвеолы заполнены жидкостью, тогда как легкое зрелого новорожденного начинает хорошо аэрироваться уже после первого вдоха, а большая часть альвеол, кроме нижних предиафрагмальных отделов, расправляется.

Беря во внимание вышесказанное, проведение посмертного КТ исследования на основании оценки степени аэрации ткани позволяет оценить физиологические изменения легких, развившиеся в результате первого вдоха и последующего дыхания.

Согласно данным литературы [Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г. и др., 2018], КТ считается наиболее эффективным методом неинвазивной посмертной диагностики патологических процессов и болезней легких у взрослых пациентов. Так, в качестве одного из подтверждений можно привести результаты исследования Т. Michiue с соавт. [Michiue T., Sakurai T., Ishikawa T. et al., 2012]. В своей работе авторами было установлено пять видов посмертных КТ характеристик легких с указанием наиболее вероятных причин смерти на

основании сопоставления данных посмертной КТ легких, включая плотность их ткани, и результатов аутопсийного исследования.

Известно, что к относительным признакам живорождения и осуществления самостоятельного дыхания относятся наличие воздушного пузыря в желудке и пневматизация петель кишечника. Стоит отметить, что традиционное патолого-анатомическое вскрытие не позволяет в полной мере выявить наличие внутриорганного или внутрисосудистого газа, тогда как КТ является простым высокоинформативным неинвазивным методом его выявления. В связи с этим одной из задач нашего исследования и явилось посмертное КТ изучение особенностей локализации скоплений газа в органах и тканях мертворожденных и умерших новорожденных.

Так, в результате проведенного нами посмертного КТ исследования в половине наблюдений группы мертворожденных были выявлены скопления газа в различных участках тела. При этом наиболее часто газ визуализировался в полостях сердца и в просвете сосудов сердца и печени (в 38,9% наблюдений). Кроме того, газ выявлялся в просвете сосудов головного мозга, брюшной полости и аорты. Стоит отметить, что при проведении сопоставления результатов посмертного КТ исследования с данными историй болезни, скопления газа визуализировались в наблюдениях с давностью внутриутробной гибели не более 3 суток.

В наблюдениях группы новорожденных, умерших после рождения - скопления газа отмечались в 90,5% наблюдений. Чаще всего он закономерно наблюдался в легких (в 59,5%) и в просвете кишечника (в 57,1%). Кроме этого скопления газа регистрировались в просвете мезентериальных сосудов, сосудов печени, сердца и головного мозга. Стоит отметить, что в 21,4% наблюдений II группы имелись признаки пневмоторакса и в 19,0% - пневмоперитонеума.

В проведенном нами исследовании обращают на себя внимание 5 (11,1%) наблюдений интранатальной смерти. При их посмертном КТ исследовании нами были выявлены признаки воздушности легких, а при последующем патолого-анатомическом вскрытии в этих наблюдениях отмечалась положительная легочная проба. Причиной подобных изменений, как мы уже указывали, явилось проведение реанимационных мероприятий, в частности, искусственной вентиляции легких.

Действительно, по данным литературы, наличие газа в телах отмечается в очень большом числе КТ исследований тел умерших. В настоящее время рассматриваются два основных механизма данного явления. Первый, это проведение сердечно-легочной реанимации [Takahashi N., Higuchi T., Shiotani M. et al., 2009], второй - проявление процессов общего трупного разложения [Levy A.D., Harcke H.T., Mallak C.T., 2010]. Так, в

результате проведения сердечно-легочной реанимации происходит сжатие органов и тканей грудной клетки, вызывающее высвобождение газа из крови [Shiotani S., Kohno M., Ohashi N. et al., 2005]. Искусственная вентиляция легких неизбежно вызывает в определенной степени баротравму, потенциально провоцирующую альвеолярный разрыв и попадание воздуха в капилляры [Shiotani S., Ueno Y., Atake S. et al., 2010].

Итак, можно сделать заключение, что посмертная КТ является высокоэффективным методом выявления скоплений газа в органах и тканях, а также определения воздушности ткани легких у мертворожденных и умерших новорожденных. Именно благодаря таким возможностям посмертной КТ, S.S. Guddat с соавт. [Guddat S.S., Gapert R., Tsokos M. et al., 2013] выявили дифференциально-диагностические признаки неонатидов (убийств новорожденных), мертворожденного и смерти новорожденного после рождения.

С другой стороны, радиологи должны непременно сообщить патологоанатомам перед вскрытием о выявлении внутриорганного или наличия внутрисосудистого газа при посмертной КТ, поскольку этот газ не может быть обнаружен при аутопсии, но может быть очень важен для установления диагноза [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016].

Говоря об особенностях проведения посмертной КТ в перинатологической практике, необходимо указать, что посмертная КТ тел плодов и умерших новорожденных практически не позволяет выявить на томограммах поражения легких из-за недостаточной визуализации структур в силу имеющихся технических возможностей компьютерных томографов [Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г. и др., 2018].

В связи с этим, для визуализации изменений мягких тканей у погибших плодов и новорожденных рекомендуется проведение посмертной МРТ [Туманова У.Н., Щёголев А.И., 2015; Barber J.L., Sebire N.J., Chitty L.S., 2015]. Подобная рекомендация относится и к посмертной МРТ для выявления патологии легких, эффективность которой также прямо пропорционально зависит от возраста ребенка [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014].

Так, основываясь на данные литературы, J.L. Barber с соавт. [Barber J.L., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2015] использовали МРТ для дифференциальной диагностики мертворожденных после проведения фетотида и смерти живых новорожденных. Критерием диагностики в их исследовании служило выявление воздуха в 6 анатомических областях тела: в дыхательных путях, ткани легкого, желудочно-кишечном тракте, полостях правых и левых отделов сердца и в гепатобилиарной системе на T1- и T2 взвешенных изображениях. Наиболее высокие показатели специфичности (95%) и положительной прогностической значимости (94,4%) для определения смерти живорожденных были установлены для воздуха в ткани легких, а наиболее высокие значения чувствительности

(100%) и отрицательной прогностической значимости (100%) – для воздуха в просвете желудочно-кишечного тракта.

С целью определения возможностей посмертной МРТ для дифференциальной диагностики мертворожденных и новорожденных, умерших после рождения, нами было проведено посмертное МРТ исследование, основанное на изменении интенсивности МР сигнала при наличии и отсутствии самостоятельного дыхания. Был проведен сравнительный анализ интенсивностей МР сигнала на T2 взвешенных изображениях в сагиттальной проекции в ткани легких, мышц плеча, плевральной жидкости и воздухе вблизи живота. В основе изменений МР интенсивностей сигнала лежат, прежде всего, развивающиеся при самостоятельном дыхании (вдохе) изменения структуры гемоглобина. Подобные изменения опосредованно отражают наличие или отсутствие самостоятельного дыхания и могут быть зафиксированы и оценены благодаря высокой чувствительности МРТ к изменениям структуры гемоглобина.

Действительно, в результате проведенного нами анализа установлено, что наиболее высокие средние значения интенсивности МР сигнала в легких и мышце плеча отмечаются в группе мертворожденных (I группа), превышающие соответствующие показатели контрольной группы (живых новорожденных) в 6,1 и 3,5 раза ($p < 0,05$). В группе умерших новорожденных (II группа) средние значения интенсивности МР сигнала в ткани легких и мышце плеча на 61,5% и 33,6% соответственно ниже значений группы мертворожденных ($p < 0,05$) и в 2,3 раза выше показателей контрольной группы ($p < 0,05$).

Кроме того, максимальные значения рассчитанных нами оригинальных легочно-воздушного и легочно-жидкостного коэффициентов установлены в наблюдениях мертворожденных. Для дифференциальной диагностики крайне важно, что во всех изученных нами наблюдениях мертворождения (I группа) значения оригинального показателя дыхания составили более 700, тогда как в группе умерших новорожденных и в наблюдениях живых новорожденных – менее 700.

Следовательно, проведение посмертной МРТ позволяет провести объективную количественную оценку интенсивностей МР сигнала в различных тканях новорожденного, включая легкие, а также рассчитать значения оригинальных легочно-воздушного и легочно-жидкостного коэффициентов и показателя дыхания, отражающих наличие или отсутствие самостоятельного дыхания после рождения.

Таким образом, выявленные нами посмертном КТ исследовании скопления газов отличаются в группах мертворожденных и новорожденных, умерших после рождения. При этом посмертная КТ характеризуется, несомненно, большей эффективностью в отношении выявления скоплений газа, особенно в просвете кровеносных сосудов, по сравнению с

традиционным аутопсийным исследованием. Предложенные нами при посмертном МРТ исследовании оригинальные легочно-воздушный и легочно-жидкостной коэффициенты и показателя дыхания целесообразно использовать для дифференциальной диагностики мертворожденного и смерти живорожденного ребенка, что, несомненно, облегчает выяснение обстоятельств и непосредственной причины смерти.

ГЛАВА 4. ПОСМЕРТНАЯ ЛУЧЕВАЯ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ МАЦЕРАЦИИ У МЕРТВОРОЖДЕННЫХ

Внутриутробная гибель плода и мертворождение являются самыми трагичными осложнениями беременности и родов. Важно, что в нашей стране, согласно Федеральному закону от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (статья 67), все мертворожденные подлежат обязательному патолого-анатомическому вскрытию, одной из задач которого является определение давности внутриутробной гибели. В основе определения времени гибели плода лежит оценка выраженности процессов мацерации кожных покровов и внутренних органов [Bamber A.R., Malcomson R.D.G., 2015].

В этой связи второй задачей нашего исследования явилась комплексная посмертная лучевая (КТ и МРТ) характеристика процессов мацерации у мертворожденных при внутриутробной гибели.

Для решения данной задачи было проведен ретроспективный анализ данных посмертных КТ, МРТ и патолого-анатомических исследований 93 тел мертворожденных, давность внутриутробной гибели которых по клиническим данным и результатам патолого-анатомического вскрытия не превышала 1 месяц.

4.1 Патолого-анатомическая характеристика мацерации органов и тканей в зависимости от давности внутриутробной гибели

Как уже было указано в разделе «Материалы и методы исследования», установление давности внутриутробной гибели проводилось нами на основании записей в карте беременной, истории родов, а также результатов патолого-анатомического вскрытия. Соответственно при патолого-анатомическом исследовании тел погибших плодов использовали общепринятые критерии выраженности процессов мацерации: макроскопические изменения (цвет и состояние кожи и внутренних органов, площадь десквамации эпидермиса, состояние и подвижность суставов) и микроскопические характеристики изменений внутренних органов и плаценты [Gilbert-Barness E., Spicer D.E., Steffensen T.S., 2014; Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М., 2017 (1)].

Соответственно при аутопсии проводили макроскопическую оценку локализации и выраженности десквамации эпидермиса. В качестве основных критериев использовали определение локализации и количества пораженных областей тела (волосистая часть

головы, лицо, шея, грудь, живот, спина, плечо, предплечье, кисть, бедро, голень, стопа, мошонка), а также площади десквамации эпидермиса.

При проведении патолого-анатомического вскрытия и визуальной оценке тел мертворожденных, погибших антенатально, нами выявлены выраженные в различной степени признаки мацерации кожных покровов в виде изменения цвета и отслойки эпидермиса различной степени выраженности. Во всех изученных наблюдениях интранатальной смерти, составивших контрольную группу, кожные покровы были красноватого или розоватого цвета. При этом признаки десквамации эпидермиса не определялись.

При визуальной оценке тел мертворожденных, погибших согласно клиническим данным антенатально (до начала родов), наблюдались выраженные в различной степени изменения окраски кожных покровов преимущественно в виде красновато-коричневатого цвета. Характерным признаком всех случаев антенатальной смерти было наличие булл и участков десквамации эпидермиса: от единичных мелких до множественных, расположенных в различных областях тела, и обширных, захватывающих практически все туловище и конечности.

Единичные участки десквамации эпидермиса на площади до 1 см² (рисунок 4.1а), а также признаки его отслойки при механическом воздействии на кожу характерны для наблюдений с давностью внутриутробной гибели до 6 часов. Участки отслойки площадью более 5% поверхности тела (рисунок 4.1б) указывают на факт антенатальной смерти с давностью внутриутробной гибели не менее 18 часов. Десквамации эпидермиса в нескольких областях тела общей площадью более 50% поверхности тела (рисунок 4.1в) свидетельствовала о мертворождении с давностью внутриутробной гибели более 48 часов. А отслойка эпидермиса на площади более 75% поверхности тела (рисунок 4.1г) указывала на давность антенатальной смерти более 72 часов.

В ряде наблюдений, преимущественно с давностью внутриутробной гибели более 3 суток, при проведении патолого-анатомического вскрытия отмечались также темно-синюшный цвет внутренних органов и кровянистого вида жидкость в серозных полостях. В отдельных наблюдениях группы 8 и во всех наблюдениях группы 9 определялось смещение и захождение костей черепа. Кроме того, в наблюдениях группы 9 с давностью внутриутробной гибели 2-4 недели определялись признаки мумификации.



Рисунок 4.1 - Аутопсийный материал. Макроскопические характеристики мацерации тел мертворожденных при аутопсии с давностью внутриутробной гибели: рисунок 4.1а - 1 час, рисунок 4.1б - 18 часов, рисунок 4.1в - 51 час, рисунок 4.1г - 7 суток.

Вместе с тем следует отметить, что в результате проведенных сопоставлений клинических и макроскопических данных установлено, что в большинстве изученных наблюдений отмечалось неполное соответствие количества пораженных областей тела и площади десквамации эпидермиса сведениям о времени внутриутробной гибели, указанным в карте беременной и истории родов. В этой связи нами был проведен анализ микроскопических изменений внутренних органов мертворожденных и плаценты, которые более четко отражают выраженность процессов мацерации и соответственно давность внутриутробной гибели.

В результате такого анализа нами были выявлены выраженные в различной степени признаки снижения интенсивности базофильной окраски ядер клеток вплоть до полного ее исчезновения в большинстве внутренних органов (печени, почек, сердца, легких, надпочечников, кишечника). Кроме того, при изучении гистологических препаратов плаценты наблюдались признаки кариорексиса эндотелиоцитов капилляров ворсин плаценты. При сопоставлении выявленных изменений с данными литературы [Gilbert-Barness E., Spicer D.E., Steffensen T.S., 2014] установлено, что давность внутриутробной гибели изученных плодов варьировала от 4 часов до 1 месяца.

Действительно, наблюдаемые при макроскопическом исследовании участки покраснения кожи и выявленные при микроскопии препаратов признаки отсутствия базофилии ядер отдельных экзокринных панкреатоцитов (рисунок 4.2а) и нефроцитов (рисунок 4.2б) свидетельствовали, что внутриутробная гибель плода произошла не более 4 ч до рождения. Наличие признаков кариорексиса в капиллярах ворсин плаценты свидетельствовало, что гибель плода наступила за 4-8 ч до родов. Исчезновение на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, базофильной окраски в ядрах клеток покровного эпителия желудка и кишечника указывало на давность внутриутробной гибели в пределах 8-12 ч до родов (рисунок 4.2в). Выявленные микроскопические признаки десквамация эпителия бронха (рисунок 4.2г), а также отсутствие базофилии ядер в единичных гепатоцитах и кардиомиоцитах внутреннего слоя миокарда (рисунок 4.2д) свидетельствовало о давности внутриутробной гибели в 24 ч. В пользу внутриутробной гибели в пределах 24-48 ч указывало отсутствие базофильной окраски в большинстве ядер клеток поджелудочной железы и кардиомиоцитов наружных слоев миокарда (рисунок 4.2е).

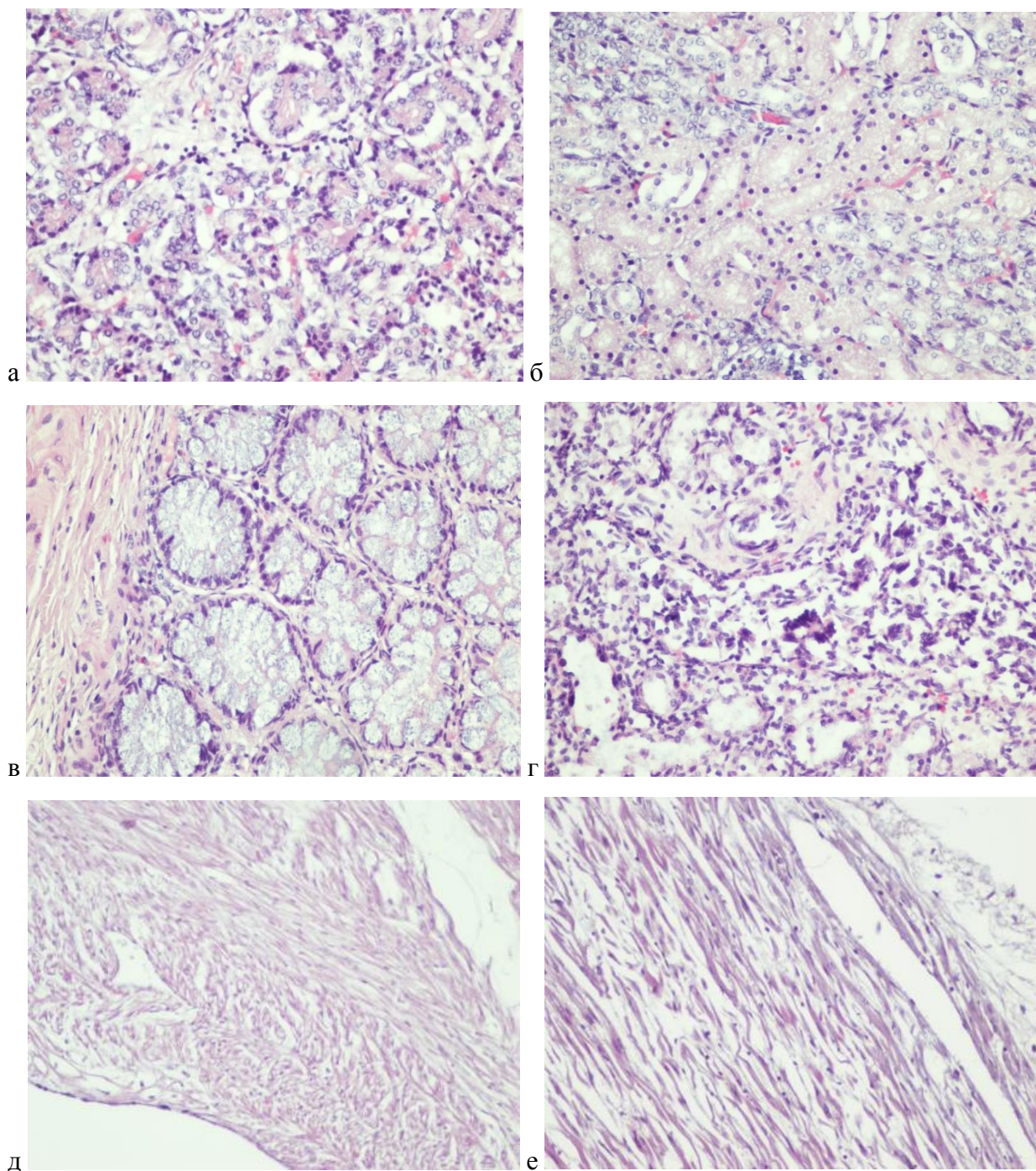


Рисунок 4.2 - Гистологические микропрепараты. Микроскопические изменения ткани поджелудочной железы (рисунок 4.2а), почки (рисунок 4.2б), толстой кишки (рисунок 4.2в), легкого (рисунок 4.2г) и миокарда (рисунок 4.2д,е) тел мертворожденных. Давность внутриутробной гибели не менее 4 ч (рисунок 4.2а,б), 8 ч (рисунок 4.2в), 18 ч (рисунок 4.2г), 24 ч (рисунок 4.2д) и 48 ч (рисунок 4.2е). Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100 (рисунок 4.2а), увеличение 200 (рисунок 4.2б-е).

В части наблюдений 8 группы отмечалось отсутствие окраски ядер во всех гепатоцитах (рисунок 4.3а), свидетельствующее о давности смерти не менее 4 суток. В другой части наблюдений этой группы установлено отсутствие окраски ядер клеток слизистой оболочки желудка и кишечника (рисунок 4.3б).

Для наблюдений 9 группы было характерно исчезновение базофилии в ядрах клеток коркового и мозгового вещества надпочечников, хондроцитов хрящей трахеи (рисунок 4.3в), а также всех нефроцитов (рисунок 4.3г). Подобные изменения сочетались с выявленной при аутопсии выраженной подвижностью крупных суставов и западением костей свода черепа и соответственно свидетельствовали, что продолжительность периода после внутриутробной гибели до родов составляла не менее 1 недели.

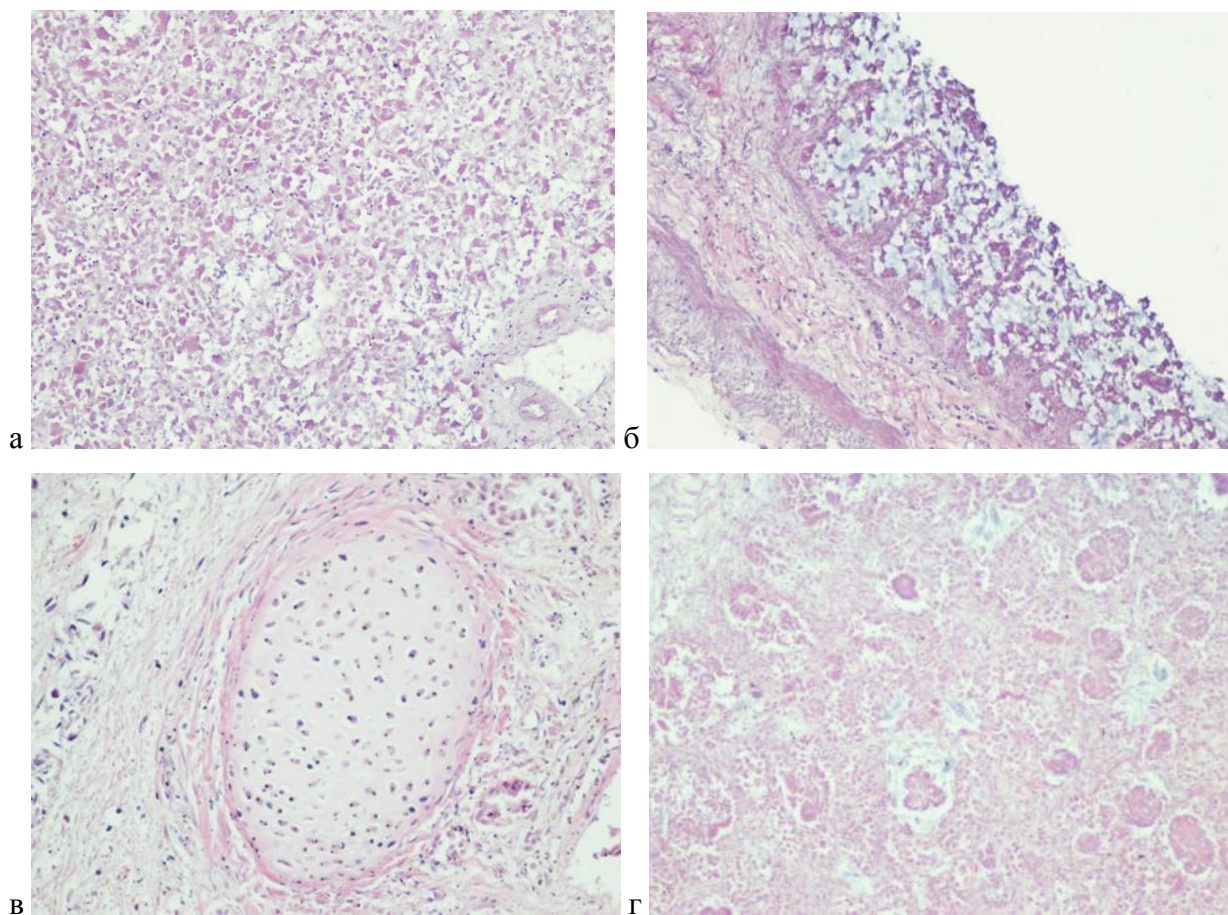


Рисунок 4.3 - Гистологические микропрепараты. Микроскопические изменения ткани печени (рисунок 4.3а), толстой кишки (рисунок 4.3б), трахеи (рисунок 4.3в) и почки (рисунок 4.3г) тел мертворожденных. Давность внутриутробной гибели не менее 4 суток (рисунок 4.3а), 1 недели (рисунок 4.3б) и 2 недель (рисунок 4.3в, г). Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 200 (рисунок 4.3а-в) и 100 (рисунок 4.3г).

В этой связи именно на основании выявленных микроскопических признаков нами было проведено разделение исследованных наблюдений на указанные выше группы в зависимости от давности внутриутробной гибели.

4.2 Комплексная посмертная лучевая (КТ и МРТ) характеристика органов и тканей мертворожденных в зависимости от давности внутриутробной гибели

Для решения поставленной задачи было проведено лучевое исследование 93 тел мертворожденных. В большинстве наблюдений (80) были выполнены КТ и МРТ, в ряде наблюдений (13) выполнена только посмертная МРТ тела. При этом посмертное КТ исследование было выполнено в 80 наблюдениях, а МРТ – в 93. Посмертное лучевое исследование (КТ и МРТ) проводили по разработанному алгоритму проведения виртуальной аутопсии перед патолого-анатомическим исследованием.

В результате проведенного посмертного КТ исследования и анализа томограмм нами было сделано заключение о низкой эффективности и нецелесообразности проведения данного исследования для выявления и оценки степени выраженности мацерации из-за недостаточной визуализации мягких тканей и внутренних органов мертворожденных (рисунок 4.4).



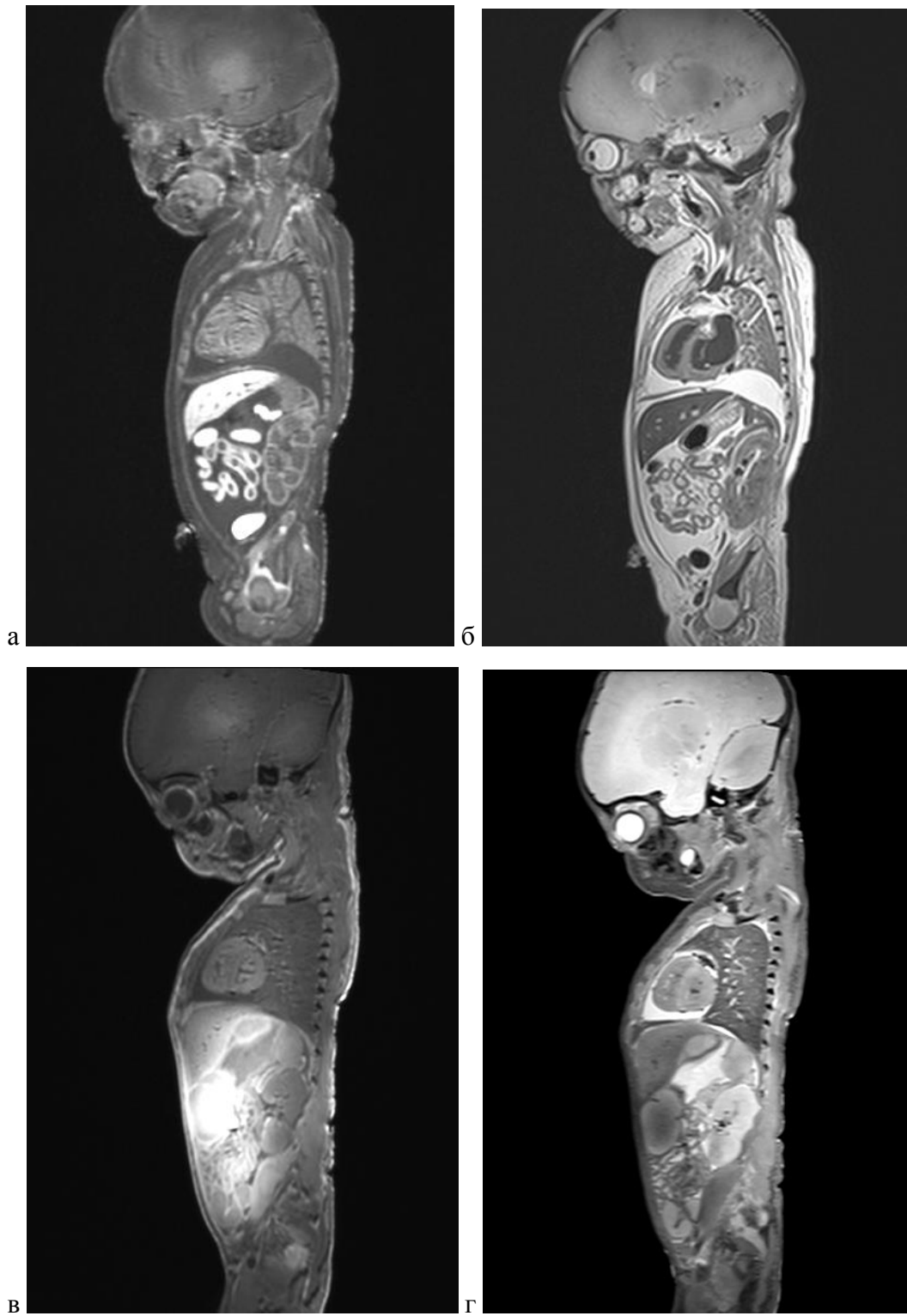
Рисунок 4.4 - Посмертное исследование мертворожденного, родившегося на 39 неделе гестации. Рисунок 4.4а - КТ, фронтальная проекция, рисунок 4.3б – вид тела на аутопсии.

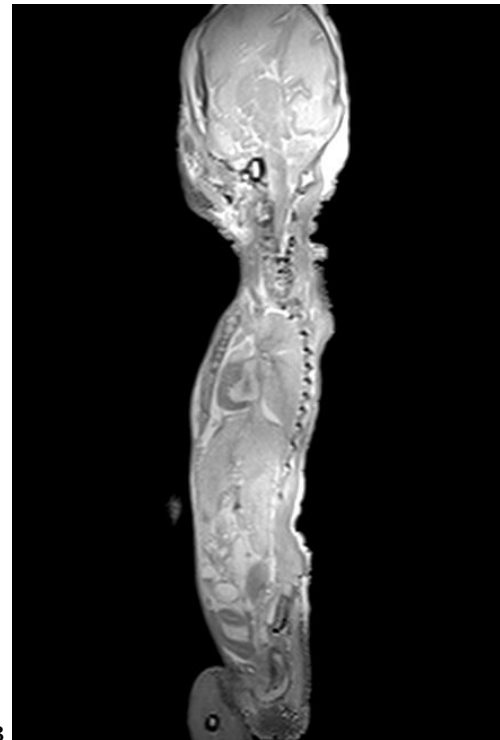
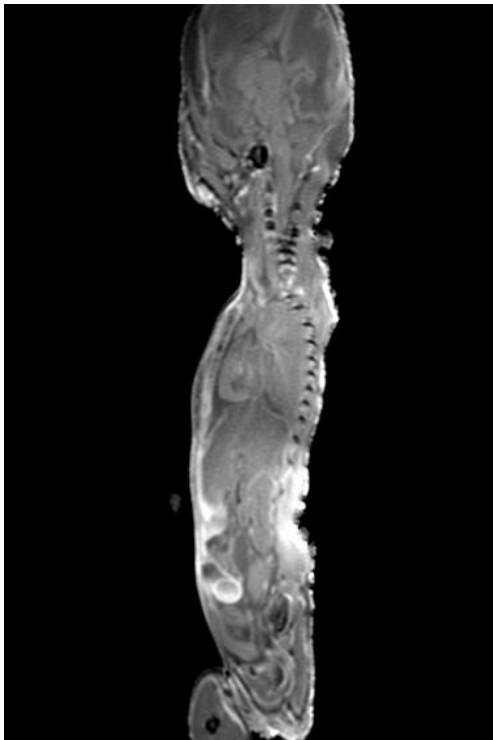
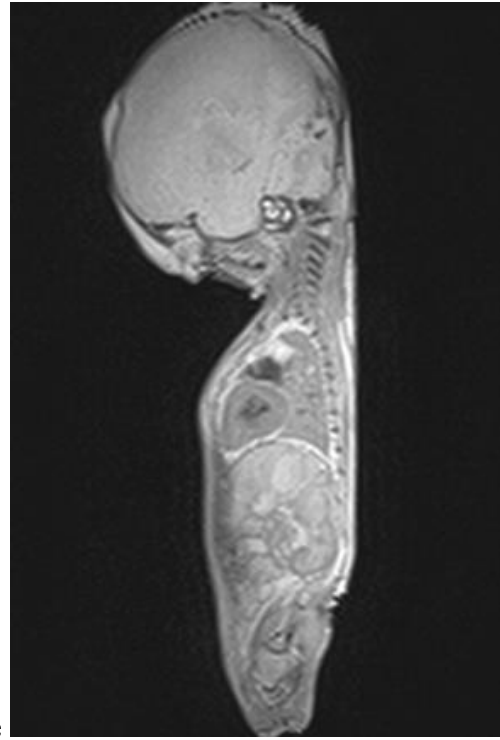
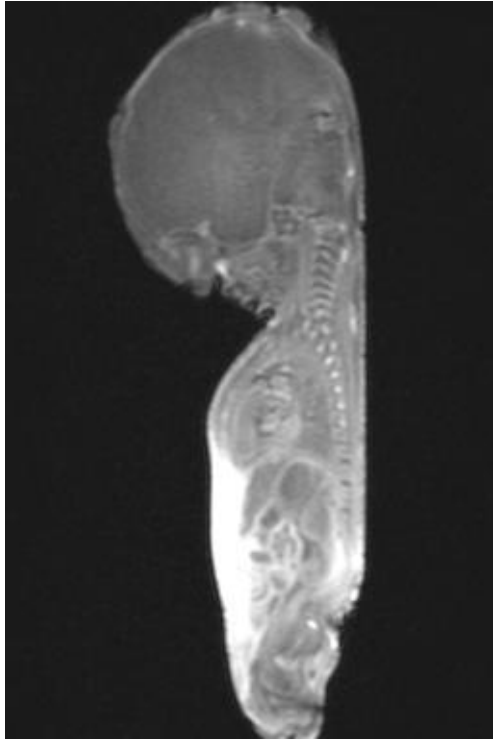
Как мы уже указывали, формирование групп мертворожденных осуществлялось в соответствии с давностью внутриутробной гибели, установленной на основании записей в карте беременной, истории родов, а также данных патолого-анатомического вскрытия с микроскопическим исследованием гистологических препаратов.

В зависимости от давности внутриутробной гибели все наблюдения при МРТ были разделены также на 9 групп: группу 1 (контрольную) составили наблюдения интранатальной гибели ($n=7$), в группе 2 давность гибели не превышала 4 ч ($n=12$), в группе 3 составила от 4 ч до 8 ч ($n=15$), в 4-й – 8-12 ч ($n=9$), в 5-й – 12-24 ч ($n=11$), в 6-й – 24-48 ч ($n=14$), в 7-й – 48-72 ч ($n=9$) и в 8-й – 3-7 суток ($n=8$) и группа 9 с посмертным внутриутробным периодом от 7 суток до 1 месяца ($n=8$).

Посмертное МРТ исследование было проведено согласно протоколу исследования в T1- и T2 стандартных режимах регистрации импульсных последовательностей.

При визуальном анализе МР томограмм, органы мертворожденных на T1- и T2-ВИ имели характерные для указанных импульсных последовательностей закономерности. Однако визуальная картина имела различия в зависимости от давности внутриутробной гибели и характеризовалась главным образом потерей контрастности изображения внутренних органов и структур тела, а также потерей четкости их контуров (рисунок 4.5).





д

е

ж

з

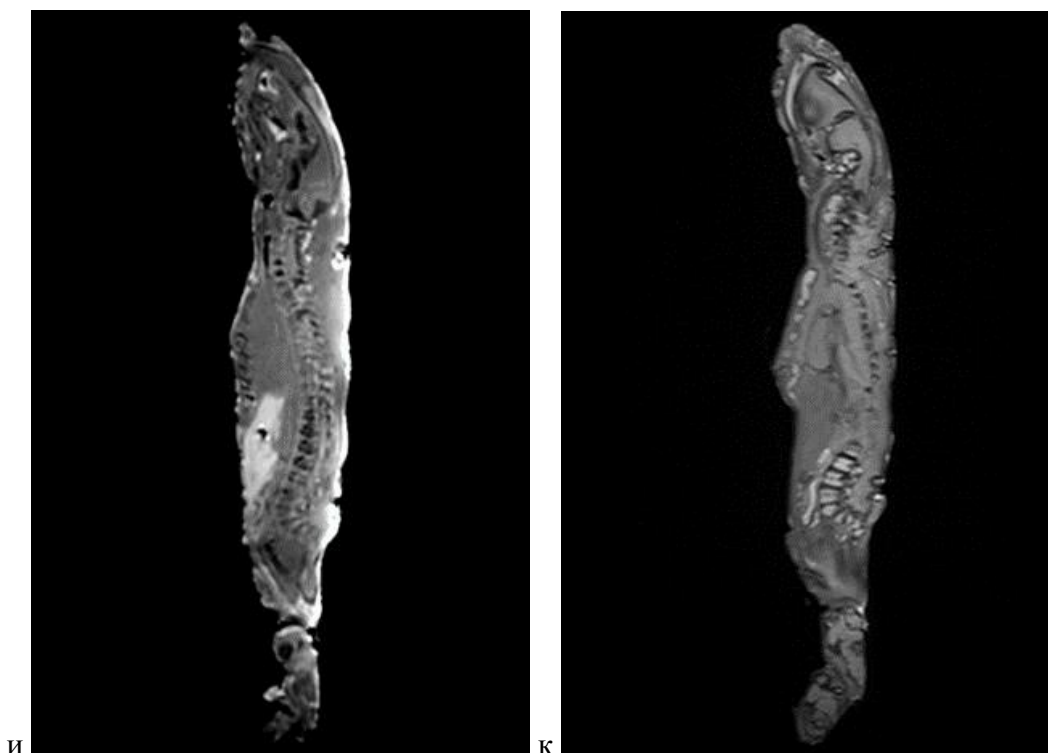


Рисунок 4.5 - Посмертное МРТ исследование тел мертворожденных. МР томограммы тел мертворожденных, сагиттальная проекция: рисунок 4.5а,в,д,ж,и - T1-ВИ, рисунок 4.5б,г,е,з,к - T2-ВИ.

Рисунок 4.5а,б - тело мертворожденного, родившегося на гестационном сроке 33 недели, давность внутриутробной гибели - 2 часа.

Рисунок 4.5в,г - тело мертворожденного, гестационный срок - 39 недель, давность внутриутробной гибели - 29 часов.

Рисунок 4.5д,е - тело мертворожденного, гестационный срок - 30 недель, давность внутриутробной гибели - 60 часов.

Рисунок 4.5ж,з - тело мертворожденного, гестационный срок - 33 недели, давность внутриутробной гибели - 168 часов.

Рисунок 4.5и,к - тело мертворожденного, гестационный срок - 33 недели, давность внутриутробной гибели 14 суток.

На полученных T1- и T2-взвешенных изображениях в сагиттальной проекции определяли интенсивность МР сигнала ткани печени (участок правой доли печени без магистральных сосудов), почки (паренхима почки), головного мозга (лобная область больших полушарий), бедренной мышцы (верхняя треть задней группы мышц бедра), легкого (участок легкого без наличия крупных сосудисто-бронхиальных элементов), кожи в области бедра, передней брюшной стенки и лобно-теменной области головы, а также ИС МР сигнала жидкости в плевральной полости и воздуха вблизи передней брюшной стенки.

Значения интенсивности МР сигнала зависели от области измерения и давности смерти и варьировали в различных наблюдениях, что связано с характеристиками изучаемой ткани, а также техническими особенностями регистрации сигнала при МР исследовании. Подобное обстоятельство указывает на необходимость использования не

абсолютных показателей интенсивностей сигнала от органов и структур, а их соотношений. В связи с этим для объективного выполнения оценки мацерации при посмертной МРТ нами предложен расчёт следующих показателей на основании полученных данных о ИС изученных областей:

1 - соотношение интенсивностей МР сигнала (СИС) изучаемых тканей тела на T2- и T1-ВИ по формуле: $\text{СИС} = T2_{\text{исТ}} / T1_{\text{исТ}}$, где $T1_{\text{исТ}}$ и $T2_{\text{исТ}}$ - значения интенсивности сигнала изученной ткани.

Согласно общепринятому правилу, нами и было рассчитано соотношение интенсивностей МР сигнала области интереса, полученных в T2 и T1 режимах исследования (СИС). При этом уже в наблюдениях контрольной группы СИС сигнала зависело от локализации (органа) (таблица 4.1).

Таблица 4.1 - Значения СИС органов и тканей мертворожденных ($M \pm m$)

Орган	Группа								
	1-я контр n=7	2 <4 ч n=12	3-я 4-8ч n=15	4-я 8-12ч n=9	5-я 12-24ч n=11	6-я 24-48ч n=14	7-я 48-72ч n=9	8-я 3-7с n=8	9-я 7с-1м n=8
Лёгкое	1.76±0.33	1.08±0.14	0.67±0.10*	0.95±0.29	0.61±0.10*	0.51±0.09*	0.72±0.06*	0.70±0.09*	0.72±0.06
Головной мозг	1.48±0.23	1.30±0.08	1.43±0.08	1.28±0.21	1.16±0.08	0.88±0.09*	1.10±0.05	0.85±0.10*	0.94±0.07
Печень	0.20±0.05	0.25±0.05	0.30±0.04	0.46±0.16	0.17±0.07	0.28±0.06	0.43±0.10	0.56±0.06*	0.54±0.04
Почка	0.85±0.12	0.75±0.04	0.77±0.10	0.85±0.28	0.81±0.18	0.55±0.06*	0.71±0.05	0.76±0.19	0.75±0.09
Мышца	0.54±0.08	0.57±0.06	0.83±0.08*	0.97±0.06*	0.69±0.10	0.42±0.08	0.55±0.11	0.60±0.12	0.59±0.06
Кожа бедра	0.85±0.12	1.20±0.12	1.23±0.12	1.38±0.06*	0.75±0.03	0.53±0.08*	0.66±0.07	0.47±0.11*	0.44±0.07
Кожа живота	0.88±0.14	0.92±0.10	0.83±0.21	0.45±0.11*	0.58±0.13	0.38±0.05*	0.61±0.18	0.51±0.06*	0.49±0.04
Кожа головы	0.87±0.13	0.68±0.07	0.98±0.23	0.61±0.33	0.89±0.38	0.61±0.10	0.96±0.19	0.71±0.21	0.74±0.12

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Так, наиболее высокие значения СИС при интранатальной гибели (контрольная группа) установлены в ткани легких, превышающие показатели СИС ткани печени в 8,8 раза. Значения СИС в области головного мозга и почек на 15,9% и 51,7% меньше показателей легких. Примечательно, что значения СИС кожи в трех различных областях (бедро, живота и черепа) занимали срединное значение между показателями головного мозга и печени и практически не отличались друг от друга.

При анализе СИС группы наблюдений с антенатальной гибелью обращает на себя внимание волнообразный характер изменений СИС в исследованных органах и тканях, что, отражает совокупные изменения клеток и тканей в процессе мацерации и аутолиза при антенатальной гибели (табл. 4.1). Согласно данным посмертной МРТ, в наблюдениях группы 2 с давностью внутриутробной гибели менее 4 ч, отмечается уменьшение значений СИС в ткани легких (на 38,6%), головного мозга 12,1(%), почке (11,8%) и кожных покровов в области черепа (21,8%) по сравнению с показателями контрольной группы. При этом значения СИС кожи в области бедра и живота, а также печени были меньше соответствующих показателей контрольной группы. Значения СИС бедренной мышцы практически не изменились.

На МР томограммах группы 3 наблюдалось дальнейшее уменьшение значений СИС в ткани легких (на 37,9% по сравнению с показателями подгруппы 2) и небольшое снижение (на 9,8%) в области кожи живота. В ткани головного мозга, печени, почки, бедренной мышцы, а также кожи в области бедра и головы зарегистрировано, наоборот, увеличение значений СИС, наиболее выраженное в бедренной мышце (на 45,6%) и коже черепа (на 44,1%).

В наблюдениях группы 4 рассчитанные значения СИС превышали показатели группы 1 в области печени и почки, мышце и коже бедра в 1,6-2,3 раза, но были меньше в ткани легкого, головного мозга и кожи в области головы и живота, где они были снижены на 13,5-48,9%.

В группе 5, СИС имели более высокие по сравнению с показателями группы 4 значения только в коже черепа и живота на 45,9% и 28,9% соответственно, во всех других изученных областях их значения были ниже на 4,7-63,0%.

При посмертной МРТ, наблюдения группы 6 характеризовались низкими по сравнению с данными группы 5 значениями СИС в ткани легких, почки, головного мозга, мышце и коже в области живота и головы, однако СИС печени были выше на 64,7% соответственно.

Рассчитанные в группе 7 показатели СИС превышали значения группы 6 во всех исследованных областях тела. Наибольшие отличия отмечались в коже живота (на 60,5%), а также в ткани печени (на 53,6%) и коже головы (на 57,4%).

Значения СИС в исследованной группе 8 имели разнонаправленные изменения. В ткани головного мозга, легких и коже всех трех областей отмечалось снижение значений СИС от 2,8% до 28,8% по сравнению с показателями группы 7. А в ткани печени, почек и бедренной мышцы наблюдалось повышение значений СИС на 7,0-30,2%.

Значения СИС в группе 9 практически не отличались от соответствующих значений группы 8 - отличия составляли не более 4%, за исключением области головного мозга, значение СИС которого превышало соответствующее значение группы 8 на 10,6%.

2 – расчет МРТ показателя мацерации (ПМ) по формуле: $ПМ = (T_{исТ} / T_{1исТ}) \times (T_{1исЖ} / T_{2исЖ}) \times (T_{1исВ} / T_{2исВ})$, где $T_{исТ}$ и $T_{2исТ}$ - значения интенсивности сигнала изученной ткани, $T_{1исЖ}$ и $T_{2исЖ}$ – значения интенсивности сигнала жидкости в плевральной полости, $T_{1исВ}$ и $T_{2исВ}$ – значения интенсивности сигнала воздуха вблизи передней брюшной стенки на T1- и T2-ВИ соответственно.

При анализе средних значений предложенного нами МРТ показателя мацерации (ПМ) внутренних органов в наблюдениях с интранатальной гибелью плодов (контрольная группа) наиболее высокое его значение было зарегистрировано в ткани головного мозга (рисунок 4.6). Наиболее низкие значения ПМ, в 4,4 раза меньше показателей головного мозга, отмечались в ткани печени. При этом значения ПМ кожи в области бедра и головы не отличались друг от друга, но были ниже показателей кожи живота на 8,8% ($p > 0,05$).

В наблюдениях с антенатальной гибелью плода (группы 2-8) значения МРТ показателя мацерации зависели от исследуемого органа и длительности времени, прошедшего от момента гибели до родов.

Так, средние значения ПМ во всех внутренних органах, за исключением легких, в группе 2 с давностью внутриутробной гибели до 4 часов были на 2,3-12,5 % меньше соответствующих значений контрольной группы (рисунок 4.6). В ткани легких значения ПМ превышали контрольные показатели на 10,9% ($p < 0,05$). В наблюдениях группы 3, где давность гибели составляла 4-8 часов, значения ПМ в ткани легких, наоборот, были ниже соответствующих показателей как контрольной группы, так и группы 2 на 9,1% и 18,0% соответственно. В других же внутренних органах значения ПМ превышали соответствующие показатели группы 1 (контроля) и 2. При дальнейшем увеличении продолжительности периода внутриутробной гибели отмечалось повышение средних значений ПМ в ткани внутренних органов. В ткани почки и легкого оно носило практически

прогрессирующий характер с максимальным средним значением в группе 8 (давность внутриутробной гибели составляла порядка 7 дней), превышающим контрольный уровень в 3,6 раза ($p<0,05$). В головном мозге, печени и бедренной мышце изменения имели волнообразный характер. При этом максимальные значения ПМ головного мозга отмечались в группе 6 с давностью гибели 24-48 часов, а в печени и бедренной мышце – в группе 8 с давностью гибели 7 дней.

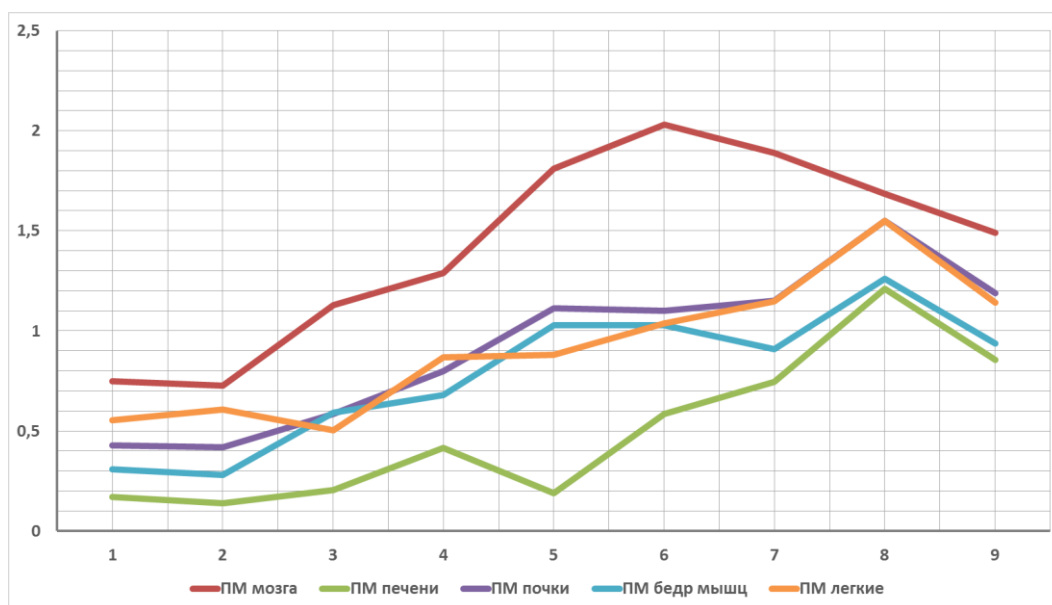


Рисунок 4.6 - Диаграмма изменений МРТ показателей мацерации во внутренних органах мертворожденных в зависимости от давности внутриутробной гибели. Ось абсцисс – номер группы, ось ординат – значение ПМ ткани исследуемого органа.

Средние значения рассчитанного МРТ показателя мацерации кожных покровов также зависели от области исследования и длительности времени внутриутробной гибели (рисунок 4.7). При этом динамика их изменений носила колебательный характер. Максимальные значения ПМ кожи в области живота и головы наблюдались в группе 8 с давностью гибели 7 дней, превышая показатели контрольной группы в 1,9 и 2,7 раза соответственно ($p<0,05$). В то же время наиболее высокие, в 3,4 раза больше контрольного уровня ($p<0,05$), средние значения ПМ кожи бедра отмечались в группе 6 с давностью гибели 24-48 часов. В свою очередь в группе 9 отмечалось снижение ПМ во всех изученных областях, однако они оставались выше соответствующих значений контрольной группы.

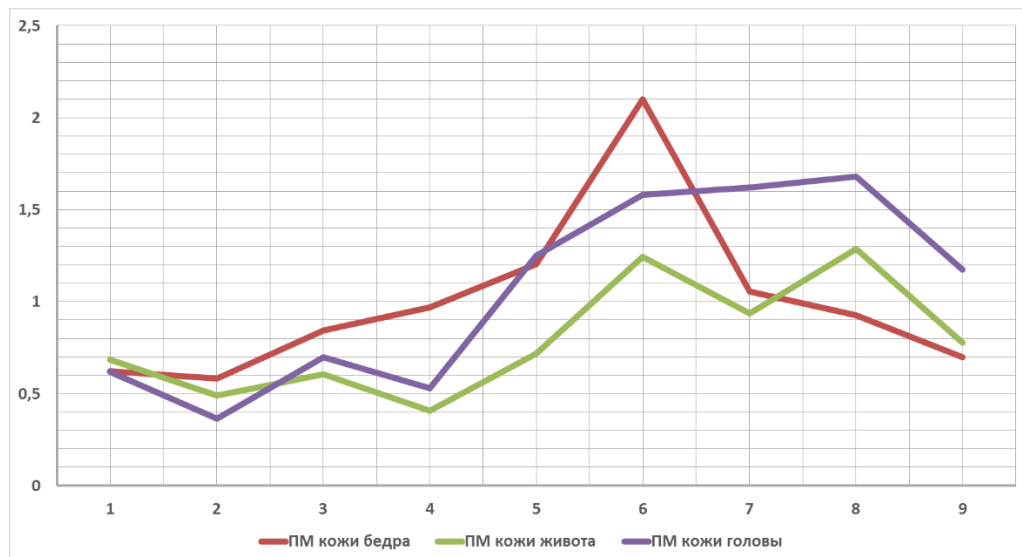


Рисунок 4.7 - Диаграмма изменений МРТ показателей мацерации кожных покровов мертворожденных в зависимости от давности внутриутробной гибели. Ось абсцисс – номер группы, ось ординат – значение ПМ кожи исследуемой области.

3 - проведен корреляционный анализ между давностью гибели и рассчитанными значениями МРТ показателей мацерации в каждом наблюдении.

Рассчитанные коэффициенты корреляций представлены в виде схемы на рисунке 4.8, где отражены только значимые взаимосвязи ($p < 0,05$).



Рисунок 4.8 - Схема значимых корреляционных зависимостей давности внутриутробной гибели и МРТ показателей мацерации внутренних органов и кожных покровов. Толстая синяя стрелка – сильная прямая связь, тонкая голубая стрелка – умеренная прямая связь.

Показано, что все изученные нами МРТ показатели мацерации внутренних органов мертворожденных имели прямые связи со сроком давности внутриутробной гибели. При этом ПМ ткани почки характеризовался наличием сильной связи ($r=0,7$, $p=0,001$). Для всех других органов установлены прямые умеренные связи: для ткани головного мозга ($r=0,5$, $p=0,001$), печени ($r=0,6$, $p=0,001$), легких ($r=0,4$, $p=0,004$) и бедренной мышцы ($r=0,5$, $p=0,002$). Среди изученных показателей мацерации кожных покровов только ПМ кожи лобно-теменной области головы имел прямую умеренную корреляцию ($r=0,5$, $p=0,001$) с морфологическими данными о давности гибели. Такие изменения, указывающие на увеличение значений ПМ внутренних органов, однозначно, указывают на единый механизм развивающихся изменений, в данном случае, прогрессировании процессов мацерации. Отсутствие же сильных и умеренных взаимосвязей давности внутриутробной гибели с МРТ ПМ кожных покровов в области живота и бедра закономерно обусловлены развитием десквамации эпидермиса и соответственно невозможностью его объективной МРТ оценки.

4 - Формула для определения давности внутриутробной гибели мертворожденного по данным посмертного МРТ исследования.

Нами проведен тщательный математический анализ результатов МРТ исследования ткани почки и данных морфологического исследования о времени гибели, имеющих прямую сильную корреляцию с данными морфологии для вычисления формулы (в часах) для определения давности внутриутробной гибели:

$$t = 16,87 + 95,38 \times M^2 - 75,32 \times M$$

$$\text{где } M = (T2_{\text{исПоч}} / T1_{\text{исПоч}}) \times (T1_{\text{исЖ}} / T2_{\text{исЖ}}) \times (T1_{\text{исВ}} / T2_{\text{исВ}})$$

Данная формула может быть использована для оценки внутриутробной гибели плодов на сроке гестации 22 недели и более.

Стоит отметить, что перед началом МРТ исследования необходимо провести осмотр тела для внешней оценки наличия и степени выраженности мацерации. При наличии внешне определяемых признаков мацерации, соответствующих давности гибели более 7 суток (десквамация кожных покровов на площади $>75\%$ поверхности тела, широко открытый рот, западение свода черепа, значительная подвижность и вывихи суставов), расчет по данной формуле проводить не следует.

На основании данного исследования был разработан и получен патент на изобретение «Способ определения давности внутриутробной гибели мертворожденного» [Туманова У.Н., Быченко В.Г., Ляпин В.М. и др., 2015] (рисунок 4.9).

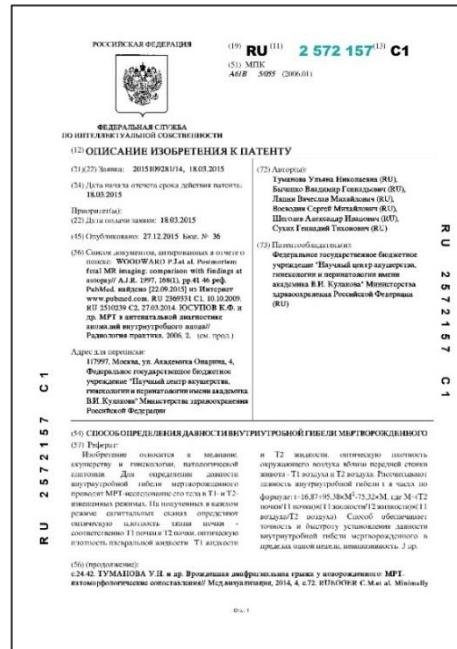


Рисунок 4.9 - Патент на изобретение № 2572157: Способ определения давности внутриутробной гибели мертворожденного. Опубликовано 27.12.2015 в бюллетене № 36. Заявка 2015109281/14 от 18.03.2015.

4.3 Обсуждение результатов исследований

Закрепленная в статье 67 Федерального закона № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 необходимость обязательного проведения патолого-анатомического вскрытия тела мертворожденного является важным положительным моментом в отношении выяснения причины гибели плода и мертворождения. По итогам патолого-анатомического вскрытия мертворожденного оформляется «Врачебное свидетельство о перинатальной смерти», содержащее сведения о причине смерти и состояниях, способствовавших ее наступлению. Рождение мертвого плода при сроке гестации менее 22 недель с массой менее 500 г трактуется как аборт (выкидыш). В этом случае также проводится патолого-анатомическое вскрытие. Однако стоит отметить, что в случае наступления выкидыша «Врачебное свидетельство о перинатальной смерти» не оформляется, а причины гибели плода не учитываются в государственной статистике Росстата.

При этом стоит отметить, что в ежегодных статистических формах Росстата А-05 отсутствуют отдельные сгруппированные данные о количестве новорожденных, смерть которых наступила антенатально (то есть до развития родов) и интранатально (во время родов), а учет ведется лишь по факту мертворождения.

В результате анализа статистических форм А-05 Росстата о причинах мертворождения выявлено, что первое место по частоте его развития занимает гипоксия, на втором месте находятся врожденные аномалии развития и на третьем - эндокринные, метаболические и так называемые другие нарушения, специфичные для перинатального периода [Щеголев А.И., Павлов К.А., Дубова Е.А. и др., 2013; Щеголев А.И., Туманова У.Н., Шувалова М.П. и др., 2015]. Однако Частичные данные о количестве антенатально и интранатально погибших новорожденных, все же представлены в обозначенных выше формах А-05 Росстата в виде сведений о количестве мертворожденных в результате «внутриутробной гипоксии антенатальной» (Р20.0 МКБ-10) и в результате «внутриутробной гипоксии антенатальной» (Р20.0 МКБ-10) соответственно. Отсутствие же полноценных таких данных не позволяет провести подробный статистический анализ причин антенатальной и интранатальной гибели. В клинической же практике этот факт в свою очередь не позволяет разработать принципы ведения беременности и родов при соответствующих патологиях.

Известно, что термином мацерация (лат. *maceratio* – вымачивание, размягчение) традиционно описывают эффект размягчения и разрыхления плотных тканей вследствие длительного воздействия на них жидкости. В педиатрической патологии мацерация используется для описания дегенеративных изменений тканей плода после его антенатальной гибели, обусловленных действием околоплодных вод. Развитие процессов мацерации значительно затрудняет проведение традиционного аутопсийного исследования, в то же время морфологическая выраженность и лучевая семиотика этих процессов достаточно четко отражает давность внутриутробной гибели [Павлов К.А., Дубова Е.А., Бурдули Г.М. и др., 2012; Tumanova U.N., Lyapin V.M., Voevodin S.M. et al., 2015; Voevodin S.M., Tumanova U.N., Liapin V.M. et al., 2016].

В то же время, определение времени наступления смерти считается одним из важных моментов патолого-анатомического исследования мертворожденного. Традиционным общепринятым методом оценки времени внутриутробной гибели является определение выраженности процессов мацерации. В качестве основных показателей процессов мацерации и аутолиза используют как макроскопические признаки (выраженность десквамации, изменение цвета кожи и внутренних органов, повышение подвижности суставов), так и микроскопические изменения органов и тканей (уменьшение количества

клеток с окрашенными ядрами) [Gilbert-Barness E., Spicer D.E., Steffensen T.S., 2014; Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М., 2017].

Так, на основании цвета кожных покровов и площади десквамации (отслойки) эпидермиса Н. Pinar и М. Iyigun [Pinar H., Iyigun M., 2010] выделяют пять степеней выраженности мацерации кожи. Однако следует учитывать, что десквамация эпидермиса может развиваться или увеличиться в размерах в результате механических воздействий на тело мертворожденного во время и/или после родов при проведении манипуляций с телом. Кроме того, на основании результатов исследования 141 мертворожденного с гестационным возрастом более 28 недель K.J. Gold с соавт. [Gold K.J., Abdul-Mumin A-R.S., Boggs M.E. et al., 2014] сделали заключение, что показатели мацерации кожных покровов соответствовали истинному времени гибели лишь в 22% наблюдений и могут быть использованы при давности гибели более 8 часов до родов.

В проведенном нами исследовании также была проведена визуальная оценка изменений кожных покровов, в частности, изменений цвета и степени десквамации эпидермиса. Признаки десквамации эпидермиса закономерно отсутствовали в случаях интранатальной гибели. При антенатальной гибели отмечались выраженные в различной степени признаки десквамации эпидермиса во всех наблюдениях. Однако при сопоставлении степени десквамации эпителия с клиническими данными, в большинстве наблюдений отмечалось несоответствие площади десквамации и количества пораженных областей тела сведениям о времени внутриутробной гибели, указанным в медицинской документации (карте беременной и истории родов). По нашему мнению, подобное несоответствие обусловлено тем, что дополнительные участки десквамации эпидермиса вследствие механического воздействия образуются во время родов, а также после них, в том числе при проведении посмертного лучевого исследования и патолого-анатомического вскрытия.

Учитывая вышеуказанные особенности, определение времени и давности внутриутробной гибели мертворожденных нами проводилось на основании данных микроскопического исследования внутренних органов плода и плаценты.

Согласно данным литературы, гистологические показатели давности внутриутробной гибели плода были разработаны еще в 1992 году D.R. Genest с соавт. [Genest D.R., Williams M.A., Greene M.F., 1992]. На основании микроскопического исследования органов 100 мертворожденных и последующей проверки своих рекомендаций еще на 50 мертворожденных авторы предложили оценивать выраженность базофилии ядер клеток внутренних органов. При этом D.R. Genest с соавт. [Genest D.R., Williams M.A., Greene M.F., 1992] установили, что гистологические изменения менее выражены (их развитие как бы

замедляется) у плодов менее 25 недель гестации, и, наоборот, выражены в большей степени (развитие ускоряется) у плодов более 35 недель гестации, а также при водянке плода и в наблюдениях, где продолжительность периода между рождением и вскрытием составляет более 24 часов.

Помимо микроскопического исследования тканей внутренних органов D.R. Genest [Genest D.R., 1992] проанализировал и гистологические изменения плаценты у 71 мертворожденного. На основании данного исследования им были предложены критерии определения давности внутриутробной гибели. Подобное исследование и полученные результаты подчеркивают необходимость тщательного морфологического исследования плаценты при мертворождении [Щеголев А.И., 2016].

В результате проведенного микроскопического изучения гистологических препаратов в нашем исследовании установлено исчезновение базофильной окраски ядер клеток внутренних органов (печени, почек, сердца, легких, надпочечников, кишечника) выраженное в различной степени, а также кариорексис эндотелиоцитов капилляров ворсин плаценты. Именно эти микроскопические данные позволили нам наиболее точно определить давность антенатальной гибели в каждом наблюдении, что и явилось основанием для разделения наблюдений на 9 групп.

В этой связи, наше исследование подтверждает, что микроскопическое изучение гистологических препаратов внутренних органов мертворожденного и плаценты, действительно, является наиболее четким методом определения давности внутриутробной гибели. Однако очевидно, что микроскопическая оценка гистологических препаратов микропрепаратов возможна лишь после их приготовления, то есть через несколько дней после проведения аутопсии.

В результате анализа данных литературы, в том числе представленных в разделе «Обзор литературы» видно, что последние годы характеризуются прогрессирующим увеличением количества посмертных лучевых исследований как при патолого-анатомическом вскрытии, так и судебно-медицинской экспертизе трупа. Подобная тенденция наблюдается как в европейских странах, так и в России. В литературе имеются многочисленные публикации, свидетельствующие о высокой эффективности посмертного лучевого выявления поражений и патологических процессов, в том числе у погибших новорожденных и младенцев [Arthurs O.J., van Rijn R.R., Sebire N.J., 2014; Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017].

Классическая посмертная МРТ относится к высокоэффективным методам выявления перинатальной патологии, в том числе ассоциированной с нарушениями содержания воды в подкожной клетчатке и внутренних органах [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г. и

др., 2018]. Однако на первоначальном этапе попыток использования посмертной МРТ для оценки мацерации, авторы в основном указывали на то, что развитие процессов мацерации существенным образом нивелирует картину гетерогенности структур головного мозга при МРТ, в частности, серого и белого вещества больших полушарий и мозжечка, а также приводит к снижению интенсивности МР сигнала в структурах внутренней капсулы головного мозга [Cohen M.C., Paley M.N., Griffiths P.D. et al., 2008; Victoria T., Capilla E., Chauvin N.A. et al., 2011; Thayyil S., De Vita E., Sebire N.J et al., 2011]. В этой связи интересно и сообщение S. Shelmerdine с соавт. [Shelmerdine S.C., Langan D., Mandalia U. et al., 2020], которые установили, что именно мацерация является основным фактором, снижающим эффективность УЗИ погибших плодов и новорожденных, особенно для выявления патологии головного мозга и сердца [Victoria T., Capilla E., Chauvin N.A. et al., 2011; Thayyil S., De Vita E., Sebire N.J et al., 2011].

По всей видимости, именно в связи с этим, целенаправленному анализу процессов мацерации при помощи лучевых методов исследования посвящено очень немногочисленное количество работ. По данным P.J. Lally с соавт. [Lally P.J., Arthurs O., Addison S. et al., 2014] развитие мацерации сопровождалось увеличением времени T2 релаксации в легких и печени. При этом у плодов с признаками мацерации 3 и 4 степени наблюдались бóльшие значения по сравнению с теми, где имела мацерация 1 и 2 степени: медианы значений времени T2 релаксации в легких и печени составляли 142 мс и 110 мс при 3-4 степени мацерации и 82 мс и 50 мс при 1-2 степени соответственно [Lally P.J., Arthurs O.J., Addison S. et al., 2014 (1)]. При этом показатели времени релаксации T2 в легких и печени имели обратную корреляцию с гестационным возрастом плода на момент гибели. На основании проведенных исследований авторы сделали заключение о том, что плоды, погибшие на более ранних сроках гестации, в большей степени подвергались процессам мацерации. Авторы отметили необходимость учета этого факта при оценке выраженности мацерации [Lally P.J., Arthurs O., Addison S. et al., 2014].

В исследовании тел 75 погибших плодов S. Addison с соавт. [Addison S., Arthurs O., Lally P. et al., 2014] отметили высокую корреляцию ($R=0,93$) между посмертной МРТ оценкой признаков мацерации и результатами аутопсии. Высокие значения коэффициентов корреляции наблюдались также между выраженностью мацерации и МРТ показателями выраженности гидроторакса ($R=0,93$), асцита ($R=0,84$) и подкожных отеков ($R=0,83$). В то же время, по заключению авторов, ни один из МРТ показателей не коррелировал с давностью внутриутробной гибели плода.

Оригинальный подход для посмертной МРТ оценки степени мацерации был использован P. Montaldo с соавт. [Montaldo P., Addison S., Oliveira V. et al., 2016]. Авторы

использовали оригинальную полуколичественную шкалу выраженности мацерации в шести внутренних органах и областях тела. Они провели оценку снижения градиента коры головного мозга, наличия отека подкожной клетчатки, гидроторакса, асцита, газа в просвете воротной вены и потерю контуров тканей органов брюшной полости. Кроме этого, авторы провели количественную оценку времени релаксации МР сигнала в T2 режиме исследования в области печени и легких. На основании проведенных исследований Р. Montaldo с соавт. [Montaldo P., Addison S., Oliveira V. et al., 2016] установили высокую корреляцию ($r=0,93$) между результатами морфологического определения степени мацерации и полученными показателями посмертной МРТ. По мнению исследователей, значения МРТ показателей степени мацерации не менее 4,5 баллов соответствовали аутопсийным признакам умеренной и выраженной мацерации с чувствительностью 91% и специфичностью 64%. Авторы также установили, что время релаксации в T2 режиме МР исследования в ткани печени и легких при соответствующих аутопсийных показателях 3-4 степени мацерации было выше по сравнению с 1-2 степенью: 110 ± 20 мс против 50 ± 4 мс ($p < 0,03$) и 142 ± 24 мс против 82 ± 14 мс ($p < 0,02$) в печени и легких соответственно [Montaldo P., Addison S., Oliveira V. et al., 2016].

Совершенно логично предполагать, что поскольку в основе мацерации лежит повышение процессов «обводненности» тканей, то закономерным методом ее оценки может являться использование диффузионно-взвешенной (ДВ) МРТ, основанной на регистрации изменений динамики движения молекул воды. Так, в результате проведения посмертной ДВ МРТ O.J. Arthurs с соавт. [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014] установили, что средние значения измеряемого коэффициента диффузии имели более низкие значения в ткани печени и корковом слое почек в телах умерших по сравнению с живыми новорожденными: $0,88 \pm 0,39$ против $1,13 \pm 0,13 \times 10^{-3}$ мм²/с и $85 \pm 0,26$ против $1,19 \pm 0,13 \times 10^{-3}$ мм²/с ($p < 0,005$) соответственно. В ткани легкого значения измеряемого коэффициента диффузии были, наоборот, выше, чем у живых, и его показатели высоко коррелировали с длительностью периода внутриутробной гибели. По мнению авторов [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014], в основе подобных изменений легких лежит накопление жидкости в тканях в посмертном периоде, следствием чего происходит усиление движения молекул воды в ткани и соответственно повышение значения измеряемого коэффициента диффузии.

В свою очередь S.C. Shelmerdine с соавт. [Shelmerdine S.C., Main C., Hutchinson J.C. et al., 2018] в 80 наблюдениях перинатальной гибели (средний срок гестации составил 32 недели) провели многофакторный регрессионный анализ значений коэффициента диффузии при ДВ МРТ с данными гестационного возраста, пола и массы тупа,

длительности посмертного периода и выраженности мацерации. В результате исследования авторы выявили наличие значимой связи степени мацерации со значениями коэффициента диффузии в области миокарда, селезенки, коркового слоя почек, печени и поясничной мышцы, однако таковая не была обнаружена в ткани легких. К сожалению, стоит отметить и слабый момент указанного исследования. Им явилось подразделение наблюдений лишь на три группы в зависимости от степени выраженности (отсутствие, слабая, выраженная) мацерации и отсутствие точных сведений о давности внутриутробной гибели.

Целью же нашего исследования являлась максимально точная количественная оценка давности внутриутробной гибели мертворожденных, измеряемая в часах, выполненная при использовании посмертной МРТ для посмертного анализа тел мертворождённых. К сожалению, при проведении нами исследования по выявлению изменений МР показателей кожных покровов мертворожденных, полученные результаты не показали свою эффективность для оценки давности гибели в отличие от традиционных их макроскопических характеристик. Данное обстоятельство, на наш взгляд, связано именно с тем, что визуальное определение степени мацерации во время аутопсийного исследования проводится на основании выраженности процессов десквамации эпидермиса, а именно на оценке площади областей слущенного эпителия, что не определяется при посмертном МРТ исследовании. Однако проведение осмотра тела также является неинвазивной процедурой и в обязательном порядке проводится перед проведением лучевого исследования. Именно поэтому нет необходимости оценки подобных изменений при посмертном МРТ исследовании.

В этой связи нами была проведена количественная оценка интенсивностей МР сигнала внутренних органов и тканей, наиболее интенсивно и показательно подверженных процессам мацерации и аутолиза. Для объективности МР оценки развивающихся изменений мы рассчитывали соотношение интенсивностей МР сигнала, полученных при T2- и T1 регистрации импульсных последовательностей. В том числе нами предложен расчет так называемого оригинального показателя мацерации, представляющего собой соотношение интенсивности МР сигнала исследуемой области тела, плевральной жидкости и воздуха на T2- и T1 взвешенных изображениях соответственно. Именно расчет соотношений значений интенсивностей МР сигнала, по мнению С.С. Багненко с соавт. [Багненко С.С., Труфанов Г.Е., Резванцев М.В. и др., 2012], позволяет максимально корректно нивелировать изменения интенсивности МР сигнала, обусловленные не характеристиками ткани, а техническими особенностями: удаленностью области исследования от изоцентра аппарата, неоднородностью магнитного поля, физическими характеристиками соседних тканей.

В результате проведенного нами исследования установлено, что рассчитанные значения соотношений интенсивностей МР сигнала зависели от области измерения сигнала (органа или ткани) и от давности внутриутробной гибели. В основе подобных изменений, несомненно, лежат процессы мацерации и аутолиза, развивающиеся после внутриутробной гибели. Следует учитывать, что «размягчение» тканей вследствие мацерации распространяется «снаружи внутрь», а изменения, обусловленные процессами аутолиза под действием собственных протеолитических ферментов, направлены «изнутри наружу». Оба эти процесса имеют свое развитие при внутриутробной гибели плода, и оба этих процесса откладывают отпечаток на посмертные изменения.

Таким образом, выявленные нами изменения интенсивностей МР сигнала и соответственно предложенные нами и рассчитанные так называемые показатели мацерации внутренних органов характеризуются доказанными положительными корреляциями с длительностью посмертного периода от момента внутриутробной гибели плода до родов. Наиболее сильная прямая корреляция нами установлена для МРТ показателя мацерации ткани почек, что явилось основанием для составления формулы количественной оценки давности внутриутробной гибели, выражающейся в часах посмертного периода.

Вместе с тем, по нашему мнению, для наиболее полноценной и объективной оценки давности внутриутробной гибели рекомендуется проводить тщательный внешний осмотр тела мертворожденного с оценкой макроскопических признаков мацерации, а также проводить определение вышеуказанных показателей СИС в нескольких органах и областях тела. Наиболее точное определение давности внутриутробной гибели крайне важно для способствования выяснению звеньев танатогенеза мертворожденного. К очевидным преимуществам посмертной МРТ по сравнению с аутопсийным исследованием следует отнести неинвазивный характер исследования мацерированного тела, возможность архивирования и последующего многократного анализа томограмм мертворожденных, а также быстроту проведения МРТ анализа в отличие от микроскопического этапа патолого-анатомического исследования, связанного с необходимостью приготовления гистологических препаратов.

ГЛАВА 5. ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПОСМЕРТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ТЕЛ УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ЛУЧЕВЫХ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Проведение всех видов посмертных исследований, включая аутопсию и виртуальную аутопсию, неизбежно осуществляется при различной степени выраженности неспецифических посмертных изменений, отражающих процессы посмертного перераспределения жидкостей, крови, аутолиза и т.д. К сожалению, лучевая картина посмертных изменений в одних случаях может имитировать прижизненные патологические состояния и процессы, в других случаях, наоборот, патологические изменения и поражения, в том числе приведшие к гибели пациента, могут быть пропущены на фоне недооценки выраженности неспецифических посмертных КТ и МРТ признаков. Соответственно оценка результатов посмертных КТ и МРТ исследований требует знания как самих посмертных изменений, так и их лучевую картину.

В этой связи задачей нашего исследования явилось изучение лучевых характеристик и оценка посмертных изменений тел новорожденных в зависимости от длительности посмертного периода, что крайне необходимо для корректной дифференциальной диагностики прижизненных процессов и неспецифических посмертных изменений.

В основу данного исследования положен анализ тел 190 умерших новорождённых, рожденных на гестационных сроках 22-40 недель, находившихся на лечении в отделениях детской хирургии и реанимации и умерших в возрасте от 1,5 часов до 28 дней с длительностью посмертного периода от 3 часов 23 минут до 72 часов 28 минут. Продолжительность посмертного периода определяли на основании данных историй болезни о дате и времени наступления смерти и даты и времени проведения, соответствующего посмертного (КТ, МРТ, аутопсия) исследования.

5.1 Диагностика и характеристика посмертных изменений при патолого-анатомическом исследовании

Знание о нормальных (неспецифических) посмертных изменениях имеет важное значение для дифференциальной диагностики с прижизненной патологией и заболеваниями.

В патологической анатомии, а тем более в судебной медицине, существует большой перечень изучаемых изменений тела, соответствующих нормальным посмертным процессам. К ним, в частности, относятся: изменение температуры тела, высыхание

слизистых, трупные гипостазы, высыхание роговицы, изменения мышечной реакции при механическом и электрическом воздействии, мышечные контрактуры и т.п.

При патолого-анатомическом исследовании до проведения посмертных лучевых исследований и аутопсии был проведен осмотр и макроскопическое исследование 190 тел умерших новорожденных.

На основании данных историй болезни о давности наступления смерти все наблюдения были разделены на 8 групп: группу 1 составили 27 наблюдений с давностью смерти до 6 часов, группу 2 – 19 тел новорожденных с посмертным периодом от 6 ч до 12, группа 3 включала в себя 49 наблюдения с давностью смерти 12-18 ч, группа 4 – 35 наблюдений с давностью 18-24 ч, группа 5 – 21 наблюдений с давностью 24-36 ч, группа 6 – 11 тел с давностью смерти 36-48 ч, группа 7 – 15 наблюдений с посмертным периодом 48-60 ч и группа 8 – 13 тел с давностью 60-72 ч.

В каждом наблюдении была проведена оценка расположения, цвета и времени восстановления трупных пятен и сопоставление полученных данных с данными истории болезни о давности наступления смерти. Отмечено, что расположение трупных пятен всегда соответствовало положению тела при хранении до исследования. Все тела преимущественно хранились в положении тела на спине, при этом трупные пятна, соответственно, располагались на дорзальной поверхности тела. При этом два тела при хранении располагались на боку, и расположение трупных пятен было отмечено на нижележащей стороне тела. Исследование трупных пятен проводили по классической методике с помощью динамометра. Динамометр устанавливали перпендикулярно к поверхности тела на площади 1 см², измерения были проведены с постоянной величиной давления 2 кг/см² в течение 3 секунд. При расположении трупных пятен на дорзальной поверхности тела динамометр устанавливали в центре поясничной области. Сводная характеристика трупных пятен представлена в таблице 5.1.

Таблица 5.1 - Макроскопическая характеристика трупных пятен у новорожденных

Группа/ Давность смерти (часы)	Характеристика пятен (вид, цвет, реакция на давление, перемещение)	Время восстановления (мин)
1 до 6	Очаговые, исчезают при надавливании, полностью перемещаются, средней степени яркости	Менее 1
2 6-12	Островчатые, увеличены в размерах, выражены, сливаются, перемещение пятен не полное	1-3
3 12-18	Разлитые, насыщенного цвета, ярко выражены, сливаются, перемещаются частично	6-8
4 18-24	Пятна более бледные, перемещаются частично	до 10
5 24-36	Цвет трупных пятен практически не изменяется при надавливании, не перемещаются	-
6 36-48	При надавливании цвет трупных пятен не изменяется, не перемещаются	-
7 48-60	При надавливании цвет трупных пятен не изменяется, не перемещаются	-
8 60-72	При надавливании цвет трупных пятен не изменяется, не перемещаются	-

Было также проведено комплексное макро- и микроскопическое исследование легких и печени. Однако при макроскопическом исследовании не наблюдалось отличий между вентральной и дорзальной областью изученных органов. Цветовые показатели данных областей изученных органов визуально не отличались, что, видимо, обусловлено малыми размерами внутренних органов умерших новорожденных, а также разрешающей способностью цветового восприятия глаза человека (исследователя).

При сравнительном микроскопическом исследовании гистологических препаратов ткани легких, окрашенных гематоксилином и эозином, отмечалась мозаичность изменений главным образом в степени выраженности размеров и содержимого альвеол (рисунок 5.1). В то же время определялись некоторые морфологические отличия вентральной и дорзальной областей. Так, независимо от давности наступления смерти в вентральных областях легких альвеолы имели бóльшие размеры, в дорзальных областях отмечалась соответственно бóльшая выраженность межуточной ткани. При анализе посмертного перемещения крови, более выраженные полнокровие сосудов и скопления эритроцитов в просвете альвеол отмечались в дорзальных областях по сравнению с вентральными. При этом выраженность отличий возрастала с увеличением давности посмертного периода и более наглядно проявлялась через 48 ч после наступления смерти (рисунок 5.1д,е).

Микроскопические изменения ткани печени также характеризовались некоторым мозаицизмом, обусловленным в основном вакуолизацией цитоплазмы гепатоцитов. При сравнительном анализе вентральной и дорзальной областей в последней определялось

несколько более выраженное полнокровие синусоидов спустя 24 ч после наступления смерти (рисунок 5.2).

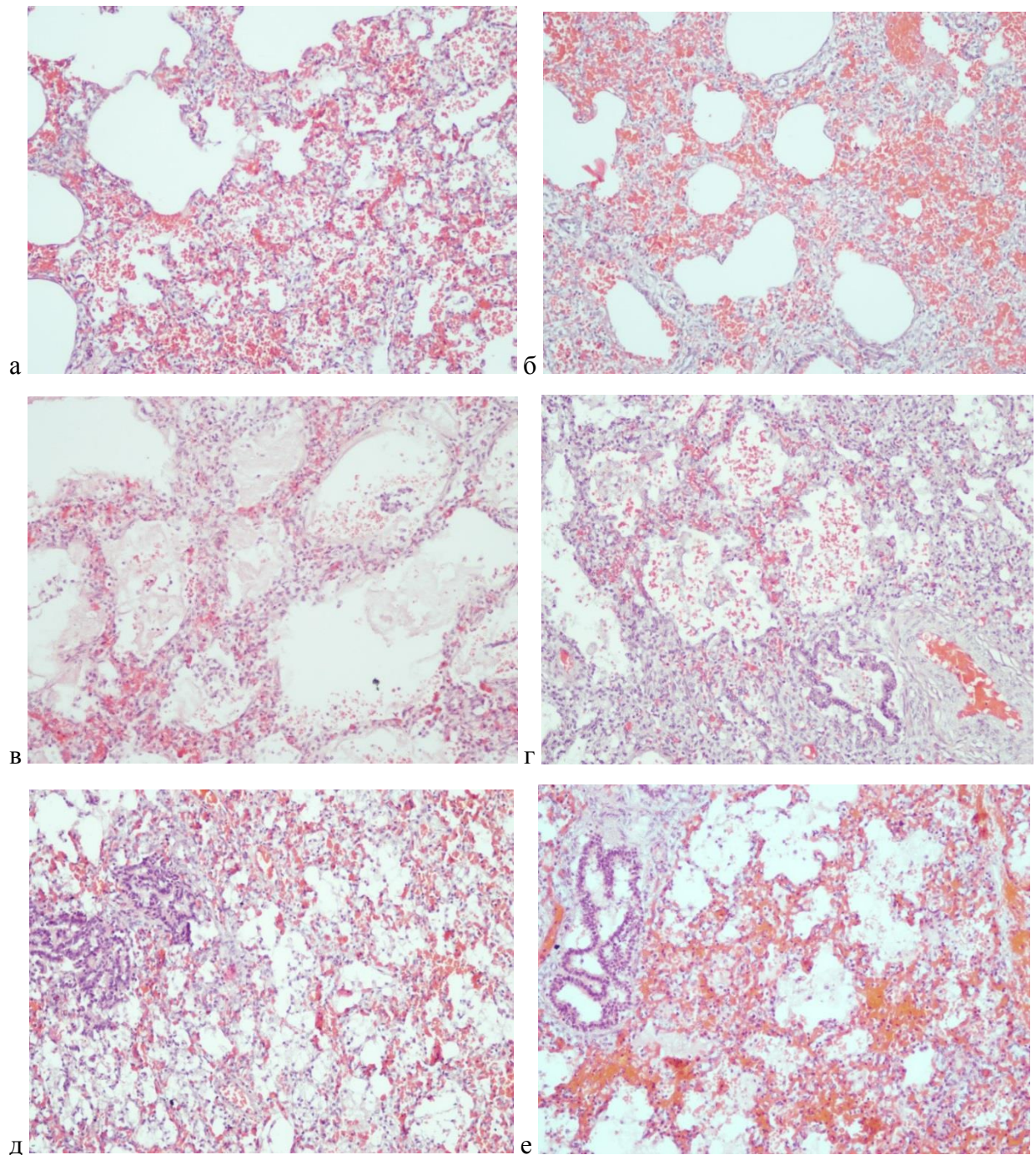


Рисунок 5.1 - Гистологические микропрепараты. Микроскопические изменения ткани вентральной (рисунок 5.1 а,в,д) и дорзальной (рисунок 5.1б,г,е) областей легких через 10 ч 15 мин (рисунок 5.1а,б), 21 ч 40 мин (рисунок 5.1в,г) и 60 ч 55 мин после смерти. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100.

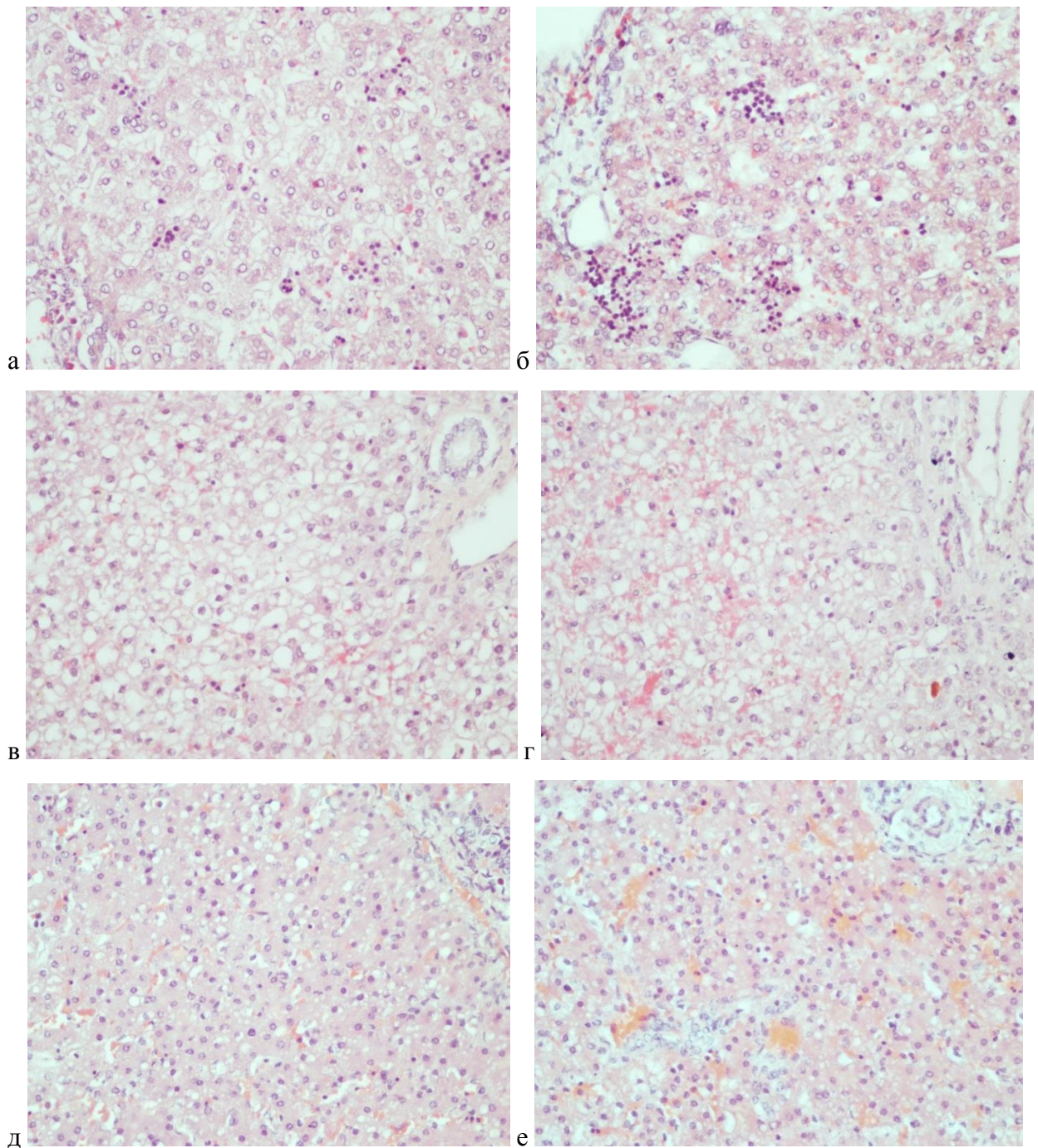


Рисунок 5.2 - Гистологические микропрепараты. Микроскопические изменения ткани вентральной (рисунок 5.2а,в,д) и дорзальной (рисунок 5.2б,г,е) областей печени через 10 ч 15 мин (рисунок 5.2а,б), 21 ч 40 мин (рисунок 5.2в,г) и 60 ч 55 мин после смерти. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 200.

Таким образом, увеличение длительности посмертного периода сопровождалось появлением и изменением трупных пятен, а также микроскопическими изменениями ткани легких и печени в виде более выраженного развития полнокровия дорзальных участков тела, что отражает развитие неспецифических посмертных изменений в виде трупных гипостазов.

5.2 КТ характеристика посмертных изменений тел новорожденных в зависимости от давности смерти

Для выполнения данного раздела было проведено посмертное КТ исследование 140 тел умерших новорождённых. В зависимости от длительности посмертного периода, все наблюдения были разделены на 7 групп. В группу 1 были включены 20 наблюдений новорожденных с длительностью посмертного периода менее 6 часов, в группу 2 – 12 наблюдений с давностью смерти 6-12 часов, в группу 3 – 39 наблюдений с давностью от 12 часов до 18 часов, в группу 4 – 27 наблюдений с давностью 18-24 часа, в группу 5 – 10 новорожденных с давностью смерти 24-36 часов, в группу 6 – 17 наблюдений с давностью 36-60 часов и в группу 7 – 15 наблюдений с давностью смерти более 60 часов.

В результате проведенного посмертного КТ исследования и последующего анализа томограмм нами было сделано заключение о низкой эффективности и нецелесообразности проведения данного исследования для оценки состояния внутренних органов и мягких тканей в силу недостаточной их визуализации (рисунок 5.3).

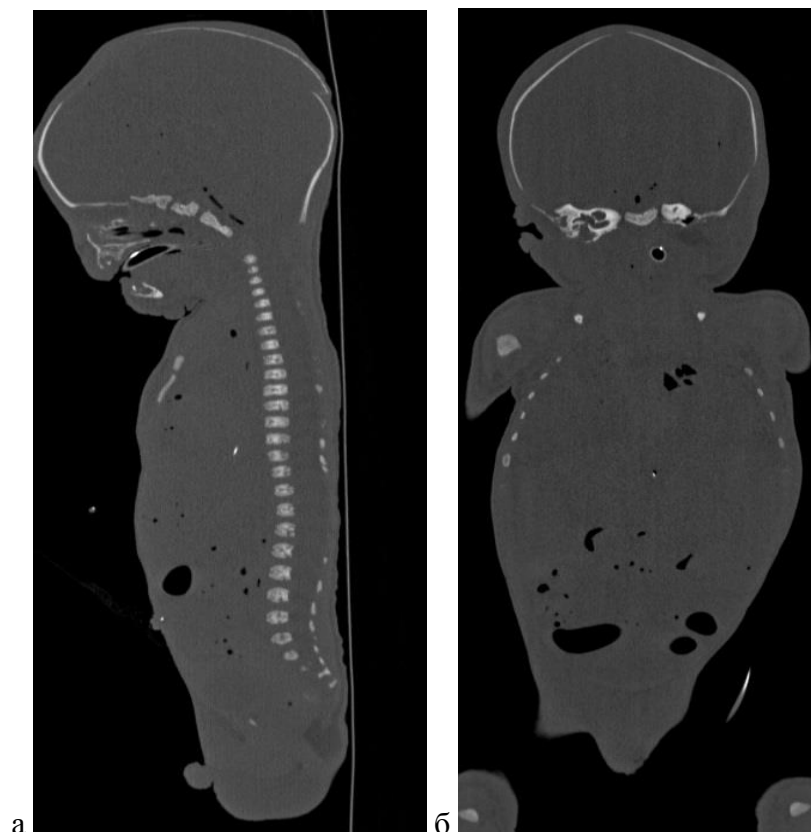


Рисунок 5.3 - Посмертная КТ. Томограммы тела новорожденного, родившегося на гестационном сроке 37 недель и умершего в возрасте 1 сутки 17 часов 46 минут от множественных врожденных пороков развития. Давность посмертного периода до выполнения КТ исследования составила 19 часов 22 минут. Наличие скопления свободного газа в сосудах головного мозга, в сосудах и в полостях сердца, в сосудах печени, в мезентериальных сосудах, в просвете кишки. Рисунок 5.3а – сагиттальная проекция, рисунок 5.3б – фронтальная проекция.

В то же время установлена высокая эффективность визуализации скоплений свободного газа в просвете сосудов и в полостях тела явилась основанием для изучения особенностей локализации скоплений газа в органах и тканях умерших новорожденных в зависимости от давности наступления смерти.

В связи с этим, на полученных компьютерных томограммах нами проведено определение признаков наличия свободного газа в полостях сердца и в просвете сосудов (аорты, брыжеечных сосудов, сосудов печени и головного мозга), в просвете желудка, кишечника, в ткани легких и в подкожной клетчатке. Кроме того, оценивали наличие пневмоторакса и пневмоперитонеума, развившихся у новорожденных в процессе лечения.

Наряду с определением локализации свободного газа в выше указанных областях, проводили балльную оценку его объема по шкале: 0 – отсутствие свободного газа, 1 балл – наличие единичных пузырьков малого относительно исследуемой области размера или один пузырь среднего размера относительно исследуемой области, 2 балла – умеренное (среднее) заполнение исследуемой области свободным газом, 3 – большое количество газа в исследуемой области.

В результате проведенного анализа томограмм нами установлено наличие скоплений газа во всех изученных группах, однако частота и локализация его выявления существенно отличались (таблица 5.2).

Таблица 5.2 - Частота (%) посмертного КТ выявления свободного газа в телах умерших новорожденных в зависимости от давности наступления смерти

Локализация	Группа						
	1	2	3	4	5	6	7
полости сердца	12,5	20	0	45,5	25	0	33,3
сосуды сердца	50	20	12,5	27,3	0	28,6	33,3
аорта	12,5	0	0	18,2	0	0	16,7
сосуды печени	37,5	40	0	36,4	25	0	16,7
сосуды брюшной полости	37,5	20	6,3	27,3	0	0	16,7
сосуды головного мозга	25	0	0	18,2	0	0	0
кишечник	100	80	56,3	45,5	50	57,1	83,3
легкие	75	20	50	45,5	50	42,9	66,7
желудок	50	40	50	36,4	50	14,3	50
подкожная клетчатка	12,5	0	6,3	9,1	0	0	0
пневмоперитонеум	0	0	6,3	9,1	50	0	16,7
пневмоторакс	37,5	20	18,8	18,2	0	28,6	33,3

Анализируя полученные данные о локализации свободного газа в телах умерших новорожденных, обусловленного процессами жизнедеятельности и следствием

прижизненной терапии (постоперационный пневмоторакс, пневмоперитонеум), в зависимости от длительности посмертного периода (рисунок 5.4), обращает на себя внимание отсутствие закономерного его распределения. При этом наиболее высокая частота выявления воздуха в просвете кишечника (в 100% наблюдений) и в ткани легких (в 75%) установлена в группе 1, где давность смерти составляла не более 6 часов. Наиболее часто (в 50% наблюдений) воздух в просвете желудка визуализировался в группах 1, 3, 5 и 7.

Реже всего (в 45,5% случаев) в просвете кишечника и ткани легких свободный газ наблюдался в группе 4, а в просвете желудка (в 14,3% наблюдений) – в группе 6, где длительность посмертного периода составляла 36-60 часов.

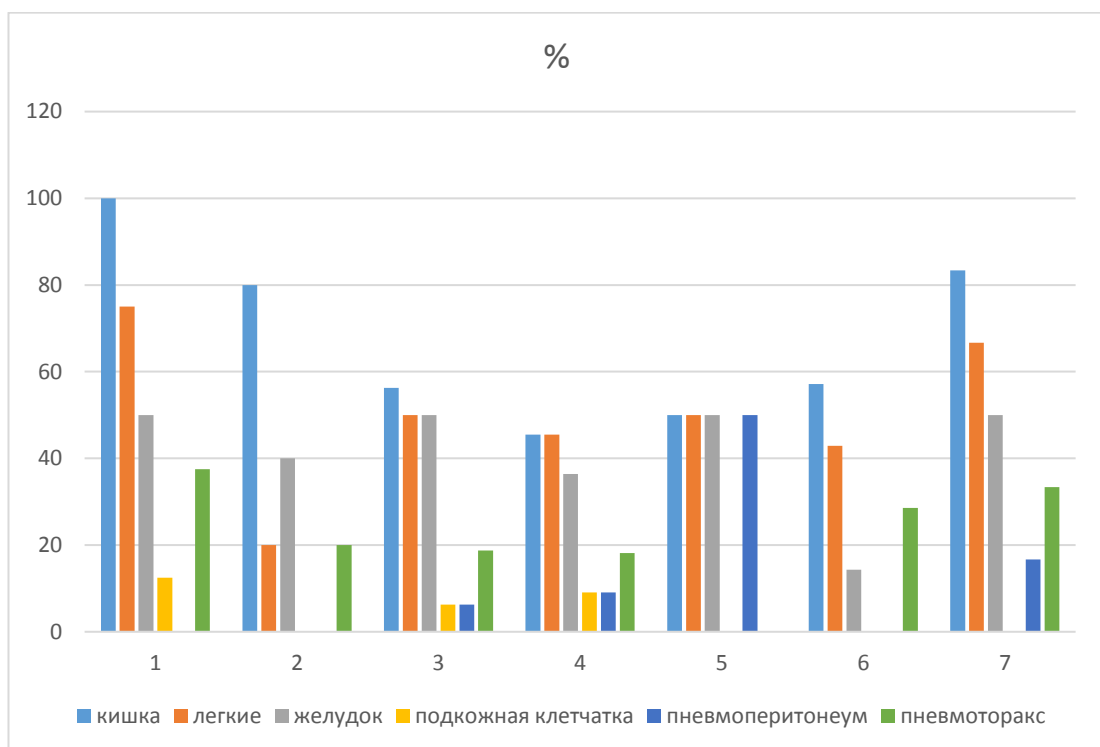


Рисунок 5.4 - Диаграмма зависимости локализации свободного газа в телах умерших новорожденных от длительности посмертного периода (группы 1-7). Ось ординат – частота выявления (%).

В результате анализа скоплений внутрисосудистого свободного газа (рисунок 5.5) установлено, что в группе 1 он наиболее часто выявлялся газ в просвете сосудов сердца (в 50% наблюдений), в группе 2 – в сосудах печени (в 40%), в группе 4 – в полостях сердца (в 45,5%), в группе 7 – в сосудах и полости сердца (в 33,3%). Примечательно, что в группе 6 скопления свободного газа визуализировались только в сосудах сердца (в 28,6% наблюдений), в группе 5 – лишь в сосудах печени и в полости сердца (в 25%), в группе 3 – в сосудах сердца (в 12,5%) и брюшной полости (в брыжеечных сосудах) (6,3%). При этом

газ в сосудах головного мозга встречался только в группах 1 и 4 в 25% и 18,2% наблюдений соответственно.

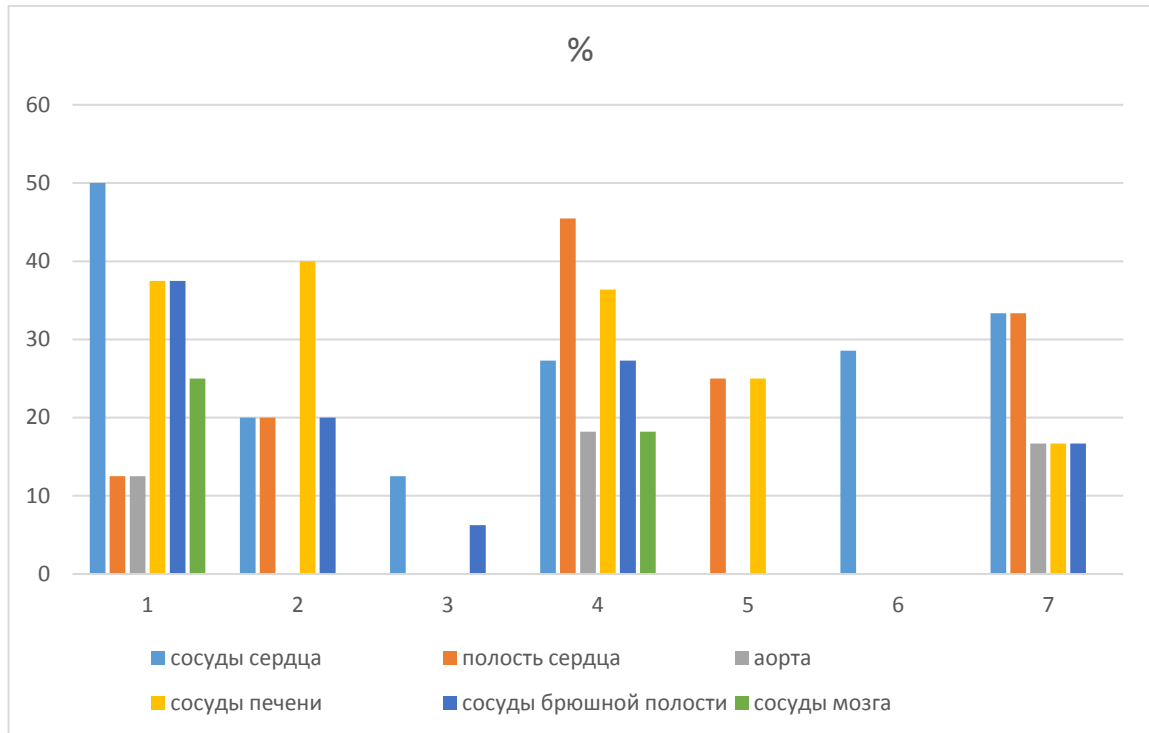


Рисунок 5.5 - Диаграмма зависимости локализации свободного газа в кровеносных сосудах умерших новорожденных в зависимости от длительности посмертного периода (группы 1-7). Ось ординат – частота выявления (%).

Нами также была проведена полуколичественная оценка объема выявленного свободного газа в телах умерших новорожденных в зависимости от давности наступления смерти. Наибольшее количество, соответствующее 3 баллам, свободного газа установлено в просвете кишечника в группе 1, в просвете желудка в группе 6, а также при пневмотораксе в группах 1, 2 и 6 (рисунок 5.6).

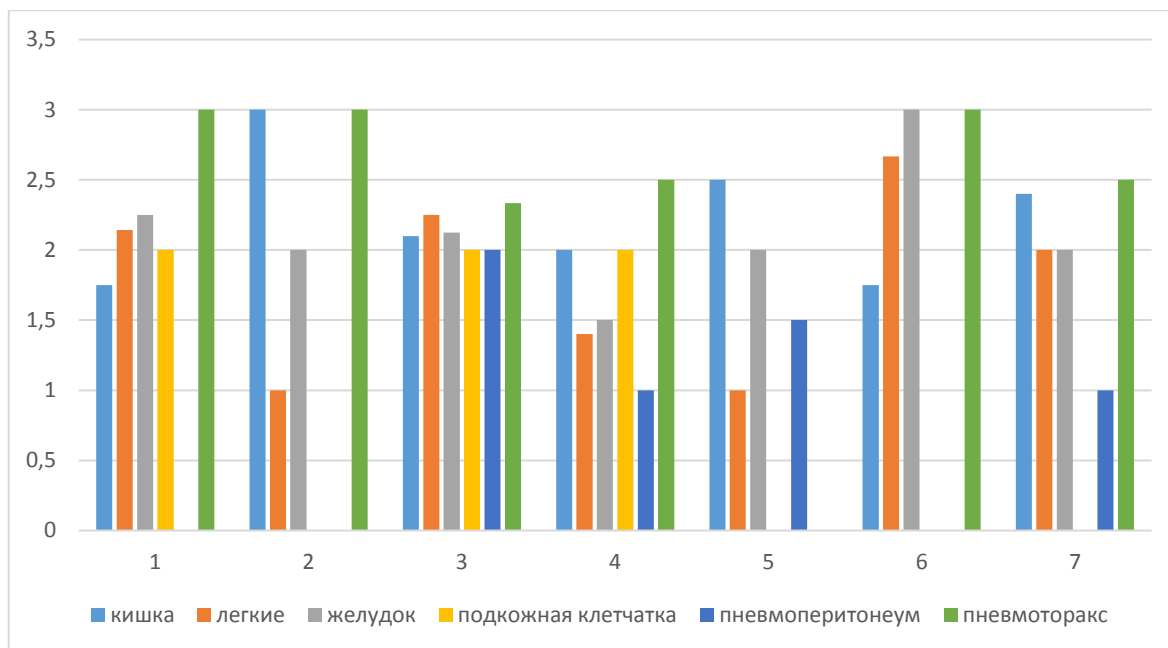


Рисунок 5.6 - Полуколичественная (балльная оценка объема выявленных скоплений газа в телах умерших новорожденных в зависимости от длительности посмертного периода (группы 1-7). Ось ординат – количество газа (в баллах).

При анализе внутрисосудистых скоплений газа установлено, что 3-х балльное количество газа отмечалось в полости сердца и в просвете аорты в группе 1, в сосудах печени и грудной полости в группе 2 и в сосудах сердца и печени в группе 7 (рисунок 5.7).

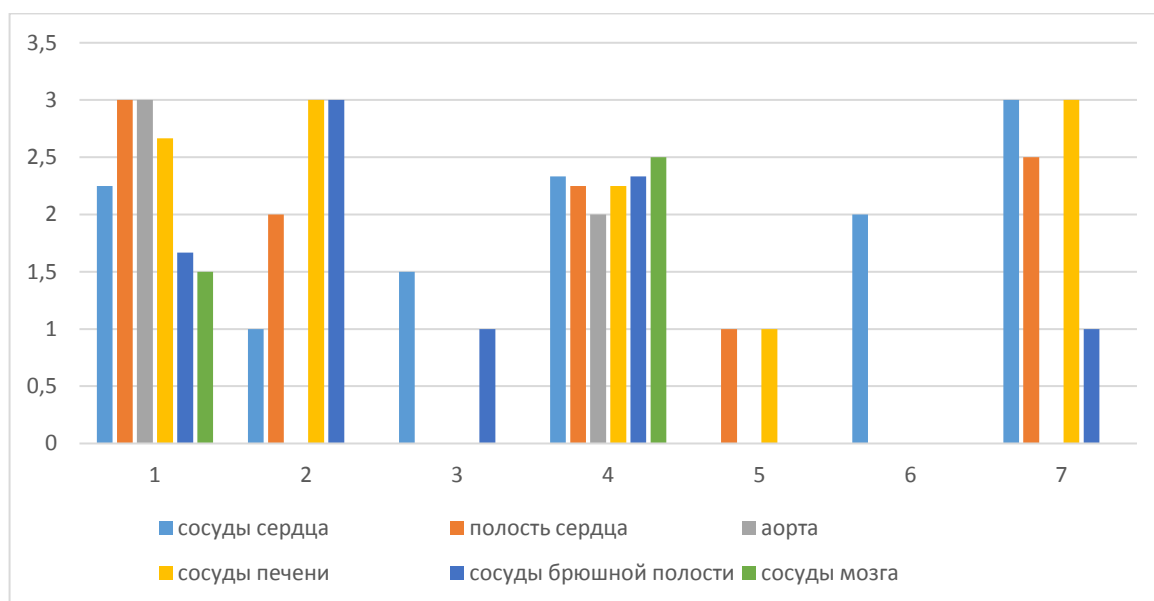


Рисунок 5.7 - Полуколичественная (балльная) оценка выявленных скоплений газа в просвете сосудов умерших новорожденных в зависимости от длительности посмертного периода (группы 1-7). Ось ординат – количество газа (в баллах).

Таким образом, проведенное нами посмертное КТ исследование тел умерших новорожденных показало высокую эффективность данного метода для визуализации и

оценки скоплений свободного газа в органах и тканях, а также просвете сосудов. Выявленные особенности выявленных скоплений газа в телах умерших новорожденных в зависимости от давности посмертного периода отражают развитие неспецифических посмертных изменений, а также способствуют улучшению дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных изменений.

5.3 МРТ характеристика посмертных изменений тел новорожденных в зависимости от давности смерти

Для выполнения поставленной части задачи была проведена оценка результатов посмертного МРТ исследования 135 тел умерших новорождённых. В зависимости от длительности посмертного периода все наблюдения были разделены на 8 групп: группу 1 составили 15 наблюдений с давностью смерти до 6 часов, группу 2 – 13 тел новорожденных с посмертным периодом от 6 ч до 12, группа 3 включала в себя 34 наблюдения с давностью смерти 12-18 ч, группа 4 – 17 наблюдений с давностью 18-24 ч, группа 5 – 17 наблюдений с давностью 24-36 ч, группа 6 – 11 тел с давностью смерти 36-48 ч, группа 7 – 15 наблюдений с посмертным периодом 48-60 ч и группа 8 – 13 тел с давностью 60-72 ч.

В рамках решения данной задачи нами было проведено посмертное МРТ исследование, включающее в себя оценку трупных гипостазов. Для оценки внутренних трупных гипостазов в телах умерших новорожденных на полученных T1- и T2-ВИ в сагиттальной и аксиальной проекции визуально оценивали наличие и выраженность линии градиента интенсивности МР сигнала в ткани печени и легких в вентральной (вышележащей) и дорзальной (нижележащей) областях, а также наличие в аксиальной проекции градиента интенсивности сигнала в виде уровней (или слоев) крови в полости сердца и в просвете аорты. Проведена оценка объема скоплений свободной жидкости в серозных полостях тел. Помимо этого, нами был проведен анализ выраженности посмертной МРТ визуализации борозд и извилин головного мозга в зависимости от длительности посмертного периода.

В результате изучения МР томограмм установлено, что степень выраженности градиента интенсивности МР сигнала в ткани легких и печени отличалась на T1-ВИ и T2-ВИ и в группах с разной длительностью посмертного периода (таблица 5.3).

Таблица 5.3 - МРТ характеристика внутренних гипостазов и седиментации крови в зависимости от давности наступления смерти (%)

Параметры			Группа							
Область исследования	МРТ	Параметр исследования	1	2	3	4	5	6	7	8
Выраженность линии градиента										
Легкие	T1-ВИ	отсутствует	42,8	66,7	66,7	75,0	75,0	60,0	100	83,3
		слабая	28,6	33,3	26,7	0,0	12,5	20,0	0,0	16,7
		выражена	28,6	33,3	26,7	0,0	12,5	20,0	0,0	0,0
	T2-ВИ	отсутствует	57,1	100	60,0	25,0	75,0	40,0	100	83,3
		слабая	42,9	0,0	26,7	12,5	12,5	60,0	0,0	16,7
		выражена	0,0	0,0	13,3	62,5	12,5	0,0	0,0	0,0
Печень	T1-ВИ	отсутствует	57,1	50,0	53,3	50,0	25,0	0,0	28,6	33,3
		слабая	42,9	16,7	33,3	25,0	37,5	20,0	0,0	16,7
		выражена	0,0	33,3	13,3	25,0	37,5	80,0	71,4	50,0
	T2-ВИ	отсутствует	71,4	33,3	80,0	62,5	62,5	60,0	28,6	83,3
		слабая	14,3	50,0	20,0	25,0	0,0	0,0	14,3	16,7
		выражена	14,3	16,7	0,0	12,5	37,5	40,0	57,1	0,0
Мозаичность печени	T1-ВИ, T2-ВИ	отсутствует	28,6	0,0	40,0	87,5	62,5	80,0	85,7	83,3
		слабая	71,4	100	46,7	12,5	37,5	20,0	14,3	16,7
		выражена	0,0	0,0	13,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Сердце	T1-ВИ	отсутствует	71,4	33,3	6,7	37,5	12,5	20,0	14,3	0,0
		присутствует	28,6	66,7	93,3	62,5	87,5	80,0	85,7	100
	T2-ВИ	отсутствует	71,4	33,3	6,7	37,5	12,5	20,0	14,3	0,0
		присутствует	28,6	66,7	93,3	62,5	87,5	80,0	85,7	100
Аорта	T1-ВИ, T2-ВИ	отсутствует	100	100	73,3	62,5	12,5	20,0	14,3	50,0
		присутствует	0,0	0,0	26,7	37,5	87,5	80,0	85,7	50,0
Количество слоев в содержимом сердца										
Уровни седиментации крови	T1-ВИ	1	85,7	33,3	13,3	25,0	0,0	20,0	28,6	0,0
		2	14,3	66,7	80,0	75,0	87,5	80,0	57,1	100
		3	0,0	0,0	6,7	0,0	12,5	0,0	14,3	0,0
	T2-ВИ	1	57,1	33,3	0,0	37,5	0,0	0,0	14,3	0,0
		2	42,9	66,7	100	37,5	62,5	100	57,1	83,3
		3	0,0	0,0	0,0	25,0	37,5	0,0	28,6	16,7
Выраженность извилин и борозд головного мозга										
Головной мозг	T1-ВИ, T2-ВИ	имеются	71,4	16,7	33,3	12,5	0,0	0,0	0,0	0,0
		сглажены	14,3	50,0	46,7	12,5	37,5	0,0	42,9	16,7
		резко сглажены / не дифференцируются	14,3	33,3	20,0	75,0	62,5	100	57,1	83,3

Так, в ткани легкого (рисунок 5.8) тел новорожденных группы 1, где длительность посмертного периода составляла меньше 6 часов, градиент интенсивности сигнала отмечался в 57,2% наблюдений (в 28,6% граница градиента была выраженной и в 28,6% - слабой) на T1-ВИ и 42,9% (граница градиента выражена слабо во всех наблюдениях) – на T2-ВИ. При увеличении посмертного периода до 6-12 часов (группа 2) на T1-ВИ только в 33,3% наблюдений был зарегистрирован слабый градиент интенсивности сигнала, а на T2-

ВИ он вообще отсутствовал и ткань легких выглядела однородной. В группах 3-8 градиент интенсивности сигнала наблюдался чаще на T2-ВИ. Наиболее часто (в 75% наблюдений) на T2-ВИ градиент интенсивности сигнала с наличием в 62,5% случаях выраженных и в 12,5% слабых границ отмечался в наблюдениях группы 4, где длительность периода с момента констатации смерти до проведения посмертной МРТ составляла 18-24 часа. В тоже время ткань легких в наблюдениях группы 7 и 8 характеризовалась отсутствием градиента интенсивности МР сигнала на T1- и T2-ВИ в более чем в половине наблюдений.

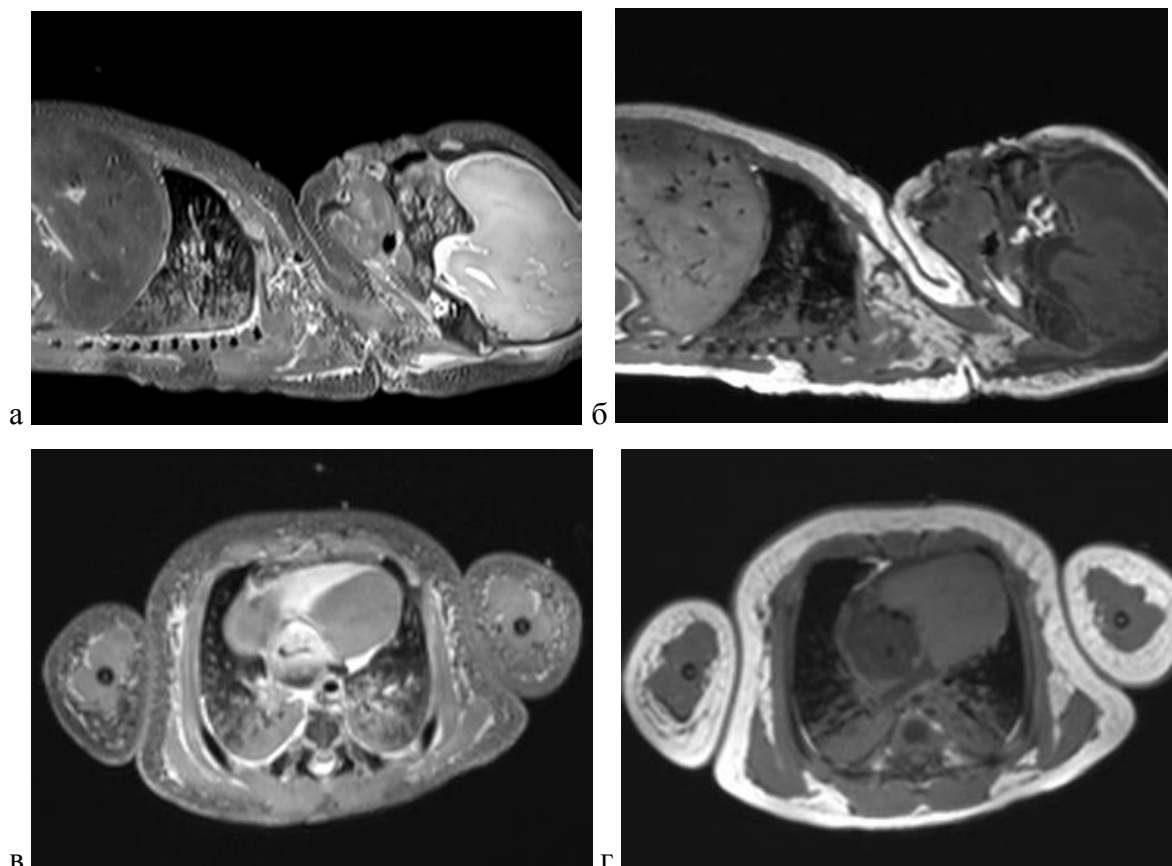


Рисунок 5.8 - Посмертные МР томограммы тела умершего новорожденного в возрасте 19 часов, рожденного на гестационном сроке 35 недель. Давность смерти 4 часа 30 минут. Посмертные гипостазы в легких. Рисунок 5.8а,в – T2-ВИ, рисунок 5.8б,г – T1-ВИ. Рисунок 5.8а,б – сагиттальная проекция, рисунок 5.8в,г – аксиальная проекция.

В ткани печени погибших новорожденных градиент интенсивности МР сигнала отмечался во всех изученных группах (рисунок 5.9). При этом бóльшая частота его выявления отмечалась на T1-ВИ по сравнению с T2-ВИ. Наиболее наглядно это проявилось при анализе томограмм в группах 6 и 7, где на T1-ВИ отмечалась выраженная граница градиента в 80% и в 71,4% наблюдений соответственно. На T2-ВИ в группах 6 и 7 выраженная граница градиента интенсивности сигнала была зарегистрирована в 40,0% и в 57,1% наблюдений соответственно.

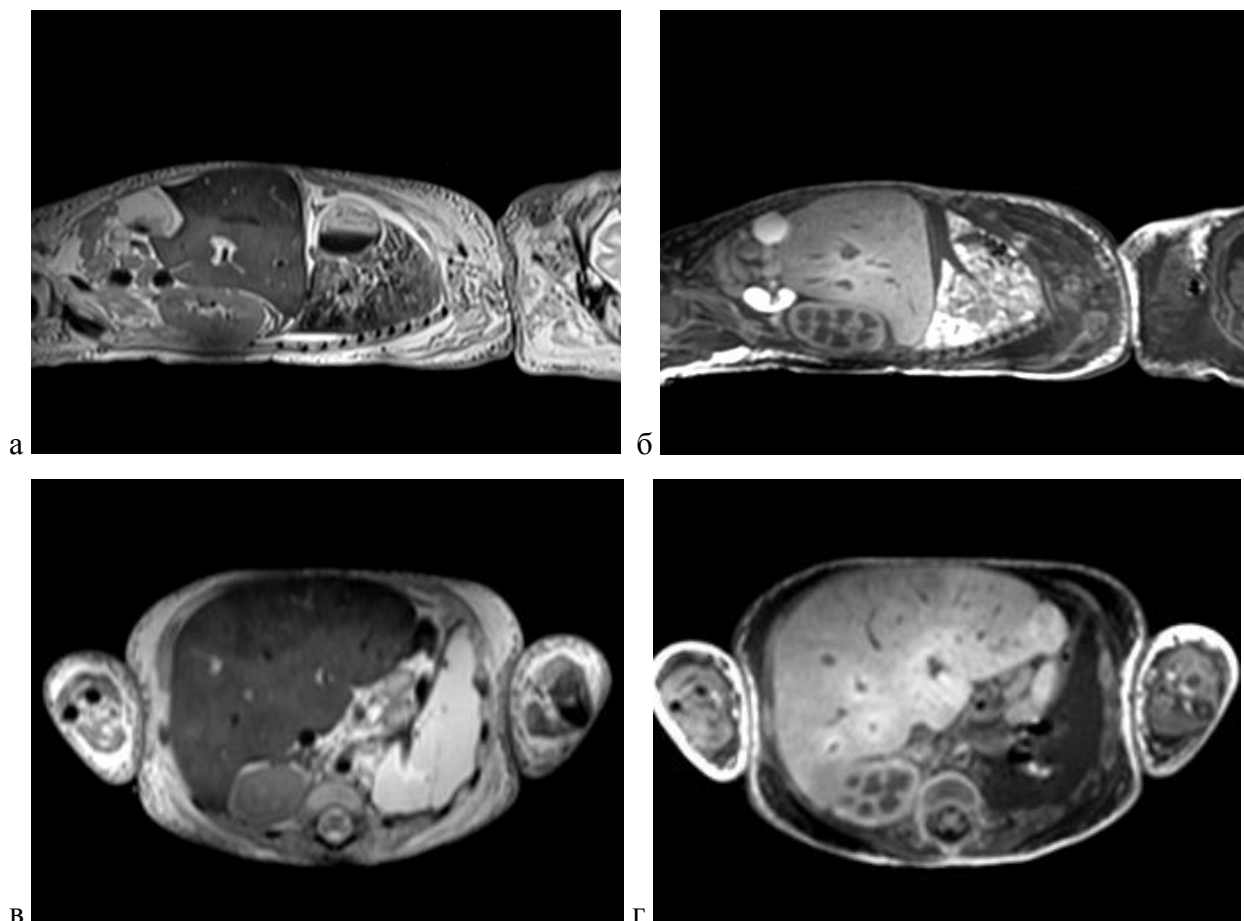


Рисунок 5.9 - Посмертные МР томограммы тела умершего новорожденного в возрасте 12 суток и 10 часов, рожденного на гестационном сроке 38 недель. Давность смерти 5 часов 30 минут. Посмертные гипостазы в ткани печени. Рисунок 5.9а,в – Т2-ВИ, рисунок 5.9б,г – Т1-ВИ. Рисунок 5.9а,б – сагиттальная проекция, рисунок 5.9в,г – аксиальная проекция.

При анализе особенностей МР сигнала крови в полостях сердца (рисунок 5.10) нами установлена практически одинаковая частота выявления градиента интенсивности на Т1- и Т2-ВИ во всех изученных группах (таблица 5.3). В группе 1 с давностью смерти менее 6 ч градиент интенсивности сигнала отмечался в 14,3% и 28,6% случаев на Т1- и Т2-ВИ соответственно. Увеличение длительности посмертного периода до 18 ч (группы 2 и 3) сопровождалось повышением частоты регистрации градиента интенсивности сигнала крови на Т1- и Т2-ВИ. Максимальная частота (в 100% наблюдений) визуализации градиента интенсивности сигнала и соответственно слоистого вида крови в полостях сердца как на Т1-, так и на Т2-ВИ отмечалась в группе 8, где длительность периода с момента констатации смерти до проведения посмертной МРТ составляла 60-72 ч.

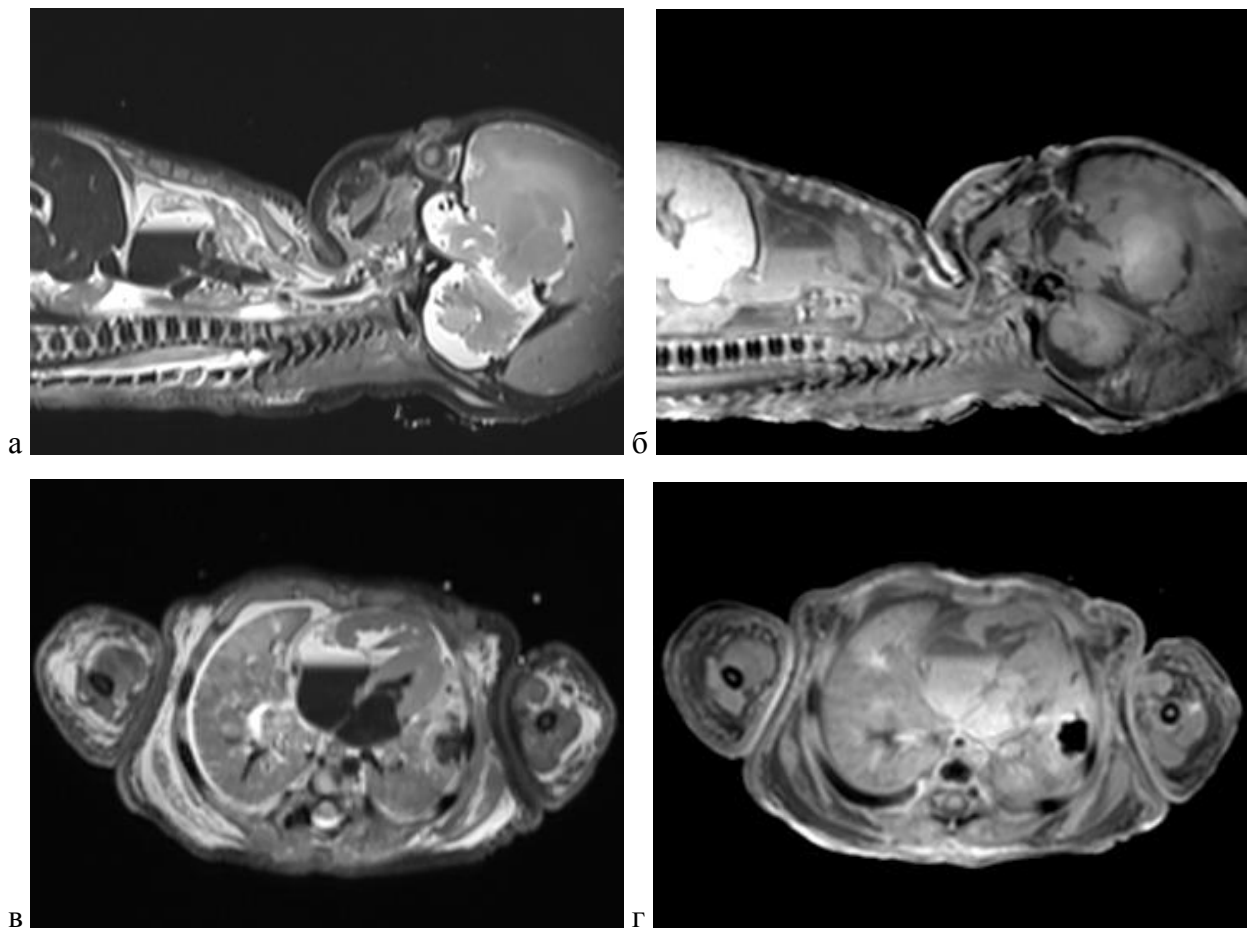


Рисунок 5.10 - Посмертные МР томограммы тела умершего новорожденного в возрасте 3 суток и 10 часов, рожденного на гестационном сроке 40 недель. Давность смерти 13 часов 10 минут. Посмертная седиментация крови в полости сердца. Рисунок 5.10а,в – Т2-ВИ, рисунок 5.10б,г – Т1-ВИ. Рисунок 5.10а,б – сагиттальная проекция, рисунок 5.10в,г – аксиальная проекция.

Следует добавить, что в результате различной интенсивности МР сигнала крови в полости сердца визуализировалось от 1 до 3 слоев. В группах 1 и 2 с давностью смерти не более 12 ч отмечался 1 или 2 слоя. При увеличении длительности посмертного периода в ряде наблюдений отмечалось наличие не только 2, но и 3 слоев содержимого в полости сердца. Чаще всего 3 слоя визуализировались на Т2-ВИ в группе 5 (в 37,5% наблюдений) и на Т1-ВИ в группе 7 (в 14,3% наблюдений).

При МРТ анализе состояния крови в грудном и брюшном отделах аорты установлено отсутствие градиента интенсивности сигнала в наблюдениях группы 1 и 2 и наличие его во всех остальных группах (таблица 5.3). Наибольшая частота (в 87,5% случаев) его визуализации отмечалась в группе 5 с давностью смерти 24-36 ч, а также в группах 6 (давность смерти 36-48 ч) и 7 (48-60 ч) – в 80,0% и 85,7% соответственно.

Нами также была изучена МРТ картина борозд и извилин головного мозга умерших новорожденных в зависимости от давности наступления смерти. Выявлено, что частота визуализации в наблюдениях борозд и извилин, соответствующих их нормальной

конфигурации, снижалась по мере увеличения давности смерти. В группе 1 они наблюдались в 71,4% случаев, в группе 4 – в 12,5%, а в группах с 5 по 8 нормальные борозды и извилины не определялись. При этом степень снижения четкости указанных структур и сглаженности извилин была различной в различных группах (таблица 5.3).

Нами была исследована и степень выраженности борозд и извилин и дифференцировки белого и серого вещества головного мозга в зависимости от длительности посмертного периода. Так, в группе 1 во всех наблюдениях было выявлено нормальное строение борозд и извилин с наличием четкой дифференцировки белого и серого вещества как на T1-, так и на T2-ВИ. При увеличении длительности посмертного периода отмечалось снижение как визуализации борозд и извилин, так и дифференцировки ткани мозга: в группе 4 достаточно четкая граница белого и серого вещества борозд и извилин определялась только в 14,3% наблюдений. Через 24 часа после констатации смерти (5-8 группы) во всех наблюдениях на томограммах, полученных в T1-ВИ и T2-ВИ режимах, отсутствовала четкая дифференцировка серого и белого вещества головного мозга (рисунок 5.11).

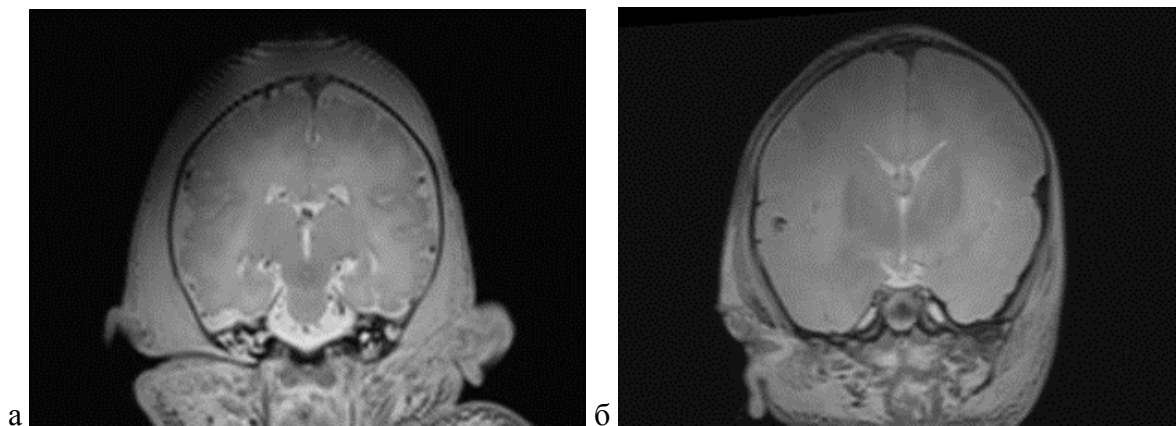


Рисунок 5.11 - Посмертные МР томограммы головы новорожденных, умерших в возрасте 17 суток 3 часа (рисунок 5.11а) и 28 суток (рисунок 5.11б). Рисунок 5.11а - давность смерти при исследовании 2 часа 27 минут, рисунок 5.11б - давность смерти при исследовании 18 часов. Визуализация извилин головного мозга.

Необходимо добавить, что МРТ характеристики и динамика посмертных изменений головного мозга в нашем исследовании не зависели от наличия прижизненного отека головного мозга, сведения о котором были нами получены при анализе историй болезни исследованных новорожденных (рисунок 5.12).

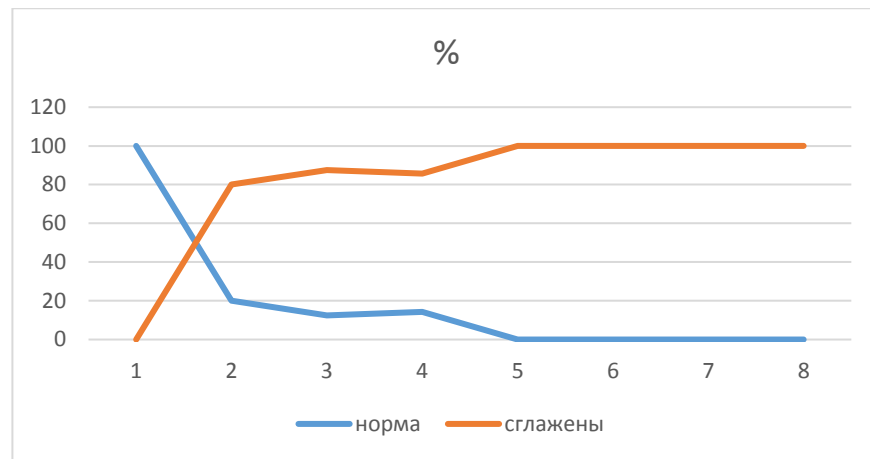


Рисунок 5.12 - Диаграмма эффективности визуализации борозд и извилин головного мозга умерших новорожденных при МРТ в зависимости от длительности посмертного периода. (группы 1-8). Ось ординат – частота выявления (%).

Таким образом, выявленные нами при помощи посмертной МРТ изменения серого и белого вещества указывают, что развитие неспецифических посмертных изменений головного мозга зависит от давности наступления смерти.

Для оценки посмертных изменений нами также была проведен анализ и оценка скоплений плевральной жидкости в телах умерших новорожденных в зависимости от длительности посмертного периода.

Для выполнения данного исследования были изучены данные МРТ 10 живых новорожденных в возрасте 2-10 суток без патологии органов грудной полости, включая легкие, составившие группу I (контроль). В группу II вошли 29 новорожденных, родившихся на гестационном сроке 35-40 недель и погибших в возрасте 2 часа - 28 суток без прижизненных и посмертных признаков анасарки и отеков. Все погибшие новорожденные, согласно данным историй болезни, характеризовались при жизни самостоятельным дыханием и отсутствием патологии легких, анасарки и гидроторакса (рисунок 5.13).

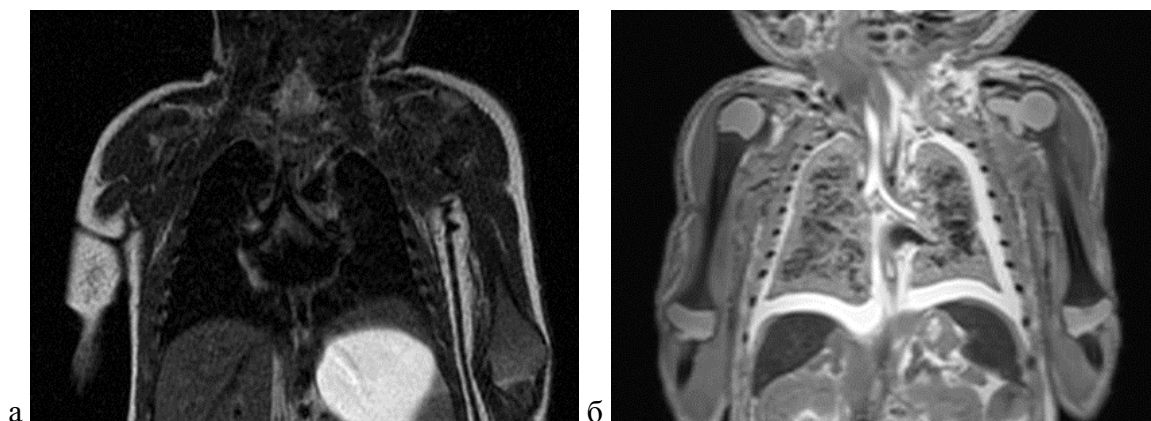


Рисунок 5.13 - МР томограммы грудной полости, T2-ВИ. Рисунок 5.13а - живой новорожденный в возрасте 20 суток; рисунок 5.13б – умерший новорожденный в возрасте 7 суток, с длительностью посмертного периода 45 часов.

На основании анализа полученных томограмм и выполнения трехмерных реконструкций нами было проведено полуавтоматическое определение объема свободной жидкости в правой и левой плевральной полости, а также рассчитаны значения удельного (в %) ее объема (таблица 5.4).

Важно, что во всех изученных нами наблюдениях показатели МР сигнала выявленной жидкости соответствовали нормальным показателям плевральной жидкости.

Таблица 5.4 - Объемные МРТ характеристики свободной жидкости в плевральных полостях живых (группа I) и умерших (группа II) новорожденных ($M \pm m$)

Показатель	Группа I	Группа II
объем грудной полости (см^3)	$182,4 \pm 14,5$	$162,8 \pm 16,2$
объем гидроторакса справа (см^3)	$0 \pm 1,2$	$7,71 \pm 5,3^*$
объем гидроторакса слева (см^3)	$0 \pm 0,9$	$4,79 \pm 4,6^*$
объем общего гидроторакса (см^3)	0 ± 1	$12,5 \pm 5,1^*$
удельный объем гидроторакса (%)	$0 \pm 5,1$	$7,45 \pm 3,1^*$

Примечание: * - $p < 0,05$.

В результате проведенного исследования установлено отсутствие свободной жидкости в плевральных полостях во всех наблюдениях группы живых новорожденных (группа I). В группе II средние значения объема плевральной жидкости в изученных наблюдениях варьировали от $6,6 \text{ см}^3$ до $32,1 \text{ см}^3$, а удельного ее объема от 0 до 13,0%. При этом средние значения объема гидроторакса справа составили $7,7 \text{ см}^3$, а слева - $4,8 \text{ см}^3$.

Среднее значение общего (суммарного) объема плевральной жидкости составило 12,5 см³. Удельный же объем свободной жидкости в обеих плевральных полостях составил в среднем 7,5%, а в правой и левой плевральных полостях – 9,1% и 5,8% соответственно.

С целью изучения изменений объема свободной плевральной жидкости в зависимости от длительности посмертного периода все наблюдения группы II были разделены на 8 подгрупп, соответственно группам при анализе внутренних гипостазов.

В результате проведенного анализа установлено, что средние значения удельного объема гидроторакса возрастали с 5,2% до 8,9% по мере увеличения длительности посмертного периода до 48 часов (рисунок 5.14). Дальнейшее увеличение времени давности смерти сопровождалось некоторым его снижением.



Рисунок 5.14 - Диаграмма значений удельного объема свободной жидкости (%) в обеих плевральных полостях умерших новорожденных в зависимости от длительности посмертного периода ($M \pm m$).

Следовательно, выявление при посмертной МРТ скоплений жидкости в плевральных полостях умерших новорожденных отражает развитие неспецифических посмертных изменений. Суждение о выявленном гидротораксе как посмертном изменении правомочно лишь при двустороннем (справа и слева) симметричном характере скоплений свободной жидкости в обеих плевральных полостях при общем удельном ее объеме, не превышающем 10% от объема грудной полости. Увеличение длительности посмертного периода до 48 часов характеризуется постепенным повышением объема плевральной жидкости.

5.4 Обсуждение результатов исследований

Лучевые методы исследования, такие как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), закономерно занимают ведущее место в прижизненной клинической неинвазивной диагностике заболеваний и патологических процессов. Основной же задачей патолого-анатомического вскрытия является определение первоначальной и непосредственной причины смерти, своевременности клинической диагностики и эффективности проведенного лечения. При этом патолого-анатомическое заключение базируется на анализе данных макроскопического и микроскопического изучения тканей и органов, то есть в результате проведения инвазивного исследования – аутопсии.

Вместе с тем, перспективным методом неинвазивного анализа трупа является его лучевое исследование. Действительно, для посмертной диагностики заболеваний и их осложнений в последнее время все активнее и шире используются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [1- Roberts I.S., Benamore R.E., Benbow E.W. et al., 2012; Щеголев А.И., Туманова У.Н., 2014]. Вместе с тем, корректный анализ полученных данных от посмертных КТ и МРТ требует знания семиотики неспецифических посмертных изменений и соответственно проведения их дифференциальной диагностики с прижизненными патологическими процессами и заболеваниями [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016].

Из опыта клинических исследований хорошо известно, что такие лучевые методы исследования как КТ и МРТ являются достаточно высокочувствительными для выявления и отражения изменений в организме. Это, несомненно, является большим преимуществом указанных методов. Однако в отношении посмертных исследований, этот факт в большой мере требует знаний неспецифических посмертных изменений, так как их лучевая картина в ряде случаев подражает патологическим состояниям и процессам и наоборот, патологические состояния и процессы, возможно, приведшие к гибели пациента, могут быть пропущены на фоне недооценки выраженности неспецифических посмертных КТ и МРТ признаков. Наиболее актуально данный вопрос стоит в практике судебной медицины, где наряду с определением причины смерти, чрезвычайно необходима оценка обстоятельств и времени наступления смерти.

Одним из чрезвычайно важных для посмертной диагностики вопросов стоит в отношении выявления воздуха и скоплений газа в трупах. Это связано с тем, что традиционное патолого-анатомическое и судебно-медицинское исследование не позволяет

в полной мере выявить наличие внутриорганного или внутрисосудистого газа за исключением выраженной воздушной эмболии.

Действительно, по данным литературы основной причиной газообразования в трупe считается прогрессирование процессов аутолиза и гниения. Так, наличие газа в просвете сосудов, в желчном пузыре и желчных протоках, а также вдоль фасций и костей свидетельствует о поздних трупных изменениях (процессах гниения) [Pedal I., Moosmayer A., Mallach H.J. et al., 1987]. Образование газа в результате посмертного разложения тканей обусловлено гнилостной микрофлорой и происходит, как правило, спустя 24-48 часов после смерти [Sakata M., Miki A., Kazama H., Morita M. et al., 1980]. При этом время возникновения и выраженность процессов газообразования во многом зависят от условий хранения трупа, в частности, окружающей температуры и влажности [Jackowski C., Sonnenschein M., Thali M.J. et al., 2007; Singh M.K., O'Donnell C., Woodford N.W., 2009]. Однако прижизненные состояния также могут влиять на скорость посмертного газообразования. Так, Мишневу О.Д. с соавт. [Мишнев О.Д., Щеголев А.И., Трусков О.А., 2004] отмечают усиление процессов трупного разложения и имбибиции кровью при сепсисе. А Perper J.A. [Perper J.A., 2005] в своих исследованиях установил, что более медленно процессы гниения развиваются в телах с меньшей массой тела и более младшего возраста. Тем не менее, поданным проведенных в литературе исследований [Tumanova, U.N., Lyapin V.M., Bychenko V.G. et al., 2019 (1)] в группе умерших новорожденных, где сепсис по клиническим и патолого-анатомическим данным был диагностирован в 23,8% наблюдений, частота посмертного КТ выявления газа в сосудах у новорожденных с сепсисом и без него практически не отличалась (30% и 31,3% соответственно). Стоит, однако отметить, что указанное исследование было проведено при длительности посмертного периода 5-15 часов до исследования. Подобное обстоятельство, видимо, свидетельствует о том, что посмертные изменения у новорожденных, погибших от сепсиса, не влияют на внутрисосудистое образование газа при хранении тел в холодильной камере в течение указанного авторами посмертного периода.

Вместе с тем, наиболее эффективным методом выявления газа в органах и тканях трупа, превышающим возможности традиционной аутопсии, является КТ. При этом наличие газа в просвете сосудов и в полости сердца отмечается в очень большом числе КТ исследований тел умерших. При этом по данным V. Adams и C. Guidi [Adams V., Guidi C., 2001], эффективность выявления воздушной эмболии путем посмертной КТ намного выше, чем при традиционном вскрытии трупа.

В нашем исследовании посмертные лучевые исследования и патолого-анатомическое вскрытие тел мертворожденных и умерших новорожденных проводилось во временной

промежуток, составлявший от 3 часов 23 минут до 72 часов 28 минут после констатации смерти. Согласно протоколу констатации смерти в медицинском учреждении, тела в патолого-анатомическое отделение из клинических отделений и отделения реанимации поступали спустя два часа после констатации смерти. После поступления в патолого-анатомическое отделение и до проведения посмертных лучевых исследований, и до аутопсии все тела хранились в специальной холодильной камере при температуре 4°C. Стоит отметить, что по данным морфологического исследования, во всех изученных нами наблюдениях отсутствовали явные признаки гниения и разложения.

Однако анализируя полученные результаты посмертного КТ исследования для выявления и оценки локализации газа в телах, обращает на себя внимание отсутствие четкой закономерности выявления свободного газа как в отношении области исследования, так и по длительности посмертного периода. По нашему мнению, приступая к анализу скоплений газа и его локализации в органах и тканях умершего новорожденного, следует прежде всего учитывать наиболее простые причины его образования. Первая – наличие газа в результате нормальной жизнедеятельности новорожденного. К данному утверждению стоит отнести, например, наличие воздуха в легочной ткани, наличие газа в просвете желудка и кишечника. Также наличие газа в теле умершего может быть результатом проводимых лечебных мероприятий: как непосредственно самих оперативных вмешательств, так и послеоперационных осложнений в виде пневмоперитонеума, пневмоторакса, или реанимационных мероприятий: развитие воздушной эмболии подкожной клетчатки и т.д. Вторая – это образование свободного газа в тканях и сосудах вследствие нормальных посмертных изменений.

Однако в нашем исследовании как по частоте выявления свободного газа, его локализации, так и при балльной его оценке, зависимости его обнаружения от длительности посмертного периода выявлено не было. При этом, корреляционная связь между выявлением газа и длительностью посмертного периода не были выявлены ни в локализациях газа, обусловленных естественными прижизненными процессами, ни в внутрисосудистых локализациях. В связи с чем можно сделать вывод, что при оценке скоплений газа в отношении тел новорожденных, находившихся на лечении в стационаре и получившие комплекс реанимационных мероприятий, стоит оценивать не только длительность посмертного периода перед исследованием, но и индивидуальную историю болезни каждого новорожденного.

По нашему мнению, стоит отдельно остановиться на механизмах появления свободного газа в телах умерших при прижизненном использовании искусственной вентиляции легких.

Согласно данным литературы [Atake S., Yamazaki K., Nakayama H., 2005; Hwang S.L., Lieu A.S., Lin C.L. et al., 2005], проведение искусственной вентиляции легких с положительным давлением нередко сопровождается баротравмой, приводящей к разрывам стенок альвеол и повреждению внутрилегочных сосудов. Это способствует поступлению воздуха в легочные вены, а затем и в большой круг кровообращения. В качестве литературного подтверждения можно привести наблюдение Sowell M.W. с соавт. [Sowell M.W., Lovelady C.L., Brogdon B.G. et al., 2007] посмертного КТ выявления интрасердечного газа у пациента с искусственной вентиляцией легких при помощи мешка Амбу. На основании полученных данных авторы сделали вывод, что причиной воздушной эмболии явилась баротравма при механической вентиляции. Ряд других исследователей также отмечают, что сдавление грудной клетки при массаже сердца приводит к вапоризации растворенных в крови газов [Jackowski C., Sonnenschein M., Thali M.J. et al., 2007; Atake S., Yamazaki K., Nakayama H., 2005].

Использование вентиляции с положительным давлением у новорожденных также может сопровождаться баротравмой с повреждением сосудов и попаданием газа в ветви легочных вен, перемещением его в левые отделы сердца, следствием чего может стать развитие системной газовой эмболии [Brown Z.A., Clark J.M., Jurg A.L., 1977]. Кроме того, развитие венозной воздушной эмболии у новорожденных и детей младшего возраста возможно и при катетеризации пупочной вены и выполнении эпидуральной пункции [Swartz N, Eisenkraft JB., 1993; Wald M., Kirchner L., Lawrenz K. et al., 2003]. По мнению M.W. Sowell с соавт. [Sowell M.W., Lovelady C.L., Brogdon B.G. et al., 2007], венозная воздушная эмболия, вызванная катетеризацией периферических вен, у младенцев встречается гораздо чаще, чем она выявляется в клинике, и является нередкой причиной различных осложнений и даже летального исхода.

Согласно данным истории развития новорожденного, всем новорожденным в нашем исследовании при жизни проводили реанимационные мероприятия в соответствии с требованиями клинической ситуации и в соответствии с протоколом реанимационных действий, которые включали в себя искусственную вентиляцию легких, включая высокочастотную осцилляторную, с различными параметрами жесткости режимов, ингаляции оксида азота, а также комплекс реанимационных мероприятий в агональном периоде. Девяти новорожденным дополнительно была проведена экстракорпоральная мембранная оксигенация. Кроме того, по данным истории болезни и реанимации у всех новорожденных в процессе лечения был установлен пупочный катетер, а также в ряде наблюдений отмечалось наличие катетеризации бедренной вены, катетеризации подключичной вены и также в 3 наблюдениях – постановка артериального катетера в кисти.

В связи с этим, вне рамок диссертационной работы нами было проведено дополнительное исследование, направленное на выявление взаимосвязи медицинских манипуляций и частоты выявления свободного воздуха в сосудистом русле. Однако четкой взаимосвязи между вышеперечисленными манипуляциями и частотой посмертного КТ выявления газа в сосудах и полостях сердца нами не выявлены.

Стоит помнить, что выявление скоплений воздуха или газа в просвете кровеносных сосудов, полостях сердца и внутренних органах характерно и для ряда патологических процессов, в частности, кессонной (декомпрессионной) болезни или наличия анаэробной инфекции [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016 (1)]. В этой связи, факт выявления внутрисосудистого и/или внутриорганного газа во время посмертного КТ исследования должен обязательно сообщаться патологоанатому или судебно-медицинскому эксперту до проведения вскрытия.

Для полноценного анализа скоплений воздуха в теле умерших новорожденных необходимо учитывать и сведения о его прижизненной локализации. Об этом, в частности, сообщают данные полученные Е.Б. Ольховой [Ольхова Е.Б., 2014] при эхографическом исследовании феномена выявления газа в портальной системе у 33 детей в возрасте от 1 суток до 24 месяцев. В большинстве (84%) наблюдений отмечался так называемый классический вариант в виде множественных мелкоочечных эхогенных включений, равномерно или неравномерно распределенных по всем отделам печени. Стоит отметить, что эхографические характеристики газа могли быстро меняться во времени, в том числе даже в процессе исследования, в виде перемещения пузырьков газа из просвета воротной вены в ткань печени или их исчезновения в паренхиме. Характерной особенностью газа в портальной системе являлась также его кратковременность, и при повторном осмотре через сутки газ был зафиксирован только у одного ребенка. По нашему мнению, крайне необходимо проведение подобных исследований по всем органам и системам живых новорожденных для последующей посмертной корректной верификации выявленного газа различной локализации и для проведения дифференциальной диагностики между прижизненным и посмертным его возникновением.

Стоит отметить, что ни в одном изученном нами наблюдении данных в истории болезни о прижизненном наличии свободного газа в сосудах выявлено не было, а, следовательно, весь изученный газ, локализовавшийся в сердечно-сосудистой системе, является истинно посмертным явлением.

Важным моментом настоящего исследования явилось выявление почти у каждого пятого умершего новорожденного признаков пневмоторакса (22,3%) и у каждого девятого - пневмоперитонеума (11,7%). Выявление скоплений газа подобной локализации при

посмертном КТ исследовании позволило более тщательно подойти к проведению воздушной пробы во время последующего патолого-анатомического вскрытия. В связи с этим, нами было проведено сопоставление результатов посмертной КТ с данными историй болезни. Было установлено, что во всех случаях выявления пневмоторакса последний либо определялся и при прижизненных исследованиях, либо новорожденный перенес оперативное вмешательство на органах грудной полости. В наблюдениях выявления свободного газа в брюшной полости также имело место оперативное вмешательство. В этой связи можно сделать вывод, что причинами развития данных осложнений могли явиться как имевшиеся заболевания новорожденных, так и проведение операций и искусственной вентиляции легких.

Продолжая обсуждение нормальных посмертных изменений, стоит перейти и к другим немаловажным их проявлением.

Как известно, основными признаками гибели организма является констатация остановки дыхания и кровообращения. Согласно патолого-анатомическим данным, к посмертным явлениям можно отнести большой ряд признаков: охлаждение трупа, мышечное окоченение, высыхание роговицы и слизистых и т.д. Стоит отметить, что наше собственное исследование посмертных изменений построено на сопоставлении данных посмертного лучевого исследования и результатов патолого-анатомического исследования. При этом практически многие посмертные изменения могут быть определены и охарактеризованы при осмотре тела. При этом после наступления биологической смерти появляется ряд общих посмертных изменений, непосредственно связанных с прекращением функционирования сердечно-сосудистой системы. Одним из наиболее демонстративных нормальных посмертных изменений закономерно является появление и развития трупных гипостазов, которые разделяются на внешние (трупные пятна) и внутренние (явление гипостаза во внутренних органах). При этом как внешние, так и внутренние гипостазы проходят единые этапы развития в зависимости от давности смерти. В связи с этим, в нашем исследовании мы уделили особенное внимание на выявление и оценку трупных пятен.

Известно, что после прекращения кровообращения полностью изменяются физиологические свойства крови и сосудистой системы в целом, а также происходит перераспределение элементов крови в сосудистом русле [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006].

Одним из ранних посмертных изменений, развивающихся в различных органах и тканях и связанных с прекращением кровообращения, являются трупные гипостазы [Туманов Э.В., Кильдюшов Е.М., Соколова З.Ю., 2014; Noriko T., 1995]. Образование

трупных гипостазов связано с тем, что после прекращения кровообращения кровь, стекающая под действием силы тяжести, заполняет потерявшие тонус и расширяющиеся под ее давлением кровеносные сосуды. Это проявляется в виде фиолетовых или сиреневых трупных пятен на коже нижерасположенных участков тела (наружные трупные гипостазы). Аналогичные изменения в виде перераспределения и имбибиции кровью прилежащих участков происходят и во внутренних органах, характеризуя развитие внутренних трупных гипостазов [Saukko P., Knight B., 2004]. Подобные изменения являются исключительно посмертными и не связаны с какими-либо прижизненными повреждениями или патологическими процессами.

Изучая механизм подобного явления, стоит отметить, что после прекращения физико-биологических процессов, поддерживающих коллоидно-осмотическое давление в пределах сосудистой системы, происходит снижение давления в сосудах и движение крови по ним прекращается [Shiotani S., Kohno M., Ohashi N. et al., 2002]. Под действием физической силы тяготения отмечается оседание наиболее весомых клеточных и плазменных компонентов крови в пределах сосудистой системы и наблюдается расслоение крови в пределах сосудистого русла. Это явление приобрело название – седиментация крови [Sannohe S., 2002]. В сочетании с развитием гипостазов, которые приводят к усилению седиментации, происходит повышение гематокрита до 80% в нижерасположенных и находящихся под давлением областях трупа [Thomsen H., Kaatsch H.J., Krisch B., 1999]. Последующий гемолиз и пропитывание гемоглобином околососудистых тканей является процессами имбибиции и формирования так называемых фиксированных трупных пятен, не изменяющихся при надавливании и изменении положения трупа [Skopp G., Potsch L., Lutz R. et al., 1998]. Степень выраженности и скорость процессов гемолиза, определяющих цвет и интенсивность трупных пятен, зависят от причины смерти и скорости процессов, приведших к ее развитию [Jeanmonod R., Staub C., Mermillod B., 1992].

Наибольшее практическое и диагностическое значение имеют трупные гипостазы в легких, оболочках головного мозга, желудке, кишечнике, поскольку развивающиеся при этом макроскопические изменения могут быть приняты на аутопсии за прижизненные процессы (отек, ателектаз, пневмонию, нарушения кровообращения и другие).

Трупные гипостазы во внутренних органах, обусловленные посмертным полнокровием и седиментацией, характеризуются снижением интенсивности МР сигнала в нижележащих частях этих органов (в зависимости от положения хранения трупа) на T2-взвешенных изображениях. При этом во внутриорганных сосудах в связи с их небольшим диаметром, как правило, отсутствуют горизонтальные уровни различной интенсивности сигнала, характерные для крупных магистральных сосудов.

Вместе с тем, выраженность и скорость развития процессов седиментации и трупных гипостазов отличаются в различных внутренних органах и соответственно лежат в основе особенностей их лучевой семиотики [Hellerich U, Bohnert M, Pollak S., 2001]. Наличие воздуха в ткани легких определяет выраженную гетерогенность картины: высокий уровень КТ плотности в полнокровных нижележащих отделах и низкий – в верхних воздухосодержащих [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. Выявление внутренних гипостазов в легких на МРТ несколько отличается от других паренхиматозных органов и в T2 режиме сравнимо с данными КТ. Альвеолы, заполненные воздухом, характеризуются сигналом низкой интенсивности в T2 режиме, а гипостазы в нижних областях легких - в виде областей с относительным гиперинтенсивным сигналом.

В среднем в ткани легких внутренние гипостазы выявляются методами КТ и МРТ в 79,5% наблюдений [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. Однако лучевая картина легких с внутренними гипостазами нередко бывает схожей с проявлениями очаговой пневмонии, особенно при анализе тел мертворожденных и умерших новорожденных [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2015]. В этой связи дополнительным дифференциально-диагностическим признаком в пользу трупных гипостазов является выявление их в других органах и частях тела. Для верификации же пневмонии предлагается проведение чрескожного или эндоскопического взятия ткани легкого с последующим гистологическим исследованием препаратов [Sebire N.J., Weber M.A., Thayyil S. et al., 2012].

В паренхиме печени и селезенки внутренние гипостазы визуализируются несколько хуже, чем в ткани легких. Они выявляются примерно в 23% наблюдений в виде областей низкой интенсивности МР сигнала в T2 режиме в нижних отделах печени и селезенки. Аналогичные изменения отмечаются и в нижерасположенных областях миокарда [Jackowski C, Schweitzer W, Thali M. et al., 2005]. При посмертном КТ исследовании тел взрослых внутренние гипостазы проявлялись в виде повышения КТ плотности нижележащих областей исследуемых органов в зависимости от положения тела [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. На МР томограммах тел взрослых нижележащие области легких, соответствующие внутренним гипостазам, характеризовались большей интенсивностью МР сигнала в отличие от вышележащих воздухосодержащих областей легких. В печени участки с внутренними гипостазами отличались более низкой интенсивностью МР сигнала в T2 режиме исследования. На основании вышеуказанных МРТ характеристик внутренние гипостазы в ткани легких и печени выявлялись в 79,5% и 23% изученных наблюдений соответственно [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. Однако S. Shiotani с соавт. [Shiotani S., Kobayashi T., Hayakawa H. et al., 2016] не удалось

выявить корреляции между временем релаксации МР сигнала в T2 и T1 режимах и длительностью посмертного периода.

При этом степень КТ и МРТ выявления внутриорганных гипостазов зависит также от количества (объема) остаточной внутрисосудистой крови в ткани органов. Именно поэтому внутренние гипостазы, равно как и гипостазы кожных покровов, слабо различимы или вовсе не видны при морфологических и лучевых исследованиях после массивного кровотечения [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006].

В нашем исследовании при анализе МР томограмм в ряде наблюдений обращала на себя внимание различная степень выраженности интенсивности МР сигнала в вентральной (расположенной вверху при хранении тела на спине) и дорзальной (расположенной внизу) части изученных органов, что проявлялось в наличии горизонтального градиента интенсивности сигнала и выраженной или слабовыраженной границы между ними.

Нами установлено, что степень выраженности градиента интенсивности МР сигнала в ткани легких и печени отличалась на T1-ВИ и T2-ВИ и в группах с разной длительностью посмертного периода.

Так, в ткани легкого тел новорожденных отмечалась неравномерное увеличение частоты выявления гипостазов по мере увеличения посмертного периода. При этом наиболее часто (в 75% наблюдений) градиент интенсивности МР сигнала отмечался в наблюдениях группы, где длительность периода с момента констатации смерти до проведения посмертной МРТ составляла 18-24 часа. В тоже время ткань легких в наблюдениях с давностью посмертного периода более 48 часов характеризовалась отсутствием градиента интенсивности МР сигнала на T1- и T2-ВИ в более чем в половине наблюдений.

Тогда как в ткани печени исследованных погибших новорожденных градиент интенсивности МР сигнала отмечался во всех изученных группах. При этом бóльшая частота его выявления отмечалась на T1-ВИ в группах с посмертным периодом 36-48 и 48-60 часов, где выраженная граница градиента отмечалась в 80% и в 71,4% наблюдений соответственно.

Таким образом, выявленные нами особенности интенсивности МР сигнала и соответственно наличие его градиента зависели не только от режима регистрации импульсных последовательностей при МРТ, но и от изучаемого органа и длительности посмертного периода. В основе подобных изменений, несомненно, лежит развитие посмертных изменений.

Стоит отметить, что одновременно с развитием трупных гипостазов, в сосудистом русле происходят процессы тромбообразования. Согласно данным литературы [Thomsen

Н., Krisch B., 1994] тромбоциты и сывороточные белки крови остаются функционально способными в течение некоторого времени после наступления смерти. В зависимости от температуры хранения трупа отдельные клетки крови могут быть жизнеспособны даже в течение нескольких дней после смерти организма [Laiho K., Penttila A., 1981]. Именно поэтому, прекращение кровообращения может вызвать одновременно протекающие процессы свертывания и тромболизиса [Bohm E., 1987]. Баланс между этими двумя процессами зависит от вида и причины смерти. Внезапная смерть сопровождается высокими уровнями катехоламинов и активаторов плазминогена, усиливающих тромболизис, вследствие чего при аутопсии наблюдается жидкая кровь [Takeichi S., Wakasugi C., Shikata I., 1985]. В случаях длительного агонального периода отмечаются распространенные внутрисосудистые посмертные сгустки и свертки крови [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006].

Вышеописанные явления, несомненно, находят свое отражение при проведении анализе данных посмертных КТ и МРТ исследований. Так, седиментация и посмертные гипостазы характеризуются на КТ изображениях формированием так называемого жидко-жидкостного уровня в полостях сердца и крупных сосудах. Вследствие внутрисосудистого разделения плазмы и клеточных элементов крови с выпадением скоплений эритроцитов на посмертных компьютерных томограммах в проекции крупных сосудов подобные изменения визуализируются в виде горизонтальных уровней с различной плотностью и интенсивностью сигнала соответственно. Нижняя часть среза сосуда характеризуется более высокими значениями КТ плотности, что также позволяет определить положение тела, которое оно занимало после смерти [Shiotani S., Kohno M., Ohashi N. et al., 2004].

Визуализация крови при посмертном МРТ исследовании зависит в основном от выраженности процессов посмертного свертывания крови и тромболизиса, а также состояния гемоглобина. При этом также наблюдается слоистая картина заполнения сосуда с наличием горизонтальных уровней с разной интенсивностью сигнала. На T2-взвешенных изображениях жидкая часть крови, занимающая верхний слой, характеризуется гиперинтенсивным сигналом, а клеточные элементы (преимущественно эритроциты), составляющие нижний слой, имеют более слабый сигнал. Следует добавить, что нередко между вышеописанными слоями отмечается незначительная прослойка с промежуточной интенсивностью сигнала, представленная тромбоцитами и лейкоцитами [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006].

В нашем исследовании, увеличение длительности посмертного периода сопровождалось повышением частоты регистрации градиента интенсивности сигнала крови на T1- и T2-ВИ в полостях сердца и в аорте. Максимальная частота (в 100%

наблюдений) визуализации градиента интенсивности сигнала и соответственно слоистого вида крови в полостях сердца как на T1-, так и на T2-ВИ отмечалась в группе, где длительность периода с момента констатации смерти до проведения посмертной МРТ составляла 60-72 ч.

При увеличении длительности посмертного периода в ряде наблюдений отмечалось наличие не только 2, но и 3 слоев содержимого в полости сердца. При этом чаще всего 3 слоя содержимого сосуда визуализировались в 37,5% наблюдений на T2-ВИ в группе с давностью смерти 24-36 часов, и в 14,3% наблюдений на T1-ВИ в группе с давностью - 48-60 часов.

Аналогично, при МРТ анализе состояния крови в грудном и брюшном отделах аорты установлено отсутствие градиента интенсивности сигнала в наблюдениях с давностью посмертного периода до 12 часов и наличие его во всех остальных наблюдениях. Тогда как наибольшая частота его визуализации отмечалась в наблюдениях с давностью смерти более 24 часов с частотой в 80,0%-87,5% наблюдений.

Важной задачей посмертного исследования, в том числе и лучевого, является дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных изменений, в том числе тромбоза от посмертных гипостазов. Основным КТ и МРТ отличительным признаком тромба является выявление свертка крови в виде плотно сформированного цилиндра, заполняющего просвет сосуда, тогда как при гипостазе отсутствует полное перекрытие сосуда, а имеется жидко-жидкостной уровень заполнения просвета сосуда, обусловленный расслоением крови.

Прижизненное образование свертка крови происходит в отсутствие процессов седиментации, характерных для посмертных изменений. Поэтому тромб визуализируется в виде однородной структуры, непосредственно контактирующей со стенкой сосуда или сердца [Barkhausen J., Hunold P., Eggebrecht H. et al., 2002]. Дополнительным признаком является снижение интенсивности МР сигнала в структуре тромба, связанное с трансформациями гемоглобина и гемосидерина в процессе тромбообразования [Imaizumi T., Chiba M., Honma T. et al., 2003]. Кроме того, ряд авторов [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006] рекомендуют проведение минимально инвазивной процедуры взятия образцов тромба для гистологической его верификации.

С другой стороны, интенсивность и характер МР сигнала при анализе посмертных сгустков крови зависят от скорости формирования и давности их развития [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. При этом локализация внутренних трупных гипостазов, свертков крови и участков кровоизлияний отражает истинное положение тела после смерти и не изменяется после его перемещения, что имеет важное криминалистическое значение.

В то же время в ряде работ содержатся указания и о других изменениях лучевых характеристик органов и тканей, обусловленных посмертными изменениями [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016]. По данным Barber J. L. С соавт. [Barber J. L., Hutchinson J.C., Sebire N.J. et al., 2016], при проведении посмертной МРТ, увеличение длительности посмертного периода сопровождалось увеличением объема жидкости в плевральной полости погибших детей.

Для оценки наиболее значимых для дифференциальной диагностики при посмертных лучевых исследованиях посмертных изменений нами также был проведен анализ и оценка скоплений плевральной жидкости в телах умерших новорожденных при использовании посмертного МРТ исследования. Примечательно, что во всех наблюдениях умерших новорожденных не было отмечено прижизненного наличия жидкости в плевральных полостях.

Для выполнения данного исследования нами были дополнительно изучены данные живых новорожденных без патологии органов грудной полости, составившие контрольную группу. На основании анализа полученных МР томограмм и выполнения трехмерных реконструкций нами было проведено полуавтоматическое определение объема свободной жидкости в правой и левой плевральной полости, а также рассчитаны значения удельного (в %) ее объема.

Важно, что во всех изученных нами наблюдениях показатели МР сигнала выявленной жидкости соответствовали нормальным показателям плевральной жидкости.

В результате проведенного исследования установлено отсутствие свободной жидкости в плевральных полостях во всех наблюдениях группы живых новорожденных. Тогда как в группе умерших новорожденных он был выявлен и средние значения объема плевральной жидкости справа и слева в изученных наблюдениях варьировали от 6,6 см³ до 32,1 см³, а удельного ее объема от 0 до 13,0%. Среднее значение Удельный же объем свободной жидкости в обеих плевральных полостях составил в среднем 7,5%. Данное заключение является показательным подтверждением теории образования посмертного гидроторакса как естественного посмертного процесса.

С целью изучения изменений объема свободной плевральной жидкости в зависимости от длительности посмертного периода все наблюдения погибших новорожденных были разделены на подгруппы в соответствии с длительностью посмертного периода до проведения посмертного МРТ исследования.

В результате проведенного анализа установлено, что средние значения удельного объема гидроторакса возрастали с 5,2% до 8,9% по мере увеличения длительности

посмертного периода до 48 часов. Примечательно, что дальнейшее увеличение времени давности смерти сопровождалось некоторым снижением объема плевральной жидкости.

Итак, выявление нами при посмертной МРТ скоплений жидкости в плевральных полостях умерших новорожденных отражает развитие неспецифических посмертных изменений. При этом мы отмечаем, что заключение о выявленном гидротораксе как посмертном изменении правомочно лишь при двустороннем симметричном его характере при общем удельном ее объеме, не превышающем 10% от объема грудной полости.

Продолжая обсуждение естественных посмертных изменений, стоит обратиться к исследованию М.Н. Lequin с соавт. [Lequin М.Н., Huisman Т.А., 2012]. Авторами установлено увеличение интенсивности сигнала белого вещества головного мозга на T2-ВИ с одновременным уменьшением четкости границы между серым и белым веществом при посмертном МРТ исследовании. Подобные изменения, являющиеся проявлением неспецифических трупных изменений, что необходимо, по мнению авторов [Lequin М.Н., Huisman Т.А., 2012], дифференцировать с прижизненными, в частности, с инфарктом и кровоизлиянием в ткань головного мозга.

Нами также была изучена МРТ картина головного мозга, а именно состояние ткани головного мозга и выраженность борозд и извилин у умерших новорожденных в зависимости от давности наступления смерти. Нами было выявлено, что частота визуализации борозд и извилин, соответствующих их нормальной конфигурации в соответствии с гестационным сроком при рождении и возрастом умерших новорожденных, в исследованных наблюдениях снижалась по мере увеличения давности смерти. Так, в наблюдениях с длительностью посмертного периода менее 6 часов борозды и извилины головного мозга обычной конфигурации и выраженности наблюдались в 71,4% случаев, тогда как с давностью от 18 до 24 часа – уже только в 12,5%, а после 24 часов спустя констатации смерти, борозды и извилины головного мозга новорожденных, соответствующие нормальным характеристикам, не определялись ни в одном наблюдении.

Аналогичными были и изменения дифференцировки белого и серого вещества головного мозга. В проведенном исследовании нами было установлено, что при увеличении длительности посмертного периода отмечается снижение дифференцировки мозговой ткани. Аналогично и параллельно изменению выраженности извилин головного мозга, при давности смерти более 18 часов достаточно четкая граница белого и серого вещества борозд и извилин определялась только в 14,3% наблюдений, а спустя 24 часа - во всех наблюдениях отсутствовала их четкая дифференцировка на томограммах, полученных в T1-ВИ и T2-ВИ режимах. Был сделан вывод, что при давности смерти более 24 часа происходит изменение

прижизненной картины дифференцировки ткани и выраженности борозд и извилин головного мозга в сторону снижения их визуальной дифференцировки.

Таким образом, в нашем исследовании при помощи посмертной МРТ мы продемонстрировали, что развитие неспецифических посмертных изменений головного мозга зависит от давности наступления смерти.

В заключении обзора полученных результатов, можно констатировать, что наше исследование полностью подтвердило наличие неспецифических посмертных изменений, закономерно развивающихся в телах погибших новорожденных. Так, компьютерно-томографическое выявление локализации и характера скоплений воздуха и газа способствуют более точному определению патологических процессов, механизмов и давности наступления смерти, повышая тем самым диагностические возможности патолого-анатомического вскрытия или судебно-медицинского исследования трупа. По нашему мнению, несмотря на малую разрешающую способность посмертной КТ в отношении органов и мягких тканей в перинатологической практике, КТ является наиболее эффективным методом выявления скоплений газа. Учитывая существенные трудности клинической и патолого-анатомической диагностики скоплений воздуха и газа в телах, считаем необходимым максимальное использование компьютерной томографии как дополнения к посмертному исследованию.

Стоит отметить, что условия содержания и хранения трупа (окружающие температура и влажность) существенным образом определяют скорость возникновения и развития посмертных изменений [Kaur M., Singh M.K., O'Donnell C. et al., 2009]. Поэтому для оценки внутрисосудистого газа посмертное лучевое исследование должно быть сделано в наименьшие сроки после смерти, во избежание последствий гниения и постановки ошибочного диагноза.

На основании проведенных посмертных МРТ исследований мы можем заключить о высокой эффективности данного метода исследования в отношении выявления трупных гипостазов. Основными их проявлениями в печени и легких являются изменения интенсивностей МР сигнала в вентральных (расположенных выше) и дорзальных (расположенных ниже) областях с появлением горизонтального градиента интенсивности МР сигнала, отражающего расположение тела после смерти.

В то же время в ряде случаев трупные гипостазы во внутренних органах необходимо дифференцировать с такими прижизненными патологическими процессами как воспаление, некроз, кровоизлияние. Выявленные при посмертной МРТ особенности трупных гипостазов внутренних органов следует учитывать при анализе результатов

посмертного лучевого исследования и определении звеньев танатогенеза умерших новорожденных.

Результатом посмертных процессов также является и наличие различной степени выраженности градиента интенсивности сигнала крови с визуализацией двух или трех ее слоев в полости сердца и просвете аорты. Стоит отметить, что выраженность градиента интенсивности сигнала зависит от режима МРТ исследования, исследуемого органа и длительности посмертного периода. Стоит учитывать и нормальное посмертное накопление жидкости в плевральных полостях, что стоит дифференцировать с наличием прижизненного гидроторакса, а посмертные изменения головного мозга с прижизненным развитием отека головного мозга.

В то же время выявленные изменения лучевой картины следует сопоставлять с данными истории болезни о времени наступления смерти во избежание ошибочных суждений в диагнозе.

Таким образом, вышеприведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что лучевые методы исследования могут быть использованы для посмертного изучения трупов. Выполнение посмертной КТ и МРТ позволяет провести объективный и четкий анализ патологических процессов с возможностью их документации. Использование лучевых методов диагностики позволяет выполнить как немедленный анализ полученных данных, так и последующий отсроченный анализ сохраненных в цифровом формате томограмм. Выявление неспецифических посмертных изменений, выявляемых при применении лучевых методов исследования, облегчают интерпретацию специфических посмертных характеристик и их отношение к заболеваниям и причине смерти.

ГЛАВА 6. ПОСМЕРТНЫЕ ЛУЧЕВЫЕ И ПАТОЛОГО- АНАТОМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕГКИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Термином гипоплазия легких обозначают врожденное неполноценное развитие всех структурных элементов легких, включая воздухоносные пути и альвеолы, сопровождающееся уменьшенным объемом легких, что не позволяет им полноценно осуществлять дыхательную функцию у новорожденного. Одной из наиболее частых причин ее развития является врожденная диафрагмальная грыжа, которая встречается с частотой 2,3-2,8 на 10000 живорожденных [Parker S.E. et al., 2010; McGivern M.R. et al., 2015]. Более того, исход оперативного лечения и прогноз жизни новорожденных с диафрагмальной грыжей в основном зависит от выраженности гипоплазии легких, летальность при этом составляет 70-90%. Следовательно, актуальной задачей является оценка гипоплазии легких для установления ее места в танатогенезе, в том числе как непосредственной причины смерти новорожденного.

В этой связи нами было проведено ретроспективное изучение данных посмертного КТ и МРТ исследования 39 тел новорожденных с гипоплазией легких, верифицированной при патолого-анатомическом вскрытии с микроскопическим изучением гистологических препаратов. В качестве контрольной группы были использованы результаты исследования 30 новорожденных, умерших от врожденных пороков развития при отсутствии аномалий легких.

6.1 Макроскопические и микроскопические характеристики гипоплазии легких

Приступая к описанию морфологических характеристик гипоплазии легких, следует отметить, что гипоплазия легких, представляя собой врожденную патологию, не расценивается в качестве истинного порока развития, поскольку почти всегда является вторичной по отношению к другим заболеваниям. Одной из наиболее частых причин развития гипоплазии легких является врожденная диафрагмальная грыжа. Соответственно предметом настоящего исследования и явилась гипоплазия легких, обусловленная врожденной диафрагмальной грыжей (ВДГ).

На основании данных историй болезни все наблюдения были разделены на 3 группы. Группу I составили 23 новорожденных, страдавших врожденной диафрагмальной грыжей и умерших в возрасте от 6 ч 45 мин до 5 дней 7 часов. Хирургическое вмешательство в данных наблюдениях не проводилось из-за тяжести состояния новорождённого. Группу II

составили 16 новорожденных, перенесших операцию по поводу врожденной диафрагмальной грыжи и умерших в возрасте от 1 дня 11,5 часов до 24 суток. В группу III (контрольную) вошли 30 наблюдений новорожденных, умерших от врожденных пороков развития при отсутствии аномалий легких.

При изучении анамнеза установлено, что во всех изученных наблюдениях ВДГ была диагностирована при проведении УЗИ беременным на 14-35 неделе гестации, что и явилось основной причиной госпитализации и родоразрешения в Центре, имеющем в своем составе отделение детской хирургии и реанимации. Роды произошли на 35-41 неделе беременности (средний срок для групп I и II - 38,4 недели) (таблица 6.1). Средние значения массы и длины тела новорожденных при рождении не имели значимых различий в изученных группах.

Таблица 6.1 - Клинико-морфологические характеристики умерших новорожденных (M±SD)

Показатель	Группа		
	I (n = 23)	II (n = 16)	III (n = 30)
Пол (мужской : женский)	9 : 14	9 : 7	18 : 12
Срок гестации при рождении (недели)	38,1±1,8	39,2±1,5	38,2±1,8
Масса тела при рождении (г)	2697,7±844,7	3091,3±606,5	3002,5±501,2
Длина тела при рождении (см)	48,9±5,1	51,3±2,7	48,8±4,2
Средний возраст (дни, часы)	1 д 23 ч	16 д 9 ч	13 д 8 ч
Диафрагмальная грыжа:			
- левосторонняя : правосторонняя	21 : 2	7 : 9	-
- истинная : ложная	0 : 23	9 : 7	-
Масса тела при аутопсии (г)	3275,6±1073,9	4446,4±1153,4	4554,2±1546,0
Длина тела при аутопсии (см)	49,1±5,7	55,6±2,8	51,3±5,2
Масса левого легкого (г)	3,6±2,6	26,7±16,7	27,9±15,5
Масса правого легкого (г)	13,8±6,0	37,2±30,6	37,3±18,6
Масса обоих легких (г)	17,4±7,2	63,9±37,0	65,2±34,0
Масса легкого на стороне грыжи	3,8±3,1	19,2±10,9	-
Масса легкого на контралатеральной стороне	13,8±6,1	46,7±25,9	-
Отношение массы легких к массе тела	0,0054±0,003	0,0148±0,006	0,0143±0,005
Количество радиальных альвеол в легком на стороне грыжи	2-3	2-3	4 - 6
Количество радиальных альвеол в легком на контралатеральной стороне	2-3	2-3	4 - 6

Сразу после рождения все дети находились на лечении в отделении детской хирургии и реанимации и готовились к оперативному вмешательству. На основании проведенных клинико-инструментальных исследований в 9 наблюдениях была диагностирована истинная и в 30 – ложная диафрагмальная грыжа.

Шестнадцати новорожденным было проведено оперативное лечение (группа II): девятерым - при истинной грыже и семерым – при ложной. Однако, несмотря на

перенесенную операцию и проводимое лечение, состояние детей ухудшалось и в возрасте 1 сутки 11 часов – 23 дней наступила смерть. Двадцати трем детям оперативное лечение не было проведено из-за тяжести состояния (группа I). Несмотря на проводимую интенсивную терапию, они скончались в возрасте 6 часов 45 минут – 23 дней. Контрольную группу (группу III) составили 30 новорожденных, родившихся на сроках гестации 27-40 недель и умерших в возрасте 2 часа – 26 дней 10 часов. На основании данных аутопсийного исследования во всех наблюдениях основным заболеванием явились множественные пороки развития при отсутствии аномалий легких.

Во всех наблюдениях контрольной группы во время аутопсии при вскрытии грудной клетки легкие практически полностью выполняли грудную полость. В то же время во всех наблюдениях группы I и II отмечалось уменьшение размеров легких, особенно расположенного на стороне диафрагмальной грыжи, при этом они занимали 1/6-1/3 часть соответствующей грудной полости.

При взвешивании внутренних органов умерших новорожденных контрольной группы установлено, что масса левого легкого варьировала от 6,1 г до 51,2 г, правого легкого – от 9,6 г до 64,2 г. Средние значения массы левого, правого и обоих легких составили $27,9 \pm 15,5$ г, $37,3 \pm 18,6$ г и $65,2 \pm 34,0$ г соответственно (табл. 6.1). В результате микроскопического исследования гистологических препаратов ткани легких во всех наблюдениях контрольной группы (III) количество радиальных альвеол варьировало от 6 до 4 (рисунок 6.1).

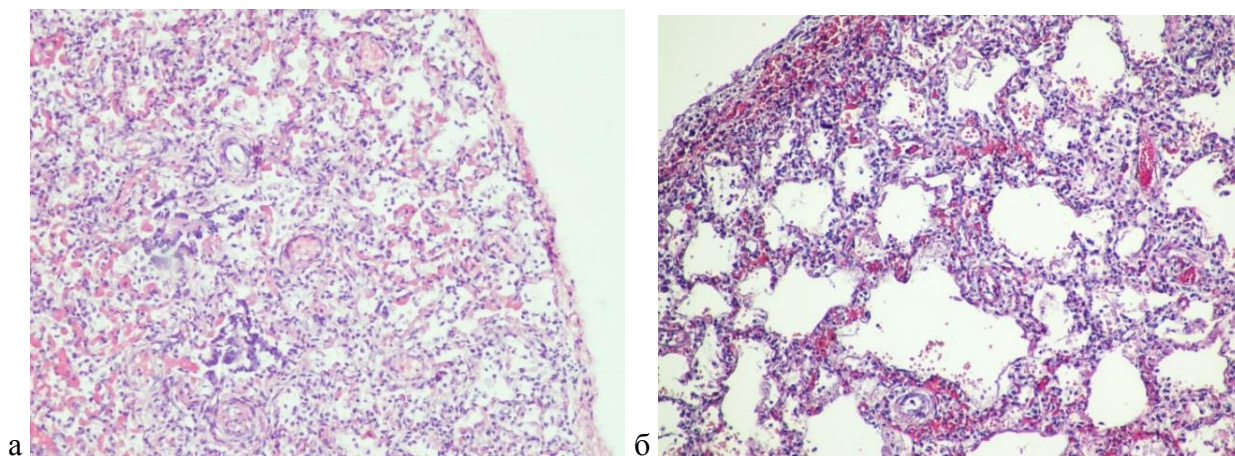


Рисунок 6.1 - Гистологические микропрепараты ткани легкого новорожденного контрольной группы: количество радиальных альвеол - 6. Окраска гематоксилином и эозином. Рисунок 6.1а - увеличение 100, рисунок 6.1б – увеличение 200.

У новорожденных, страдавших врожденной диафрагмальной грыжей и погибших в результате гипоплазии легких (группа I), средние значения массы легкого составили $3,8 \pm 3,1$ г и $13,8 \pm 6,1$ г на стороне грыжи и на контралатеральной стороне соответственно. При этом

среднее значение массы обоих легких в группе I в 3,8 раза меньше аналогичного значения контрольной группы ($p<0,05$). В то же время среднее значение рассчитанных показателей отношения массы обоих легких к общей массе тела было меньше соответствующего показателя контрольной группы в 2,6 раза ($p<0,05$). Следует отметить, что среди 23 новорожденных группы I у 21 имелась левосторонняя и у 2 правосторонняя диафрагмальная грыжа. Средняя масса легкого на стороне грыжи была в 3,6 раза меньше массы легкого на контралатеральной стороне ($p<0,05$).

При микроскопическом изучении гистологических препаратов ткани обоих легких определялось по 2-3 радиальных альвеолы (рисунок 6.2).

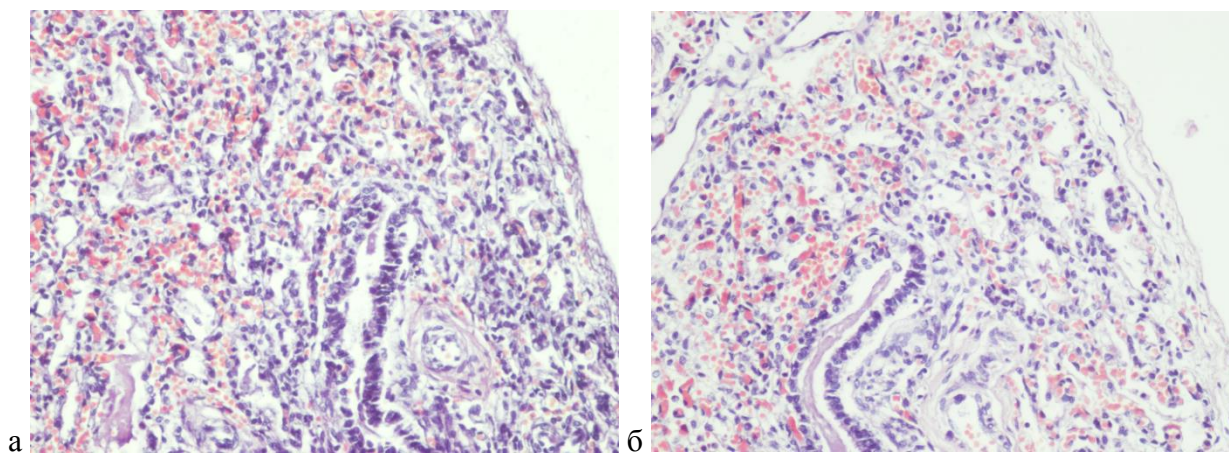


Рисунок 6.2 - Гистологические микропрепараты ткани легкого новорожденного, погибшего от ВДГ. Рисунок 6.2а - гипоплазия ткани легкого на стороне ВДГ, наличие участка, содержащего две радиальные альвеолы. Рисунок 6.2б - гипоплазия ткани легкого на контралатеральной стороне, наличие участка, содержащего три радиальных альвеолы. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 200.

В наблюдениях группы II, т.е. новорожденных, оперированных по поводу диафрагмальной грыжи и погибших в послеоперационном периоде, масса левого легкого варьировала от 4,5 г до 56,9 г, а правого легкого - от 1,1 г до 83,8 г. У 7 пациентов данной группы II имелась левосторонняя и у 9 – правосторонняя диафрагмальная грыжа. В результате взвешивания органов установлено, что средняя масса легкого на стороне грыжи была в 2,4 раза меньше средней массы легкого на контралатеральной стороне ($p<0,05$). В свою очередь средние значения массы легкого на стороне поражения и контралатеральной стороне превышали показатели новорожденных с неоперированной диафрагмальной грыжей (группы I) в 5,1 и в 3,4 раза соответственно ($p<0,05$). Среднее значение массы обоих легких превышало в 3,7 раза соответствующий показатель у неоперированных новорожденных с диафрагмальной грыжей (группа I) ($p<0,05$) и лишь на 1,7% – показатель контрольной группы ($p>0,05$). Рассчитанный нами показатель отношения массы обоих

легких к общей массе тела в наблюдениях группы II превышал аналогичный показатель группы I в 2,7 раза ($p < 0,05$) и контрольной группы – на 4,2% ($p > 0,05$).

При гистологическом исследовании препаратов ткани легкого (рисунок 6.3) как на стороне диафрагмальной грыжи, так и на контралатеральной стороне определялось по 2-3 радиальных альвеолы (таблица 6.1).

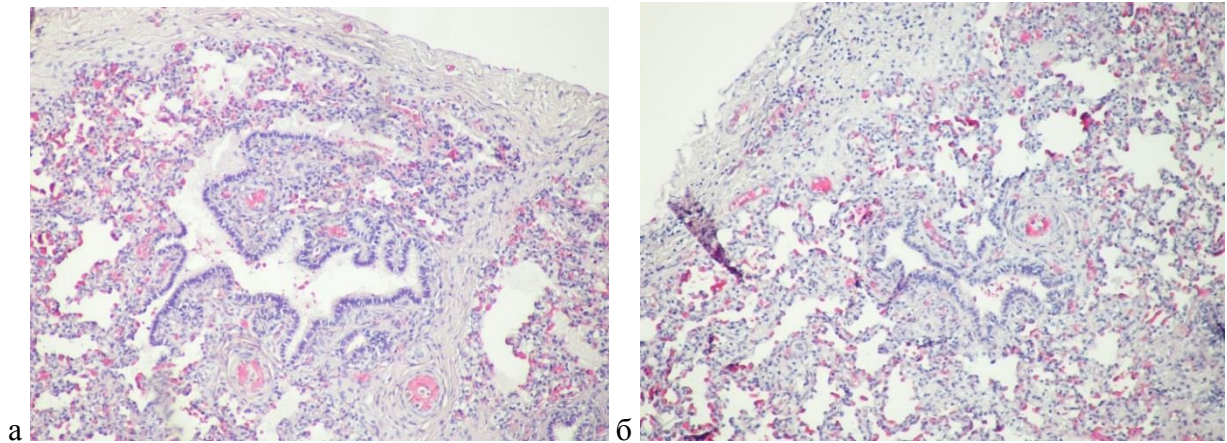


Рисунок 6.3 - Гистологические микропрепараты ткани легкого новорожденного, умершего после операции по поводу ВДГ. Рисунок 6.3а - гипоплазия ткани легкого на стороне ВДГ, наличие участка, содержащего две радиальные альвеолы. Рисунок 6.3б - гипоплазия ткани легкого на контралатеральной стороне, наличие участка, содержащего три радиальных альвеолы. Окраска гематоксилином и эозином. Рисунок 6.3а - увеличение 200, рисунок 6.3б - увеличение 100.

По итогам проведенных патолого-анатомических вскрытий и микроскопического изучения гистологических препаратов нами установлено наличие гипоплазии легких во всех наблюдениях врожденной диафрагмальной грыжи, то есть в группах I и II. При этом признаки гипоплазии отмечались не только в легком на стороне диафрагмальной грыжи, но и в контралатеральном легком, в том числе у новорожденных, перенесших операцию по поводу диафрагмальной грыжи. Во всех изученных наблюдениях группы I в качестве непосредственной причины смерти фигурировала гипоплазия легких. Тогда как в 5 наблюдениях группы II, смерть наступила в результате гипоплазии, а в остальных 11 наблюдениях гипоплазия при операции была частично устранена и смерть наступила от других причин.

Таким образом, у всех новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжи нами установлены признаки гипоплазии легкого на стороне грыжи и контралатеральной стороне. У новорожденных, умерших после оперативного лечения по поводу врожденной диафрагмальной грыжи, отмечалась тенденция к нормализации ткани легких, но сохранялись признаки их гипоплазии. В этой связи в качестве непосредственной причиной

смерти новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей была установлена гипоплазия легких.

6.2 Посмертные лучевые (КТ и МРТ) характеристики гипоплазии легких

Для решения заявленного этапа исследования был проведен анализ результатов посмертного лучевого исследования 69 тел новорожденных. Во всех наблюдениях было проведено комплексное посмертное лучевое (КТ и МРТ) исследование по заявленному алгоритму выполнения виртуальной аутопсии перед проведением патолого-анатомического исследования.

На основании данных историй болезни и последующего проведения патолого-анатомического исследования все наблюдения были также разделены на 3 группы. Группу I составили 23 новорожденных, страдавших врожденной диафрагмальной грыжей и умерших в возрасте от 6 ч 45 мин до 5 дней 7 часов, группу II - 16 новорожденных, перенесших операцию по поводу врожденной диафрагмальной грыжи и умерших в возрасте от 1 дня 11,5 часов до 24 суток, а в группу III (контрольную) вошли 30 наблюдений новорожденных, умерших от врожденных пороков развития при отсутствии аномалий легких.

В результате проведенного посмертного КТ исследования и предварительного анализа томограмм было сделано заключение о недостаточной визуализации внутренних органов и тканей, а также как самой ткани легких, так и границ легких в целом (рисунок 6.4), и соответственно низкой эффективности и нецелесообразности проведения такого исследования для оценки гипоплазии легких у умерших новорожденных.

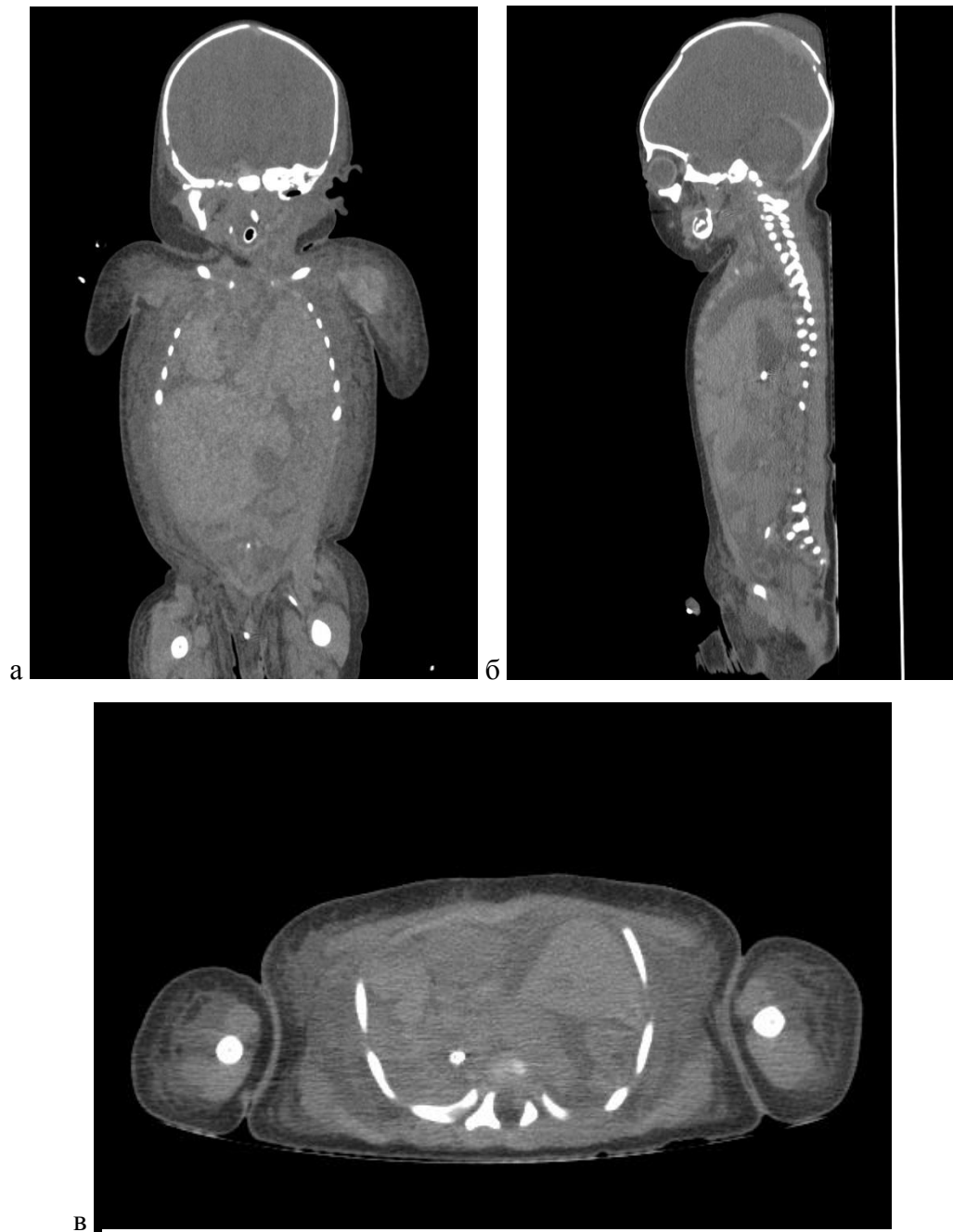


Рисунок 6.4 - Посмертная КТ. Томограммы новорожденного, рожденного на гестационном сроке 40 недель и умершего в возрасте 3 суток и 12 часов. Врожденная левосторонняя ложная диафрагмальная грыжа. Рисунок 6.4а - фронтальная проекция, рисунок 6.4б – сагиттальная проекция, рисунок 6.4в – аксиальная проекция.

Посмертное МРТ исследование (рисунок 6.5) было проведено согласно заявленному протоколу исследования в T1 и T2 стандартном режиме регистрации импульсных последовательностей. На полученных МР томограммах проводили определение размеров легких в аксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях. В аксиальной проекции, определяли площади сечения правого легкого (СПп) и левого легкого (СПл), измеренного в мм^2 , и длину внутреннего периметра грудной клетки (Ргк), измеренного в мм. Измерение площади каждого легкого проводили на МР томограммах на уровне максимальной площади

их среза. Внутренний периметр грудной клетки был измерен на томограмме с наибольшим диаметром визуализации грудной клетки по внутренним поверхностям грудины, ребер и тел позвонков. При использовании системы специализированного программного обеспечения Mугian Expert, Intrasure, Франция, на МР томограммах в каждом наблюдении была выполнена 3D визуализация и полуавтоматический расчет объема каждого легкого (Опл и Олл) и грудной полости (Огп) в пределах купола диафрагмы внизу и верхней апертуры грудной клетки вверху и костного скелета грудной полости - внутренним поверхностям грудины, ребер и тел позвонков.

Проводили математический анализ полученных данных как размеров легких на МРТ срезах в аксиальной, сагитальной и фронтальной проекциях, так и объемных параметров легких и полости грудной клетки.

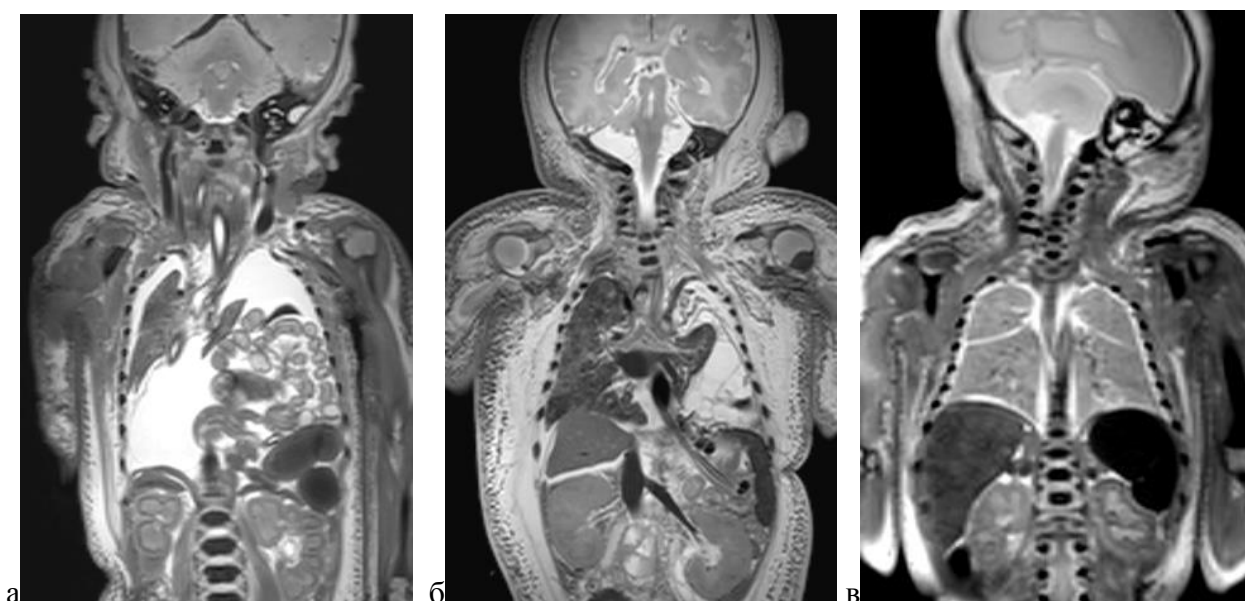


Рисунок 6.5 - Посмертные МР томограммы тел новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей (группа I и II) и контрольной группы (группа III). Т2-ВИ, фронтальная проекция. Рисунок 6.5а - группа I, рисунок 6.5б –группа II, рисунок 6.5в – группа III (контрольная).

I - Расчет легочно-торакального соотношения (ЛТС)

На основании полученных значений площади сечения правого легкого ($S_{пл}$), левого легкого ($S_{лл}$) ($мм^2$), и внутреннего периметра грудной клетки ($P_{гк}$) ($мм$) рассчитывали легочно-торакальное соотношение (ЛТС) по формуле: $(S_{пл} + S_{лл}) / P_{гк}$. Данный параметр характеризует относительную долю легких в грудной полости (таблица 6.2).

При визуальном анализе томограмм установлено, что данный параметр наиболее комфортно рассчитывать на T1ВИ из-за наиболее удачного сочетания естественного отображения легких и грудной клетки по серой шкале. Однако выбор изображения между

T1- и T2-ВИ может быть сделан произвольно в зависимости от удобства исследователя. Указанный выбор отображения не влияет на полученную количественную оценку.

Таблица 6.2 - МРТ характеристики размеров легких и грудной клетки ($M \pm m$)

Показатель	I группа	II группа	III группа (контроль)
Площадь среза левого легкого (мм^2)	$277,8 \pm 67,2^*$	$730,2 \pm 150,5$	$998,7 \pm 203,8$
Площадь среза правого легкого (мм^2)	$379,9 \pm 65,0^*$	$969,1 \pm 276,7$	$1469,2 \pm 205,2$
Площадь среза легкого на стороне грыжи (мм^2)	$243,9 \pm 52,6^v$	$648,7 \pm 205,4$	-
Площадь среза легкого на контралатеральной стороне (мм^2)	$413,8 \pm 76,3^v$	$1050,6 \pm 260,5$	-
Сумма площадей срезов обоих легких (мм^2)	$657,7 \pm 98,6^* \text{ }^v$	$1699,3 \pm 402,1$	$2467,9 \pm 395,6$
Периметр грудной клетки (мм)	$254,1 \pm 16,1$	$256,6 \pm 26,3$	$255,2 \pm 15,3$
Легочно-торакальное соотношение (ЛТС)	$2,6 \pm 0,37^* \text{ }^v$	$6,62 \pm 1,17$	$9,67 \pm 2,76$

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, v - $p < 0,05$ по сравнению с подгруппой II.

Установлено, что в контрольной группе средние значения площади сечения правого легкого на 32% превышали площадь левого легкого. При анализе тел новорожденных группы I средние значения площади сечения правого и левого легкого были меньше в 3,8 и 3,6 раза показателей контрольной группы соответственно ($p < 0,05$), что четко указывает на их гипоплазию. В наблюдениях новорожденных группы II, оперированных по поводу врожденной диафрагмальной грыжи, площадь сечения обоих легких превышала таковую в группе I (у неоперированных новорожденных) в 2,6 раза ($p < 0,05$). Однако ее значения были на 34% и 26,9% меньше соответствующих показателей контрольной группы.

При анализе размеров легких в зависимости от стороны поражения диафрагмы и перемещения органов установлено, что в группе I площадь сечения легкого на стороне грыжи была в 1,7 раза меньше площади сечения легкого на контралатеральной стороне. Тогда как у оперированных новорожденных, составивших группу II, площадь легкого на ипсилатеральной стороне была меньше размеров легкого на контралатеральной стороне на 30%. В то же время средние значения площадей сечения легких на ипсилатеральной и контралатеральной сторонах в наблюдениях подгруппы II превышали соответствующие значения подгруппы I в 2,6 раза ($p < 0,05$).

Средние значения внутреннего периметра грудной клетки у новорожденных всех изученных групп не имели значимых различий ($p > 0,05$). В то же время легочно-торакальное соотношение (ЛТС), отражающее относительную долю легких в грудной полости, имело минимальные значения в группе неоперированных новорожденных (группа I). У

новорожденных, оперированных по поводу диафрагмальной грыжи, он превышал показатели группы I в 2,5 раза ($p < 0,05$), оставаясь при этом меньше значений контрольной группы на 31,5% ($p > 0,05$).

Результаты проведенного посмертного МРТ определения размеров легких свидетельствуют о более низких их значениях у новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей.

На основании математического анализа и тщательного сопоставления полученных МРТ данных с данными патолого-анатомического исследования, в настоящем исследовании проведена оценка возможности применения посмертной МРТ для верификации гипоплазии легких как непосредственной причины смерти у новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей. При этом, в группе I выявлены минимальные значения площади сечения легких (в 3,7 раза меньше показателей контрольной группы, $p < 0,05$) и ЛТС (в 3,7 раза меньше показателей контрольной группы, $p < 0,05$) (табл.). По данным патолого-анатомического исследования во всех наблюдениях данной подгруппы смерть новорожденных наступила от гипоплазии легких. Средние же значения площади сечения легких и ЛТС в группе оперированных новорожденных были выше соответствующих показателей неоперированных пациентов (табл. 2), что свидетельствует о положительном эффекте проведенного лечения. Однако индивидуальные значения площадей сечения ипсилатерального и контрлатерального легкого варьировали в пределах 102-1571 мм² и 141-1960 мм² соответственно. При этом значения ЛТС варьировали от 2,06 до 10,81. По данным патолого-анатомического исследования тел погибших новорожденных подгруппы II, во всех наблюдениях имелись признаки гипоплазии как ипсилатерального, так и контрлатерального легкого. Однако в качестве непосредственной причины смерти гипоплазия фигурировала лишь в 3 случаях.

В результате сопоставления результатов морфологического исследования и данных посмертной МРТ нами установлено, что критическим значением ЛТС для посмертной МРТ диагностики гипоплазии легких является значение 5. Значения ЛТС менее 5 сочетались с патолого-анатомическими заключениями о гипоплазии легких как непосредственной причине смерти новорожденного (рисунок 6.6). При этом проведение посмертной МРТ тел новорожденных группы II позволило также оценить эффект проведенного лечения.

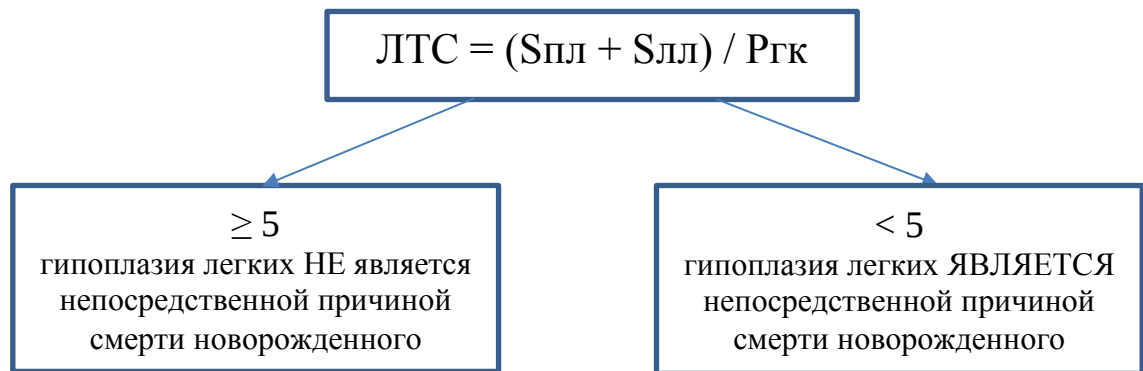


Рисунок 6.6 - Алгоритм расчета и анализа легочно-торакального соотношения.

На основании данного исследования был разработан и получен патент на изобретение [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А. и др., 2018] (рисунок 6.7).



Рисунок 6.7 - Патент на изобретение RU 2650981: Способ диагностики гипоплазии легких у умершего новорожденного путем посмертной магнитно-резонансной томографии. Опубликовано 18.04.2018 в бюллетене № 11. Заявка 2017117468 от 19.05.2017.

II - Расчет удельного объема легких (УОЛпл)

На основании проведенного анализа МР томограмм и выполнения 3D моделирования легких и грудной полости с последующим полуавтоматическим расчетом их объемов (таблица 6.3) нами был выполнен расчет удельного объема (%) обоих легких относительно объема грудной полости (УОЛпл): $УОЛпл = (Опл + Олл) / Огп * 100$.

При визуальном анализе МР томограмм установлено, что трехмерное моделирование и расчет объемных параметров исследуемых зон интереса наиболее удачно на T2-ВИ из-за

сочетания естественного отображения легких и грудной клетки по серой шкале. Однако выбор изображения между T1- и T2-ВИ может быть сделан произвольно в зависимости от удобства каждого исследователя. Данный выбор отображения не влияет на полученную количественную оценку.

Таблица 6.3. МРТ характеристики объемных параметров легких и грудной полости (M±SD)

	<i>I группа</i>	<i>II группа</i>	<i>III группа (контроль)</i>
Объем левого легкого (см³)	3,5±3,1	28,9±20,2	35,8±18,8
Объем правого легкого (см³)	13,8±7,9	37,6±35,7	50,2±21,2
Объем легкого на стороне грыжи (см³)	3,2±3,5	17,0±13,5	-
Объем легкого на контралатеральной стороне (см³)	14,1±8,0	49,5±33,6	-
Объем обоих легких (см³)	17,3±9,7	66,5±44,1	86,0±38,4
Объем грудной полости (см³)	224,8±73,0	250,7±76,0	232,1±82,5
Удельный объем обоих легких в грудной полости (%)	7,7±4,7	26,5±15,1	37,1±16,0

Установлено, что в III группе (контрольной) средний удельный объем обоих легких в грудной полости составил 37,1% (рисунок 6.8). При посмертном МРТ исследовании тел новорожденных группы I средние значение объема обоих легких и удельный их объем в 4,9 и 4,8 раза меньше показателей контрольной группы соответственно ($p<0,05$), что, несомненно, указывает на их гипоплазию. При этом средний объем легкого на стороне грыжи был в 4,4 раза меньше объема легкого на контралатеральной стороне ($p<0,05$) (рисунок 6.9). В наблюдениях группы II, перенесших оперативные вмешательства по поводу врожденной диафрагмальной грыжи, средний объем обоих легких и удельный их объем в грудной полости превышал аналогичные показатели группы I (неоперированных новорожденных) в 3,8 и 3,5 раза ($p<0,05$). Однако их значения были на 22,6% и 28,4% меньше показателей контрольной группы. Средний объем легкого на стороне диафрагмальной грыжи в группе II превышал значения группы I в 5,3 раза, а объем легкого на контралатеральной стороне – в 3,5 раза ($p<0,05$). В результате подобных изменений в группе II объем ипсилатерального легкого оставался в 2,9 раза меньше средних значений объема легкого на контралатеральной стороне ($p<0,05$) (рисунок 6.10).

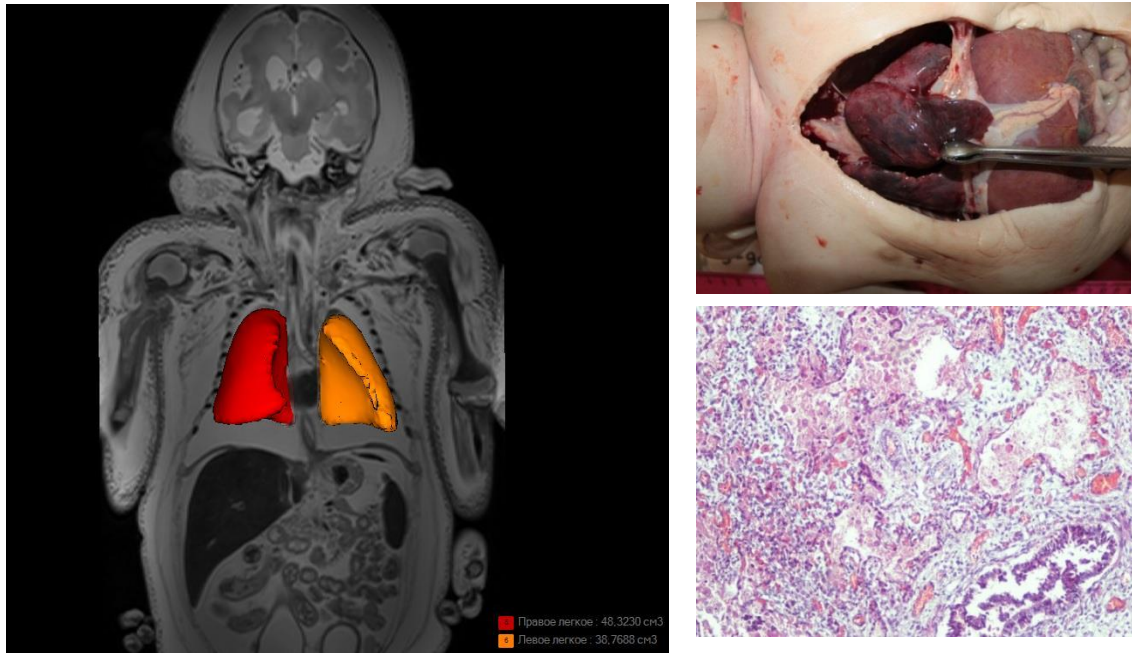


Рисунок 6.8 - МРТ (рисунок 6.8а) и морфологические (рисунок 6.8б,в) характеристики легких в группе III (контрольной). Рисунок 6.8а – МР томограмма, фронтальная проекция, комбинированное T2-ВИ с объемными реконструкциями правого (красный цвет) и левого (оранжевый цвет) легкого. Рисунок 6.8б – внешний вид на аутопсии. Рисунок 6.8в – участки ателектаза и дистелектаза в ткани легкого. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100.



Рисунок 6.9 - МРТ (рисунок 6.9а) и морфологические характеристики (рисунок 6.9б,в) легких при врожденной диафрагмальной грыже (группа I). Рисунок 6.9а – МР томограмма, фронтальная проекция, комбинированное T2-ВИ с объемными реконструкциями правого (красный цвет) и левого (оранжевый цвет) легкого. Рисунок 6.9б – внешний вид на аутопсии. Рисунок 6.9в – гипоплазия левого легкого. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100.

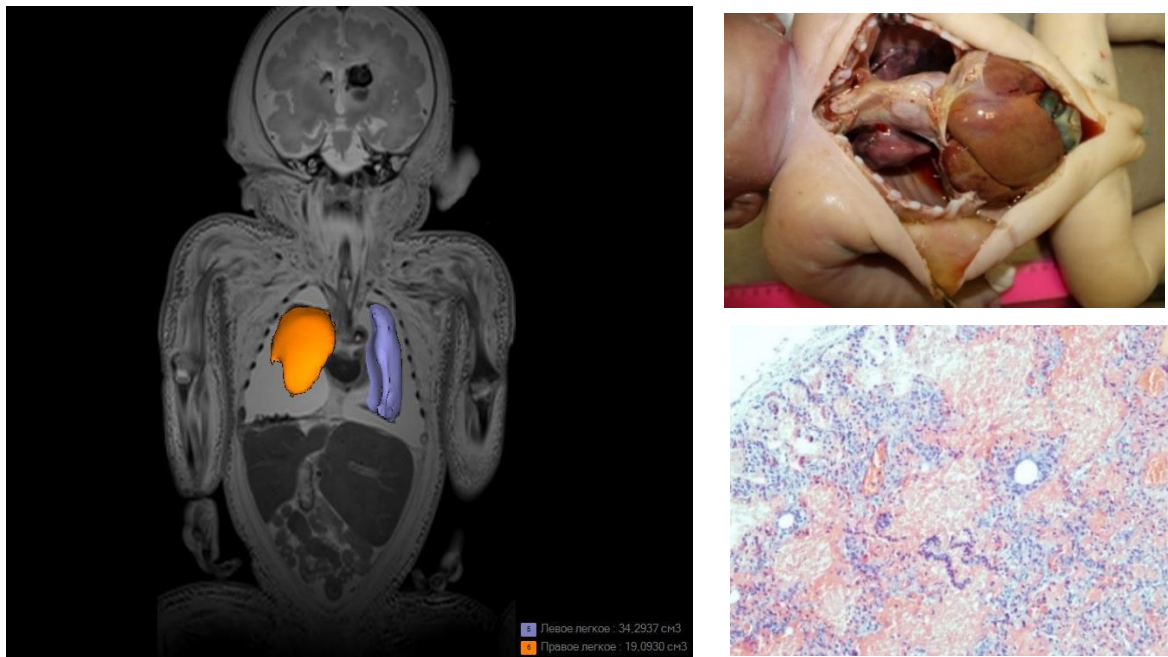


Рисунок 6.10 - МРТ (рисунок 6.10а) и морфологические (рисунок 6.10б,в) характеристики легких новорожденного, оперированного по поводу врожденной диафрагмальной грыжи (группа II). Рисунок 6.10а – МР томограмма, фронтальная проекция, комбинированное T2-ВИ с объемными реконструкциями правого (оранжевый цвет) и левого (синий цвет) легкого. Рисунок 6.10б – внешний вид на аутопсии. Рисунок 6.10в – гипоплазия левого легкого. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100.

В исследовании были проанализированы не только среднегрупповые значения, но и индивидуальные МРТ показатели удельного объема легких у умерших новорожденных в каждом наблюдении. Так, в наблюдениях диафрагмальной грыжи группы I рассчитанные значения диафрагмальной грыжи, удельный объем легких варьировал от 4,6,3% до 18%. При этом в двух наблюдениях группы II, где смерть наступила в результате гипоплазии удельный объем легких составил 11,3% и 15,7%, в других же наблюдениях этой группы удельный объем легких варьировал в пределах от 26,9% до 56,7%.

В результате проведенного сопоставления зависимости МРТ показателей легких с патолого-анатомическими данными и проведенного на основании этого математического анализа установлено, что в наблюдениях гибели новорожденных непосредственно от гипоплазии легких значения удельного объема легких относительно грудной полости составляли менее 20% (рисунок 6.11).

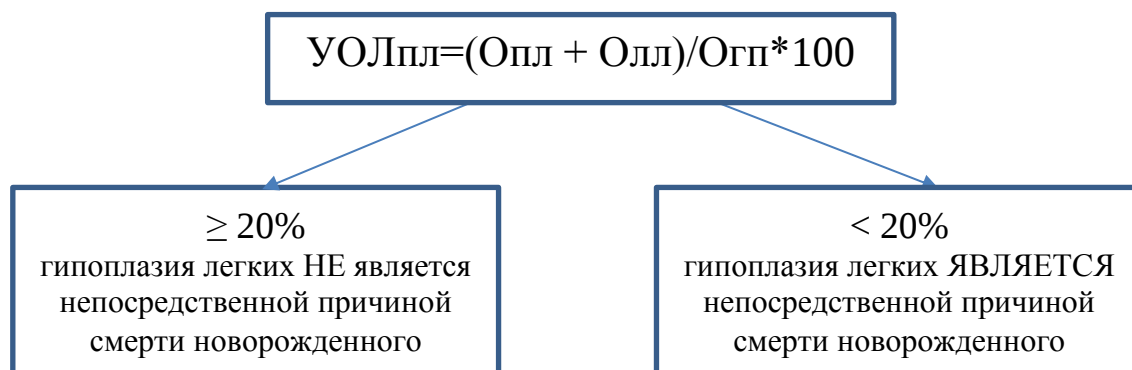


Рисунок 6.11 - Алгоритм расчета и анализа удельного объема легких.

На основании данного исследования был разработан и получен патент на изобретение [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А. и др., 2017 (1)] (рисунок 6.12).

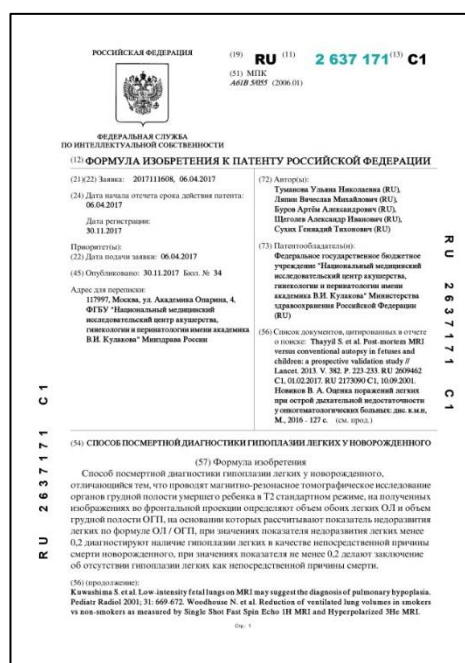


Рисунок 6.12 - Патент на изобретение RUS 2637171: Способ посмертной диагностики гипоплазии легких у новорожденного. Опубликовано 30.11.2017 в бюллетене № 34. Заявка № 2017111608 от 06.04.2017.

Таким образом, врожденная диафрагмальная грыжа сочетается с развитием гипоплазии легких, приводящей к гибели новорожденных. Посмертная МРТ может быть использована в качестве объективного метода диагностики гипоплазии легких как непосредственной причины смерти новорожденных.

6.3 Обсуждение результатов исследований

Врожденная диафрагмальная грыжа, как истинная, так и ложная, закономерно сопровождается развитием их гипоплазии и, следовательно, изменениями размеров легких. При этом именно состояние легких, в частности степень их гипоплазии, определяет тяжесть состояния и прогноз жизни новорожденного. К сожалению, даже после проведенного оперативного вмешательства и восстановления нормального расположения внутренних органов у новорожденных отмечается летальный исход. Указанные обстоятельства определяют необходимость максимально точной диагностики состояния легких как во внутриутробно периоде, так и после рождения.

Традиционно единственным точным и объективным методом диагностики гипоплазии легких считается морфологическое выявление признаков неполноценного развития их структурных элементов. Основными патолого-анатомическими критериями гипоплазии легких в настоящее время являются соотношение массы легких к массе тела при макроскопическом исследовании и количество радиальных альвеол на гистологических препаратах ткани легких [Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М., 2017; Askenazi S.S., 1979]. В связи с тем, что соотношение массы легких и массы тела плода и новорожденного зависит от срока гестации, то нижней границей нормального соотношения считается 0,015 при сроке гестации менее 28 недель и 0,012 при сроке 28 и более недель гестации [Wigglesworth J.S., Desai R., Guerrini P., 1981].

В результате проведенных нами патолого-анатомических вскрытий тел новорожденных, страдавших врожденной диафрагмальной грыжей, при макроскопическом исследовании установлено снижение средних значений отношения массы обоих легких к массе тела умерших новорожденных с наличием диафрагмальной грыжи, что несомненно свидетельствовало о наличии гипоплазии легких.

Однако более объективным способом морфологической диагностики гипоплазии легких считается микроскопическое определение количества радиальных альвеол при микроскопическом исследовании гистологических препаратов ткани легкого. Радиальные альвеолы представляют собой альвеолы, расположенные на линии, соединяющей респираторную терминальную бронхиолу с границей ближайшего ацинуса [Askenazi S.S., 1979]. Следует отметить, что нормативные показатели количества радиальных альвеол в ткани легкого зависят от срока гестации плода и возраста новорожденного [Emery J.L., Mithal A., 1960].

В проведенном нами морфологическом исследовании на основании изучения гистологических препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, средние количества

радиальных альвеол в ткани легких не оперированных новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей указывают на наличие гипоплазии обоих легких, а не только легкого на стороне поражения диафрагмы. Стоит отметить, что указанный факт согласуется с данными литературы [Doné E., Gucciardo L., Mieghem T.V. et al., 2008; Gucciardo L., Deprest J., Doné E. et al., 2008; Аврелькина Е.В., Перетятко Л.П., Герасимова Л.И., 2014]. У новорожденных перенесших операцию по поводу диафрагмальной грыжи, среднее количество радиальных альвеол в ткани легкого в сравнении с показателями неоперированных новорожденных, несомненно, указывают на положительный эффект оперативного лечения, направленного на устранение механического давления на легкие и на восстановление нормальной топографии внутренних органов, в отношении улучшения аэрации легких. Тем не менее, выявленные при микроскопии препаратов аутопсийного материала этих новорожденных, рассчитанные количества радиальных альвеол свидетельствуют о сохранении признаков двусторонней гипоплазии легких.

В клинике первичным методом выявления врожденной диафрагмальной грыжи и гипоплазии легких является УЗИ плода при исследовании беременной. Выделяют прямые и косвенные УЗ признаки ВДГ. Прямым эхографическим признакам ВДГ является визуализация органов брюшной полости в грудной полости. К косвенным признакам относятся нарушение расположения оси сердца, смещение от средней линии органов средостения, а также многоводие. Важной особенностью проводимого УЗ исследования является необходимость не только диагностики вида грыжи, но и определения прогноза заболевания. Несмотря на то, что при эхографическом исследовании выявление диафрагмальной грыжи у плода возможно уже с конца I триместра, чаще всего она диагностируется при УЗИ исследовании лишь во II триместре [Демидов В.Н., Машинцев Н.В., Подуровская Ю.Л. и др., 2014].

Наиболее часто используемым показателем постнатального прогноза при ВДГ является определение легочно-головного отношения (ЛГО). Первоначально на сроке до 25 недель гестации определяли максимальные диаметры правого (условно здорового) легкого при левосторонней ВДГ, умножали их и полученное значение соотносили с окружностью головы плода, измеренной при исследовании в стандартной аксиальной плоскости. По данным [Metkus A.P., Filly R.A., Stringer M.D. et al., 1996], значения легочно-головного соотношения 1,4 указывали на относительно благоприятный прогноз, при показателях же менее 0,6 практически в 100% наблюдений отмечался летальный исход.

В дальнейшем для нивелирования изменений размеров органов в результате внутриутробного их роста было предложено определять значение наблюдаемого к ожидаемому (observed to expected) легочно-головное отношение, выраженное в процентах

и не зависящее от срока гестации [Benachi A., Cordier A.G., Cannie M. et al., 2014]. D. Gallot с соавт. [Gallot D., Boda C., Ughetto S. et al., 2007] было отмечено, что точность пренатальной диагностики ВДГ зависела от стороны поражения диафрагмы и соответственно локализации грыжи. При левосторонней ВДГ точность достигала 75%, а при правосторонней ВДГ только 31%.

В выполненном нами исследовании при использовании посмертной МРТ и последующем патолого-анатомическом вскрытии тел умерших новорожденных с наличием неоперированной диафрагмальной грыжей во всех наблюдениях было установлено перемещение органов брюшной полости (тонкой кишки, толстой кишки, печени, селезенки) в грудную полость.

Согласно данным литературы [Машинец Н.В., 2016], основными факторами, определяющими состояние новорожденного и прогноз течения заболевания, являются размеры легких, перемещение печени в грудную полость, а также наличие сочетанных аномалий развития и хромосомной патологии. При этом наиболее значимым фактором прогноза для новорожденного, по мнению большинства исследователей, является выраженность гипоплазии легких, поскольку именно гипоплазия легкого является наиболее частой непосредственной причиной смерти.

В клинической практике пренатального исследования, для ультразвуковой оценки гипоплазии легких у плода используется определение ряда таких количественных характеристик как окружность грудной клетки, соотношение окружностей грудной клетки и живота, площадь сечения легких на уровне четырехкамерной проекции сердца [Vintzileos A.M., Campbell W.A., Rodis J.F. et al., 1989; Peralta C.F., Cavoretto P., Csapo B. et al., 2005]. Еще в 1996 году S. Yoshimura с соавт. [Yoshimura S., Masuzaki H., Gotoh H. et al., 1996] в ряде своих исследований показали, что показатели площади сечения легких имеют высокую степень ($r=0,78$) положительной корреляции с показателями массы легких, а отношение окружностей грудной клетки и живота – с показателем отношения массы легких к массе тела ($r=0,65$).

Современным общепризнанным показателем внутриутробной оценки развития легких при диафрагмальной грыже является также ультразвуковая оценка объема легких путем определения легочно-головного отношения [Metkus A.P., Filly R.A., Stringer M.D. et al., 1996]. Данный показатель, рассчитывается путем произведения ортогональных диаметров легкого, которые измеряют на уровне среза четырехкамерного отображения сердца, на стороне, противоположной грыже, и последующего деления на длину окружности головы плода [Doné E., Gucciardo L., Mieghem T.V. et al., 2008; Galambos C., Demello D.E., 2008]. Так, на основании результатов J. Jani с соавт., которые провели

многоцентровое изучение плодов с изолированной левосторонней диафрагмальной грыжей [Jani J., Keller R.L., Benachi A. et al., 2006] установлено, что при значениях легочно-головного отношения более 1,6 выживаемость новорожденных достигала 80%, при 1,0–1,5 – 65%, при 0,8–0,9 – 15%, а при значениях рассчитанного отношения от 0,4 до 0,7 - во всех случаях отмечался летальный исход. Вместе с тем, по мнению N. Usui с соавт. [Usui N., Okuyama H., Sawai T. et al., 2007] показатели легочно-головного соотношения рекомендуется использовать в качестве предиктора выживаемости только у плодов с левосторонней диафрагмальной грыжей с внутригрудным перемещением печени на сроках гестации 22–28 недель.

Еще более объективным и информативным прогностическим критерием выживаемости новорожденных с диафрагмальной грыжей является соотношение рассчитанного легочно-головного отношения к нормативному его показателю на данном сроке гестации [Jani J.C., Peralta C.F.A., Nicolaides K.H., 2012]. Установлено, что в 90% наблюдений плодов с врожденной диафрагмальной грыжей данное соотношение составляет менее 60%. Согласно данным литературы [Jani J.C., Peralta C.F.A., Nicolaides K.H., 2012; Doné E., Gucciardo L., Miegheem T.V. et al., 2008], различают четыре степени изменений данного относительного показателя, характеризующего выраженность гипоплазии легких у плодов с диафрагмальной грыжей. Так, значения рассчитанного легочно-головного отношения у плода к нормативному более 45% указывают на слабую степень гипоплазии легких с показателями выживаемости 75% и более, значения 26-45% свидетельствуют об умеренной степени гипоплазии легких с выживаемостью 30-60%, значения 15-25% - о выраженной (критической) гипоплазии с выживаемостью 15%, а при значениях отношения менее 15% отмечается 100% летальность.

Повышению эффективности пренатального выявления гипоплазии легких в современных условиях способствует внедрение пренатального МРТ исследования для обследования плода [Kasprian G., Balassy C., Brugger P.C. et al., 2006]. Существенным достоинством современных методик МРТ является возможность анализировать изображения плода с толщиной сечения 4-6 мм [Triebwasser J.E., Treadwell M.C., 2017].

Подтверждением сказанному является исследование S. Tanigaki с соавт. [Tanigaki S., Miyakoshi K., Tanaka M. et al., 2004]. Авторы показали более высокие значения чувствительности и специфичности МРТ показателя отношения рассчитанного объема легких к массе тела плода по сравнению с аналогичным показателем, полученным при УЗ исследовании. В свою очередь J. Jani с соавт. [Jani J., Cannie M., Sonigo P. et al., 2008] провели сравнительный анализ возможностей пренатальной МРТ для оценки прогноза врожденной диафрагмальной грыжи у 148 плодов для пренатальной диагностики

гипоплазии легких. Исследование было выполнено путем проведения пренатального МРТ плода и определения общего объема легких, отношения полученного объема легких к нормативному их значению, а также отношения установленной площади сечения легких к их нормативному показателю и к значению окружности головы. В результате указанного исследования авторы сделали заключение, что наиболее эффективным для оценки прогноза оказалось определение отношения фактического объема легких к нормативному их объему.

Основой же нашего исследования гипоплазии легких для определения ее роли в танатогенезе явилось проведение посмертного МРТ исследования новорожденным с диафрагмальной грыжей. Действительно, согласно данным литературы, посмертная МРТ является эффективным методом выявления патологических изменений легких и органов грудной полости у умерших младенцев [Thayyil S., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2013; Туманова У.Н., Щёголев А.И., 2015; Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017], в том числе при врожденной диафрагмальной грыже [Туманова У.Н., Быченко В.Г., Ляпин В.М. et al., 2014]. Так, O.J. Arthurs с соавт. [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014] установлено, что показатели чувствительности посмертной МРТ при выявлении гидроторакса составили 100%. На основании проведенных МРТ - морфологических сопоставлений авторы также установили, что эффективность посмертной МРТ диагностики повышается с возрастом умершего ребенка. При этом наиболее высокий процент совпадений авторами отмечен при исследовании тел умерших детей, а наиболее худшие результаты в виде 69,7% расхождений лучевого и патолого-анатомического диагноза – при исследовании тел плодов, погибших до 24 недель гестации.

Учитывая вышеизложенное, нами было проведено посмертное МРТ исследование с определением линейно-плоскостных размеров легких у умерших новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей. Нами предложена оригинальная методика расчета легочно-торакального соотношения (ЛТС) для объективной диагностики гипоплазии, оценки ее выраженности и определения ее места в танатогенезе новорожденного. Указанная методика отражена в патенте на изобретение «Способ диагностики гипоплазии легких у умершего новорожденного путем посмертной магнитно-резонансной томографии») [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А. и др, 2018]. Согласно предложенной нами методике легочно-торакальное соотношение рассчитывают по формуле: (площадь среза правого легкого + площадь среза левого легкого) / периметр среза грудной клетки. При этом данный параметр характеризует относительную долю легких в грудной полости.

В результате проведенного исследования минимальные значения площади сечения легких и легочно-торакального соотношения (среднее значение по группе – 2,6) закономерно выявлены нами в наблюдениях группы новорожденных с наличием

диафрагмальной грыжи. По данным патолого-анатомического исследования: аутопсии и изучения гистологических препаратов ткани легких, во всех наблюдениях данной группы смерть новорожденных наступила непосредственно от гипоплазии легких. Средние же значения площади сечения легких и легочно-торакального соотношения в группе новорожденных, оперированных по поводу диафрагмальной грыжи, были выше соответствующих показателей неоперированных пациентов, что несомненно свидетельствует о положительном эффекте проведенного лечения. При этом индивидуальные значения легочно-торакального соотношения варьировали от 2,06 до 10,81. По данным патолого-анатомического вскрытия тел погибших оперированных новорожденных во всех наблюдениях имелись признаки гипоплазии как ипсилатерального, так и контралатерального легкого. Однако в качестве непосредственной причины смерти гипоплазия фигурировала лишь в 18,8 % случаев, где значение легочно-торакального соотношения не превышало 5. В остальных же наблюдениях гипоплазия при операции была частично устранена, а смерть наступила от других причин.

На основании проведенных нами всех индивидуальных показателей умерших новорожденных и сопоставлений результатов морфологического исследования и данных посмертной МРТ установлено, что критическим значением легочно-торакального соотношения при посмертной МРТ диагностике и оценке гипоплазии легких является значение 5. Значения легочно-торакального соотношения менее 5 всегда ассоциировались с патолого-анатомическими заключениями о гипоплазии легких как непосредственной причине смерти новорожденного. В то же время рассчитанные значения легочно-торакального соотношения более 5 у новорожденных после проведения оперативного вмешательства по поводу врожденной диафрагмальной грыжи могут быть использованы в качестве количественной оценки эффекта проведенного лечения, включая и операцию.

Существенным достоинством МРТ исследования, в частности в посмертном периоде, является возможность построения трехмерных (3D) реконструкций областей интереса на полученных томограммах с последующим определением их объемных параметров, в том числе и легких [Thayyil S., Schievano S., Robertson N.J. et al., 2009].

Нами также было проведено 3D моделирование областей интереса на томограммах с последующим определением объемов легких и грудной полости. На основании построения 3D реконструкций полученных томограмм установлено, что минимальные значения объемов легких закономерно отмечаются у не оперированных новорожденных с диафрагмальной грыжей, а среднее значение объема обоих легких меньше соответствующего показателя контрольной группы в 4,9 раза ($p < 0,01$), что, несомненно, указывает на их гипоплазию.

Эффективным показателем состояния легких при врожденной диафрагмальной грыже, по нашему мнению, является удельный объем обоих легких относительно общего объема грудной полости. Согласно проведенным нами исследованиям, среднее значение удельного объема легких у новорожденных, погибших в результате врожденной диафрагмальной грыжи в 4,8 раза меньше показателей контрольной группы ($p < 0,01$).

На наш взгляд, именно значения удельного объема легких наиболее объективно и в наибольшей мере отражают степень выраженности гипоплазии легких при проведении неинвазивных посмертных исследований.

Действительно, проведение операции у новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей приводило к удалению органов брюшной полости из грудной полости и соответственно устранению механического давления на ткань легких. Однако удельный объем легких в группе оперированных новорожденных оставался на 28,4% меньше показателей контрольной группы. При этом по данным микроскопического исследования на препаратах ткани легких отмечались признаки их гипоплазии.

В результате проведенного сопоставления МРТ показателей легких с результатами патолого-анатомического исследования и проведенного математического анализа данных установлено, что в наблюдениях смерти новорожденных от гипоплазии легких значения удельного объема легких относительно грудной полости составляли менее 20%. Подобное заключение нашло отражение в патенте на изобретение «Способ посмертной диагностики гипоплазии легких у новорожденного» [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А., и др., 2017 (1)].

Таким образом, врожденная диафрагмальная грыжа закономерно сопровождается развитием гипоплазии легких, которая в ряде случаев является непосредственной причиной смерти новорожденных. К сожалению, стоит признать, что проведение оперативного вмешательства приводит к увеличению массы и объема легких, однако не всегда устраняет их гипоплазию. Выполнение посмертной МРТ тел умерших новорожденных позволяет провести объективную количественную оценку размеров и объемов легких и тем самым верифицировать наличие гипоплазии, что способствует выяснению звеньев патогенеза и определению непосредственной причины смерти. Данные значения, на наш взгляд, следует учитывать и при предоперационном прижизненном МРТ исследовании новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей с целью выбора метода лечения и определения прогноза заболевания.

ГЛАВА 7. ПОСМЕРТНАЯ ЛУЧЕВАЯ И ПАТОЛОГО- АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНАСАРКИ И НЕИММУННОЙ ВОДЯНКИ ПЛОДА

Неиммунная водянка плода (НВП) является грозным осложнением ряда заболеваний и патологических процессов внутриутробного периода в виде выраженных нарушений обмена жидкости в различные сроки гестации при отсутствии иммунной сенсibilизации [de Hann T. R., Oerkes D., Beersma M. F., 2005]. Критериями НВП считается аномальное накопление свободной жидкости в двух и более серозных полостях (брюшная полость, грудная полость, полость перикарда). Допускается, что накопление жидкости может происходить в одной полости при одновременном развитии анасарки [Cömert H.S.Y. et al., 2020]. В случае летального исхода плода или новорожденного, частота которого достигает до 98% наблюдений [Bellini C. et al., 2006], неиммунная водянка плода расценивается как основное заболевание.

В свою очередь анасарка (распространенный отек подкожной клетчатки) является частым осложнением различных заболеваний и патологических процессов у новорожденного, сопровождающихся развитием отеков. В таких случаях анасарка закономерно трактуется как осложнение вызвавшего его заболевания.

Соответственно очередной задачей исследования явилось сравнительное изучение посмертных лучевых характеристик тел мертворожденных и умерших новорожденных с неиммунной водянкой и анасаркой.

Для решения данной задачи проведен комплексный анализ аутопсийного материала 2 мертворожденных и 44 умерших новорожденных. Возраст погибших новорожденных составлял от 1 ч до 28 суток. На основании данных историй беременности и родов, историй болезни новорожденного и результатов патолого-анатомического вскрытия все наблюдения были разделены на три группы. Группу I (контрольную) составили тела 17 умерших новорожденных при отсутствии НВП и общего отеочного синдрома. Группу II составили тела 17 новорожденных, погибших при явлениях общего отеочного синдрома в отсутствии НВП. В группу III вошли исследования 2 мертворожденных и 10 новорожденных, погибших вследствие НВП.

7.1 Патолого-анатомическая характеристика анасарки и неиммунной водянки плода

Основными морфологическими признаками неиммунной водянки плода считаются макроскопически определяемые отек кожи и транссудат в серозных полостях тела. Соответственно этому во время патолого-анатомического вскрытия особое внимание уделяли локализации отеков и состоянию серозных полостей.

Косвенным показателем наличия выраженных отеков является также увеличение массы тела. Однако данный показатель не может быть объективно использован у новорожденных разного возраста и при рождении на разных гестационных сроках. Это связано с тем, что в отличие от взрослых, вес новорожденных зависит от многих факторов, в частности, от гестационного срока при рождении, конституционных особенностей, степени увеличения массы после рождения, наличия врожденных пороков, проведения инфузионной терапии и т.д.

Верификацию отеков кожи проводили визуально, а также пальпаторно путем умеренного нажатия указательным, средним и безымянным пальцами на переднебоковой участок стопы, внутренний участок голени и внешние боковые участки бедер. Действительно, во всех изученных наблюдениях на аутопсии макроскопически отмечались признаки анасарки в виде выраженной отечности, напряженности и прозрачности кожи, а также сглаженности контуров суставов. В случаях смерти от НВП отек кожи носил более выраженный генерализованный характер (рисунок 7.1а) по сравнению с наблюдениями контрольной группы (группа I) (рисунок 7.1б) и группы II.



Рисунок 7.1 - Аутопсийный материал, макроскопические характеристики анасарки умерших новорожденных. Рисунок 7.1а – новорожденный с НПВ, умерший в возрасте 14 часов 30 минут. Рисунок 7.1б – новорожденный без НВП, умерший в возрасте 24суток 16 часов 25минут.

Наличие отека в поясничной и крестцовой областях подтверждали путем нажатия большим или указательным пальцем на кожу вдоль боковых участков позвоночника. Появление на коже ямок, не исчезающих в течение 1,5-2 мин, свидетельствовало о наличии подкожных отеков. В случае так называемой пастозности кожных покровов, отражающей начальные стадии анасарки не имеющей заметной ямочки при надавливании, проводили аккуратную пальпацию конечностей.

При проведении разрезом кожи и подкожной клетчатки с поверхности выделялась прозрачная жидкость, а сами они выглядели отечными утолщенными. Однако затем достаточно быстро их толщина уменьшалась. При последующем микроскопическом изучении гистологических препаратов кожи передней брюшной стенки отмечались признаки отека подкожной клетчатки, более выраженные в наблюдениях с НВП (рисунок 7.2).

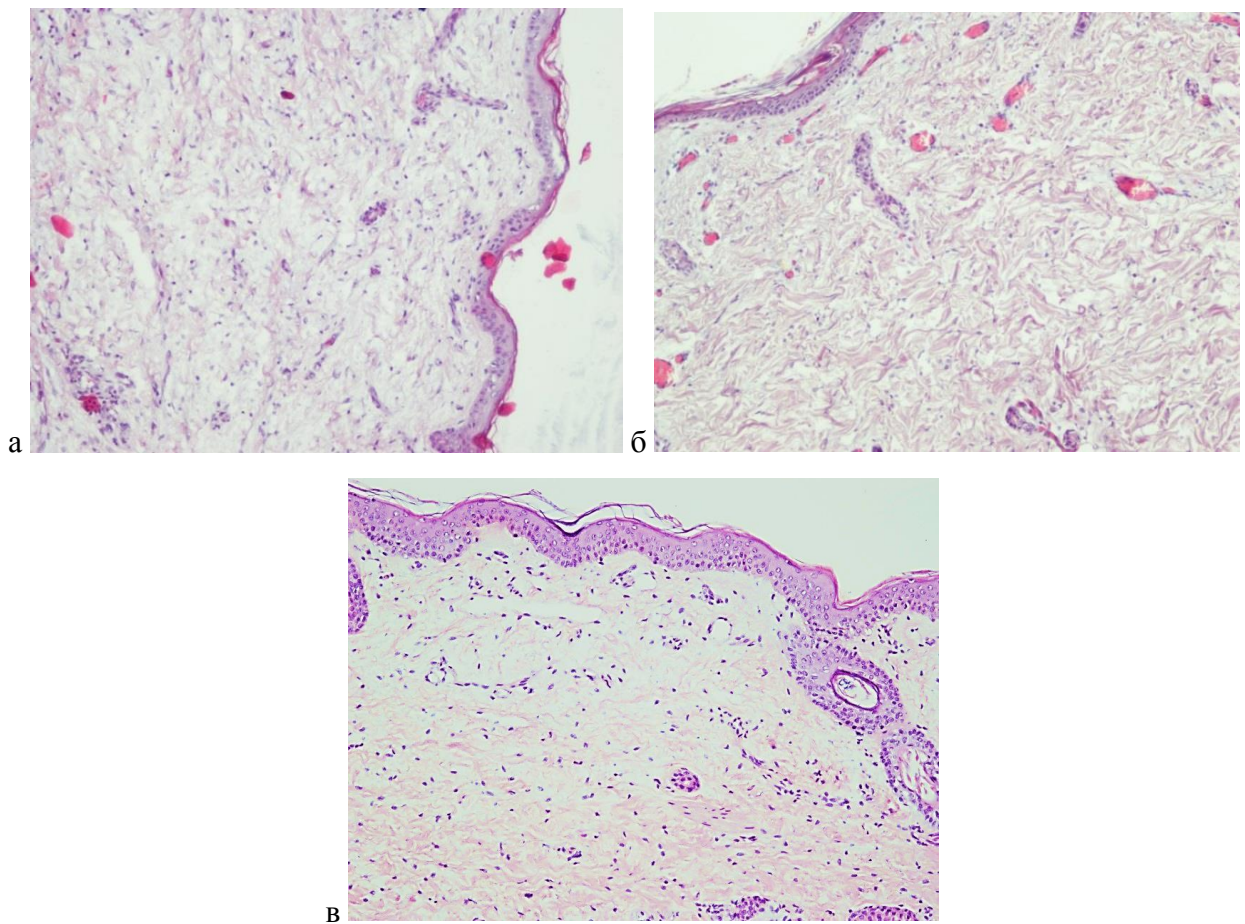


Рисунок 7.2 - Гистологические микропрепараты, микроскопические характеристики отека кожи (дермы) живота. Рисунок 7.2а - умерший новорожденный с НВП. Рисунок 7.2б - умерший новорожденный с наличием общего отеочного синдрома. Рисунок 7.2в - умерший новорожденный без НВП и отеочного синдрома. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100.

После вскрытия полостей тела отмечали наличие и определяли количество свободной жидкости в серозных полостях (плевральной, брюшной, перикарда). Проведение подобного анализа и получение точных объективных данных при аутопсии мертворожденных и умерших новорожденных сопряжено с существенными трудностями, обусловленными особенностями строения подкожной клетчатки и перемещением жидкости во время рассечения тканей и полостей тела. В этой связи в настоящее исследование не вошли результаты количественного определения скоплений жидкости в серозных полостях во время аутопсии.

Вместе с тем, на основании данных посмертного лучевого исследования, патолого-анатомического вскрытия, результатов микроскопического исследования гистологических препаратов и сопоставления их с клиническими данными были установлены заболевания, явившиеся причиной развития неиммунной водянки плода. Так, у мертворожденных с неиммунной водянкой в обоих наблюдениях были диагностированы множественные врожденные пороки. В подгруппе новорожденных, умерших вследствие неиммунной

водянки, в 7 наблюдениях установлены врожденные пороки развития, включающие аномалии сердца, в 1 наблюдении – врожденный сепсис и по 1 наблюдению внутрисердечная тератома и кистозная лимфангиома грудной полости.

7.2 Сравнительная посмертная лучевая (КТ и МРТ) характеристика анасарки и неиммунной водянки плода

В связи с указанными особенностями и трудностями объективной оценки наличия отеков у новорожденных, целью данного исследования стало изучить возможности посмертных лучевых методов исследования (КТ и МРТ) для оценки анасарки у погибших новорожденных, а также выявления четких диагностических признаков неиммунной водянки плода.

Данное исследование методологически было разделено на 2 этапа: на первом этапе исследования были определены объективные признаки анасарки как универсального патологического признака при различных заболеваниях у плодов и новорожденных, а на втором – дифференциально-диагностические признаки неиммунной водянки плода, которую следует диагностировать у мертворожденного и/или новорожденного непосредственно после рождения, при учете данных первого этапа исследования.

I. Методика оценки анасарки у умерших новорожденных при посмертных лучевых (КТ и МРТ) исследованиях

Для выполнения данной части исследования все наблюдения были разделены на две группы. Группу I (контрольную) составили тела 17 умерших новорожденных при отсутствии НВП и общего отека. Группу II составили тела 17 новорожденных, погибших при явлениях анасарки и общего отека.

При анализе компьютерных томограмм, полученных после проведения посмертного КТ исследования было сделано заключение о низкой информативности полученных данных и нецелесообразности проведения данного исследования для объективной оценки анасарки у мертворожденных и умерших новорожденных из-за недостаточной визуализации структуры подкожной клетчатки и свободной жидкости в серозных полостях (рисунок 7.3).

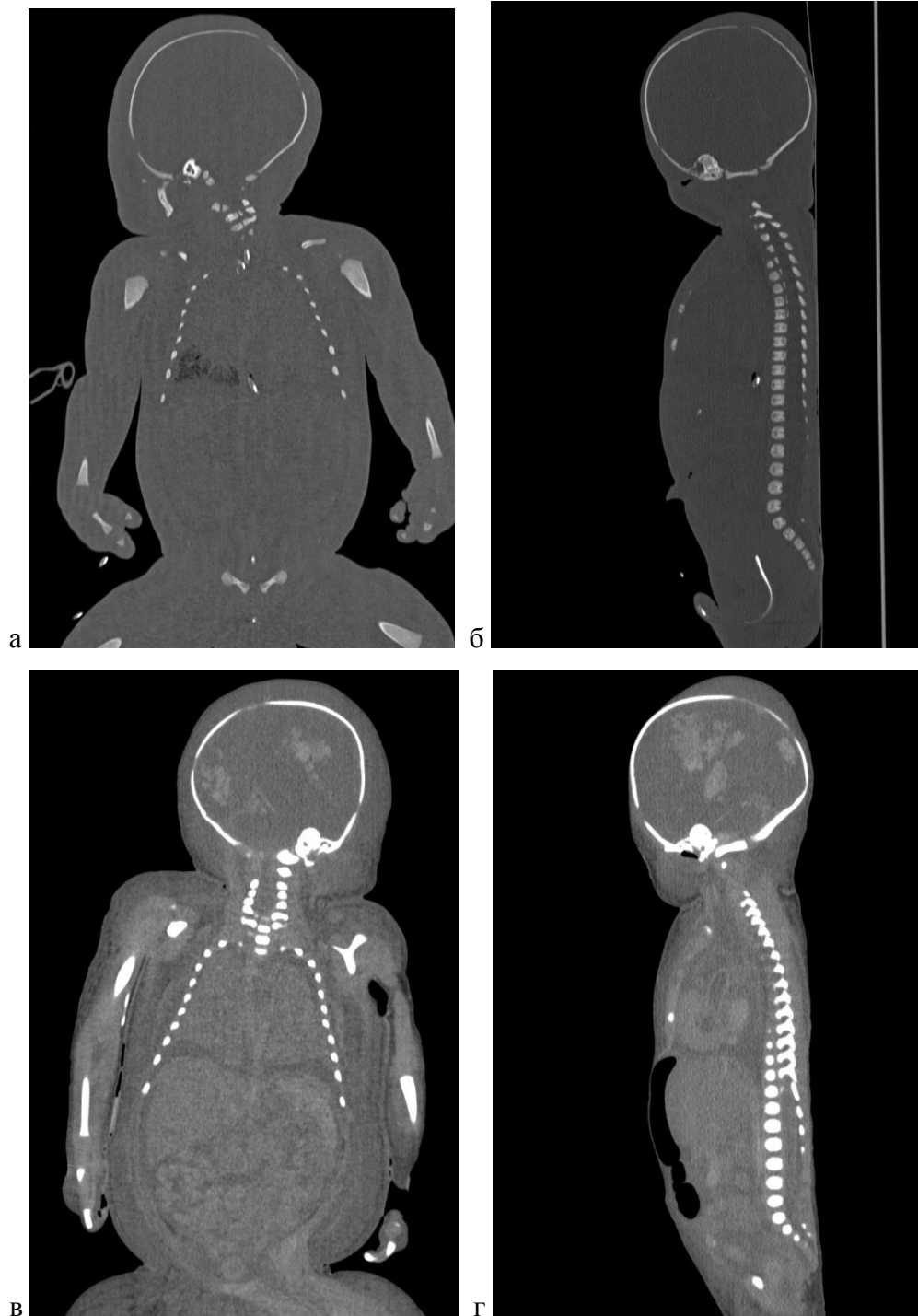


Рисунок 7.3 - Посмертная КТ. Томограммы тел новорождённых. Рисунок 7.3а,в – фронтальная проекция. Рисунок 7.3б,г – сагиттальная проекция.

Рисунок 7.3а,б – тело новорожденного, рожденного на гестационном сроке 39 недель и умершего в возрасте 3 суток 4 часа 16 мин. Признаки анасарки отсутствуют.

Рисунок 7.3в,г – тело новорожденного, рожденного на гестационном сроке 33 недели и умершего в возрасте 7 суток 14 часов 12 минут. Наличие анасарки и общего отека.

После выполненного посмертной МРТ, на полученных T1-ВИ и T2-ВИ в сагиттальной проекции определяли интенсивность МР сигнала (ИС) в подкожной клетчатке передней поверхности плеча, в подкожной клетчатке грудной стенки в проекции передней срединной

линии на границе нижней и средней трети грудины и брюшной стенки в проекции среднеключичной линии в правой боковой области, в подкожной клетчатке теменной области головы, а также интенсивность сигнала свободной жидкости.

Известно, что интенсивность МР сигнала от каждой исследуемой точки тела человека зависит от целого ряда факторов, в частности, однородности магнитного поля, удаленности от изоцентра аппарата, физических характеристик соседних тканей [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г. и др., 2016]. В этой связи нами был выполнен как анализ полученных данных ИС, так и расчет соотношения интенсивностей МР сигнала подкожной клетчатки каждой исследуемой области на T2- и T1 взвешенных изображениях ($T2_{исПк} / T1_{исПк}$).

В результате проведенного тщательного математического анализа всех полученных данных нами предложена формула расчета показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки (ППК), которая позволяет выявить и оценить степень развития отека подкожной клетчатки новорожденных: $ППК = (T2_{исПк} / T1_{исПк}) / (T2_{исЖ} / T1_{исЖ})$, где $T2_{исПк}$ и $T1_{исПк}$ – интенсивности МР-сигнала в области подкожной клетчатки исследуемой области на T2 и T1 взвешенных изображениях соответственно, $T2_{исЖ}$ и $T1_{исЖ}$ – интенсивности МР-сигнала в области гидроторакса на T2 и T1 взвешенных изображениях соответственно.

Для анализа объёмных параметров скопления свободной жидкости в полостях было выполнено трехмерное моделирование и полуавтоматическое измерение объема свободной жидкости в правой и левой плевральных полостях, в брюшной полости и полости перикарда, а также объемов самих серозных полостей. На основании полученных данных были рассчитаны значения удельного объема свободной жидкости от общего объема соответствующей полости.

При посмертном МРТ исследовании тел умерших новорожденных установлено, что интенсивность МР-сигнала зависела от локализации и варьировала в различных наблюдениях (рисунок 7.4). Средние значения интенсивностей МР-сигнала и рассчитанные нами показатели отличались в изученных группах (таблица 7.1). Так, наиболее высокие показатели интенсивности МР-сигнала на T2 взвешенных изображениях, характеризующие степень содержания жидкости, отмечались в мягких тканях теменной области головы и подкожной клетчатке передней поверхности плеча новорожденных группы I. На T1-взвешенных изображениях наибольшая интенсивность МР-сигнала наблюдалась в подкожной клетчатке плеча наблюдений контрольной группы.

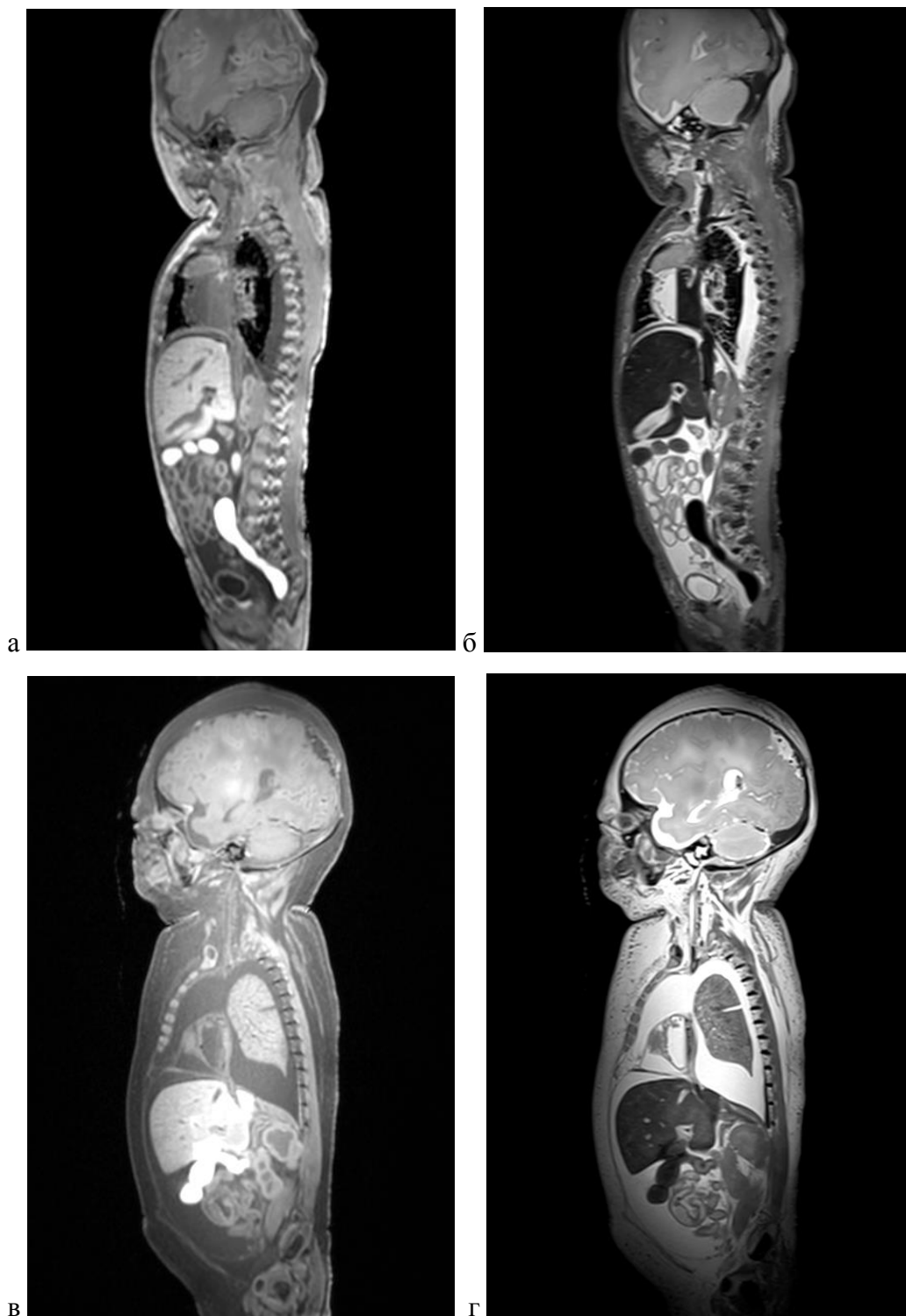


Рисунок 7.4 - Посмертные МР томограммы тел погибших новорожденных, сагиттальная проекция. Рисунок 7.4а,б – контрольная группа, рисунок 7.4в,г -основная группа. Рисунок 7.4а,в - T1 взвешенное изображение, рисунок 7.4б,г – T2 взвешенное изображение.

Таблица 7.1 - МРТ характеристики отека подкожной клетчатки и объемов свободной жидкости в серозных полостях умерших новорожденных ($M \pm m$)

Показатель	Локализация	I группа (контроль)	II группа
T2исПк, у.е.	Передняя поверхность плеча	309,6 $\pm$ 34,4	415,1 $\pm$ 42,0
	Передняя грудная стенка	271,8 $\pm$ 35,4	393,2 $\pm$ 69,2
	Передняя брюшная стенка	239,8 $\pm$ 31,2	309,6 $\pm$ 58,4
	Теменная область головы	281,4 $\pm$ 35,3	428,7 $\pm$ 51,5
T1исПк, у.е.	Передняя поверхность плеча	596,3 $\pm$ 106,1	530,4 $\pm$ 84,1
	Передняя грудная стенка	571,1 $\pm$ 72,3	384,7 $\pm$ 60,9
	Передняя брюшная стенка	569,3 $\pm$ 36,0	337,6 $\pm$ 59,3
	Теменная область головы	476,8 $\pm$ 76,2	484,3 $\pm$ 53,4
T2исПк / T1исПк, у.е.	Передняя поверхность плеча	0,6 $\pm$ 0,1	1,1 $\pm$ 0,3
	Передняя грудная стенка	0,5 $\pm$ 0,1	1,3 $\pm$ 0,2*
	Передняя брюшная стенка	0,4 $\pm$ 0,1	1,4 $\pm$ 0,4*
	Теменная область головы	0,7 $\pm$ 0,1	1,4 $\pm$ 0,3
ПГПк (%)	Передняя поверхность плеча	36,2 $\pm$ 9,5	51,8 $\pm$ 9,7
	Передняя грудная стенка	29,0 $\pm$ 7,0	62,9 $\pm$ 9,6*
	Передняя брюшная стенка	22,4 $\pm$ 3,8	62,3 $\pm$ 11,1*
	Теменная область головы	35,8 $\pm$ 6,8	53,6 $\pm$ 8,5

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Из анализа данных таблицы видно, что более высокие значения соотношений МР-сигнала в T2 и T1 режимах регистрации импульсных последовательностей определяются в наблюдениях тел новорожденных, погибших при явлениях развития анасарки. Максимальные значения рассчитанного соотношения сигналов установлены в подкожной клетчатке передней брюшной стенки в наблюдениях группы I. В контрольной же группе клетчатка передней брюшной стенки характеризовалась минимальными значениями рассчитанного соотношения МР-сигналов в T2 и T1 режимах. Статистически значимая разница между показателями групп I и II также отмечалась для подкожной клетчатки передней брюшной стенки. Рассчитанные нами значения ПГПк имели более высокие значения в наблюдениях группы I (таблица 7.1).

Средние значения ПГПк группы II превышали значения соответствующего показателя в контрольной группе в 1,4 раза в подкожной клетчатке передней поверхности плеча, в 2,2 раза в области передней грудной стенки, в 2,8 и 1,5 раз в области передней брюшной стенки и теменной области головы соответственно. При комплексном анализе частных значений в каждом наблюдении обеих групп выявлено, что значение показателя 50 и более четко свидетельствовало об отеке подкожной клетчатки в грудной, брюшной и теменной областях, а значение менее 50 - указывало на отсутствие отечных изменений ткани. При этом значения ПГПк передней грудной и брюшной полости они были статистически значимы от значений контрольной группы ($p < 0,05$) (рисунок 7.5).

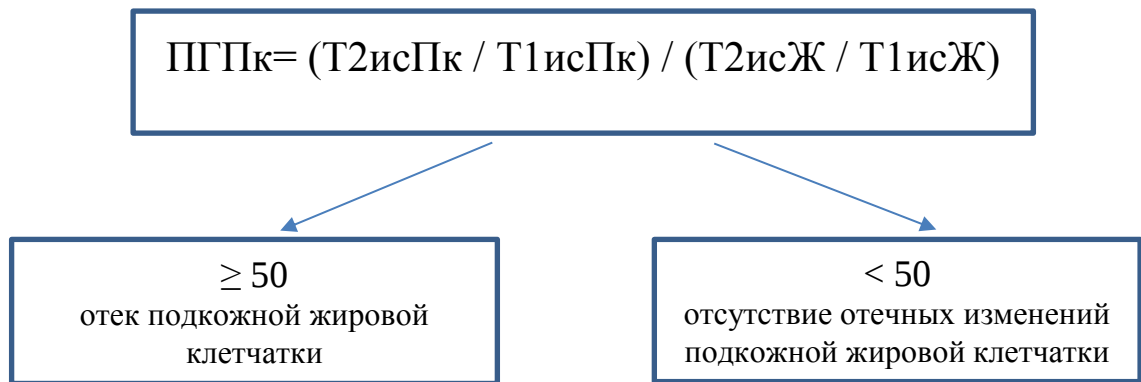


Рисунок 7.5 - Алгоритм расчета и анализа показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки.

Необходимо отметить, что анасарка является генерализованным процессом и объективная ее диагностика при использовании ПГПк возможна лишь при оценке подкожной клетчатки нескольких анатомических областей, предложенных в исследовании. Так, при ПГПк более 50 в одной анатомической области следует говорить о локальном отеке соответствующей области, а наличие данных показателей во всех указанных областях свидетельствует о генерализованном характере отеков – анасарке.

В результате проведенного посмертного МРТ исследования с последующим 3D моделированием областей интереса с автоматическим расчетом объемных параметров (таблица 7.2) нами установлено, что практически во всех изученных наблюдениях тел умерших новорожденных отмечалось наличие и свободной жидкости в серозных полостях (рисунок 7.6). При последующем аутопсийном исследовании данная жидкость имела прозрачный вид и светло-желтоватый цвет, то есть являлась трассудатом.

Таблица 7.2 - Объемные параметры жидкости в полостях при общем отежном синдроме ($M \pm m$)

Показатель	Локализация	I группа (контроль)	II группа
Объем свободной жидкости, мл	Правая плевральная полость	6,5 $\pm$ 2,2	43,7 $\pm$ 11,6*
	Левая плевральная полость	5,4 $\pm$ 1,7	35,9 $\pm$ 8,8*
	Обе плевральные полости	11,9 $\pm$ 3,5	79,6 $\pm$ 12,7*
	Брюшная полость	21,9 $\pm$ 11,3	129,4 $\pm$ 44,4*
	Полость перикарда	0,8 $\pm$ 0,1	2,3 $\pm$ 0,6*
Удельный объем, %	Правая плевральная полость	8,4 $\pm$ 2,1	35,3 $\pm$ 6,9*
	Левая плевральная полость	6,3 $\pm$ 2,1	28,8 $\pm$ 5,8*
	Обе плевральные полости	7,4 $\pm$ 1,9	32,1 $\pm$ 6,4*
	Брюшная полость	7,1 $\pm$ 3,4	28,0 $\pm$ 7,8*

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

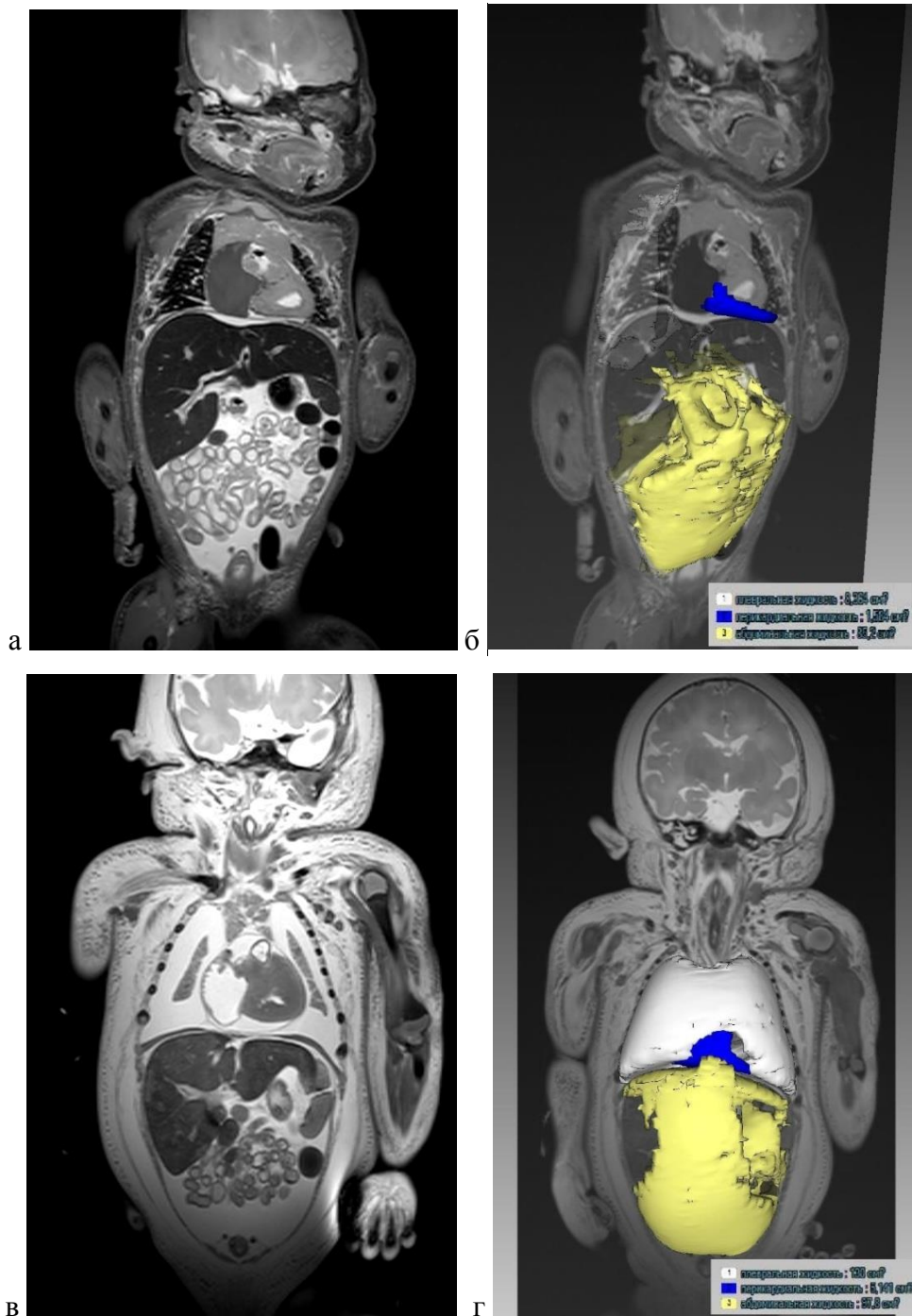


Рисунок 7.6 - Посмертные МР томограммы тел погибших новорожденных. Рисунок 7.6 а,б - контрольная группа. Рисунок 7.6в,г - группа с наличием анасарки у новорожденных (группа I). Рисунок 7.6а,в - T2 взвешенное изображение, фронтальная проекция. Рисунок 7.6б,г – трехмерная реконструкция МР томограмм и автоматизированный расчет объемных параметров жидкости в серозных полостях, комбинированное изображение.

Наибольшее количество свободной жидкости в группе с наличием анасарки и общего отеочного синдрома (группа II) определялось в брюшной полости, превышающее ее объем в обоих плевральных полостях на 38,4%. Однако значение удельного объема свободной жидкости от общего объема брюшной полости было на 4,1% ниже аналогичного показателя плевральных полостей. При этом средние значения абсолютного объема свободной

жидкости в правой плевральной полости превышали аналогичные показатели левой плевральной полости на 17,8%, а удельного - на 6,5%.

Максимальные значения объема асцита и гидроторакса выявлены нами в наблюдениях группы II, превышали показатели контрольной группы в 6,7 и 5,9 раз соответственно ($p < 0,05$) (таблица 7.2). При этом средние значения удельного объема асцита превышали показатели контрольной группы в 3,9 раза ($p < 0,05$), а правостороннего и левостороннего гидроторакса – в 6,7 и 6,6 раза соответственно ($p < 0,05$). К сожалению, нам не удалось количественно оценить объем полости перикарда, однако объем гидроперикарда при отечном синдроме превышал контрольный показатель в 2,9 раза ($p < 0,05$).

При анализе и сопоставлении частных значений удельных объемов жидкости в брюшной полости, правой и левой плевральной полости изученных обеих групп установлено, что значения удельного объема жидкости в указанных полостях до 10% следует считать проявлением нормальных посмертных изменений и учитывать при анализе давность посмертного периода к моменту исследования. Подобная жидкость обусловлена развивающимися посмертными изменениями, в подтверждение чего служит тот факт, что в прижизненных исследованиях пациентов контрольной группы жидкость в серозных полостях не определялась.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что посмертная МРТ может выступать в качестве эффективного метода диагностики и оценки анасарки с накоплением жидкости в серозных полостях у погибших новорожденных.

II. Метод посмертной диагностики неиммунной водянки плода при посмертных лучевых (КТ и МРТ) исследованиях

Для выполнения поставленной задачи, все наблюдения были разделены на три группы. В группу I (контроль) вошли тела 17 умерших новорожденных при отсутствии НВП и общего отечного синдрома, в группу II - тела 17 новорожденных, погибших при явлениях общего отечного синдрома в отсутствие НВП, в группу III - исследования тел 2 мертворожденных и 10 новорожденных, погибших вследствие НВП.

При анализе томограмм, полученных после проведения посмертного КТ исследования было сделано заключение о низкой информативности полученных данных и нецелесообразности проведения данного исследования для объективной оценки анасарки и дифференциальной диагностики неиммунной водянки плода у мертворожденных и умерших новорожденных из-за недостаточной визуализации структуры подкожной клетчатки и свободной жидкости в серозных полостях (рисунок 7.7).



Рисунок 7.7 - Посмертная КТ. Томограммы тел новорождённых, фронтальная проекция.

Рисунок 7.7а – тело новорожденного, рожденного на гестационном сроке 39 недель и умершего в возрасте 3 суток 4 часа 16 мин. Признаки анасарки отсутствуют.

Рисунок 7.7б – тело новорожденного, рожденного на гестационном сроке 33 недели и умершего в возрасте 7 суток 14 часов 12 минут. Наличие анасарки и общего отека.

Рисунок 7.7в - тело новорожденного, рожденного на гестационном сроке 37 недель и умершего в возрасте 22 суток. Наличие неиммунной водянки плода.

При анализе данных посмертного МРТ исследования на полученных T1- и T2-ВИ проводили измерения толщины и интенсивности сигнала кожи с подкожной клетчаткой в области передней брюшной стенки по правой среднеключичной линии в проекции визуализации правой доли печени, в области передней грудной стенки по срединной линии тела над нижней третью части грудины, передней и задней поверхности плеча, а также скальпа в лобно-теменной области, а также интенсивность сигнала жидкости в плевральной полости. Оценку степени отека подкожной клетчатки проводили путем вычисления показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки (ПГПк): $ПГПк = (T2_{исПк} / T1_{исПк}) / (T2_{исЖ} / T1_{исЖ})$, где $T2_{исПк}$ и $T1_{исПк}$ – интенсивности МР сигнала в области подкожной клетчатки на T2 и T1 взвешенных изображениях соответственно, $T2_{исЖ}$ и $T1_{исЖ}$ – интенсивности МР сигнала в области гидроторакса на T2 и T1 взвешенных изображениях соответственно.

Было выполнено 3D моделирование серозных полостей и скоплений свободной жидкости. Оценку скоплений свободной жидкости в серозных полостях проводили путем расчета в каждом наблюдении объема свободной жидкости в полости перикарда, в правой и левой плевральных полостях, в брюшной полости, а также были рассчитаны их удельные объемы в исследуемых серозных полостях. На основании полученных данных проводили

учет количества серозных полостей с патологическим скоплением свободной жидкости в каждом наблюдении.

В результате оценки степени выраженности отека подкожной клетчатки (таблица 7.3) выявлено, что толщина кожи с подкожной клетчаткой зависела от локализации и группы исследования. Наиболее высокие средние значения ее толщины как в контрольной группе, так и в основных группах отмечались в области задней и передней поверхности плеча. При этом в наблюдениях группы II и III установлены более высокие значения толщины кожи с подкожной клетчаткой по сравнению с показателями контрольной группы. Наиболее выраженные отклонения от контрольного уровня зафиксированы для средних значений толщины кожи передней грудной стенки в группе III (превышение на 70,7%, $p<0,05$) и скальпа лобно-теменной области в группе II (превышение на 77,6%, $p<0,05$).

Таблица 7.3 - МРТ характеристики отека подкожной клетчатки умерших новорожденных ($M\pm m$).

Показатель	Локализация	Группа I (контрольная)	Группа II	Группа III
Толщина подкожной клетчатки (мм)	Передняя брюшная стенка	5,0 $\pm$ 0,3	6,6 $\pm$ 1,0	8,0 $\pm$ 1,4*
	Передняя грудная стенка	5,8 $\pm$ 0,3	9,1 $\pm$ 1,9	9,9 $\pm$ 1,9*
	Передняя поверхность плеча	7,4 $\pm$ 0,6	9,7 $\pm$ 1,1	8,3 $\pm$ 1,0
	Задняя поверхность плеча	9,9 $\pm$ 1,1	8,8 $\pm$ 1,8	10,2 $\pm$ 1,0
	Лобно-теменная область	4,9 $\pm$ 0,3	8,7 $\pm$ 1,6*	7,7 $\pm$ 1,2*
T2исПк (у.е.)	Передняя брюшная стенка	250,9 $\pm$ 26,6	209,5 $\pm$ 38,0§	399,8 $\pm$ 65,9*
	Передняя грудная стенка	259,7 $\pm$ 29,8	295,8 $\pm$ 37,3§	531,3 $\pm$ 76,9*
	Передняя поверхность плеча	273,7 $\pm$ 26,7	383,9 $\pm$ 46,3*	455,4 $\pm$ 42,9*
	Задняя поверхность плеча	365,6 $\pm$ 51,8	325,9 $\pm$ 47,6§	584,9 $\pm$ 69,7*
	Лобно-теменная область	251,5 $\pm$ 37,5	324,0 $\pm$ 49,4	423,1 $\pm$ 58,9*
T1исПк (у.е.)	Передняя брюшная стенка	562,3 $\pm$ 33,1	414,5 $\pm$ 71,0	330,1 $\pm$ 52,4*
	Передняя грудная стенка	609,7 $\pm$ 71,5	467,5 $\pm$ 77,9	362,1 $\pm$ 49,1*
	Передняя поверхность плеча	618,9 $\pm$ 96,0	643,3 $\pm$ 93,2§	395,4 $\pm$ 24,0*
	Задняя поверхность плеча	699,0 $\pm$ 104,7	806,3 $\pm$ 83,8§	461,7 $\pm$ 51,1*
	Лобно-теменная область	490,0 $\pm$ 68,2	549,9 $\pm$ 51,0§	367,3 $\pm$ 24,0

Примечание: * - $p<0,05$ по сравнению с показателями контрольной группы, § - $p<0,05$ по сравнению с показателями неиммунной водянки.

Одновременно с увеличением толщины кожи и подкожной клетчатки в группах II и III нами были зарегистрированы и отклонения от контрольного уровня интенсивности МР сигнала (табл. 3). Наиболее высокие (на 60,0% превышающие контрольные значения) показатели интенсивности МР сигнала на T2 взвешенных изображениях, отражающие степень содержания жидкости, отмечались в подкожной клетчатке задней поверхности плеча новорожденных группы III. На T1 взвешенных изображениях наибольшая интенсивность МР-сигнала наблюдалась также в области задней поверхности плеча, но в наблюдениях группы II (на 15,4% больше контрольных значений) (таблица 7.3).

Рассчитанные средние значения показателя гидратации (ПГПк) кожи с подкожной клетчаткой были более высокими в группе с НВП, а наиболее низкими в контрольной группе (рисунок 7.8). При этом максимальное значение показателя гидратации установлено в области передней грудной стенки (ПГС), превышающее в 2,8 и в 1,2 раза показатели контрольной группы и группы II ($p < 0,05$). Средние значения показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки в области передней брюшной стенки (ПБС) при НВП превышали показатели контрольной группы и группы II в 3,4 ($p < 0,05$) и в 1,3 раза ($p > 0,05$), а в лобно-теменной области (ЛТО) - в 1,9 и 1,2 раза соответственно.

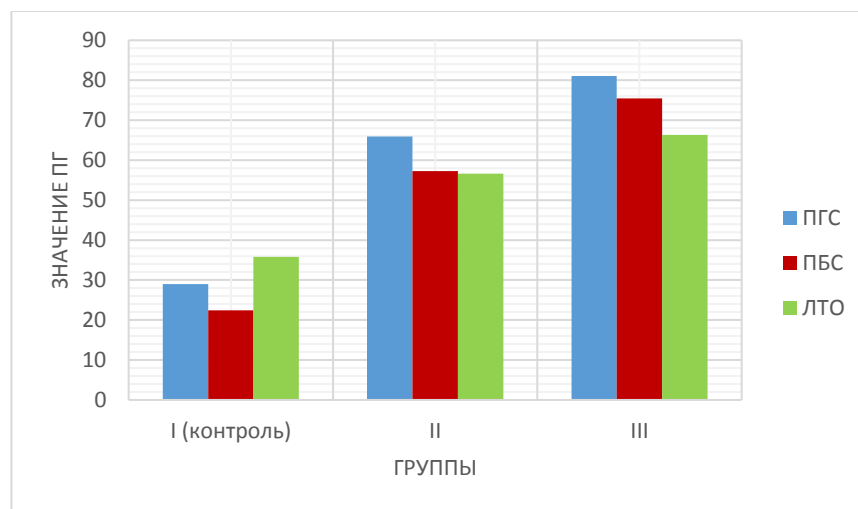


Рисунок 7.8 - Средние значения показателя гидратации подкожной клетчатки (ПГПк) при отсутствии или наличии анасарки и НВП (группы I, II, III). ПГС – передняя грудная стенка, ПБС – передняя брюшная стенка, ЛТО - лобно-теменная область. Ось ординат – значения ПГ(у.е.).

В результате проведенного посмертного МРТ исследования с 3D моделированием и измерением объемных параметров указанных в методике областей интереса установлено, что в большинстве изученных наблюдений отмечалось наличие свободной жидкости в серозных полостях. Однако характер ее распределения по полостям и средние значения количества отличались в различных группах (таблица 7.4).

Таблица 7.4. МРТ характеристики объемов свободной жидкости в серозных полостях (M±m)

Показатель	Локализация	Группа I (контрольная)	Группа II	Группа III
Абсолютный объем (мл)	Плевральные полости	11,9±3,5	79,6±12,7*	79,9±22,2*
	Брюшная полость	21,9±11,3	129,4±44,4*	76,4±21,3
	Полость перикарда	0,8±0,1	2,3±0,6*	2,0±0,7
Удельный объем (%)	Плевральные полости	7,4±1,9	32,1±6,4*	38,5±4,2*
	Брюшная полость	7,1±3,4	28,0±7,8*	31,0±9,2*

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с показателями контрольной группы, § - $p < 0,05$ по сравнению с показателями неиммунной водянки.

Наименьшие значения средних объемов свободной жидкости установлены в контрольной группе (рисунок 7.9). При этом абсолютный объем жидкости в брюшной полости превышал аналогичный объем плевральной жидкости в 1,8 раза. Однако средние значения удельного объема свободной жидкости в брюшной полости и плевральных полостях составили 7,1 и 7,4% соответственно. Наличие такой свободной жидкости в серозных полостях отражает начальные этапы развития посмертных изменений [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016; Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М., 2017 (1)].

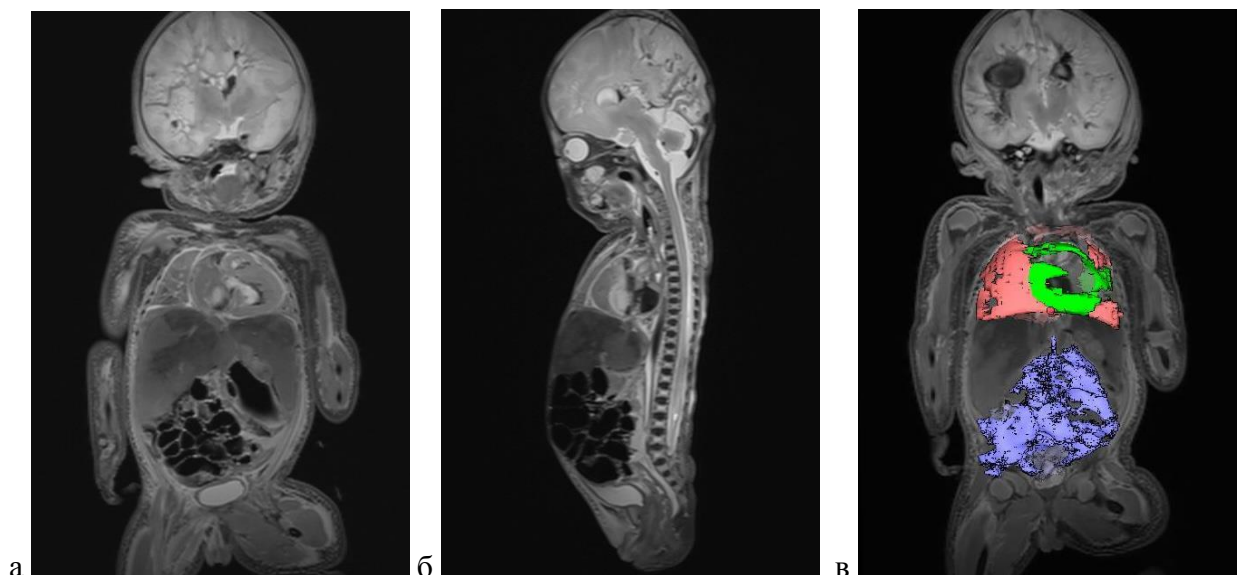


Рисунок 7.9 - Посмертные МР томограммы тела новорожденного, родившегося на 36 неделе гестации и умершего в возрасте 9 ч 35 мин, из группы I (при отсутствии НВП и общего отека). Рисунок 7.9а - T2 ВИ, фронтальная проекция. Рисунок 7.9б - T2 ВИ, сагиттальная проекция. Рисунок 7.9в - комбинированное изображение T2 ВИ и трехмерной реконструкции областей интереса с автоматическим расчетом их объема. Обозначение областей: красный цвет - жидкость в плевральных полостях (3,9 см³), зеленый - жидкость в перикарде (0,6 см³), синий - жидкость в брюшной полости (10,1 см³). Удельный объем плевральной жидкости - 4,3%, удельный объем абдоминальной жидкости - 3,6%.

В этой связи, на основании проведенного нами математического анализа, значения удельного объема свободной жидкости в плевральных полостях и брюшной полости менее 10% следует считать закономерным посмертным признаком, а не прижизненным накоплением транссудата. Аналогичным признаком является выявление до 2 мл свободной жидкости в полости перикарда. Соответственно, выявление бóльших удельных объемов (более 10%) свободной жидкости в серозных полостях умерших новорожденных будет отражать наличие патологической жидкости (транссудата): асцита, гидроторакса и гидроперикарда.

Действительно, установленные нами средние значения количества свободной жидкости в серозных полостях в группах II и III существенно превышали показатели контрольной группы (рисунок 7.10, 7.11). Средние значения абсолютного и удельного объемов плевральной жидкости имели максимальные значения в наблюдениях НВП (группе III), превышающие значения контрольной группы в 6,7 и 5,2 раза соответственно ($p < 0,05$) (таблица 7.4). Наибольшие значения абсолютного количества асцитической жидкости отмечались в группе II, превышая показатели контрольной группы в 5,9 раза ($p < 0,05$). Значения же удельного объема асцита преобладали в группе III и превышали контрольный показатель в 4,4 раза ($p < 0,05$). Максимальное значение объема гидроперикарда также отмечалось в группе наблюдений с НВП.

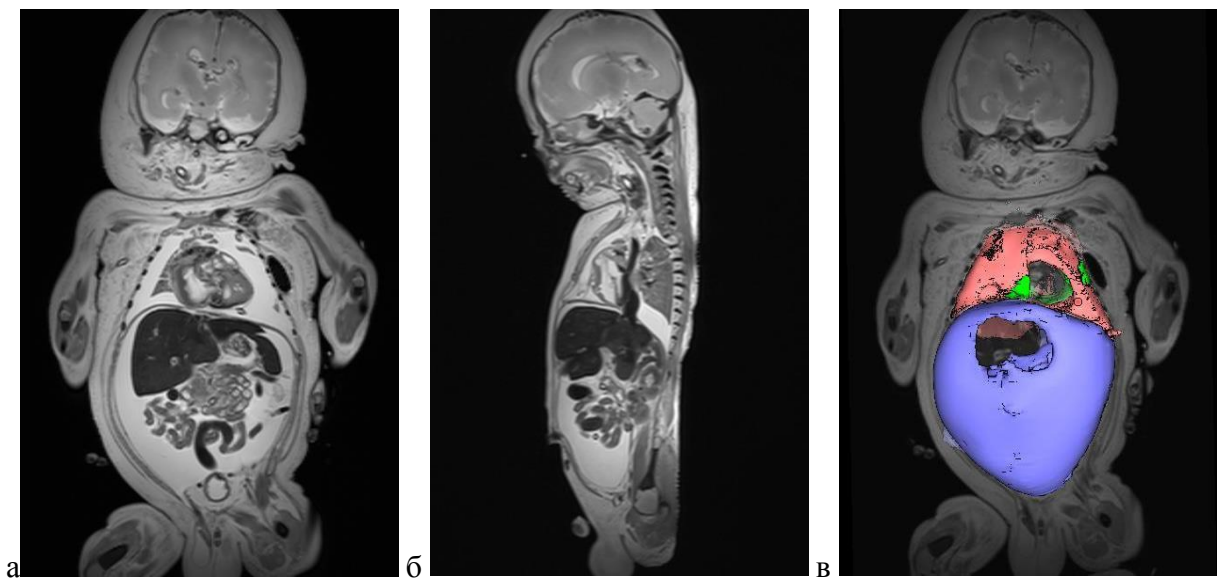


Рисунок 7.10 - Посмертные МР томограммы тела новорожденного, родившегося на 31 неделе гестации и умершего в возрасте 1 суток из группы III (при наличии НВП). Выраженный генерализованный отек кожи и подкожной клетчатки. Наличие большого объема патологического скопления жидкости в брюшной и плевральных полостях. Рисунок 7.10а - Т2 ВИ, фронтальная проекция. Рисунок 7.10б - Т2 ВИ, сагиттальная проекция. Рисунок 7.10в - комбинированное изображение Т2 ВИ и трехмерной реконструкции областей интереса с автоматическим расчетом их объема. Обозначение областей: красный цвет - жидкость в плевральных полостях (47,7 см³), зеленый - жидкость в перикарде (5,3 см³), синий - жидкость в брюшной полости (130 см³). Удельный объем плевральной жидкости - 38,5%, удельный объем абдоминальной жидкости - 55,1%.

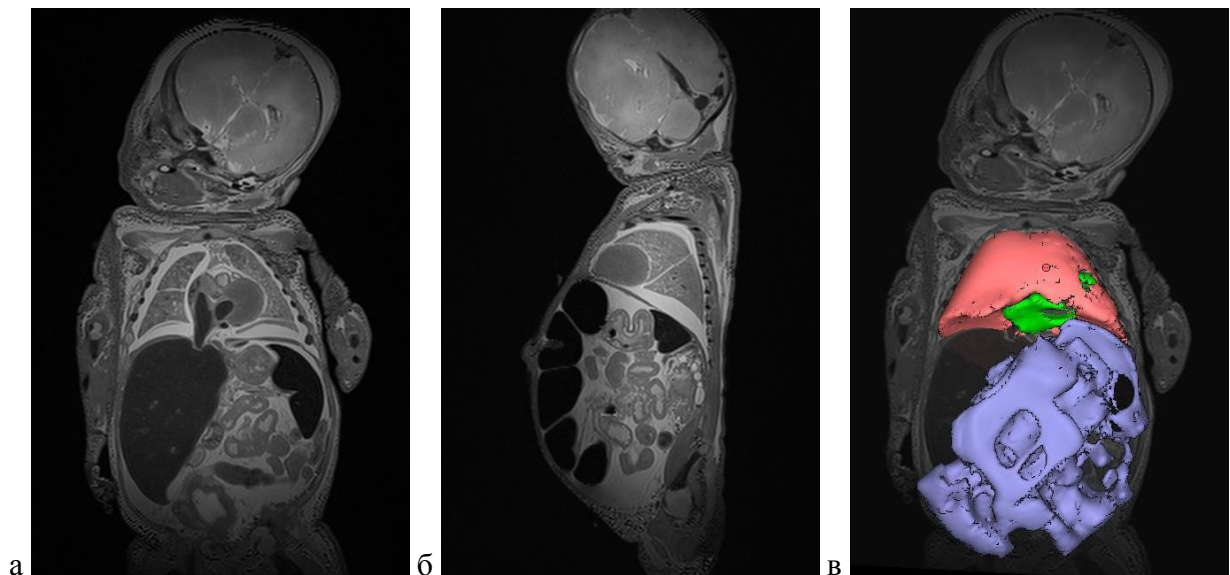


Рисунок 7.11 - Посмертные МР томограммы тела новорожденного, родившегося на 35 неделе гестации и умершего в возрасте 36 суток из группы II (при наличии общего отеочного синдрома). Генерализованный отек кожи и подкожной клетчатки. Наличие патологического скопления жидкости в брюшной и плевральных полостях. Рисунок 7.10а - T2 ВИ, фронтальная проекция. Рисунок 7.10б - T2 ВИ, сагиттальная проекция. Рисунок 7.10в - комбинированное изображение T2 ВИ и трехмерной реконструкции областей интереса с автоматическим расчетом их объема. Обозначение областей: красный цвет - жидкость в плевральных полостях (75,6 см³), зеленый - жидкость в перикарде (1,5 см³), синий - жидкость в брюшной полости (271 см³). Удельный объем плевральной жидкости - 32,4%, удельный объем абдоминальной жидкости - 19,4%.

Результаты по характеру распределения патологических скоплений жидкости в серозных полостях представлены в табл. 5. В результате проведенного посмертного МРТ исследования установлено, что в группе НВП во всех наблюдениях имелся гидроторакс, в 85,7% наблюдений – асцит и в 42,9% - гидроперикард (таблица 7.5). В группе новорожденных с общим отеочным синдромом гидроторакс определялся в 57,1%, асцит – в 85,7% и гидроперикард – в 42,9% случаев. В контрольной группе в 30% наблюдений отмечались признаки асцита и в 20% - гидроторакса.

При анализе количества полостей с патологическими скоплениями жидкости в группе III патологические скопления свободной жидкости установлены в 28,6% наблюдений в трех и в 71,4% в двух серозных полостях (таблица 7.5). В группе II патологические скопления жидкости в трех серозных полостях отмечались в 14,3% наблюдений, в двух полостях – в 57,1% и в одной полости – в 28,6% наблюдений. Наблюдения контрольной группы характеризовались наличием свободной жидкости только в одной полости (в брюшной или плевральной).

Таблица 7.5 - Количество наблюдений (в %) с патологическими скоплениями жидкости в серозных полостях

Локализация	Группа I	Группа II	Группа III
Плевральные полости	30%	57,1%	100%
Брюшная полость	30%	85,7%	85,7%
Полость перикарда	0	42,9%	42,9%
1 полость	60%	28,6%	0
2 полости	0	57,1%	71,4%
3 полости	0	14,3%	28,6%

Таким образом, в результате проведенного посмертного МРТ исследования нами выявлены особенности скоплений жидкости в серозных полостях и выраженности отека подкожной клетчатки у погибших новорожденных различных групп.

На основании данных посмертного МРТ исследования было установлено, что диагноз НВП правомерен (рисунок 7.12) при исследовании мертворожденного и или новорожденного (при условии, что клинически подтвержденные явления анасарки были выявлены непосредственно с момента рождения) и наличии следующих значений показателей: ПГПк ≥ 50 в трех и более анатомических областях, наличие дельного объем свободной жидкости $\geq 10\%$ в 2-х и более серозных полостях.

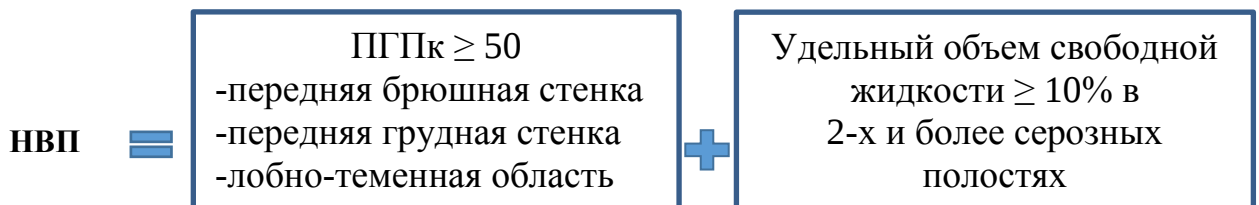


Рисунок 7.12 - Алгоритм постановки диагноза НВП при посмертном лучевом исследовании.

7.3 Обсуждение результатов исследований

Водянка (или отек) плода является клинко-морфологическим термином, отражающим терминальную стадию нарушения обмена жидкости в организме плода. Согласно современному руководству по патологической анатомии плодов и новорожденных [Nagy A., Malcomson R.D.G., 2015], диагностическими критериями водянки плода считаются генерализованный отек кожи (анасарка) с наличием свободной жидкости в одной или нескольких серозных полостях.

Следует отметить, что анасарка, характеризующая распространенный отек подкожной клетчатки, является проявлением и осложнением большого ряда перинатальных заболеваний и может быть диагностирована после рождения во всех возрастных группах. Анасарка, проявляющаяся после рождения в виде генерализованного отека подкожно-жировой клетчатки в сочетании с накоплением жидкости в серозных полостях тела, носит понятие общего отеочного синдрома. Выявление анасарки у больных, включая новорожденных, свидетельствует о развитии фазы декомпенсации заболевания.

Традиционно наблюдения водянки плода подразделяют на две группы: иммунной и неиммунной природы. Иммунная водянка - это гемолитическая болезнь вследствие несовместимости крови беременной и плода по Rh-антигену и группам крови. Неиммунная водянка отражает заключительную стадию развития целого ряда заболеваний и патологических состояний матери, плода или плаценты [Bellini C., Hennekam R.C.M., Fulcheri E., 2009]. В настоящее время НВП составляет порядка 85-90% от всех наблюдений водянки плода, остальные 10-15% приходятся на иммунную водянку [Suwanrath-Kengpol C., Koranantakul O., Suntharasaj T. et al., 2005; Huang H., Tsay P., Chiang M. et al., 2007].

Неиммунная водянка плода (НВП), являясь тяжелым осложнением ряда заболеваний плода, проявляется уже в перинатальном периоде. Средняя частота развития НВП составляет 0,05-0,05% от всех беременностей [Sohan K., Carroll S. G., De La Fuente S. et al., 2001; Prasad C., Rupar C. A., 2006], при этом ее наличие характеризуется крайне неблагоприятным прогнозом. По мнению П.В. Козлова с соавт. [Козлов П.В., Кузнецов П.А., Леонова Е.И. и др., 2014], развитие НВП означает финальный этап развития болезней и является предзнаменованием летального исхода. Действительно, по данным литературы [Sohan K., Carroll S. G., De La Fuente S. et al., 2001; Mascaretti R. S., Falcão M. C., Silva A. M. et al., 2003] половина наблюдений НВП, диагностированной внутриутробно, заканчивается мертворождением, а половина живорожденных с признаками НВП погибает в неонатальном периоде.

Согласно современным международным рекомендациям [Désilets V., De Bie I., Audibert F., 2018; Norton M.E., Chauhan S.P., Dashe J.S., 2015], клиническое заключение о НВП делают на основании пренатального УЗ выявления скоплений свободной жидкости в двух и более серозных полостях (гидроперикард, гидроторакс, асцит), а также отека подкожной клетчатки [Machin G.A., 1989; Machin G.A., 1997]. Необходимо отметить, что диагноз НВП правомерен лишь при наличии вышеуказанных признаков у плода или же у новорожденного сразу после рождения в случае отсутствия результатов пренатального УЗ исследования беременной [Skoll M.A., Sharland G.K., Allan L.D., 1991].

Действительно, в нашем исследовании согласно данным амбулаторных карт и историй родов, во всех наблюдениях группы новорожденных с НВП при ультразвуковом исследовании беременных были выявлены признаки водянки плода и выставлен пренатальный диагноз НВП. В свою очередь, во всех изученных наблюдениях группы новорожденных с общим отечным синдромом отсутствовали ультразвуковые признаки водянки плода. Согласно данным историй болезни, появление и прогрессирование признаков общего отечного синдрома в указанных наблюдениях, отмечалось уже после рождения.

К сожалению, развитие НВП может быть связано с большим рядом заболеваний и патологических состояний. В результате проведенного систематического обзора и анализа 6775 наблюдений НВП С. Bellini с соавт. [Bellini C., Donarini G., Paladini D. et al., 2015] разделили их на 14 групп по причинам развития: сердечно-сосудистые - 21,4%, гематологические - 10,1%, хромосомные - 12,5%, синдромные поражения - 4,6%, аномалии лимфатической системы - 7,5%, врожденные нарушения обмена веществ - 1,1%, инфекции - 6,8%, патология грудной полости - 5,3%, пороки развития мочевыводящих путей - 2,0%, экстра-торакальные опухоли - 0,7%, фето-фетальный синдром и патология плаценты - 5,3%, желудочно-кишечные нарушения - 0,7%, смешанные причины - 3,7%, и идиопатические формы - 18,2%.

Выделенные группы, а более точно сказать, что конкретные заболевания имеют основное значение не только для развития водянки, но и для прогноза и исхода заболевания. В результате проведенных патолого-анатомических исследований нами были установлены конкретные нозологические формы, явившиеся причиной развития НВП и соответственно отраженные в качестве фонового заболевания. У мертворожденных с неиммунной водянкой в обоих наблюдениях были диагностированы множественные врожденные пороки. В подгруппе новорожденных, умерших вследствие неиммунной водянки, в 7 наблюдениях установлены врожденные пороки развития, включающие аномалии сердца, и по 1 наблюдению – врожденный сепсис, внутривнутрикардиальная тератома и кистозная лимфангиома грудной полости.

Следует отметить, что в данную работу не вошли результаты сравнительного исследования локализации и выраженности скоплений жидкости в серозных полостях, полученные при аутопсийном исследовании в зависимости от причины развития НВП, поскольку на момент вскрытия уже имелись четкие их значения, установленные при посмертных лучевых исследованиях. Кроме того, в задачи настоящего исследования не входила и микроскопическая оценка выраженности отека кожи, хотя при изучении гистологических препаратов кожи передней брюшной стенки более выраженные признаки

отека отмечались в наблюдениях с НВП. А в результате посмертной МРТ были установлены количественные показатели гидратации кожи.

Действительно, альтернативным перспективным подходом к посмертной оценке анасарки и отеочного синдрома является использование методов лучевой диагностики, позволяющих проводить исследование органов и тканей тела новорожденного без нарушения их целостности и перемещения жидкостей и крови [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017; Thayyil S., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2013]. Дополнительным преимуществом таких исследований является возможность последующего 3D моделирования областей интереса с количественной оценкой абсолютных и относительных объемов [Taylor A.M., Arthurs O.J., Sebire N.J., 2015; Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А. и др., 2017 (2)].

В связи с этим ряд авторов предприняли попытки использования компьютерной томографии (КТ) для посмертной диагностики гидроторакса и асцита. Так, с целью дифференциальной диагностики скоплений жидкостей (крови, транссудата, экссудата) в организме W.D. Zech с соавт. [Jones D.C., 1995] установили, что КТ плотность транссудата в серозных полостях варьирует от 12 ед. Н. до 38 ед. Н. При этом ряд авторов в своих исследованиях сообщили, что значения КТ плотности областей скопления жидкости в серозных полостях в течение первых 4-х дней посмертного периода практически не отличались от прижизненных показателей [Mascaretti R. S., Falcão M. C., Silva A. M. et al., 2003; Jones D.C., 1995]. Было установлено, что проведение посмертной КТ позволяет провести неинвазивное количественное определение объемов свободной жидкости в серозных полостях у взрослых [Sohan K., Carroll S. G., De La Fuente S. et al., 2001; Козлов П.В., Кузнецов П.А., Леонова Е.И. и др., 2014]. На основании установленных количественных значений была проведена попытка их сопоставления с балльной оценкой асцита, гидроторакса и гидроперикарда [Thayyil S., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2013].

Более того, при исследовании 41 тела умерших взрослых пациентов R.L. Gullo с соавт. [Thayyil S., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2013] была выполнена количественная оценка выраженности анасарки при посмертной КТ. Определение степени анасарки при посмертном КТ исследовании проводили на томограммах путем полуавтоматического определения областей подкожной клетчатки и поверхностных мышц от дистального диафиза бедренной кости до грудной клетки, имеющих КТ плотность от -20 ед.Н. до +50 ед.Н. В своем исследовании авторы установили, что степень анасарки достоверно коррелировала с выраженностью асцита ($p < 0,0001$), и не имела взаимосвязей с гидротораксом и гидроперикардом.

Однако стоит отметить, что вышеуказанные данные литературы были получены при исследовании тел погибших взрослых пациентов.

Как мы уже указывали на основании данных литературы и в результатах наших собственных исследований, проведение посмертной КТ для анализа тел мертворожденных и умерших новорожденных значительно затруднено из-за их малых размеров тел, и соответственно малых размеров органов и тканей, которые не позволяют дать необходимую анатомическую и тканевую дифференцировку изучаемых областей, доступную для технических возможностей КТ аппаратов, а также из-за недостаточно развитой жировой ткани [Désilets V., De Bie I., Audibert F., 2018; Machin G.A., 1997].

В этой связи для анализа тел погибших новорожденных более эффективным можно считать применение посмертной МРТ [Suwanrath-Kengpol C., Koranantakul O., Suntharasaj T. et al., 2005; Machin G.A., 1997]. Именно поэтому в нашем исследовании была использована посмертная МРТ с последующим сопоставлением интенсивностей МР-сигналов исследуемых областей и 3D реконструкциями областей трансудата.

В проведенном нами исследовании мы также предприняли попытку измерения толщины подкожной жировой клетчатки как на срезе тканей при аутопсии, так и на МР срезах на полученных томограммах. Стоит отметить, что среднегрупповые данные о толщине подкожной жировой клетчатки в исследованных областях тела показали наибольшие значения в группе новорожденных с неиммунной водянкой плода, а наименьшие – в контрольной группе. Однако, аналогично исследованиям в литературе, мы также столкнулись с вопросами объективной оценки анасарки при разной степени развития жировой клетчатки в зависимости от гестационного срока при рождении и типа питания новорожденного при жизни (умеренного питания, сниженного питания, повышенного питания). То есть мы столкнулись с необходимостью индивидуального подхода при оценке толщины подкожной жировой клетчатки при анасарке. Данный факт диктует необходимость разработки универсального критерия оценки анасарки в перинатологической практике.

В связи с этим нами был предложен расчет оригинального показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки, основанного на соотношении интенсивности сигнала жировой клетчатки исследуемой области и сигнала от плевральной жидкости, которая является проявлением нормальных посмертных изменений. Значения показателя более 50 свидетельствуют о наличии отека подкожной клетчатки исследуемой области. Стоит отметить необходимость измерения указанного показателя в нескольких областях тела, так как анасарка является системным и распространенным явлением, а не локальным отеком тканей. Увеличение показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки в нескольких анатомических областях является дополнительным диагностическим признаком наличия анасарки.

Так, в результате проведенного нами посмертного МРТ исследования тел новорожденных с клиническими признаками отеочного синдрома были установлены более высокие значения соотношения интенсивностей МР-сигналов на T2 и T1 взвешенных изображениях по сравнению с группой новорожденных без признаков анасарки.

Именно рассчитанные значения показателя гидратации кожи с подкожной клетчаткой оказались наиболее информативными для оценки степени выраженности анасарки. При этом максимальные средние значения показателя гидратации установлены нами в области передней грудной и брюшной стенок в наблюдениях НВП, превышающие показатели контрольной группы в 3,40 и 3,01 раза ($p < 0,05$), что очевидно свидетельствует о большем содержании жидкости в подкожной клетчатке.

Наряду с возможностью получения объективных числовых характеристик интенсивности сигнала на МР томограммах, другим существенным достоинством посмертной МРТ является возможность количественной оценки объемов свободной жидкости в серозных полостях.

Стоит отметить, что в нашем исследовании в наблюдениях контрольной группы нами также было выявлено наличие жидкости в серозных полостях. Тогда как в данном случае речь идет о так называемой физиологической норме, поскольку серозная жидкость в определенном физиологическом количестве обеспечивает прижизненное скольжение внутренних органов в полостях тела [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017]. В дополнение к этому, поскольку в настоящем исследовании изучались тела погибших новорожденных, то несомненно имеет место появление и посмертной жидкости, отражающей естественные посмертные процессы, в частности, перераспределение крови, развитие трупных гипостазов и др. [Machin G.A., 1989]. Однако, стоит отметить, что при индивидуальной оценке выявленной жидкости во всех наблюдениях ее удельный объем не превышал 10%. В связи с этим, патологическим объемом скопления жидкости считали соответственно удельный ее объем в исследуемой полости, превышающий 10%.

Полученные нами результаты посмертной МРТ свидетельствуют о наличии патологических скоплений свободной жидкости в серозных полостях во всех наблюдениях новорожденных с НВП и в 71,4% наблюдений новорожденных с анасаркой и наличием общего отеочного синдрома.

Вместе с тем, анализируя выявленные нами отличия в характере распределения и степени выраженности патологических скоплений жидкости в серозных областях, следует признать, что указанные отличия обусловлены, главным образом, различными причинами развития НВП. Действительно, НВП – это осложнение большого ряда заболеваний.

Согласно данным литературы [Randenberg A.L., 2010; Santo S., Mansour S., Thilaganathan B. et al., 2011], выделяют порядка 150 причин развития НВП.

При этом прогноз течения и исход НВП в основном зависят также от этиологии НВП [Désilets V., De Bie I., Audibert F. et al., 2018; Kurtser M. A., Gnetetskaya V. A., Malmberg O. L. et al., 2009]. Так, наилучшие показатели прогноза по выживаемости (смертность 37%) показаны для новорожденных с НВП, обусловленной инфекциями, а также НВП, развившейся вследствие врожденных аномалий лимфатической системы или аритмии плода [Randenberg A.L., 2010 (1)]. По данным же М.Е. Abrams с соавт. [Abrams M.E., Meredith K.S., Kinnard P. et al., 2007] самые высокие показатели смертности при НВП наблюдались среди новорожденных с врожденными аномалиями (57,7%), а самые низкие – у новорожденных с врожденным хилотораксом (5,9%). Именно этиология НВП, по мнению A.L. Randenberg [Randenberg A.L., 2010 (1)], является основным предиктором развития летального исхода. В результате ретроспективный анализа исходов 2453 наблюдений НВП, опубликованных с 1979 года, авторы установили, что общий уровень гибели плодов и новорожденных с НВП достигает 80%, а показатель смертности живорожденных с НВП – 49% [Randenberg A.L., 2010 (1)]. В этой связи одним из главных моментов при диагностике НВП плода считается установление конкретной ее этиологии, в том числе при патолого-анатомическом исследовании в случаях летального исхода [Désilets V., De Bie I., Audibert F., 2018].

Аналогичные суждения характерны и для оценки отека подкожной клетчатки (анасарки) при НВП. Анасарка также считается одним из проявлений патологического скопления жидкости в организме и соответственно критерием для диагностики НВП [Norton M.E., Chauhan S.P., Dashe J.S., 2015; Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г. и др., 2018 (1)]. Для наблюдений НВП характерно наличие генерализованного отека подкожной клетчатки, включая конечности, грудную и брюшную стенки. Критерием развития отека считается УЗ увеличение толщины кожи с подкожной клетчаткой более 5 мм) [Skoll M.A., Sharland G.K., Allan L.D., 1991]. По данным D.C. Jones [Jones D.C., 1995] при пренатальном УЗИ легче всего визуализируется отек кожи и подкожной клетчатки в области черепа, имея характерный вид отделения кожи от костей черепа.

Итак, на основании комплексных данных проведенного нами посмертного МРТ исследования было установлено, что диагноз НВП правомерен при исследовании мертворожденного и или новорожденного (при условии, что клинически подтвержденные явления анасарки были выявлены непосредственно с момента рождения) при наличии следующих составляющих: значения показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки

более 50 в трех и более анатомических областях тела, наличие скоплений свободной жидкости с удельным объемом более 10% в двух и более серозных полостях.

В свою очередь выявление и оценка анасарки при патолого-анатомическом исследовании основаны на пальпаторном исследовании кожных покровов и определении количества трансудата в серозных полостях (плевральной, брюшной, перикарда) при аутопсии. Однако объективное проведение подобных диагностических манипуляций затруднено в связи с особенностями строения подкожной клетчатки новорожденных и перемещением жидкости во время рассечения тканей и полостей тела, а также необходимостью избегать дополнительных разрезов кожных покровов. Стоит подчеркнуть, что незрелость подкожной клетчатки у погибших новорожденных и соответственно различная степень ее гидратации при развитии отека выступает дополнительным фактором для затруднения объективизации полученных макроскопических данных. В этой связи крайне затруднительно провести объективную количественную оценку выраженности локальных отеков подкожной клетчатки и степени анасарки при аутопсии.

Следовательно, посмертная МРТ тел умерших новорожденных позволяет провести объективную количественную оценку особенностей анасарки и характера и степень выраженности неиммунной водянки плода. Для диагностики НВП необходимо выявление патологических скоплений жидкости у плода при пренатальном УЗИ беременной или у новорожденного сразу после рождения. Применение предложенного нами показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки помогает выявлению и проведению объективного выявления и оценки отеков подкожной клетчатки. МРТ также является доступным и результативным методом расчета абсолютных и относительных объемов свободной жидкости в серозных полостях, что повышает диагностические возможности патолого-анатомического вскрытия и способствует выяснению звеньев танатогенеза.

Учитывая трудности патолого-анатомической верификации особенностей развития анасарки с накоплением жидкости в серозных полостях и являясь более эффективным методом оценки анасарки и свободной жидкости по сравнению с аутопсией, МРТ должна использоваться в качестве обязательного компонента патолого-анатомического вскрытия тел плодов и новорожденных, погибших вследствие неиммунной водянки плода.

ГЛАВА 8. ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДОВ ПОСМЕРТНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ

Врожденные аномалии (пороки развития) (Q00-Q99 МКБ-10) на протяжении длительного статистического учета занимают второе место среди причин перинатальной гибели [Беков Д.Б., Михайлов С.С., 1979; Dandy W., 1928]. При этом введение в 2012 году новых медицинских критериев рождения (срок гестации 22 недели и более при массе тела при рождении 500 г и более) привело к увеличению как абсолютного, так и относительного количества мертворожденных и новорожденных, умерших в раннем неонатальном периоде от врожденных аномалий развития [Alvarez H., Garcia Monaco R., Rodesch G. et al., 2007].

В целом по Российской Федерации, согласно данным Росстата за 2019 год, врожденные пороки развития и хромосомные нарушения фигурировали в качестве основного заболевания в 6,7 % у мертворожденных и в 17,5 % при ранней неонатальной смерти. Наиболее высокий удельный вес (41,0 % среди всех аномалий как первоначальных причин перинатальной смерти) представляет группа так называемых «Других врожденных аномалий, не классифицированных в других рубриках», ведущую роль в которой занимают «Множественные врожденные аномалии» (Q89.7 МКБ-10), включающие в себя как относительно частые синдромы, так и орфанные заболевания.

Задачей данного исследования явился анализ возможностей посмертных лучевых исследований для выявления и оценки врожденных аномалий развития мертворожденных и умерших новорожденных.

8.1 Комплексная посмертная лучевая и патолого-анатомическая характеристика мертворожденных и умерших новорожденных с врожденными аномалиями

Для осуществления поставленной цели комплексному посмертному лучевому и последующему патолого-анатомическому исследованию подверглись 310 тел мертворожденных и умерших новорожденных. При этом у 53 мертворожденных и 85 новорожденных было выполнено комплексное посмертное КТ и МРТ исследования, у 27 и 55 соответственно - только КТ исследование и у 40 и 50 соответственно - только МРТ.

Перед проведением посмертных лучевых исследований было проведено тщательное изучение историй беременности и родов мертворожденных и стационарных карт новорожденных. Обязательным этапом также был внешний осмотр тел, а также

определение их антропометрических данных. Данный этап позволял получить общие представления об изучаемом теле и его патологии, крайне необходимые для определения областей для более детального исследования (например, укорочение конечностей, деформация черепа или наличие внешних опухолей и т.д.). Кроме того, выявление стигм или типичного для того или иного генетически обусловленного синдрома внешнего вида являлось подтверждающим признаком наличия соответствующей патологии.

После проведения посмертных лучевых исследований в каждом наблюдении было выполнено комплексное (макро- и микроскопическое) патолого-анатомическое исследование с определением патологии и причины смерти мертворожденных и умерших новорожденных, а также анализ диагностических возможностей посмертной КТ и МРТ (таблица 8.1).

Таблица 8.1 - Врожденные аномалии развития мертворожденных и умерших новорожденных, выявленные при посмертном лучевом (КТ и МРТ) исследовании.

Результаты посмертных лучевых исследований: выявленная патология, количество				
Пороки развития	Количество выявленных наблюдений с патологией		Внешний осмотр тела	Посмертная КТ
	мертворожденные	новорожденные		
Пороки развития	6	3	- вздёрнутый нос, 4 - гипертеллоризм глаз, 4 - увеличение воротниковой зоны, 8	патологии не выявлено
	4	0	- выраженная диспропорция тела мертворожденного, 4 - отсутствие верхних конечностей, 2 - гипоплазия верхних конечностей, 2 - гипоплазия верхних конечностей, 2 - отсутствие нижней конечности, 1 - отсутствие головы, 1	- отсутствие костей верхних конечностей, 2 - гипоплазия всех костей верхних конечностей, 2 - отсутствие нижней конечности, 1 - отсутствие костей черепа, 1 - атипичная локализация костей черепа, 1
Комбинированные пороки и синдромы	3	2	- типичный сливообразный живот, 3 - низкорасположенные ушные раковины	патологии не выявлено
Дауна синдром				- отёк воротниковой зоны, 4 - гипоплазия тимуса, 2 - гипоплазия почек, 2 - гипоплазия сердца 2, - дефект межжелудочковой перегородки 2, - дефект межпредсердной перегородки 2, - атриовентрикулярный канал 2
Плод-акардиус				- отсутствие сердца, 4 - голопроэнцефалия, 3 - анэнцефалия, 1 - омфалоцеле, 2 - наличие в грудной полости петель кишечника справа, а слева - почки с отходящим от нее мочеточником при отсутствии остальных внутренних органов, 1
Пруне-Белли синдром				- двусторонний уретерогидронефроз, 2 - двусторонняя кистозная дисплазия почек, 2 - двусторонний крипторхизм, 2

Продолжение таблицы 8.1

				- ретрогнатия, 2 - двусторонняя косолапость - отведенный I палец правой стопы, 2		- аплазия мышц передней брюшной стенки, 2 - мегаистис, 2 - дилатация мочеочника, 2 - дилатация простатического отдела мочеиспускательного канала, 2 - двусторонний крипторхизм, 2
Арнольда-Киари синдром	9	3	- микроретрогнатия, 1 - длинный фильтр, 1 - варусная деформация стоп, 1 - долихоцефалическая форма черепа, 1	- уменьшение размеров задней черепной ямки, 6	- расположение долей мозжечка в области затылочного отверстия, 6 - гипоплазия долей мозжечка и червя 2, - нарушение стратификации коры мозжечка, 9 - недоразвитие nucleus dentatum, 2 - нарушение формирования коры головного мозга, 2 - гидроцефалия, 2 - признаки гипоплазии сердца, 5	
Поттера синдром	1	4	- гипертелоризм, 3 - выступающий лобный бугор, 5 - уплощение и расширение корня носа, 4 - ушные раковины атипичной формы, 5 - микрогнатия, 3 - старческое выражение лица новорожденного (лицо Potter), 1	- деформация пальцев стопы, 4 - блоковидные и клиновидные позвонки, 2	- двусторонняя олигомеганефроническая гипоплазия почек, 3 - двусторонняя апластическая кортикомедуллярная дисплазия почек, 1 - двусторонний терминальный уретерогидронефроз, 4 - гидроцефалия, 1	
VACTERL синдром	2	5	- атрезия ануса, 3 - двусторонняя синдактилия пальцев стоп, 6	- гипоплазия I левого ребра, 5 - двусторонняя костная	- атрезия пищевода, 3 - верхний и нижний трахеопищеводные свищи, по 2 - атрезия ануса, 3	

				- атрезия прямой кишки, 2 - агенезия створки аортального клапана, 1 - дилатация полости правого и левого желудочков, 1 - гипертрофия миокарда правого и левого желудочков, 1 - дефект межжелудочковой перегородки, 2 - добавочная верхняя полая вена в коронарный синус, 1 - гипоплазия дуги и перешейка аорты, 1 - агенезия почки, 2 - гипопластическая кистозная дисплазия почек, 3 - уретерогидронефроз, 2 - уретероцеле справа, 1 - полное удвоение матки, 1 - дистенезия мозлистого тела, 1 - бронхолёчная дисплазия легких, 2 - агенезия главных бронхов, 1 - гипоплазия долей и червя мозжечка, 3 - нарушение архитектоники коры мозжечка, 3 - гипоплазия мозлистого тела, 3 - гипоплазия гиппокампа, 4 - недоразвитие nucleus dentatum, 2 - порок развития задней черепной ямки, 3 - признаки расширения желудочков головного мозга, 5
Денди-Уокера синдром	4	2	- выраженные надбровные дуги, 5 - плоская переносица - короткий нос с вывернутыми ноздрями, 4 - длинный фильтр, 3 - лицевой и мозговой череп с признаками «шлема греческого воина», 4	- аномалии развития костей мозгового и лицевого отдела черепа, 5 - порок развития задней черепной ямки, 3

Продолжение таблицы 8.1

					- гипоплазия полушария головного мозга, 1 - кистозная структура соединения с IV желудочком, 1
пентада Кантрелла	1	2	- омфалоцеле больших размеров, 3	- омфалоцеле больших размеров, 3 - френоперикардальная грыжа, 1 - дефект межпредсердной перегородки, 2 - гипертрофия и дилатация правого и левого желудочков сердца, 1 - двусторонняя бронхолегочная дисплазия, 1	- омфалоцеле больших размеров, 3 - френоперикардальная грыжа, 1 - дефект межпредсердной перегородки, 2 - гипертрофия и дилатация правого и левого желудочков сердца, 1 - двусторонняя бронхолегочная дисплазия, 1
Эдвардса синдром	5	5	- голова долихоцефаличной формы, 7 - плоское лицо, 5 - короткие глазные щели, - короткая шея, 6 - деформированные ушные раковины, расположенные низко, 8 - микроретрогнатия - микрогнатия, 6 - гипотелоризм, 5 - расщепление твердого и мягкого неба, 4 - двусторонняя лучевая косорукость, 6 - выраженная поперечная борозда на правой ладони, наличие «стопы-качалки», 7	- аномалии развития костей мозгового и лицевого отдела черепа, 9 - расщепление твердого и мягкого неба, 4 - аномалии развития лучевых костей, 6 - двусторонняя лучевая косорукость, 6	- аномалии развития костей мозгового и лицевого отдела черепа, 9 - расщепление твердого и мягкого неба, 4 - аномалии развития лучевых костей, 6 - двусторонняя лучевая косорукость, 6

Продолжение таблицы 8.1

						- жидкостное образование сосудистого сплетения боковых желудочков, 1 - агенезия мозолистого тела, 3 - расщелина верхнего неба, 9 - полная расщелина верхней губы, мягкого и твёрдого нёба, 5 - акrania, 3 - анэнцефалия, 4 - макроцефалия, 1 - гидроцефалия, 7 - гипоплазия мозолистого тела головного мозга, 15 - Зеркальная болезнь, 2 - стеноз трахеи в области бифуркации, 2 - отсутствие деления на доли правого лёгкого, 3 - гипоплазия диафрагмы с образованием ложной грыжи Богдалека, 2 - гастронизис, 5 - короткая кишка; 3 - атрезия ануса, 10 - агенезия сигмовидной и прямой кишки, 5 - дилатация мочевого пузыря с гипертрофией стенки и формированием клоаки, 2 - атрезия уретры, 3 - уретерогидронефроз почки, 3 - кистозная дисплазия почки, 1 - гипоплазия мочевого пузыря, 2 - аплазия поджелудочной железы, 1
Множественные пороки развития, не входящие в синдромы пороков развития	21	18	изменения в соответствии с областью и тяжестью имеющейся патологии	визуализация мягких органов и тканей затруднена		

Продолжение таблицы 8.1

Изолированные пороки					- гетеротопия единственной почки, 1 - стеноз мочеточника, 2 - двусторонняя пиелэктазия; 3 - двусторонний крипторхизм, 2 - гипоплазия полового члена, 1 - лимфнгиома плевральной полости, 1 - наличие множественных лимфангиом шейного отдела, 1 - менингоцеле, 3 - гидроцефалия, 2
	spina bifida	7	1	- грыжеобразное выпячивание в проекции спинномозгового канала позвоночника, 6	- незаращение дужек позвонков 8
	Аневризма вены Галена	0	4	патологии не выявлено	- расширение большой мозговой вены (вены Галена), 4 - расширение прямого синуса, верхнего и нижнего сагитальных синусов, поперечного синуса, сигмовидного синуса, 3 - расширение верхней полой вены, правой и левой плечеголовных вен, и внутренних яремных вен, 2 - расширение правой и левой общих, наружных и внутренних сонных артерий, 2 - расширение мозговых артерий, 3 - кардиомегалия, 1
	Омфалоцеле	3	2	- омфалоцеле, 5 - варусная деформация стоп, 4	- сколиотическая деформация позвоночника, 1 - омфалоцеле с эвентрацией органов брюшной полости, 5 - экстрофия мочевого пузыря, 2 - атрезия ануса и толстой кишки, 1 - двуругая матка, 1

Продолжение таблицы 8.1

					- аплазия пальцев верхней конечности, 2 - полидактилия верхней конечности, 2 - синдактилия пальцев верхней конечности, 1 - синдактилия пальцев нижней конечности, 1 - гипоплазия локтевой кости, 1 - укорочение дистальных фаланг верхних конечностей, 2 - деформации пальцев стоп, 1 - дисплазия голеностопного и коленного сустава, 1 - гипоплазия малоберцовой кости, 2 - гипоплазия большеберцовой кости, 2 - дисплазия правого голеностопного и коленного сустава, 1 - брахидактилия и изодактилия, 1 - варусная деформация стоп, 2 - укорочение всех трубчатых костей, 1 - укорочение длины тела, 3
--	--	--	--	--	---

Продолжение таблицы 8.1

				- множественный врождённый артрогрипоз, 1 - синдрома Апера, 1		- гипоплазия сердца, 2 - кардиомегалия, 5 - общий атриовентрикулярный канал, 2 - гипоплазия перешейка дуги аорты, 2 - гипоплазия дуги аорты, 3 - гипоплазия правого желудочка, 1 - гипоплазия и агенезия створок митрального клапана, 1 - дефект межпредсердной перегородки, 2 - дефект межжелудочковой перегородки, 3 - гипоплазия левых отделов сердца (гипоплазия левого желудочка, предсердия, восходящей части и дуги аорты), 1 - открытый артериальный проток, 3 - дефект в нижней части межпредсердной перегородки, 1 - транспозиция магистральных сосудов, 3 - добавочная верхняя полая вена в коронарный синус, 1 - гипоплазия левой лёгочной артерии, 1 - гипертрофия миокарда правого и левого желудочков сердца, 3 - общий артериальный ствол, 1 - декстракардия, 1
Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов	7	24	патологии не выявлено			

Продолжение таблицы 8.1

						- декстрапозиция аорты, 1 - коарктация дуги аорты, 1 - гипоплазия правой легочной артерии, 1 - тетрада Фалло (субаортальный дефект межжелудочковой перегородки, стеноз выходного отдела лёгочного ствола (диаметр), 2 - наличие органов брюшной полости в грудной полости, диафрагма покрывает патологический органокомплекс (истинная ВДГ), 17 - наличие органов брюшной полости в грудной полости, дефект диафрагмы (ложная ВДГ), 55
				патологии не выявлено	визуализация затруднена, наличие органов брюшной полости в грудной полости	- МР признаки наличия тератомы: -эпигнатус, 1 -копчиковой локализации, 2 -внутригрудной локализации, 1
ВДГ	5	67		- наличие опухолевидного образования в зависимости от локализации: - копчиковой локализации – 2, - локализации – 2, - эпигнатус – 1	- КТ признаки опухолевидного новообразования соответствующей локализации с наличием в структуре опухоли тканей разной КТ плотности с включениями костной плотности: копчиковая локализация – 2, эпигнатус - 1, внутригрудная локализация - 1	Опухоли: лимфангиом а тератома

В результате проведенного исследования был сделан вывод, что посмертные (КТ и МРТ) исследования являются эффективными для выявления дифференциальной диагностики врожденных пороков развития мертворожденных и умерших новорожденных. Установлено, что посмертная КТ, выполненная в перинатальном периоде высокoeffективна для исследования костной системы с возможностью тщательного анализа как топографии скелета целиком, так и костей, и их элементов в отдельности. Однако приходится констатировать, что наряду с отличной визуализацией костной системы, визуализация суставов, мягких тканей и органов значительно затруднены и не могут быть использованы в диагностических целях. Наряду с этим, посмертная МРТ показала себя как высокoeffективный метод для оценки и анализа внутренних органов, мягких тканей и сосудистой системы мертворожденных и умерших новорожденных. В связи с этим, при планировании выполнения посмертных лучевых исследований в перинатальном периоде, считаем необходимым рекомендовать совместное использование КТ и МРТ исследований для полноценного и всеобъемлющего исследования тел.

8.2 Обсуждение результатов исследования

Патолого-анатомическое вскрытие с последующим гистологическим исследованием кусочков тканей считается на данный момент времени наиболее объективным и точным способом определения патологии и причины смерти новорожденного является. В ряде случаев оно дополняется результатами микробиологического, генетического и молекулярно-биологического исследований. В настоящее время согласно Федеральному закону № 323-ФЗ от 21.11.2011 г «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» патолого-анатомическое вскрытие проводится во всех случаях мертворождения и смерти детей в первые 28 дней жизни. Именно на основании результатов аутопсии оформляется медицинское свидетельство о перинатальной смерти (форма № 106-2/у-08), в котором указываются основные заболевания и состояния ребенка, явившиеся причиной смерти в перинатальном периоде, а также заболевания или состояния матери, осложнения со стороны плаценты, пуповины и оболочек, патология беременности и родов, обусловившие (способствовавшие) наступлению смерти новорожденного.

Непременным залогом успехов перинатальной помощи являются объективные знания о количестве и причинах перинатальных летальных исходов. В частности, мертворождаемость является важной составной частью перинатальной смертности, поэтому анализ ее уровня и причин имеет большое значение как для снижения самой мертворождаемости, так и перинатальной смертности в целом [Щеголев А.И., Павлов К.А.,

Дубова Е.А. и др., 2013]. По данным литературы [Gordijn S.J., Erwich J.J., Khong T.Y., 2002; Amini H., Antonsson P., Papadogiannakis N. et al., 2006; Sankar V.H., Phadke S.R., 2006; Akgun H., Basbug M., Ozgun M.T. et al., 2007] в 30-90% наблюдений результаты вскрытия плодов и умерших новорожденных подтверждают клинический диагноз, однако в 25-30% они дополняют, а в 10-40% случаев выявляются другие первоначальные причины смерти.

Однако по ряду причин, в частности религиозных, вскрытие новорожденных, умерших после 28 дней жизни, может быть отменено. В случае прерывания беременности в сроки до 22 недель полноценное патолого-анатомическое вскрытие обычно не проводится, вследствие чего информация о состоянии плода остается неизвестной. Вместе с тем, патолого-анатомическое вскрытие антенатально погибших сопряжено с явлениями мацерации и аутолиза, что не позволяет в ряде случаев провести объективную оценку танатогенеза [Павлов К.А., Дубова Е.А., Бурдули Г.М. et al., 2012]. Аутопсийное исследование в случае самопроизвольного или индуцированного выкидыша может быть затруднено деструкцией и дефрагментацией тканей. Территориальная разобщенность перинатальных центров и патолого-анатомических отделений также ухудшает качественное проведение посмертной диагностики. Наиболее сложные ситуации возникают при проведении судебно-медицинского исследования перинатальной смерти.

Проведение же посмертных (КТ и МРТ) лучевых исследований направлено на оптимизацию патолого-анатомического исследования и уменьшением затрачиваемого времени при аутопсии и получения более точной и детальной информации о патологии мертворожденных и умерших новорожденных, в том числе о врожденных пороках развития. В этой связи заслуживает внимания использование методов лучевой диагностики для исследования мертворожденного или умершего новорожденного.

Развитие и совершенствование медицинского оборудования и методик исследования закономерно сопровождаются улучшением результатов диагностики и лечения. Однако наряду с этим снижается процент патолого-анатомических вскрытий. Согласно данным литературы, большей степени это утверждение относится к взрослой категории пациентов [Мишнев О.Д., Кравченко Э.В., Трусов О.А. и др., 2004; 100 с.; Shojania K.G., Burton E.C., 2008], однако во многих развитых странах снижается также и количество аутопсий мертворожденных и умерших новорожденных. Так, в США и Великобритании доля их аутопсий составляет всего порядка 12% и 15% соответственно [Shojania K.G., Burton E.C., 2008; Sieswerda-Hoogendoorn T., van Rijn R.R., 2010]. Снижение количества аутопсий, несомненно влечет за собой уменьшение и снижение качества информации о причинах нарушения беременности и гибели новорожденных, а также уменьшению количества рекомендаций по планированию будущей беременности.

В связи с этим возрастает роль неинвазивных методов исследования, в преимуществе, посмертной лучевой диагностики. Действительно, как отмечено выше, последнее десятилетие характеризуется прогрессирующим увеличением числа проведенных посмертных лучевых исследований. Однако наибольшее их количество проведено в странах Европы. При этом посмертная рентгенография выполнена примерно в 80% наблюдений, посмертная КТ – в 50%, а посмертная МРТ – в 38% [Arthurs O.J., van Rijn R.R., Sebire N.J., 2014].

Однако традиционная рентгенография в большинстве случаев показала свою нерентабельность и имела низкие показатели диагностической эффективности, в связи с чем ее проведение рекомендуется лишь в определенных ситуациях: для выявления и уточнения выраженности скелетной дисплазии, оценки ядер окостенения, определения размеров костей в качестве показателей срока гестации [Olsen O.E., 2006].

Наиболее существенные результаты посмертной КТ получены при анализе костной патологии [Халиков А.Д., Александрова З.Д., Трофимова Т.Н. и др., 2009 (1); Cha J.G., Kim D.H., Kim D.H. et al., 2010]. Использование КТ исследования обеспечивает быстрое и превосходное отображение структур костного скелета, позволяя выявлять даже малую их патологию, включая дислокацию и очаги деструкции. По мнению S. Thayyil с соавт. [Thayyil S., Chitty L.S., Robertson N.J. et al., 2010] именно КТ исследование позволяет провести посмертную 3D реконструкцию всего скелета плода и выявить аномалии развития. Более того, КТ томография позволяет обнаружить переломы в таких областях, которые не исследуются при обычном аутопсийном исследовании, например, лицевого черепа [Bolliger S.A., Thali M.J., Ross S. et al., 2008]. Данный метод показал и большую эффективность для анализа ядер окостенения и начальных этапов развития молочных зубов по сравнению с рентгенологическим методом [Sakurai T., Michiue T., Ishikawa T. et al., 2012]. Также, посмертная КТ позволяет визуализировать ряд летальных осложнений, в частности, внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияние, расслоение и разрыв аорты [Hamano J., Shiotani S., Yamazaki K. et al., 2004; Tumanova U.N., Fedoseeva V.K., Liapin V.M. et al., 2014].

В систематическом обзоре, посвященном сравнительному анализу эффективности виртуального и традиционного вскрытия, правда, взрослых пациентов, погибших в результате различных травм, показано, что совпадение заключений по причине смерти варьировало от 50% до 100% [Scholing M., Saltzherr T.P., Fung Kon Jin P.H.P. et al., 2009]. Наилучшие результаты КТ получены при анализе переломов и огнестрельных ран. Наряду с этим при КТ не диагностировались преимущественно ушибы мягких тканей, поверхностные повреждения внутренних органов и гематомы размером менее 3 мм.

О явных преимуществах КТ исследования для оценки костной системы плода свидетельствуют сравнительные данные литературы о пренатальном обследовании беременных. Так, использование УЗИ в сочетании с КТ позволило диагностировать скелетные дисплазии плода в 57% наблюдений [Cassart M., Massez A., Cos T. et al., 2007]. По данным J.L. Ferran с соавт. [Ferran J.L., 2003] использование спиральной КТ позволило в 30% случаев получить дополнительные сведения относительно костной системы плода, а в 10% даже изменить поставленный ранее при УЗИ диагноз. Диагностическая эффективность выявления патологии костей у плодов при КТ, 2D-УЗИ и 3D-УЗИ составила соответственно 94,3%, 77,1% и 51,4% по сравнению с данными аутопсии [Ruano R., Molho M., Roume J. et al., 2004]. Более того, в отличие от УЗИ, применение КТ не лимитировано положением плода в полости матки и ограничениями, связанными с объемом амниотической жидкости или ожирением пациентки.

Вместе с тем, чувствительность метода спиральной КТ в диагностике заболеваний костной системы зависит от локализации поражения [Macé G., Sonigo P., Cormier-Daire V. et al., 2013]. При анализе формы длинных костей (бедря, плечевой кости, голени, малоберцовой кости) чувствительность КТ достигает 94%, для грудной клетки - 83%, костей лица и черепа - 57%, аномалий таза - 56%. При оценке степени минерализации чувствительность составляет 33%, а платиспондилия выявляется во всех 100% наблюдений.

Использование же КТ и 3D-реконструкций для оценки костной патологии тел мертворожденных имеет многообещающие возможности.

Говоря о проведении первой попытки применения посмертной МРТ в перинатологической практике, стоит отметить, что данные об этом были опубликованы еще в 1990 г [Ros P.R., Li K.C., Vo P. et al., 1990]. На основании сравнительного анализа 6 трупов, которые включали в себя 3 тела мертворожденных, 1 новорожденного и 2 тел взрослых пациентов, авторы сделали заключение, что эффективность МРТ сравнима с аутопсийным исследованием в отношении выраженной патологии головного мозга, а также органов грудной и брюшной полости и превосходила ее при обнаружении воздуха и жидкости в полостях тела.

Также, одним из первых исследований, посвященных возможностям посмертной МРТ тел плодов, явилась работа M.R. Roberts с соавт. [Roberts M.D., Lange R.C., McCarthy S.M., 1995]. На основании изучения 20 тел плодов авторы показали возможность МРТ исследования для анализа формирующихся органов плодов с 14 недель гестации. При этом был выполнен сравнительный анализ интенсивностей МР сигнала различных органов в T1 и T2 режимах исследования. Кроме того, были установлены МРТ особенности сигнала интактных и фиксированных в формалине плодов.

В свою очередь, J.A.S. Brookes с соавт. [Brookes J.A.S., Hall-Craggs M.A., Sams V.R. et al., 1996] установили полное совпадение данных МРТ и с результатами аутопсийного исследования в 8 наблюдениях при исследовании 20 плодов и мертворожденных. При этом в 8 случаях во время вскрытия был выявлен больший объем патологических процессов по сравнению с МРТ. Однако при изучении 4 плодов, наоборот, посмертная МРТ предоставила больше информации, чем было отмечено во время аутопсии.

При этом стоит заметить, что все исследователи были едины во мнении, что наиболее высокие показатели чувствительности и специфичности МРТ диагностики отмечаются при выявлении поражений головного и спинного мозга. Так, в исследовании Sebire N.J. с соавт. [Sebire N.J., Miller S., Jacques T.S. et al., 2013] диагноз вентрикуломегалии во время посмертной МРТ был установлен примерно в половине наблюдений плодов, у которых она была впоследствии выявлена в процессе вскрытия.

Сравнительному анализу данных посмертной МРТ и результатов аутопсии головного мозга было посвящено исследование P.D. Griffiths с соавт. [Griffiths P.D., Variend D., Evans M. et al., 2003], которые изучили 40 тел плодов и мертворожденных. Однако авторы отмечают, что в 8 наблюдениях морфологическое изучение осталось не законченным из-за выраженных явлений аутолиза. Тогда как в 28 из 32 наблюдений имелось полное совпадение результатов МРТ и морфологического исследования: в 11 случаях диагностировано отсутствие, а в 17 – наличие патологических изменений. В результате проведенной посмертной МРТ были выявлены: вентрикуломегалия, миело-менингоцеле в сочетании с мальформацией Киари (Chiari) 2, мальформация Денди-Уокера (Dandy-Walker), голопрозэнцефалия, диастематомия, гипоксически-ишемическое поражение, а также разрыв артериовенозной мальформации и кровоизлияние в зародышевый матрикс. Более того, в 4 наблюдениях в результате МРТ были выявлены изменения, отсутствующие в патолого-анатомических заключениях: парietальное энцефалоцеле с дисплазией коры лобной доли, вентрикуломегалия со стенозом силвиева водопровода, мальформация Денди-Уокера (Dandy-Walker) и кольпоцефалия.

Важным достоинством посмертной МРТ считается также возможность определения миграции нейронов, а также формирования борозд и извилин, что позволяет выявить и оценить нарушения формирования коркового вещества головного мозга [Whitby E.H., Paley M.N., Cohen M., Griffiths P.D., 2006].

Именно благодаря посмертной МРТ, P.D. Griffiths с соавт. [Griffiths P.D., Wilkinson I.D., Variend S. et al., 2004] установили роль задней черепной ямки в развитии аномалии Хиари (Chiari) в наблюдениях spina bifida. Авторы показали, что увеличение размеров задней черепной ямки происходит раньше и в большей степени, чем мозжечка. В этой связи

внутриутробное выявление подобного несоответствия следует трактовать как нормальный этап развития головного мозга, а не гипоплазию мозжечка плода. E.H. Whitby с соавт. также отмечают, что толщина коры головного мозга при посмертной МРТ плода меньше, чем при пренатальном внутриутробном МРТ исследовании плода, в частности 1-2 мм по сравнению с 3-5 мм при сроке гестации 34 недели [Whitby E.H., Paley M.N., Cohen M., Griffiths P.D., 2006].

Говоря о возможностях посмертной МРТ в выявлении патологии головного мозга, следует добавить, что именно факт вскрытия полости черепа с последующим микроскопическим исследованием ткани головного мозга является основным мотивом для отказа в проведении патолого-анатомического вскрытия. С другой стороны, полноценное морфологическое исследование ткани головного мозга плодов и умерших новорожденных возможно лишь после достаточно продолжительной (нередко в течение 2-3 недель) фиксации его в формалине. Исследование спинного мозга во время аутопсии указанной категории тел является чрезвычайно трудным также из-за его малых размеров и большого риска его повреждений при извлечении из костномозгового канала.

Посмертная МРТ наоборот, позволяет провести подробное исследование головного мозга без извлечения из полости черепа, а спинного мозга - из спинномозгового канала, в ненарушенном состоянии [Коков Л.С., Кинле А.Ф., Сеницын В.Е. и др., 2015]. Стоит отметить, что пороки развития центральной нервной системы являются одной из наиболее частых врожденных аномалий и составляют примерно 1 на 100 новорожденных, а в случаях самопроизвольных аборт - частота их выявления еще больше [Pinar H., Tatevosyants N., Singer D.B., 1998]. Более того, пороки развития головного мозга являются причиной гибели примерно в 20% наблюдений от всех врожденных аномалий.

Существенным моментом является и то, что проведение посмертной МРТ позволяет выявить признаки нарушения строения и повреждения ткани головного мозга даже в тех случаях, когда морфологическое его исследование полностью невозможно из-за явлений аутолиза. При этом при МРТ исследовании достаточно хорошо выявляются очаговые поражения гипоксически-ишемической природы и диффузный отек головного мозга. Более того, по мнению ряда авторов [Huisman T.A., 2004], возможности посмертной МРТ превосходят потенциал традиционного морфологического исследования головного и спинного мозга при анализе врожденных пороков развития и поражений центральной нервной системы плодов и новорожденных.

Тогда как в отношении диагностической эффективности посмертной МРТ визуализации патологии сердца данные литературы не однозначны. Ряд авторов приводят данные о достаточно низкой эффективности выявления поражений сердца. Так, М.Е.

Alderliesten с соавт. [Alderliesten M.E., Peringa J., van der Hulst V.P.M. et al., 2003] провели сопоставление результатов посмертной МРТ 26 погибших плодов с данными аутопсийного исследования. Однако в 5 наблюдениях во время вскрытия были выявлены аномалии развития сердца: коарктация аорты, дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, которые исследователи не смогли визуализировать при МРТ.

В свою очередь А.С. Breez с соавт. [Breeze A.C., Jessop F.A., Set P.A. et al., 2011] проанализировали результаты сравнительного анализа данных 44 плодов, погибших на сроках гестации 16-40 недель. Во время аутопсии в 4 наблюдениях были выявлены врожденные пороки сердца (коарктация аорты, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок), которые не визуализировались во время посмертной МРТ.

Однако в литературе имеется описание тяжелого комбинированного порока сердца плода, погибшего на сроке 23 недели гестации, а именно общего артериального ствола типа II в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки, установленного как при посмертной 1,5 Т МРТ, так и аутопсии [Mühler M.R., Rake A., Schwabe M. et al., 2004].

Стоит отметить, что патологические изменения сердца выявляются примерно в 35% вскрытий тел погибших плодов [Grant E.K., Evans M.J., 2009], при этом только половина из них выявляется антенатально при УЗИ беременных женщин [Dancea A., Cote A., Rohlicek C. et al., 2002]. Выявлено, что нарушения строения сердца встречаются и в 10% аутопсий при внезапной детской смерти [Dancea A., Cote A., Rohlicek C. et al., 2002; Tegnander E., Williams W., Johansen O.J. et al., 2006]. При этом в 84% таких случаев указанная патология расценивалась в качестве первоначальной причины смерти [Byard R.W., 2002], тогда как прижизненно выявлялась лишь в 40% наблюдений [Tegnander E., Williams W., Johansen O.J. et al., 2006].

Использование современных томографических аппаратов для лучевой диагностики и программ последующей обработки изображений позволило существенно улучшить выявляемость патологии сердца. Так, на основании проведенных исследований А.М. Taylor с соавт. [Taylor A.M., Arthurs O.J., Sebire N.J., 2015] пришли к заключению, что наиболее хорошие результаты по выявлению патологии сердца достигаются при использовании МРТ с построением 3D реконструкций, при этом наименьшие показатели диагностической эффективности отмечаются при анализе изображений при использовании T1 режима регистрации импульсных последовательностей.

Так, в исследовании Thayyil S. с соавт. [Thayyil S., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2013] 400 плодов и погибших детей при использовании посмертной МРТ с последующим выполнением трехмерных реконструкций сердца, было сделано лишь два ложноотрицательных заключения в отношении врожденных аномалий сердца по сравнению

с аутопсийными данными. В обоих случаях речь шла о тетраде Фалло у плодов со сроком гестации менее 24 недель. Вместе с этим, в исследовании, при анализе данных МРТ не был диагностирован небольшой дефект межжелудочковой перегородки. Однако в 13 наблюдениях имелись ложноположительные заключения о структурных нарушениях сердца. Один из них касался сложного врожденного порока – трехпредсердного сердца. В остальных случаях отмечались дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородки, коарктация аорты и стеноз устья аорты. Стоит отметить, что все указанные ошибочные заключения были сделаны при изучении тел плодов, погибших преимущественно на сроках менее 24 недель гестации при использовании силы магнитной индукции на МР томографе в 1,5T [Taylor A.M., Sebire N.J., Ashworth M.T. et al., 2014]. То есть диагностическая эффективность посмертной МРТ зависела от размеров плода, а, следовательно, от его гестационного возраста.

При этом ряд исследователей отмечают, что использование 3T МР томографа позволяет улучшить выявление патологических процессов при посмертных исследованиях, в том числе и аномалий развития сердца. Так, I. Sandaite с соавт. [32] оценили диагностические возможности посмертной 3T МРТ для выявления пороков развития сердца у 24 плодов, погибших на гестационных сроках 13-34 недель. В указанном исследовании МРТ позволила выявить сочетанные пороки сердца в 92,3% наблюдений, изолированные пороки сердца – в 54,5% и мальформации створок – в 64% случаев. Однако в одном наблюдении сочетанного порока сердца у плода с 15-недельным сроком гестации была визуализирована только декстропозиция аорты, тогда как во время вскрытия дополнительно к этому были выявлены полный атриовентрикулярный канал и дефект межжелудочковой перегородки с «аортой-наездником» (overriding aorta). В 4 наблюдениях также не были диагностированы изолированные следующие пороки сердца: дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, дисплазия створок клапанов аорты и легочной артерии, дисплазия трехстворчатого клапана [Sandaite I., Dymarkowski S., De Catte L. et al., 2014].

На основании проведенных сопоставлений авторы сделали заключение, что посмертная 3T МРТ является достаточно эффективной для выявления аномалий развития сердца у плодов более 16 недель гестации. При этом авторы отмечают существенные трудности в оценке внутрисердечных перегородок у погибших плодов из-за явлений мацерации и образования посмертных сгустков крови по мере увеличения давности внутриутробной гибели плода [Sandaite I., Dymarkowski S., De Catte L. et al., 2014].

Более лучшие результаты в отношении врожденных аномалий развития сердца были продемонстрированы Votino C. с соавт. [Votino C., Jani J., Verhoye M. et al., 2012] при использовании 9,4T МРТ. Использование такого оборудования позволило визуализировать и

полную топографию сердца и нарушения его четырех полостей с чувствительностью 66,7% и специфичностью 80,0%, и патологию впадающих и отходящих кровеносных сосудов с чувствительностью 75,0% и специфичностью 100,0% у плодов, погибших на гестационных сроках от 11 до 20 недель.

S. Thayyilc соавт. [Thayyil S., Cleary J.O., Sebire N.J. et al., 2009] при выявлении патологии у плодов на сроках гестации 11-22 недели также показали более эффективные результаты при использовании 9,4Т МРТ по сравнению с 1,5Т МРТ. Выполнение 9,4Т МРТ позволило визуализировать все изменения, выявленные впоследствии во время аутопсийного исследования, тогда как при 1,5Т МРТ – лишь в 14 из 18 наблюдений.

Taylor A.M. с соавт. [Taylor A.M., Sebire N.J., Ashworth M.T. et al., 2014] также указывают, что проведение посмертной МРТ позволяет достаточно четко выявить аномалии строения сердца, особенно при исследовании тел умерших детей, новорожденных или плодов со сроком гестации более 24 недель. Однако отмечают, что данный метод не способен визуализировать изменения миокарда при его воспалении. Действительно, необходимо уточнить, что диагностика миокардита возможна лишь при тщательном микроскопическом исследовании препаратов ткани сердца. Следовательно, в таких случаях необходимо взятие нескольких тканевых образцов сердца для последующего гистологического исследования, что может быть выполнено путем минимально инвазивной лапароскопии или при помощи биопсийных игл.

Вместе с тем, по мнению M.E. Alderliesten с соавт. [Alderliesten M.E., Peringa J., van der Hulst V.P.M. et al., 2003], четкое определение комбинированного или сочетанного порока сердца, а также малых дефектов внутрисердечных перегородок во время посмертной МРТ является очень сложной задачей.

Характеризуя состояние сердечно-сосудистой системы, следует добавить, что проведение посмертной МРТ позволяет получить объективную характеристику прижизненного состояния крови и ее посмертного перераспределения [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. Так, особенности седиментации крови в полостях сердца и просвете крупных сосудов, а также локализация внутренних трупных пятен могут использоваться для дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных изменений [Roberts I.S., Benbow E.W., Bisset R. et al., 2003; Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006]. Различия в интенсивности МР сигнала на T2 взвешенных изображениях позволяют дифференцировать посмертные сгустки крови от тромбов. В свою очередь строение посмертных сгустков и свертков крови в определенной мере отражает особенности танатогенеза, а именно быструю или медленную скорость наступления смерти [Barkhausen J., Hunold P., Eggebrecht H. et al., 2002; Imaizumi T., Chiba M., Honma T., Niwa J., 2003 (1)].

Однако стоит отметить, что посмертные МРТ исследования перераспределения крови в указанных исследованиях проведены у взрослых пациентов.

Известно, что для выявления патологии легких целесообразней применять компьютерную томографию, однако в литературе имеются работы, посвященные возможностям МРТ диагностики. Так, во время посмертной МРТ Mühler M.R. с соавт. [Mühler M.R., Rake A., Schwabe M. et al., 2004] выявили наличие гиперинтенсивного сигнала в сегментах легкого, который отражал заполнение их амниотической жидкостью и в дальнейшем это было подтверждено результатами гистологического исследования. Тем не менее, на основании изучения 30 плодов A.C. Breeze с соавт. [Breeze A.C., Cross J.J., Hackett G.A. et al., 2006] установили, что показатели чувствительности и специфичности визуализации поражений легких составляют 2,5% и 87% соответственно.

Самое объемное исследование, включающее 400 наблюдений, провели O.J. Arthurs с соавт. [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014], в результате которого показатели чувствительность и специфичность посмертной МРТ составили соответственно 45% и 61% при исследовании тел погибших плодов и 30% и 97% - тел умерших новорожденных и детей. Авторы отметили, что наиболее эффективной посмертная МРТ является при выявлении гидроторакса и гипоплазии легких, где показатели чувствительности составляли 100% и 60% соответственно. В результате проведенных ими МРТ–морфологических сопоставлений было установлено, что самый высокий процент совпадений наблюдается при исследовании тел детей, а наиболее худшие результаты – при изучении плодов с гестационном сроке до 24 недель. Так, при посмертной МРТ тел погибших плодов в 69,7% наблюдений не были выявлены патологические процессы, отмеченные при последующей аутопсии. Основную долю (15 наблюдений) составили инфекционные поражения легких, гипоплазия легких - 4 случая, трахеопищеводный свищ - 2. Кроме того, в результате посмертной МРТ было установлено 5 ложноположительных заключения: в трех наблюдениях – гипоплазия легкого и в двух - гидроторакс.

При анализе тел плодов, погибших на гестационном сроке более 24 недель, при анализе данных МРТ не были диагностированы также инфекционные поражения легких в 9 наблюдениях и в одном случае гипоплазия легкого мацерированного плода. Ложноположительные заключения были сделаны в 9 наблюдениях: гидроторакса - 4, гипоплазии легкого - 3 и очаговых поражений легких - 2.

При посмертной МРТ тел умерших новорожденных и детей в возрасте до 16 лет не были правильно идентифицированы 54,8% патологии, в том числе: 18 инфекционных поражений, 8 легочных кровотечений, 3 гидроторакса, 2 пищеводно-трахеальных свища и гипоплазии легкого, болезни гиалиновых мембран и легочной артериальной гипертензии -

по 1. При этом, было установлено 24 ложноположительных заключения, включая 18 инфекционных поражений, 2 гипоплазии легких, 2 очаговых поражения легкого, 1 гидроторакс и 1 расширение пищевода [Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E. et al., 2014].

Анализируя диагностические возможности посмертной МРТ для диагностики мочевой системы, стоит отметить, что почки, имеющие нормальное строение, на T2 взвешенных изображениях характеризуются сигналом низкой интенсивности в области коркового вещества и высокой интенсивности в мозговом слое. В связи с этим аномалии развития почек, особенно с кистозными изменениями, достаточно четко выявляются практически во всех случаях МРТ исследования [Woodward P.J., Sohaey R., Sams V.R. et al., 2007]. Но стоит также отметить, что несомненно, самая точная верификация вида кистозного поражения почек, в том числе и формы мультикистозной почечной дисплазии, возможна лишь при морфологическом изучении ткани органа.

В этой связи на основании систематического анализа шести предыдущих исследований S. Thayyil с соавт. [Thayyil S., Chandrasekaran M., Chitty L.S. et al., 2010] пришли к заключению, что чувствительность и специфичность посмертной МРТ для выявления патологии почек составляет 73% и 99% соответственно.

Вместе с тем Arthurs O.J. с соавт. [Arthurs O.J., Thayyil S., Owens C.M. et al., 2015] также отметили, что в проведенном ими исследовании диагностическая эффективность посмертной МРТ зависела главным образом от объекта исследования: плод или ребенок.

Так, у плодов, погибших ранее 24 недель гестации, были установлены обструктивная уропатия, агенезия и дисплазия почки, кистозная болезнь почек. При этом не были выявлены дисплазия почки и кровоизлияния в надпочечник, а также сделаны ложноположительные заключения: расширение почечных лоханок и кровоизлияние в надпочечник. Тогда как у плодов, погибших после 24 недель гестации, были определены почечная дисплазия, кровоизлияния в надпочечник и спленомегалия. При этом не были диагностированы уrogenитальный свищ, тромбоз почечной вены и кровоизлияние в надпочечник, а также сделаны ложноположительные заключения о кровоизлияниях в надпочечник и аспленизме. В группе умерших новорожденных и детей были верифицированы почечная дисплазия, обструктивная уропатия и кровоизлияния в надпочечник. Однако не были диагностированы острые некрозы коры почек и выявленное при микроскопическом исследовании кровоизлияние в надпочечник. Ложноположительные заключения касались почечной дисплазии и скопления жидкости в забрюшинном пространстве.

Авторы отмечают, что частота выявления патологии кишечника, как и вообще органов брюшной полости, во время посмертной МРТ в первую очередь также зависит от срока гестации погибшего плода или возраста умершего ребенка. Наиболее высокие показатели ее

чувствительности (77,1%) и специфичности (95,1%) отмечали при исследовании плодов на сроке гестации не более 24 недель по сравнению с более зрелыми плодами, новорожденными и детьми [Arthurs O.J., Thayyil S., Owens C.M. et al., 2015].

В описываемом исследовании, использование посмертной МРТ также позволило выявить у плодов, погибших до 24 недель гестации, ряд патологических процессов в брюшной полости, в том числе: гастрошизис, атрезию кишечника, транспозицию органов и подкапсульные гематомы печени. Однако не были диагностированы мальротация кишечника и Меккелев дивертикул, а также агенезия кишечника и подкапсульная гематома печени. Кроме того, имелись и ложноположительные заключения: транспозиция органов и мальротация кишечника у 15-недельного плода и признаки водянки у 18-недельного плода [Arthurs O.J., Thayyil S., Owens C.M. et al., 2015].

При МРТ анализе Thayyil S. С соавт. [Thayyil S., Chandrasekaran M., Chitty L.S. et al., 2010] тел плодов, погибших на гестационном сроке более 24 недель, были выявлены: отсутствие органов брюшной полости, гастрошизис, обструкция кишечника, гепатомегалия, крестцово-копчиковая тератома. Однако не были диагностированы атрезия двенадцатиперстной кишки и Меккелев дивертикул, а также было сделано несколько ложноположительных заключений: обструкция/расширение петель кишечника и признаки незавершенного поворота кишечника. При этом при посмертной МРТ тел умерших детей были верифицированы: атрезия, мальротация петель кишечника, заворот кишки и некротический энтероколит. Но не были диагностированы наблюдения острого некроза ткани печени, а также сделаны ложноотрицательные заключения о дилатации кишечника, инфаркта кишки, обструкции прямой кишки и дефекта передней брюшной стенки [Thayyil S., Chandrasekaran M., Chitty L.S. et al., 2010]. Весьма эффективным оказалось использование посмертной МРТ для анализа содержимого омфалоцеле [Федосеева В.К., Туманова У.Н., Ляпин В.М. и др., 2014].

На основании данных шести предыдущих исследований, Thayyil S. С соавт. [Thayyil S., Chandrasekaran M., Chitty L.S. et al., 2010] рассчитали усредненные показатели диагностической точности посмертной МРТ для выявления патологии кишечника. При этом значения составили 60% для чувствительности и 98% для специфичности [46].

Важным этапом патолого-анатомического исследования является также определение размеров и массы внутренних органов. В первую очередь, подобные характеристики необходимы, для выявления процессов задержки роста плода, а также диагностики гипоплазии органов. При этом, согласно данным литературы, в результате посмертной МРТ возможно достаточно четкое определение не только размеров, но массы органов [Votino C., Verhoye M., Segers V. et al., 2012].

Так, S. Thayyil с соавт. показали высокую (0,98-0,99) корреляцию между объемом внутренних органов, рассчитанным при посмертной МРТ, и их массой, полученной во время аутопсии тел 30 плодов (гестационный срок 14-42 недели), 5 умерших новорожденных и 30 детей (возраст от 1 месяца до 16 лет). Несколько худшие значения отмечались авторами в наблюдениях плодов с массой менее 300 г или менее 20 недель гестации [Thayyil S., Schievano S., Robertson N.J. et al., 2009].

Поскольку эффективность посмертной МРТ диагностики в определенной мере зависит от вида аппарата, используемых параметров его настройки, выбора режима и методики исследования, то мы солидарны с утверждением С. Votino и соавт. [Votino C., Jani J., Verhoye M. et al., 2012] о необходимости разработки специальных протоколов исследования, учитывающих тип используемого оборудования, а также режимы и программы исследования. Действительно, А.М. Taylor с со-авт. пришли к выводу о необходимости использования отдельных протоколов при анализе погибших плодов и тел умерших детей [Taylor A.M., Sebire N.J., Ashworth M.T. et al., 2014]. А.С. Breeze с соавт. рекомендуют различные параметры для исследования головы и туловища [Breeze A.C., Jessop F.A., Set P.A. et al., 2011].

Стоит остановиться подробнее на наиболее редких и показательных наблюдениях врожденной патологии в проведенном нами исследовании.

Среди наблюдений с врожденными аномалиями наиболее трудоемкими считаются патолого-анатомические вскрытия тел новорожденных, погибших в результате множественных врожденных пороков развития, из-за необходимости определения всех возможных аномалий и сопоставления их с известными синдромами и сложными пороками развития.

Одной из наиболее тяжелых патологий для определения оптимального способа патолого-анатомического вскрытия является акардиус (или аморфус), представляющий собой бесформленное образование с отсутствием сердца, ряда внутренних органов и/или конечностей. Так, нами проведено исследование четырех плодов-акардиусов.

По данным D.L. Gillim и С.Н. Hendriks [Gillim D.L., Hendriks C.H., 1953] аморфус встречается примерно в 1% наблюдений монозиготных двоен и составляет 1 на 34600 всех родов. Однако, К.Р. Bhatnagar с соавт. [Bhatnagar K.P., Sharma S.C., Bisker J., 1986] приводят более высокие показатели, составляющие 1 акардиус на 48000 родов. Стоит констатировать, что точное значение частоты рождения аморфусов не известно, поскольку последний не имеет отдельного кода в МКБ-10 и в связи с этим кодируется как множественные врожденные пороки развития (Q89.7 МКБ-10).

Стоит напомнить, что плод-акардиус (акардиа, аморфус, акардиальный монстр, *fetus amorphous acardious*) – это порок развития плода, представляющий собой бесформленное образование, не имеющее сходства с обычным плодом, с отсутствием сердца и ряда внутренних органов [Alderman B., 1973; Chi J.G., 1989]. В зависимости от локализации и выраженности врожденных аномалий выделяют четыре типа акардиусов [Alderman B. *Foetus acardius amorphus* // *Postgraduate Medical Journal*, 1973, vol. 49, no. 568, p. 102–105]. *Acardius acephalus* характеризуется наличием таза и нижних конечностей при отсутствии головы и нередко рук. У *acardius anceps* имеется тело, конечности, частично голова и зачатки головного мозга. *Acardius amorphous* представлен бесформенным образованием, в котором определяются различные ткани без формирования органов. У *acardius acornus* определяются структуры черепа при частичном или полном отсутствии туловища.

В зависимости от локализации и выраженности аномалий развития выделяют четыре типа аморфусов-акардиусов: *acardius acephalus* - выявляется в 65-70% наблюдений и характеризуется отсутствием головы и нередко рук, при этом имеются таз и нижние конечности; *acardius amorphous* – частота около 20%, представлен бесформенным образованием, в котором определяются различные ткани без формирования органов; *acardius anceps* - 10% наблюдений, имеются тело, конечности, а также частично голова и зачатки головного мозга; *acardius acornus* - порядка 5%, в нем определяются структуры черепа при частичном или полном отсутствии туловища.

Стоит отметить, что проведение полноценного аутопсийного исследования аморфуса сопряжено со значительными трудностями, связанными в основном с выделением и определением имеющихся костей скелета, особенно черепа. При этом лишь наличие скелета и собственной пуповины позволяют дифференцировать плод-аморфус от тератомы плаценты [10]. При этом высокоэффективным методом посмертной визуализации структур скелета и особенностей его патологии является компьютерная томография (КТ). Именно КТ исследование позволяет провести посмертную 3D реконструкцию всего скелета плода и выявить имеющиеся аномалии, что существенно дополняет результаты традиционного аутопсийного исследования [Thayyil S., Chitty L.S., Robertson N.J. et al., 2010; Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М. и др., 2013; Федосеева В.К., Туманова У.Н., Ляпин В.М. и др., 2013]. Определение конкретного типа аморфуса в наших наблюдениях стало возможным только благодаря проведенным КТ с реконструкцией костных структур и МРТ с визуализацией внутренней структуры.

Действительно, именно в результате комплексного посмертного лучевого исследования и патолого-анатомического вскрытия нами были установлены конкретные

типы акардиусов: в двух наблюдениях - *acardius anceps* и в двух наблюдениях - *acardius aserphalus*.

Несомненно, посмертные лучевые исследования в силу своего неинвазивного характера являются наиболее высокоэффективными при выявлении аномалий головного мозга. Подтверждением являются проведенные нами посмертные лучевые исследования мертворожденных и умерших новорожденных с синдромом Арнольда-Киари и с синдромом Денди-Уокера.

В нашем исследовании было выявлено также выявлено 4 новорожденных с диагнозом – аневризма вены Галена. Вена Галена – это эпонимическое название большой мозговой вены (*vena magna cerebri*), которая образуется при слиянии базальных вен (правой и левой) и внутренних мозговых вен (правой и левой), и считается главным коллектором, собирающим кровь от глубоких структур головного мозга [Беков Д.Б., Михайлов С.С., 1979]. Располагается она между нижней поверхностью валика мозолистого тела и пластинкой крыши, впадает в прямой синус.

Термином «аневризма вены Галена» (или аневризматической мальформацией вены Галены, *the vein of Galen aneurysmal malformation*) в литературе обозначают различные мальформации сосудов головного мозга, сопровождающиеся расширением вены Галена. В настоящее время аневризму вены Галена относят к группе врожденных аномалий развития сосудов головного мозга.

Согласно литературным данным [Gold A., Ransohoff J., Carter S., 1964; Lasjaunias P., Terbrugge K., Piske R. et al., 1987; Casasco A., Lylyk P., Hodes J.E. et al., 1991], аневризма вены Галена составляет порядка 1%, от всех врожденных аномалий развития и около 30% - среди врожденных сосудистых мальформаций. Точные значения частоты ее встречаемости в Российской Федерации, к сожалению, не известны, в связи с тем, что данные Росстата по смертности представлены в сгруппированном виде. Так, в МКБ-10 аневризма вены Галена представлена в рубрике «Q28.2 - Артериовенозный порок развития церебральных сосудов», которая вместе с «Врожденными аномалиями крупных артерий», «Врожденными аномалиями крупных вен», «Другими врожденными аномалиями системы периферических сосудов» составляет группу «Врожденные аномалии системы кровообращения» (Q25-28 МКБ-10).

На основании особенностей архитектоники сосудов и гемодинамики выделяют несколько видов АВГ. В литературе представлено несколько классификаций АВГ. Наиболее часто в клинике используются две классификации: Lasjaunias [Lasjaunias P., Rodesch G., Pruvost P. et al., 1989] и Yaşargil [Yaşargil M.G., Antic J., Laciga R. et al., 1976; Yaşargil M.G., 1988.].

К сожалению, формирование аневризмы вены Галена практически сразу сопровождается развитием вызванными ей осложнений: развитие синдрома обкрадывания сначала с гипоксически-ишемическими изменениями ткани головного мозга, а затем и с развитием кровоизлияний (как диапедезных, так и вследствие разрыва сосудов). Прогрессирующее расширение вены Галены приводит к механическому давлению на прилежащие структуры головного мозга, в том числе на силвиев водопровод, что способствует развитию гидроцефалии. В силу повышенного притока крови от головного мозга возрастает нагрузка на сердце, приводящая к компенсаторным изменениям миокарда с быстрым развитием сердечной недостаточности. По данным А.А. Nicholson с соавт. [Nicholson A.A., Hourihan M.D., Hayward C., 1989], сброс крови через артериовенозные шунты может достигать 80% и более от общего сердечного выброса, что является основной причиной сердечной недостаточности и развития водянки плода. Более того, наличие кардиомегалии, недостаточности трехстворчатого клапана, расширенной яремной вены и асцита является, признаком декомпенсации сердца плода вследствие артериовенозного сброса крови при аневризме вены Галена [Herghelegiu D., Ionescu C.A., Pacu I. et al., 2017].

Оценивая количество неблагоприятных исходов у новорожденных с указанной патологией, стоит отметить, что в ряде исследований показатели летальных исходов новорожденных с аневризмой вены Галена достигали 100% [Hoffman H.J., Chuang S., Hendrick E.B. et al., 1982; Hoang S., Choudhri O., Edwards M. et al., 2009]. По данным S. Geibprasert с соавт. [Geibprasert S., Krings T., Armstrong D. et al., 2010], более чем у половины больных с аневризмой вены Галена порок не может быть скорректирован, смертность в отсутствии лечения составила 77%, а смертность после хирургического лечения – 40%. Внедрение и совершенствование эндоваскулярных методов лечения привело к улучшению исходов заболевания. Так, в 1991 г D.M. Friedman с соавт. [Friedman D.M., Madrid M., Berenstein A. et al., 1991], сообщили о смертности в 50% и нарушений умственного развития 37% новорожденных с аневризмой вены Галена. А в 1993 г, эти же авторы доложили об отсутствии летальных исходов и наличии нормальных функциональных показателей у 55% пациентов [Friedman D.M., Verma R., Madrid M. et al., 1993]. В 2006 г были опубликованы результаты эмболизации сосудов у 233 больных с аневризмой вены Галена, согласно которым общая смертность составила лишь 10,6%, при этом показатель смертности новорожденных (52%) превышал аналогичные показатели среди младенцев (7,2%) и детей (0%) [Lasjaunias P.L., Chng S.M., Sachet M. et al., 2006].

В случае летального исхода новорожденных с аномалиями развития сосудов и/или сосудистыми нарушениями наиболее эффективным методом диагностики является посмертная визуализация органов и тканей при помощи КТ с внутрисосудистым введением

контрастного вещества [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017; Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г. и др., 2018 (1)], что и было выполнено в нашем исследовании наряду с проведением посмертной МРТ.

Еще одной важной патологией, связанной в частности и с патологией сосудов, является ассоциация VACTERL, выявленная нами в исследовании у 2 меророжжденных и 5 новорожденных.

Ассоциация VACTERL представляет собой сочетание нескольких врожденных аномалий: аномалии позвоночника (Vertebral anomalies), атрезию ануса (Anal atresia), пороки сердца (Cardiovascular anomalies), трахеопищеводный свищ (Tracheo-Esophageal fistula), аномалии почек (Renal defects) и конечностей (Limb defects).

Стоит отметить, что в МКБ-10 наряду с рубрикой «Множественные врожденные аномалии» в группе «Других врожденных аномалий, не классифицированных в других рубриках» выделена отдельная группа «Других уточненных синдромов врожденных аномалий, затрагивающих несколько систем», включающая в себя в том числе рубрику «Синдромы врожденных аномалий, вовлекающих преимущественно конечности» (Q87.2 МКБ-10). В последнюю группу входит и достаточно редкий синдром VACTERL.

Частота встречаемости ассоциации VACTERL, колеблется от 1 на 10000 до 1 на 40000 живых новорожденных [Solomon B.D., 2011; Solomon B.D., Bear K.A., Kimonis V., et al., 2012]. Считается, что для постановки диагноза VACTERL ассоциации достаточно выявления трех из вышеперечисленных аномалий развития. Хотя в ряде наблюдений помимо основных пороков могут иметься и другие аномалии развития, в частности головного мозга и / или легких. В таких случаях говорят о неVACTERL ассоциации. Обязательным условием верификации диагноза считается отсутствие клинических или генетических данных в пользу другого заболевания [Solomon B.D., 2011; Solomon B.D., Baker L.A., Bear K.A. et al., 2014].

Согласно данным литературы, аномалии позвоночника встречаются в 60-90% наблюдений VACTERL и представлены в основном нарушениями одного или нескольких позвонков, которые нередко сочетаются с аномалиями ребер и / или изменениями кривизны позвоночного столба [Solomon B.D., 2011; Solomon B.D., Pineda-Alvarez D.E., Raam M.S. et al., 2010; Oral A., Caner I., Yigiter M. et al., 2012]. При этом использование посмертной КТ позволяет подробно изучить топографию костей с возможностью оценки их формы и расчета количественных характеристик отдельных костей в целом и их элементов, а также выявить патологию костной системы [Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М. и др., 2013], что и было выполнено в нашем исследовании.

Говоря об аномалиях позвоночного столба при VACTERL ассоциации, необходимо помнить и о сочетании их с пороками развития спинного мозга, в частности, эпендимальной кистой, менингомиелоцеле, сирингогидромиелией [O'Neill B.R., Yu A.K., Tyler-Kabara E.C., 2010; Teo A.T., Gan B.K., Tung J.S. et al., 2012].

Также, аномалиями VACTERL ассоциации считаются пороки развития аноректальной области, которые включают в себя атрезию заднего прохода (ануса), промежностные или наружные свищи, аномалии клоаки. В 40-80% наблюдений VACTERL ассоциации выявляются врожденные пороки сердца. Перечень пороков сердца включает в себя как существенные, в том числе несовместимые с жизнью и требующие хирургической коррекции, структурные аномалии, так и относительные малые нарушения. С другой стороны, некоторые малые аномалии развития сердца, в частности, открытый артериальный проток и открытое овальное окно, ряд авторов [Козлов Ю.А., Ковальков В.А., Чубко Д.М. и др., 2016] предлагает расценивать в качестве сопутствующего состояния, а не составляющих компонент VACTERL ассоциации.

Наряду с этим встречаются и аномалии сосудов как сердечных (правостороннее расположение дуги аорты, персистирующая верхняя полая вена), так и внесердечных (почечной артерии, сосудов головного мозга) [Wasserstein M.L., Hedges D.W., 1995; Inatomi J., Miyazaki O., Fujimaru R. et al., 2005].

Трахеопищеводный свищ в сочетании с (или без) атрезии пищевода, считается наиболее тяжелым компонентом VACTERL ассоциации и встречается в 50-80% наблюдений [Solomon B.D., 2011; Oral A., Caner I., Yigiter M. et al., 2012]. Аномалии развития почек выявляются у 50-80% пациентов и могут быть представлены агенезией почки (одно- или двухсторонней), кистами почек, почечной дисплазией, сращением почек, подковообразной почкой, а также пороками развития мочеточников. В.К. Cunningham с соавт. [Cunningham B.K., Khromykh A., Martinez A.F. et al., 2014] выявили, что аномалии развития мочевыделительной системы были установлены у 52% от общего количества пациентов или 76% от больных с клиническими проявлениями нарушений мочевыделительной системы у новорожденных. Чаще всего имелось сочетание пузырно-мочеточникового рефлюкса и анатомических нарушений (в 27%). Помимо этого, определялись агенезия одной почки (в 24%), мультикистозная или диспластичная почка (18%), дупликация мочеточников (18%), а также подковообразная почка (9%), гипоплазия или атрофия почки (9%) и эктопия почки (6%). Авторами отмечено, что в 88% наблюдений почечные нарушения сочетались с аноректальными мальформациями [30]. Кроме того, по данным других авторов, у 55-90% пациентов встречаются гипоспадия, крипторхизм,

гидрокоल्पос [Oral A., Caner I., Yigiter M. et al., 2012; Levitt M.A., Pena A., 2007; Levitt M.A., Pena A., 2010].

Весьма специфическим поражением, входящим в VACTERL ассоциацию, считаются аномалии развития костей верхних конечностей: так называемые аномалии радиальной оси, главным образом лучевой кости и большого пальца кисти. Одностороннее поражение встречается в 75% наблюдений, двустороннее поражение наблюдается примерно у четверти пациентов и характеризуется несимметричностью изменений [Carli D., Garagnani L., Lando M. et al., 2014].

Согласно данным литературы, в ряде случаев у плодов и новорожденных с VACTERL ассоциацией отмечается наличие гидроцефалии. Такое сочетание следует трактовать как VACTERL-H синдром или синдром Бриарда Эванса (Briard Evans). Данный синдром наследуется по аутосомно-рецессивному типу, а в качестве причины рассматривается мутация гена, расположенного в локусе PTEN [Holden S.T., Cox J.J., Kesterton I. et al., 2006]. Развитие гидроцефалии при этом обусловлено стенозом водопровода мозга или аномалией Арнольда-Киари. То есть наследственный VACTERL-H синдром следует отличать от простой ассоциации VACTERL, являющейся случайной ассоциацией врожденных аномалий.

Таким образом, VACTERL ассоциация является редким, но грозным врожденным заболеванием, требующим в большинстве случаев проведения неоднократных оперативных вмешательств в первые дни жизни. Важным моментом проведенного нами посмертного исследования следует считать выполнение КТ и МРТ, позволивших провести объективный и четкий анализ имеющейся патологии. Проведение МРТ позволило выявить патологию органов и мягких тканей, а КТ исследования, включая исследование сосудов после введения контрастного препарата и трехмерную реконструкцию костей скелета, существенно повысили эффективность патолого-анатомического исследования, что свидетельствует о целесообразности проведения посмертной КТ и МРТ в случаях множественных врожденных аномалий развития.

Следующей врожденной патологией, заслуживающей отдельного обсуждения является выявленная нами лимфангиома средостения в одном из наблюдений.

Говоря о лимфангиоме, следует отметить, что исторически классификация и морфологические критерии лимфангиом приводятся в руководствах по онкологии. Так, в современном, 4-ом издании, руководстве «WHO classification of tumours of soft tissue and bone» лимфангиома фигурирует в рубрике доброкачественных опухолей сосудов (ICD-O код 9170/0). При этом она определяется как доброкачественное кавернозное / кистозное поражение сосудов, представленное расширенными лимфатическими каналами [Fletcher

C.D.M., Bridge J.A., Hogendoorn P.C.W. et al., 2013]. Согласно же ISSVA (International Society for the Study of Vascular Anomalies) классификации патологии сосудов [ISSVA, 2018], лимфангиома представлена в рубрике простых лимфатических мальформаций.

Следует также добавить, что в руководстве по патологии опухолей мягких тканей в качестве синонимов лимфангиомы названы кистозная гигрома и лимфатическая мальформация [Fletcher C.D.M., Bridge J.A., Hogendoorn P.C.W. et al., 2013].

Кистозная лимфангиома относится к редким аномалиям развития лимфатической системы и характеризуется наличием тонкостенной кисты [Wassef M., Blei F., Adams D. et al., 2015]. Частота встречаемости кистозной лимфангиомы варьирует от 0,8 до 18 наблюдений на 10000 плодов [Francavilla M.L., White C.L., Oliveri B. et al., 2017]. C.P. Chen с соавт. [Chen C.P., Liu F.F., Jan S.W. et al., 1996] уточняют, что заболеваемость кистозной лимфангиомой составляет 1 на 6000 новорожденных и 1 на 750 спонтанных абортусов.

При отсутствии выявления хромосомной патологии и/или выраженных аномалий развития плода, прогноз для новорожденного в целом благоприятный при проведении родоразрешения в специализированных родовспомогательных учреждениях [Machine N. In., Demidov V. N., Podurovskaya Yu. L. et al., 2017].

Размеры лимфангиом варьируют от нескольких миллиметров до 10-15 см, на основании чего они подразделяются на микрокистозные (менее 2 см), макрокистозные (более 2 см) и смешанные [Fonkalsrud E.W., 2006; Sanlialp I., Karnak I., Tanyel F.C. et al., 2003]. В зависимости от внутреннего строения лимфангиомы могут быть однокамерными и многокамерными [Gedikbasi A., Oztarhan K., Aslan G. et al., 2009].

Согласно данным литературы, лимфангиома может развиваться в различных областях тела плода, но наиболее часто происходит в области шеи [Arisoy R., Erdogan E., Kumru P. et al., 2016]. По данным P.L. Giacalone с соавт. [Giacalone P.L., Boulot P., Deschamps F. et al., 1993] и R.L. Schild с соавт. [Schild R.L., Orhan Y., Meyberg H. et al., 2003], лимфангиома локализуется в области шеи в 75% случаев, в подмышечной области – в 20%, в брюшной полости и забрюшинном пространстве – в 2%, в конечностях – в 2% и в средостении – 1%. В исследовании J.L. Li с соавт. [Li J.L., Hai-Ying W., Liu J.R. et al., 2018] лимфангиомы в области шеи составили 63,29%, в подмышечной ямке – 5,06% и в средостении – 1,3%. Довольно редкой локализацией лимфангиомы является средостение. По данным Н. Tanaka с соавт. [Tanaka H., Masumoto K., Aoyama T. et al., 2018], в литературе до 2018 г было описано лишь 13 наблюдений с пренатально диагностированной лимфангиомой, расположенной в средостении. Лимфангиома именно такой локализации имела место в нашем исследовании.

Следует отметить, что согласно данным литературы [Gedikbasi A., Oztarhan K., Aslan G. et al., 2009; Beke A., Joó J.G., Csaba A. et al., 2009; Noia G., Pellegrino M., Masini L. et al., 2013], кистозные лимфангиомы, развивающиеся у плодов во II и III триместрах гестации, отличаются от лимфангиом, возникающих в I триместре. Последние чаще сочетаются с анэуплоидией и аномалиями развития. Действительно, примерно у 2% детей с лимфангиомами выявляются различные хромосомные аномалии [Lu D., Wang Y., Zeng W. et al., 2015]. В то же время Yen-Ni Chen с соавт. [Chen Y.N., Chen C.P., Lin C.J. et al., 2017] указывают, что около половины кистозных лимфангиом плода сочетаются с хромосомной патологией. Наиболее часто выявляется трисомия по хромосоме 21 (синдром Дауна) и синдром Тернера (Turner, Шерешевского-Тернера). Реже встречаются трисомии по хромосоме 18 и 13. Помимо анэуплоидий при кистозных лимфангиомах выявляются и хромосомные перестройки, в частности делеции и дупликации. В литературе также имеются указания на выявление в первом триместре у плодов с кистозной лимфангиомой синдрома Нунан (Noonan) и гораздо реже синдромов Робертс (Roberts), Корнелии де Ланге (Cornelia de Lange) и Сотоса (Sotos) [Malone F.D., Ball R.H., Nyberg D.A. et al., 2005; Brumfield C.G., Wenstrom K.D., Davis R.O. et al., 1996].

В ряде случаев кистозные лимфангиомы могут сочетаться с различными пороками развития и неиммунной водянкой плода [Nadel A., Bromley B., Benacerraf B.R., 1993]. Наиболее часто при пренатальном УЗИ выявляются аномалии развития сердца, причем в 66,2-72,7% наблюдений у плодов с нормальным кариотипом) [Malone F.D., Ball R.H., Nyberg D.A. et al., 2005]. В литературе имеются также указания на сочетание с гидроцефалией, вентрикуломегалией, агенезией мозолистого тела, артрогрипозом, эквинувальгусной деформацией стопы, мезомелией, диафрагмальной грыжей, двусторонним гидронефрозом и различными пороками сердца [Sanhal C.Y., Mendilcioglu I., Ozekinci M. et al., 2014; Gedikbasi A., Gul A., Sargin A. et al., 2007].

Существенным моментом проведенного нами аутопсийного исследования является выполнение посмертных МРТ и КТ, позволившим установить точную локализацию и размеры кистозного образования, диагностировать неиммунную водянку плода с количественной оценкой объемов свободной жидкости в серозных полостях и выраженностью анасарки, а также степень гипоплазии легких.

Говоря о диагностике истинных опухолей в нашем исследовании, стоит остановиться о наблюдении эпигнатус у одного новорожденного.

Эпигнатус как разновидность тератомы представляет собой опухоль, в структуре которой имеются элементы тканей, производных всех трех зародышевых листков. Общая частота выявления тератом у новорожденных составляет порядка 1 на 4000

живорожденных. Чаще всего они локализируются в крестцово-копчиковой области, затем в переднем средостении, яичках, яичниках и забрюшинном пространстве [Tsai Y.T., Cala-Or M.A., Lui C.C. et al., 2013]. Тератомы в области головы и шеи составляют около 10% от общего их количества и встречаются, как правило, у новорожденных [Lionel J., Valvoda M., Hadi K., 2004; Haltermann S, Igulada K, Stelnicki E., 2006].

Эпигнатусом, согласно данным литературы [Tsai Y.T., Cala-Or M.A., Lui C.C. et al., 2013], называют, как правило, тератомы, происходящие из мягкого или твердого неба в области кармана Ратке (Rathke). Основанием для такого обозначения явилась классификация, предложенная в 1945 году W.E. Ehrlich [4], согласно которой опухоли ротовой полости подразделялись на три вида в зависимости от их локализации: *episphenoid*, *epipalatine* (или *epuranus*) и *epignathus*. В развитие данной классификации практически все новообразования носоглотки, ротоглотки и/или исходящие из полости рта, независимо от истинного источника роста, стали называть эпигнатусом [Keswani R.K., Chugh T.D., Dhall J.C. et al., 1968; Chervenak F.A., Tortora M., Moya F.R. et al., 1984]. Частота выявления таких эпигнатусов варьирует от 1 на 35000 до 1 на 200000 живых новорожденных с преобладанием у девочек (3:1) [Tsai Y.T., Cala-Or M.A., Lui C.C. et al., 2013].

В литературе также имеются описания наблюдений сочетания эпигнатуса с генетическими синдромами: синдромом Айкариди (Aicardi) (агенезия мозолистого тела, инфантильный спазм и аномалии глаза) [Goldstein I., Drugan A., 2005] и синдромом Пьера Робена (Pierre-Robin) (недоразвитие нижней челюсти (нижняя микрогнатия), глоссоптоз (недоразвитие и западание языка) и наличие расщелины нёба) [Vandenhoute B., Leteurtre E., Lecomte-Houcke M. et al., 2000]. Имеются указания об ассоциации с врожденным зобом и раком щитовидной железы, гемангиомой и лимфангиомой шеи, нейробластомой, опухолями околоушной слюнной железы, саркомами мягких тканей, передним энцефаломиелоцелем и врожденными пороками сердца [Tonni G., De Felice C., Centini G. et al., 2010]. Поскольку развитие тератомы начинается на ранних стадиях эмбриогенеза (между 6 и 12 неделями) до соединения небных дужек, то достаточно часто при эпигнатусе встречается «волчья пасть» и расщелина губы [Нелюбина О.В., А.А. Мамедов А.А., Киргизов И.В., 2012]. Тем не менее, в большинстве (порядка 90%) наблюдений эпигнатус является единственным поражением.

Согласно данным литературы [Tonni G., De Felice C., Centini G. et al., 2010], практически все тератомы, локализующиеся в области шеи, приводят к той или иной степени обструкции верхних дыхательных путей и глотки, нарушениям глотания, и поэтому расцениваются в качестве опухолей с плохим прогнозом и почти 100% летальностью в случае отсутствия их резекции. Тератомы, развивающиеся в области

носовых ходов, также в большинстве своем являются причиной перинатальной и неонатальной смерти из-за невозможности проведения хирургического лечения [Holmgren G., Rydnert J., 1987].

В случае же летального исхода перспективным методом, повышающим эффективность традиционного патолого-анатомического вскрытия тела погибшего плода и новорожденного и облегчающим определение танатогенеза, является посмертная визуализация органов и тканей посредством компьютерной и магнитно-резонансной томографии [Thayyil S., Sebire N.J., Chitty L.S. et al., 2013; Федосеева В.К., Туманова У.Н., Ляпин В.М. и др., 2013; Туманова У.Н., Быченко В.Г., Ляпин В.М. и др., 2014].

В нашем наблюдении по результатам патолого-анатомического исследования и данных посмертных КТ и МРТ было установлено наличие тератомы, расположенной в ротовой полости, носо- и ротоглотке, передней части шеи и выходящей наружу из ротовой щели и ноздрей. При аутопсийном исследовании области головы и шеи данное образование практически полностью заполняло полость носа, рта, носоглотки, ротоглотки, гортани и, следовательно, трактовалось как эпигнатус.

Современный морфологический анализ опухоли подразумевает четкое определение ее гистогенеза, степени злокачественности и точной локализации. В большинстве случаев это прерогатива морфологического исследования. Однако в представленном наблюдении выяснение точной локализации новообразования было затруднено невозможностью вскрытия и соответственно тщательного изучения структур полости носа, носоглотки и ротоглотки по деонтологическим соображениям. Именно проведение посмертных КТ и МРТ исследований с объемной реконструкцией костной ткани позволило нам в представленном наблюдении установить не только точную локализацию, внутренние и наружные размеры, строение и составляющие компоненты опухоли новообразования, но и определить источник роста опухоли.

Важно, что на сегодняшний день в литературе отсутствуют данные о влиянии факторов окружающей среды на развитие эпигнатуса у плодов. Также не выявлено связанных с эпигнатусом аномалий кариотипа у плода, что позволяет утверждать об отсутствии наследственной передачи заболевания и соответственно риска рождения следующего ребенка с аналогичной патологией [Clement K., Chamberlain P., Boyd P. et al., 2001].

Как известно, для тератом характерно наличие различных видов тканей без признаков их озлокачествления. В большинстве наблюдений тератомы представлены различными объемами эпидермиса, придатков кожи, гладких мышц, а также эпителия дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта [Barnes L., Eveson J.W., Reichart P. et al., 2005.]. Могут

встречаться элементы хрящей, костей, лимфоидной ткани, поджелудочной железы, щитовидной железы, печени [Smirniotopoulos J.G., Chiechi M.V., 1995; Varras M., Akrivis Ch., Plis Ch. et al., 2009]. В ряде случаев отмечалось наличие эмбриональной ткани, преимущественно незрелой нейроэктодермы с примитивными медуллобластоподобными клетками и зачатки сетчатки [Berry C.L., 1981]. По данным [Barnes L., Eveson J.W., Reichart P. et al., 2005.], такой тип ткани чаще встречался в шейных тератомах по сравнению с другими локализациями. При этом следует учитывать, что подобные изменения свидетельствуют о наличии незрелой тератомы.

Необходимо добавить, что в литературе имеются описания и злокачественных тератом. A.L. Thurkow и соавт. [Thurkow A.L., Visser G.H., Oosterhuis J.W. et al., 1982] представили наблюдение незрелого плода со злокачественной тератомой шеи и метастазами в легких. F.R. Bauman и A.Nerlich [39] описали метастазирующую тератому шеи у плода. Наиболее распространенным гистологическим типом в таких тератомах являлся крупноклеточный рак [Berry C.L., 1981]. К очень редким формам относится и тератокарциносаркома полости носа и придаточных пазух [Smith S.L., Hessel A.C., Luna M.A. et al., 2008; Chao K.K., Eng T.Y., Barnes J. et al., 2004]. Почти все такие опухоли выявлялись у взрослых мужчин и исходили из решетчатой пазухи и верхнечелюстной пазухи [Chakraborty S., Chowdhury A.R., Bandyopadhyay G., 2016]. В качестве источника гистогенеза предполагают первичные клетки обонятельной пластинки, но не герминогенные клетки [Batsakis J.G., el-Naggar A.K., Luna M.A., 1995].

Таким образом, следует констатировать, что эпигнатус является очень редким, но грозным новообразованием у плода, которое может осложниться явиться причиной перинатальной смерти. В случае мертворождения или смерти новорожденного верификация типа тератомы проводится во время гистологического изучения препаратов. Выполнение посмертных КТ и МРТ исследований существенным образом облегчает установление источника роста и особенностей строения опухоли.

Представленные нами наблюдения также подтверждают данные литературы о том, что проведение посмертного лучевого исследования тел погибших больных в значительной степени облегчает проведение последующего патолого-анатомического вскрытия [Jackowski C., Thali M., Aghayev E. et al., 2006; Barkhausen J., Hunold P., Eggebrecht H. et al., 2002].

Однако, получая диагноз о наличии врожденных пороков развития, стоит обратить внимание на некоторое разночтение в оформлении и учете статистических данных, касающихся врожденных пороков развития. Так, в сводных ежегодных статистических формах А-05 Росстата множественные врожденные пороки развития входят в группу «Другие виды врожденных аномалий». В целом по России в 2013 году врожденные

аномалии, входящие в данную группу, составили 2,4% среди всех причин мертворождения и 39,1% от общего числа врожденных пороков развития, явившихся причиной гибели плода [Щеголев А.И., Туманова У.Н., Шувалова М.П. и др., 2015]. Тогда как, например, заболевания группы врожденных аномалий системы кровообращения явились, согласно данным Росстата в целом по Российской Федерации за 2012-2016 годы, первоначальной причиной ранней неонатальной смерти в 352 наблюдениях, что составило 1,3% от всех наблюдений гибели новорожденных в первые 168 часов жизни [Туманова У.Н., Шувалова М.П., Щеголев А.И., 2018]. При этом врожденные аномалии системы кровообращения были еще реже расценены в качестве основного заболевания в случаях мертворождения (в 0,14% и 0,26% от всех мертворожденных в 2010 г и в 2012 г соответственно) [Щеголев А.И., Туманова У.Н., Шувалова М.П. и др., 2015 (1)]. Это скорее всего связано с тем, что в качестве первоначальной причины смерти среди всех врожденных аномалий чаще всего фигурируют «Множественные врожденные аномалии» (Q89.7 МКБ-10), одним из компонентов которых могут являться и ангиодисплазии [Щеголев А.И., Павлов К.А., Дубова Е.А. и др., 2013].

Учитывая вышесказанное, что множественные врожденные пороки развития, представляют собой крайне разнородную группу, то мы солидарны с мнением Н.С. Демиковой с соавт. [Демикова Н.С., Лапина А.С., 2012] о необходимости специального отдельного их изучения, основанного на достаточно большой выборке, с разработкой и использованием унифицированных их характеристик и описаний.

В заключении обсуждения указанной тематики, стоит подчеркнуть, что вышеприведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что выполнение посмертных КТ и МРТ тел погибших плодов и умерших новорожденных позволяет провести объективный и четкий анализ патологических процессов с возможностью их документации и последующего анализа. Отмечено, что посмертная КТ, выполненная в перинатальном периоде высокоэффективна для исследования костной системы. Наряду с этим, посмертная МРТ является высокоэффективным методом для оценки и анализа мягких тканей, внутренних органов и сосудистой системы плодов и новорожденных. В связи с этим, при планировании выполнения посмертных лучевых исследований в перинатальном периоде, считаем необходимым рекомендовать совместное использование КТ и МРТ исследований для полноценного и всеобъемлющего исследования тел.

ГЛАВА 9. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОГО КОНТРАСТИРОВАНИЯ ПРИ ПОСМЕРТНОМ КТ ИССЛЕДОВАНИИ ТЕЛ МЕРТВОРОЖДЕННЫХ И УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Врожденные пороки сердца и сосудов относятся к наиболее частым и тяжелым аномалиям развития. В случае смерти новорожденных верификация и определение конкретного вида порока проводится на основании данных патолого-анатомического вскрытия.

Однако аутопсия умерших новорожденных часто затруднена в силу малых размеров органов, низкой прочности тканей и сосудов, а также необходимости учитывать степень зрелости развития органов. Проведение посмертных лучевых исследований тел умерших, как мы уже показали в предыдущих главах, существенно облегчает проведение последующего аутопсийного исследования и установление танатогенеза.

В то же время, в клинической практике у живых пациентов основным методом диагностики аномалий развития сердечно-сосудистой системы считается компьютерно-томографическая ангиография (КТА). К сожалению, проведение посмертных лучевых исследований с использованием внутрисосудистого контрастирования в отличие от прижизненных значительно затруднено из-за прекращения естественного кровообращения и развития посмертных изменений сосудов, что не позволяет в полной мере оценить особенности гемодинамики и васкуляризации различных органов и патологических образований.

В связи с этим, отдельной задачей исследования стала разработка методов посмертной КТ ангиографии тел мертворожденных и умерших новорожденных.

9.1 Методики посмертного КТ исследования с внутрисосудистым контрастным усилением тел мертворожденных и умерших новорожденных

В основу работы положен анализ комплексного посмертного КТ и патолого-анатомического исследования 30 тел: 20 умерших новорожденных и 10 мертворожденных. После констатации смерти до проведения посмертного лучевого исследования тела с неизвлеченными катетерами и зондами находились в холодильной камере при 4°C в положении лежа на спине.

Эффективность посмертного КТ исследования с контрастным усилением зависит, прежде всего, от пути введения контрастного препарата. В этой связи перед началом проведения КТ исследования с контрастированием проводят осмотр тела на предмет

наличия и состояния пуповины или пуповинного остатка, а также типа и местоположения прижизненно установленных внутрисосудистых катетеров. При наличии нескольких внутрисосудистых катетеров проводят выбор наиболее оптимального для введения контрастного препарата, исходя из их проходимости и задач исследования. В случае отсутствия внутрисосудистых катетеров оценивают состояние пуповины, в частности, пуповинных сосудов, и при необходимости делают свежий ее срез для введения контрастного препарата. Соответственно отсутствие внутрисосудистых катетеров отмечалось в случае мертворождения, наличие их – в наблюдениях смерти живых новорожденных.

Вторым моментом, обеспечивающим эффективность исследования, является определение объема и концентрации вводимого рентгеноконтрастного контрастного препарата. Соответственно проводят определение массы тела исследуемого новорожденного.

На основании данных истории болезни и/или истории беременности и внешнего осмотра производится оценка наличия или отсутствия отека, а также объемных опухолей вне полости тела (например, тератома) и другой патологии, которые могут оказать влияние на массу тела.

Соответственно на основании проведенных исследований нами разработаны два протокола (методики) посмертного внутрисосудистого контрастного усиления при КТ исследовании в зависимости от категории тела (мертворожденный или умерший новорожденный) и доступа введения рентгеноконтрастного препарата.

ПРОТОКОЛ 1

Протокол внутрисосудистого контрастирования при посмертном КТ исследовании тел погибших новорожденных с прижизненно установленными внутрисосудистыми катетерами

Объект:

- умершие новорожденные с продолжительностью жизни до 7 суток,
- умершие новорожденные в возрасте более 7 суток с наличием открытого артериального (Боталлова) протока,
- умершие новорожденные с пороками сердца и магистральных сосудов (по данным истории болезни).

Условия для выполнения:

- наличие прижизненно установленных внутрисосудистых катетеров (пупочного, бедренного, подключичного и т.п.).

Подготовка тела к исследованию: исследование проводят не ранее 12 часов и не позднее 48 часов после наступления смерти. Наиболее оптимальным является интервал от 24 до 36 часов с момента констатации смерти.

Цель: заполнение контрастным препаратом венозной системы и артериальной системы путем проведения контрастного препарата в аорту посредством открытого артериального (Боталлова) протока, а также незакрытых внутрисердечных окон и пороков сердца при их наличии.

Контрастный препарат: в качестве внутрисосудистого контрастного вещества при КТ исследовании рекомендуется использовать рентгеноконтрастный йодсодержащий водорастворимый препарат, содержащий не менее 250 мг йода /мл, например, Оптирей300, Омнипак350, Ультравист300, Ультравист370, Визипак270 и т.п. Для улучшения реологических свойств рентгеноконтрастного вещества допускается его разведение водой комнатной температуры до концентрации не менее 80%.

Расчет общего объема контрастного вещества (ОКВ) для введения проводят исходя из массы тела по формуле: $\text{ОКВ (мл)} = \text{масса тела (г)} \times 1,5 / 100$. При наличии у умершего новорожденного признаков общего отека расчет ОКВ производят по следующей формуле: $\text{ОКВ (мл)} = \text{масса тела (г)} \times 1,4 / 100$. При наличии другой патологии, оказывающей влияние на показатель массы, следует вычесть массу патологического элемента из общей массы тела и проводить расчет по указанным формулам.

Порядок проведения исследования:

1. Тело помещают в индивидуальный пакет и транспортировочный пластиковый бокс и доставляют в отделение лучевой диагностики. Проводят нативное КТ исследование тела. На столе томографа тело располагают в положении лежа на спине с выпрямленными вдоль тела конечностями (при отсутствии выраженного трупного окоченения). Планирование зоны исследования проводят в диапазоне от макушки головы до кончиков пальцев ног.

2. В патолого-анатомическом отделении тело укладывают на секционный стол в положении лежа на спине.

3. Рентгеноконтрастное вещество рассчитанного объема набирают в одноразовый шприц соответствующего объема, который без установки иглы подсоединяют непосредственно к канюле установленного внутрисосудистого катетера, выбранного для использования в исследовании.

4. Вводят 30% от общего объема контрастного вещества погибшему новорожденному в положении его тела на спине. Введение контрастного вещества через катетер осуществляют аккуратно, с небольшой скоростью, без применения сверх усилий. В случае наличия сопротивления давлением и затруднения при введении проводят проверку проходимости всех элементов системы или смену катетера (при наличии нескольких установленных внутрисосудистых катетеров) и продолжают введение препарата.

5. Последующие 40% от общего объема контрастного вещества продолжают вводить в положении тела на левом боку с небольшим наклоном кпереди

6. Оставшиеся 30% от общего объема рентгеноконтрастного препарата вводят в положении тела на животе

7. Осуществляют серию нажатий на грудную клетку в области грудины аналогичных реанимационным мероприятиям согласно возрастным нормам в положении тела на животе, а затем в положении на спине.

8. Тело помещают в индивидуальный пакет и транспортировочный пластиковый бокс в положении лежа на спине и доставляют в отделение лучевой диагностики для проведения КТ исследования.

9. На столе томографа тело располагают в положении лежа на спине с выпрямленными вдоль тела конечностями (при отсутствии выраженного трупного окоченения). Планирование зоны исследования проводят в диапазоне от макушки головы до кончиков пальцев ног.

Показателем правильного расчета и методики введения рентгеноконтрастного препарата следует считать визуализацию на томограммах центральных магистральных

сосудов артериальной и венозной систем, сердца, а также визуализацию заполненных контрастным препаратом эмиссарных подкожных вен и почечных сосудов.

ПРОТОКОЛ 2

Протокол внутрисосудистого контрастирования при посмертном КТ исследовании тел мертворожденных и новорожденных при отсутствии прижизненно установленных внутрисосудистых катетеров

Объект:

- мертворожденные на гестационном сроке более 22 недель с давностью внутриутробной гибели до 24 часов,
- умершие новорожденные в возрасте до 3 суток при наличии пригодных для катетеризации сосудов пуповинного остатка.

Условия для выполнения:

- наличие пуповины или сохранного пуповинного остатка, пригодного для катетеризации его сосудов.

Подготовка тела к исследованию: исследование проводят не ранее 12 часов и не позднее 48 часов как при мертворождении, так и после наступления смерти у новорожденных. Наиболее оптимальным является интервал от 24 до 36 часов с момента констатации смерти.

Цель: проведение контрастирования артериальной и венозной системы тела путем поэтапного введения контрастного препарата в пуповинные вену и артерию (А), а также с возможностью последующего цветового картирования сосудов (Б).

Контрастный препарат:

А - в качестве внутрисосудистого контрастного вещества при КТ исследовании рекомендуется использовать рентгеноконтрастный йодсодержащий водорастворимый препарат, содержащий не менее 250 мг йода/мл, например, Оптирей300, Омнипак350, Ультравист300, Ультравист370, Визипак270 и т.п. Для улучшения реологических свойств рентгеноконтрастного препарата допускается его разведение в соотношении не более 20% воды на 80% препарата.

Б – в качестве внутрисосудистого контрастного вещества при КТ исследовании рекомендуется использовать рентгеноконтрастный йодсодержащий водорастворимый препарат, содержащий не менее 250 мг йода/мл, например, Оптирей300, Омнипак350, Ультравист300, Ультравист370, Визипак270 и т.п. Для введения контрастного препарата в

венозную систему необходимо развести его водой комнатной температуры в соотношении 40% контрастного препарата и 60% воды, а для введения в артериальную систему - 90% контраста и 10% воды.

Расчет общего объема контрастного вещества для введения (ОКВ) проводят исходя из массы тела по формуле: $\text{ОКВ (мл)} = \text{масса тела (г)} \times 1,5 / 100$. При наличии у умершего новорожденного признаков общего отека расчет ОКВ производят по формуле: $\text{ОКВ (мл)} = \text{масса тела (г)} \times 1,4 / 100$. При наличии другой патологии, оказывающей влияние на показатель массы, следует вычесть их массу из общей массы тела и проводить расчет по указанным формулам.

Полученный объем ОКВ делят пополам для введения в артериальную и венозную системы: 50% в артерию и 50% в вену пуповинного остатка и вводят при помощи шприцов соответствующего объема.

Порядок проведения исследования:

1. Тело помещают в индивидуальный пакет и транспортировочный пластиковый бокс и доставляют в отделение лучевой диагностики. Проводят нативное КТ исследование тела. На столе томографа тело располагают в положении лежа на спине с выпрямленными вдоль тела конечностями (при отсутствии выраженного трупного окоченения). Планирование зоны исследования проводят в диапазоне от макушки головы до кончиков пальцев ног.
2. В патолого-анатомическом отделении тело укладывают на секционный стол в положении лежа на спине.
3. Рентгеноконтрастное вещество рассчитанного объема (А,Б) и концентрации (Б) для венозной и артериальной системы набирают в одноразовые шприцы без установки иглы.
4. При наличии пуповины отсекают ее на наиболее удобном для проведения катетеризации расстоянии от пупочного кольца (как правило, в 5-7 см).
5. Проводят катетеризацию вены пуповинного остатка.
6. Шприц с рентгеноконтрастным препаратом, подготовленным для введения в венозную систему, подсоединяют к канюле катетера, установленного в пупочной вене, и проводят введение объема смеси, рассчитанной для заполнения венозной системы с небольшой скоростью: 60-65% рассчитанного объема вводят в положении тела на спине, остальные 35-40% контрастного вещества – в положении тела на животе.
7. Проводят катетеризацию артерии пуповинного остатка.
8. Шприц с рентгеноконтрастным препаратом подсоединяют к канюле катетера, установленного в пупочной артерии, и проводят введение объема смеси, рассчитанной для

заполнения артериальной системы с небольшой скоростью: 60-65% рассчитанного объема вводят в положении тела на спине, остальные 35-40% контрастного вещества – в положении тела на животе.

9. Осуществляют извлечение катетеров из пуповинных сосудов и перевязывают пуповину.

10. Осуществляют проведение серии нажатий на грудную клетку в области грудины аналогичных реанимационным мероприятиям согласно возрастным нормам в положении тела на животе, а затем в положении на спине.

11. Тело помещают в индивидуальный пакет и транспортировочный пластиковый бокс в положении лежа на спине и доставляют в отделение лучевой диагностики для проведения КТ исследования.

12. На столе томографа тело располагают в положении лежа на спине с выпрямленными вдоль тела конечностями (при отсутствии выраженного трупного окоченения). Планирование зоны исследования проводят в диапазоне от макушки головы до кончиков пальцев ног.

Показателем правильного расчета и алгоритма введения рентгеноконтрастного препарата следует считать визуализацию центральных магистральных сосудов артериальной и венозной систем, сердца, а также визуализацию заполненных контрастным препаратом эмиссарных подкожных вен и почечных сосудов.

При методике расчета концентрации контрастного вещества для поэтапного введения в артериальную и венозную системы (Б) показателем правильного расчета и алгоритма проведения исследования является также различная интенсивность контрастирования артериальной и венозной систем и соответственно различный цвет окрашивания магистральных венозных и артериальных сосудов тела при цветовом картировании и моделировании изображения на полученных томограммах (рисунок 9.3).

После проведенной посмертной КТ с внутрисосудистым контрастированием проводят компьютерную обработку полученных томограмм при помощи специализированной станции рентгенолога и программ постобработки, а также визуализацию результатов контрастирования сосудов тела для оценки патологических изменений.

К осуществляемым нами методикам компьютерной обработки томограмм относятся:

- мультипланарная реконструкция томограмм и объемное моделирование тела и сосудов (рисунок 9.1)

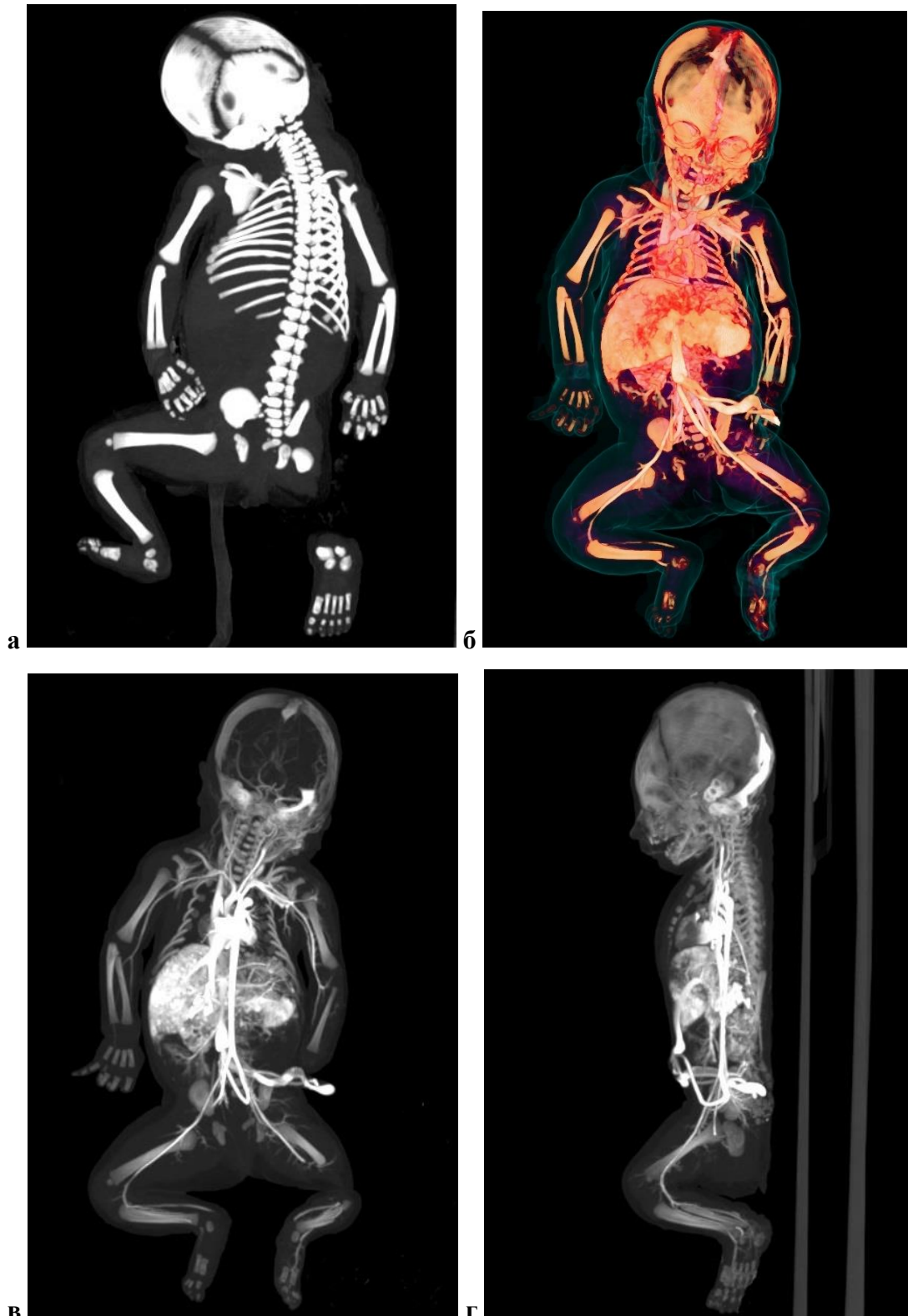


Рисунок 9.1 - Посмертная КТ с внутрисосудистым контрастированием тела мертворожденного, погибшего внутриутробно на гестационном сроке 37 недель в результате внутриутробной гипоксии, возникшей до начала родов из-за острого тромбоза сосудов пуповины. Давность внутриутробной гибели - 18 часов. Контрастный препарат вводился последовательно через вену и артерию пуповины.

Рисунок 9.1а – MIP реконструкция томограмм, полученных при нативном исследовании. Рисунок 9.1б-г - реконструкции томограмм, полученных при исследовании с внутрисосудистым контрастированием: рисунок 9.1в,г – MIP реконструкция, рисунок 9.1б – объемная топографическая реконструкция тела.

- трехмерное моделирование сосудов на томограммах (рисунок 9.2)

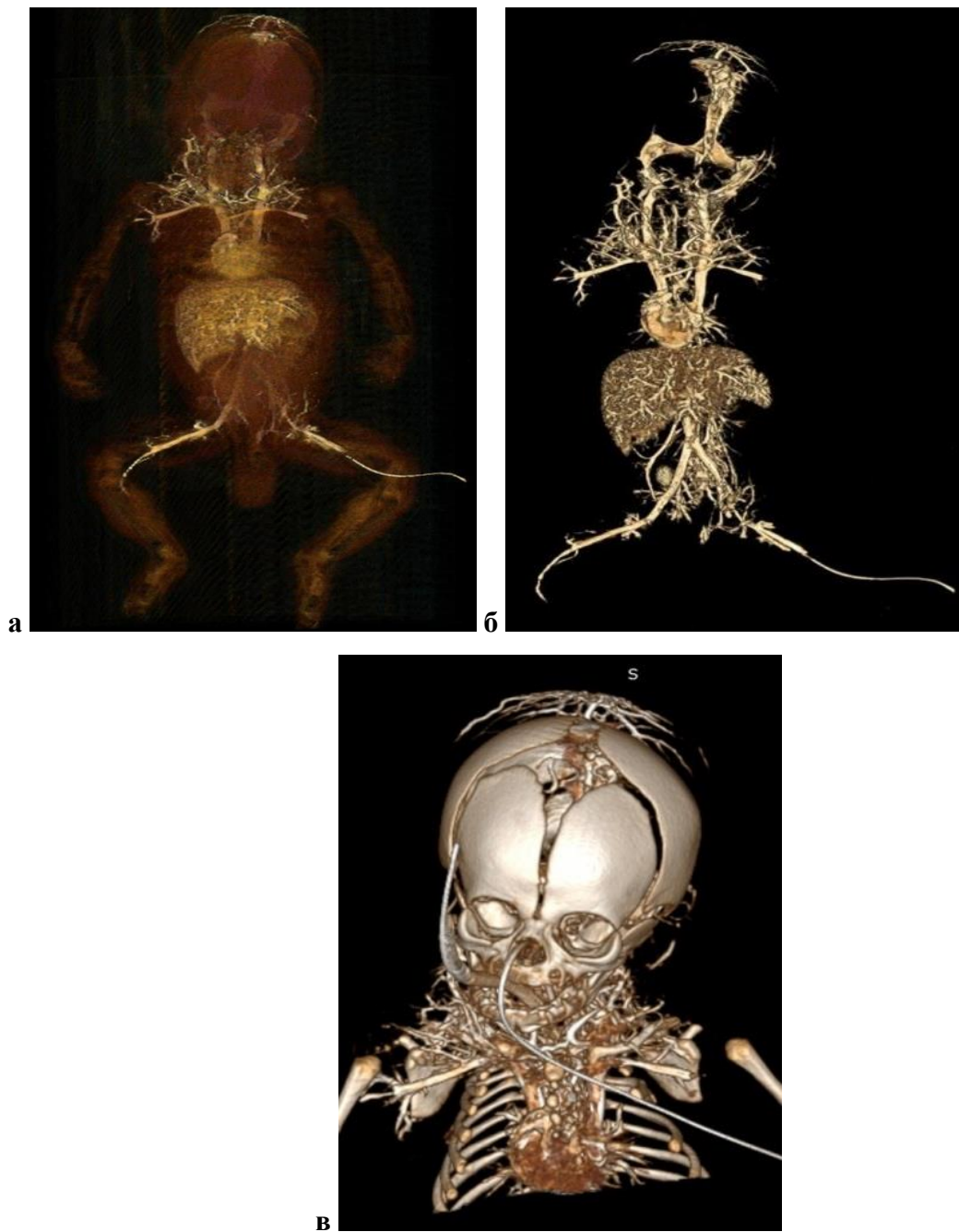
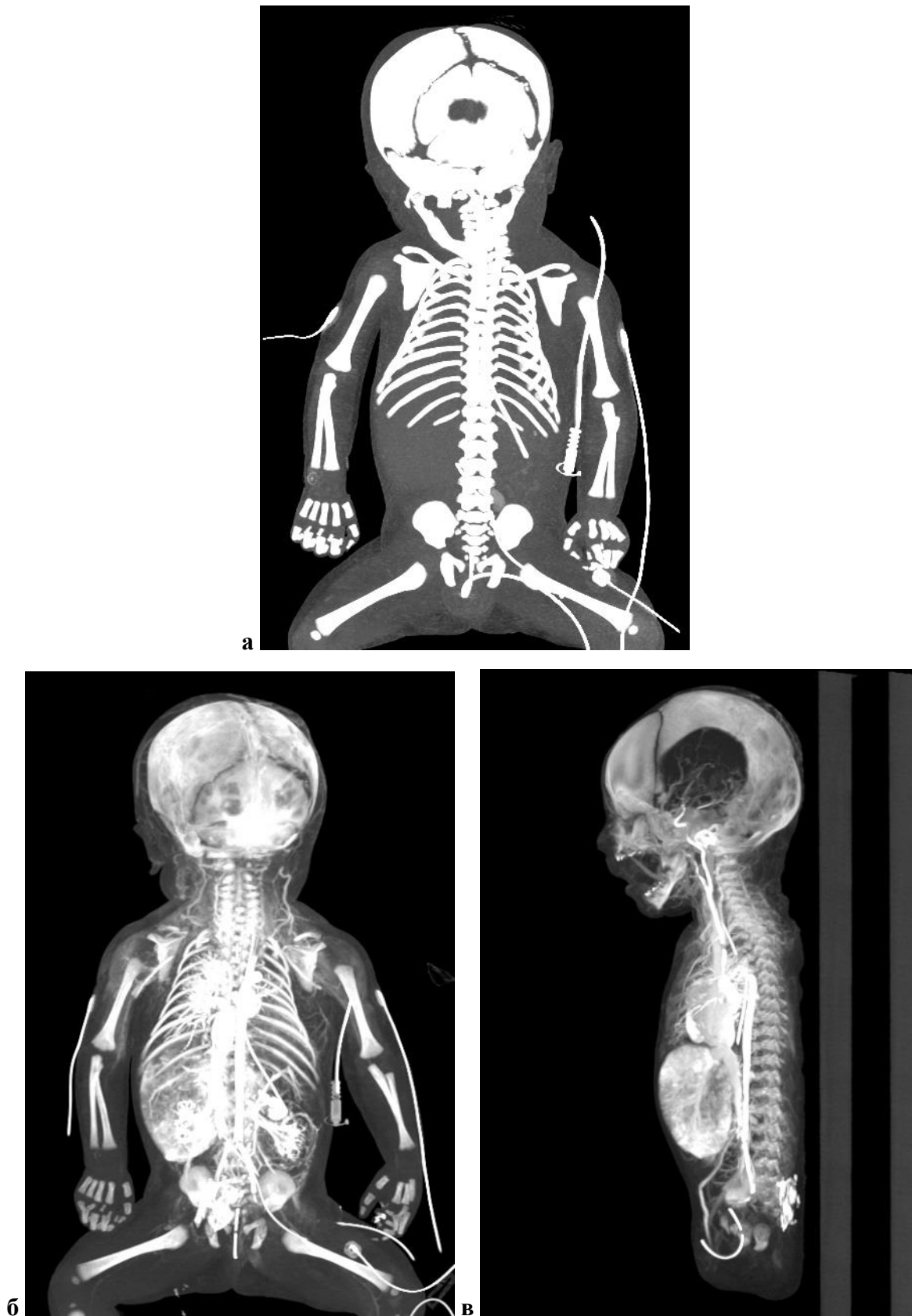


Рисунок 9.2 - Посмертная КТ с контрастным усилением сосудов венозной системы тела умершего новорожденного с диагнозом VACTER – ассоциация (множественные врождённые пороки развития). Отсутствие верхней полой вены, но наличие правой и левой плечеголовных вен, впадающих самостоятельно в правое предсердие. Наличие расширенной теменной эмиссарной вены, соединенной с сетью подкожных вен теменной области.

- компьютерное моделирование томограмм и цветное картирование изображения
(рисунок 9.3)



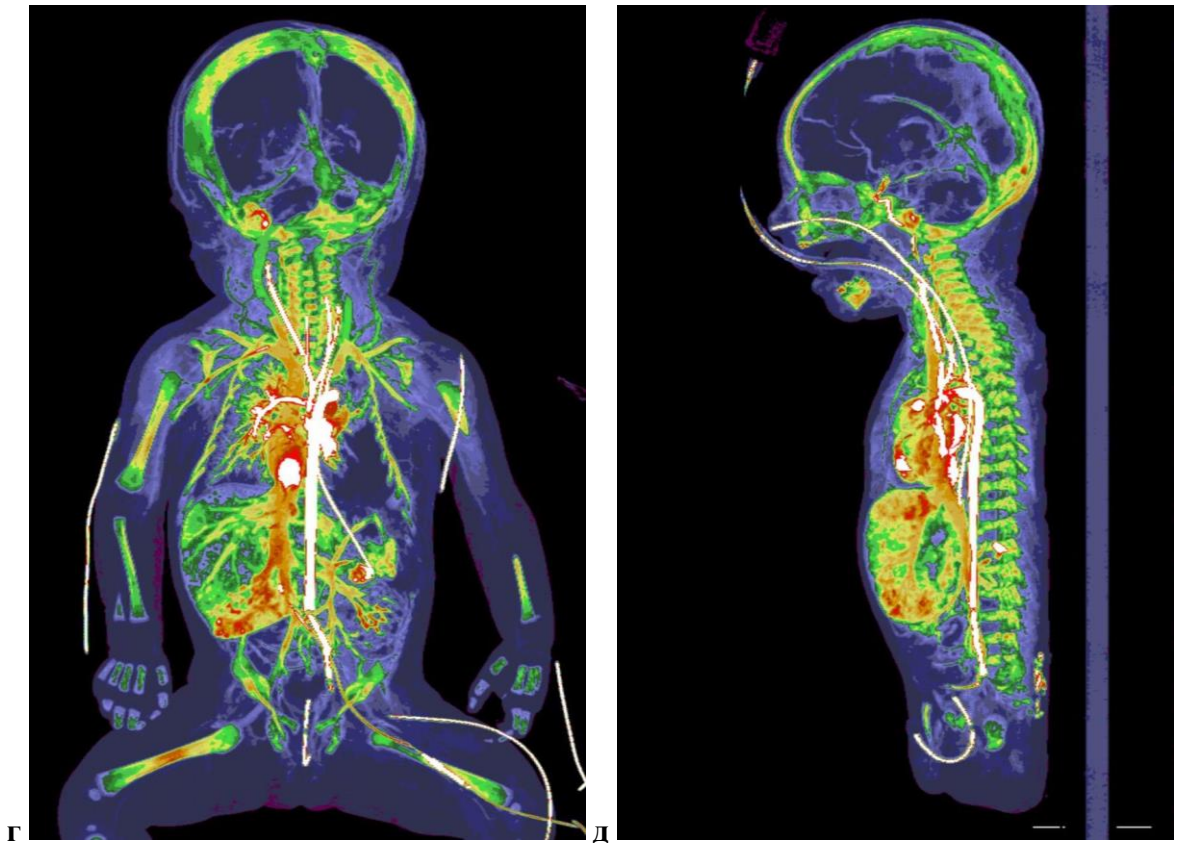


Рисунок 9.3 - Посмертная КТ с внутрисосудистым контрастированием тела новорожденного, родившегося на гестационном сроке 39 недель и умершего в возрасте 12 суток и 9 часов в результате множественных врожденных пороков развития. Контрастный препарат вводился последовательно в различной концентрации в артериальную и венозную системы посредством установленных катетеров.

Рисунок 9.3а – МIP реконструкция томограмм, полученных при нативном исследовании. Рисунок 9.3б-д - реконструкции томограмм, полученных при исследовании с внутрисосудистым контрастированием: рисунок 9.3б,в – МIP реконструкция, рисунок 9.3г,д – цветное спектральное картирование томограмм.

- виртуальное моделирование сосудов артериальной и венозной системы путем псевдоокрашивания сосудов (рисунок 9.4, 9.5)

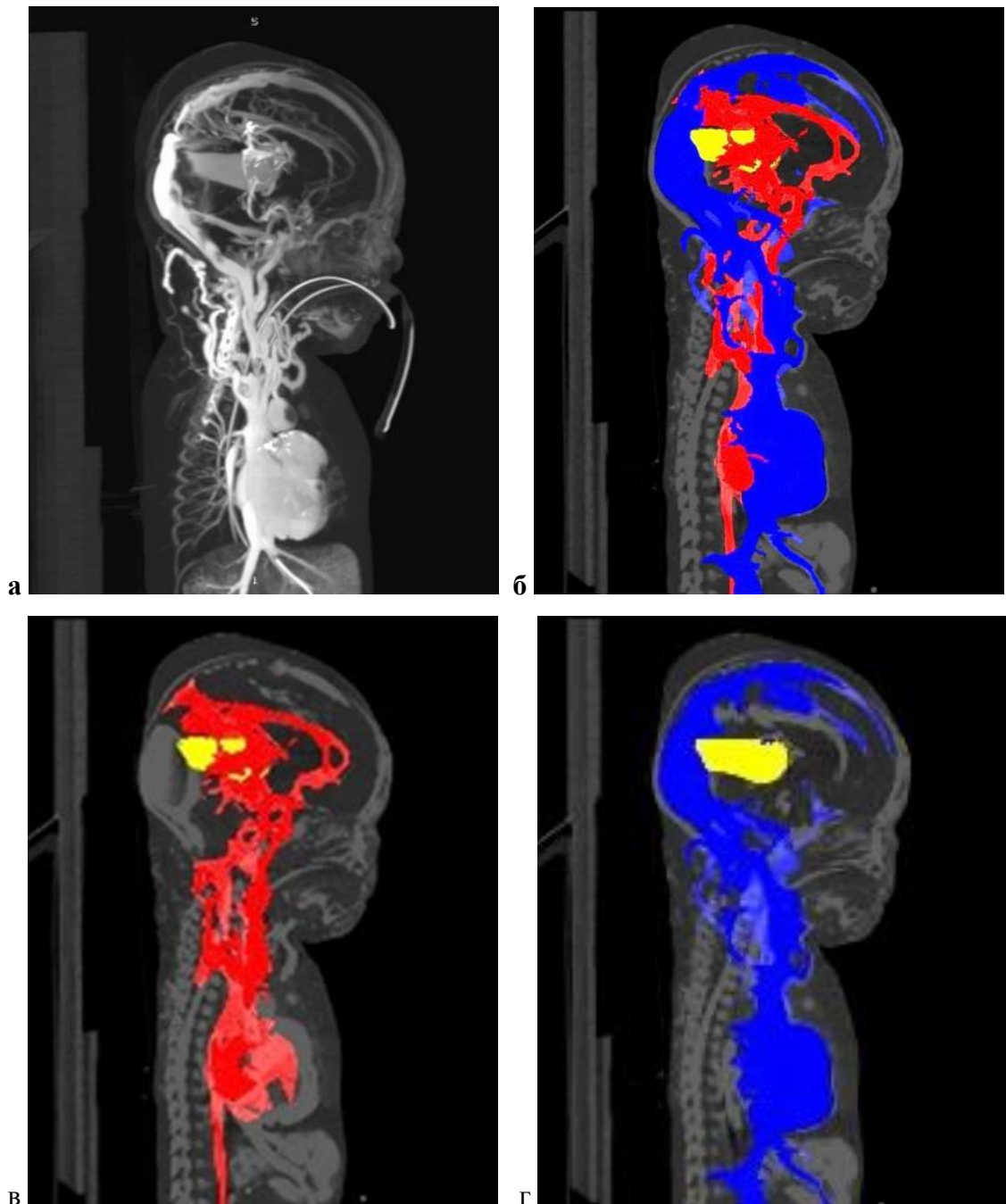


Рисунок 9.4 - Посмертная КТ с контрастным усилением сосудов тела умершего новорожденного с диагнозом - врожденный порок развития артериовенозной системы мозга: аневризма вены Галена III типа (по классификации Yasargil). Увеличение размеров всех отделов сердца, расширение верхней полый и яремных вен, расширение вен шеи и головы. Наличие расширенной вены Галена.

Рисунок 9.4а - МIP реконструкция томограмм, полученных при КТ исследовании с внутрисосудистым контрастированием. Рисунок 9.4б-г - МIP реконструкция томограмм с псевдоокрашиванием сосудов артериальной (красный цвет) и венозной (синий цвет) системы, расширенная вена Галена – желтый цвет.

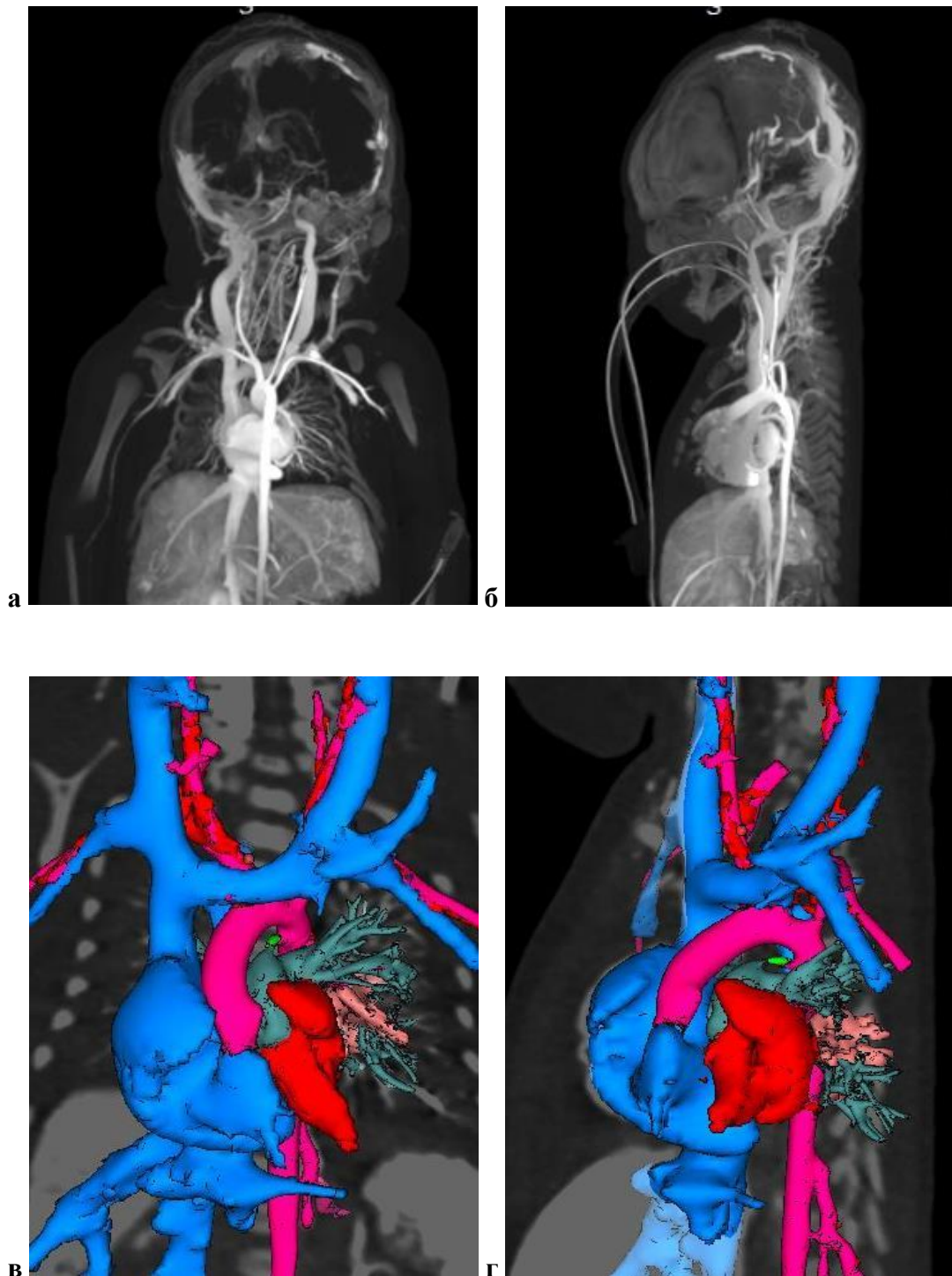


Рисунок 9.5 - Посмертная КТ ангиография тела новорожденного, родившегося на гестационном сроке 41 неделя и умершего в возрасте 13 часов 39 минут. Рисунок 9.5а,б – КТ с внутрисосудистым контрастным усилением, МIP режим просмотра. Рисунок 9.5в,г – комбинированное изображение КТ с псевдоокрашиванием областей интереса и их трехмерной реконструкцией. Рисунок 9.5а,в - фронтальная проекция, рисунок 9.5б,г – сагиттальная проекция. Транспозиция магистральных сосудов.

Синий цвет – правые отделы сердца, верхняя и нижняя полые вены; красный – левые отделы сердца; фуксия – аномально расположенная аорта; зеленый – аномально расположенные легочные артерии; розовый – легочные вены; салатовый – открытый артериальный (Боталлов) проток.

Необходимо отметить особенности и трудности при проведении посмертного внутрисосудистого контрастирования и оценке томограмм.

При проведении исследования мертворожденных с давностью внутриутробной гибели более 24 часов и с признаками мацерации может наблюдаться повышенная проницаемость кровеносных сосудов с разрывом их стенок и истечением контрастного вещества в брюшную полость. В таких случаях добиться полноценного заполнения сосудистого русла не представляется возможным, а оценка томограмм затруднена из-за наличия артефактов.

Наличие посмертных сгустков крови также значительно затрудняет проведение контрастного вещества по сосудистому руслу, нарушая тем самым картину хода сосудов и соответственно интерпретацию полученных результатов.

Следует также добавить, что промежуток времени с момента гибели новорожденного до проведения КТ исследования с внутрисосудистым контрастированием должен составлять не менее 8 часов, поскольку в это время происходит пропотевание плазмы крови через стенку сосуда [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016]. Последнее способствует частичному «опорожнению сосудов» и тем самым позволяет заполнить сосудистое русло рентгеноконтрастным веществом. При более ранних сроках исследования могут отмечаться значительные трудности для равномерного распределения контрастного вещества по сосудам из-за имеющегося в них сопротивления объема крови. Следовательно, наиболее оптимальным временем проведения КТ исследования является, на наш взгляд, период 12-24 часа после гибели новорожденного. Ограничение для проведения посмертной КТ ангиографии до 48 часов обусловлено развитием в дальнейшем выраженной проницаемости сосудистых стенок, а также процессов аутолиза и гниения. Развивающиеся при этом изменения эластичности и прочности стенок сосудов могут явиться причиной их разрыва при заполнении контрастным препаратом и соответственно появления «лучевых» артефактов.

Использование разработанного нами способа посмертной компьютерно-томографической ангиографии (КТА) тел умерших новорожденных позволяет быстро и эффективно без использования дополнительной аппаратуры заполнить сосудистое русло контрастным препаратом. Анализ полученных томограмм, их компьютерная обработка, создание трехмерных реконструкций сосудов и их псевдоокрашивание на реконструкциях позволяют провести точную оценку топографии кровеносных сосудов различного, включая мелкого, калибра с возможностью отдельного изучения артериального и венозного русла

(рисунок 9.4, 9.5), выявить как врожденные аномалии развития сердца и кровеносных сосудов, так и приобретенную их патологию, в частности, разрыв и кровоизлияния.

Действительно, в результате проведенной нами посмертной КТА тел 30 умерших новорожденных врожденные аномалии развития сердца, центральных и периферических сосудов были выявлены в 10 наблюдениях. При этом врожденные пороки сердца (6 наблюдений) были представлены транспозицией магистральных сосудов (4) (рисунок 9.2), коарктацией аорты (3), декстропозицией аорты (2), двойным отхождением сосудов от правого желудочка (2), расширением легочного ствола и его ветвей (2), дефектом межжелудочковой перегородки (1), дефектом межпредсердной перегородки (1). Помимо этого нами были выявлены врожденные аномалии сосудов, входящие в синдромальный порок развития - VACTER-ассоциацию (2 наблюдения): транспозиция магистральных сосудов, правосформированное праворасположенное сердце, отсутствие верхней полой вены, раздельное впадение правой и левой плечеголовных вен в правое предсердие, дефект межпредсердной перегородки, наличие расширенной теменной эмиссарной вены и древовидной сети подкожных вен теменной области, - и сосудистые аномалии изолированного характера – аневризма вены Галена (2 наблюдения).

Все выявленные при КТА врожденные аномалии развития сердца и сосудов были подтверждены при последующем аутопсийном исследовании. При этом получение данных посмертной КТА о локализации и виде имеющегося порока развития существенным образом облегчило последующее проведение патолого-анатомического вскрытия, в том числе, в определении наиболее оптимальных мест разреза. Более того, именно в результате посмертной КТА удалось определить точную локализацию и особенности аномалий развития сосудов головного мозга, в частности, аневризмы вены Галены (рисунок 9.3), что свидетельствует о большей диагностической эффективности посмертной КТА сосудов головного мозга новорожденных по сравнению с традиционной аутопсией.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно сделать вывод, что использование разработанного нами алгоритма выполнения внутрисосудистого контрастирования при посмертном КТ исследовании тел мертворожденных и умерших новорожденных, а также последующая компьютерная обработка полученных томограмм является эффективным методом оценки топографии и патологии сосудов.

Следует добавить, что в результате сравнительного анализа посмертных КТ с использованием внутрисосудистого контрастирования и МРТ исследований нами установлена большая эффективность МРТ в отношении оценки топографии и патологии кровеносных сосудов мертворожденных и умерших новорожденных (рисунок 9.6).



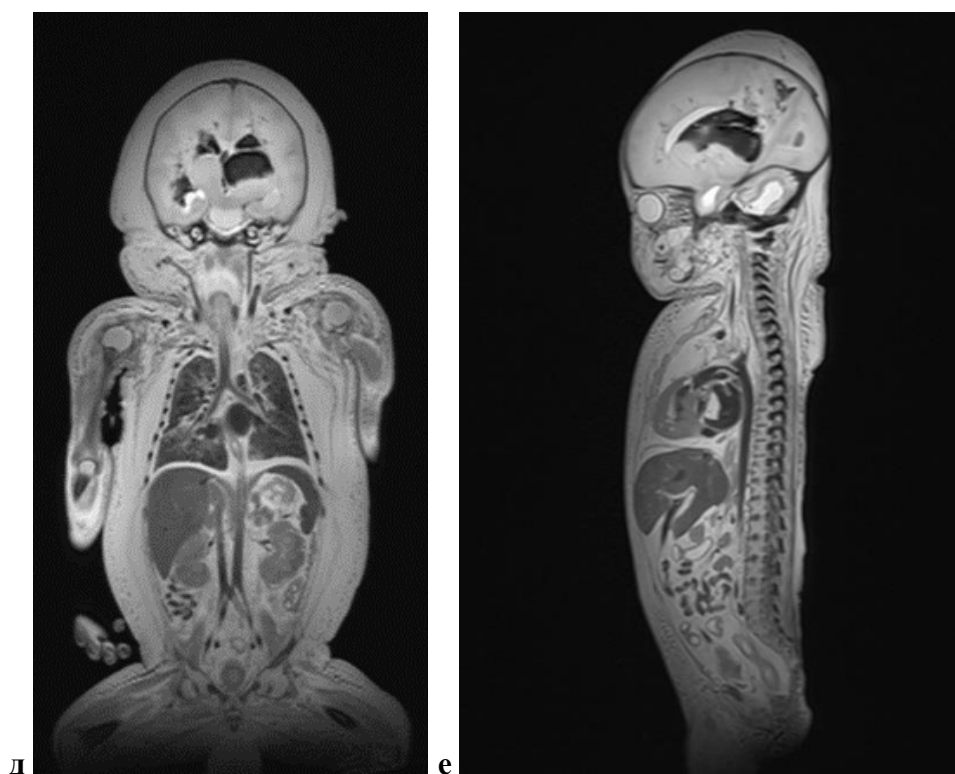


Рисунок 9.6 - Посмертное МРТ, КТ и КТ исследование с внутрисосудистым контрастированием тела новорожденного, родившегося на гестационном сроке 32 недели и умершего в возрасте 11 суток и 6 часов в результате генерализованной врожденной инфекции. Контрастный препарат при КТ исследовании вводился через пупочный катетер.

Рисунок 9.6а,б – компьютерные томограммы, полученные при нативном исследовании, МР реконструкция. Рисунок 9.6в,г – компьютерные томограммы, полученные при исследовании с внутрисосудистым контрастированием, МР реконструкция. Рисунок 9.6д,е – МР томограммы, T2-ВИ, фронтальная и сагиттальная проекции.

Подобное связано с тем, что МРТ имеет хорошую визуализацию внутренних органов и мягкотканых структур, в частности, магистральных сосудов и сосудов среднего калибра. При этом в отличие от КТ отпадает необходимость проведения дополнительных манипуляций с телом, а также наличия катетеров для введения контрастных препаратов и самого введения последних.

Положительным моментом применения посмертной МРТ является также отсутствие артефактов заполнения сосудов, вызванных наличием посмертных тромбов и сгустков крови, и перемещение последних вводимым контрастным веществом. В то же время их локализация и состояние могут быть объективно оценены. Применение посмертной МРТ позволяет оценить и процессы седиментации крови, несущих дополнительную информацию об особенностях танатогенеза.

9.2 Обсуждение результатов исследований

На сегодняшний день считается доказанным, что проведение посмертных лучевых исследований тел умерших существенным образом облегчает проведение последующего аутопсийного исследования [Weustink A.C., Hunink M.G., van Dijke C.F. et al., 2009; Fan J.K.M., Tong D.K.H., Poop J.T.C. et al., 2010; Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017]. При этом в большом ряде случаев такие посмертные исследования дополняют и уточняют сведения о патогенезе заболеваний и танатогенезе пациентов [O'Donnell C., Woodford N., 2008; Щеголев А.И., Туманова У.Н., 2014].

К сожалению, проведение посмертных лучевых исследований в отличие от прижизненных не позволяет в полной мере оценить особенности гемодинамики и васкуляризации различных органов и патологических образований методиками исследования, применяемыми в клинической практике, [Aghayev E., Sonnenschein M., Jackowski C. et al., 2006] в связи с прекращением естественного кровообращения после смерти. Вместе с тем хорошо известно, что на протяжении более 100 лет при обычных аутопсиях использовали специальные способы изучения сердечно-сосудистой системы путем введения различных веществ в кровеносное русло.

Согласно данным литературы [Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г. и др., 2018; Michaud K., Grabherr S., Doenz F. et al., 2012], эффективным методом посмертного изучения сердечно-сосудистой системы и/или сосудистых поражений может служить посмертная КТ ангиография (КТА). Использование посмертного контрастирования сосудов дает возможность оценить их топографию и патологические изменения. Применение посмертной КТ с введением контрастного вещества наиболее эффективно для определения вида и объема внутреннего кровоизлияния, выраженности тромбоза и степени стеноза кровеносных сосудов, вида и распространенности сосудистых мальформаций [Palmiere C., Binaghi S., Doenz F. et al., 2012; Palmiere C., Lobrinus J.A., Mangin P. et al., 2013].

Посмертная ангиография начала внедряться в практику в первой половине двадцатого века. Так, в 1960 году вышла обобщающая статья J. Schoenmackers [Schoenmackers J., 1960] посвященная анализу используемых веществ для посмертной ангиографии. Первые же систематические исследования были начаты лишь в 2004 году в Институте судебной медицины в Берне (Швейцария) в рамках проекта Virtopsy.

На основании данных литературы известно, что метод формирования и изучения сосудистых слепков является одним из наиболее первых способов оценки кровеносных сосудов при КТ ангиографии. Для этого метода использовали различные по природе и химическому составу затвердевающие вещества: различные металлы, например, висмут,

кадмий, соединения нейлона, винил, полиэфирные смолы, соединения на основе полиуретана. Однако в основном использовалась силиконовая резина и оксид свинца [Segerberg-Kottinen M., 1987]. Использование силикона позволяет визуализировать кровеносные сосуды диаметром 0,1 мм и более [Yonas H., Boehnke M., Wolfson S., 1982]. Основными недостатками данного метода являются инвазивный характер исследования, связанный с необходимостью удаления тканей, окружающих сосуды, и невозможность изучения обширных областей и всего тела [Winchester D.E., Wymer D.C., Shifrin R.Y. et al., 2010]. К отрицательным моментам можно отнести также «усадку» полученной модели с уменьшением диаметра сосудов во время затвердения, а также невозможность смыть или удалить вещество из сосудов для последующего морфологического исследования.

По мнению ряда специалистов [Grabherr S., Grimm J., Baumann P. et al., 2015], к началу двадцатого века было испытано более сотни различных веществ для макроскопической и/или рентгенологической визуализации сосудистого русла. Следует отметить, что, по мнению S. Grabherr с соавт. [Grabherr S., Djonov V., Yen K. et al., 2007] вещества, используемые для изучения кровеносных сосудов, в зависимости от их природы можно разделить на 6 групп: корпускулярные препараты, приготовленные на основе желатина или агара, корпускулярные препараты, приготовленные на основе водного раствора, масляные растворы, водорастворимые препараты, вещества для приготовления слепков, смешанные. Так, корпускулярные препараты состоят из частиц рентгено-контрастного материала, который обычно растворяли в воде, или смешивали с желатином или агаром. Преимуществом корпускулярных препаратов является способность к смыванию посмертных сгустков. Водорастворимые контрастные вещества представляют собой препараты, используемые для ангиографии *in vivo* [Foote G.A., Wilson A.J., Steward J.H., 1978]. К преимуществам данных препаратов относится легкость внутрисосудистого введения при исследовании. Однако велико количество негативных процессов, таких как быстрое проникание препарата за пределы сосуда в окружающие ткани, периваскулярный отек, низкое контрастирование сосудов, сосуды могут оказаться тоньше, чем они есть на самом деле при аутопсии, наличие артефактов заполнения сосудов в результате наличия в их просвете посмертных сгустков. Масляные растворы использовались преимущественно для внутрисосудистых исследований. Положительной особенностью данных веществ явилась способность смыть посмертные сгустки и свертки при введении, сохранение их внутри сосудов в течение длительного периода, в результате чего появилась возможность многоэтапного проведения исследования.

Основываясь на результатах анализа данных литературы следует указать, что эффективность проведения посмертной ангиографии всего тела зависит от нескольких

обстоятельств. Важным обстоятельством является то, что после смерти просвет большей части кровеносных сосудов свободен от крови или содержит некоторое количество посмертных сгустков крови и/или газов. В результате чего для полноценного их заполнения требуется достаточно большой объем контрастного вещества [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011]. Существенным моментом является также выбор наиболее оптимального вида контрастного вещества, поскольку его внутрисосудистое распределение зависит от его вида (масляный, водяной, корпускулярная смесь) и физических свойств (вязкость, осмолярность, рентгеноконтрастность). Однако стоит помнить, что при проведении судебно-медицинского вскрытия, необходимо взятие необходимых образцов жидкости (кровь, моча, спинномозговая жидкость) для токсикологического и химического исследования до введения контрастного вещества. Также важным моментом является область введения контрастного вещества для получения запланированного результата ангиографии: ангиография всего тела, ангиография магистральных сосудов, ангиография отдельного органа или области интереса и т.д.

Известно, что продолжительное увеличение посмертного периода сопровождается повышением проницаемости сосудистой стенки. В результате чего любое введение водорастворимой жидкости приводит к достаточно быстрой ее экстравазации, в том числе с развитием отека, что может явиться причиной различных артефактов периваскулярной ткани при лучевых исследованиях. Следовательно, водорастворимые контрастные вещества рекомендуется использовать преимущественно непосредственно после смерти. Тогда как при увеличении продолжительности посмертного периода целесообразней применять масляные растворы. Также, по этой причине, в настоящее время водорастворимые контрастные вещества используются преимущественно при посмертной таргетной КТ ангиографии венечных сосудов [Saunders S.L., Morgan B., Raj V. et al., 2011].

Для решения указанной особенности выбора вида контрастных препаратов в зависимости от длительности посмертного периода и предотвращения внесосудистой диффузии водорастворимых веществ С. Jackowski с соавт. [Jackowski C., Bolliger S., Aghayev E., 2006] предложили добавлять гигроскопический полиэтиленгликоль в качестве растворителя контрастного вещества. С другой стороны, по мнению S. Grabhier с соавт. [Foote G.A., Wilson A.J., Steward J.H., 1978], использование подобной смеси способствует обводнению сосудистого русла в силу ее гигроскопичности, и соответственно может сопровождаться растворением имеющихся тромбов.

В отличие от водорастворимых, масляные контрастные вещества в большинстве своем остаются в пределах сосудистого русла и не выходят за стенки сосудов. Однако следует учитывать, что заполняемость сосудов различного калибра зависит от вязкости

используемого масла. Так, для визуализации микроциркуляторного русла требуется маловязкое масло [Grabherr S., Hess A., Karolczak M. et al., 2008]. Однако такие маловязкие масляные вещества обладают экстравазацией, в частности, в области так называемых проблемных участков, например, при исследовании желудочно-кишечного тракта в условиях аутолиза. Кроме того, имеются сведения, что маловязкие вещества могут инфильтрировать поврежденные участки в стенках сосудов, вытесняя при этом липиды и соответственно изменяя внешний вид и структуру атеросклеротических бляшек [Yonas H., Boehnke M., Wolfson S., 1982].

Согласно данным литературы [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011], наиболее оптимальным контрастным веществом для использования при посмертной КТ ангиографии считается ангиофил/парафиновая масляная смесь. Следует также отметить, что при посмертном введении йод содержащего контрастного вещества не происходит полного его растворения в артериальном и венозном сосудистом русле. Учитывая это обстоятельство рекомендуется проводить предварительное «промывание» кровеносных сосудов до введения контрастного вещества. В свою очередь промывание водой способствует развитию признаков внесосудистого отека. Для решения данной задачи рекомендуется использование раствора, состоящего из водорастворимого йодсодержащего контрастного вещества и полиэтиленгликоля (полиэтиленгликоля 200) в соотношении 1:10 [Ross S., Spendlove D., Bolliger S. et al., 2008]. Стоит отметить, что тип используемого йодсодержащего вещества не влияет на результаты исследования. Основной же компонент раствора должен быть крупномолекулярным, чтобы исключить его попадание во внесосудистое пространство с последующим развитием артефактов, обусловленных осмотическими явлениями.

В процессе внедрения рентгенологических методов для посмертного изучения кровеносной системы с использованием контрастных веществ было предложено множество различных способов их проведения. В настоящее время выделяют два основных типа посмертной КТ ангиографии. При первом выполняется изучение отдельных органов путем введения контрастного вещества в его питающие сосуды либо в условиях *in situ*, либо после их извлечения из тела. При втором типе исследованию подвергается весь организм, то есть вся сердечно-сосудистая система в целом.

На основании данных литературы, для изучения сосудов отдельных органов или областей тела чаще всего применялось ручное введение контрастного вещества при помощи шприца. Достаточно подробно подобные методики были описаны J. Schoenmackers в еще 1960 году [Schoenmackers J., 1960]. В литературе имеются сведения по применению

подобных методик для изучения отдельных сосудов, в частности, вен пищевода, венечных артерий, внутримозговых артерий, спинномозговых артерий.

Считается, что современные методики таргетной (прицельной) посмертной КТ ангиографии, в частности, сердца, были разработаны в Великобритании. Практически одновременно в двух медицинских центрах Великобритании (университет Лейстера и Оксфордский университет) были изучены возможности изучения венечных артерий сердца путем проведения посмертной КТ ангиографии с введением контрастного вещества в восходящую аорту [Saunders S.L., Morgan B., Raj V., Robinson C.E. et al., 2011; Roberts I.S., Benamore R.E., Peebles C. et al., 2011].

В обоих случаях контрастное вещество вводилось при помощи мочевого катетера, введенного в левую сонную артерию. Введенный катетер раздували в восходящем отделе аорты, вследствие чего контрастное вещество сразу попадало в область корня аорты и затем, благодаря препятствию в виде аортального и митрального клапанов, в венечные артерии. Контрастным агентом служили водорастворимые контрастные вещества, используемые в клинической практике. При этом I.S. Roberts с соавт. [Roberts I.S., Benamore R.E., Peebles C. et al., 2011] вводили только контрастное вещество, а S.L. Saunders с соавт. [Saunders S.L., Morgan B., Raj V., Robinson C.E. et al., 2011] контрастное вещество в сочетании с воздухом в качестве негативного контраста. В Оксфордском университете проводили ручное введение контрастного вещества, а в университете Лейстера для этого использовали стандартный автоматический инъектор для внутрисосудистого введения растворов. КТ исследование проводили по мере введения контрастного вещества, что имитировало динамическую фазу КТ ангиографию и способствовало более четкой диагностике стеноза сосудов.

Оба вышеуказанных метода оказались достаточно быстрыми и простыми в исполнении [Saunders S.L., Morgan B., Raj V., Robinson C.E. et al., 2011; Roberts I.S., Benamore R.E., Peebles C. et al., 2011]. Последующее их использование в научных исследованиях и сравнение с данными аутопсии и результатами гистологического изучения препаратов подтвердило эффективность посмертной таргетной КТ ангиографии для визуализации поражений венечных артерий сердца и соответственно, диагностики формы ишемической болезни сердца [Morgan B., Biggs M.J., Barber J. et al., 2013]. Положительным моментом является также и то, что несмотря на гипоосмолярные свойства используемых контрастных веществ, в обоих исследованиях отсутствовали артефакты в виде периваскулярного отека, что авторы объяснили малым объемом вводимого контраста.

Как мы указывали, второй тип посмертной КТ ангиографии используется для изучения сердечно-сосудистой системы в целом, преимущественно при диагностическом

поиске области сосудистой патологии или при предполагаемых распространенных поражениях [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011; Ross S., Spendlove D., Bolliger S. et al., 2008]. Так, в 2005 году С. Jackowski с соавт. [Jackowski C., Thali M.J., Sonnenschein M. et al., 2005] опубликовали предварительные результаты применения новой малоинвазивной методики посмертной КТ ангиографии всего тела путем инъекции контрастного вещества через катетер, введенный в бедренную артерию до дуги аорты.

В свою очередь, японскими исследователями [Sakamoto N., Senoo S., Kamimura Y. et al., 2009] был предложен оригинальный способ проведения посмертной КТ ангиографии, заключающийся во введении контрастного вещества при помощи аппарата искусственного кровообращения. Предпосылкой для разработки подобной методики послужило, скорее всего то, что в Японии традиционно очень низкая частота патолого-анатомических вскрытий больных. В связи указанным обстоятельством в стране ежегодно проводится порядка 20000 посмертных лучевых исследований [Okuda T., Shiotani S., Sakamoto N. et al., 2013], в том числе, в качестве скрининга для выяснения причины смерти пациентов, умерших в отделениях реанимации.

Однако наиболее эффективным на сегодняшний день для диагностики поражений сердечно-сосудистой системы всего тела считается посмертная многоэтапная КТ ангиография. Согласно данным литературы, в большинстве исследований применялась разработанная S. Grabherr с соавт. [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011] методика 3-х этапной посмертной КТ ангиографии при помощи аппарата искусственного кровообращения с использованием в качестве контрастного вещества парафинового масла, содержащего 6% Angiofil. Именно данная методика рекомендована рабочей группой по разработке методов посмертной ангиографии (Technical Working Group Postmortem Angiography Methods, TWGPAM) для посмертного изучения кровеносного русла.

На первом (артериальном) этапе такого исследования, после введения 1200 мл контрастного вещества в бедренную артерию, проводят КТ исследование артерий головы, грудной и брюшной полости. На втором (венозном) этапе, после введения 1600 мл контрастного вещества в бедренную вену проводят второе КТ исследование. Третий (динамический) этап КТ исследования проводят во время искусственной циркуляции 200 мл контрастного вещества, вводимого в бедренную артерию и выводимого из бедренной вены путем создания вакуума.

Стоит отметить, что основным местом введения контрастного вещества в указанной методике являются бедренные сосуды. Однако в отдельных случаях, исходя из целей исследования, контрастное вещество следует вводить в сосуды шеи (яремную вену, сонную артерию) или верхней конечности (плечевую вену и артерию).

В нашем исследовании были использованы уже имеющиеся катетеры, установленные при жизни новорожденного в отделении реанимации, что позволило избежать трудностей с посмертной катетеризацией сосудов. Все манипуляции с телами, не покрытыми индивидуальными средствами противоэпидемической упаковки, в том числе и введение контрастного препарата осуществлялись нами в отделении патологической анатомии с соблюдением всех условий противоэпидемического режима. Однако, отсутствие необходимости использования дополнительной аппаратуры для посмертного внутрисосудистого введения контрастного препарата по предложенной нами методике предоставляет возможность введения контрастного препарата как на территории патолого-анатомического отделения с последующей доставкой тела в отделение лучевой диагностики, так и непосредственно на столе томографа в рентгенологическом кабинете при соблюдении всех противоэпидемических мер.

Согласно данным литературы [Kominato Y., Fujikura T., Hata Y. et al., 2004; Michaud K., Grabherr S., Doenz F. et al., 2012], использование посмертной КТ ангиографии может оказаться весьма эффективным методом для выявления особенностей различного вида травматических повреждений, в частности рваной раны, колотой раны, баллистической травмы, кровоизлияния, а также патологии кровеносных сосудов (аневризмы, разрыва сосуда). При этом, наиболее часто посмертная КТ ангиография используется для определения источника внутреннего кровотечения [Kennedy D.W., Laing C.J., Tseng L.H. et al., 2010], а также диагностики острых и хронических форм поражений венечных артерий [Deo R., Albert C.M., 2010]. Проведенные исследования убедительно указывают на высокую диагностическую значимость посмертной КТ ангиографии для определения источника кровотечения.

Для четкого определения вида внутреннего кровоизлияния S.G. Ross с соавт. [Ross S.G., Bolliger S.A., Ampanozi G. et al., 2014] предлагают использовать разработанную ими методику посмертной КТ ангиографии. В основе данной методики лежит раздельное введение контрастного вещества в артериальное и венозное русло. В большинстве случаев контрастное вещество сначала вводится артериальную систему, а во вторую очередь - в венозную систему. При этом, при подозрении на изменения венозного давления, в частности, в условиях ТЭЛА или разрыва нижней полой вены, контрастное вещество вводится сначала в венозную систему. Стоит отметить, что по данным авторов, для выполнения посмертной КТ ангиографии сердца труп должен находиться в положении лежа, что позволяет добиться достаточного заполнения контрастным веществом венечных артерий. Также, необходимым условием успешного проведения КТ ангиографии является дренирование противоположной сосудистой системы (артериальной или венозной) во

время введения контрастного вещества с целью поддержания соответствующего внутрисосудистого давления.

Также интересное исследование провела группа ученых из университета г.Тиба (Япония), которая изучила 10 наблюдений летальных субарахноидальных кровоизлияний. С целью точного выявления места повреждения сосуда и исключения артефактов, связанных с затеканием контрастного вещества в периваскулярные ткани, G. Inokuchi с соавт. [Inokuchi G., Yajima D., Hayakawa M. et al., 2014] разработали оригинальную методику «динамической церебральной ангиографии». При этом авторы несколько раз исследовали одну и ту же область головного мозга по мере введения контрастного вещества во внутренние сонные и позвоночные артерии, чтобы зафиксировать локализацию места начального выхода контрастного вещества за пределы сосуда. Данный метод посмертной КТ ангиографии оказался эффективным для выявления аневризм внутримозговых артерий и кровотечения из них. Однако сами авторы отметили ряд ограничений применения разработанной методики, позволяющей визуализировать лишь область головного мозга, а не всю сосудистую систему. Более того, данная методика не позволяет также выявлять патологию проксимальных отделов внутренней сонной и позвоночной артерий относительно места введенного катетера с контрастным веществом [Inokuchi G., Yajima D., Hayakawa M. et al., 2014].

В свою очередь С. Pomara с соавт. [Pomara C., Bello S., Serinelli S. et al., 2015] было представлено наблюдение, в котором описаны результаты посмертной КТ ангиографии по выявлению массивного смертельного кровоизлияния из посттравматической псевдоаневризмы правой общей сонной артерии у 38-летнего мужчины, подтвержденные при последующем аутопсийном исследовании.

Действительно, аутопсийное изучение, как вещества, так и сосудов головного мозга сопряжено с рядом объективных трудностей. При этом наиболее актуально это при исследовании тел погибших плодов и умерших новорожденных [Туманова У.Н., Серова Н.С., Щеголев А.И., 2017]. К сожалению, на посмертных компьютерных томограммах плодов и умерших новорожденных отсутствует четкая дифференцировка между серым и белым веществом головного мозга. В то же время проведение посмертной КТ ангиографии существенным образом улучшает визуализацию особенностей строения и ряда патологических процессов головного мозга. Так, посмертная КТ с внутриартериальным введением контрастного вещества позволяет провести дифференцировку серого и белого вещества, а также визуализировать сосудистую сеть головного мозга в отличие от нативной посмертной КТ. В результате визуализируются даже небольшие аневризмы, в частности, сосудов Виллизиева круга, а также облегчается дифференциальная диагностика вида

кровоизлияния (эпидурального, субдурального, субарахноидального или внутримозгового).

Следует уточнить, что посмертные КТ изображения головного мозга во многом похожи на прижизненные ангиографические картины, однако они не в полной мере отражают особенности сосудистого русла *in vivo*. Известно, что субарахноидальное кровоизлияние сопровождается развитием спазма окружающих сосудов, который исчезает после смерти. Соответственно при посмертной КТ ангиографии в таких случаях будет отмечаться картина нормальной сосудистой системы ткани мозга. Наряду с этим, полная обструкция сосудов головного мозга, обусловленная выраженным травматическим отеком головного мозга, будет достаточно хорошо визуализироваться при посмертной КТ ангиографии и не определяется во время аутопсии.

К неоспоримым достоинствам посмертной КТ ангиографии следует также отнести и возможность визуализации внутренних сонных и позвоночных артерий, которые, к сожалению, очень редко исследуются при традиционном патолого-анатомическом вскрытии из-за достаточной сложности и кропотливости их аутопсийного исследования. Аналогично сказанному, наибольший диагностический эффект по сравнению с традиционным аутопсийным исследованием отмечался и при поражении сосудов мелкого калибра или расположенных в труднодоступных для вскрытия анатомических областях.

Анализируя возможности посмертной ангиографии для диагностики поражений крупных сосудов необходимо указать и на развитие расслаивающей аневризмы аорты, являющейся фатальным осложнением ряда заболеваний грудного и брюшного отдела аорты. Так, в литературе имеются публикации, указывающие на эффективность посмертной КТ для диагностики подобного состояния, а также определения особенностей танатогенеза. Ряд авторов [Filograna L., Flach P.M., Bolliger S.A. et al., 2014] указывают на возможность визуализации расслаивающей аневризмы восходящего отдела аорты с развитием гемотампонады полости перикарда уже при нативной КТ. Однако более эффективным, по мнению S. Bello с соавт. [Bello S., Neri M., Grilli G. et al., 2014], может быть проведение посмертной КТ ангиографии. Именно проведение КТА позволило авторам выявить гемоперикард в результате разрыва задней стенки левого желудочка у 72-летнего мужчины, что и было подтверждено во время последующей аутопсии.

Очередным доказательством необходимости проведения посмертной КТ ангиографии в случаях летального кровотечения может служить и исследование С. Palmiere с соавт. [Palmiere C., Binaghi S., Doenz F. et al., 2012]. Авторы представили результаты сравнительного анализа данных прижизненной и посмертной КТ ангиографии, а также аутопсийного исследования. Наиболее эффективным оказалось проведение посмертной

многоэтапной КТ ангиографии, позволившей в 8 из 9 изученных наблюдений выявить и установить точный источник кровотечения, в частности, выявленными источниками стали: правая печеночная артерия, ветви средней мозговой артерии, верхней брыжеечной артерии, внутренней подвздошной артерии и вены, позадилобковые сосуды. В то время как аутопсийное исследование предоставило исчерпывающую информацию только в 3 из 8 этих наблюдений, где имелось поражение достаточно крупных сосудов: верхний сагиттальный синус, артерио-венозная мальформация сосудов головного мозга и множественные разрывы селезенки. Столь высокая чувствительность посмертной КТ ангиографии обусловлена, по мнению авторов, использованием стандартизованного протокола многоэтапной КТ ангиографии [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011] с достаточно высокой концентрацией контрастного вещества, а также коллективным анализом полученных томограмм. При этом в коллегиальную комиссию по оценке полученных при КТА результатов входили: радиолог, специализирующийся по сосудистой патологии, нейрорентгенолог и судмедэксперт, специализирующийся по лучевой диагностике.

К важным положительным моментам посмертной диагностики с использованием посмертной КТ ангиографии следует отнести возможность выявления патологических изменений в сосудах после проведенных сосудистых операций. Подобные исследования приобретают особое значение для определения причин развития осложнений и летального исхода, в том числе выявления так называемых ятрогений. Так, В. Vogel с соавт. [Vogel B., Heinemann A., Gehl A. et al., 2013; Vogel B., Heinemann A., Tzikas A. et al., 2013] провели анализ результатов выполненных посмертных КТ и КТ ангиографии после транссосудистых кардиологических вмешательств и операций на сердце. На основании проведенной посмертной КТ тел больных, погибших после коронарографии, коронарной ангиопластики, установки стентов в венечные артерии, трансартериальной имплантации клапана сердца и установки кардиостимулятора авторы [Vogel B., Heinemann A., Gehl A. et al., 2013] установили признаки предыдущего введения контрастного вещества, наличие кровоизлияний, в частности, в полости перикарда, плевральной полости, средостении, и их объем, а также скопления воздуха в просвете сосудов. После посмертной КТ ангиографии появились дополнительные сведения в отношении источника кровотечения, окклюзии венечных артерий, прикрытой и истинной перфорации, а также дисфункции имплантированного клапана.

Стоит отметить, что посмертная лучевая визуализация поражений сердца в настоящее время возможна как при посмертной КТ ангиографии всего тела, так и таргетной коронарной КТ ангиографии.

Достаточно перспективными следует считать исследования, направленные на посмертную диагностику различных форм ишемической болезни сердца, характеризующейся наиболее высокими показателями заболеваемости и смертности [Shevtchenko O.P., Trusov O. A., Mazaev V. P. et al., 2003]. Несомненно, что в основе объективной посмертной диагностики ишемической болезни сердца лежат результаты макроскопического и гистологического исследования сердца и венечных артерий, позволяющие установить не только конкретную форму, но и особенности развития заболевания, в частности, инфаркта миокарда.

Так, K. Michaud с соавт. [Michaud K., Grabherr S., Doenz F. et al., 2012] провели сравнительный анализ эффективности КТ и КТ ангиографии для посмертного изучения 23 наблюдений внезапной сердечной смерти, связанных с атеросклерозом венечных артерий. В результате посмертной КТ в 18 случаях был выявлен кальциноз венечных артерий, в том числе в 12 наблюдениях определялись признаки тромбоза артерий. Посмертная КТ ангиография показала себя более эффективной, в частности, за счет оценки степени стеноза и окклюзии сосудов. Согласно результатам аутопсийного исследования, в 13 наблюдениях был диагностирован острый тромбоз, обусловленный разрывом (в 7 наблюдениях) или эрозией (в 6 наблюдениях) атеросклеротической бляшки. Во всех этих 13 случаях посмертная КТ ангиография выявила измененные участки венечных артерий, что способствовало последовательному более тщательному их морфологическому исследованию. Кроме того, в 5 из вышеуказанных 13 наблюдений было отмечено повышение КТ плотности миокарда, считающееся косвенным признаком ишемического поражения.

Очаговое повышение КТ плотности миокарда было также зарегистрировано и в исследовании C. Palmiere с соавт. [Palmiere C., Lobrinus J.A., Mangin P. et al., 2013], которые провели анализ 150 наблюдений посмертной КТ ангиографии для выявления тромбоза венечных артерий. В ряде наблюдений такое повышение плотности отмечалось при выявлении дефекта заполнения контрастным веществом венечных артерий при отсутствии коллатеральных сосудов, а также при полном дефекте заполнения при наличии коллатералей. По мнению авторов, такие участки повышенной плотности могли отражать развитие инфаркта миокарда. Однако данное заключение не подтвердилось при последующем гистологическом исследовании ткани сердца. В этой связи, необходимо вновь упомянуть, что точная диагностика поражений миокарда, в том числе выявленных при посмертной КТ ангиографии, возможна лишь при гистологическом исследовании, включающем в ряде случаев гистохимический и гистоэнзиматический анализ микропрепаратов.

Можно сделать вывод, что проведение посмертной КТ ангиографии позволяет достаточно четко диагностировать острый тромбоз венечных артерий, хотя при этом не исключается изменение его локализации вследствие смещения вводимым контрастным веществом [Michaud K., Grabherr S., Doenz F. et al., 2012; Palmiere C., Binaghi S., Doenz F. et al., 2012]. В этой связи, по мнению K. Michaud с соавт. [Michaud K., Grabherr S., Doenz F. et al., 2012], следует проводить посмертную КТ ангиографию, при которой отсутствуют манипуляции на венечных артериях, поскольку контрастное вещество вводится под низким давлением через катетер в бедренную артерию.

Существенным компонентом любого аутопсийного исследования является измерение диаметра сосудов. Использование КТА в полной мере позволяет произвести измерения просвета сосудов. Так, R. Troxler с соавт. [Troxler K., Minoiu C., Vaucher P. et al., 2018] изучили эффективность посмертной КТ ангиографии для оценки диаметра аорты и размеров различных отделов сердца. Авторы исследовали тела погибших 39 мужчин и 11 женщин средним возрастом $58,2 \pm 18,3$ и средним значением индекса массы тела $27,2 \pm 4,8$. Интервал между констатацией смерти и посмертным КТ исследованием составлял $1,4 \pm 0,7$ дня, между КТ и судебно-медицинским вскрытием – $0,6 \pm 0,2$ дня. Посмертное КТ исследование включало нативную КТ и КТ ангиографию. Последняя проводилась путем введения смеси 3,5 л парафинового масла и 6% контрастного вещества (Ангиофила) при помощи модифицированного аппарата искусственного кровообращения по вышеописанной методике S. Grabherr с соавт. [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011], состоящей из 3 этапов: артериального, венозного и динамического. На каждом этапе КТ исследования проводилось измерение диаметра аорты (в нисходящей части грудного отдела аорты и в брюшном отделе аорты), толщины стенок сердца (правого и левого желудочков, межжелудочковой перегородки), диаметра полостей сердца (правых и левых желудочков и предсердий), а также рассчитывали сердечно-торакальное отношение, которое соотносили с массой сердца.

В результате проведенного исследования R. Troxler с соавт. [Troxler K., Minoiu C., Vaucher P. et al., 2018] установили значимые корреляции при измерении диаметров грудной и брюшной части аорты. Наиболее высокие значения показателей отмечались при динамическом этапе посмертной КТ ангиографии. В то же время имелись слабые корреляции между данными посмертной КТ ангиографии и результатами аутопсии при определении толщины стенок и диаметров полостей сердца. Авторы также выявили значимую корреляцию между массой сердца, установленной во время вскрытия, и максимальным диаметром сердца, измеренным при динамическом этапе посмертной КТ ангиографии, и отсутствием корреляции между массой сердца и сердечно-торакальным

отношением. Последний факт был также зарегистрирован и М. Jotterand с соавт. [Jotterand M., Doenz F., Grabherr S. et al., 2016] при сопоставлении данных посмертной КТ и результатов судебно-медицинских вскрытий людей, погибших в возрасте от 18 до 89 лет (средний возраст - $41 \pm 15,9$ г).

Можно утверждать, что на основании проведенных исследований R. Troxler с соавт. [Troxler K., Minoiu C., Vaucher P. et al., 2018] можно сделать обоснованное заключение об эффективности посмертной КТ ангиографии, особенно динамической фазы, для оценки состояния аорты и сердца. Авторы также пишут о необходимости дальнейших подобных исследований для определения нормативных посмертных КТ показателей различных отделов сердца.

Еще одним грозным осложнением, в том числе, нередко расцениваемым в качестве непосредственной причиной смерти, является тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА). К сожалению, в случаях массивной ТЭЛА смерть наступает практически мгновенно, что сказывается на отсутствии клинических данных и соответственно правильной ее диагностики.

Ранее, при обсуждении лучевой картины нормальных посмертных изменений, нами были указаны основные дифференциально-диагностические признаки прижизненных тромбов, включая ТЭЛА, и посмертных свертков крови при проведении посмертных лучевых исследований [Ruder T.D., Thali M.J., Hatch G.M., 2014]. При этом по мнению R. Puranik с соавт. [Puranik R., Gray B., Lackey H. et al., 2014], посмертная МРТ более эффективна для выявления ТЭЛА по сравнению с КТ.

Однако наилучшим посмертным методом выявления ТЭЛА считается КТ ангиография [Pomara C., Bello S., Grilli G. et al., 2015]. Так, в Викторианском институте судебной медицины в Мельбурне был проведен сравнительный анализ данных посмертной КТ ангиографии с результатами аутопсийного исследования тел 13 пациентов с подозрением на ТЭЛА. Для проведения посмертной КТ ангиографии контрастное вещество вводилось по методике S. Ross с соавт. [Ross S., Spendlove D., Bolliger S. et al., 2008] через катетер, введенный в бедренную вену. Для верификации ТЭЛА использовались критерии, предложенные M.P. Burke с соавт. [Burke M.P., Bedford P., Baber Y., 2014]: наличие или отсутствие симметричного заполнения контрастом сегментарных ветвей легочных артерий, наличие или отсутствие дефектов заполнения контрастом, наличие обширного дефекта заполнения контрастом, локализующегося от правого желудочка к стволу легочной артерии и далее в правой и левой легочных артериях.

На основании проведенной посмертной КТ ангиографии в одном наблюдении была диагностирована массивная ТЭЛА, в 5 случаях – поражение крупных ветвей и в одном -

сегментарных ветвей легочной артерии, что было подтверждено при последующем аутопсийном исследовании. Положительным моментом данного исследования является отсутствие ложноотрицательных результатов посмертной КТ диагностики ТЭЛА.

Интересную модификацию метода посмертной КТ ангиографии для выявления летальной ТЭЛА предложили итальянские исследователи [Pomara C., Bello S., Grilli G. et al., 2015]. Методика заключалась в канюлировании подмышечной артерии и вены с одной стороны тела для подключения специального аппарата для введения контрастного вещества. По мнению разработчиков, подобная модификация посмертной КТ ангиографии способствует лучшей визуализации дефектов заполнения легочных артерий и их ветвей, а также не мешает определению точной локализации и последующему гистологическому исследованию тромбов в венах нижних конечностей как источников ТЭЛА.

Отмечено, что наиболее сложными патолого-анатомическими вскрытиями в плане выяснения звеньев танатогенеза являются наблюдения смерти больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии. В этой связи заслуживает внимания исследование D. Wichmann с соавт. [Wichmann D., Heinemann A., Weinberg C. et al., 2014], посвященное сравнительному анализу результатов посмертной КТ ангиографии и данных аутопсии 50 больных (средний возраст 70 ± 12), нуждавшихся в проведения сердечно-легочной реанимации и погибших в течение 48 часов после поступления в стационар. Посмертная КТ ангиография проводилась при помощи аппарата искусственного кровообращения по методике S. Grabherr с соавт. [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011] с незначительными модификациями и состояла из 3 фаз. Медиана интервала времени между смертью и проведением посмертной КТ ангиографии составила 4 дня (с колебаниями от 1 до 6 дней), а промежутка времени между КТ ангиографией и аутопсией – 6 дней (с колебаниями от 2 до 9 дней).

D. Wichmann с соавт. [Wichmann D., Heinemann A., Weinberg C. et al., 2014] отметили, что на основании проведенной посмертной КТ и патолого-анатомического вскрытия в 13 наблюдениях были установлены первоначальные или непосредственные причины смерти, отличающиеся от клинических: инфаркт миокарда (4 наблюдения), кровоизлияния в полость плевры (2) и в забрюшинное пространство (1), тип В расслоения аорты (1), разрыв верхней полой вены (1), тромбоэмболия легочной артерии (1), обструкция аортального выносящего тракта после имплантации митрального клапана (1). Два летальных состояния: напряженный пневмоторакс и интубация пищевода были выявлены только при посмертной КТ. Положительным моментом посмертной лучевой диагностики явилось также выявление 48 сопутствующих поражений, относящихся преимущественно к патологии сердечно-сосудистой системы и головного мозга. Вместе с тем, посмертная КТ позволила выявить

только 3 из 7 опухолевых поражений. В 11 же наблюдениях рентгенолог дал заключение о неспецифическом дефекте заполнения сосудов, которые не подтвердились при последующей аутопсии [Wichmann D., Heinemann A., Weinberg C. et al., 2014].

Аналогичное исследование, посвященное изучению возможностей посмертной КТ ангиографии по сравнению с судебно-медицинским вскрытием, выполнили и С. Chevallier с соавт. [Chevallier C., Doenz F., Vaucher P., Palmiere C. et al., 2013]. Авторы проанализировали 50 тел погибших с учетом исследуемых объектов: костные структуры, мягкие ткани, внутренние органы и кровеносные сосуды, и установили, что посмертная КТ ангиография и вскрытие обладали практически одинаковой эффективностью при определении причины смерти. Оба метода позволили выявить почти 60% от всех изменений. При этом посмертная КТ ангиография показала более высокую чувствительность для выявления поражений скелета и сосудистой системы. При аутопсии было получено больше данных о морфологии и патологии внутренних органов. Показатели чувствительности посмертной КТ ангиографии (89,9%) превышали аналогичные показатели обычной КТ (65%). Несколько неожиданными оказались данные в отношении поражений, классифицированных в качестве существенных для решения судебно-медицинской экспертизы. При посмертной КТ ангиографии было установлено 77,2% таких поражений, в то время как при аутопсии – 93,3%. На основании проведенного анализа С. Chevallier с соавт. [Chevallier C., Doenz F., Vaucher P., Palmiere C. et al., 2013] сделали заключение, что посмертная КТ ангиография является полезным и эффективным методом для исследования тел погибших.

Более того, по мнению J.B. Zerlauth с соавт. [Zerlauth J.B., Doenz F., Dominguez A. et al., 2013], посмертная многоэтапная КТ ангиография должна быть включена в протокол посмертного исследования тел пациентов, погибших после хирургического лечения, и в случаях подозрения на так называемую врачебную ошибку.

Однако считаем необходимым указать и на особенности проведения посмертной КТ ангиографии и имеющиеся недостатки. Прежде всего, следует помнить и учитывать развитие посмертных изменений, в частности, посмертных сгустков крови [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2016]. Именно такие посмертные сгустки крови препятствуют смешиванию контрастного вещества с кровью внутри сосудов, равномерному заполнению сосудов контрастным веществом, а также подлежат дифференциальной диагностике с тромбозом и стенозом сосудов. Следующий момент касается низкой эффективности посмертной КТ ангиографии для выявления новообразований и особенно небольших метастазов. Поэтому в случаях смерти онкологических больных необходимо проведение традиционного патолого-анатомического вскрытия с последующим гистологическим исследованием

образцов тканей. А также –необходимость в ряде случаев наличия специального оборудования для введения контрастного вещества и владения навыками катетеризации различных кровеносных сосудов [Wichmann D., Heinemann A., Weinberg C. et al., 2014].

Кроме того, С. Bruguier с соавт. [Bruguier C., Mosimann P.J., Vaucher P. et al., 2013] приводят три группы артефактов, связанных с проведением посмертной КТ ангиографии: неполное контрастирование вен в области головы и шеи, повышение контрастности или экстравазация контраста в желудочно-кишечном тракте, расслоение контраста в просвете сосудов или неполное заполнение артериальной и венозной системы.

Среди возможных «осложнений» посмертной КТ ангиографии можно привести наблюдение гемоперикарда, возникшего вследствие проведения посмертной многоэтапной КТ ангиографии 45-летней женщине, погибшей во время проведения неэффективных реанимационных мероприятий после падения в обморок, которое описали N. Berger с соавт. [Berger N., Martinez R., Winklhofer S. et al., 2013]. Для проведения КТ ангиографии авторами была использована модифицированная методика вышеописанных методов [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011; Ross S., Spendlove D., Bolliger S. et al., 2008] с введением контрастного вещества в бедренные сосуды. В результате проведенного КТ исследования в нативную фазу были выявлены двусторонние переломы ребер и грудины, двусторонний гидроторакс и небольшой левосторонний пневмоторакс, а также расслоение нисходящей аорты. В артериальную фазу, при заполнении контрастом бедренной артерии, аорты и левого желудочка сердца, определялось расслоение аорты от места отхождения левой подключичной артерии до левой наружной подвздошной артерии и правой общей подвздошной артерии, и признаки экстравазации контрастного вещества в правую плевральную полость. В венозную фазу, при заполнении контрастом бедренной вены, нижней полой вены, правых предсердия и желудочка, правой и левой легочных артерий, дополнительно отмечено затекание контрастного вещества из нижней полой вены в полость перикарда. При проведении аутопсии были подтверждены переломы ребер и грудины, гидроперикард и разрыв нижней полой вены. Однако при этом отсутствовали признаки прижизненного разрыва нижней полой вены.

В связи с этим, N. Berger с соавт. [Berger N., Martinez R., Winklhofer S. et al., 2013] призывают более критически оценивать результаты посмертной КТ ангиографии с целью дифференцировки патологических поражений сосудов и ятрогенных их повреждений. В сомнительных случаях рекомендуется проводить тщательное патолого-анатомическое исследование, включая гистологический анализ препаратов.

Анализируя наш собственный опыт посмертного контрастирования при проведении КТ исследования, нами рекомендуется перед проведением КТА выполнение нативного КТ

исследования для предварительного анализа как общей костной патологии, так и для определения наличия и локализации внутренних кровоизлияний, кальцинатов и газа в сосудах. Это крайне необходимо для исключения артефактов при проведении последующего исследования и некорректного анализа полученных томограмм.

Итак, анализируя представленный обзор, можно с уверенностью сказать, что в современной литературе имеются достаточный объем данных, свидетельствующих о высокой эффективности посмертной КТА при исследовании трупов взрослых пациентов [Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г и др., 2018 (1); Vogel B., Heinemann A., Tzikas A. et al., 2013]. Однако проведению посмертных КТ исследований с использованием ангиографии в области перинатальной патологии посвящены лишь единичные работы, преимущественно указывающие на возможность проведения посмертного лучевого исследования после введения контрастного вещества в сосуды культи пуповины, или непосредственно в магистральные сосуды или полости сердца.

Обсуждая возможности разработанного нами метода посмертной лучевой визуализации у умерших плодов и новорожденных с применением контрастного вещества, следует отметить, что еще 30 лет назад J. Grønvall с соавт. [Grønvall J., Graem N., 1989] представили результаты рентгенографического исследования 68 тел погибших плодов и новорожденных после инъекционного введения бариевого контраста в сосуды пуповины или в бедренную артерию. По мнению авторов, использованная ими методика рекомендуется для визуализации аномалий развития магистральных сосудов, но для визуализации врожденных пороков сердца непригодна.

Ряд других авторов проводили посмертное КТ исследование после введения контрастного вещества непосредственно в магистральные сосуды. Так, в результате проведенной КТА с введением контрастного вещества во внутреннюю сонную артерию и тщательного анализа полученных томограмм головы, были изучены особенности архитектоники и топографии кровеносных сосудов головного мозга плодов на сроках 16-36 недель гестации [Kulenović A., Dilberović F., 2004]. Тогда как G.A. Russell с соавт. [Russell G.A., Berry P.J., 1988] была предпринята попытка изучения сосудистой системы 4-х плодов, погибших на сроках гестации 24-40 недель, после введения контрастного вещества в яремные и сонные артерии в области шеи. Последующая КТА позволила авторам достаточно хорошо визуализировать дугу аорты и артериальный проток, но полости сердца были заполнены контрастным препаратом не полностью. На основании же посмертной КТА после введения контрастного вещества в бедренную артерию F.R. Pluchinotta с соавт. [Pluchinotta F.R., Porayette P., Zaidi A.H. et al., 2015] сделали заключение о корректной визуализации аорты и полых вен в 90% наблюдений и венечных артерий – в 60%, а также

выявили транспозицию магистральных сосудов и тромб в левой легочной артерии. В своей работе авторы указывают, что посмертным лучевым исследованиям были подвергнуты тела 10 пациентов, умерших в кардиохирургическом отделении в возрасте от 3 дней до 45 лет (медиана 5,5 месяцев), КТА проведена в 6 наблюдениях (без указания возраста больных).

По мнению С. Votino с соавт. [Votino C., Cannie M., Segers V. et al., 2012], посмертная КТ ангиография может быть использована для определения врожденных пороков сердца. Авторы проводили посмертную КТ ангиографию 58 плодам после самопроизвольного или индуцированного выкидыша. В результате посмертная КТ ангиография позволила визуализировать все 4 камеры сердца и крупные сосуды у 87,9% обследованных плодов. По данным регрессионного анализа лучшая визуализация сердца и сосудов отмечалась после введения контрастного вещества непосредственно в полость сердца и не зависела от гестационного возраста, интервала времени между гибелью плода и моментом КТ исследования и от наличия аномалий сердца.

При этом стоит отметить, что знание нормативных размеров различных отделов сердца, а также особенностей внутриутробного его развития крайне актуально как для эффективной оценки результатов лучевых исследований.

Малое количество исследований и литературных публикаций в данной области обусловили необходимость проведения не только анализа результатов зарубежных коллег, но и разработки собственного наиболее оптимального метода посмертной КТА в перинатологии.

Также, мы считаем, что в основе выбора методики КТ исследования и успешного выполнения комплексного лучевого и морфологического исследования лежит необходимость изучения медицинской документации о результатах прижизненных исследований, позволяющая определить так называемую область максимального интереса при проведении и оценки результатов КТ ангиографии. Важным моментом также является проведение полноценного внешнего осмотра тела и определения антропометрических его параметров и массы. Необходимо отметить наличие или отсутствие признаков общего отека, а также наличие интубационной трубки, зондов, катетров. Особое внимание уделяют наличию внутрисосудистых катетеров, в частности, их локализации (пупочный катетер, бедренный венозный катетер, подключичный катетер и др.) и их проходимости. На основании проведенных нами исследований сделано заключение, что при исследовании тела умершего новорожденного введение контрастного вещества целесообразней проводить через установленные при жизни сосудистые катетеры. При наличии нескольких внутрисосудистых катетеров проводят выбор наиболее оптимального для введения контрастного препарата. При этом, залогом эффективного заполнения

сосудистого русла контрастным препаратом и успешного проведения КТА, на наш взгляд, является адекватный расчет объема вводимого контрастного препарата, а также использование предложенного нами алгоритма контрастирования с четким соблюдением порядка поворотов тела при введении контрастного вещества.

Следует отметить, что при разработке предложенной нами методики КТА одной из задач стал принцип наименее инвазивного воздействия на тело новорожденного для соблюдения всех деонтологических, морально-этических и религиозных принципов, которые могли бы заставить родственников отказаться от традиционной аутопсии. Соответственно такие методики как хирургический доступ к сосудам или внутрисердечное введение рентгеноконтрастного препарата не применялись.

Соблюдение указанных нами методических приемов позволяет визуализировать врожденные аномалии развития не только магистральных сосудов, но и сосудов достаточно малого калибра, в частности, сосудов головного мозга, которые спадаются при проведении традиционной аутопсии и соответственно затруднительны для определения особенностей их строения и проведения измерений [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А. и др., 2017; Туманова У.Н., Ляпин В.М., Козлова А.В. и др., 2019].

Необходимым условием успешного проведения посмертной КТ ангиографии считается также использование согласованных протоколов исследований. Помимо этого, проводить такое исследование необходимо специалистам, имеющим достаточные знания и опыт по лучевой семиотике тел умерших пациентов и особенностям развития посмертных изменений. В литературе имеются указания о проведении специальных обучающих курсов по рентгенологии для патологоанатомов и введении особой специальности судебно-медицинский рентгенолог [Schneider B., Chevallier C., Dominguez A. et al., 2012]. На наш взгляд, для нашей страны, наиболее перспективным является совместный коллегиальный анализ полученных томограмм специалистами по лучевой диагностике, врачами-патологоанатомами, а также клиницистами соответствующего профиля.

Таким образом, посмертная КТ ангиография существенным образом расширяет возможности так называемого неинвазивного вскрытия. Использование таргетной посмертной КТ ангиографии позволяет изучить особенности кровоснабжения и выявить патологические изменения сосудов отдельных органов, в частности, ишемической болезни сердца и цереброваскулярных поражений. КТ ангиография всего тела, особенно многоэтапная посмертная КТ ангиография, позволяет визуализировать сердечно-сосудистую систему в целом. Применение КТ ангиографии наиболее эффективно для определения источника и объема внутреннего кровотечения, выраженности тромбоза и

степени стеноза кровеносных сосудов, вида и распространенности сосудистых мальформаций.

Что касается использования посмертной КТ ангиографии в перинатальной практике, то необходимость ее использования обуславливает и тот факт, что врожденные пороки сердца являлись, согласно данным Росстата по Российской Федерации, причиной как мертворождения в 4,6% [Щеголев А.И., Туманова У.Н., Фролова О.Г., 2013], так и ранней неонатальной смерти в 6,5% [Щеголев А.И., Павлов К.А., Дубова Е.А. и др., 2013]. В связи с этим, несомненно, проведение посмертной КТ ангиографии должно способствовать улучшению диагностики поражений сердца и сосудов в случаях перинатальной смерти.

В заключение следует отметить, что посмертная КТА тел погибших новорожденных является объективным высокоинформативным методом визуализации сосудов с возможностью раздельного трехмерного моделирования артериального и венозного компонентов. Проведение КТА рекомендуется для выявления врожденных аномалий развития сердечно-сосудистой системы, прижизненной поражений сосудов, а также после перенесенных инвазивных вмешательств и операций. Посмертную КТА следует рассматривать и как важный этап посмертного лучевого исследования в структуре комплексного патолого-анатомического анализа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Достижения современной медицины в области диагностики заболеваний в большой мере обусловлены развитием средств и методов визуализации: ультразвукового исследования (УЗИ), рентгенологических исследований, компьютерной томографии КТ, магнитно-резонансной томографии (МРТ). Диагностическая значимость данных методов при жизни достаточно велика, однако имеет разную степень эффективности при той или иной патологии.

Достижения современной медицины в области диагностики заболеваний в большой мере обусловлены развитием средств и методов визуализации: ультразвукового исследования (УЗИ), рентгенологических исследований, компьютерной томографии КТ, магнитно-резонансной томографии (МРТ). Диагностическая значимость данных методов при жизни достаточно велика, однако имеет разную степень эффективности при той или иной патологии.

Наряду с этим, в зарубежных странах отмечается прогрессирующее использование методов посмертных лучевых исследований и так называемой виртопсии (виртуальной аутопсии), при проведении патолого-анатомического вскрытия и судебно-медицинской экспертизы трупа [Коков Л.С., Кинле А.Ф., Сеницын В.Е. и др., 2015; Michaud K, Genet P, Sabatasso S. et al., 2019; von Stillfried S, Isfort P, Knüchel-Clarke R., 2017]. КТ и МРТ показали неоспоримо высокую диагностическую значимость при проведении посмертных исследований во всех возрастных группах [Roberts I. S., Benamore R E., Benbow E. W. et al., 2012; Ampanozi G., Halbheer D., Ebert L.C. et al., 2020], а особенно в перинатологии [Lewis C., Hutchinson J.C., Riddington M. et al., 2019; Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017]. В связи с этим, актуальной задачей отечественного здравоохранения следует считать внедрение методов посмертной лучевой визуализации в патолого-анатомическую и судебно-медицинскую практику.

В основе эффективного проведения виртуальной аутопсии лежит, прежде всего, адекватное техническое обеспечение, которое в равной мере складывается из возможностей аппаратуры для получения рентгеновских снимков и КТ и МР томограмм (тип и поколение аппарата, технические особенности конкретной модели), а также из возможностей рабочей станции рентгенолога, при помощи которой проводят обработку полученных снимков, трехмерные реконструкции, вычисление плоскостных и объемных параметров и получение дополнительной информации.

Говоря о КТ аппарате для выполнения посмертных исследований стоит отметить, что достаточно хорошая визуализация достигается и на 16-, 8- или даже 4-срезовом томографе,

однако при исследовании всего тела количество срезов за один оборот трубки томографа и заданная ширина шага будет определять разные затраты времени на исследование. Именно поэтому стоит отдавать предпочтение мультиспиральным типам томографов, что особенно важно для оптимизации временных затрат на посмертное КТ исследование всего тела взрослого. Выбор толщины среза томографа и шага стола являются важными параметрами для выявления той или иной патологии, или исследования тел разных возрастных групп. Так, например, по мнению Ю.П. Шакирьяновой с соавт. [Шакирьянова Ю.П., Леонов С.В., Курбанов С.И., 2019], для визуализации линии костного перелома оптимальным считается шаг в 1,5 мм, оцененный в окне соответствующей жесткости (bone). А применение наименьших значений указанных параметров при исследовании тел плодов и новорожденных соответственно повышает диагностические возможности КТ. При выборе МРТ аппарата необходимо учитывать, что эффективность визуализации прямо пропорционально зависит от силы магнитной индукции (0,5, 1, 1,5, 3-7 Тесла). В результате сравнительного анализа данных посмертной 1,5Т МРТ и аутопсийного исследования тел 202 плодов погибших до 31 недели гестации Jawad с соавт. [Jawad N., Sebire N. J., Wade A. et al., 2016] показали конкордантность изменений для пяти изученных систем органов в 74,% наблюдений. Основным предиктором правильной посмертной МРТ диагностики явилась масса тела. Увеличение массы тела на каждые 10 г повышало эффективность МРТ исследования на 7-14%: на 14,23% - для органов брюшной полости, 13,87% - для нервной системы, 10,21% - грудной полости, 8,11% - для сердечно-сосудистой системы и 8,0% - опорно-двигательного аппарата [Jawad N., Sebire N. J., Wade A. et al., 2016]. В этой связи, по мнению Thauyil с соавт. [10], посмертное МРТ исследование тел плодов, погибших на сроках до 22 недели гестации, более эффективно при помощи 9Т аппарата по сравнению с 1,5Т. Однако согласно результатам наших собственных проведенных исследований, мощность в 3 Тесла является оптимальной и достаточной для получения качественных томограмм при проведении посмертной МРТ, в том числе тел мертворожденных и погибших новорожденных [Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017].

При этом следует констатировать об отсутствии единого согласованного международного протокола при проведении посмертных (КТ и МРТ) лучевых исследований [Arthurs O.J., van Rijn R.R., Sebire N.J., 2014].

Учитывая то, что эффективность КТ диагностики в определенной мере зависит от вида аппарата и используемых параметров, то мы солидарны с мнением ряда авторов [The Royal College of Radiologists and the Royal College of Paediatrics and Child Health., 2008], предлагающих разработать специальные протоколы посмертного КТ исследования,

учитывающего тип и мощность используемого оборудования, а также последовательность выполняемых исследований.

В качестве примера, стоит привести выводы Sieswerda-Hoogendoorn с соавт. [Sieswerda-Hoogendoorn T., van Rijn R.R., 2010]. В результате использования 64-срезового аппарата Philips Brilliance для посмертной КТ, авторы пришли к заключению о необходимости использования двух отдельных протоколов: один для исследования головы и шеи, другой – для туловища. При этом необходимо проводить как коронарные, так и сагиттальные исследования, а также 3-D реконструкции.

В случае же последовательного выполнения посмертной КТ и патолого-анатомического вскрытия необходимо вести единый протокол и совместное обсуждение для точного сопоставления выявленных изменений [Rutty G.N., Robinson C.E., BouHaidar R. et al., 2007; Scholing M., Saltzherr T.P., Fung Kon Jin P.H.P. et al., 2009].

Несмотря на большое количество существующих методик МРТ исследования и режимов регистрации импульсных последовательностей при проведении МРТ, большинство исследователей использовали стандартные клинические последовательности МРТ при проведении виртопсии. При этом на интенсивность сигнала на T1 и T2 взвешенных изображениях и соответственно на контрастность МР изображения могут влиять множество факторов, включая посмертный интервал до исследования, наличие мацерации, низкая температура тела [Addison S, Arthurs OJ, Thayyil S., 2014].

Важнейшим этапом виртуальной аутопсии, несомненно, является техническая цифровая обработка, оценка и описание полученных томограмм. Качество, объективность и эффективность цифровой обработки томограмм определяет рабочая станция рентгенолога и установленные программы постобработки томограмм. Использование компьютерной обработки полученных томограмм, включая моделирование трехмерных изображений отдельных органов и всего тела, значительно повышают диагностическую эффективность рассматриваемых лучевых методов исследования.

К большому сожалению, специализированных программных пакетов для оценки посмертных лучевых исследований, учитывающих задачи патологоанатомов и/или судебно-медицинских экспертов, на данный момент не разработано и не представлено для использования. Однако арсенала готовых программ для обработки томограмм живых пациентов, на наш взгляд, достаточно для эффективного проведения виртопсии [Туманова У.Н., Быченко В.Г., Ляпин В.М. и др. 2014], в том числе для реконструкции данных посмертной КТ ангиографии [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Козлова А.В. и др., 2019].

Планируя проведение виртуальной аутопсии необходимо учитывать общие особенности проведения посмертных КТ и МРТ исследований. Данные особенности

обусловлены прекращением жизнедеятельности. Часть из них имеют положительный эффект на качество проведения исследований, а часть – отрицательный.

Из положительных следует отметить возможность пренебречь значительной лучевой нагрузкой, токсическим и аллергическим действием контрастных средств во время исследования. Это дает возможность проведения максимально необходимого количества лучевых исследований и введения необходимого объема контрастного вещества необходимым доступом. Отсутствие движения тела - исключает ряд артефактов от движения (сердечных сокращений, дыхательных движений, перистальтики и т.д.), что особенно важно при МРТ. Важный момент исследования – это возможность придания необходимого положения конечностей и всего тела для лучшей визуализации патологических процессов.

К особенностям, имеющим отрицательное влияние на эффективность лучевой визуализации, относится отсутствие кровообращения, не позволяющее провести классическое исследование с внутрисосудистым контрастированием, что соответственно исключает анализ особенностей гемодинамики и васкуляризации различных органов и патологических образований.

Тем не менее, в литературе имеются указания о возможности проведения посмертной ангиографии [Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г. и др., 2018 (1)]. При этом выделяют два основных варианта посмертной КТ ангиографии. При первом варианте проводят анализ отдельных органов путем введения контрастного вещества в питающие сосуды в условиях *in situ* или после извлечения их из тела. При втором варианте исследуется весь организм, вся сердечно-сосудистая система в целом. Наиболее эффективной для диагностики поражений сердечно-сосудистой системы всего тела взрослого считается посмертная 3-х этапная посмертная КТ ангиографии при помощи аппарата искусственного кровообращения [Grabherr S., Doenz F., Steger B. et al., 2011]. В данной диссертационной работе нами также разработаны и предложены методики проведения посмертного контрастирования тел мертворожденных и умерших новорожденных путем введения контрастного вещества в сосуды пуповины и сосудистые катетеры.

Говоря об объекте лучевого исследования, следует констатировать о существовании значительных различий выявляемых изменений при исследовании тел погибших больных и живых пациентов [Christe A., Flach P., Ross S. et al., 2010; Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г. и др., 2018]. В этой связи проведение виртуальной аутопсии, а точнее интерпретация наблюдающихся изменений, сопряжена с необходимостью дифференцировки прижизненных патологических процессов и неспецифических посмертных изменений. Развитие трупных гипостазов, процессов мацерации, аутолиза,

гниения могут как имитировать прижизненные поражения, так и, наоборот, нивелировать их [Туманова У.Н., Щёголев А.И., 2016]. В нашей диссертационной работе было проведено достаточно обширное исследование лучевых характеристик посмертных изменений, где были описаны как сами посмертные изменения в зависимости от длительности посмертного периода, так и особенности их дифференциальной диагностики с прижизненными процессами и заболеваниями.

В этой связи стоит обратить внимание на то, что посмертное лучевое исследование, а также оценку полученных томограмм необходимо проводить, по нашему мнению [Туманова У.Н., Щёголев А.И., 2016] и данным литературы [Дуброва С.Э., Вишнякова М.В., Кинле А.Ф. и др., 2016], врачу-рентгенологу, владеющему специальными знаниями о лучевой картине ранних и поздних посмертных изменений. При этом следует помнить и о возможности появления на томограммах так называемых технических артефактов, например, при наличии в теле фрагментов металла, в частности, искусственных клапанов, протезов, пуль [24]. Также, мы солидарны с мнением ряда авторов, что сведения об особенностях посмертных изменений в организме и их отображения на при посмертных лучевых исследованиях следует включить в программу обучения врачей-рентгенологов [Levy G., Goldstein L., Blachar A. et al., 2007; Yen K., Lovblad K.O., Scheurer E. et al., 2007].

По мнению А.Н. Бокина с соавт. [Бокин А.Н., Штарберг А.И., Кулеша Н.В., 2007] и А.И. Штарберга с соавт. [Штарберг А.И., Крымцев А.В., Козловская Л.А. и др., 2019], одной из причин возможных ошибок судебно-медицинских экспертов при определении степени тяжести вреда, причиненному здоровью, является неправильная трактовка данных рентгенологического исследования, в частности, из-за незнания индивидуальных особенностей строения скелета, многочисленных анатомических вариантов и тех патологических факторов, от которых зависит функциональная и физиологическая перестройка его костей. А от этого зависит вероятность возбуждения уголовного дела, порядок последующего его расследования, квалификация преступления и соответственно мера наказания. Поэтому формирование врачом-рентгенологом заключения о причинах и обстоятельствах смерти должно проходить лишь совместно с судебно-медицинскими экспертами или врачами-патологоанатомами.

Действительно, согласно проведенному анализу O.J. Arthurs с соавт. [Arthurs O.J., van Rijn R.R., Sebire N.J., 2014], в большинстве учреждений европейских стран, виртуальная аутопсия тел погибших новорожденных и младенцев проводят опытные врачи-рентгенологи: 57% из них имели опыт работы более 5 лет. В 17% учреждений анализ и заключение по посмертным лучевым исследованиям рентгенологи выполняют совместно с

патологоанатомами. При этом ни в одном из учреждений данные виртопсии не оценивались только врачами-патологоанатомами.

Следовательно, возможности и эффективность проведения виртуальной аутопсии зависят от трех взаимосвязанных составляющих. Первое, наличие современной аппаратуры для проведения исследования и получения качественных томограмм. Второе, наличие программ постобработки полученных снимков для их оценки в соответствии с поставленными диагностическими целями и задачами. И третье - это наличие высококвалифицированного специально подготовленного врача-рентгенолога, владеющего знаниями о лучевой картине посмертных изменений.

Существующие ограничения для проведения посмертного лучевого исследования не являются абсолютными и устранимы в той или иной степени. Однако следует отметить отсутствие в нашей стране прочной правовой и нормативной базы использования посмертной лучевой визуализации трупа при патолого-анатомическом и судебно-медицинском исследовании. С другой стороны, данный факт не ставит никаких ограничений для разработки специального наиболее оптимального алгоритма виртуальной аутопсии при проведении патолого-анатомических и судебно-медицинских вскрытий.

Обобщая данные литературы [Ковалев А.В., Кинле А.Ф., Коков Л.С. и др., 2016; Eriksson A., Gustafsson T., Höistad M. et al., 2017] и результаты наших собственных исследований, следует указать, что возможности посмертных КТ и МРТ достаточно велики. Выбор конкретного метода посмертного лучевого исследования должен определяться, главным образом, задачами исследования, а также с учетом возраста, массы тела, состояния тканей.

Также необходимо учитывать возможности каждого метода лучевого исследования (КТ или МРТ) для исследования той или иной патологии. Следует также учитывать возможности каждого методов в разных возрастных группах тел.

Действительно, КТ визуализация внутренних органов и мягкотканых образований у плодов и новорожденных значительно уступает возможностям МРТ [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г. и др., 2016; Tumanova U.N., Lyapin V.M., Burov A.A. et al., 2018]. Тогда как внутривещное и внутрисосудистое применение рентгеноконтрастных препаратов при использовании КТ дает хороший диагностический эффект во всех возрастных группах [Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г. et al., 2018 (1); Grabherr S., Heinemann A., Vogel H. et al., 2018]. При этом при МРТ необходимость контрастирования, как правило, отсутствует в связи с хорошей визуализацией мягкотканых структур и просвета сосудов.

С учетом выявленных в нашей работе особенностей технического проведения и анализа результатов виртуальной аутопсии, а также посмертной логистики тел в структуре

медицинского центра нами разработан алгоритм комплексной оценки данных виртуальной аутопсии в перинатологии для наиболее эффективного проведения посмертных лучевых исследований (рисунок 1).

Данный алгоритм включает в себя четкую последовательность действий по порядку выполнения всех элементов виртуальной аутопсии, включающих в себя оценку данных историй болезни и родов, наружный осмотр, проведение посмертных лучевых (КТ и МРТ) исследований и оценка полученных результатов в виде формирования протокола проведения виртуальной аутопсии.

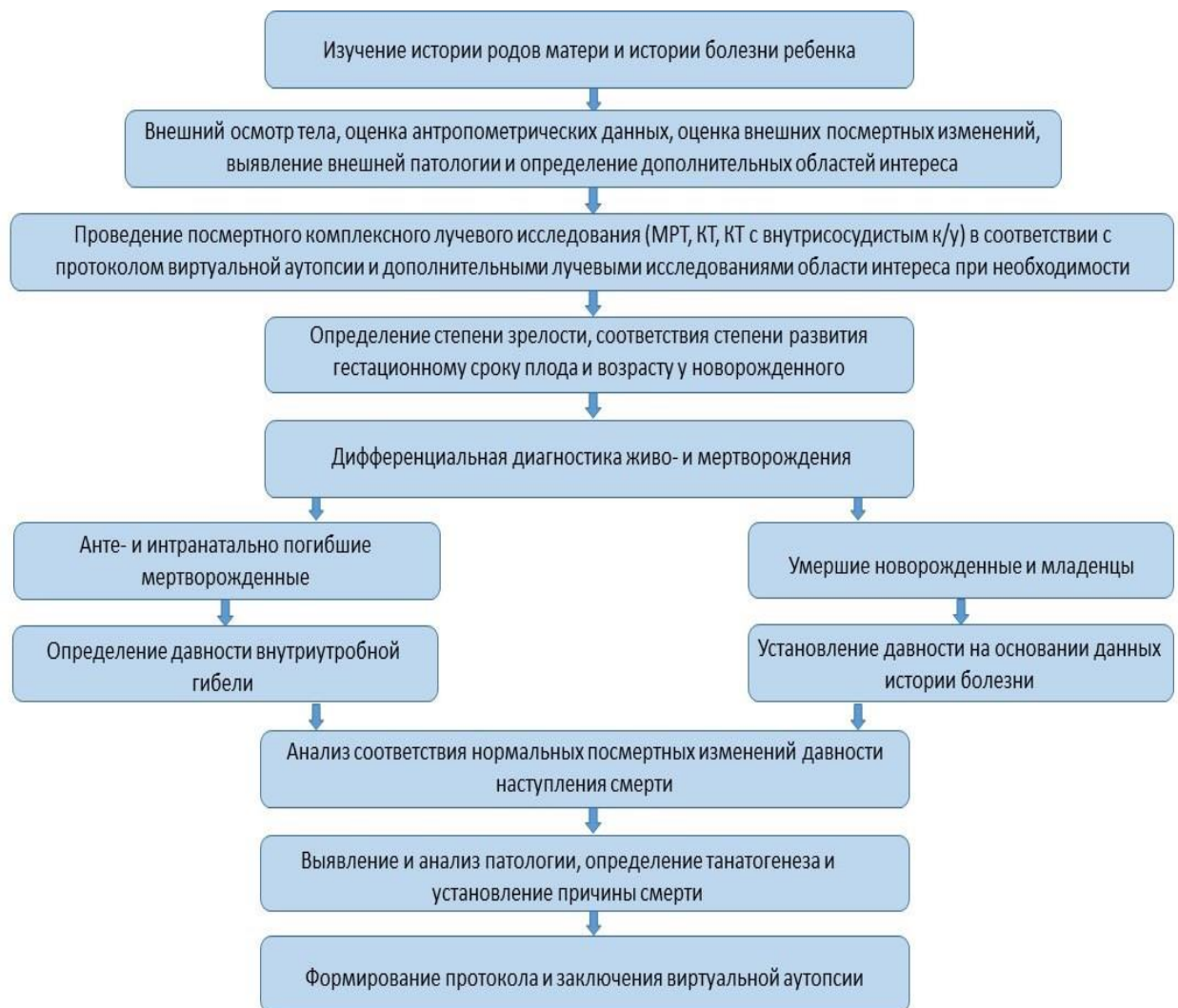


Рисунок 1 - Алгоритм комплексной оценки данных виртуальной аутопсии в перинатологии.

1. При анализе предложенного алгоритма следует отметить, что проведение виртуальной аутопсии, также, как и патолого-анатомического исследования следует начать с изучения всей медицинской документации, относящейся к объекту исследования: история

беременности и родов во всех наблюдениях и история болезни в случае исследования тела новорождённого.

2. Затем, врачу-рентгенологу совместно с врачом-патологоанатомом следует провести тщательный внешний осмотр тела. Это позволит на первом этапе определить область наиболее внимательного или дополнительного исследования в случае визуализации патологии вне полости тела (например, опухоли) или аномалий развития, определяемых при визуальном осмотре (например, несимметричность развития тела или конечностей), оценить выраженность внешних посмертных изменений или предположительную давность внутриутробной гибели, определить наличие установленных катетеров и зондов (что определяет пути введения рентгеноконтрастного препарата при КТ с внутрисосудистым контрастированием).

3. При внешнем осмотре важно определить необходимые антропометрические данные исследуемого тела, а также оценить внешние признаки зрелости мертворожденного или умершего новорожденного и установить соответствие полученных данных сроку гестации мертворожденных или сроку жизни новорожденных.

4. Проведение посмертного комплексного лучевого исследования (МРТ, КТ, КТ с внутрисосудистым контрастированием) в соответствии с протоколом виртуальной аутопсии и дополнительными лучевыми исследованиями области интереса при необходимости.

5. На следующем этапе необходимо провести четкую дифференциальную диагностику живо- и мертворождения путем комплексного использования данных КТ и МРТ исследования. При этом данные показателя дыхания и дыхательных индексов, рассчитанных при анализе МР томограмм, целесообразно использовать для дифференциальной диагностики живо- и мертворождения при подозрении на ante- и интранатальную смерть или смерть новорожденного непосредственно после рождения. Если факт живорождения был установлен в соответствии с критериями живорождения, обозначенными в Приказе Министерства здравоохранения РФ от 13 сентября 2019 г. N 755н. Пункт 2 приложения N 1 "Медицинские критерии рождения" к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27 декабря 2011 г. N 1687н "О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи", что было задокументировано сразу после рождения или новорожденный подключён к аппарату ИВЛ или транспортирован в отделение реанимации и интенсивной терапии, необходимо считать его живорожденным.

5.1. В случае установления мертворождения необходимо установить давность внутриутробной гибели или факт интранатальной гибели путем оценки данных истории

беременности и родов и комплексной оценки (внешний осмотр, МРТ показатели) степени выраженности мацерации.

5.2. При живорождении и смерти новорожденного, на основании данных истории болезни необходимо оценить давность наступления смерти до проведения исследования.

6. Следующим этапом является необходимость анализа полученных томограмм на предмет соответствия лучевой картины нормальных посмертных изменений и установленной давности смерти, что позволит провести их дифференциальную диагностику с прижизненной патологией.

7. На следующем этапе необходимо провести тщательный анализ полученных лучевых данных, выявить всю имеющуюся патологию, на основании которой следует провести танатологический анализ и установить причину смерти.

8. Заключительным этапом является формирование протокола виртуальной аутопсии.

Необходимо обратить внимание, что классические протоколы лучевого и патолого-анатомического исследования имеют значительные отличия, как в описательной их части, так и в построении заключения. При проведении лучевых исследований изучению подвергаются либо области интереса (органы грудной полости, органы малого таза и т.д.), либо отдельные органы или структуры (исследование голеностопного сустава, позвоночника, головного мозга и т.д.), тогда как при патолого-анатомическом и судебно-медицинском исследовании проводят изучение всего тела целиком, а описание проводят по системам органов, куда входят органы из различных анатомических областей.

При формировании заключения, врачи рентгенологи могут себе позволить дать описательную характеристику находки при спорных ситуациях и поставить предположительный или наиболее вероятный, но не окончательный диагноз, а порядок выявленной патологии в заключении выстраивается в порядке ее тяжести. При этом как патолого-анатомическое, так и судебно-медицинское заключение не предполагает спорных диагнозов и выстраивается в соответствии с четкой структурой. Говоря о проведении виртуальной аутопсии, за основу, безусловно, необходимо брать протокол патолого-анатомического или судебно-медицинского вскрытия и исследовать все тело при помощи лучевых методов.

На данный момент зарубежными коллегами предложен ряд вариантов оформления протокола описания результатов посмертных лучевых исследований [Arthurs O.J., van Rijn R.R., Sebire N.J., 2014; Norman W., Jawad N., Jones R. et al., 2016]. Однако стоит отметить наличие существенных различий протоколов патолого-анатомического и судебно-медицинского исследований, а также предъявляемых к ним требованиям. Безусловно,

существуют отличия их заполнения и в разных странах, и не могут быть в полной мере приняты за основу в нашей стране. Именно поэтому вопрос о форме заполнения протокола виртуальной аутопсии требует дальнейшей разработки и адаптации именно к работе в Российской Федерации.

Хочется отметить, что при выполнении данной работы нам удалось совместить протокол патолого-анатомического исследования с возможностями посмертных лучевых исследований на основании протокола патолого-анатомического исследования согласно приложению N 2 к приказу Министерства здравоохранения РФ от 6 июня 2013 г. N 354н "О порядке проведения патолого-анатомических вскрытий" и сформировать протокол виртуальной аутопсии (протокол посмертного осмотра и комплексного лучевого исследования) и предложить его для использования в системе комплексного посмертного исследования патолого-анатомического отделения в перинатологии. Разработанный нами протокол отвечает всем требованиям патолого-анатомического описания и построения заключения и успешно используется в нашей работе (ПРИЛОЖЕНИЕ 1).

Необходимо отметить, что протокол виртуальной аутопсии достаточно полный и подробный в отношении всех областей тела. Он основан как на данных внешнего осмотра, так и на данных проведенных лучевых исследований и оценке полученных томограмм как по визуальным характеристикам, так и по двумерным размерным данным, данным автоматического расчета объема областей интереса, данных трехмерного моделирования, а также на расчете соотношений интенсивности сигнала и основанных на этом предложенных формулах. Данное обстоятельство предполагает долгий кропотливый анализ полученных данных врачом-рентгенологом и знания им множества нормативных параметров и формул. Для оптимизации процесса формирования протокола посмертных лучевых исследований и уменьшения времени на анализ лучевых данных, нами предложена полуавтоматическая версия заполнения протокола (рисунок 2). Данная версия предполагает заполнение предложенных полей, соответствующих ходу окончательного протокола виртуальной аутопсии. Необходимо соответствующее введение числовых данных (размеры, объемы, ИС), а также описательной части. Каждая графа описательной части для уменьшения времени заполнения протокола имеет возможность выбора встроенного ответа, который соответствует нормальным или наиболее часто встречаемым показателям или введения собственного текста (рисунок 2а,б). Для наиболее эффективного анализа патологии нормативные показатели, соответствующие живого- и мертворожденным, а также гестационному сроку мертворожденных, встраиваются в протокол автоматически. Расчет необходимых формул и соотношений также проводится автоматически на основании

введенных параметров, с автоматическим встраиванием рассчитанного показателя в окончательный протокол виртуальной аутопсии (рисунок 2в).

Очистить форму на всех вкладках Обновить нормы на всех вкладках Создать отчет

Общая часть	Фамилия новорожденного/плода	Общие сведения <table border="1"> <tr><td>55-15</td></tr> <tr><td>38</td></tr> <tr><td>мертворожденный</td></tr> <tr><td>30.05.2015</td></tr> <tr><td>19:46</td></tr> <tr><td>30.05.2015</td></tr> <tr><td>19:46</td></tr> <tr><td>01.06.2015</td></tr> <tr><td>10:30</td></tr> <tr><td>38:45</td></tr> </table>	55-15	38	мертворожденный	30.05.2015	19:46	30.05.2015	19:46	01.06.2015	10:30	38:45
55-15												
38												
мертворожденный												
30.05.2015												
19:46												
30.05.2015												
19:46												
01.06.2015												
10:30												
38:45												
Наружный осмотр	Номер протокола посмертного лучевого исследования											
При мерт-ии или менее 22 нед	Номер протокола вскрытия											
Полости тела	Гестационный срок при рождении (нед.) - ГС											
Полость черепа и головной мозг	живорожденный/мертворожденный											
Органы кровообращения	Дата рождения											
Сосуды	Время рождения											
Органы дыхания	Дата гибели											
Органы пищеварения	Время посмертного лучевого исследования											
Мочеполовые органы	Время посмертного лучевого исследования											
Органы кровотока	Время с момента гибели до лучевого исследования											
Костно-мышечная система	Выполнение посмертной МРТ											
Железы внутренней секреции	Выполнение посмертной КТ											
Размерные показатели	Посмертное контрастирование сосудов											
Рассчитываемые формулы												

↑ ← → - переход к следующей ячейке
Ctrl+PgUp - переход к следующей вкладке
Ctrl+PgDn - переход к предыдущей вкладке
Alt+↓ - открыть список значений
F2 - редактирование ячейки
* - знак в начале ячейки, чтобы она воспринималась как текст. На печать он не попадает.

а

Очистить форму на всех вкладках Обновить нормы на всех вкладках Создать отчет

Общая часть	Полость черепа	Полость черепа и головной мозг <table border="1"> <tr><th>Норма</th><th>Наблюдаемое значение</th></tr> <tr><td>Кости лицевого отдела черепа</td><td>сформированы, без особенностей</td></tr> <tr><td>Кости мозгового отдела черепа</td><td>сформированы, целы</td></tr> <tr><td>Описание срединных структур мозга</td><td>не выявлено</td></tr> <tr><td>Толщина твердой мозговой оболочки (мм)</td><td>2</td></tr> <tr><td>вид t1w/t2</td><td>без особенностей</td></tr> <tr><td>Серповидный отросток и мозжечковый намет</td><td>без особенностей</td></tr> <tr><td>размер c/s и m/l (мм)</td><td>3,5 и 3</td></tr> <tr><td>Мелкая и твердая мозговые оболочки</td><td>без особенностей</td></tr> <tr><td>Содержимое синусов</td><td>визуализируется незначительное скопление крови и посмертных сгустков</td></tr> <tr><td>Содержимое синусов</td><td>визуализируется скопление крови и посмертных сгустков</td></tr> <tr><td>Головной мозг</td><td>располагается по срединной линии</td></tr> <tr><td>Мелкая и крупная складки</td><td>сформированы</td></tr> <tr><td>Большая полушария c/l м. формирование</td><td>симметричны</td></tr> <tr><td>симметричны c/l м. формирование</td><td>симметричны</td></tr> <tr><td>Патологич. участки между корой и костями черепа</td><td>отсутствуют</td></tr> <tr><td>толщина коры c/l м. (мм)</td><td>3</td></tr> <tr><td>картillage борозды</td><td>выражены</td></tr> <tr><td>кавалиты</td><td>сформированы соответственно гестационному сроку, сплавлены</td></tr> <tr><td>Белое вещество полушарий головного мозга</td><td>без особенностей</td></tr> <tr><td>Базальные ганглии, внутренняя капсула, мозолистое</td><td>без особенностей</td></tr> <tr><td>Структура ствола мозга и мозжечка</td><td>без патологических изменений</td></tr> <tr><td>Возвратные желудочки</td><td>симметрично</td></tr> <tr><td>Б/ж расположены</td><td></td></tr> <tr><td>Размер б/ж справа (мм x мм)</td><td></td></tr> <tr><td>Размер б/ж слева (мм x мм)</td><td></td></tr> <tr><td>Очертания б/ж</td><td>четкие</td></tr> <tr><td>Б/ж содержат</td><td>жидкость</td></tr> <tr><td>Передний рог боковых желудочков на уровне среза III и IV желудочков</td><td>по 3 справа и слева</td></tr> <tr><td>Ширина IV желудочка (мм)</td><td>расположены по срединной линии</td></tr> <tr><td>IV желудочек по размеру</td><td>5</td></tr> <tr><td>Очертания IV желудочка</td><td>не расширен</td></tr> <tr><td>IV желудочек содержит</td><td>четкие</td></tr> <tr><td>Очертания ствола мозга</td><td>жидкость</td></tr> <tr><td>Топография ствола мозга</td><td></td></tr> <tr><td>Патологические участки</td><td>четкие ровные</td></tr> <tr><td>Конфигурация плагиума</td><td>не изменена</td></tr> <tr><td>Главная борозда справа и слева</td><td>не выявлены</td></tr> <tr><td>Проекция заднего края t/a в/зиди от межполушарной</td><td>не изменена</td></tr> <tr><td>Проекция заднего края t/a в/зиди от межполушарной</td><td>визуализируется, без патологических изменений</td></tr> <tr><td>Толщина ретробульб. сеп. зрнт. нерва в анс. проекц.</td><td></td></tr> <tr><td>Толщина сагит. укл. участка зрнт. нерва в анс. проекц.</td><td>5</td></tr> <tr><td>Мозжечок</td><td>4</td></tr> <tr><td>Граница белого и серого вещества мозжечка</td><td>без патологических изменений</td></tr> <tr><td>Борозды и мозжечки мозжечка</td><td>четкая, прослеживается по всему периметру</td></tr> <tr><td>Спинной мозг</td><td>определяются, сплавлены</td></tr> <tr><td>Спинной мозг расположен</td><td></td></tr> <tr><td>Толщина спин. м. в сагитальной проекции</td><td>в центре позвоночного канала</td></tr> <tr><td>Интенсивность сигнала и плотности спин. м. в</td><td>7</td></tr> <tr><td>Участки патологич. расширения/сужения спин. м. в</td><td>однородны и гомогенны на всем протяжении</td></tr> <tr><td>Патология и особенности спин. м. в</td><td>не определяются</td></tr> <tr><td></td><td>не выявлены</td></tr> </table>	Норма	Наблюдаемое значение	Кости лицевого отдела черепа	сформированы, без особенностей	Кости мозгового отдела черепа	сформированы, целы	Описание срединных структур мозга	не выявлено	Толщина твердой мозговой оболочки (мм)	2	вид t1w/t2	без особенностей	Серповидный отросток и мозжечковый намет	без особенностей	размер c/s и m/l (мм)	3,5 и 3	Мелкая и твердая мозговые оболочки	без особенностей	Содержимое синусов	визуализируется незначительное скопление крови и посмертных сгустков	Содержимое синусов	визуализируется скопление крови и посмертных сгустков	Головной мозг	располагается по срединной линии	Мелкая и крупная складки	сформированы	Большая полушария c/l м. формирование	симметричны	симметричны c/l м. формирование	симметричны	Патологич. участки между корой и костями черепа	отсутствуют	толщина коры c/l м. (мм)	3	картillage борозды	выражены	кавалиты	сформированы соответственно гестационному сроку, сплавлены	Белое вещество полушарий головного мозга	без особенностей	Базальные ганглии, внутренняя капсула, мозолистое	без особенностей	Структура ствола мозга и мозжечка	без патологических изменений	Возвратные желудочки	симметрично	Б/ж расположены		Размер б/ж справа (мм x мм)		Размер б/ж слева (мм x мм)		Очертания б/ж	четкие	Б/ж содержат	жидкость	Передний рог боковых желудочков на уровне среза III и IV желудочков	по 3 справа и слева	Ширина IV желудочка (мм)	расположены по срединной линии	IV желудочек по размеру	5	Очертания IV желудочка	не расширен	IV желудочек содержит	четкие	Очертания ствола мозга	жидкость	Топография ствола мозга		Патологические участки	четкие ровные	Конфигурация плагиума	не изменена	Главная борозда справа и слева	не выявлены	Проекция заднего края t/a в/зиди от межполушарной	не изменена	Проекция заднего края t/a в/зиди от межполушарной	визуализируется, без патологических изменений	Толщина ретробульб. сеп. зрнт. нерва в анс. проекц.		Толщина сагит. укл. участка зрнт. нерва в анс. проекц.	5	Мозжечок	4	Граница белого и серого вещества мозжечка	без патологических изменений	Борозды и мозжечки мозжечка	четкая, прослеживается по всему периметру	Спинной мозг	определяются, сплавлены	Спинной мозг расположен		Толщина спин. м. в сагитальной проекции	в центре позвоночного канала	Интенсивность сигнала и плотности спин. м. в	7	Участки патологич. расширения/сужения спин. м. в	однородны и гомогенны на всем протяжении	Патология и особенности спин. м. в	не определяются		не выявлены
Норма	Наблюдаемое значение																																																																																																									
Кости лицевого отдела черепа	сформированы, без особенностей																																																																																																									
Кости мозгового отдела черепа	сформированы, целы																																																																																																									
Описание срединных структур мозга	не выявлено																																																																																																									
Толщина твердой мозговой оболочки (мм)	2																																																																																																									
вид t1w/t2	без особенностей																																																																																																									
Серповидный отросток и мозжечковый намет	без особенностей																																																																																																									
размер c/s и m/l (мм)	3,5 и 3																																																																																																									
Мелкая и твердая мозговые оболочки	без особенностей																																																																																																									
Содержимое синусов	визуализируется незначительное скопление крови и посмертных сгустков																																																																																																									
Содержимое синусов	визуализируется скопление крови и посмертных сгустков																																																																																																									
Головной мозг	располагается по срединной линии																																																																																																									
Мелкая и крупная складки	сформированы																																																																																																									
Большая полушария c/l м. формирование	симметричны																																																																																																									
симметричны c/l м. формирование	симметричны																																																																																																									
Патологич. участки между корой и костями черепа	отсутствуют																																																																																																									
толщина коры c/l м. (мм)	3																																																																																																									
картillage борозды	выражены																																																																																																									
кавалиты	сформированы соответственно гестационному сроку, сплавлены																																																																																																									
Белое вещество полушарий головного мозга	без особенностей																																																																																																									
Базальные ганглии, внутренняя капсула, мозолистое	без особенностей																																																																																																									
Структура ствола мозга и мозжечка	без патологических изменений																																																																																																									
Возвратные желудочки	симметрично																																																																																																									
Б/ж расположены																																																																																																										
Размер б/ж справа (мм x мм)																																																																																																										
Размер б/ж слева (мм x мм)																																																																																																										
Очертания б/ж	четкие																																																																																																									
Б/ж содержат	жидкость																																																																																																									
Передний рог боковых желудочков на уровне среза III и IV желудочков	по 3 справа и слева																																																																																																									
Ширина IV желудочка (мм)	расположены по срединной линии																																																																																																									
IV желудочек по размеру	5																																																																																																									
Очертания IV желудочка	не расширен																																																																																																									
IV желудочек содержит	четкие																																																																																																									
Очертания ствола мозга	жидкость																																																																																																									
Топография ствола мозга																																																																																																										
Патологические участки	четкие ровные																																																																																																									
Конфигурация плагиума	не изменена																																																																																																									
Главная борозда справа и слева	не выявлены																																																																																																									
Проекция заднего края t/a в/зиди от межполушарной	не изменена																																																																																																									
Проекция заднего края t/a в/зиди от межполушарной	визуализируется, без патологических изменений																																																																																																									
Толщина ретробульб. сеп. зрнт. нерва в анс. проекц.																																																																																																										
Толщина сагит. укл. участка зрнт. нерва в анс. проекц.	5																																																																																																									
Мозжечок	4																																																																																																									
Граница белого и серого вещества мозжечка	без патологических изменений																																																																																																									
Борозды и мозжечки мозжечка	четкая, прослеживается по всему периметру																																																																																																									
Спинной мозг	определяются, сплавлены																																																																																																									
Спинной мозг расположен																																																																																																										
Толщина спин. м. в сагитальной проекции	в центре позвоночного канала																																																																																																									
Интенсивность сигнала и плотности спин. м. в	7																																																																																																									
Участки патологич. расширения/сужения спин. м. в	однородны и гомогенны на всем протяжении																																																																																																									
Патология и особенности спин. м. в	не определяются																																																																																																									
	не выявлены																																																																																																									
Наружный осмотр	Полость черепа																																																																																																									
При мерт-ии или менее 22 нед	Кости лицевого отдела черепа																																																																																																									
Полости тела	Кости мозгового отдела черепа																																																																																																									
Полость черепа и головной мозг	Описание срединных структур мозга																																																																																																									
Органы кровообращения	Толщина твердой мозговой оболочки (мм)																																																																																																									
Сосуды	вид t1w/t2																																																																																																									
Органы дыхания	Серповидный отросток и мозжечковый намет																																																																																																									
Органы пищеварения	размер c/s и m/l (мм)																																																																																																									
Мочеполовые органы	Мелкая и твердая мозговые оболочки																																																																																																									
Органы кровотока	Содержимое синусов																																																																																																									
Костно-мышечная система	Содержимое синусов																																																																																																									
Железы внутренней секреции	Головной мозг																																																																																																									
Размерные показатели	Мелкая и крупная складки																																																																																																									
Рассчитываемые формулы	Большая полушария c/l м. формирование																																																																																																									

б

		Очистить форму на всех вкладках	Обновить нормы на всех вкладках	Создать отчет	Обновить результаты вычислений
Общая часть					
Наружный осмотр	MPT показатель дыхания			1670	
	MPT давность внутриутробной гибели (час)			2,49	
	MPT показатель отека кожи и л/к клетчатки брюшной			0,342	
При мерт-ви или менее 22 нед	MPT показатель отека кожи и л/к клетчатки грудной			0,368	
	MPT показатель отека кожи и л/к клетчатки скальной			0,237	
Полости тела	MPT показатель гидратации кожи и л/к клетчатки			0,618	
	MPT показатель гидратации кожи и л/к клетчатки			0,544	
Полость черепа и головной мозг	MPT показатель гидратации кожи и л/к клетчатки			0,59	
	Удельный объем правого легкого от 1/3 грудной полости			349	
Органы кровообращения	Удельный объем левого легкого от 1/3 грудной полости			87,9	
	Удельный объем обвоя легких в грудной полости			437	
Сосуды	MPT показатель развития легких			4,37	
	MPT показатель дилятаторной способности легких			0,0414	
Органы дыхания	Удельный объем гидроторакса справа			0,569	
	Удельный объем гидроторакса слева			50,4	
Органы пищеварения	Удельный объем общего гидроторакса			56,7	
	MPT масса правого легкого (г/мм)			52500	
Мочеполовые органы	MPT масса левого легкого (г/мм)			13200	
	Общая масса легких по MPT			65800	
Органы кроветворения	MPT показатель воздушности правого легкого			0,653	
	MPT показатель воздушности левого легкого			0,599	
Костно-мышечная система	MPT коэффициент экссудации легких			596	
	Удельный объем жидкости в брюшной полости			-NAN	
Железы внутренней секреции	Масса сердца			В работе	
	Масса головного мозга = (лев+прав)			В работе	
Размерные показатели	Масса мозжечка			В работе	
	Индекс желудочков			15,4	
Рассчитываемые формулы	Индекс IV-го желудочка			684	
	Кардио-торакальный индекс (КТИ)			49,5	
	КТТИ			0,216	
	ВКИ			43,6	
	Масса печени (г)			В работе	
	Масса правой почки (г)			В работе	
	Масса селезенки (г)			В работе	

Рисунок 2 - Полуавтоматический протокол посмертных лучевых исследований. Рисунок 2а – заполнение первичных данных для автоматического расчета нормативных показателей. Рисунок 2а,б – выбор встроенного ответа, соответствующего нормальным или наиболее часто встречаемым показателям или введение собственного текста. Рисунок 2в – автоматический расчет формул и соотношений.

После заполнения всех необходимых граф происходит автоматическое формирование полнотекстовой описательной части протокола виртуальной аутопсии в версии документа Microsoft Word (формат .DOCX) (рисунок 3).

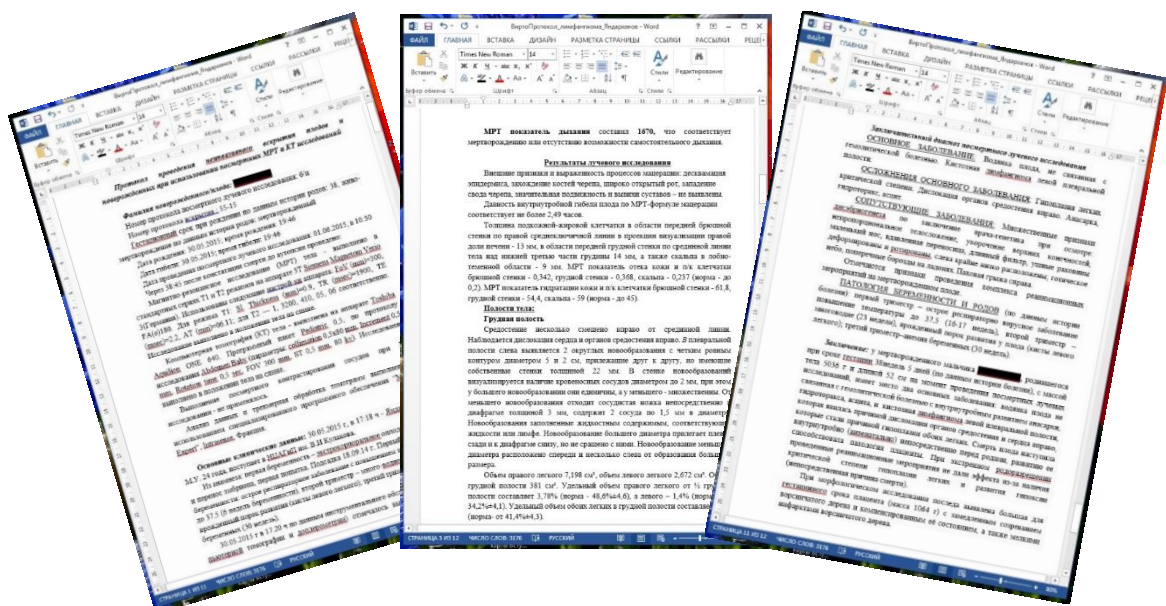


Рисунок 3 - Полнотекстовой протокол виртуальной аутопсии в версии документа Microsoft Word (формат .DOCX).

Данный формат позволяет врачу-рентгенологу корректировать полученный автоматически протокол, сделать его правильным литературным языком, а также заполнить итоговые графы на основании полученных описательных и расчетных данных комплексного посмертного лучевого исследования:

Заключительный диагноз посмертного лучевого исследования

код по МКБ-10: [--]

ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ:

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ:

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ (по данным истории болезни):

.....

На конечном этапе врач-рентгенолог формирует заключение виртуальной аутопсии.

По нашему мнению, как уже было указано выше, проводить оценку результатов посмертных лучевых исследований стоит врачу-рентгенологу совместно с врачом патологоанатомом, а само исследование проводится в комплексе исследований патолого-анатомического отделения. Именно поэтому считаем целесообразным введение ответственности за представленные результаты виртуальной аутопсии следующих лиц: исполнитель - врач-рентгенолог, консультант - врач-патологоанатом и заведующий патолого-анатомическим отделением.

Резюмируя проведенные нами исследования и анализ данных литературы, к основным преимуществам виртуальной аутопсии перед традиционным патоморфологическим исследованием трупа следует отнести возможность незамедлительного анализа полученных томограмм, долгосрочное хранение изображений и пересмотр их в случае необходимости, возможность постобработки изображений и просмотр их в разных плоскостях и срезах, а также моделирования трехмерных изображений всего тела и отдельных структур [Charlier P., Carlier R., Roffi F. et al., 2011; Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М. и др., 2013; Коков Л.С., Кинле А.Ф., Сеницын В.Е. и др., 2015]. Дополнительными положительными моментами такого исследования являются отсутствие необходимости учета полученной дозы радиологического воздействия, неподвижность тела, исключающую ряд артефактов, а также придание необходимого положения конечностей и всего тела для лучшей визуализации патологических процессов, что особенно важно при проведении судебно-медицинской экспертизы трупа [Щеголев А.И., Туманова У.Н., 2014].

По сравнению с традиционным аутопсийным исследованием посмертная КТ позволяет более четко визуализировать все отделы костной системы [Roberts I.S.D, Benamore R.E., Benbow E.W et al., 2012], а последующая трехмерная реконструкция отдельных костей и

скелета в целом - определять особенности врожденных аномалий или травматических повреждений [Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М. и др., 2013; Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М. и др., 2016; Visentin S., Pelletti G., Dengo C. et al., 2017]. Кроме того, при посмертном КТ исследовании достаточно четко визуализируются скопления воздуха и газов в полостях, тканях и просвете сосудов [Туманова У.Н., Щёголев А.И., 2015; Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М. и др., 2016 (1)], выявление которых во время аутопсии возможно лишь при проведении специальных проб.

Преимуществами посмертной МРТ в перинатологии по сравнению с КТ, несомненно, является более эффективная визуализация и оценка структуры внутренних органов и мягких тканей [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г. и др., 2016; Tumanova U.N., Lyapin V.M., Burov A.A. et al., 2018]. На основании исследования изменения интенсивности сигнала исследуемых областей, посмертная МРТ позволяет провести дифференциальную диагностику мертворожденного и умершего новорожденного. Также, посмертная МРТ является высокоэффективным методом выявления перинатологической патологии ассоциированной с нарушениями содержания воды в подкожной клетчатке и внутренних органах [Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г. и др., 2018].

Наиболее эффективным методом посмертного изучения сердечно-сосудистой системы и/или сосудистых поражений может служить посмертная КТ ангиография [Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г. и др., 2018 (1); Michaud K., Grabherr S., Doenz F. et al., 2012; Palmiere C., Binaghi S., Doenz F. et al., 2012; Palmiere C., Lobrinus J.A., Mangin P. et al., 2013].

В наибольшей степени это актуально при анализе наблюдений перинатальной смерти. Действительно, проведение патолого-анатомического вскрытия мертворожденных и умерших новорожденных сопряжено с рядом этических и методических трудностей. В частности, при вскрытии внутренних полостей и органов происходит перемещение жидкостей, включая кровь из сосудов, вследствие чего последние спадаются. Головной мозг погибших новорожденных необходимо сначала зафиксировать в формалине, а затем только подвергать морфологическому исследованию, что приводит к существенному увеличению времени исследования и изменению прижизненного состояния ткани мозга. Посмертная МРТ является высокоинформативным методом выявления этапов созревания головного мозга, аномалий развития и различных патологических процессов.

Важным этапом каждого патолого-анатомического вскрытия является определение размеров и массы внутренних органов. Прежде всего, подобные характеристики необходимы, для выявления процессов задержки роста плода, а также диагностики гипоплазии органов. Согласно данным литературы [Huisman T.A., 2004] и наших собственных исследований, в результате посмертной МРТ возможно достаточно четкое

определение не только размеров и объема исследуемых областей, но и, опосредованно, массы органов. Согласно проведенным нами исследованиям, посмертная МРТ тел умерших новорожденных позволяет провести объективную оценку развития легких с диагностикой их гипоплазии и установить ее место в танатогенезе, провести расчет объемных параметров мозга и его структур, а также выполнить объективную количественную оценку особенностей анасарки путем определения показателя гидратации ткани у новорожденных, погибших от неиммунной водянки плода и при явлениях общего отеочного синдрома [Tumanova U.N., Lyapin V.M., Bychenko V.G. et al., 2019].

В настоящее время уже не вызывает сомнения, что проведение посмертного лучевого исследования тел умерших существенным образом облегчает проведение последующего аутопсийного исследования [Weustink A.C., Hunink M.G., van Dijke C.F. et al., 2009; Fan J.K.M., Tong D.K.H., Poop J.T.C. et al., 2010; Туманова У.Н., Щеголев А.И., 2017]. Более того, в ряде случаев лучевые посмертные исследования дополняют сведения о звеньях патогенеза заболеваний и танатогенеза больных [O'Donnell C., Woodford N., 2008; Туманова У.Н., Быченко В.Г., Ляпин В.М. и др., 2014; Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г. и др., 2018]. Таким образом, лучевые (КТ и МРТ) исследования имеют возможность занять полноценное место в комплексе посмертных исследований как взрослых, так и в перинатологической области, как в патолого-анатомической, так и в судебно-медицинской практике.

ВЫВОДЫ

1. Проведение посмертных лучевых исследований способствует дифференциальной диагностике мертворождения и смерти новорожденного. При использовании посмертной КТ у умерших новорожденных выявляются признаки воздушности легочной ткани (59,3% наблюдений), а также наличие воздуха в желудке (38,6%) и в кишечнике (57,1%). Проведение посмертного МРТ исследования, анализ МР интенсивности сигнала на полученных томограммах и определение оригинальных показателя дыхания и дыхательных индексов позволяют провести объективную однозначную оценку живо- и мертворождения путем выявления признаков самостоятельного дыхания при рождении. В наблюдениях смерти новорожденных (дышавших при рождении) значение показателя дыхания составляет менее 700, а в случаях мертворождения – 700 и более. Рассчитанные на основании значений МР интенсивностей сигнала показатели дыхательного индекса более 80 свидетельствуют о мертворождении, а показатели менее 10 – о смерти жившего новорожденного.

2. Комплексное посмертное МРТ исследование и патолого-анатомическое вскрытие являются высокоэффективными методами оценки степени выраженности мацерации при внутриутробной гибели плода. Основными морфологическими критериями выраженности мацерации являются площадь участков десквамации эпидермиса при аутопсии и отсутствие базофильной окраски ядер клеток внутренних органов при микроскопическом анализе. Рассчитанные соотношения МР интенсивностей сигнала и оригинального показателя мацерации кожных покровов и внутренних органов коррелируют с морфологическими данными о давности внутриутробной гибели. Использование оригинальной формулы определения давности внутриутробной гибели по данным посмертной МРТ позволяет четко определить давность наступления внутриутробной гибели мертворожденного. Выполнение же посмертной КТ является малоинформативным методом для оценки степени мацерации мертворожденных.

3. На основании посмертных лучевых и морфологических исследований установлены особенности лучевых характеристик неспецифических посмертных внутренних органов умерших новорожденных, позволяющие провести дифференциальную диагностику с прижизненно развившимися процессами. При посмертном КТ исследовании установлено наличие скоплений свободного газа в просвете сосудов сердца, печени, головного мозга, кишечника, а также в аорте и в полостях сердца. Выявленные при посмертной МРТ изменения интенсивностей сигнала отражают динамику развития трупных гипостазов в печени и легких, а также седиментации крови в полостях сердца и

просвете аорты. Двустороннее симметричное скопление свободной жидкости в плевральных полостях удельным объёмом не более 10% от объема грудной полости, соответствующее транссудату (по лучевым и патолого-анатомическим характеристикам), свидетельствует о развитии посмертных изменений. Увеличение длительности посмертного периода сопровождается снижением частоты нормальной визуализации борозд и извилин головного мозга.

4. В результате комплексного посмертного лучевого и патолого-анатомического исследования определены особенности гипоплазии легких у оперированных и неоперированных новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей. Проведение посмертной МРТ с оценкой плоскостных и объемных показателей легких и грудной полости, а также расчетом оригинальных показателей легочно-торакального соотношения и удельного объема легких позволяет провести объективную оценку гипоплазии легких. При этом значения показателя легочно-торакального соотношения менее 5 и удельного объема легких менее 20% свидетельствуют о гипоплазии легких как непосредственной причине смерти новорожденного. Выполнение посмертной КТ является малоинформативным методом для оценки степени гипоплазии легких.

5. Проведение посмертного лучевого исследования позволяет выявить и провести объективную оценку выраженности анасарки и неиммунной водянки плода. Рассчитанные на основании посмертного МРТ исследования значение показателя гидратации кожи и подкожной клетчатки 50 и более свидетельствует о наличии ее отека. Указанные изменения в трех и более анатомических областях указывают на анасарку. Наличие патологического объема свободной жидкости (удельный объем более 10%) в двух и более серозных полостях, сочетающегося с анасаркой, выявленные при посмертной МРТ мертворожденного или умершего новорожденного непосредственно после рождения свидетельствует о неиммунной водянке плода.

6. На основании проведенных сопоставлений данных посмертных лучевых исследований и результатов аутопсий установлена высокая эффективность КТ для выявления аномалий костной системы. Посмертная МРТ является более эффективным методом для выявления и оценки патологии внутренних органов, мягких тканей и сосудистой системы мертворожденных и умерших новорожденных.

7. Разработанная методика проведения посмертного КТ исследования с введением контрастного препарата позволяет провести отдельный анализ артериального и венозного русла, а также выявить врожденные аномалии развития кровеносных сосудов и сердца у мертворожденных и умерших новорожденных. Введение контрастных препаратов у

мертворожденных целесообразно проводить через сосуды пуповины, а у умерших новорожденных – через установленные при жизни внутрисосудистые катетеры.

8. Разработанный алгоритм выполнения неинвазивных посмертных исследований позволяет объективно и максимально эффективно выполнить посмертные лучевые исследования тел погибших новорожденных. Предложенный протокол посмертного комплексного лучевого исследования в перинатологии соответствует требованиям патолого-анатомического исследования и оформления заключения о причине смерти. Использование полуавтоматической формы его заполнения позволяет исследователю (врачу-рентгенологу) выполнить заполнение описательной части протокола, а также получить автоматический расчет необходимых лучевых показателей и формул для определения патологических процессов и постановки диагноза.

9. Посмертные лучевые (КТ и МРТ) исследования позволяют провести полноценный анализ тел мертворожденных и умерших новорожденных. Наиболее эффективным, в том числе, превосходящим возможности аутопсийного исследования, является исследование тел мацерированных плодов, определение локализации и объема скоплений газа и свободной жидкости, выявление врожденных аномалий сосудов и костной системы, патологии головного и спинного мозга. Вместе с тем, посмертная виртуальная аутопсия не может в полной мере являться альтернативой патолого-анатомического вскрытия, поскольку не позволяет проводить гистологическое, микробиологическое и молекулярно-генетическое исследование образцов тканей и органов. При этом наиболее оптимально использование посмертных лучевых методов в структуре комплексного патолого-анатомического исследования.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для эффективного проведения виртуальной аутопсии в перинатологии необходимо комплексное использование посмертной КТ и МРТ. При патологии костной системы, а также для выявления скоплений газа в полостях и тканях наиболее эффективно проведение КТ, тогда как для анализа патологии внутренних органов и мягких тканей целесообразней использование МРТ.

2. В наблюдениях мертворожденных и умерших новорожденных с врожденными аномалиями сосудов и сердца необходимо использовать разработанный алгоритм внутрисосудистого контрастирования при КТ исследовании.

3. Для эффективного проведения и полноценной оценки результатов виртуальной аутопсии необходимо применять предложенный алгоритм проведения и оценки данных лучевых исследований.

4. Для корректной документации результатов виртуальной аутопсии следует применять предложенный протокол посмертного комплексного лучевого исследования в перинатологии с использованием полуавтоматической формы его заполнения.

5. Полученные во время виртуальной аутопсии данные следует использовать в качестве первого этапа патолого-анатомического вскрытия или в виде альтернативных вскрытию результатов при отказе от аутопсии.

6. Для проведения дифференциальной диагностики мертворождения и смерти живорожденного новорожденного рекомендуется проведение посмертной МРТ с расчетом значений оригинального показателя дыхания и дыхательных индексов.

7. Для определения давности внутриутробной гибели необходимо проведение посмертной МРТ с расчетом значения оригинальной формулы определения давности внутриутробной гибели, которая позволяет четко определить время наступления внутриутробной гибели мертворожденного.

8. При определении звеньев танатогенеза новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей рекомендуется проведение посмертного МРТ исследования с оценкой гипоплазии легких путем расчета легочно-торакального соотношения и удельного объема легких.

9. В наблюдениях анасарки и неиммунной водянки плода для оценки тяжести основного заболевания и определения звеньев танатогенеза необходимо проведение посмертного МРТ исследования с определением объемов свободной жидкости в серозных полостях и расчетом показателя гидратации ткани.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

3D	Трехмерная, объемная
ВИ	Взвешенное изображение
ДИ-1	Дыхательный индекс-1
ДИ-2	Дыхательный индекс-2
ед.Н	единицы Хаунсфилда
ИС	Интенсивность сигнала
КТ	Компьютерная томография
КТА	Компьютерно-томографическая ангиография
ЛТС	Легочно-торакальное соотношение
МР	Магнитный резонанс
МРТ	Магнитно-резонансная томография
НВП	Неиммунная водянка плода
Огп	Объем грудной полости
Олл	Объем левого легкого
ООР	Общий объем рентгеноконтрастного препарата
ОПВ	Общий показатель воздушности
Опл	Объем правого легкого
ПВ	Показатель воздушности
ПГПк	Показатель гидратации кожи и подкожной клетчатки
ПГТ	Показатель гидратации ткани
ПД	Показатель дыхания
Ргк	Внутренний периметр грудной клетки
СИС	соотношение интенсивностей МР сигнала
T1исВ	интенсивность МР сигнала воздуха на T1-ВИ
T1исГМ	интенсивность МР сигнала головного мозга на T1-ВИ
T1исЖ	интенсивность МР сигнала плевральной жидкости на T1-ВИ
T1исК	интенсивность МР сигнала кожи на T2-ВИ
T1исЛ	интенсивность МР сигнала легкого на T2-ВИ
T1исМб	интенсивность МР сигнала мышцы бедра на T1-ВИ
T1исПеч	интенсивность МР сигнала печени на T2-ВИ
T1исПк	интенсивность МР сигнала подкожной клетчатки на T1-ВИ
T1исПоч	интенсивность МР сигнала почки на T1-ВИ

T1исТ	интенсивность МР сигнала исследуемой ткани на T1-ВИ
T2исВ	интенсивность МР сигнала воздуха на T2-ВИ
T2исГМ	интенсивность МР сигнала головного мозга на T2-ВИ
T2исЖ	интенсивность МР сигнала плевральной жидкости на T2-ВИ
T2исК	интенсивность МР сигнала кожи на T2-ВИ
T2исЛ	интенсивность МР сигнала ткани легкого на T2-ВИ
T2исМб	интенсивность МР сигнала мышцы бедра на T2-ВИ
T2исМп	интенсивность МР сигнала мышцы плеча на T2-ВИ
T2исПеч	интенсивность МР сигнала печени на T2-ВИ
T2исПк	интенсивность МР сигнала подкожной клетчатки на T2-ВИ
T2исПоч	интенсивность МР сигнала почки на T2-ВИ
T2исТ	интенсивность МР сигнала исследуемой ткани на T2-ВИ
T2Л-Вк	легочно-воздушный коэффициент на T2-ВИ
T2Л-Жк	легочно-жидкостной коэффициент на T2-ВИ
УОЛ	Удельный объем легких
УОЛпл	Удельный объем обоих легких
Слл	Площадь сечения левого легкого
Спл	Площадь сечения правого легкого

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Аврелькина Е.В., Перетятко Л.П., Герасимова Л.И. Критерии первичной/вторичной гипоплазии легких при ложной левосторонней врожденной диафрагмальной грыже. Современные проблемы науки и образования. 2014; 4: 314.

Автандилов Г.Г. Основы патолого-анатомической практики / Руководство. М.: РМАПО, 1998.

Антонов А.Г., Буров А.А., Володин Н.Н., Горев В.В., Дегтярев Д.Н., Дегтярева М.В., Зубков В.В., Иванов Д.О., Ионов О.В., Карпова А.Л., Киртбая А.Р., Крючко Д.С., Ленюшкина А.А., Малютина Л.В., Мебелова И.И., Мустафина-Бредихина Д.М., Мостовой А.В., Петренко Ю.В., Пруткин М.Е., Романенко В.А. и др. Реанимация и стабилизация состояния новорожденных детей в родильном зале. Методическое письмо / под ред. проф. Е.Н. Байбариной. Неонатология: новости, мнения, обучение, 2020, № 1, с. 34-52.

Багненко С.С., Труфанов Г.Е., Резванцев М.В., Савченков Ю.Н. Методика количественного анализа динамики накопления контрастирующего препарата (в сосудистые фазы сканирования) при многофазной магнитно-резонансной томографии пациентов с опухолевыми и опухолеподобными поражениями печени. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2012; 1(37): 182-187.

Беженарь В.Ф., Иванова Л.А., Белитченко Н.В. Сравнительная оценка ультразвуковой виртопсии и классической аутопсии при антенатальной гибели плода. Архив патологии. 2020; 3: 51-54. DOI: 10.17116/patol20208203151.

Беков Д.Б., Михайлов С.С. Атлас артерий и вен головного мозга. М.: Медицина, 1979. 288 с.

Бокин А.Н., Штарберг А.И., Кулеша Н.В. Лучевая диагностика как возможный источник ошибок при исполнении судебно-медицинской экспертизы // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы потерпевших, подозреваемых, обвиняемых и других лиц. Рязань, 2007. С. 214–216.

Бывальцев В.А., Степанов И.А., Семёнов А.В., Перфильев Д.В., Белых Е.Г., Бардонова Л.А. и др. Возможности диагностики давности наступления смерти по изменениям в поясничных межпозвонковых дисках (сопоставление морфологических, иммуногистохимических и томографических результатов). Судебно-медицинская экспертиза. 2017; 4: 4-8. DOI: 10.17116/sudmed20176044-8

Гельфанд Б.Р., Руднов В.А., Проценко Д.Н. и др. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика. М.: Издательство НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН. 2004. 130 с.

Дадабаев В.К. К вопросу о возможности использования спиральной компьютерной томографии в судебно-медицинской практике. Судебная экспертиза. 2011; 1: 80-83.

Дадабаев В.К. Исторический экскурс о применении рентгенологического метода в отечественной судебно-медицинской экспертной деятельности. Тверской медицинский журнал. 2016; 5: 103-116.

Дадабаев В.К., Сундуков Д.В. Использование 3D технологий в судебной медицине. Медицинская экспертиза и право. 2011; 3:15-16.

Демидов В.Н., Машинец Н.В., Подуровская Ю.Л., Буров А.А. Врожденная диафрагмальная грыжа плода – возможности ультразвуковой диагностики и прогнозирование постнатального исхода. Акушерство и гинекология. 2014; 4: 38-45.

Демикова Н.С., Лапина А.С. Врожденные пороки развития в регионах Российской Федерации (итоги мониторинга за 2000-2010 гг) // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2012. - № 2. - С. 91-98.

Дуброва С.Э., Вишнякова М.В., Кинле А.Ф., Филимонов Б.А. Особенности компьютерной томографии трупа: проблема интерпретации специфических и неспецифических артефактов // №1 (7) 2016 Лучевая диагностика и терапия, с. 25-40.

Клевно В.А., Тархнишвили Г.С., Спицына Л.И., Мирзонов В.А., Баланюк Э.А. Виртопсия смертельно травмированного человека на взлетно-посадочной полосе стойкой шасси при взлете воздушного судна Boeing 737. Судебная медицина. 2019; 2: 32-36. DOI: 10.19048/2411-8729-2019-5-2-32-36.

Клевно В. А., Чумакова Ю. В. Виртопсия - новый метод исследования в практике отечественной судебной медицины. Судебная медицина. 2019; 5(2): 27-31. DOI: 10.19048/2411-8729-2019-5-2-27-31.

Клевно В.А., Чумакова Ю.В., Курдюков Ф.Н., Дуброва С.Э., Ефременков Н.В., Земур М.А. Возможности посмертной компьютерной томографии (виртуальной аутопсии) в случае смерти от механической асфиксии. Судебная медицина. 2018; 4: 22-26. DOI: 10.19048/2411-8729-2018-4-4-22-26

Клевно В. А., Чумакова Ю. В., Коротенко О. А., Санду Д. И., Дуброва С. Э. Виртопсия в случае скоропостижной смерти подростка. Судебная медицина. 2020; 1: 41-45. DOI:10.19048/2411-8729- 2020-6-1-41-45

Клевно В.А., Чумакова Ю.В., Курдюков Ф.Н., Лебедева А.С., Дуброва С.Э., Ефременков Н.В. и др. Виртопсия тела девушки-подростка, погибшей при падении с большой высоты. Судебная медицина. 2019. Т. 5. № 1. С. 11-15. DOI: 10.19048/2411-8729-2019-5-1-11-15.

Клевно В.А., Чумакова Ю.В., Лебедева А.С., Козылбаев В.В., Дуброва С.Э., Ефременков Н.В. и др. Виртопсия пилотов, погибших внутри легкомоторного самолета при падении его и ударе о землю. Судебная медицина. 2019; 1: 4-10. DOI: 10.19048/2411-8729-2019-5-1-4-10.

Клевно В.А., Чумакова Ю.В., Павлик Д.П., Дуброва С.Э. Возможности виртуальной аутопсии при огнестрельной травме. Судебная медицина. 2019; 3: 33-38. DOI: 10.19048/2411-8729-2019-5-3-33-38.

Ковалев А.В., Кинле А.Ф., Коков Л.С., Сеницын В.А., Фетисов В.А., Филимонов Б.А. Реальные возможности посмертной лучевой диагностики в практике судебно-медицинского эксперта. Consilium Medicum. 2016. Т. 18. № 13. С. 9-25.

Козлов Ю.А., Ковальков В.А., Чубко Д.М., Барадиева П.Ж., Тимофеев А.Д., Звонков Д.А. и др. VACTERL-ассоциация врожденных пороков развития - взгляд хирурга. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2016; 3: 95-101.

Козлов П.В., Кузнецов П.А., Леонова Е.И., Константинова К.И. Неиммунная водянка плода. Современный взгляд на проблемы этиологии, патогенеза и перинатального исхода. Проблемы репродукции. 2014; 6: 83-87. DOI: 10.17116/repro201420683-87

Коков Л.С., Кинле А.Ф., Сеницын В.Е., Филимонов Б.А. Возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии в судебно-медицинской экспертизе механической травмы и скоропостижной смерти (обзор литературы). Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2015; 2: 16-26.

Машинец Н.В. Диафрагмальная грыжа плода (диагностика, лечение, постнатальные исходы). Акушерство и гинекология. 2016; 2: 20-27. DOI: <http://dx.doi.org/10.18565/aig.2016.2.20-26>

Мишнев О.Д., Кравченко Э.В., Трусов О.А., Щеголев А.И. Показатели работы патолого-анатомической службы взрослой сети лечебно-профилактических учреждений Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации в 2000-2004 гг. М., 2004; 100 с.

Мишнёв О.Д., Щеголев А.И. Патологическая анатомия ОРДС // Острый респираторный дистресс-синдром. Под ред. Б.Р. Гельфанда, В.Л. Кассиля. М., Литтерра, 2007. с. 48-67.

Мишнев О.Д., Щеголев А.И., Трусов О.А. Патолого-анатомическая диагностика сепсиса. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика. М.: Издательство НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН, 2004: 111-126

Нелюбина О.В., А.А. Мамедов А.А., Киргизов И.В. Врожденная патология челюстно-лицевой области. Случай оперативного лечения ребенка с тератомой полости рта и ротоглотки, сочетающейся с врожденной расщелиной губы и неба. Вопросы современной педиатрии. 2012; 2: 162-165.

Ольхова Е.Б. Газ портальной системы у младенцев. Медицинская визуализация. 2014; 5: 34-44.

Павлов К.А., Дубова Е.А., Бурдули Г.М., Талалаев А.Г., Щеголев А.И. Мацерация плода. Акушерство и гинекология. 2012; 2: 115-119.

Спиридонов В.А. К вопросу развития виртуальной аутопсии в России, или что делать? Судебная медицина. 2016; 2: 93-94.

Туманова У.Н., Быченко В.Г., Ляпин В.М., Воеводин С.М., Щеголев А.И. Врожденная диафрагмальная грыжа у новорожденного: МРТ - патоморфологические сопоставления. Медицинская визуализация. 2014; 4: 72-83.

Туманова У.Н., Быченко В.Г., Ляпин В.М., Воеводин С.М., Щеголев А.И., Сухих Г.Т. Способ определения давности внутриутробной гибели мертворожденного. Патент на изобретение № 2572157. Оpubл. 27.12.2015 Бюл. № 36. Заявка 2015109281/14 от 18.03.2015

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А., Подуровская Ю.Л., Зарецкая Н.В., Быченко В.Г., Козлова А.В., Щеголев А.И. VACTERL ассоциация у новорожденного: посмертная КТ и МРТ визуализация при патолого-анатомическом исследовании // REJR. 2017. Т. 7, № 2. С.191-208. doi:10.21569/2222-7415-2017-7-2-191-208

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А., Щеголев А.И., Дегтярёв Д.Н. Посмертная характеристика гипоплазии легких при диафрагмальной грыже: МРТ - патоморфологические сопоставления. Медицинская визуализация. 2017; 3: 132-142. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-3-132-142. (2)

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А., Щеголев А.И., Сухих Г.Т. Способ посмертной диагностики гипоплазии легких у новорожденного. Патент на изобретение RUS 2637171 Заявка № 2017111608 от 06.04.2017 Опубликовано: 30.11.2017 Бюл. № 34 (1)

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Буров А.А., Щеголев А.И., Сухих Г.Т. Способ диагностики гипоплазии легких у умершего новорожденного путем посмертной магнитно-резонансной томографии. Патент на изобретение RUS 2650981 Заявка № 2017117468 от 19.05.2017 Опубликовано: 18.04.2018 Бюл. № 11

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г., Воеводин С.М., Щеголев А.И., Сухих Г.Т. Способ дифференциальной диагностики мертворожденного и смерти новорожденного

после рождения. Патент на изобретение № 2577454 Оpubл. 20.03.2016. Бюл. № 8. Заявка 2015123530/14 от 18.06.2015

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г., Серова Н.С., Щеголев А.И. Посмертная МРТ характеристика неиммунной водянки плода // Рос. электрон. журн. луч. диагност. 2018. Т. 8, № 4. С. 172-183. DOI:10.21569/2222-7415-2018-8-2-172-183

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г., Щеголев А.И., Сухих Г.Т. Посмертная МРТ для диагностики врожденной пневмонии // Вестник РГМУ. 2016. № 4. С. 48-55.

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Быченко В.Г., Щеголев А.И., Сухих Г.Т. Возможности посмертной магнитно-резонансной томографии для оценки анасарки у новорожденных. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2018; 11: 423-428. (1)

Туманова У.Н., Ляпин В.М., Козлова А.В., Быченко В.Г., Щеголев А.И. Аневризма вены Галена у новорожденного: посмертная КТ с контрастным усилением сосудов при патолого-анатомическом исследовании. REJR. 2019. Т. 9, № 2. С.260-274. doi:10.21569/2222-7415-2019-9-2-260-274

Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г., Щеголев А.И. Возможности посмертных лучевых исследований для оценки поражений легких // Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2018. Т. 8, № 2. С. 198-221.

Туманова У.Н., Серова Н.С., Быченко В.Г., Щеголев А.И. Возможности применения контрастных веществ при посмертном компьютерно-томографическом исследовании. REJR 2018; 8(3):83-99. DOI:10.21569/2222-7415-2018-8-3-83-99. (1)

Туманова У.Н., Серова Н.С., Щеголев А.И. Применение посмертной МРТ для диагностики поражений головного мозга у плодов и новорожденных. REJR. 2017; 7(3): 8-22. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-3-8-22

Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М., Быченко В.Г., Воеводин С.М., Щеголев А.И. Плод-акардиус: посмертная компьютерная и магнитно-резонансная томография. Диагностическая и интервенционная радиология. 2016; 2: 23-30.

Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М., Степанов А.В., Воеводин С.М., Щеголев А.И. Посмертная компьютерная томография мертворожденных с костной патологией. Медицинская визуализация. 2013; 5: 110-120.

Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М., Щеголев А.И., Сухих Г.Т. Выявление скоплений газа в телах плодов, мертворожденных и умерших новорожденных при посмертном компьютерно-томографическом исследовании. Consilium Medicum. 2016; 18 (13): 26-33. (1)

Туманова У.Н., Шувалова М.П., Щеголев А.И. Анализ статистических показателей врожденных аномалий как причины ранней неонатальной смерти в Российской Федерации.

Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2018; 63:(6): 60–67. DOI: 10.21508/1027–4065–2018–63–5–60–67.

Туманова У.Н., Щеголев А.И. Посмертная магнитно-резонансная томография плодов и новорожденных. Медицинская визуализация. 2015; 5: 128-136.

Туманова У.Н., Щеголев А.И. Лучевая визуализация неспецифических посмертных изменений сердечно-сосудистой системы. Судебно-медицинская экспертиза. 2016. Т. 59. № 5. С. 59-63. DOI: 10.17116/sudmed2016595559-63.

Туманова У.Н., Щеголев А.И. Неспецифические посмертные изменения, выявляемые при компьютерно-томографическом исследовании. Криминалистическое сопровождение расследования преступлений: проблемы и пути их решения. М.: Академия Следственного комитета Российской Федерации, 2016. с. 525-529. **(1)**

Туманова У.Н., Щеголев А.И. Возможности и ограничения виртуальной аутопсии в неонатологии // REJR. 2017. Т.7, № 1. С. 20-33. doi:10.21569/2222-7415-2017-7-1-20-33

Туманов Э.В., Кильдюшов Е.М., Соколова З.Ю. Судебно-медицинская танатология // Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство / под ред. Ю. И. Пиголкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. с. 449-472.

Тюрин И.Е. Компьютерная томография органов грудной полости. СПб: Элби-СПб, 2003.

Федосеева В.К., Туманова У.Н., Ляпин В.М. с соавт. Посмертная лучевая диагностика мертворожденных и умерших новорожденных. Невский ра-диологический форум – 2014. Под ред. А.Ю.Васильева. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2014: 304-305.

Федосеева В.К., Туманова У.Н., Ляпин В.М., Воеводин С.М., Щеголев А.И. Возможности использования мультиспиральной компьютерной томографии в посмертной диагностике патологии плодов и новорожденных. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2013; 3 (S2): 448.

Фетисов В.А. Преимущества и недостатки вариантов размещения компьютерных томографов для посмертной визуализации (опыт специалистов Великобритании). Consilium medicum. 2016; 18 (13): 34-37.

Халиков А.Д., Александрова З.Д., Трофимова Т.Н., Назинкина Ю.В., Казначеева А.О., Хмельницкая Н.М. и др. Виртуальная аутопсия мертворожденного с пентадой Кантрелла. Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2009; 1: 14-19.

Халиков А.Д., Александрова З.Д., Трофимова Т.Н. и др. Виртуальная аутопсия мертворожденного с пентадой кантрелла и частичной формой спондилоторакального дистоза. Журнал акушерства и женских болезней. 2009; 1: 50-55. **(1)**

Хрущелевски Э., Шперль-Зейфридова Г. Секция трупов плодов и новорожденных. Патолого-анатомическая и судебно-медицинская диагностика и техника. М.: МЕДГИЗ, 1962. — 224 с.

Шакирьянова Ю.П., Леонов С.В., Курбанов С.И. Возможности компьютерной томографии в судебно-медицинских исследованиях // В сборнике: Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы Под редакцией А.И. Авдеева, И.В. Власюка, А.В. Нестерова. Хабаровск, 2019. С. 201-205

Штарберг А.И., Крымцев А.В., Козловская Л.А., Кожурина О.Л., Анисенков В.И., Поляков Д.С. Лучевая диагностика как возможный источник ошибок в судебно-медицинской практике // Год издания: 2019 Сборник трудов врачей-патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов за 2018-2019 ГГ. Стр. 87-89

Щеголев А.И. Современная морфологическая классификация повреждений плаценты. Акушерство и гинекология. 2016; 4: 16-23. doi: 10.18565/aig.2016.4.16-23.

Щеголев А.И., Павлов К.А., Дубова Е.А., Фролова О.Г. Мертворождаемость в субъектах Российской Федерации в 2010 году. Архив патологии. 2013; 2: 20-24.

Щеголев А.И., Туманова У.Н. Роль магнитно-резонансной томографии в определении танатогенеза. Криминалистика: прошлое, настоящее, будущее: достижения и перспективы развития. М.: Академия Следственного комитета Российской Федерации, 2014; 369-372.

Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М. Гипоплазия легких: причины развития и патолого-анатомическая характеристика. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2017, № 4 (часть 3), с. 530-534.

Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М. Патолого-анатомическая оценка давности внутриутробной гибели плода. Архив патологии. 2017; 6: 60-65. doi: 10.17116/patol201779660-65 (1)

Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М. Патолого-анатомическая оценка давности внутриутробной гибели плода. Архив патологии. 2017; 6: 60-65. doi: 10.17116/patol201779660-65

Щеголев А.И., Туманова У.Н., Фролова О.Г. Региональные особенности мертворождаемости в Российской Федерации. Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики в региональных бюро судебно-медицинской экспертизы на современном этапе. Рязань, 2013: 163-169.

Щеголев А.И., Туманова У.Н., Шувалова М.П., Фролова О.Г. Врожденные аномалии как причина мертворождения. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015; 10-2: 263-267.

Щеголев А.И., Туманова У.Н., Шувалова М.П., Фролова О.Г. Сравнительный анализ мертворождаемости в Российской Федерации в 2010 и 2012 г. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015; 60 (3): 58-62. **(1)**

Abrams M.E., Meredith K.S., Kinnard P., Clark R.H. Hydrops fetalis: a retrospective review of cases reported to a large national database and identification of risk factors associated with death. *Pediatrics*. 2007; 120: 84-89. DOI: 10.1542/peds.2006-3680

Adams V, Guidi C. Venous air embolism in homicidal blunt impact headtrauma. Case reports. *Am J Forensic Med Pathol*. 2001; 22: 322-326.

Addison S., Arthurs O., Lally P., Taylor A.M., Afshin A., Sebire N.J. et al. Assessment of fetal maceration at PMMR. *J. Forens. Radiol. Imag.* 2014; 2: 99. doi:10.1016/j.jofri.2014.02.016

Addison S, Arthurs OJ, Thayyil S. Post-mortem MRI as an alternative to non-forensic autopsy in foetuses and children: from research into clinical practice. *Br J Radiol* 2014;87:20130621.

Aghayev E, Christe A, Sonnenschein M, Yen K, Jackowski C, Thali MJ, Dirnhofer R, Vock P. Postmortem imaging of blunt chest trauma using CT and MRI: comparison with autopsy. *J Thorac Imaging*. 2008;23(1):20-7.

Aghayev E., Sonnenschein M., Jackowski C., Thali M., Buck U., Yen K. et al. Postmortem radiology of fatal hemorrhage: measurements of cross-sectional areas of major blood vessels and volumes of aorta and spleen on MDCT and volumes of heart chambers on MRI. *Am J Roentgenol*. 2006; 187: 209-215. DOI: 10.2214/AJR.05.022219

Akgun H., Basbug M., Ozgun M.T. et al. Correlation between prenatal ultrasound and fetal autopsy findings in fetal anomalies terminated in the second trimester. *Prenat. Diagn*. 2007; 27: 457-462.

Alderliesten M.E., Peringa J., van der Hulst V.P.M. et al. Perinatal mortality: clinical value of postmortem magnetic resonance imaging compared with autopsy in routine obstetric practice. *Br. J. Obstet. Gynaecol*. 2003; 110: 378-382.

Alvarez H, Garcia Monaco R, Rodesch G, Sachet M, Krings T, Lasjaunias P. Vein of Galen aneurysmal malformations. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2007; 17: 189-206. DOI: 10.1016/j.nic.2007.02.005 06.

Amini H., Antonsson P., Papadogiannakis N. et al. Comparison of ultrasound and autopsy findings in pregnancies terminated due to fetal anomalies. *Acta Obstet. Gynecol. Scand*. 2006; 85: 1208-1216.

Ampanozi G, Halbheer D, Ebert LC, Thali MJ, Held U. Postmortem imaging findings and cause of death determination compared with autopsy: a systematic review of diagnostic test

accuracy and meta-analysis. *Int J Legal Med.* 2020 Jan;134(1):321-337. doi: 10.1007/s00414-019-02140-y.

Ampanozi G., Held U., Ruder T.D., Ross S.G., Schweitzer W., Fornaro J., Franckenberg S., Thali M.J., Flach P.M. Pulmonary thromboembolism on unenhanced postmortem computed tomography: Feasibility and findings // *Legal Medicine* 20 (2016) 68–74

Alderman B. Foetus acardius amorphus // *Postgraduate Medical Journal*, 1973, vol. 49, no. 568, p. 102–105

Arisoy R., Erdogdu E., Kumru P., Demirci O., Yuksel M.A., Pekin O. et al. Prenatal diagnosis and outcome of lymphangiomas and its relationship with fetal chromosomal abnormalities. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016; 29: 466-472. DOI: 10.3109/14767058.2015.1004536

Arthurs OJ, Price GC, Carmichael DW, Jones R, Norman W, Taylor AM, Sebire NJ. Diffusion-weighted perinatal postmortem magnetic resonance imaging as a marker of postmortem interval // *Eur Radiol.* 2015. Vol. 25, №5. P. 1399-1406. DOI: 10.1007/s00330-014-3525-y

Arthurs O.J., Thayyil S., Olsen O.E., Addison S., Wade A., Jones R., Norman W., Scott R.J. Robertson N.J., Taylor A.M., Chitty L.S., Sebire N.J., Owens C.M. Magnetic Resonance Imaging Autopsy Study (MaRIAS) Collaborative Group. Diagnostic accuracy of post-mortem MRI for thoracic abnormalities in fetuses and children // *Eur. Radiol.* 2014. Vol. 24, № 11. P. 2876-2884. DOI 10.1007/s00330-014-3313-8

Arthurs O.J., Thayyil S., Owens C.M. et al. Diagnostic accuracy of post mor-tem MRI for abdominal abnormalities in foetuses and children. *Eur. J. Radiol.* 2015; 84: 474-481.

Arthurs O.J., van Rijn R.R., Sebire N.J. Current status of paediatric post-mortem imaging: an ESPR questionnaire-based survey. *Pediatr. Radiol.* 2014; 44: 244-251. doi 10.1007/s00247-013-2827-6

Askenazi S.S., Perlman M. Pulmonary hypoplasia: lung weight and radial alveolar count as criteria of diagnosis. *Arch. Dis. Child.* 1979; 54: 614-618.

Atake S, Yamazaki K, Nakayama H. Cardiovascular gas on non-traumatic postmortem computed tomography (PMCT): the influence of cardiopulmonary resuscitation. *Radiat Med* 2005; 23: 225-229

Ayoub T, Chow J. The conventional autopsy in modern medicine. *J R Soc Med.* 2008; 101(4):177–81.

Baglivo M., Winklhofer S., Hatch G.M., Ampanozi G., Thali M.J., Ruder T.D. The rise of forensic and post-mortem radiology - analysis of the literature between the year 2000 and 2011 // *J. Forensic Radiol. Imaging.* 2013. Vol. 1, Issue 1. P. 3-9.

Bamber A.R., Malcomson R.D.G. *Macerated Stillbirth / Keeling's Fetal and Neonatal Pathology*. Eds. T.Y. Khong, R.D.G. Malcomson. Springer International Publishing. 2015. P. 339-360.

Barber J. L., Hutchinson J.C., Sebire N.J., Arthurs O.J. Pleural fluid accumulation detectable on paediatric post-mortem imaging: a possible marker of interval since death? // *Int. J. Legal. Med.* 2016. Vol. 130, N 4. P. 1003-1010. doi: 10.1007/s00414-016-1320-9

Barber J.L., Sebire N.J., Chitty L.S., Taylor A.M., Arthurs O.J. Lung aeration on post-mortem magnetic resonance imaging is a useful marker of live birth versus stillbirth // *Int. J. Legal. Med.* 2015. Vol. 129, № 3. P. 531-536. DOI 10.1007/s00414-014-1125-7

Barkhausen J., Hunold P., Eggebrecht H., Schuler W.O., Sabin G.V., Erbel R., Debatin J.F. Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2002;179 (6):1539-1544. doi: 10.2214/ajr.179.6.1791539

Barnes L., Eveson J.W., Reichart P., Sidransky D. (Eds.) *World Health Organization classification of tumors. Pathology and genetics of head and neck tumors*. IARC Press, Lyon. 2005.

Batsakis J.G., el-Naggar A.K., Luna M.A. Teratomas of the head and neck with emphasis on malignancy. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1995; 104: 496-500. DOI: 10.1177/000348949510400616

Bedford P.J., Oesterhelweg L. Different conditions and strategies to utilize forensic radiology in the cities of Melbourne, Australia and Berlin, Germany // *Forensic Sci Med Pathol* (2013) 9:321–326. DOI 10.1007/s12024-013-9424-8

Beke A., Joó J.G., Csaba A., Lázár L., Bán Z., Papp C. et al. Incidence of chromosomal abnormalities in the presence of fetal subcutaneous oedema, such as nuchal oedema, cystic hygroma and non-immune hydrops. *Fetal Diagn Ther.* 2009; 25: 83-92. DOI: 10.1159/000201946

Bellini C, Hennekam RCM, Fulcheri E, Rutigliani M, Morcaldi G, Boccardo F, Bonioli E. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systemic review. *Am J Med Genet A.* 2009;149A:844–51.

Bellini C., Donarini G., Paladini D., Calevo M.G., Bellini T., Ramenghi L.A. et al. Etiology of non-immune hydrops fetalis: An update. *Am. J. Med. Genet. A.* 2015; 167A: 1082-1088. DOI: 10.1002/ajmg.a.36988

Bello S., Neri M., Grilli G., Pascale N., Pomara C., Riezzo I. et al. Multiphase postmortem CT-angiography (MPMCTA) is a very significant tool to explain cardiovascular pathologies. A sudden cardiac death case. *Exp. Clin. Cardiol.* 2014; 20: 1419-1430.

Benachi A., Cordier A.G., Cannie M., Jani J. Advances in prenatal diagnosis of congenital diaphragmatic hernia. *Semin. Fetal Neonatal Med.* 2014; 19(6): 331-337.

Berger N., Martinez R., Winklhofer S., Flach P.M., Ross S., Ampanozi G. et al. Pitfalls in post-mortem CT-angiography – intravascular contrast induces post-mortem pericardial effusion. *Leg. Med.* 2013; 15: 315-317. doi: 10.1016/j.legalmed.2013.07.001

Berry C.L. (Ed.) *Pediatric Pathology*. Springer-Verlag: Berlin-Heidelberg-New York, 1981

Bhatnagar K.P., Sharma S.C., Bisker J. The holoacardius: a correlative computerized tomographic, radiologic, and ultrasonographic investigation of a new case with review of literature // *Acta genet. Med. Gemellot.* 1986; 35: 77-89.

Blamire A.M., Rowe J.G., Styles P., McDonald B. Optimising imaging parameters for post mortem MR imaging of the human brain. *Acta Radiol.* 1999; 40: 593-597. DOI: 10.3109/02841859909175593

Bohm E. Structural principles of hemostatic processes. *Forensic Sci. Int.* 1987;33(1):7-22.

Bolliger S.A., Thali M.J., Ross S. et al. Virtual autopsy using imaging: bridging radiologic and forensic sciences. A review of the Virtopsy and similar projects. *Eur. Radiol.* 2008; 18: 273-282.

Breeze A.C.G., Cross J.J., Hackett G.A., Jessop F.A., Joubert I., Lomas D.J., Set P.A.K., Whitehead A.L., Lees C.C. for the Cambridge Post-mortem MRI Study Group. Use of a confidence scale in reporting postmortem fetal magnetic resonance imaging // *Ultra-sound Obstet Gynecol* 2006; 28: 918–924. DOI: 10.1002/uog.3886

Breeze A.C.G., Gallagher F.A., Lomas D.J., Smith G.C.S., Lees C.C. for the Cambridge post-mortem MRI study group. Postmortem fetal organ volumetry using magnetic resonance imaging and comparison to organ weights at conventional autopsy. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31: 187-193. DOI: 10.1002/uog.5199

Breeze A.C., Jessop F.A., Set P.A. et al. Minimally-invasive fetal autopsy using magnetic resonance imaging and percutaneous organ biopsies: clinical value and comparison to conventional autopsy. *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* 2011; 37: 317-323.

Brogdon BG. *Forensic Radiology*. Boca Raton, Boston, London, New York, Washington, DC: CRC Press; 1998.

Brookes J.A.S., Hall-Craggs M.A., Sams V.R., Lees W.R. Non-invasive perinatal necropsy by magnetic resonance imaging. *Lancet.* 1996; 348: 1139-1141. DOI: 10.1016/S0140-6736(96)02287-8

Brown ZA, Clark JM, Jurg AL. Systemic gas embolus. A discussion of its pathogenesis in the neonate with a review of the literature. *Am J Dis Chest* 1977; 131: 994-1005.

Brumfield C.G., Wenstrom K.D., Davis R.O., Owen J., Cosper P. Second-trimester cystic hygroma: prognosis of septated and nonseptated lesions. *Obstet Gynecol.* 1996; 88: 979-982.

Bruguier C., Mosimann P.J., Vaucher P., Uské A., Doenz F., Jackowski C. et al. Multi-phase postmortem CT angiography: recognizing technique-related artefacts and pitfalls. *Int. J. Legal Med.* 2013; 127: 639-652. doi: 10.1007/s00414-013-0840-9

Burke M.P., Bedford P., Baber Y. Can forensic pathologists diagnose pulmonary thromboembolism on postmortem computed tomography pulmonary angiography? *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2014; 35: 124-131. doi: 10.1097/PAF.0000000000000086.

Byard R.W. Unexpected infant death: occult cardiac disease and sudden in-fant death syndrome - how much of an overlap is there? *J. Pediatr.* 2002; 141: 303-305.

Carbot R. Diagnostic pitfalls identified during a study of three thousand autopsies. *JAMA.* 1912;59:2295-8.

Carli D., Garagnani L., Lando M., Fairplay T., Bernasconi S., Landi A., Percesepe A. VACTERL (Vertebral Defects, Anal Atresia, Tracheoesophageal Fistula with Esophageal Atresia, Cardiac Defects, Renal and Limb Anomalies) Association: disease spectrum in 25 patients ascertained for their upper limb involvement. *Pediatr.* 2014; 164: 458-462. DOI: 10.1016/j.jpeds.2013.09.033

Casasco A., Lylyk P., Hodes J.E., Kohan G., Aymard A., Merland J.J. Percutaneous transvenous catheterization and embolization of vein of Galen aneurysms. *Neurosurgery.* 1991; 28: 260-6.

Cassart M., Massez A., Cos T. et al. Contribution of 3D computed tomography in the assessment of fetal skeletal dysplasia. *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* 2007; 29: 537-543.

Cha J.G., Kim D.H., Kim D.H. et al. Utility of Postmortem Autopsy via Whole-Body Imaging: Initial Observations Comparing MDCT and 3.0T MRI Findings with Autopsy Findings. *Korean. J. Radiol.* 2010; 11 № 4 : 395-406.

Chakraborty S., Chowdhury A.R., Bandyopadhyay G. Sinonasal teratocarcinoma: Case report of an unusual neoplasm. *J. Oral Maxillofacial Pathology.* 2016; 20(1): 147-50. DOI: 10.4103/0973-029X.180979

Chandy PE, Murray N, Khasanova E, Nasir MU, Nicolaou S, Macri F. Postmortem CT in Trauma: An Overview. *Can Assoc Radiol J.* 2020; 71(3): 403-414.

Chao K.K., Eng T.Y., Barnes J., Dahiya R. Sinonasal teratocarcinoma. *Am. J. Clin. Oncol.* 2004; 27: 29-32.

Charlier P., Carlier R., Roffi F., Ezra J., Chaillot P.E., Duchat F., Huynh-Charlier I., Lorin de la Grandmaison G. Postmortem abdominal CT: assessing normal cadaveric modifications and pathological processes. *Eur. J. Radiol.* 2011;81(4):639-647. doi 10.1016/j.ejrad.2011.01.054

Chen C.P., Liu F.F., Jan S.W., Lee C.C., Town D.D., Lan C.C. Cytogenetic evaluation of cystic hygroma associated with hydrops fetalis, oligohydroamnios or intrauterin fetal death: the

role of AS, postmortem CVS and cystic hygroma paracentesis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1996; 75: 454-458.

Chen Y.N., Chen C.P., Lin C.J., Chen S.W. Prenatal ultrasound evaluation and outcome of pregnancy with fetal cystic hygromas and lymphangiomas. *J. Med. Ultrasound.* 2017; 25: 12-15. DOI: 10.1016/j.jmu.2017.02.001

Chervenak F.A., Tortora M., Moya F.R., Hobbins J. Antenatal sonographic diagnosis of epignathus. *J. Ultrasound. Med.* 1984; 3:235-237.

Chevallier C., Doenz F., Vaucher P., Palmiere C., Dominguez A., Binaghi S. et al. Postmortem computed tomography angiography vs. conventional autopsy: advantages and inconveniences of each method. *Int. J. Legal. Med.* 2013; 127: 981-989. DOI 10.1007/s00414-012-0814-3

Chi J.G. Acardiac twins. *J Korean Med Sci* 1989; 4: 203-216.

Christe A., Flach P., Ross S., Spendlove D., Bolliger S., Vock P., Thali M. J. Clinical radiology and postmortem imaging (Virtopsy) are not the same: Specific and unspecific postmortem signs // *Leg.Med (Tokyo)*. 2010. Vol. 12(5). P. 215–222.

Clement K., Chamberlain P., Boyd P., Molyneux A. Prenatal diagnosis of an epignathus: a case report and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001; 18: 178-181. DOI: 10.1046/j.1469-0705.2001.00456.x

Cohen M.C., Paley M.N., Griffiths P.D., Whitby E.H. Less invasive autopsy: benefits and limitations of the use of magnetic resonance imaging in the perinatal postmortem // *Pediatr. Dev. Pathol.* 2008; 11: 1–9. doi: 10.2350/07-01-0213.1

Cohen M.C., Whitby E.H. The use of magnetic resonance in the hospital and coronial pediatric postmortem examination. *Forensic Sci. Med. Pathol.* 2007; 3: 289-296. DOI: 10.1007/s12024-007-9017-5

Cunningham B.K, Khromykh A., Martinez A.F., Carney T., Hadley D.W., Solomon B.D. Analysis of renal anomalies in VACTERL Association. *Birth. Defects. Res. A Clin. Mol. Teratol.* 2014; 100(10): 801-805. DOI:10.1002/bdra.23302.

Dandy W. Arteriovenous aneurysm of the brain. *Arch. Surg.* 1928; 17: 190.

Dancea A., Cote A., Rohlicek C. et al. Cardiac pathology in sudden unexpected infant death. *J. Pediatr.* 2002; 141: 336-342.

de Hann T. R., Oepkes D., Beersma M. F., Walther F. J. Aetiology, diagnosis and treatment of hydrops foetalis. *Current Pediatric Reviews.* 2005; 1, 63-72.

de Paepe ME, Carr SR, Cassese JA (2003) Postmortem validation of imaging-derived formulas for prediction of fetal lung volume. *Fetal Diagn Ther* 18:353–359.

Decker SJ, Braileanu M, Dey C, Lenchik L, Pickup M, Powell J, Tucker M, Probyn L. Forensic Radiology: A Primer. *Acad Radiol.* 2019; 26(6): 820-830.

Deo R., Albert C.M. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation.* 2010; 125: 620-637. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023838

Désilets V., De Bie I., Audibert F. No. 363 - Investigation and management of non-immune fetal hydrops. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2018; 40: 1077-1090. DOI: 10.1016/j.jogc.2017.12.011.

Dirnhofer R., Jackowski C., Vock P., Potter K., Thali M.J. VIRTOPSY: minimally invasive, imaging-guided virtual autopsy. *RadioGraphics* 2006; 26: 1305-1333. DOI: 10.1148/rg.265065001

Donchin Y., Rivkind A.I., Bar-Ziv J., Hiss J., Almog J., Drescher M. Utility of postmortem computed tomography in trauma victims. *J Trauma.* 1994; 37: 552-556. DOI: 10.1097/00005373-199410000-00006

Doné E., Gucciardo L., Mieghem T.V., Jani J., Cannie M., Van Schoubroeck D., Devlieger R., Catte L.D., Klaritsch P., Mayer S., Beck V., Debeer A., Gratacos E., Nicolaides K., Deprest J. Prenatal diagnosis, prediction of outcome and in utero therapy of isolated congenital diaphragmatic hernia. *Prenat. Diagn.* 2008; 28: 581-591. DOI: 10.1002/pd.2033

Duck F.A. Physical properties of tissue. Academic Press: London, 1990.

Emery J.L., Mithal A. The number of alveoli in the terminal respiratory unit of man during late in-utero life and childhood. *Arch. Dis. Child.* 1960; 35: 544-547.

Eriksson A., Gustafsson T., Höistad M. et al. Diagnostic accuracy of postmortem imaging vs autopsy - A systematic review. *Eur. J. Radiol.* 2017; 89: 249-269.

Ezawa H., Shiotani S., Uchigasaki S. Autopsy imaging in Japan. *Rechtsmedizin.* 2007; 17: 19-20.

Ezawa H., Yoneyama R., Kandatsu S., Yoshikawa K., Tsujii H., Harigaya K. Introduction of autopsy imaging redefines the concept of autopsy: 37 cases of clinical experience. *Pathol. Int.* 2003; 53: 865-873. 10.1046/j.1440-1827.2003.01573.x

Fan J.K.M., Tong D.K.H., Poon J.T.C., Lo O.S., Beh P.S., Patil N.G., Law W.L.. Multimodality minimally invasive autopsy—a feasible and accurate approach to postmortem examination. *Forensic Sci. Int.* 2010; 195: 93-98. DOI: 10.1016/j.forsciint.2009.11.019

Farkash U., Scope A., Lynn M., Kugel C., Maor R., Abargel A. et al. Preliminary experience with postmortem computed tomography in military penetrating trauma. *J. Trauma.* 2000; 48: 303-308. DOI: 10.1097/00005373-200002000-00018

Ferran J.L. Scanner 2 et 3D et squelette foetal: utile ou nocif? Etude préliminaire. *Couture A. Les malformations congénitales.* Montpellier: Sau-ramps medical. 2003; 2: 247-257.

Filograna L., Flach P.M., Bolliger S.A., Thali M.J. The role of post-mortem CT (PMCT) imaging in the diagnosis of pericardial tamponade due to hemopericardium: a case report. *Leg. Med. Tokyo*. 2014; 16: 150-153. DOI: 10.1016/j.legalmed.2014.02.004

Fletcher C.D.M., Bridge J.A., Hogendoorn P.C.W., Mertens F. (Eds.) WHO classification of tumours of soft tissue and bone, 4th ed. Lyon, IARC, 2013; 10-11.

Francavilla M.L., White C.L., Oliveri B., Lee E.Y., Restrepo R. Intraabdominal lymphatic malformations: pearls and pitfalls of diagnosis and differential diagnoses in pediatric patients. *AJR*. 2017; 208: 1-13. DOI: 10.2214/AJR.16.17008

Friedman D.M., Madrid M., Berenstein A., Choi I.S., Wisoff J.H. Neonatal vein of Galen malformations: experience in developing a multidisciplinary approach using an embolization treatment protocol. *Clin. Pediatr. (Phila)* 1991; 30 (11): 621-9. DOI: 10.1177/000992289103001102

Friedman D.M., Verma R., Madrid M., Wisoff J.H., Berenstein A. Recent improvement in outcome using transcatheter embolization techniques for neonatal aneurysmal malformations of the vein of Galen. *Pediatrics*. 1993; 91 (3): 583-6.

Flach PM, Thali MJ, Germerott T. Times have changed! Forensic radiology - a new challenge for radiology and forensic pathology. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;202(4):W325-34.

Foote G.A., Wilson A.J., Stewart J.H. Perinatal post-mortem radiography - experience with 2500 cases. *Br. J. Radiol*. 1978; 51: 351-356. DOI: 10.1259/0007-1285-51-605-351

Fonkalsrud E.W. Lymphatic disorders. In: Grosfeld J.L., O'Neill J.A. Jr., Coran A.G., Fonkalsrud E.W., Caldamone A.A. Eds. *Pediatric surgery*. 6th ed. Chicago: Mosby Elsevier; 2006: 2137-2145.

Fraser R.S., Muller N.L., Colman N., Pare P.D. Terms for CT of the lungs // R.S. Fraser, N.L. Muller, N. Colman, P.D. Pare (Eds.), *Diagnosis of Diseases of the Chest*, vol. 1, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999, p. xxxiii-xxxvi.

Galambos C., Demello D.E. Regulation of alveologenesis: clinical implications of impaired growth. *Pathology*. 2008; 40: 124-140. DOI: 10.1080/00313020701818981

Gallot D., Boda C., Ughetto S., Perthus I., Robert-Gnansia E., Francannet C., Laurichesse-Delmas H., Jani J., Coste K., Deprest J., Labbe A., Sapin V., Lemery D. Prenatal detection and outcome of congenital diaphragmatic hernia: a French registry-based study. *Ultrasound Obstet. Gynecol*. 2007; 29: 276-283. DOI: 10.1002/uog.3863

Gedikbasi A., Gul A., Sargin A., Ceylan Y. Yavuz Cystic hygroma and lymphangioma: associated findings, perinatal outcome and prognostic factors in live-born infants. *Arch Gynecol Obstet*. 2007; 276: 491-498. DOI 10.1007/s00404-007-0364-y

Gedikbasi A., Oztarhan K., Aslan G., Demirali O., Akyol A., Sargin A. et al. Multidisciplinary approach in cystic hygroma: prenatal diagnosis, outcome, and postnatal follow up. *Pediatr Int.* 2009; 51: 670-677. DOI: 10.1111/j.1442-200X.2009.02846.x

Geibprasert S., Krings T., Armstrong D., Terbrugge K.G., Raybaud C.A. Predicting factors for the follow-up outcome and management decisions in vein of Galen aneurysmal malformations. *Childs Nerv. Syst.* 2010; 26(1): 35-46. DOI: 10.1007/s00381-009-0959-7

Genest D.R. Estimating the time of death in stillborn fetuses: II. Histologic evaluation of the placenta; a study of 71 stillborns. *Obstet Gynecol.* 1992; 80 (4): 585-592.

Genest D.R., Williams M.A., Greene M.F. Estimating the time of death in stillborn fetuses: I. Histologic evaluation of fetal organs; an autopsy study of 150 stillborns. *Obstet Gynecol.* 1992; 80 (4): 575-584.

Giacalone P.L., Boulot P., Deschamps F., Hedon B., Laffargue F., Viala J.L. Prenatal diagnosis of cavernous lymphangioma of the arm. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1993; 3: 48-50. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1993.03010048.x

Gilbert-Barness E., Spicer D.E., Steffensen T.S. *Handbook of Pediatric Autopsy Pathology*, NY et al. NY: Springer Science+Business Media, 2014; 675-705.

Gillim D.L., Hendriks C.H. Holoacardius: review of the literature and case report. *Obstet. Gynecol.* 1953; 2: 647-653.

Gold K.J., Abdul-Mumin A-R.S., Boggs M.E., Opare-Addo H.S., Lieberman R.W. Assessment of «fresh» versus «macerated» as accurate markers of time since intrauterine fetal demise in low-income countries. *Int J Gynaecol Obstet.* 2014; 125(3): 223-227. doi:10.1016/j.ijgo.2013.12.006

Gold A., Ransohoff J., Carter S. Vein of Galen malformation. *Acta Neurol. Scand.* 1964; 40 (Suppl 11): 1-31.

Goldstein I., Drugan A. Congenital cervical teratoma, associated with agenesis of corpus callosum and a subarachnoid cyst. *Prenat Diagn.* 2005; 25: 439-441. DOI: 10.1002/pd.1056

Gordijn S.J., Erwich J.J., Khong T.Y. Value of the perinatal autopsy: critique. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2002; 5: 480-488.

Grabherr S., Djonov V., Yen K., Thali M.J., Dirnhofer R. Postmortem angiography: review of former and current methods. *AJR.* 2007; 188: 832-838. DOI: 10.2214/AJR.06.0787

Grabherr S., Doenz F., Steger B., Dirnhofer R., Dominguez A., Sollberger B. et al. Multi-phase post-mortem CT-angiography development of a standardized protocol. *Int. J. Leg. Med.* 2011; 125: 791-802. DOI: 10.1007/s00414-010-0526-5

Grabherr S., Grimm J., Baumann P., Mangin P. Application of contrast media in post-mortem imaging (CT and MRI). *Radiol med.* 2015; 120: 824-834. DOI 10.1007/s11547-015-0532-2

Grabherr S, Heinemann A, Vogel H, Rütty G, Morgan B, Woźniak K, Dedouit F, Fischer F, Lochner S, Wittig H, Guglielmi G, Eplinius F, Michaud K, Palmiere C, Chevallier C, Mangin P, Grimm JM. Postmortem CT Angiography Compared with Autopsy: A Forensic Multicenter Study. *Radiology.* 2018 Jul;288(1):270-276. doi: 10.1148/radiol.2018170559.

Grabherr S., Hess A., Karolczak M., Thali M.J., Friess S., Kalender W. et al. Angiofil-mediated visualization of the vascular system by microcomputed tomography: a feasibility study. *Microsc Res Tech.* 2008; 71: 551-556. doi: 10.1002/jemt.20585

Grant E.K., Evans M.J. Cardiac findings in fetal and pediatric autopsies: a five-year retrospective review. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2009; 12: 103-110.

Griffiths P.D., Variend D., Evans M., Jones A., Wilkinson I.D., Paley M.N.J. et al. Postmortem MR imaging of the fetal and stillborn central nervous system. *Am. J. Neuroradiol.* 2003; 24: 22-27.

Griffiths P.D., Wilkinson I.D., Variend S., Jones A., Paley M.N., Whitby E. Differential growth rates of the cerebellum and posterior fossa assessed by post-mortem magnetic resonance imaging of the fetus: implications for the pathogenesis of the Chiari 2 deformity. *Acta Radiol.* 2004; 45: 236-242.

Grønvall J., Graem N. Radiography in post-mortem examinations of fetuses and neonates. Findings on plain films and at arteriography // *APMIS.* 1989. Vol. 97, N 3. P. 274-280. doi: 10.1111/j.1699-0463.1989.tb00788.x

Guddat S.S., Gapert R., Tsokos M., Oesterhelweg L. Proof of live birth using postmortem multislice computed tomography (pmMSCT) in cases of suspected neonaticide: advantages of diagnostic imaging compared to conventional autopsy // *Forensic Sci. Med. Pathol.* 2013. Vol. 9, № 1. P. 3-12. DOI 10.1007/s12024-012-9361-y

Gucciardo L., Deprest J., Doné E., Van Mieghem T., Van de Velde M., Gratacos E., Jani J., Peralta F., Nicolaides K. Prediction of outcome in isolated congenital diaphragmatic hernia and its consequences for fetal therapy. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynecol.* 2008; 22(1): 123-38. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2007.08.006

Halterman S, Igulada K, Stelnicki E. Epignathus: large obstructive teratoma arising from the palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2006; 43: 244-246. DOI: 10.1597/04-166.1

Hamano J., Shiotani S., Yamazaki K. et al. Postmortem computed tomographic (PMCT) demonstration of fatal hemoptysis by pulmonary tuberculosis – radiological–pathological correlation in a case of rupture of Rasmussen's aneurysm. *Radiat. Med.* 2004; 22: 120-122.

Hart B.L., Dudley M.H., Zumwalt R.E. Postmortem cranial MRI and autopsy correlation in suspected child abuse. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* 1996; 17: 217-224. DOI: 10.1097/00000433-199609000-00008

Hayman LA, Taber KH, Ford JJ, Saleem A, Gurgun M, Mohamed S, et al. Effect of clot formation and retraction on spin-echo MR images of blood: an in vitro study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1989;10:1155–8.

Hedlund L.W., Vock P., Effmann E.L., Lischiko M.M., Putman C.E. Hydrostatic pulmonary edema an analysis of lung density changes by computed tomography, *Invest. Radiol.* 19 (1984) 254–262

Hellerich U., Bohnert M., Pollak S. Hypostasis-induced changes in the breast area. *Arch Kriminol.* 2001; 207(5-6):162-169.

Herghelegiu D., Ionescu C.A., Pacu I., Bohiltea R., Herghelegiu C., Vladareanu S. Ante-natal diagnosis and prognostic factors of aneurysmal malformation of the vein of Galen: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96(30): e7483. doi: 10.1097/MD.00000000000007483.

Hoang S., Choudhri O., Edwards M., Guzman R. Vein of Galen malformation. *Neurosurg. Focus.* 2009; 27 (5): E8. DOI: 10.3171/2009.8.FOCUS09168

Hoey B.A., Cipolla J., Grossman M.D., McQuay N., Shukla P.R., Stawicki S.P., et al. Postmortem computed tomography, «CATopsy», predicts cause of death in trauma patients. *J. Trauma.* 2007; 63: 979-986. DOI: 10.1097/TA.0b013e318154011f

Hoffman H.J., Chuang S., Hendrick E.B., Humphreys R.P. Aneurysm of the vein of Galen. Experience at the Hospital For Sick Children, Toronto. *J. Neurosurg.* 1982; 57 (3): 316-22. DOI: 10.3171/jns.1982.57.3.0316

Holden S.T., Cox J.J., Kesterton I. et al. Fanconi anaemia complementation group B presenting as X linked VACTERL with hydrocephalus syndrome. *J. Med. Genet.* 2006; 43: 750-754. DOI: 10.1136/jmg.2006.041673

Holmgren G., Rydnert J. Male fetus with epignathus originating from the ethmoidal sinus. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1987; 24: 69-72.

Huang H., Tsay P., Chiang M., Lien R., Chou Y. Prognostic factors and clinical features in liveborn neonates with hydrops fetalis. *Am. J. Perinatol.* 2007; 24: 33-38. DOI: 10.1055/s-2006-958158

Huisman T.A. Magnetic resonance imaging: an alternative to autopsy in neonatal death? // *Semin. Neonatol.* 2004. Vol. 9, N 4. P. 347-353. doi: 10.1016/j.siny.2003.09.004.

Hwang S.L., Lieu A.S., Lin C.L., Liu G.C., Howng S.L., Kuo T.H. Massive cerebral air embolism after cardiopulmonary resuscitation. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 468-469

Hyodoh H., Watanabe S., Katada R., Hyodoh K., Matsumoto H. Postmortem computed tomography lung findings in fatal of hypothermia, *Forensic Sci. Int.* 231 (1–3) (2013) 190–194.

Ikeda G., Yamamoto R., Suzuki M. et al. Postmortem computed tomography and magnetic resonance imaging in a case of terminal-stage small cell lung cancer: an experience of autopsy imaging in tumor-related death // *Radiat Med.* 2007. V. 25. P. 84-87.

Imaizumi T., Chiba M., Honma T., Niwa J. Detection of hemosiderin deposition by T2*-weighted MRI after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2003; 34: 1693-1698. **(1)**

Imaizumi T., Chiba M., Honma T., Yoshikawa J., Niwa J. Dynamics of dotlike hemosiderin spots associated with intracerebral hemorrhage. *J. Neuroimaging.* 2003; 13(2):155-157. doi: 10.1111/j.1552-6569.2003.tb00173.x

Inai K., Noriki S., Kinoshita K., Sakai T., Kimura H., Nishijima A., Iwasaki H., Naiki H. Postmortem CT is more accurate than clinical diagnosis for identifying the immediate cause of death in hospitalized patients: a prospective autopsy-based study // *Virchows Arch* (2016) 469:101–109. DOI 10.1007/s00428-016-1937-6

Inatomi J., Miyazaki O., Fujimaru R., Iijima K. Renovascular hypertension complicated with VATER association. *Pediatr. Nephrol.* 2005; 20: 1174-1176. DOI: 10.1007/s00467-005-1917-6

Inokuchi G., Yajima D., Hayakawa M., Motomura A., Chiba F., Torimitsu S. et al. Postmortem dynamic cerebral angiography for detecting aneurysm and bleeding sites in cases of subarachnoid hemorrhage. *Forensic Sci. Med. Pathol.* 2014; 10: 487-495. DOI: 10.1007/s12024-014-9572-5

ISSVA classification for vascular anomalies. <http://www.issva.org/UserFiles/file/ISSVA-Classification-2018.pdf>

Jackowski C., Bolliger S., Aghayev E., Christe A., Kilchoer T., Aebi B. et al. Reduction of postmortem angiography-induced tissue edema by using polyethylene glycol as a contrast agent dissolver. *J. Forensic Sci.* 2006; 51: 1134-1137. DOI: 10.1111/j.1556-4029.2006.00207.x

Jackowski C., Grabherr S., Schwendener N. Pulmonary thromboembolism as cause of death on unenhanced postmortem 3T MRI. *Eur Radiol.* 2013;23:1266–70.

Jackowski C., Hofmann K., Schwendener N. et al. Coronary thrombus and peracute myocardial infarction visualized by unenhanced postmortem MRI prior to autopsy // *Forensic Sci Int.* 2012. V. 214. P. e16-19.

Jackowski C., Sonnenschein M., Thali MJ, Aghayev E, Yen K, Dirnhofer R, et al. Intrahepatic gas at postmortem computed tomography: forensic experience as a potential guide for in vivo trauma imaging. *J Trauma* 2007; 62: 979-988

Jackowski C, Schweitzer W, Thali M., Yen K., Adhayev E., Sonnenschein M., Vock P., Dirnhofer R. Virtopsy: postmortem imaging of the human heart in situ using MSCT and MRI. *Forensic Sci. Int.* 2005;149(1):11-23. doi: 10.1016/j.forsciint.2004.05.019

Jackowski C., Thali M., Aghayev E., Yen K., Sonnenschein M., Zwyzgart K., Dirnhofer R., Vock P. Postmortem imaging of blood and its characteristics using MSCT and MRI. *Int. J. Legal. Med.* 2006; Vol. 120, N 4. P. 233-240. doi: 10.1007/s00414-005-0023-4

Jackowski C., Thali M.J., Sonnenschein M., Aghayev E., von Allmen G., Yen K. et al. Virtopsy: postmortem minimally invasive angiography using cross section techniques - implementation and preliminary results. *J. Forensic Sci.* 2005; 50: 1175-1186.

Jani J., Cannie M., Sonigo P., Robert Y., Moreno O., Benachi A., Vaast P., Gratacos E., Nicolaides K.H., Deprest J. Value of prenatal magnetic resonance imaging in the prediction of postnatal outcome in fetuses with diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet., Gynecol.* 2008; 32: 793-799. DOI: 10.1002/uog.6234

Jani J., Keller R.L., Benachi A., Nicolaides K.H., Favre R., Gratacos E., Laudy J., Eisenberg V., Eggink A., Vaast P., Deprest J., Antenatal-CDH-Registry Group. Prenatal prediction of survival in isolated left-sided diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2006; 27: 18-22. DOI: 10.1002/uog.2688

Jani J.C., Peralta C.F.A., Nicolaides K.H. Lung-to-head ratio to unify the technique. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2012; 39: 2-6. DOI: 10.1002/uog.11065

Jawad N., Sebire N. J., Wade A., Taylor A. M., Chitty L. S., Arthurs O.J. Body weight lower limits of fetal postmortem MRI at 1.5T // *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016 ???. DOI: 10.1002/uog.14948

Jeanmonod R., Staub C., Mermillod B. The reliability of cardiac haemodilution as a diagnostic test of drowning. *Forensic Sci. Int.* 1992;52(2):171-180. doi: 10.1016/0379-0738(92)90105-6

Jones D.C. Nonimmune fetal hydrops: diagnosis and obstetrical management. *Semin. Perinatol.* 1995; 19: 447-461.

Jones K.I., Harrison JW, Smith DW. Palpebral fissure size in newborn infants. *J Pediatr* 1978;92:787.

Jotterand M., Doenz F., Grabherr S., Faouzi M., Boone S., Mangin P., Michaud K. The cardiothoracic ratio on post-mortem computer tomography. *Int. J. Legal. Med.* 2016; 130: 1309-1313. doi:10.1007/s00414-016-1328-1

Kalender W.A., Seissler W., Klotz E., Vock P. Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and continuous scanner rotation. *Radiology.* 1990; 176: 181-183. DOI: 10.1148/radiology.176.1.2353088

Kasprian G., Balassy C., Brugger P.C., Prayer D. MRI of normal and pathological fetal lung development. *Eur. J. Radiol.* 2006; 57: 261-270. DOI: 10.1016/j.ejrad.2005.11.031

Kaur M., Singh M.K., O'Donnell C., Woodford N.W. Progressive gas formation in a deceased person during mortuary storage demonstrated on computed tomography. *Forensic Sci. Med. Pathol.* 2009;5(3):236-242 doi:10.1007/s12024-009-9103-y

Kennedy D.W., Laing C.J., Tseng L.H., Rosenblum D.I., Tamarkin S.W. Detection of active gastrointestinal hemorrhage with CT angiography: a 4(1/2)-year retrospective review. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2010; 21: 848-855. DOI: 10.1016/j.jvir.2010.01.039

Keswani R.K., Chugh T.D., Dhall J.C., Mehrotra G.C. Epignathus: a case report. *Br. J. Plast. Surg.* 1968; 21: 355-359.

Kettenbach J., Kronreif G., Melzer A., Fichtinger G., Stoianovici D., Cleary K.. Ultrasound-, CT- and MR-guided robot-assisted interventions. Image processing in radiology - current applications. Eds. Neri E., Caramella D., Bartolozzi C. Springer Verlag: Berlin, 2008: 393-410.

Kominato Y., Fujikura T., Hata Y., Matsui K., Takizawa H. A case of postoperative hemorrhage after a hysterectomy in which a bleeding point of the left uterine artery was identified by postmortem angiography. *Leg. Med. (Tokyo)*. 2004; 6: 187-189. DOI: 10.1016/j.legalmed.2004.01.002

Krantz P., Holtås S. Postmortem computed tomography in a diving fatality. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1983; 7: 132-134. DOI: 10.1097/00004728-198302000-00024

Kretschmann H.-J. Brain growth. *Bibliotheca Anatomica* Number 28. Basel (Switzerland): Karger Publishers; 1986.

Kulenović A., Dilberović F. Changes in blood vessels in fetuses 4 to 9 months intrauterine life old by postmortem angiography method // *Bosn. J. Basic Med. Sci.* 2004. Vol. 4, N 3. P. 50-54. doi: 10.17305/bjbms.2004.3394

Kurtser M. A., Gnetetskaya V. A., Malmberg O. L., Belkovskaya M. E., Lucas E. N., Shipulin G. A. etc. Non-immune hydrops fetalis: diagnosis and tactics. *Акушерство и гинекология*. 2009; 2: 37-40. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2009; 2: 37-40. [in russian]

Lagalla R. A brief history of forensic radiology // *Radiology in forensic medicine*. Eds. Lo Re G., Argo A., Midiri M., Cattaneo C. Springer Nature Switzerland AG, 2020: 1-2. DOI:10.1007/978-3-319-96737-0_1

Laiho K., Penttilä A. Autolytic changes in blood cells and other tissue cells of human cadavers. I. Viability and ion studies. *Forensic Sci. Int.* 1981;17(2):109-120. doi: 10.1016/0379-0738(81)90003-7

Lally P.J., Arthurs O., Addison S., Alavi A., Sebire N.J., Taylor A., Thayyil S.. Estimating maceration severity using whole body A magnetic resonance T2 relaxometry. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed. 2014; 99: A92-A93. doi: 10.1136/archdischild-2014-306576.264

Lally P.J., Arthurs O.J., Addison S., Sebire N.J., Alavi A., Taylor A.M., Thayyil S. Can we use T2 relaxometry MRI to assess post-mortem maceration in fetuses and neonates? // *J. Forensic Radiol. Imag.* 2014. Vol. 2, № 2. P. 99. DOI: 10.1016/j.jofri.2014.02.017 **(1)**

Lasjaunias P.L., Chng S.M., Sachet M., Alvarez H., Rodesch G., Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery.* 2006; 59 (Suppl. 3): S184-94. DOI: 10.1227/01.NEU.0000237445.39514.16

Lasjaunias P., Rodesch G., Pruvost P., Laroche F.G., Landrieu P. Treatment of vein of Galen aneurysmal malformation. *J. Neurosurg.* 1989; 70 (5): 746-50. DOI: 10.3171/jns.1989.70.5.0746

Lasjaunias P., Terbrugge K., Piske R., Lopez Ibor L., Manelfe C. Dilatation of the vein of Galen. Anatomoclinical forms and endovascular treatment apropos of 14 cases explored and/or treated between 1983 and 1986. *Neurochirurgie.* 1987; 33: 315-33.

Laudy JA, Wladimiroff JW. The fetal lung. 2: Pulmonary hypoplasia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16: 482–494.

Lequin M.H., Huisman T.A. Postmortem MR imaging in the fetal and neonatal period. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2012; Vol. 20, N 1. P. 129-143. doi: 10.1016/j.mric.2011.08.008.

Levitt M.A., Pena A. Anorectal malformations. *Orphanet J. Rare Dis.* 2007; 2: 33.

Levitt M.A., Pena A. Cloacal malformations: lessons learned from 490 cases. *Semin. Pediatr. Surg.* 2010; 19: 128-138. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2009.11.012

Levy G., Goldstein L., Blachar A. et al. Postmortem computed tomography in victims of military air mishaps: radiological-pathological correlation of CT findings. *Isr. Med. Assoc. J.* 2007; 9: 699-702.

Levy A.D., Harcke H.T., Mallak C.T. Postmortem imaging: MDCT features of postmortem change and decomposition. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2010;31(1):12-17. doi:10.1097/PAF.0b013e3181c65e1a

Lewis C, Hutchinson JC, Riddington M, Hill M, Arthurs OJ, Fisher J, Wade A, Doré CJ, Chitty LS, Sebire NJ. Minimally invasive autopsy for fetuses and children based on a combination of post-mortem MRI and endoscopic examination: a feasibility study. *Health Technol Assess.* 2019 Aug;23(46):1-104. doi: 10.3310/hta23460.

Li J.L., Hai-Ying W., Liu J.R., He Q.M., Chen K.S., Yang J. et al. Fetal lymphangioma: Prenatal diagnosis on ultrasound, treatment, and prognosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2018; 231: 268-273. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2018.10.018

Lionel J., Valvoda M., Hadi K. «Giant epignathus». A case report. Kuwait Med. J. 2004; 36: 217-220.

Lu D., Wang Y., Zeng W., Peng B. Giant fetal lymphangioma at chest wall and prognosis: case report and literature review. Taiwan J Obstet Gynecol. 2015; 54: 62-65. DOI: 10.1016/j.tjog.2014.11.009

Madea B. Praxis rechtsmedizin. 2nd ed. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2007.

Macé G., Sonigo P., Cormier-Daire V. et al. Three-dimensional helical computed tomography in prenatal diagnosis of fetal skeletal dysplasia. Ultrasound Obstet Gynecol. 2013; 42: 161-168.

Machin G.A. Hydrops revisited: literature review of 1,414 cases published in the 1980s. Am. J. Med. Genet. 1989; 34: 366-390. DOI: 10.1002/ajmg.1320340313

Machin G.A. Hydrops, cystic hygroma, hydrothorax, pericardial effusion and fetal ascites. In: Gilbert-Barness E, editor. Potter's pathology of the fetus and infant. St-Louis: Mosby; 1997.

Machine N. In. Demidov V. N., Podurovskaya Yu. L., Dorofeeva E. I., Panin A. P. Lymphangioma of the axillary region of giant size: literature review and own observations. Prenatalnaya diagnostika. 2017; 16 (4): 319-324. (in Russian)

Malone F.D., Ball R.H., Nyberg D.A., Comstock C.H., Saade G.R., Berkowitz R.L. et al. First-trimester septated cystic hygroma: prevalence, natural history, and pediatric outcome. Obstet Gynecol. 2005; 106: 288-294. DOI: 10.1097/01.AOG.0000173318.54978.1f

Matoba K., Hyodoh H., Murakami M., Saito A., Matoba T., Ishida L., Fujita E., Yamase M., Jind S. Estimating normal lung weight measurement using postmortem CT in forensic cases // Legal Medicine 29 (2017) 77–81. Doi 10.1016/j.legalmed.2017.10.014

Mascaretti R. S., Falcão M. C., Silva A. M., Vaz F. A., Leone C. R. Characterization of newborns with nonimmune hydrops fetalis admitted to a neonatal intensive care unit. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo. 2003; 58: 125-132.

McGivern MR, Best KE, Rankin J et al. Epidemiology of congenital diaphragmatic hernia in Europe: a register-based study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2015; 100: F137–F144.

Metkus A.P., Filly R.A., Stringer M.D., Harrison M.R, Adzick N.S. Sonographic predictors of survival in fetal diaphragmatic hernia. J. Pediatr. Surg. 1996; 31(1): 148-151.

Michaud K, Genet P, Sabatasso S, Grabherr S. Postmortem imaging as a complementary tool for the investigation of cardiac death // Forensic Sci Res. 2019 Aug 19;4(3):211-222. doi: 10.1080/20961790.2019.1630944.

Michaud K., Grabherr S., Doenz F., Mangin P. Evaluation of postmortem MDCT and MDCT-angiography for the investigation of sudden death related atherosclerotic coronary artery disease. Int. J. Cardiovasc. Imaging. 2012; 28: 1807-1822. DOI 10.1007/s10554-012-0012-x

Michiue T., Ishikawa T., Oritani S., Kamikodai Y., Tsuda K., Okazaki S., Maeda H. Forensic pathological evaluation of postmortem pulmonary CT high-density areas in serial autopsy cases of sudden cardiac death // *Forensic Science International* 232 (2013) 199–205. Doi 10.1016/j.forsciint.2013.07.025

Michiue T., Sakurai T., Ishikawa T., Oritani S., Maeda H. Quantitative analysis of pulmonary pathophysiology using postmortem computed tomography with regard to the cause of death // *Forensic Science International* 2012, Vol. 220, № 1-3. P. 232-238. doi:10.1016/j.forsciint.2012.03.007

Millar A.B., Denison D.M. Vertical gradients of lung density in healthy supine men, *Thorax* 44 (1989) 485–490.

Miller J.A., Singer A., Hinrichs C., Hinrichs C., Contractor S., Doddakashi S. Cardiac dimensions derived from helical CT: correlation with plain film radiography. *Internet J. Radiol.* 2000;1(1). doi: <http://dx.doi.org/10.5580/144d>

Mitchell M.L. Fetal brain to liver weight ratio as a measure of intrauterine growth retardation: analysis of 182 stillborn autopsies. *Mod. Pathol.* 2001; 14: 14-19. DOI: 10.1038/modpathol.3880251

Moore I.E. Macerated stillbirth. *Fetal and neonatal pathology*. Fourth ed. Eds. J.W. Keeling, T.Y. Khong. Springer-Verlag London Limited, 2007; 224-239.

Montaldo P., Addison S., Oliveira V., Lally, P.J., Taylor A.M., Sebire N.J., Thayyil S., Arthurs O.J. Quantification of maceration changes using post mortem MRI in fetuses // *BMC Med. Imaging*. 2016. Vol. 16. P. 34. DOI: 10.1186/s12880-016-0137-9

Montaldo P., Chaban B., Lally P.J., Sebire N.J., Taylor A.M., Thayyil S. Quantification of ante-mortem hypoxic ischemic brain injury by post-mortem cerebral magnetic resonance imaging in neonatal encephalopathy. *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2015; 19: 665-671. DOI: 10.1016/j.ejpn.2015.07.006

Morgan B., Biggs M.J., Barber J., Raj V., Amoroso J., Hollingbury F.E. et al. Accuracy of targeted post-mortem computed tomography coronary angiography compared to assessment of serial histological sections. *Int. J. Legal. Med.* 2013; 127: 809-817. doi: 10.1007/s00414-012-0790-7

Mühler M.R., Rake A., Schwabe M. et al. Truncus arteriosus communis in a midtrimester fetus: comparison of prenatal ultrasound and MRI with post-mortem MRI and autopsy. *Eur. Radiol.* 2004; 14: 2120-2124.

Nadel A., Bromley B., Benacerraf B.R. Nuchal thickening or cystic hygromas in first- and early second-trimester fetuses. Prognosis and outcome. *Obstet Gynecol.* 1993; 82: 43-48.

Nagy A., Malcomson R.D.G. Fetal Hydrops // Keeling's Fetal and Neonatal Pathology. Eds. T.Y. Khong, R.D.G. Malcomson. Springer International Publishing, 2015. P. 299-328.

Nicholl R.M., Balasubramaniam V.P., Urquhart D.S., Sellathurai N., Rutherford M.A.C. Postmortem brain MRI with selective tissue biopsy as an adjunct to autopsy following neo-natal encephalopathy. *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2007; 11: 167-174. DOI: 10.1016/j.ejpn.2006.12.004

Nicholson A.A., Hourihan M.D., Hayward C. Arteriovenous malformations involving the vein of Galen. *Arch. Dis. Child.* 1989; 64(12): 1653-5.

Noia G., Pellegrino M., Masini L., Visconti D., Manzoni C., Chiaradia G. et al. Fetal cystic hygroma: the importance of natural history. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013; 170: 407-413. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2013.07.043

Noriko T. Immunohistochemical studies on postmortem lividity. *Forensic Sci Int.* 1995; 72 (3):179-189. doi: 10.1016/0379-0738(95)01702-k

Norman W, Jawad N, Jones R, Taylor AM, Arthurs OJ. Perinatal and paediatric post-mortem magnetic resonance imaging (PMMR): sequences and technique. *Br J Radiol* 2016; 89: 20151028. <http://dx.doi.org/10.1259/bjr.20151028>

Norton M.E., Chauhan S.P., Dashe J.S. Society for maternal-fetal medicine (SMFM) clinical guideline №7: nonimmune hydrops fetalis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 212: 127-139. DOI: 10.1016/j.ajog.2014.12.018.

O'Donnel C., Rotman A., Collett S., Woodford N. Current status of routine post-mortem CT in Melbourne, Australia. *Forensic Sci Med Pathol.* 2007; 3: 226-232. DOI 10.1007/s12024-007-9006-8

O'Donnell C., Woodford N. Post-mortem radiology - a new subspeciality? *Clin. Radiol.* 2008; 63: 1189-1194. doi: 10.1259/bjr.20130468

Oehmichen M., Gehl H.B., Meissner C., Petersen D., Höche W., Gerling I. et al. Forensic pathological aspects of postmortem imaging of gunshot injury to the head: documentation and biometric data. *Acta Neuropathol (Berl).* 2003; 105: 570-580. DOI: 10.1007/s00401-003-0683-4

Ohashi N. Diagnosis of the causes on CPAOA cases: usefulness and problems of postmortem CT, KANTO. *J. Jpn. Assoc. Acute Med.* 1989; 10: 24-25.

Okuda T., Shiotani S., Sakamoto N., Kobayashi T. Background and current status of postmortem imaging in Japan: Short history of «Autopsy imaging (Ai)» // *Forensic Science International.* 2013; 225: 3–8. DOI: 10.1016/j.forsciint.2012.03.01

Okuma H., Gono W., Ishida M., Shintani Y., Takazawa Y., Fukayama M., Ohtomo K. Greater thickness of the aortic wall on postmortem computed tomography compared with antemortem computed tomography: the first longitudinal study. *Int J Legal Med* 2013;128(6):987-993. doi: 10.1007/s00414-013-0955-z

O'Neill B.R., Yu A.K., Tyler-Kabara E.C. Prevalence of tethered spinal cord in infants with VACTERL. *J. Neurosurg. Pediatr.* 2010; 6: 177-182. DOI: 10.3171/2010.5.peds09428

Oliver W.R., Chancellor A.S., Soltys M., Symon J., Cullip T., Rosenman J. et al. Three-dimensional reconstruction of a bullet path: validation by computed radiography. *J. Forensic. Sci.* 1995; 40: 321-324.

Olsen O.E. Radiography following perinatal death: a review. *Acta Radiol.* 2006; 47: 91-99.

Ophoven J.R. Perinatal, fetal and embryonic autopsy // Gilbert-Barness E. (ed): *Potters's pathology of the fetus and infant*. 2nd edition. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007, p. 695-740.

Oral A., Caner I., Yigiter M., Kantarci M., Olgun H., Ceviz N. et al. Clinical characteristics of neonates with VACTERL association. *Pediatr. Int.* 2012; 54: 361-364. DOI: 10.1111/j.1442-200x.2012.03566.x

Palmiere C., Binaghi S., Doenz F., Bize P., Chevallier C., Mangin P., Grabherr S. Detection of hemorrhage source: the diagnostic value of post-mortem CT-angiography. *Forensic Sci. Int.* 2012; 222: 33-39. DOI: 10.1016/j.forsciint.2012.04.031

Palmiere C., Lohrinus J.A., Mangin P., Grabherr S. Detection of coronary thrombosis after multiphase postmortem CT-angiography. *Leg. Med. (Tokyo)*. 2013; 15: 12-18. DOI: 10.1016/j.legalmed.2012.08.005

Papadopoulou I., Sebire N., Shelmerdine S., Bower S., Arthurs O. Post mortem imageguided biopsy for less-invasive diagnosis of congenital intracranial teratoma. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015; 46: 741-743. DOI: 10.1002/uog.14903

Parker SE, Mai CT, Canfeld MA et al. Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004–2006. *Birth Defects Res Part A Clin Mol Teratol.* 2010; 88:1008–1016.

Pedal I., Moosmayer A., Mallach H.J. et al. Air embolism or putrefaction? Gas analysis findings and their interpretation. *Z. Rechtsmed.* 1987; 99: 151-167.

Perper J.A. Time of death and changes after death: part 1. Anatomical considerations. In: Spitz WU, Spitz DJ, editors. *Medicolegal investigation of death*. 4th ed.. Springfield, IL: CC Thomas, 2005:107–108.

Persson A., Lindblom M., Jackowski C. A state-of-the-art pipeline for postmortem CT and MRI visualization: from data acquisition to interactive image interpretation at autopsy. *Acta Radiologica* 2011; 52: 522-536. DOI: 10.1258/ar.2011.100460

Pichereau C., Maury E., Monnier-Cholley L. et al., Post-mortem CT scan with contrast injection and chest compression to diagnose pulmonary embolism, *Intens. Care Med.* 41 (1) (2014) 167–168.

Pinar H., Iyigun M. Comparison of stillborn birth weights and postmortem weights. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2010; 13: 442-446. doi: 10.2350/09-07-0679-OA.1

Pinar H., Tatevosyants N., Singer D.B. Central nervous system malformations in a perinatal/neonatal autopsy series. *Pediatr. Dev. Pathol.* 1998; 1: 42-48.

Pluchinotta F.R., Porayette P., Zaidi A.H., Baci J., Teot L., Sanders S.P., Prabhu S.P. Postmortem imaging in congenital heart disease: preliminary experience // *Acta Radiol.* 2015. Vol. 56, N 10. P. 1264-1272. doi: 10.1177/0284185114555047

Pomara C., Bello S., Grilli G., Guglielmi G., Turillazzi E. Multi-phase postmortem CT angiography (MPMCTA): a new axillary approach suitable in fatal thromboembolism. *Radiol. Med.* 2015; 120: 670-673. doi:10.1007/s11547-014-0467-z

Pomara C., Bello S., Serinelli S., Fineschi V. A rare and lethal case of right common carotid pseudoaneurysm following whiplash trauma. *Forensic Sci. Med. Pathol.* 2015; 11: 69-73. DOI: 10.1007/s12024-014-9629-5

Prasad C., Rupar C. A. Non-immune hydrops: Genetic and metabolic causes. *Perinatology.* 2006; 8: 164-174.

Puranik R., Gray B., Lackey H., Yeates L., Parker G., Duflou J., Semsarian C. Comparison of conventional autopsy and magnetic resonance imaging in determining the cause of sudden death in the young // *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2014, 16:44. DOI: 10.1186/1532-429X-16-44

Randenberg A.L. Nonimmune hydrops fetalis part I: etiology and pathophysiology. *Neonatal Netw.* 2010; 29: 281-295. DOI: 10.1891/0730-0832.29.5.281

Randenberg A.L. Nonimmune hydrops fetalis Part II: does etiology influence mortality? *Neonatal Netw.* 2010; 29: 367-380. DOI: 10.1891/0730-0832.29.6.367 **(1)**

Roberts I.S.D, Benamore R.E., Benbow E.W., Lee S.H., Harris J.N., Jackson A., Mallett S., Patankar T., Peebles C., Roobottom C., Traill Z.C. Post-mortem imaging as an alternative to autopsy in the diagnosis of adult deaths: a validation study // *Lancet* 2012. Vol. 379. P. 136–142. DOI:10.1016/S0140-6736(11)61483-9

Roberts I.S., Benamore R.E., Peebles C., Roobottom C., Traill Z.C. Technical report: diagnosis of coronary artery disease using minimally invasive autopsy: evaluation of a novel method of post-mortem coronary CT angiography. *Clin. Radiol.* 2011; 66: 645-650. DOI: 10.1016/j.crad.2011.01.007

Roberts I.S., Benbow E.W., Bisset R. et al. Accuracy of magnetic resonance imaging in determining cause of sudden death in adults: comparison with conventional autopsy. *Histopathology.* 2003; 42: 424-430.

Roberts M.D., Lange R.C., McCarthy S.M. Fetal anatomy with magnetic resonance imaging. *Magn. Reson. Imaging*. 1995; 13: 645-649.

Ros P.R., Li K.C., Vo P., Baer H., Staab E.V. Preautopsy magnetic resonance imaging: initial experience. *Magn. Reson. Imaging*. 1990; 8: 303-308. DOI: 10.1016/0730-725x(90)90103-9

Rosenblum L.J., Mauceri R.A., Wallenstein D.E. et al., Density patterns in the normal lung as determined by computed tomography, *Radiology* 137 (1980) 409–416.

Ross S.G., Bolliger S.A., Ampanozi G., Oesterhelweg L., Thali M.J., Flach P.M. Postmortem CT angiography: capabilities and limitations in traumatic and natural causes of death. *RadioGraphics*. 2014; 34: 830-846. DOI: 10.1148/rg.343115169

Ross S., Spendlove D., Bolliger S., Christe A., Oesterhelweg L., Grabherr S. et al. Postmortem whole-body CT angiography: evaluation of two contrast media solutions. *Am. J. Roent-genol*. 2008; 190: 1380-1389. doi: 10.2214/AJR.07.3082

Ross S.G., Thali M.J., Bolliger S., Germerott T., Ruder T.D., Flach P.M. Sudden death after chest pain: feasibility of virtual autopsy with postmortem CT angiography and biopsy, *Radi-ology* 264 (1) (2012) 250–259.

Ruano R., Molho M., Roume J., Ville Y. Prenatal diagnosis of fetal skeletal dysplasias by combining two-dimensional and three-dimensional ultra-sound and intrauterine 3D helical computer tomography. *Ultrasound. Obstet. Gy-necol*. 2004; 24: 134-140.

Ruder T.D., Thali M.J., Hatch G.M. Essentials of forensic post-mortem MR imaging in adults. *Br. J. Radiol*. 2014; 87 (1036):20130567. doi: 10.1259/bjr.20130567

Russell G.A., Berry P.J. Post mortem radiology in children with congenital heart disease // *J. Clin. Pathol*. 1988. Vol. 41, N 8. P. 830-836. doi: 10.1136/jcp.41.8.830

Rutherford M.A., Pennock J.M., Counsell S.J., Mercuri E., Cowan F.M., Dubowitz L.M. et al. Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxicischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1998; 102: 323-328.

Rutherford M.A., Pennock J.M., Schwieso J.E., Cowan F.M., Dubowitz L.M. Hypoxic ischaemic encephalopathy: early magnetic resonance imaging findings and their evolution. *Neuropediatrics* 1995; 26: 183-191. DOI: 10.1055/s-2007-979751

Rutty G.N., Robinson C.E., BouHaidar R. et al. The role of mobile computed tomography in mass fatality incidents. *J. Forensic. Sci*. 2007; 52: 1343-1349.

Sankar V.H., Phadke S.R. Clinical utility of fetal autopsy and comparison with prenatal ultrasound findings. *J. Perinatol*. 2006; 26: 224-229.

Sakamoto N., Senoo S., Kamimura Y., Uemura K. Case report: cardiopulmonary arrest on arrival case which underwent contrastenhanced postmortem CT. *J. Jap. Assoc. Acute. Med.* 2009; 30: 114-115.

Sakata M, Miki A, Kazama H, Morita M, Yasoshima S. Studies on the composition of gases in the post-mortem body: animal experiments and two autopsy cases. *Forensic Sci Int* 1980; 15: 19-29

Sakurai T., Michiue T., Ishikawa T. et al Postmortem CT investigation of skeletal and dental maturation of the fetuses and newborn infants: a serial case study. *Forensic Sci Med Pathol.* 2012; 8: 351-357.

Sandaite I., Dymarkowski S., De Catte L. et al. Fetal heart pathology on postmortem 3-T magnetic resonance imaging. *Prenat. Diagn.* 2014; 34: 223-229.

Sanhal C.Y., Mendilcioglu I., Ozekinci M., Yakut S., Merdun Z., Simsek M. et al. Prenatal management, pregnancy and pediatric outcomes in fetuses with septated cystic hygroma. *Braz J Med Biol Res.* 2014; 47: 799-803. DOI: 10.1590/1414-431x20143895

Sanlialp I., Karnak I., Tanyel F.C., Senocak M.E., Buyukpamukcu N. Sclerotherapy for lymphangioma in children. *Int J Pediatr Otorhynolaryngol.* 2003; 67: 795-800.

Santo S., Mansour S., Thilaganathan B., Homfray T., Papageorgiou A., Calvert S. et al. Prenatal diagnosis of non-immune hydrops fetalis: what do we tell the parents? *Prenat. Diagn.* 2011; 31: 186-195. DOI: 10.1002/pd.2677

Saukko P., Knight B. Knight's Forensic Pathology, third ed. Edward Arnold (Publishers) Ltd, 2004. P. 52-97.

Saunders S.L., Morgan B., Raj V., Robinson C.E., Ruttly G.N. Targeted post-mortem computed tomography cardiac angiography: proof of concept. *Int. J. Leg. Med.* 2011; 125: 609-616. DOI: 10.1007/s00414-011-0559-4

Schild R.L., Orhan Y., Meyberg H., Braunschweig T., Knöpfle G., Gembruch U. Three-dimensional ultrasound of a massive fetal lymphangioma involving the lower extremity. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2003; 22: 547-549. DOI: 10.1002/uog.915

Schneider B., Chevallier C., Dominguez A., Bruguier C., Elandoy C., Mangin P. et al. The forensic radiographer: a new member in the medicolegal team. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* 2012; 33: 30-36. doi: 10.1097/ PAF.0b013e31820c6aa3

Scholing M., Saltzherr T.P., Fung Kon Jin P.H.P. et al. The value of postmortem computed tomography as an alternative for autopsy in trauma victims: a systematic review. *Eur. Radiol.* 2009; 19: 2333-2341.

Sebire N.J., Miller S., Jacques T.S., Taylor A.M., Rennie J.M., Kendall G. et al. Post-mortem apparent resolution of fetal ventriculomegaly: evidence from magnetic resonance imaging. *Prenat Diagn.* 2013; 33: 360-364. DOI: 10.1002/pd.4065

Sebire N.J., Weber M.A., Thayyil S., Mushtaq I., Taylor A., Chitty L.S. Minimally invasive perinatal autopsies using magnetic resonance imaging and endoscopic postmortem examination («keyhole autopsy»): feasibility and initial experience. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2012;25(5):513-518. doi: 10.3109/14767058.2011.601368

Segerberg-Kottinen M. Demonstration of esophageal varices postmortem by gastroesophageal phlebography. *J. Forensic Sci.* 1987; 32: 703-710.

Siebert J.R. Perinatal, fetal and embryonic autopsy // Gilbert-Barness E. (ed): *Potters's pathology of the fetus and infant*. 2nd edition. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007, p. 695-740.

Sieswerda-Hoogendoorn T., van Rijn R.R. Current techniques in postmortem imaging with specific attention to paediatric applications. *Pediatr. Radiol.* 2010; 40: 141-152.

Singh M.K., O'Donnell C., Woodford N.W. Progressive gas formation in a deceased person during mortuary storage demonstrated on computed tomography. *Forensic Sci Med Pathol* 2009; 5: 236-242

Shelmerdine S.C., Langan D., Mandalia U., Sebire N.J., Arthurs O.J. Maceration determines diagnostic yield of fetal and neonatal whole body post-mortem ultrasound. *Prenat Diagn.* 2020; 40(2): 232-243. doi: 10.1002/pd.5615.

Shelmerdine S.C., Main C., Hutchinson J.C., Langan D., Sebire N.J., Arthurs O.J. The use of whole body diffusion-weighted post-mortem magnetic resonance imaging in timing of perinatal deaths // *Int. J. Legal. Med.* 2018. Vol. 132, № 6. P. 1735-1741. DOI: 10.1007/s00414-018-1906-5

Shiotani S., Kobayashi T., Hayakawa H., Homma K., Sakahara H. Hepatic relaxation times from postmortem MR imaging of adult humans // *Magn. Reson. Med. Sci.* 2016. Vol. 15, N 3. P. 281-287. doi: 10.2463/mrms.mp.2015-0086

Shiotani S., Kohno M., Ohashi N., Atake S., Yamazaki K., Nakayama H. Cardiovascular gas on non-traumatic postmortem computed tomography (PMCT): the influence of cardiopulmonary resuscitation. *Radiat. Med.* 2005;23(4):225-229.

Shiotani S., Kohno M., Ohashi N., Yamazaki K., Itai Y. Postmortem intravascular high-density fluid level (hypostasis): CT findings. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2002;26(6):892-893. doi: 10.1097/00004728-200211000-00006

Shiotani S., Kohno M., Ohashi N., Yamazaki K., Nakayama H., Ito Y., Kaga K., Ebashi T., Itai Y. Hyperattenuating aortic wall on postmortem computed tomography (PMCT). *Radiat. Med.* 2002;20(4):201-206.

Shiotani S., Kohno M., Ohashi N., Yamazaki K., Nakayama H., Watanabe K., Itai Y. Dilatation of the heart on postmortem computed tomography (PMCT): comparison with live CT. *Radiat. Med.* 2003;21(1):29-35.

Shiotani S, Kohno M., Ohashi N., Yamazaki K., Nakayama H., Watanabe K., Oyake Y., Itai Y. Non-traumatic postmortem computed tomographic (PMCT) findings of the lung // *Forensic Science International*. 2004. 139 (1): 39–48. doi:10.1016/j.forsciint.2003.09.016

Shiotani S., Ueno Y., Atake S., Kohno M., Suzuki M., Kikuchi K., Hayakawa H. Nontraumatic postmortem computed tomographic demonstration of cerebral gas embolism following cardiopulmonary resuscitation. *Jpn. J. Radiol.* 2010;28(1):1-7. doi: 10.1007/s11604-009-0372-x

Schoenmackers J. Technik der postmortalen angiographie MIT berücksichtigung verwandter methoden postmortaler Gefäßdarstellung. *Ergeb. Allg. Pathol. Anat.* 1960; 39: 53-151.

Shevtchenko O.P., Trusov O. A., Mazaev V. P., Shevtchenko O. A., Slastnikova I. D. et al. *Atlas of ischemic heart dis-ease*. M., 2003.

Shojania K.G., Burton E.C. The vanishing nonforensic autopsy. *New Engl. J. Med.* 2008; 358: 873-875.

Skoll M.A., Sharland G.K., Allan L.D. Is the ultrasound definition of fluid collections in nonimmune hydrops fetalis helpful in defining the underlying cause or predicting outcome? *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* 1991; 1: 309-312. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1991.01050309.x

Sogawa N, Michiue T, Kawamoto O, Oritani S, Ishikawa T, Maeda H. Postmortem virtual volumetry of the heart and lung in situ using CT data for investigating terminal cardiopulmonary pathophysiology in forensic autopsy. *Leg Med (Tokyo)*. 2014 Jul;16(4):187-92. doi: 10.1016/j.legalmed.2014.03.002.

Sohan K., Carroll S. G., De La Fuente S., Soothill P., Kyle P. Analysis of outcome in hydrops fetalis in relation to gestational age at diagnosis, cause and treatment. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2001; 80, 726-730.

Solomon B.D. VACTERL/VATER association. *Orphanet J Rare Dis.* 2011; 6: 56. DOI: 10.1186/1750-1172-6-56

Solomon B.D., Baker L.A., Bear K.A., Cunningham B.K., Giampietro P.F., Hadigan C. et al. An approach to the identification of anomalies and etiologies in neonates with identified or suspected VACTERL (vertebral defects, anal atresia, tracheo-esophageal fistula with esophageal atresia, cardiac anomalies, renal anomalies, and limb anomalies) association. *J. Pediatr.* 2014; 164: 451-457. DOI: 10.1016/j.jpeds.2013.10.086.

Solomon B.D., Bear K.A., Kimonis V., de Klein A., Scott D.A., Shaw-Smith C. et al. Clinical geneticists' views of VACTERL/VATER association. *Am. J. Med. Genet. A.* 2012; 158A: 3087-3100. DOI: 10.1002/ajmg.a.35638

Solomon B.D., Pineda-Alvarez D.E., Raam M.S., Bous S.M., Keaton A.A., Velez J.I. et al. Analysis of component findings in 79 patients diagnosed with VACTERL association. *Am. J. Med. Genet. A.* 2010; 152A: 2236-2244. DOI: 10.1002/ajmg.a.33572

Sonnemans L.J.P., Kubat B., Prokop M., Klein W.M. Can virtual autopsy with postmortem CT improve clinical diagnosis of cause of death? A retrospective observational cohort study in a Dutch tertiary referral centre. *BMJ Open* 2018; 8: e018834. doi:10.1136/bmjopen-2017-018834

Sowell M.W., Lovelady C.L., Brogdon B.G., Wecht C.H. Infant death due to air embolism from peripheral venous infusion. *J. Forensic Sci.* 2007; 52: 183-188.

Skopp G., Potsch L., Lutz R., Ganssmann B., Mattern R. Hemoglobin diffusion across a venous wall: an experimental study. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* 1998;19(4):372-376. doi: 10.1097/00000433-199812000-00015

Smirniotopoulos J.G., Chiechi M.V. Teratomas, dermoids, and epidermoids of the head and neck. *Radiographics* 1995; 15: 1437-55. DOI: 10.1148/radiographics.15.6.8577967

Smith S.L., Hessel A.C., Luna M.A., Malpica A., Rosenthal D.I., El-Naggar A.K. Sinonasal teratocarcinosarcoma of the head and neck: a report of 10 patients treated at a single institution and comparison with reported series. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2008; 134(6): 592-595. DOI: 10.1001/archotol.134.6.592

Suwanrath-Kengpol C., Koranantakul O., Suntharasaj T., Leetanaporn R. Etiology and outcome of non-immune hydrops fetalis in southern Thailand. *Gynecol. Obstet. Invest.* 2005; 59: 134-137. DOI: 10.1159/000082997

Swartz N, Eisenkraft JB. Probable venous air embolism during epidural placement in an infant. *Anesth Analg* 1993; 76: 1136-8.

Szpinda M., Siedlaczek W., Szpinda A., Wozniak A., Mila-Kierzenkowska C., Wisniewski M. Volumetric growth of the lungs in human fetuses: an anatomical, hydrostatic and statistical study // *Surg Radiol Anat* (2014) 36:813-820. DOI 10.1007/s00276-014-1269-7

Takahashi N., Higuchi T., Shiotani M., Maeda H., Hirose Y. Intrahepatic gas at postmortem multislice computed tomography in cases of nontraumatic death. *Jpn. J. Radiol.* 2009; 27(7): 264-268 doi: 10.1007/s11604-009-0337-0

Takahashi N. RSNA2008 topics, postmortem imaging and forensic radiology: as viewed by a radiologist. *Rad. Fan.* 2009; 7: 52-53.

Takahashi N., Satou C., Higuchi T., Shiotani M., Maeda H., Hirose Y. Quantitative analysis of intracranial hypostasis: comparison of early postmortem and antemortem CT findings. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2010;195 (6):W388-W393. doi: 10.2214/ajr.10.4442

Takahashi N., Higuchi T., Hirose Y., Yamanouchi H., Takatsuka H., Funayama K. Changes in aortic shape and diameters after death: comparison of early postmortem computed tomography with antemortem computed tomography. *Forensic Sci. Int.* 2013;225(1-3):27-31. doi: 10.1016/j.forsciint.2012.04.037

Takeichi S., Wakasugi C., Shikata I. Fluidity of cadaveric blood after sudden death: part II. Mechanism of release of plasminogen activator from blood vessels. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1985;6 (1):25-29. doi: 10.1097/00000433-198503000-00006

Tan M, Mol GC, van Rooden CJ, Klok FA, Westerbeek RE, Iglesias Del Sol A, et al. Magnetic resonance direct thrombus imaging differentiates acute recurrent ipsi-lateral deep vein thrombosis from residual thrombosis. *Blood.* 2014;124:623–7.

Tanaka H., Masumoto K., Aoyama T., Sanmoto Y., Ono K., Sakamoto N. et al. Prenatally diagnosed large mediastinal lymphangioma: A case report. *Clin Case Rep.* 2018; 6: 1880-1884. DOI: 10.1002/ccr3.1760

Tanigaki S., Miyakoshi K., Tanaka M., Hattori Y., Matsumoto T., Ueno K., Uehara K., Nishimura O., Minegishi K., Ishimoto H., Shinmoto H., Ikeda K., Yoshimura Y. Pulmonary hypoplasia: prediction with use of ratio of MR imaging–measured fetal lung volume to US-estimated fetal body weight. *Radiology.* 2004; 232: 767-772. DOI: 10.1148/radiol.2323030359

Taylor A.M., Arthurs O.J., Sebire N.J. Postmortem cardiac imaging in fetuses and children. *Pediatr. Radiol.* 2015; 45: 549-555. DOI 10.1007/s00247-014-3164-0

Taylor A.M., Sebire N.J., Ashworth M.T. et al. Postmortem Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Fetuses and Children: A Masked Comparison Study With Conventional Autopsy. *Circulation.* 2014; 129: 1937-1944.

Tegnander E., Williams W., Johansen O.J. et al. Prenatal detection of heart defects in a non-selected population of 30,149 fetuses - detection rates and outcome. *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* 2006; 27: 252-265.

Teo A.T., Gan B.K., Tung J.S., Low Y., Seow W.T. Low-lying spinal cord and tethered cord syn-drome in children with anorectal malformations. *Singapore Med. J.* 2012; 53: 570-576.

Thali M., Braun M., Wirth J., Vock P., Dirnhofer R. 3D surface and 3D body documentation in forensic medicine: 3D/CAD photogrammetry merged with 3D radiological scanning. *J. Forensic. Sci.* 2003; 48: 1356-1365.

Thayyil S., Chandrasekaran M., Chitty L.S. et al. Diagnostic accuracy of post-mortem magnetic resonance imaging in fetuses, children and adults: a systematic review. *Eur. J. Radiol.* 2010; 75: e142-e148.

Thayyil S., Chitty L.S., Robertson N.J. et al. Minimally invasive fetal postmortem examination using magnetic resonance imaging and computerised tomography: current evidence and practical issues. *Prenat. Diagn.* 2010; 30: 713-718.

Thayyil S., Cleary J.O., Sebire N.J. et al. Post-mortem examination of human fetuses: a comparison of whole-body high-field MRI at 9.4T with conventional MRI and invasive autopsy. *Lancet.* 2009; 374: 467-475.

Thali M.J., Jackowski C., Oesterhelweg L., Ross S.G., Dirnhofer R. VIRTOPSY - the Swiss virtual autopsy approach. *Legal. Medicine.* 2007; 9: 100-104. DOI: 10.1016/j.legalmed.2006.11.011

Thali M.J., Yen K., Schweitzer W., Vock P., Boesch C., Ozdoba C. et al. Virtopsy, a new imaging horizon in forensic pathology: virtual autopsy by postmortem multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI) - a feasibility study. *J. Forensic. Sci.* 2003; 48(2): 386-403.

Thayyil S., De Vita E., Sebire N.J., Bainbridge A., Thomas D., Gunny R. et al. Post-mortem cerebral magnetic resonance imaging T1 and T2 in fetuses, newborns and infants. *Eur. J. Radiol.* 2012; 81 (3): e232-e238. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.01.105

Thayyil S., Sebire N.J., Chitty L.S., Wade A., Chong W., Olsen O., Gunny R.S., Offiah A.C., Owens C.M., Saunders D.E., Scott R.J., Jones R., Norman W., Addison S., Bainbridge A., Cady E.B., Vita E.D., Robertson N.J., Taylor A.M., MARIAS collaborative group. Post-mortem MRI versus conventional autopsy in fetuses and children: a prospective validation study. *Lancet.* 2013. Vol. 382, № 9888. P. 223-233. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60134-8

Thayyil S., Schievano S., Robertson N.J., Jones R., Chitty L.S., Sebire N.J., Taylor A.M., MaRIAS (Magnetic Resonance Imaging Autopsy Study) Collaborative group A semi-automated method for non-invasive internal organ weight estimation by post-mortem magnetic resonance imaging in fetuses, newborns and children // *Europ. J. Radiology.* 72 (2009) 321–326. doi:10.1016/j.ejrad.2008.07.013

The Royal College of Radiologists and the Royal College of Paediatrics and Child Health. Standards for radiological investigations of suspected non-accidental injury. 2008. Available via http://www.rcr.ac.uk/docs/radiology/pdf/RCPCH_RCR_final.pdf. Accessed 13 Nov. 2009.

Thomsen H., Kaatsch H.J., Krisch B. How and why does the platelet count in postmortem blood change during the early postmortem interval? *Forensic Sci. Int.* 1999;101(3):185-194. doi: 10.1016/s0379-0738(99)00023-7

Thomsen H., Krisch B. The postmortem activation status of platelets. *Int. J. Legal. Med.* 1994;107(3):111-117. doi: 10.1007/bf01225596

Thurkow A.L., Visser G.H., Oosterhuis J.W., de Vries J.A. Ultrasound observations of a malignant cervical teratoma of the fetus in a case of polyhydramnios: case history and review. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1982; 14(6): 375-384.

Tonni G., De Felice C., Centini G., Ginanneschi C. Cervical and oral teratoma in the fetus: a systematic review of etiology, pathology, diagnosis, treatment and prognosis. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2010; 282: 355-361. DOI: 10.1007/s00404-010-1500-7

Triebwasser J.E., Treadwell M.C. Prenatal prediction of pulmonary hypoplasia, *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine.* 2017; 1-5. DOI: 10.1016/j.siny.2017.03.001

Troxler K., Minoiu C., Vaucher P., Michaud K., Doenz F., Ducrot K., Grabherr S. The role of angiography in the congruence of cardiovascular measurements between autopsy and postmortem imaging. *Int. J. Legal. Med.* 2018; 132: 249-262. DOI 10.1007/s00414-017-1652-0

Tsai Y.T., Cala-Or M.A., Lui C.C., Wang T.J., Lai J.P. Epignathus teratoma with duplication of mandible and tongue: report of a case. *Cleft Palate Craniofac. J.* 2013; 50: 363-368. DOI: 10.1597/12-015

Tumanova U.N., Fedoseeva V.K., Liapin V.M. et al. Opportunities postmor-tem multislice computer tomography. *Pathology. Journal of the Royal College of Pathologists of Australia.* 2014; 46 (S. 2): 77.

Tumanova U.N., Lyapin V.M., Burov A.A., Shchegolev A.I., Sukhikh G.T. The possibility of postmortem magnetic resonance imaging for the diagnostics of lung hypoplasia. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2018. Vol. 165, N 2. P. 288-291. DOI: 10.1007/s10517-018-4150-6

Tumanova U.N., Lyapin V.M., Bychenko V.G., Shchegolev A.I., Sukhikh G.T. Possibilities of postmortem magnetic resonance imaging for evaluation of anasarca in newborns // *Bull. Exp. Biol. Med.* 2019. Vol. 166, N 5. P. 671-675. doi: 10.1007/s10517-019-04415-1

Tumanova, U.N., Lyapin V.M., Bychenko V.G., Shchegolev A.I., Sukhikh G.T. \ Possibilities of postmortem ct to detection of gas accumulations in the vessels of dead newborns with congenital sepsis \ *World Academy of Science, Engineering and Technology.* 2019. T. 13. № 5. P. 2. \ **ICFPI 2019 (1)**

Tumanova U.N., Lyapin V.M., Voevodin S.M., Shchegolev A.I., Sukhikh G.T. Postmortem MRI to determine the time of intrauterine fetal death. *Virchows Archiv.* 2015; 467 (Suppl.1): S27.

Turnbull A, Osborn M, Nicholas N. Hospital autopsy: Endangered or extinct? *J Clin Pathol.* 2015; 68 (8):601–4.

Usui N., Okuyama H., Sawai T., Kamiyama M., Kamata S., Fukuzawa M. Relationship between L/T ratio and LHR in the prenatal assessment of pulmonary hypoplasia in congenital diaphragmatic hernia // *Pediatr Surg Int* (2007) 23:971–976

van Rijn R.R., Beek E.J., van de Putte E.M., Teeuw A.H., Nikkels P.G.J., Duijst W.L.J.M. et al. The value of postmortem computed tomography in paediatric natural cause of death: a Dutch observational study // *Pediatr. Radiol.* 2017. Vol. 47, N 11. P. 1514-1522. doi: 10.1007/s00247-017-3911-0

Vandenhoute B., Leteurtre E., Lecomte-Houcke M., Pellerin P., Nuyts J.P., Cuisset J.M., Soto-Ares G. Epignathus teratoma: report of three cases with a review of the literature. *Cleft Palate Craniofac. J.* 2000; 37: 83-91. DOI: 10.1597/1545-1569(2000)037<0083:ETROTC>2.3.CO;2

Varras M., Akrivis Ch., Plis Ch., Tsoukalos G. Antenatal sonographic diagnosis of pharyngeal teratoma: our experience of a rare case with review of the literature. *Obstet. Gynecol. Int.* 2009; 2009: 180643. DOI: 10.1155/2009/180643

Victoria T., Capilla E., Chauvin N.A., Johnson A.M., Kramer S.S., Epelman M. MR evaluation of fetal demise. *Pediatr Radiol.* 2011; 41: 884-889. doi 10.1007/s00247-011-1995-5

Vintzileos A.M., Campbell W.A., Rodis J.F., Nochimson D.J., Pinette M.G., Petrikovsky B.M. Comparison of six different ultrasonographic methods for predicting lethal fetal pulmonary hypoplasia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 162: 606-612.

Visentin S., Pelletti G., Dengo C., De Matteis M., Montisci M. Post-autopsy computed tomography. Pros and cons in a firearm death. *Forensic Sci. Int.* 2017; 276: e16-e19. doi: 10.1016/j.forsciint.2017.04.017

von Both I., Bruni SG., Herath JC. Differentiation of antemortem pulmonary thromboembolism and postmortem clot with unenhanced MRI: a case report. *Forensic Sci Med Pathol.* 2018 Mar;14(1):95-101. doi: 10.1007/s12024-017-9940-z

von Stillfried S, Isfort P, Knüchel-Clarke R. Postmortem imaging procedures : Experiences and perspective // *Pathologe.* 2017 Sep;38(5):412-415. doi: 10.1007/s00292-017-0344-3.

Voevodin S.M., Tumanova U.N., Liapin V.M., Shchegolev A.I., Sukhikh G.T. Postmortem MRI as a method of evaluating the degree of maceration at intrauterine fetal death. *Insights into Imaging.* 2016; 7 (S1): 354.

Vogel B., Heinemann A., Gehl A., Hasegawa I., Höpker W.W., Poodendaen C. et al. Post-mortem computed tomography (PMCT) and PMCT-angiography after transvascular cardiac interventions. *Arch. Med. Sadowej Kryminol.* 2013; 63: 255-266. DOI: 23750

Vogel B., Heinemann A., Tzikas A., Poodendaen C., Gulbins H., Reichenspurner H., Püschel K., Vogel H. Post-mortem computed tomography (PMCT) and PMCT-angiography after

cardiac surgery. Possibilities and limits // Arch. Med. Sadowej Kryminol. 2013. Vol. 63, N 4. P. 155-171. doi: 10.5114/amsik.2013.46124

Votino C., Cannie M., Segers V., Dobrescu O., Dessy H., Gallo V., Cos T, Damry N, Jani J. Virtual autopsy by computed tomographic angiography of the fetal heart: a feasibility study // Ultrasound Obstet. Gynecol. 2012. Vol. 39, N 6. P. 679-684. doi: 10.1002/uog.11150

Votino C., Jani J., Verhoye M. et al. Postmortem examination of human fetal hearts at or below 20 weeks' gestation: a comparison of high-field MRI at 9.4T with lower-field MRI magnets and stereomicroscopic autopsy. Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2012; 40: 437-444.

Votino C., Verhoye M., Segers V., Cannie M., Bessieres B., Cos T. et al. Fetal organ weight estimation by postmortem high-field magnetic resonance imaging before 20 weeks' gestation. Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2012; 39: 673-678. DOI: 10.1002/uog.11151

Wagensveld I.M., Blokker B.M., Pezzato A. et al. Diagnostic accuracy of postmortem computed tomography, magnetic resonance imaging, and computed tomography-guided biopsies for the detection of ischaemic heart disease in a hospital setting // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018. V.19. P. 739-748.

Wald M, Kirchner L, Lawrenz K, Amann G. Fatal air embolism in an extremely low birth weight infant: can it be caused by intravenous injections during resuscitations? Intensive Care Med 2003; 29: 630-633.

Wassef M., Blei F., Adams D., Alomari A., Baselga E., Berenstein A. et al. Vascular anomalies classification: recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. Pediatrics. 2015; 136(1): e203-214. DOI: 10.1542/peds.2014-3673

Wasserstein M.L., Hedges D.W. Neurovascular anomaly in a patient with VATER association: Coincident or syndromal? Am. J. Med. Genet. 1995; 58: 383. DOI: 10.1002/ajmg.1320580421

Westphal S.E., Apitzsch J., Penzkofer T., Mahnken A.H., Knüchel R. Virtual CT autopsy in clinical pathology: feasibility in clinical autopsies // Virchows Arch (2012) 461:211–219. DOI 10.1007/s00428-012-1257-4

Weustink A.C., Hunink M.G., van Dijke C.F., Renken N.S., Krestin G.P., Oosterhuis J.W. Minimally invasive autopsy: an alternative to conventional autopsy? Radiology. 2009; 250: 897-904. doi: 10.1148/radiol.2503080421

Whitby E.H., Paley M.N., Cohen M., Griffiths P.D. Post-mortem fetal MRI: What do we learn from it? Europ. J. Radiol. 2006; 57: 250-255. DOI: 10.1016/j.ejrad.2005.11.024

Wichmann D., Heinemann A., Weinberg C., Vogel H., Hoepker W.W., Grabherr S. et al. Virtual autopsy with multiphase postmortem computed tomographic angiography versus

traditional medical autopsy to investigate unexpected deaths of hospitalized patients. *Ann. Intern. Med.* 2014; 160: 534-541. doi: 10.7326/M13-2211

Wigglesworth J.S., Desai R., Guerrini P. Fetal lung hypoplasia: biochemical and structural variations and their possible significance. *Arch. Dis. Child.* 1981; 56: 606-615

Winchester D.E., Wymer D.C., Shifrin R.Y., Kraft S.M., Hill J.A. Responsible use of computed tomography in the evaluation of coronary artery disease and chest pain. *Mayo Clin. Proc.* 2010; 85: 358-364. doi: 10.4065/mcp.2009.0652

Woodward P.J., Sohaey R., Harris D.P., Jackson G.M., Klatt E.C., Alexander A.L. et al. Postmortem fetal MR imaging: comparison with findings at autopsy. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1997; 52: 474-475. DOI: 10.2214/ajr.168.1.8976917

Woodward P.J., Sohaey R., Sams V.R., Brookes J.A.S. Postmortem magnetic resonance imaging as an adjunct to perinatal autopsy for renal-tract abnormalities. *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal.* 2007; 92: F215-F218.

Wullenweber R., Schneider V., Grumme T. A computer-tomographical examination of cranial bullet wounds. *Z. Rechtsmed.* 1977; 80: 227-246. DOI: 10.1007/BF02114619

Yasargil M.G. AVM of the brain, clinical considerations, general and special operative techniques, surgical results, nonoperated cases, cavernous and venous angiomas, neuroanesthesia, vol. III B. New York: Thieme; 1988.

Yasargil M.G., Antic J., Laciga R., Jain K.K., Boone S.C. Arteriovenous malformations of vein of Galen: microsurgical treatment. *Surg. Neurol.* 1976; 3: 195-200.

Yen K., Lovblad K.O., Scheurer E. et al. Post-mortem forensic neuroimaging: correlation of MSCT and MRI findings with autopsy results. *Forensic. Sci. Int.* 2007; 173: 21-35.

Yonas H., Boehnke M., Wolfson S. Radiopaque silicone rubber and xeroradiography for the high-resolution visualization of the cerebral vasculature. *Surg. Neurol.* 1982; 17: 130-131.

Yoshimura S., Masuzaki H., Gotoh H., Fukuda H., Ishimaru T. Ultrasonographic prediction of lethal pulmonary hypoplasia: comparison of eight different ultrasonographic parameters. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996; 175: 477-483.

Zerlauth J.B., Doenz F., Dominguez A., Palmiere C., Usk'e A., Meuli R. et al. Surgical interventions with fatal outcome: utility of multi-phase postmortem CT angiography. *Forensic Sci. Int.* 2013; 225: 32-41. doi:10.1016/j.forsciint.2012.05.013

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Протокол проведения неинвазивного вскрытия плодов и новорожденных при использовании посмертных МРТ и КТ исследований

Фамилия новорожденного/плода: _____

Номер протокола посмертного лучевого исследования _____

Номер протокола вскрытия : _____

Гестационный срок при рождении по данным истории родов: _____, живорождение по данным истории родов: _____

Дата рождения: _____; время рождения: _____

Дата смерти: _____; время смерти: _____

Дата и время проведения КТ (д.м.г, чч:мм) - _____.

Дата и время проведения МРТ (д.м.г, чч:мм) - _____.

Время с момента гибели до проведения КТ - _____ часов. Время с момента гибели до проведения МРТ - _____ часов.

Магнитно-резонансное исследование (МРТ) тела - _____.

Компьютерная томография (КТ) тела - _____.

Выполнение посмертного контрастирования сосудов при КТ исследовании - _____.

Анализ данных и трехмерная обработка томограмм выполнены с использованием специализированного программного обеспечения _____.

Описательная часть

Наружный осмотр:

Труп _____, _____ пола, массой _____ г, длиной _____ см, теменно-копчиковый размер _____ см, длина правой стопы _____ см, левой стопы _____ см. Окружность головы - _____ см, окружность груди - _____ см.

Телосложение _____. Большой родничок - _____ см, малый родничок - _____ см. Швы черепа _____, расстояние между швами составляет _____ см.

Признаки смерти: трупное окоченение _____ во всех группах мышц, трупные пятна расположены _____ поверхности тела, _____ цвета, _____ при надавливании и _____ восстанавливают свою окраску.

Кожные покровы _____, _____.

Ногтевые пластины _____ до края ногтевого ложа.

Видимые слизистые оболочки _____, _____

Толщина п/к клетчатки при измерении складки кожи на груди _____ см, на животе _____ см.

Мышцы: степень развития ____, симметричность развития мышц ____, особенности развития ____. Суставы конечностей ____, подвижность ____. Остальные суставы - ____.

Яички _____. Большие половые губы _____. Анус _____, _____.

Пупочное кольцо располагается _____.

Пупочный катетер - _____.

Периферический венозный катетер - _____.

В ротовой и носовой полости - _____.

Мочевой катетер в мочеиспускательном канале - _____.

Операционные раны - _____.

MPT показатель дыхания составил _____.

При мертворождении

Внешние признаки и выраженность процессов мацерации:

Десквамация эпидермиса - ____% от площади тела, захождение костей черепа - ____ широко открытый рот - ____, западение свода черепа - ____, значительная подвижность и вывихи суставов - _____.

Давность гибели 1 нед. и более - положительное наличие всех указанных выше признаков с десквамацией эпителия более чем на 75% площади тела.

Наличие мумификации - _____.

Давность внутриутробной гибели мертворожденного по MPT-формуле определения времени внутриутробной гибели мертворожденного соответствует _____ час.

Результаты лучевого исследования

Толщина подкожной-жировой клетчатки в области передней брюшной стенки по правой среднеключичной линии в проекции визуализации правой доли печени - _____ мм, в области передней грудной стенки по срединной линии тела над нижней третью части грудины _____ мм, а также скальпа в лобно-теменной области - _____ мм. **MPT показатель отека кожи и п/к клетчатки брюшной стенки:** _____, грудной стенки _____, скальпа _____. **MPT показатель гидратации кожи и п/к клетчатки брюшной стенки** _____, грудной стенки _____, скальпа _____.

Полости тела:

Особенности кожи и подкожной жировой клетчатки _____.

Грудная полость

Средостение _____. *Органы грудной полости* расположены _____.

Объем правого легкого _____ см³, объем левого легкого _____ см³. Объем грудной полости _____ см³. Удельный объем правого легкого от ½ грудной полости составляет _____ %, а левого - _____ %. Удельный объем обоих легких в грудной полости составляет _____ %.

Значение легочно-торакального соотношения - _____.

Значение **удельного объема обоих легких** (МРТ показатель дыхательной способности легких) - _____.

В правой плевральной полости жидкость _____ характера, в объеме _____ см³. В левой плевральной полости жидкость _____ характера, в объеме _____ см³. Удельный объем жидкости в плевральной полости справа от ½ грудной полости составляет _____ %, а слева - _____ %. Общий удельный объем жидкости в плевральных полостях в грудной полости составляет _____ %.

Ось сердца расположена _____. Границы сердца: левая - _____, правая граница - _____, верхняя- _____, нижняя граница - _____.

Кардио-торакальный индекс (КТИ) составляет _____.

Брюшная полость.

Органы брюшной полости расположены _____. Особенности топографии органов брюшной полости: _____. В брюшной полости жидкость _____ характера, в объеме _____ см³. Удельный объем жидкости в брюшной полости составляет _____ %. Скопления свободного газа в брюшной полости - _____.

Диафрагма _____ формы, реберно-диафрагмальные углы - _____, положение _____, толщина _____, особенности и дефекты _____.

Полость черепа. Кости лицевого отдела черепа _____. Кости мозгового отдела черепа _____. Симметричность полушарий мозга: объем правого полушария мозга составляет _____ см³, объем левого полушария мозга - _____ см³. Смещение срединных структур мозга _____. Объем мозжечка- _____ см³. Твердая мозговая оболочка толщиной _____ мм, вид на томограммах _____. Серповидный отросток и мозжечковый намет _____, размеры серповидного отростка и мозжечкового намента в затылочной области _____ мм. Мягкая и твердая мозговые оболочки - _____. Содержимое синусов _____, седиментация крови _____.

Головной мозг: объем головного мозга _____ см³. Межполушарная щель _____. Большие полушария: формирование _____, объем правого полушария _____ см³, объем левого полушария _____ см³, симметрия _____. Аномалии и патологические участки между корой головного мозга и костями крыши черепа - _____.

Толщина кортикального слоя полушарий головного мозга на томограммах ____ мм, кортикальные борозды ____, извилины ____.

Белое вещество полушарий головного мозга - _____. Базальные ганглии, внутренняя капсула, мозолистое тело, зрительный бугор - _____. Структуры ствола мозга и мозжечка - _____.

Боковые желудочки расположены ____, размером ____ мм - правый и ____ мм левый, имеют очертания ____, содержат _____. Ширина передних рогов боковых желудочков на уровне среза отверстия Монро в аксиальной проекции - ____ мм. Индекс желудочков _____. Задние рога на уровне максимального диаметра – ____ мм.

III и IV желудочки _____. Ширина III желудочка - ____ мм, очертания - ____, содержимое _____. *Четвертый желудочек* размерами ____ мм, очертания ____, содержимое _____. Индекс IV-го желудочка - _____.

Очертания ствола мозга ____, топография - ____, патологические участки - _____.

Конфигурация глазниц - ____, глазное яблоко справа и слева - ____, задний край глазных яблок проецируется кзади от межскуловой линии справа на ____ мм, слева на ____ мм. Толщина зрительного нерва на аксиальном срезе ____ мм - ретробульбарный сегмент, а самый «узкий» участок - ____ мм.

Мозжечок: _____. Форма мозжечка _____. Объем мозжечка ____ см³. Граница белого и серого вещества мозжечка _____. Кортикальные борозды и извилины на томограммах полушарий мозжечка _____.

Спинной мозг расположен _____. Толщина спинного мозга в сагиттальной проекции: в шейном отделе - ____ мм, в грудном отделе - ____ мм, в брюшном отделе - ____ мм. Интенсивность сигнала - _____. Участки его патологического расширения или сужения - _____. Патология и особенности - _____.

Органы кровообращения:

Содержимое полости перикарда ____, в объеме ____ см³.

Сердце: форма ____, размеры ____ мм. Объем сердца без учета полости перикарда ____ см³.

Максимальный поперечный размер правого предсердия в аксиальной проекции ____ мм. Максимальный поперечный размер левого предсердия ____ мм, переднезадний размер _____. Толщина межжелудочковой перегородки ____ мм. Толщина стенки перикарда в аксиальной проекции ____ мм. Толщина миокарда стенки левого желудочка в аксиальной проекции ____ мм, правого желудочка - ____ мм.

Верхняя и нижняя полые вены _____. Диаметр верхней полый вены на уровне дуги аорты - ____ мм, на уровне бифуркации общего легочного ствола - ____ мм.

Овальное окно _____ диаметром _____ мм.

Правый атриовентрикулярный клапан: сформирован _____, створки сформированы _____, толщиной _____ мм.

Диаметр общего легочного ствола - _____ мм. *Легочные артерии* сформированы - _____, просвет - _____. *Легочные вены* (парные) сформированы - _____, просвет - _____.

Ушко левого предсердия сформировано _____.

Левый атриовентрикулярный клапан (митральный): сформирован _____, створки _____, толщиной _____ мм. Особенности строения - _____.

Межжелудочковая перегородка: целостность _____, толщина - _____ мм, дефекты межжелудочковой перегородки - _____.

Аорта: диаметр над клапанами _____ мм, диаметр дуги аорты _____ мм, диаметр аорты в области перешейка _____ мм, диаметр нисходящего отдела аорты _____ мм. Отношение диаметра восходящей аорты к диаметру нисходящей ее части – X : X.

Клапан аорты: количество полулуний - _____, сформированы _____, толщина заслонок _____ мм, особенности и патология клапана - _____. Артерии и вены сердца: сформированы - _____, особенности - _____. Наличие в них свободного газа в сосудах сердца - _____.

Боталлов проток _____, диаметром _____ мм.

Содержимое в полостях сердца и крупных сосудов _____.

При хранении тела в положении _____, градиент интенсивности сигнала при МРТ исследовании в полостях сердца _____, количество словес - _____. Граница градиента интенсивности сигнала: выраженность - _____, четкость - _____, уровень градиента - _____. Наличие уровня градиента плотности в сосудах сердца _____, локализация _____. Граница градиента интенсивности сигнала: выраженность - _____, четкость - _____, уровень градиента - _____. Мезентеральные сосуды сформированы - _____, наличие свободного газа в просвете - _____. Сосуды печени сформированы _____, наличие свободного газа в просвете - _____.

Сосуды головного мозга сформированы _____, особенности и патология - _____, наличие свободного газа в просвете _____.

Изменения и патология сосудов других областей: _____.

Органы дыхания:

Верхние дыхательные пути _____. Хрящи гортани и трахеи _____. Просвет гортани, трахеи и главных бронхов _____. Диаметр трахеи _____ мм. Ширина главных бронхов: правый - _____ мм, левый - _____. Анатомия и топография главных бронхов _____.

Легкие: топография легких _____, прилежат к грудной стенке _____. Плевра _____.

Правое лёгкое разделено на _____. Ткань правого легкого _____.

Левое лёгкое разделено на _____. Ткань левого легкого _____.

МРТ показатель воздушности правого легкого _____, левого легкого - _____. **МРТ коэффициент экссудации легких** - _____.

Объем правого легкого _____ см³, объем левого легкого _____ см³. Объем грудной полости _____ см³. Удельный объем правого легкого от 1/2 грудной полости составляет _____%, а левого - _____. Удельный объем обоих легких в грудной полости составляет _____%.

При хранении тела в положении _____, градиент МР интенсивности сигнала в легких _____. Линия градиента интенсивности сигнала в аксиальной проекции в висцеральных и в дорзальных отделах в правом легком: выраженность _____, четкость _____, уровень градиента _____; в левом - выраженность _____, четкость _____, уровень градиента _____ в каждом.

Органы пищеварения:

Язык: анатомическое расположение - _____, особенности и патология _____. Гортань и глотка: анатомическое расположение - _____, просвет _____, четкость границ стенок - _____, толщина стенок - _____ мм, патологические очаги и включения: _____. Пищевод: анатомическое расположение - _____. Просвет пищевода _____, четкость стенок - _____, толщина стенок - _____ мм, особенности и патология - _____. Желудок: анатомическое расположение _____, размеры желудка - _____, толщина стенки - _____, содержимое желудка - _____.

Отделы кишечника. Анатомия кишечника - _____. Петли тонкой кишки _____, толщина стенок _____ мм, равномерность на всем протяжении _____, просвет кишки заполнен _____. Толстая кишка _____, толщина стенок толстой кишки _____ мм, равномерность на всем протяжении _____. Гаустрация толстой кишки - _____. В просвете толстой кишки содержится _____. Толщина стенок прямой кишки _____ мм. Патологические изменения отделов кишечника: _____.

Печень: топография и положение печени - _____. Четкость контуров на томограммах - _____, ровность краев - _____. Строение паренхимы - _____, гомогенность интенсивности сигнала _____. Объем печени - _____ см³.

При хранении тела в положении _____, градиент МР интенсивности сигнала в ткани печени в аксиальной проекции в висцеральных и в дорзальных отделах соответственно _____. Линия градиента интенсивности сигнала в ткани печени в аксиальной проекции: выраженность _____, четкость _____, уровень градиента _____.

Желчный пузырь: топография и расположение ____, форма ____, размеры ____ мм, контуры _____. Толщина стенок желчного пузыря ____ мм. Содержимое желчного пузыря _____. Дефекты наполнения и патологические особенности - _____.

Внутрипеченочные желчные протоки: топография - ____, диаметр ____ мм, наличие конкрементов и свободного газа в просвете: _____.

Внепеченочные желчные протоки: топография хода - ____, диаметр ____, содержимое ____, наличие конкрементов и свободного газа в просвете: _____.

Поджелудочная железа: топография - ____, размеры ____ мм, строение паренхимы _____. Анатомическая структура поджелудочной железы _____. Панкреатический проток - _____.

Мочеполовые органы:

Почки: Количество почек при визуализации _____. Топография почек ____, форма почек _____. Размеры почек: правая - ____ мм, левая - ____ мм. Объемы почек: правая - ____ см³, левая - ____ см³. Контуры почек на томограммах - _____. Толщина коркового слоя ____ мм. Почечные лоханки - _____. Размеры лоханок: справа ____ мм, слева ____ мм. Содержимое лоханок _____. Чашечная система почек - _____.

Мочеточники: визуализация ____, топография _____. Ширина мочеточника справа - ____ мм, слева - ____ мм.

Паранефральная жировая клетчатка ____, периренальное пространство - _____.

Мочевой пузырь: топография - ____, контуры на томограммах - ____, размер ____ мм. Толщина стенок ____ мм. Наполнение - ____, содержимое мочевого пузыря _____.

Матка ____, топография матки ____, границы матки на томограммах ____, размер матки ____ мм. Миометрий - _____. Полость матки: ____, размером ____ мм, содержимое полости матки _____. Придатки матки _____. Размер яичника справа - ____ мм, слева - ____ мм.

Органы кроветворения:

Селезенка. Анатомическое расположение - _____. Размеры селезенки ____ мм, объем селезенки ____ см³. Контуры на томограммах - _____. Внутренняя структура - _____.

Костный мозг трубчатых и плоских костей (грудина, бедренная кость, позвонки) _____.

Костно-мышечная система:

Позвоночник: топография и анатомическое строение _____. Признаки аномалий развития и патологических изменений - _____. Контуры тел позвонков на компьютерных томограммах - ____, конфигурация тел позвонков ____, структура тел позвонков на

томограммах _____. Толщина кортикальный слоя - _____ мм. Передне-задний размер позвоночного канала - _____ мм.

Мышцы: степень развития _____, симметричность развития мышц _____, особенности развития _____. Суставы конечностей _____, остальные суставы - _____. Ядро Беклара _____. Точки окостенения при анализе КТ: _____.

Железы внутренней секреции:

Тимус: топография и анатомическое строение _____, форма _____, контуры на томограммах _____. Поперечный размер тимуса _____ мм. Ткань тимуса: _____.

Кардиотимикоторакальный индекс _____. Вазокардиальный индекс _____.

Надпочечники: топография и анатомическое строение _____, форма _____, контуры на томограммах _____, ножки надпочечников _____. Толщина ножек правого надпочечника _____ мм, левого - _____ мм. Ткань надпочечников на томограммах _____.

Заключительный диагноз посмертного лучевого исследования

код по МКБ-10: [---]

ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ:

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ:

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ (по данным истории болезни):

.....

Заключение:

.....

Врач-рентгенолог _____

Консультант врач-патологоанатом _____

Зав. патолого-анатомическим отделением _____