

**В. Б. Барканов, В. В. Ермилов, А. В. Смирнов, С. В. Поройский,
В. В. Сивик, И. И. Прокофьев, Е. В. Власова, А. А. Кинаш, Н. А. Дорофеев**

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедры судебной медицины; патологической анатомии; медицины катастроф

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ МИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ

УДК 616.74-009

В работе проведён анализ морфологических особенностей патологии внутренних органов при возможных типах терминальных состояний, развившихся при миоренальном синдроме (МРС). МРС является полиорганной патологией с поражением многих органов и систем как травматического, так и метаболического и септического характера. Морфологическим субстратом МРС различной этиологии являются грубые повреждения скелетных мышц – ишемические некрозы и миоглобинурийный нефроз.

Ключевые слова: терминальные состояния, миоренальный синдром, миоглобинурийный нефроз.

**V. B. Barkanov, V. V. Ermilov, A. V. Smirnov, S. V. Poroykiy,
V. V. Sivik, I. I. Prokofiev, E. V. Vlasova, A. A. Kinash, N. A. Dorofeev**

PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF TERMINAL STATES IN MYORENAL SYNDROME

The paper analyzes the morphological features of the pathology of internal organs in case of possible types of terminal conditions that developed during myorenal syndrome (MRS). MRS is a multi-organ pathology with damage to many organs and systems both traumatic, metabolic and septic in nature. Gross skeletal muscle damage – ischemic necrosis and myoglobinuric nephrosis – are the morphological substrate of MRS of various etiologies.

Key words: terminal conditions, myorenal syndrome, myoglobinuric nephrosis

Миоренальный синдром – клинико-анатомическое понятие, включающее некроз скелетной мышечной ткани и последующее выделение веществ, расположенных внутри миоцитов, в кровоток. Проявляется он эндотоксикозом, а также острой почечной (или печеночно-почечной) недостаточностью.

Типы терминальных состояний при миоренальном синдроме

В настоящее время под терминальным состоянием понимают общность патогенетически связанных процессов, оканчивающих премортальный период. Запускаются они критическими состояниями, вызывающими несостоятельность жизненно необходимых органов, приводя к наступлению смерти (клинической и/или биологической). Для судебной медицины необходимо не только установление факта наличия определённого типа терминального состояния, но и всего каскада от начальных повреждений до прекращения функционирования лёгких, сердца, почек или головного мозга. Помимо сердечного, лёгочного и мозгового типов, описанных Г. В. Шором [20], согласно современным классификациям, разработанных танатологами,

существуют и иные танатогенетические варианты: супраренальный (при двустороннем разрушении надпочечников), коагулопатический (при распространённом тромбозе сосудов микроциркуляторного русла), асфиктический (как разновидность мозгового варианта при механической странгуляционной асфиксии), почечный (при развитии почечной недостаточности), печеночный (при печеночной недостаточности). Если же имеет место сочетание нескольких вариантов, то следует выделить комбинированный танатогенез [1, 10, 15, 19]. Установив его вариант, на основании данных о морфологической картине повреждения, можно получить полное представление о последовательности танатогенеза от основного повреждения до наиболее близкой причины смерти [2, 3, 15].

Рассмотрим клинико-морфологические особенности известных типов терминальных состояний и некоторых вариантов танатогенеза.

Мозговой тип

Для мозгового варианта танатогенеза характерно несколько сценариев. На первый взгляд, наиболее простыми из них являются кровоизлияния в стволовые отделы головного

мозга с одномоментным разрушением вегетативных центров или ишемические инфаркты этой же локализации, а также тяжелые ушибы стволовых отделов мозга [2, 3].

Но и здесь не все так однозначно и просто, так как кровоизлияния могут быть и вторичными, развившимися только в терминальном периоде вследствие иного патологического процесса [8, 24]. Поэтому при оценке механизмов умирания очень важно определить, могло ли данное кровоизлияние или инфаркт явиться непосредственной причиной смерти. Примером могут служить субарахноидальные кровоизлияния головного мозга.

Как известно, пиальные гематомы не всегда приводят к смерти, что зависит от множества факторов [29]. Субарахноидальные кровоизлияния давностью до трех недель вызывают образование геморрагии и участков ишемии в таламусе, гипоталамусе и среднем мозге [9, 39]. Вследствие кратковременного спазма пиальных артерий некрозы могут появиться и в коре головного мозга [41]. Поражение супраоптического и дорсомедиального ядер гипоталамуса вызывает острое набухание головного мозга [33, 41], кроме того, интенсивная стимуляция гипоталамусом симпатической НС может привести к развитию сердечных желудочковых аритмий [38].

При давности субарахноидального кровоизлияния более трех недель существуют иные танатогенетические механизмы. К этому времени развивается организация и облитерация субарахноидального пространства. Нарушение оттока ликвора через пахионовы грануляции приводит к развитию так называемой поздней гидроцефалии и хронической вентрикуломегалии [9]. Однако большинство таких больных не проявляет существенных симптомов, и размеры желудочков постепенно возвращаются к норме [9].

Для современной танатологии очень важна система оценки кровоизлияний в желудочки головного мозга. Необходимо отметить, что причиной подобных кровоизлияний не всегда являются черепно-мозговая травма, прорыв крови из субарахноидального пространства или паренхимы мозга. Иногда они появляются только в терминальном периоде, источником кровоизлияний становятся субэпендимарные вены вследствие их паралитического расширения и диапедезного пропитывания стенки сосудов [16]. Подобные изменения преобладают в передних рогах и вблизи оснований сплетений, где субэпендимарные вены наиболее развиты. Вероятно, именно такой механизм имеет место при развитии геморрагического шока, который нередко осложняется терминальными внутрижелудочковыми кровоизлияниями [22].

Сдавление отечной жидкостью сосудистых сплетений при хронической гидроцефалии может привести к дистрофическим изменениям эпителия ворсин и деструкции стенки, кровеносных сосудов, что обуславливает попадание крови в полость желудочков [16]. Однако изолированное кровоизлияние в боковые желудочки не является причиной смерти и приводит лишь к постепенному повышению внутричерепного давления [25]. Морфологическим признаком смертельного желудочкового кровоизлияния является обнаружение крови в третьем и особенно четвертом желудочках [6, 37]. Действие крови на стенки третьего и четвертого желудочков иногда приводит к поражению образований гипоталамуса среднего мозга и моста, что нередко является причиной развития отека легких и пневмонии [7]. А это уже переход мозгового в легочный тип терминального состояния.

Пожалуй, наиболее интересным вопросом при изучении терминальных состояний являются изменения продолговатого мозга и моста. На завершающем этапе процесса умирания при мозговом типе терминального состояния может происходить вклинение мозговых структур в большое затылочное отверстие с компрессией ствола мозга. Однако до сих пор недостаточно ясно, какие морфологические изменения при этом наблюдаются в жизненно важных центрах головного мозга, к которым, как известно, относятся гигантоклеточное и ретикулярное ядра моста [8], *n. arcuatum*, ядра подъязычного нерва и нижней оливы продолговатого мозга [21], а также некоторые другие. До настоящего времени морфометрическое исследование этих ядер при различных типах терминального состояния не проводилось. Вместе с тем поражение нижней части мозгового ствола не всегда приводит к смерти. Не смертельными иногда бывают маленькие кровоизлияния и инфаркты тегментальной области моста [42, 43], односторонние инфаркты переднемедиальных отделов продолговатого мозга [40]. Патологические изменения нижней части ствола часто являются собственно терминальными, то есть развиваются при умирании больного. Примером могут служить поражения мозжечка, которые могут вызвать образование инфарктов продолговатого мозга и моста [29, 42]; уремиические кровоизлияния в варолиев мост [32]; вторичный стволовой синдром, при котором кровоизлияния и инфаркты коры больших полушарий головного мозга вызывают значительное поражение ядерных образований ствола [8]. Иногда кровоизлияние в продолговатый мозг может вызвать нейрогенный отек легких, что указывает на пе-

реход мозгового типа терминального состояния в легочный [31].

Возможность развития терминальных инфарктов полосатого тела при гиповолемическом шоке и острой механической асфиксии указывает на то, что стриокапсулярная область может быть местом перехода сердечного и легочного типов терминального состояния в мозговой тип.

Несколько схоже выглядит танатогенетическая цепочка при ушибах большого мозга. В таких случаях обычно события развиваются по следующей схеме: возникновение внутримозгового или оболочечного объемного процесса ведет к набуханию и отеку окружающих тканей мозга, вслед за этим нарастает смещение центральных структур органа, и, наконец, процесс приводит к дислокации головного мозга с вклиниванием ствольных отделов в большое затылочное отверстие, что уже не совместимо с жизнью [16, 17].

Иной ситуацией является внезапно нарастающий отек головного мозга, например, при эпилептическом статусе. В этой ситуации находят фокусы деструктивного отека в различных участках головного мозга и острые кровоизлияния в его вещество как проявление острого кислородного голодания судорожной природы [16, 17].

Таким образом, признаками развития мозгового варианта танатогенеза являются отёк с деструкцией, вовлечением ствольных ядер, а также кровоизлияния и другие процессы, сопровождающиеся разрушением жизненно важных мозговых отделов, тяжёлые изменения большей части макроцитов гигантоклеточного ядра (ствол головного мозга) [2, 3, 5, 18].

При асфиктическом варианте танатогенеза преобладают изменения по типу острого венозного полнокровия внутренних органов. В ткани мозга отмечается острое набухание нейронов подкорковых ядер без глиальной реакции и ишемические изменения нейронов коры с глиальной реакцией (в наблюдениях, сопровождаемых алкоголемией).

Признаки отека выявляются лишь в оболочках и очагах вокруг кровеносных сосудов в ткани мозга. Закономерно встречаются очаговые и петехиальные кровоизлияния в виде скоплений свежих эритроцитов [2, 12, 14]. При МРС могут возникать множественные кровоизлияния в результате жировой эмболии, особенно часто при СКР.

Сердечный тип

Характеризуется отеком лёгких, фибрилляцией сердца. Гистологически также обнару-

живаются классические признаки фибрилляции (фрагментация кардиомиоцитов, их контрактурные повреждения, очаговая волнообразная извитость) и острого общего венозного полнокровия при исследовании других внутренних органов. Характерно инфарктирование, другие необратимые изменения большинства кардиомиоцитов, зоны фрагментации, распространенные на значительной площади, контрактурных (2–3 ст.) повреждений, миоцитолита или глыбчатого распада кардиомиоцитов [2, 3, 5, 11, 12, 18]. Сердечный вариант танатогенеза может развиваться при классическом неосложненном инфаркте миокарда, механической странгуляционной асфиксии с наложением петли на область каротидных телец, острым отравлении этиловым спиртом в сочетании с МРС, острым наркотическим отравлением веществами психостимулирующего типа действия (эфедрон, кокаин) [2, 3, 5, 18].

Легочный тип

По современным данным, патогенез острой постгеморрагической анемии соответствует таковому при остром респираторном дистресс-синдроме (РДС), который зачастую становится главной причиной смерти при развитии геморрагического шока [23].

В основе РДС при острой кровопотере лежит активация макрофагов легких и эндотелия токсическими продуктами мезентериальной лимфы [30]. При выраженной гипоксии в кишечнике вырабатываются различные цитокины (например, TNF) и некоторые фракции липидов, попадающие в кровеносное русло с током лимфы, а затем и в лёгкие [28, 29]. Эти вещества способствуют миграции в лёгочную ткань, активации и апоптозу в ней нейтрофилов [35].

Кроме того, апоптозу подвергаются сами альвеолярные клетки, эндотелий лёгочных капилляров [36]. Этому способствует высокая концентрация катехоламинов. Они активируют внеклеточную киназу нейтрофилов лёгких, приводя к развитию острого лёгочного повреждения [23].

Особое место в развитии РДС при острой кровопотере имеет повышение уровня лёгочного и сывороточного ферритина [44]. Кроме того, в этих условиях возникает прокоагулянтное состояние лёгких, при котором в ткани лёгких откладываются фибриновые депозиты [41].

Морфологические признаки РДС – основа изменений в лёгких. Отмечено, что через 6 ч после кровопотери имеется спазм венул и бронхиол, развивается сладж-синдром с лейкостазом, инфильтрация лимфоцитами и набухание эндотелиоцитов [4]. Через 12–24 ч к этим изменениям присоединяются нарушения в сурфактантной

системе: дезорганизация сурфактанта, потеря альвеолоцитами ламинарных тел, интраальвеолярный отек и микроателектазы [4].

Объем капилляров в лёгких, в случае геморрагического шока, уменьшается на 43 %, эритроцитарный объем – на 27 %, площадь альвеол при этом не изменяется, уменьшается площадь капилляров [12]. Морфометрические показатели диффузионной способности кислорода уменьшаются на 40 % [96].

Нейтрофилы высвобождают токсические вещества, вызывая некроз ткани лёгкого, нарушение его архитектуры, утолщение межальвеолярных перегородок, геморрагии в легкие, отек (принято считать, что кровоизлияние при кровопотере – самый первый признак острого повреждения лёгких) [26]. В большом количестве можно увидеть так называемые cell shrinkade, membrane blebbing и апоптотические тельца. Наблюдается набухание нейтрофилов и макрофагов, лизис их клеточных мембран, а также разрушение альвеолярных клеток. Вместе с тем роль апоптоза в легочной дисфункции при геморрагическом шоке остается пока еще не совсем ясной [32].

В судебной медицине примером преимущественно легочного танатогенеза может служить так называемое истинное утопление, при котором верхние дыхательные пути, а иногда и более дистальные, вплоть до альвеол, выполняются средой утопления, что ведет к нарушению газообмена, тяжелой гипоксемии и смерти путем кислородного голодания [32]. Другим примером является смерть от крупозной пневмонии, где на первом плане выступает сокращение дыхательной поверхности и нарастающая гипоксия, а роль токсических факторов все же вторична [32].

Элементы легочного танатогенеза могут сочетаться с коагулопатическим компонентом, например, при отечной фибринозно-геморрагической пневмонии, отравлении так называемыми «уличными наркотиками». При этом к картине банального отека легких присоединяются признаки тромбоза вен легких с резким повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, что влечет за собой выпотевание фибрина, кровоизлияния в альвеолы, а также интенсивный резорбционный катар альвеолярных макрофагов, сопровождающийся формированием гиалиновых мембран. Жировая эмболия в легком может иметь место при МРС, особенно часто при СКР с развитием липидной пневмонии.

Почечный тип

При этом терминальном состоянии типичны некротический нефроз с выраженным пора-

жением канальцев, гломерулонефрит с субтотальной блокировкой клубочковых капилляров, а также массивные повреждения другой этиологии (воспаления, кровоизлияния). Клинические проявления характеризуются альбуминурией или нефротическим синдромом, почечной недостаточностью (острой или хронической), уремией с высоким уровнем мочевины и креатинина в сыворотке крови. Гистологическая картина соответствует гломерулонефриту, пигментному нефрозу, шоковой почке, жировой эмболии при СКР. К смерти приводит почечная недостаточность. Наряду с этими изменениями в почках при МРС, особенно часто при СДР, в поврежденных раздавленных или сдавленных мышцах микроскопически повсеместно определяются зоны коагуляционного некроза, глыбчатого распада, набухания и гомогенизации мышечных волокон. Для данного типа также характерна картина миоглобинурийного нефроза с отложением в просвете почечных канальцев, особенно дистальных, и собирательных трубок миоглобина. Почечный вариант танатогенеза может входить в состав комбинированного танатогенеза, где ведущую роль играет поражение сердца или головного мозга [2–5, 13, 18].

Печеночный тип

Характерны выраженный отек, обширные глобулярные некрозы гепатоцитов любой этиологии, механические повреждения с деструкцией большей части паренхимы печени, взятой репрезентативно, распространенные опухолевые процессы, холестаза также с повреждениями большого количества гепатоцитов. Печеночный вариант танатогенеза также часто входит в состав комбинированного танатогенеза [2–5, 18].

Коагулопатический (микроциркуляторный) вариант танатогенеза

Для этого варианта характерно наличие признаков ДВС-синдрома в виде распространенных фибриновых, гиалиновых и прочих тромбов, очаговых и диффузных кровоизлияний. При этом в танатогенезе преобладает роль токсических факторов различной природы, например, при отравлении суррогатами алкоголя, нередко в случаях острого отравления опиатами. Коагулопатический компонент может встречаться в комбинированном танатогенезе злокачественных образований, уремии, панкреонекроза и т. п. [2–5, 18].

Супраренальный (эпинефральный) вариант танатогенеза

При нём типичны геморрагии или другие повреждения, захватывающие большую часть паренхимы надпочечников, цитоллиз коры на более чем половине всей площади срезов,

а также двухсторонние первичные опухоли или метастазы в паренхиме [2–5, 18].

Комбинированный вариант танатогенеза

Взаимосвязь и взаимопереходы одного варианта танатогенеза в другой наиболее ярко проявляются при поражении коры больших полушарий головного мозга. Так, например, кардиогенный шок может стать причиной развития геморрагических инфарктов коры [24]. Подобные изменения могут наблюдаться и при геморрагическом шоке.

Существует очень много вопросов при изучении терминальных повреждений коры. Например, до сих пор не разработаны морфологические и морфометрические критерии, по которым патологоанатом или судебно-медицинский эксперт мог бы решить, что данное кровоизлияние в кору головного мозга стало причиной перехода мозгового типа терминального состояния в сердечный (или легочный). А самое главное, нет четких функциональных и морфологических представлений о том, какие структуры головного мозга участвуют в подобных взаимопереходах.

По данным отечественной и зарубежной литературы, ключевым образованием головного мозга, которое является переключательной станцией между различными типами терминального состояния, является гипоталамус. Разнообразные патологические процессы нарушают его нормальное функционирование, способствуя развитию терминального состояния.

При субарахноидальных кровоизлияниях в гипоталамусе возникают ишемические повреждения нервных клеток, микроангиопатии, периваскулярные кровоизлияния и отек [33, 34, 39]. Кровь, действуя на стенку третьего желудочка при вентрикулярных кровоизлияниях, также может приводить к раздражению гипоталамических ядер [7]. При вторичном стволовом синдроме ядра гипоталамуса повреждаются за счет дислокации ствола мозга [27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Миоренальный синдром – это клинко-анатомическое понятие, включающее в себя массивный рабдомиолиз, сопровождающийся эндотоксикозом и часто осложняющийся ОПН, которая является причиной летального исхода в 50–90 % случаев. Частота миоренальных поражений составляла в разные годы от 10 до 20 % среди причин ОПН, требующей назначения гемодиализа, в Волгограде – городе-миллионнике. Летальность при МРС и в настоящее время достаточно высока, зависит от качества и своевременности оказания специализированной медицинской помощи.

Наши наблюдения из судебно-медицинской практики с анализом летальных исходов при МРС показывают, что для почечного типа терминального состояния характерна гистологическая картина пигментного миоглобинурийного некротического нефроза со значительной распространенностью повреждения канальцев, с превращением в их кислой среде миоглобина в солянокислый гематин (нерастворимый) и последующей обтурацией просветов канальцев с присоединением кристаллоидных глыбок бурого пигмента, паретической дилатацией оптически пустых петель капилляров клубочков, набуханием и десквамацией подоцитов, резким отеком интерстициальной ткани, полнокровием сосудов, стазом и выраженными повреждениями другой этиологии (геморрагии, воспаление).

Клинико-лабораторные проявления характеризуются протеинурией, уробилинурией, олигоурией, анурией, гиперкалиемией, азотемией, а также высоким уровнем мочевины и креатинина в сыворотке крови, кислотно-щелочным дисбалансом. Причиной летального исхода была почечная недостаточность.

Почечный тип может входить в состав комбинированного танатогенеза, где ведущую роль играет поражение сердца или головного мозга.

В патогенезе МРС, наряду с ОПН, важная роль принадлежит нарушениям функции печени. Общность их онтогенетических, физиологических и метаболических функций обуславливает заместительное участие печени и почек в развитии различных патологических процессов и позволяет считать печеночную недостаточность одновременно почечной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимические изменения головного мозга при различных механизмах смерти и их судебно-медицинское значение / Ю. И. Пиголкин [и др.] // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – Т. 47. – С. 41–44.
2. *Богомолов, Д. В.* Варианты танатогенеза при острой и хронической интоксикации / Д. В. Богомолов // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации : Матер. V Всерос. съезда судебных медиков. – М.; Астрахань, 2000. – С. 335–336.
3. *Богомолов, Д. В.* Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Д. В. Богомолов. – М., 2001. – 32 с.
4. *Бойкова, С. П.* Морфологические и ультраструктурные изменения в легких при воздействии различных факторов шока / С. П. Бойкова // Бюлл. эксп. биол. мед. – 1984. – Вып. 97. – № 4. – С. 473–475.

5. Болезни нервной системы. Руководство для врачей : в 2 т. / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана, П. В. Мельничука. – М. : Медицина, 1995. – 656 с.
6. *Гембицкий, Е. В.* Патология внутренних органов при травме / Е. В. Гембицкий, Л. М. Клячкин, М. М. Кириллов. – М. : Медицина, 1994.
7. Диагностика и лечение внутренних болезней : руководство для врачей / под общ. ред. Ф. И. Комарова. Т. 1. Болезни сердечно-сосудистой системы. – М. : Медицина, 1996. – 560 с.
8. *Долгих В. Т., Мордик А. В., Баранетс Н. А.* // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – № 5. – С. 42–45.
9. *Должанский, О. В.* Методика выявления распределения отечной жидкости в головном мозге / О. В. Должанский, Д. П. Калашников, Д. В. Богомолов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – № 3. – С. 34–36.
10. *Должанский, О. В.* Особенности танатогенеза при наркотическом поражении головного мозга у хронических опийных наркоманов / О. В. Должанский, Д. В. Богомолов, Ю. И. Пиголкин // Альманах судебной медицины. – 2001. – № 2. – С. 53–55.
11. *Каньшина, Н. Ф.* Патологоанатомическая диагностика синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания / Н. Ф. Каньшина, В. И. Полянский. – М., 1981. – 16 с.
12. *Коттрелл, Д. Е.* Защита мозга / Д. Е. Коттрелл // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – № 2. – С. 81–85.
13. Механизмы повреждения митохондрий головного мозга при церебральной ишемии / Ю. В. Лазаревич [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 1980. – № 5. – С. 39–43.
14. Обмен катехоламинов при различных формах болезни Паркинсона / М. В. Селихова [и др.] // Журн. неврол. и псих. им. С. С. Корсакова. – 2002. – Т. 102, № 9. – С. 32–35.
15. *Пиголкин, Ю. И.* Морфологические изменения внутренних органов при опийной наркомании / Ю. И. Пиголкин, Д. В. Богомолов // Архив патологии. – 2002. – № 1. – С. 3–6.
16. *Пиголкин Ю. И.* Состояние и перспективы развития морфологических исследований в судебной медицине / Ю. И. Пиголкин, Д. В. Богомолов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – № 3. – С. 12–15.
17. *Русаков, В. В.* Реперфузионное повреждение мембраны кардиомиоцитов после смертельной острой кровопотери / В. В. Русаков, В. Т. Долгих // Биохимия. – 1992. – Вып. 57, № 9. – С. 1393–1397.
18. Сравнительная характеристика морфологических изменений внутренних органов при острых отравлениях наркотиками и этанолом в судебной медицине / Д. В. Богомолов [и др.] // Алкогольная болезнь. – 2003. – № 2. – С. 1–5.
19. Судебно-медицинские аспекты патологии внутренних органов при алкогольной интоксикации / Ю. И. Пиголкин [и др.] // Судебно-медицинская экспертиза. – 2000. – № 3. – С. 12–16.
20. *Шор, Г. В.* О смерти человека: (введение в танатологию) / Г. В. Шор. – Л. : Кубуч, 1925. – 258 с.
21. Amelioration of acromegaly after pituitary infarction due to gastrointestinal hemorrhage from gastric ulcer / T. Imaki [et al.] // Endocr. J. – 1999. – Vol. 46, № 1. – P. 147–151.
22. Anteroventral hypothalamus and hemorrhagic shock: cardiovascular and neuroendocrine responses / G. Feuerstein [et al.] // Am. J. Physiol. – 1984. – Vol. 246, № 4, Pt. 2. – P. 551–557.
23. *Arcaroli J.* [et al.] // J. Leukoc. Biol. – 2002. – Vol. 72, № 3. – P. 571–579.
24. *Curtis, M. T.* Tissue uptake of 3H-naloxone in control and in hemorrhagic shock cats / M. T. Curtis, A. M. Lefer // Arch. Int. Pharm. Ther. – 1982. – Vol. 255, № 1. – P. 48–58.
25. *Emenike E.* [et al.] // Mayo Clin. Proc. – 1999. – Vol. 74, № 3. – P. 235–241.
26. *Fernandez Fabrellas E.* [et al.] // An. Med. Interna. – 1999. – Vol. 16, № 6. – P. 281–284.
27. *Gerdin, B.* Deposition and clearance of fibrin in the rat lung following acute haemorrhage / B. Gerdin, T. Saldeen // Circ. Shock. – 1979. – Vol. 6, № 4. – P. 357–364.
28. *Gonzalez R. J.* [et al.] // Shock. – 2000. – Vol. 14, № 3. – P. 404–408.
29. *Gonzalez R. J.* [et al.] // J. Trauma. – 2003. – Vol. 54, № 2. – P. 219–223.
30. *Gruber J. E.* [et al.] // J. Emerg. Med. – 1992. – Vol. 10, № 5. – P. 545–552.
31. *Hanneschlager G. V., Bergmann W., Povysil B.* // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1990. – Vol. 115, № 20. – P. 776–783.
32. *Jernigan T. W., Croce M. A., Fabian T. C.* // Am. Surg. – 2004. – Vol. 70, № 12. – P. 1094–1098.
33. Apoptosis and necrosis in the development of acute lung injury after hemorrhagic shock / P. C. Karpati [et al.] // Anesthesiol. – 2004. – Vol. 100, № 1. – P. 31–36.
34. *Kasacka I.* [et al.] // Eur. J. Histochem. – 2004. – Vol. 48, № 2. – P. 167–172.
35. *Lee C.* [et al.] // J. Trauma. – 2005. – Vol. 59, № 1. – P. 56–63.
36. *Lu Q.* [et al.] // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32, № 12. – P. 2464–2470.
37. *Ludwig M.* [et al.] // Infection. – 2005. – Vol. 33, № 2. – P. 90–92.
38. Neurogenic pulmonary edema induced by primary medullary hemorrhage: a case report / J. J. Inobe [et al.] // J. Neurol. Sci. – 2000. – Vol. 172, № 1. – P. 73–76.
39. Opioid peptides and blood pressure regulation / R. E. Lang [et al.] // Clin. Exp. Hypertens. A. – 1982. – Vol. 4, № 1–2. – P. 249–269.
40. Opioid receptors associated with cardiovascular depression following traumatic hemorrhagic shock in rats / L. Liu [et al.] // Chin. J. Traumatol. – 1999. – Vol. 15, № 2 (1). – P. 48–52.
41. Priming for enhanced alveolar fibrin deposition after hemorrhagic shock: role of tumor necrosis factor / J. Fan [et al.] // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. – 2000. – Vol. 22, № 4. – P. 412–421.
42. Products of hemolysis in the subarachnoid space inducing spreading ischemia in the cortex and focal necrosis in rats: a model for delayed ischemic neurological deficits after subarachnoid hemorrhage / J. P. Dreier [et al.] // J. Neurosurg. – 2000. – Vol. 93, № 4. – P. 658–666.
43. Time course of hemosiderin production by alveolar macrophages in a murine model / C. E. Epstein [et al.] // Chest. – 2001. – Vol. 120, № 6. – P. 2013–2020.
44. *P. Yoon-yub* [et al.] // Exp. Lung. Res. – 2004. – Vol. 30, № 7. – P. 571–584.