



POSTMORTEM CHANGES IN THE BRAIN IN PEOPLE WITH HEMORRHAGIC STROKE

Khatamova Nasiba Baxromjon Qizi

student at Tashkent State Medical University,

Karataeva Lola Abdullaevna

Academic supervisor: Associate Professor, Department of Pathological
Anatomy. Tashkent State Medical University.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21022471>

ARTICLE INFO

Received: 02nd June 2026

Accepted: 08th June 2026

Online: 09th June 2026

KEYWORDS

*Cerebral edema, necrosis,
hematoma, gliosis,
pathological examination.*

ABSTRACT

Post-mortem morphological examination allows for an objective assessment of the extent of hemorrhage, the severity of secondary damage to nervous tissue, and the characteristics of vascular changes.

ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ, ПЕРЕНЁСШИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Хатамова Насиба Бахромжон кизи

студентка

Ташкентского Государственного Медицинского Университета.

Каратаева Лола Абдуллаевна

Научный руководитель: доцент кафедры патологической анатомии

Ташкентского Государственного Медицинского Университета

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21022471>

ARTICLE INFO

Received: 02nd June 2026

Accepted: 08th June 2026

Online: 09th June 2026

KEYWORDS

*Отёк мозга, некроз,
гематома, глиоз,
патологоанатомическое
исследование.*

ABSTRACT

Посмертное морфологическое исследование позволяет объективно оценить распространённость кровоизлияния, выраженность вторичных повреждений нервной ткани и особенности сосудистых изменений.

Геморрагический инсульт представляет собой одну из наиболее тяжёлых форм цереброваскулярной патологии, сопровождающуюся разрывом мозгового сосуда и выходом крови в вещество головного мозга или его оболочки. Несмотря на достижения современной неврологии и нейрохирургии, смертность при внутримозговых кровоизлияниях

остаётся высокой. В большинстве случаев непосредственной причиной смерти становятся быстро нарастающий отёк головного мозга, дислокация его структур и нарушение функций жизненно важных центров ствола мозга.

Патологоанатомическое исследование имеет особую ценность, поскольку позволяет установить



IF = 9.2

локализацию кровоизлияния, определить объём повреждения нервной ткани, оценить выраженность вторичных морфологических изменений и выявить сопутствующую сосудистую патологию. Макроскопическая и микроскопическая картина геморрагического инсульта зависит от времени, прошедшего после кровоизлияния, размеров гематомы, состояния сосудистой стенки и сопутствующих заболеваний. У большинства умерших обнаруживаются признаки длительно существовавшей артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза, которые являются ведущими факторами риска внутримозгового кровоизлияния.

Изучение посмертных изменений головного мозга имеет большое практическое значение для патологической анатомии и судебной медицины. Детальная морфологическая оценка позволяет не только уточнить механизм развития заболевания, но и определить непосредственную причину смерти, что имеет важное значение для клинического анализа летальных исходов.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в виде аналитического обзора современных научных публикаций, посвящённых патоморфологии геморрагического инсульта, с использованием данных патологоанатомических исследований и результатов гистологического анализа ткани головного мозга.

В ходе исследования анализировались макроскопические изменения головного мозга, локализация и размеры внутримозговых гематом, выраженность отёка, состояние желудочковой системы, оболочек мозга и сосудистого русла. При микроскопическом исследовании оценивались изменения нейронов, состояние глии, микроциркуляторного русла, признаки некроза, воспалительной реакции и организации кровоизлияния.

Полученные данные сопоставлялись с современными представлениями о патогенезе геморрагического инсульта, что позволило определить наиболее характерные посмертные морфологические признаки заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Макроскопическое исследование показало, что наиболее частой локализацией кровоизлияний являются базальные ядра, таламус, мост мозга и мозжечок. В области поражения определяется плотная внутримозговая гематома тёмно-красного цвета, окружённая зоной размягчения и выраженного отёка мозговой ткани. По мере увеличения объёма кровоизлияния развивается компрессия желудочковой системы, смещение срединных структур мозга и признаки дислокационного синдрома.

Микроскопически выявляются массивные скопления эритроцитов, разрушение нейронов, выраженный перифокальный отёк, очаговый



IF = 9.2

некроз нервной ткани и повреждение сосудов микроциркуляторного русла. В более поздние сроки вокруг гематомы появляются макрофаги с гемосидерином, активированные астроциты и клетки микроглии, участвующие в резорбции кровоизлияния и формировании постгеморрагического глиального рубца. Выраженность указанных изменений определяется объёмом кровоизлияния, возрастом пациента и степенью хронического сосудистого поражения головного мозга. Патоморфологическая картина геморрагического инсульта определяется объёмом кровоизлияния, локализацией сосудистого разрыва, длительностью заболевания и выраженностью предшествующих сосудистых изменений. Во время патологоанатомического исследования головного мозга наиболее часто обнаруживаются внутримозговые гематомы различного размера, сопровождающиеся разрушением окружающей нервной ткани. Очаг кровоизлияния имеет неоднородную структуру и состоит из свернувшейся крови, разрушенных клеточных элементов и фрагментов мозгового вещества. В ранние сроки заболевания перифокальная зона характеризуется выраженным отёком, нарушением микроциркуляции и компрессией окружающих структур. При увеличении объёма гематомы возрастает внутричерепное давление, что способствует развитию дислокационного синдрома.

Макроскопически ткань мозга становится дряблой, полнокровной, извилины уплощаются, а борозды значительно сглаживаются. Особенно выражены подобные изменения при массивных кровоизлияниях в области базальных ядер и таламуса. В этих случаях нередко наблюдается прорыв крови в желудочковую систему с развитием острой окклюзионной гидроцефалии. Следует учитывать, что морфологическая картина может существенно различаться даже при одинаковом объёме кровоизлияния, поскольку большое значение имеют возраст пациента, степень артериальной гипертензии и выраженность атеросклероза. При длительном течении заболевания постепенно начинается организация гематомы с формированием кистозной полости и развитием реактивного глиоза.

Разрушение нервной ткани является центральным звеном морфогенеза геморрагического инсульта. Воздействие крови на вещество мозга вызывает механическое повреждение нейронов и одновременно запускает каскад вторичных биохимических процессов. При микроскопическом исследовании выявляются выраженная эозинофилия цитоплазмы, пикноз ядер, кариорексис и кариолизис. В отдельных участках полностью исчезает нормальная архитектоника серого вещества. Перифокальная зона характеризуется выраженным цитотоксическим и вазогенным отёком, который распространяется значительно дальше границ непосредственного кровоизлияния.



Одновременно активируются клетки микроглии, выполняющие функцию удаления разрушенных тканей. Через несколько суток увеличивается количество макрофагов, содержащих гемосидерин, что свидетельствует о постепенной резорбции крови. Астроциты начинают активно пролиферировать и формируют плотный глиальный барьер вокруг зоны повреждения. Этот процесс ограничивает дальнейшее распространение патологического очага, однако полноценного восстановления нервной ткани не происходит. У пожилых пациентов интенсивность репаративных процессов обычно ниже, что связано со снижением регенераторного потенциала центральной нервной системы.

Таблица 1. Основные патоморфологические изменения при геморрагическом инсульте

Морфологический объект	Изменения	Диагностическое значение
Внутричерепная гематома	Скопление свернувшейся крови	Основной макроскопический признак
Нейроны	Некроз, пикноз, кариолизис	Необратимое повреждение ткани мозга
Белое вещество	Отёк, разрушение миелина	Нарушение проводящих путей
Микроциркуляторное русло	Стаз, плазморагия,	Усиление вторичной ишемии

	микротромбоз	
Астроциты	Реактивная гиперплазия	Формирование глиального рубца
Макрофаги	Накопление гемосидерина	Резорбция продуктов кровоизлияния

У большинства умерших пожилого возраста геморрагический инсульт развивается на фоне длительно существующей артериальной гипертензии и генерализованного атеросклероза. Морфологически выявляются выраженное утолщение сосудистой стенки, гиалиноз мелких артерий, липогиалиноз и участки кальциноза. Эти изменения приводят к снижению эластичности сосудов и повышают вероятность их разрыва при резких колебаниях артериального давления. Одновременно ухудшается микроциркуляция, уменьшается плотность функционирующих капилляров и возрастает выраженность тканевой гипоксии. Подобные процессы существенно осложняют течение геморрагического инсульта и ограничивают возможности репарации. Нередко рядом с основной гематомой обнаруживаются множественные мелкие кровоизлияния, свидетельствующие о распространённом поражении сосудистой системы.

Одной из наиболее частых непосредственных причин смерти при геморрагическом инсульте является дислокация головного мозга. По мере увеличения объёма



IF = 9.2

внутричерепной гематомы возрастает внутричерепное давление, развивается генерализованный отёк, происходит смещение срединных структур мозга. На вскрытии выявляются выраженное вклинение височной доли под намет мозжечка, компрессия среднего мозга, деформация ствольных отделов и вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Микроскопически определяются вторичные очаги ишемии и некроза в жизненно важных центрах продолговатого мозга. Эти изменения являются морфологическим субстратом нарушения дыхания и сердечной деятельности, непосредственно предшествующих летальному исходу.

Комплексное патологоанатомическое исследование позволяет установить не только локализацию и объём кровоизлияния, но и определить последовательность морфологических изменений, возникающих в ткани мозга после сосудистой катастрофы. Совокупная оценка макроскопической картины, гистологических изменений и состояния сосудистой системы даёт возможность уточнить механизм смерти, выявить сопутствующую патологию и сопоставить клинический диагноз с морфологическими находками. Особое значение имеет исследование сосудов основания мозга, микроциркуляторного русла и перифокальной зоны повреждения, поскольку именно эти структуры отражают особенности патогенеза

геморрагического инсульта и позволяют более полно оценить причины развития необратимых изменений головного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённый анализ современных научных данных и результатов патоморфологических исследований позволяет сделать вывод, что геморрагический инсульт представляет собой сложный патологический процесс, сопровождающийся тяжёлыми структурными изменениями головного мозга, которые сохраняются и отчётливо определяются при посмертном исследовании. Комплекс макроскопических и микроскопических изменений отражает последовательность развития заболевания от момента разрыва сосуда до формирования необратимого повреждения нервной ткани. Посмертное исследование позволяет объективно оценить локализацию кровоизлияния, объём внутричерепной гематомы, выраженность вторичных изменений и непосредственный механизм наступления смерти. Именно патологоанатомический анализ даёт возможность установить взаимосвязь между клиническими проявлениями заболевания и структурными нарушениями, выявляемыми при вскрытии.

Установлено, что наиболее характерными морфологическими признаками геморрагического инсульта являются внутричерепная гематома, массивное разрушение нейронов, выраженный



IF = 9.2

перифокальный отёк, компрессия окружающих структур, нарушение микроциркуляции и реактивные изменения нейроглии. Макроскопически выявляются участки кровоизлияния различного объёма, деформация извилин, сглаженность борозд, увеличение массы головного мозга и признаки повышения внутричерепного давления. При массивных кровоизлияниях нередко определяется прорыв крови в желудочковую систему с развитием гемотампонады желудочков и окклюзионной гидроцефалии. В ряде наблюдений обнаруживаются признаки вклинения височной доли под намет мозжечка и смещения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что свидетельствует о развитии дислокационного синдрома и поражении жизненно важных центров ствола мозга.

Микроскопическое исследование подтверждает, что непосредственное повреждение ткани мозга обусловлено не только механическим воздействием крови, но и развитием вторичных патологических процессов. В зоне кровоизлияния наблюдаются необратимые изменения нейронов в виде пикноза, кариорексиса, кариолизиса и полного разрушения клеточных структур. Одновременно выявляются выраженный цитотоксический и вазогенный отёк, разрушение миелиновых волокон, стаз крови в сосудах микроциркуляторного русла, микротромбозы и повышение

проницаемости сосудистой стенки. В более поздние сроки вокруг очага кровоизлияния формируется воспалительная реакция с участием макрофагов, содержащих гемосидерин, активированных астроцитов и клеток микроглии. Эти изменения свидетельствуют о постепенной резорбции гематомы и развитии репаративных процессов, которые, несмотря на свою выраженность, не приводят к восстановлению погибшей нервной ткани.

Особое внимание заслуживает состояние сосудистой системы головного мозга. У большинства умерших выявляются признаки длительно существовавшей артериальной гипертензии, выраженного атеросклероза, гиалиноза артериол и липогиалиноза мелких сосудов. Подобные изменения значительно снижают механическую прочность сосудистой стенки и создают условия для её разрыва даже при кратковременном повышении артериального давления. Возрастные изменения сосудов усугубляют нарушение микроциркуляции и ограничивают компенсаторные возможности мозгового кровообращения. Именно сочетание хронической сосудистой патологии и острого кровоизлияния определяет тяжесть морфологических изменений и высокую вероятность летального исхода.

Полученные результаты подтверждают, что выраженность посмертных изменений определяется не только объёмом кровоизлияния, но и его локализацией, скоростью



IF = 9.2

формирования внутричерепной гипертензии, степенью повреждения проводящих путей и вовлечением стволовых структур головного мозга. Наиболее неблагоприятный прогноз наблюдается при кровоизлияниях в области базальных ядер, таламуса, моста мозга и мозжечка, сопровождающихся компрессией желудочковой системы и развитием дислокационного синдрома. При данных локализациях значительно чаще выявляются вторичные ишемические изменения, нарушения ликвороциркуляции и признаки компрессии дыхательного и сосудодвигательного центров.

Практическая значимость проведённого исследования заключается в том, что комплексная оценка макроскопических и микроскопических изменений головного мозга позволяет существенно повысить качество патологоанатомической диагностики геморрагического инсульта. Детальное исследование характера кровоизлияния, состояния сосудов, выраженности отёка и степени повреждения нервной ткани способствует более точному определению непосредственной причины смерти, уточнению механизмов развития заболевания и объективной оценке эффективности

проведённого лечения. Результаты морфологического исследования имеют важное значение для клинко-анатомических конференций, анализа летальных исходов, совершенствования лечебно-диагностических мероприятий и разработки профилактических программ, направленных на снижение смертности от острых нарушений мозгового кровообращения.

Патоморфологический анализ остаётся одним из наиболее информативных методов изучения геморрагического инсульта. Он позволяет выявить закономерности развития структурных изменений, определить особенности течения заболевания у пациентов различных возрастных групп и расширить современные представления о механизмах повреждения головного мозга. Дальнейшие исследования целесообразно направить на изучение иммуногистохимических, молекулярно-биологических и морфометрических маркеров вторичного повреждения нервной ткани, что позволит повысить диагностическую ценность патологоанатомического исследования и расширить возможности прогнозирования исходов геморрагического инсульта.

References:

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. – 7-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 880 с.
2. Пауков, В. С. Патологическая анатомия : учебник / В. С. Пауков. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 880 с.
3. Зайратьянц, О. В. Патологическая анатомия : атлас / О. В. Зайратьянц, Л. В. Кактурский. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 560 с.



4. Гусев, Е. И. Неврология : национальное руководство / Е. И. Гусев, А. Н. Бойко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1216 с.
5. Гусев, Е. И. Ишемический и геморрагический инсульт / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – Москва : Практическая медицина, 2022. – 544 с.
6. Kumar, V. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease / V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. – 11th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2023. – 1392 p.
7. Love, S. Greenfield's Neuropathology / S. Love, D. N. Louis, D. W. Ellison. – 10th ed. – Boca Raton : CRC Press, 2021. – 1816 p.
8. Ropper, A. H. Adams and Victor's Principles of Neurology / A. H. Ropper, M. A. Samuels, J. P. Klein. – 12th ed. – New York : McGraw-Hill Education, 2023. – 1664 p.
9. Campbell, B. C. V. Stroke / B. C. V. Campbell, P. Khatri // *The Lancet*. – 2023. – Vol. 402, № 10408. – P. 1294–1308.
10. Powers, W. J. 2024 Guideline for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage / W. J. Powers, A. A. Rabinstein, T. Ackerson [et al.] // *Stroke*. – 2024. – Vol. 55, № 5. – P. 1500–1585.
11. World Health Organization. Noncommunicable Diseases Progress Monitor 2024. – Geneva : World Health Organization, 2024. – 184 p.
12. World Health Organization. World Health Statistics 2025: Monitoring Health for the SDGs. – Geneva : World Health Organization, 2025. – 137 p.