

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР**  
**ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ**  
**ПОМОЩИ**

**ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ**  
**ДИАГНОСТИКИ ИОННО-ОСМОТИЧЕСКИХ**  
**ОСЛОЖНЕНИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И**  
**РЕАНИМАЦИИ**

(Методические рекомендации)

Москва, 1982 г.

Московский ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени  
научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского  
Запорожский медицинский институт

**Методические рекомендации составили:**

заслуженный деятель науки РСФСР, доктор медицинских наук, профессор Н.К. ПЕРМЯКОВ,  
кандидат медицинских наук В.А. ТУМАНСКИЙ

Методические рекомендации прошли рецензирование и редактирование во Всесоюзном научно-методическом Центре патологоанатомической службы Института морфологии человека АМН СССР

«УТВЕРЖДАЮ»  
Зам. Начальника Главного управления ле-  
чебно-профилактической помощи Мини-  
стерства здравоохранения СССР  
**Г.А. Довгилевич**  
5 августа 1982 г.  
10-П/54

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ИОННО-ОСМОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ

(Методические рекомендации)

Развитие реаниматологии и интенсивной терапии поставило перед патологоанатомической службой ряд новых задач по диагностике у секционного стола тяжелых нарушений гомеостаза, среди которых важное место занимают острые расстройства ионно-осмотического баланса, являющиеся в ряде случаев причиной смерти больных. Посмертное выявление нарушений ионно-осмотического баланса имеет некоторые особенности:

1. в их диагностике прозектор должен опираться на совокупность клинических и патоморфологических данных;
2. нарушения ионно-осмотического баланса чаще всего не имеют специфического морфологического выражения, поэтому необходим подробный анализ истории болезни (прижизненной динамики осмолярности, показателей гидроионного и кислотно-щелочного равновесия);
3. остро развивающиеся изменения осмолярности или концентрации ионов приводят к остановке сердца, дыхания, развитию отека легких, набухания — отека или коллабироваия мозга вследствие паралича энергозависимых транспортных механизмов, не определяемых методами световой и электронной микроскопии; поэтому в ряде случаев, для выяснения танатогенеза, целесообразны дополнительные посмертные исследования крови и ликвора (осмолярности, концентрации глюкозы, мочевины и ионов);
4. в связи с прекращением после смерти энергозависимых процессов постепенно происходит перераспределение ионов и жидкости в организме; поэтому для объективного суждения о прижизненных ионно-осмотических расстройствах по данным посмертных анализов, обязательным условием является раннее проведение вскрытия и внесение поправок на посмертные изменения.

### ТЕРМИНОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ИОННО-ОСМОТИЧЕСКОГО БАЛАНСА

Необходимым условием гомеостаза является поддержание оптимального соотношения концентраций осмотически активных веществ и объема жидкости в организме. В последнем условно выделяют три жидкостных сектора: внутриклеточный, интерстициальный и внутрисосудистый. **Внутрисосудистый сектор** идентичен плазме крови, все его параметры практически определяются в клинических условиях. **Интерстициальный сектор** включает межклеточную жидкость, лимфу, а также жидкости полостей тела: спинномозговую и синовиальную, секреты желез и желудочно-кишечного тракта, первичную мочу, транс- и экссудаты. **Клеточный сектор** не поддается прямым измерениям, о его параметрах судят по составу эритроцитов, условно отождествляя их с легочным сектором организма.

В каждом секторе поддерживается **постоянство рН** и **закон электронейтральности**. Постоянство рН (в клеточном секторе 6,86; в интерстициальном — 7,25; в сосудистом — 7,4) обеспечивается карбонатными, фосфатными и белковыми буферными системами, регулируется легкими и почками. Согласно закону электронейтральности сумма отрицательных зарядов анионов в каждом секторе равна сумме положительных зарядов катионов. Если в крови возрастает концентрация катионов, то должна возрасти и концентрация анионов — до восстановления электронейтральности.

**Осмолярность** — суммарная концентрация кинетически активных растворенных веществ в литре растворителя. Основные компоненты плазмы крови развивают следующие величины осмотического давления в мосм/л: ионы натрия — 142, хлора — 103, гидрокарбонаты — 27, мочевины — 17, глюкоза — 5,5, ионы калия — 4,5, белки — 2. Осмолярность плазмы крови составляет 285—310 мосм/л, ликвора — также 285—310 мосм/л, мочи — 600—1200 мосм/л. В физиологических условиях между основными секторами организма **поддерживается изоосмолярность**. Если в каком-то секторе возрастает концентрация осмотически активных веществ, то в него перемещается вода из другого сектора до тех пор, пока не устанавливается новый уровень изоосмолярности. Постоянство осмолярности в организме обеспечивается взаимосвязью систем, регулирующих осмотическую концентрацию, ионный состав, объем жидкости и кислотно-щелочное равновесие.

#### **Основные регуляторы ионно-осмотического баланса:**

- антидиуретический гормон (АДГ) гипоталамуса — контролирует осмолярность крови, усиливая реабсорбцию воды в канальцах почек;
- альдостерон клубочковой зоны коры надпочечников — способствует реабсорбции натрия и экскреции калия в канальцах почек;
- натрийуретический гормон, ангиотензин, простагландины — модулируют реабсорбцию натрия в канальцах почек в зависимости от объема внеклеточного сектора.

**Основные эффекторныe органы:** почки, кишечник, легкие, кожа. Поражение этих органов и регулирующих систем приводит к извращению физиологических соотношений осмотически активных веществ между секторами организма, нередко изменяя ионно-осмотический баланс до несовместимых с жизнью пределов.

### **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ ИОННО-ОСМОТИЧЕСКОГО БАЛАНСА И ПРИЧИН СМЕРТИ ПРИ НИХ**

Патологоанатому практически важно дифференцировать две категории ионно-осмотических расстройств в соответствии с их генезом: а) развившиеся в процессе интенсивной терапии или реанимации, б) развившиеся вследствие основного заболевания до интенсивной терапии. Обе категории расстройств могут быть причиной смерти больных.

#### **НАРУШЕНИЯ ОСМОЛЯРНОСТИ**

Гипоосмолярность — снижение осмолярности плазмы крови ниже 280 мосм/л. Развивается в условиях интенсивной терапии (при быстром введении больших объемов бессолевых растворов, при чрезмерной медикаментозной стимуляции секреции АДГ) и при ряде заболеваний, основой которых является избыточная секреция АДГ или АДГ-подобных веществ. Эти заболевания проявляются **синдромом неадекватной секреции АДГ (Шварцца-Баргтера)**, который характеризуется: гипоосмолярностью плазмы крови ниже 280 мосм/л, снижением диуреза, задержкой воды с развитием отеков, гипонатриемией ниже 135 ммоль/л, гипернатриурией и гипоосмолярностью мочи. Патогенез синдрома двоякий: а) повышенная секреция АДГ у больных с поражениями гипоталамуса при травмах, менингоэнцефалитах, абсцессах, гематомах и врожденных аномалиях головного мозга; б) избыточная секреция веществ с АДГ-подобным действием в опухолях (тимомы, низкодифференцированный овсяно-круглоклеточный рак легких, аденокарцинома двенадцатиперстной кишки или поджелудочной железы), а также при поражениях легких (аспергиллез, туберкулез, пневмонии).

**Гипоосмолярная кома** — развивается при быстром снижении осмолярности плазмы крови ниже 250 мосм/л. При этом отмечается головная боль, судорожные подергивания мышц, потеря сознания. Возможны смертельные исходы. **При патологоанатомической диагностике** гипоосмолярной комы обращают внимание на степень выраженности отеков и на характер поражения головного мозга, зависящий от глубины и скорости развития гипоосмолярности. Остро развивающаяся гипоосмолярность плазмы крови создает осмотический градиент между нею и тканью головного мозга, при котором относительно высокая осмолярность нервной ткани способствует перемещению жидкости в клетки мозга, связыванию воды внутриклеточными биополимодами и развитию острого набухания головного мозга с дислокационным синдромом. При пролонгированной гипоосмолярности развивается внеклеточная гипергидратация, гидремия и сопутствующая

ей гипоксемия, которые в совокупности способствуют развитию отека головного мозга. Таким образом, при остро развивающейся гипоосмолярной коме преобладает набухание головного мозга, при пролонгированном ее развитии более выражены проявления отека мозга.

**Гиперосмолярность** — повышение осмолярности крови выше 310 мосм/л. Развивается при значительной перегрузке внеклеточного сектора гиперосмолярными растворами в процессе интенсивной терапии или при ряде заболеваний, сопровождающихся повышением концентрации осмотически активных веществ в крови. Это может быть результатом нарушения гормонального контроля осмолярности посредством АДГ при поражениях гипоталамуса и гипофиза (несахарный диабет, черепно-мозговые травмы, опухоли мозга); результатом нарушения гормонального контроля экскреции натрия (при опухолях надпочечников); результатом гиперпродукции в опухолях пептидов, способствующих массивным потерям жидкости через кишечник («гастриномы» желудка и поджелудочной железы, ганглионейробластомы); результатом повышенных потерь жидкости при поражениях выделительных органов (почечная недостаточность, острые энтероколиты).

**Гиперосмолярная кома** — повышение осмолярности плазмы крови выше 340 мосм/л. Выделяется несколько ее разновидностей в зависимости от преобладающего осмотически активного вещества.

**Гиперосмолярная гипергликемическая некетоацидотическая кома** — развивается при парэнтеральном питании гиперосмолярными растворами, при искусственном гемодиализе и перитонеальном диализе, а также у больных сахарным диабетом. Очень высокая гипергликемия приводит к резкому повышению внеклеточной осмолярности и к клеточной дегидратации. Существенным признаком является отсутствие кетогенеза, поэтому развитие коматозного состояния как бы запаздывает и гипергликемия достигает крайне высоких цифр. Это способствует выраженному осмотическому диурезу с последующей внеклеточной дегидратацией и гипернатриемией.

Дифференциально-диагностические признаки этой комы: крайне высокая гипергликемия до 50—60 ммоль/л, гиперосмолярность более 360—400 мосм/л, гипернатриемия, резко выраженная дегидратация, отсутствие кетонемии, кетонурии и метаболического ацидоза. Непосредственной причиной смерти является поражение головного мозга из-за глубокой клеточной дегидратации или необратимые нарушения ритма сердца. Даже при своевременной диагностике и терапии летальность составляет 40—50%.

**Гиперосмолярная гипернатриемическая кома** — особенно часто развивается в постренимационном периоде, а также при черепно-мозговых травмах. Высокая и стойкая гипернатриемия приводит к гиперосмолярности внутрисосудистого сектора с последующей внеклеточно-клеточной дегидратацией, гемоконцентрацией, олигурией и умеренной азотемией.

Дифференциально-диагностические признаки: гипернатриемия выше 160 ммоль/л, гиперосмолярность выше 340 мосм/л, гипокалиемия ниже 3,5 ммоль/, выраженная дегидратация, олигурия и умеренная азотемия. Смерть наступает от необратимых нарушений внутриклеточных транспортных процессов в головном мозге при его острой дегидратации.

**Гиперосмолярная гиперазотемическая кома** — развивается при почечной недостаточности и при погрешностях искусственного гемодиализа. Ведущим компонентом гиперосмолярности является быстрое и значительное повышение концентрации мочевины в крови. Характерна олиго-анурия, гиперосмолярность до 350 мосм/л, гиперкалиемия, умеренная гипернатриемия. Смерть наступает от глубоких нарушений электролитного баланса, непосредственная причина смерти нуждается в дальнейшем изучении.

**Гиперосмолярная гиповолемическая кома** — развивается у больных с опухолями мозга. Гиперосмолярность обусловлена резким уменьшением объема внеклеточной жидкости из-за ее потерь из организма, с пропорциональным увеличением концентрации основных осмотически активных компонентов крови. Развивается сгущение крови с вторичной олигурией и умеренной азотемией. Характерна гиперосмолярность до 350 мосм/л, гипернатриемия, увеличение гематокрита. При очень высокой осмолярности возможно развитие клеточной дегидратации со смертельным исходом. Следует однако отметить, что потери жидкости из организма не всегда сопровождаются гиперосмолярностью и коматозным состоянием.

**Гиперосмолярная алкогольная кома** — быстрое и значительное повышение концентрации алкоголя в крови при нормальной концентрации натрия, глюкозы и мочевины. Каждые 100 мг% алкоголя на 100 мл крови повышают ее осмолярность на 22 мосм/л. Такой механизм развития коматозного состояния при алкогольной интоксикации разделяется не всеми и требует уточнения, также как и ее морфологические проявления.

При патологоанатомической диагностике гиперосмолярных ком следует обращать внимание на признаки общей дегидратации организма и особо тщательно исследовать головной мозг. При высокой осмолярности, обусловленной острым повышением концентрации натрия, глюкозы или мочевины, резко возрастает осмотический градиент между плазмой крови и тканью мозга. Жидкость уходит из интерстиция и из клеток, из-за острой дегидратации объем мозга уменьшается. В течение нескольких часов развивается коллабирование мозга: он при этом уменьшен в объеме, сухой и плотный на разрезах, рельеф полушарий четко выражен, поверхность мозга обезвожена из-за резкого уменьшения количества субарахноидального ликвора, желудочки спавшиеся, содержат мало ликвора. Уменьшение объема мозга при гипернатриемической коме у детей может сопровождаться разрывами венозных коллекторов мозговых оболочек и очаговыми кровоизлияниями в последних. Гистологические изменения при коллабировании мозга заключаются в следующем: в коре больших полушарий — гиперхроматоз ядер нейронов и олигодендроцитов, компактность межклеточного нейрона в коре и белом веществе. При гиперосмолярности ликвора развивается пикноз ядер и уплощение эпендимы желудочков, а также покровного эпителия сосудистых сплетений. При гиперосмолярности плазмы крови резко уплощается и уплотняется цитоплазма эндотелиальных клеток сосудов (особенно в сосудистых сплетениях), в просветах сосудов и в диапедезных экстравазатах обнаруживаются сферовидные эритроциты.

Степень выраженности коллабирования мозга пропорциональна скорости развития и высоте гиперосмолярности крови. При умеренной хронической гиперосмолярности и при кетоацидозе коллабирование мозга не развивается. Если гиперосмолярность обусловлена натрием, мочевиной или глюкозой, то объем мозга восстанавливается в течение суток вследствие выработки эндогенных осмотически активных веществ, способствующих регидратации клеток. Если гиперосмолярность поддерживается экзогенными веществами (маннитолом, глицерином), то коллабирование мозга сохраняется дольше. При позднем вскрытии анатомические признаки коллабирования мозга нивелируются за счет посмертного «увлажнения» ткани мозга. Не следует путать гиперосмолярное коллабирование мозга с его возрастной атрофией у пожилых людей. В последнем случае нет признаков гиперосмолярной дегидратации организма, мозг всегда менее сухой и плотный, количество ликвора не уменьшено, гистологически можно найти типичные «сенильные» изменения.

## НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ

Резкие изменения концентрации ионов калия в плазме крови обычно взаимосвязаны с нарушениями кислотно-щелочного состояния; они вторично приводят к нарушению гидро-ионного баланса и всегда неблагоприятно сказываются на клеточных транспортных процессах.

**Гиперкалиемия** — повышение концентрации ионов калия в крови выше 6 ммоль/л. Развивается при массивных инфузиях калий-содержащих растворов, консервированной крови и при ацидозе, а также наблюдается при гемолизе, обширных некротических процессах, тяжелых ожогах. Задержка калия с гиперкалиемией развивается при нарушении его выделения из организма вследствие поражения почек или надпочечников: при почечной недостаточности, при общей недостаточности коры надпочечников (б-ни Аддисона), при изолированном гипoadостеронизме, при синдроме Дебре-Фибигера у детей (адрено-генитальный синдром с потерей солей).

Остро развивающаяся гиперкалиемия порядка 10—12 ммоль/л опасна для жизни: при этом деполяризуются мембраны мышечных и нервных клеток, на фоне аритмии развивается атрио-вентрикулярная блокада, фибрилляция желудочков и остановка сердца. Постепенно развивающаяся высокая гиперкалиемия приводит к асистолии.

**Гипокалиемия** — снижение концентрации ионов калия в плазме крови ниже 3,5 ммоль/л. Причинами ее развития являются алкалоз или избыточные потери калия из организма при пилоростенозе, высокой кишечной непроходимости, энтероколитах, почечной недостаточности, терапии диуретиками, при сахарном диабете, при первичном и вторичном гиперальдостеронизме (синдромах Конна и Барттера), синдроме Иценко-Кушинга.

Гипокалиемия ниже 1,5 ммоль/л редко совместима с жизнью, так как сопровождается стойкой гиперполяризацией клеток. Смерть наступает вследствие паралича дыхания или вследствие фибрилляции и трепетания желудочков сердца. При пролонгированной гипокалиемии развиваются метаболические микронекрозы миокарда и гипокалиемическая нефропатия. Последняя проявляется гидрорической дистрофией эпителия проксимальных канальцев, сменяющейся их некробиозом и десквамацией, а также последующим развитием локального канальцевого нефрогидроза.

## НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НАТРИЯ И ВОДЫ

**Гипернатриемия** — повышение концентрации ионов натрия в плазме крови выше 145 ммоль/л. Развивается при избыточном введении натрия или при недостаточном поступлении воды у больных в бессознательном состоянии. Может наблюдаться при снижении секреции АДГ (нефрогенный несахарный диабет), при поражениях нейрогипофиза (гипофизарный несахарный диабет), при синдроме Кушинга и гиперальдостеронизме, при декомпенсированном сахарном диабете с осмотическим диурезом. Высокая гипернатриемия более 160 ммоль/л обычно сочетается с клеточной дегидратацией и угрожает развитием гипертонической гипернатриемической комы со смертельным исходом.

**Гипонатриемия** — понижение концентрации ионов натрия в плазме крови ниже 130 ммоль/л. Развивается при перегрузке внеклеточного сектора бессолевыми растворами, а также при потерях натрия через почки или с потом. Может возникать при синдроме Шварцца-Барттера, или при потерях натрия и воды через желудочно-кишечный тракт.

При острой гипонатриемии ниже 115 ммоль/л развивается гипоосмолярная кома.

Обмен воды и натрия в организме всегда взаимосвязан. В соответствии с уровнем осмолярности выделяют восемь вариантов нарушений гидратации организма, характеристика которых изложена в следующем разделе.

### КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИОННО-ОСМОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ

Острые ионно-осмотические расстройства наибольшую опасность представляют для центральной нервной системы, сердца и почек. С учетом методов интенсивной терапии они представляются следующим образом.

#### ОСЛОЖНЕНИЯ МАССИВНЫХ ГЕМОТРАНСФУЗИЙ

Под массивной гемотрансфузией подразумевается введение больному при кровопотере в течение суток совместимой крови в объеме, превышающем на 50—80—100% объем циркулирующей крови реципиента.

**Гиперкалиемическая остановка сердца** — возникает при струйном переливании больших количеств консервированной крови с увеличенным сроком хранения (более 20 дней). Длительное хранение крови приводит к резкому повышению концентрации ионов калия в консерванте из-за их диффузии из эритроцитов и частичного гемолиза последних.

**Цитратная интоксикация** — возникает при струйном переливании консервированной крови в объеме, превышающем объем крови реципиента. В этих случаях в крови реципиента повышается концентрация цитрата натрия, входящего в состав консерванта, что значительно изменяет соотношение ионов калия и кальция. Вследствие токсического действия цитрата натрия и дисэлектролитмии нарушается проводимость миокарда, завершающаяся остановкой сердца. Развитию этого осложнения способствуют поражения печени и почек.

При калиевой и цитратной интоксикации смерть обычно наступает во время или к концу гемотрансфузии. **На вскрытии** имеются неспецифические признаки расстройств гемодинамики, характерные для внезапной остановки сердца: жидкая кровь в сосудах, венозное полнокровие органов, петехии в серозных и слизистых оболочках. Важную дополнительную информацию при раннем вскрытии можно получить посмертным измерением концентрации электролитов в плазме крови и тщательным исследованием остатков перелитой крови. При диагностике этих осложнений необходимо исключить гиперкалиемию вследствие гипоальдостеронизма, почечной недостаточности, метаболического или респираторного ацидоза. Необходим также дифференциальный диагноз с острым расширением сердца, развивающимся вследствие острой гиперволемии и циркуляторной перегрузки правого желудочка. Следует учитывать, что острое расширение сердца развивается у больных с предсуществующими поражениями миокарда без электролитных изменений крови. В таких случаях на вскрытии кроме поражения сердечной мышцы находят переполненные кровью сердце и полые вены, резкое полнокровие легких, селезенки, печени, голодного мозга.

**Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)** — как правило, развивается при тяжелом шоке. Однако лежащие в его основе нарушения свертывающих свойств крови иногда могут индуцироваться резкими изменениями ионограммы крови. Переливание избыточного количества консервированной крови длительных сроков хранения приводит к гипер-

калиемии, гипернатриемии и гиперкоагуляции. Гемолизированные эритроциты такой крови и ее низкий рН активируют свертывающую систему крови и способствуют развитию ДВС, особенно при наличии предрасполагающей патологии. Морфологически синдром проявляется жидким состоянием крови в сосудах, а также обнаруживаемыми гистологически микротромбами в капиллярном русле внутренних органов с локальным периваскулярным отеком и перифокальной воспалительной инфильтрацией.

## ОСЛОЖНЕНИЯ МАССИВНЫХ ТРАНСФУЗИИ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ

В практике гемотрансфузии обычно сочетаются с переливаниями коллоидных и кристаллоидных растворов. При быстром переливании избыточных объемов этих препаратов развивается **синдром массивных трансфузий**. Наблюдаемые на вскрытии проявления этого синдрома зависят от темпа и объема инфузии; срока хранения, качества и вида переливаемых веществ; адекватности их сочетания; от возраста реципиента, состояния сердца, сосудов, печени и почек, а также от глубины метаболических нарушений, на фоне которых начиналась трансфузионная терапия,

**На вскрытии** наряду с умеренным диффузным отеком подкожной клетчатки, обнаруживаются признаки геморрагического синдрома: очаговые кровоизлияния в коже, слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, в эпикарде, под эндокардом, плеврой, брюшиной. В брюшной и плевральной полостях находится по 300—500 мл геморрагической жидкости, представляющей собой смесь крови и трансудата. Возможны очаговые или диффузные субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния. Регионарное депонирование крови проявляется полнокровием легких, селезенки, печени, с геморрагическими центрлобулярными некрозами последней. Сосуды переполнены жидкой кровью, что отражает прижизненно развившийся фибринолиз. Непосредственной причиной смерти может быть остановка сердца в диастоле в связи с острой перегрузкой правого желудочка или распространенные нарушения микроциркуляции в жизненно важных органах.

**Изоосмолярная внеклеточная гипергидратация** — наиболее частое осложнение массивной трансфузионной терапии, отражающее перегрузку жидкостью внеклеточного сектора. Развивается при быстром переливании больших объемов кристаллоидных растворов, избыток которых депонируется в интерстициальном секторе. Осмолярность крови и концентрация в ней электролитов не изменяются. Вследствие разведения крови снижается концентрация белка, гемоглобина, эритроцитов и гематокрита. Предрасполагающими факторами являются: значительная кровопотеря, олигурия, декомпенсированный цирроз печени, а также недостаточная адаптация к объемно-жидкостным перегрузкам в детском возрасте. **На вскрытии** обнаруживаются диффузный отек подкожной клетчатки, двухсторонний гидроторакс (по 500—300 мл), гидроперикард, отек легких и головного мозга, которые могут быть непосредственной причиной смерти. При гистологическом исследовании в головном мозге находят мелковакуольную гидропию нейронов, гидропические изменения олигодендроцитов, плазматодендроз астроцитов, расширение периваскулярных и перинейрональных астроцитарных отростков, а также дистрофические изменения нервных волокон.

При дифференциальной диагностике с декомпенсацией сердечной деятельности принимается во внимание отсутствие «мускатной» печени и цианотической индурации внутренних органов.

**Гиперосмолярная внеклеточная гипергидратация** — развивается при введении больших объемов гипертонических растворов хлорида натрия больным со сниженным натрийурезом, а также при терапевтической регидратации обезвоженных детей. В результате избытка натрия во внеклеточном секторе и повышения осмолярности плазмы крови жидкость задерживается во внеклеточном секторе, а также перемещается в него из клеток. Развивается гиперволемиа, угрожающая левожелудочковой недостаточностью и отеком легких. При диагностике учитывается повышение осмолярности крови выше 310 мосм/л, гипернатриемия выше 145 ммоль/л, наличие гиперволемии с высоким центральным венозным давлением, а также низкая относительная плотность и гипосмолярность мочи. На вскрытии обнаруживаются типичные проявления внеклеточной гипергидратации, описанные выше. Непосредственной причиной смерти чаще всего является отек легких.

**Гипоосмолярная внеклеточно-клеточная гипергидратация** — это избыток воды при относительном дефиците электролитов. Развивается при переливании избыточных количеств изотонических или бессолевых растворов. При этом на фоне гипоосмолярности плазмы и гипонатриемии «от разведения», избыток жидкости перемещается вначале в интерстициальный, а затем — в клеточный сектор. Предрасполагающими факторами являются задержка жидкости в организме при олигурии или медикаментозная стимуляция АДГ (морфин, барбитураты). Клинически характерна



гипоосмолярность ниже 290 мосм/л, гипонатриемия ниже 130 ммоль/л, гипокалиемия, гидремия со снижением гематокрита, развитие отеков, отвращение к воде. **На вскрытии:** большое количество жидкой «разведенной» крови в сосудах, влажность слизистых оболочек, диффузный отек подкожной и висцеральной клетчатки, асцит и гидроторакс (по 300—500 мл), умеренный отек легких и набухание — отек головного мозга. Степень выраженности набухания головного мозга зависит от глубины и быстроты развития гипоосмолярности, а отека мозга — от степени гидремии, гипоксемии и обусловленных ими нарушений энергетического баланса нервной ткани.

В некоторых случаях необходимо дифференцировать с синдромом Пархона (несахарный антидиабет), в основе которого лежит поражение гипоталамуса с гиперпродукцией АДГ и вторичным гиперальдостеронизмом. Характерными проявлениями этого синдрома являются олигурия с периодической полиурией, уменьшение потребности в приеме жидкости, пониженное потоотделение, а также развитие гипергидратации и признаков водной интоксикации при приеме средних объемов жидкости. Иногда необходимо исключить гипоосмолярный синдром Швартца-Барттера, обусловленный поражениями ЦНС, легких или гормонально активными опухолями (см. выше). **Гипоосмолярная внеклеточная дегидратация, осложненная клеточной гипергидратацией** — развивается при неправильной коррекции водного баланса у обезвоженных больных, которым вводят большие объемы бессолевых растворов. Особенно легко развивается при полиурии с потерей натрия. При обезвоживании из-за потери натрия имеющаяся у больных гипонатриемия и гипоосмолярность внеклеточного сектора сама по себе угрожает перемещением жидкости в клеточный сектор. Введение в этих условиях жидкости, не содержащей ионов, способствует быстрому развитию тяжелой клеточной гипергидратации. **На вскрытии** находят сухость кожи и слизистых оболочек, возможны микротромбы в органах вследствие гиперкоагуляции крови. В качестве непосредственной причины смерти обнаруживается острое набухание головного мозга с дислокационным синдромом. При значительных объемах вводимых бессолевых растворов развивается отек легких и отек головного мозга. При диагностике учитываются характерные лабораторные данные: гипонатриемия ниже 130 ммоль/л, гипоосмолярность плазмы крови, повышение общего белка до 90 г/л и гематокрита более 50% из-за гемоконцентрации, обусловленной внеклеточной дегидратацией.

До начала интенсивной терапии гипоосмолярная внеклеточная дегидратация может быть обусловлена: потерями натрия через почки (почечная недостаточность, б-нь Аддисона) или потерями натрия с водой через желудочно-кишечный тракт (гастроэнтериты, неукротимые рвоты, синдром Вернера-Моррисона или Золлингера-Эллисона при апудомах желудка, поджелудочной железы, кишечника). При прогрессировании этих заболеваний может также присоединяться и гипергидратация клеточного сектора. У детей грудного возраста аналогичные нарушения водно-солевого баланса развиваются при адрено-генитальном синдроме с потерей солей (Дебре-Фибигера).

## ОСЛОЖНЕНИЯ УПРАВЛЯЕМОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ

Управляемая гемодилюция — это сочетание разведения крови путем инфузии коллоидов, кристаллоидов с методами быстрого устранения неблагоприятных последствий этого разведения чаще всего с помощью форсированного диуреза. По степени разведения крови гемодилюция подразделяется на умеренную (разведение 15—25% ОЦК), значительную (25—50% ОЦК) и глубокую (50—70% ОЦК). При избыточном разведении крови может развиваться **гипо- или изоосмолярная внеклеточная гипергидратация** (см. выше). Неблагоприятными исходами чрезмерной стимуляции диуреза могут быть **гипоосмолярная внеклеточная дегидратация** или осмотический нефроз.

**Осмотический нефроз** развивается при длительном применении осмотических диуретиков. Характеризуется полиурией, снижением концентрационной способности почек, снижением реабсорбции калия. При применении маннитола вследствие осмотического диуреза также теряются значительные количества натрия. Морфологически для осмотического нефроза характерна диффузная мелковакуолярная гидропическая дистрофия нефроцитов проксимальных и дистальных отделов извитых канальцев, а иногда — и эпителия капсул Боумена-Шумлянского. Макроскопически почки набухшие, с легко снимающейся капсулой и гладкой поверхностью, избыточно влажные на разрезах.

**Гипоосмолярная внеклеточная дегидратация** — наблюдается при преимущественной потере натрия, а также воды в условиях неадекватной стимуляции диуреза, при бесконтрольном применении салуретиков, при чрезмерно интенсивной дегидратации организма с преимущественной потерей солей. Особенно легко развивается у детей. Концентрация натрия в крови снижается

ниже 135 ммоль/л, осмол яркость плазмы — ниже 290 мосм/л. Продолжающиеся потери воды из внеклеточного сектора усугубляются перемещением оставшейся ее части в клеточный сектор из-за относительно более высокой осмолярности последнего. Характерно раннее сгущение крови (концентрация белка более 90 г/л, гематокрит выше 50%), повышение ее вязкости, затрудняющее нормальную микроциркуляцию. Отмечается полиурия.

Патологоанатомически этот тип дегидратации характеризуется сухостью кожных покровов, подкожной клетчатки, поперечнополосатых мышц, серозных листков брюшины и плевры. В полостях сердца и в крупных сосудах небольшое количество свернувшейся крови. Прижизненная тенденция к гиперкоагуляции проявляется тромбозами глубоких вен голеней, почечных и легочных вен, прогрессирующим тромбозом синусов твердой мозговой оболочки; в наиболее тяжелых случаях можно обнаружить генерализованное свертывание крови в сосудах трупа.

Необходимо учитывать, что гипоосмолярная внеклеточная дегидратация развивается в любых случаях, когда из организма теряется преимущественно натрий в составе жидкостей, содержащих электролиты (пот, моча, содержимое желудка и кишечника, трансудаты и экссудаты). Иногда возникает необходимость в дифференциальной диагностике с гипоосмолярным синдромом Шварцц-Барттера. Важным отличием последнего является отсутствие гемоконцентрации и микроциркуляторных расстройств.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ИСКУССТВЕННОГО ГЕМОДИАЛИЗА

При проведении экстракорпорального аппаратного гемодиализа у больных с почечной недостаточностью иногда развивается **синдром нарушенного осмотического равновесия** (дисэквилибриум — синдром Кеннеди). Через 2—3 часа от начала гемодиализа или сразу же после его окончания состояние больных ухудшается, несмотря на снижение уремической интоксикации: появляется головная боль, тахикардия, тахипноэ, рвота. В тяжелых случаях развивается гипертермия, судороги и кома с летальным исходом. В патогенезе основную роль играет относительное накопление в ликворе осмотически активных веществ (мочевины, креатинина, ионов натрия) вследствие более быстрого их выведения из крови при гемодиализе. Поражения мозга зависят от глубины и скорости развития осмотических градиентов между его основными секторами. Прогрессирующее возрастание осмотического давления в клеточном секторе по отношению к «очищающейся» крови, способствует перемещению жидкости из сосудов в ткань мозга и ее связыванию внутриклеточными биокolloидами. В таких случаях на вскрытии, кроме обусловленных поражением почек признаков почечной недостаточности, обнаруживается набухание головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие черепа.

Если остро развивающийся осмотический градиент все-же совместим с жизнью, то на первый план выдвигаются неблагоприятные последствия высокой внутричерепной гипертензии, обусловленной возрастанием объема мозга и ликворного давления. В таких случаях развиваются симметричные компрессионные ишемические некрозы теменно-затылочных долей обоих полушарий головного мозга, нередко очень обширные. Прогрессирование некротических изменений, особенно при повторных сеансах гемодиализа, может явиться непосредственной причиной смерти. В некоторых ситуациях развиваются мелкие (0,5—1,5 см) симметричные некрозы в белом веществе полушарий мозга, трансформирующиеся в дальнейшем в кисты. Развившись в процессе гемодиализа, эти изменения обычно дополняют морфологические проявления прогрессирующей азотемической энцефалопатии.

**Гиперосмолярная внеклеточная и внеклеточно-клеточная дегидратация** — развивается вследствие повышенной потери воды из организма при погрешностях в проведении гемодиализа и перитонеального диализа, а также при гипертермии, гипервентиляции, введение больших доз гиперосмолярных растворов для дегидратации или парентерального питания. Ее развитию способствует ограниченное поступление воды у больных в бессознательном состоянии. Особо склонны к гиперосмолярной дегидратации дети грудного возраста, у которых из-за несовершенства концентрационной способности почек легко возникает задержка солей. Обычно развивается повышение осмолярности плазмы до 315—330 мосм/л и гипернатриемия до 160 ммоль/л, способствующие в совокупности обезвоживанию интерстициального сектора, т.е. **внеклеточной дегидратации**. За счет уменьшения объема плазмы снижается объем циркулирующей крови, присоединяется олигурия с гиперосмией мочи, из-за обезвоживания уменьшается масса тела. Так как внутрисосудистая гиперосмолярность не устраняется, то развивается также и **клеточная дегидратация**, степень которой обычно пропорциональна гипернатриемии и гиперосмолярности плазмы крови. В тяжелых

случаях развивается гиперосмолярная гипернатриемическая кома. **На вскрытии** резко выражены признаки экзикоза: сниженная масса тела; сухость кожи, подкожной и висцеральной жировой клетчатки, поперечно-полосатых мышц, серозных покровов плевры и брюшины; свернувшаяся кровь в сосудах. Если смерть наступила в первые сутки гиперосмолярной комы, то обнаруживаются типичные признаки коллабироваия мозга.

Следует учитывать, что гиперосмолярная внеклеточно-клеточная дегидратация может также развиваться: вследствие гипернатриемии (при черепно-мозговых травмах, опухолях мозга, альдостероме надпочечника), вследствие потери жидкости через почки (полиурия при почечной недостаточности или несахарном диабете), а также при тяжелой диарее.

Искусственный гемодиализ может также осложняться развитием **гиперосмолярной гипергликемической некетоацидотической комы**, клинико-морфологические проявления которой уже рассмотрены выше.

### ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДИАЛИЗА

При введении в брюшную полость гипертонических диализующих растворов с различными добавками для создания направленного в брюшную полость жидкостного потока возможны изменения ионно-осмотического баланса. При задержке вводимой для диализа жидкости в организме развивается гиперосмолярная внеклеточная гипергидратация; при избыточном выведении больших объемов жидкости из организма развивается гиперосмолярная внеклеточно-клеточная дегидратация. Описаны смертельные исходы от гиперосмолярной гипергликемической некетоацидотической комы. При оценке танатогенетической значимости этих ионно-осмотических расстройств перитонеального диализа необходимо объективно учитывать, что их развитию при тяжелых отравлениях способствует блокада энергозависимых транспортных механизмов и ферментативных процессов.

### ОСЛОЖНЕНИЯ ПАРЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

При парэнтеральном введении пластических и энергетических субстратов больным в бессознательном состоянии, в зависимости от состава применяемых сред, возможны следующие побочные эффекты: повышение осмолярности крови, вплоть до развития **гиперосмолярной гипергликемической некетоацидотической комы**; концентрированные растворы глюкозы, вызывая гипергликемию, глюкозурию и осмотический диурез, приводят к развитию **осмотического нефроза и гипокалиемии**; изотонические растворы глюкозы требуют одновременного введения больших количеств жидкости, что способствует развитию гипоосмолярной внеклеточно-клеточной гипергидратации (особенно у детей).

### ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА

После восстановления сердечной деятельности в постреанимационном периоде при продолжающейся ИВЛ имеются серьезные предпосылки для нарушений ионно-осмотического баланса. В бессознательном состоянии полностью прекращается прием воды и одновременно резко возрастают ее потери из организма: при гипервентиляции (на каждый литр дыхательного объема сверх нормы дополнительно теряется 200 мл воды), при гипертермии (на каждый градус выше 37° потери воды увеличиваются на 500 мл в сутки), а также при осмотическом диурезе. Гипоксические изменения в клетках нарушают энергозависимые процессы перемещения ионов и способствуют стойкой трансминерализации. Неблагоприятное влияние на ионный баланс оказывают и расстройства кислотно-щелочного равновесия (декомпенсированный метаболический ацидоз, переходящий в алкалоз).

По данным В.А. Неговского и сотр., нарушения ионного баланса в постреанимационном периоде имеют определенную динамику: в 1 сутки из-за трансминерализации интенсивно выводится калий с развитием **гипокалиемии**, в последующие сутки вследствие задержки натрия присоединяется **гипернатриемия**. Фазные изменения претерпевает и водный баланс: **гиперосмолярная внеклеточная дегидратация** раннего постреанимационного периода сменяется при осложненном его течении **гиперосмолярной внеклеточно-клеточной дегидратацией**. В зависимости от конкретно складывающейся ситуации могут развиваться сложные формы расстройств: **гиперосмолярная внеклеточная гипергидратация с клеточной дегидратацией**, а также **гипоосмолярная**

**внеклеточная гипогидратация с клеточной гипергидратацией.** Патологоанатомическая диагностика этих состояний проводится по клинико-морфологическим признакам, описанным выше.

В раннем постреанимационном периоде складываются благоприятные условия для развития гиперосмолярных ком. Сразу же после восстановления сердечной деятельности у больных регистрируется высокая осмолярность плазмы крови (до 420 мосм/л) и гипернатриемия до 185 ммоль/л. При введении повышенных доз гидрокарбоната или хлорида натрия, гидрокортизона может развиваться **гиперосмолярная гипернатриемическая кома** с крайне неблагоприятным прогнозом. Введение концентрированных растворов, используемых для парентерального питания (фруктоза, сорбит, ксилит и др.), может осложняться **гиперосмолярной гипергликемической некетоацидотической комой**, развитию которой также способствуют обширные травматические повреждения, терапия маннитолом или большими дозами глюкокортикоидов. При патологоанатомической диагностике учитываются характерные для этих ком лабораторные данные, констатируются признаки гиперосмолярной внеклеточно-клеточной дегидратации, нередко — осмотический нефроз. Коллабирование мозга у умерших в постреанимационном периоде, как правило, не наблюдается, что видимо объясняется глубокими нарушениями энергетического обмена и мозгового кровотока, развивающимися после остановки кровообращения. Наиболее часто на вскрытии обнаруживается **аноксическая энцефалопатия постреанимационного периода**, обозначаемая также как «запредельная кома», «респираторный мозг», «реанимационно обусловленная энцефалопатия», «децебрация» и «смерть мозга». Эти, приемлимые в клинических диагнозах, термины явно недостаточны для патологоанатома, от которого требуется уточнение характера, распространенности поражений головного мозга и их патогенеза. По нашему мнению, в зависимости от патогенеза необходимо выделять следующие морфологические особенности энцефалопатии.

1. Если ведущим моментом является остановка кровообращения с последующим полным или неполным восстановлением мозгового кровотока, то в первые двое суток постреанимационного периода обнаруживаются **преднекротические диффузные гипоксические и ишемические изменения нейронов** головного и спинного мозга: тинкториальная ацидофилия цитоплазмы, гомогенизирующие изменения цитоплазмы и кариолизис, набухание и вакуолизация цитоплазмы с кариолизисом. В более поздние сроки развиваются некротические поражения двух типов. **Очаговые (парциальные) некрозы** головного и спинного мозга: колликвационные (чаще всего) или коагуляционные (очень редко), полные (при локальном невосстановлении кровотока (или неполные) при частичном восстановлении кровотока в этой зоне). При недостаточно эффективной ИВЛ в постреанимационном периоде свыше 10—14 суток развивается **субтотальный некроз головного и спинного мозга**, проявляющийся диффузными некробиотическими изменениями нейронов.

2. Если в патогенезе сочетается ишемия, обусловленная остановкой кровообращения, и высокая внутричерепная гипертензия (при опухолях задней черепной ямки, кровоизлияниях, инфарктах мозга, длительной малоэффективной или неадекватной ИВЛ), то развивается ишемическая и компрессионная энцефалопатия постреанимационного периода. При этом, в зависимости от конкретных условий, развивается или изолированный некроз головного мозга с демаркацией на уровне гипофиза и шейного отдела спинного мозга, или изолированный некроз ствола и мозжечка с демаркацией на уровне красных ядер — ножек мозга и шейного отдела спинного мозга. Некроз всегда колликвационный и при прогрессирующей внутричерепной гипертензии может иметь реактивный характер.

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ ИОННО-ОСМОТИЧЕСКОГО БАЛАНСА

В посмертном периоде происходит постепенное выравнивание концентраций основных осмотически активных веществ между основными секторами организма из-за прекращения энергозависимых транспортных процессов поддерживающих при жизни неравномерное их распределение, а также из-за активации ряда ферментов при автолизе. В общих чертах посмертные изменения крови и ликвора, при сравнении с прижизненными нормативами, заключаются в следующем: рН сдвигается в кислую сторону, повышается осмолярность, возрастает концентрация ионов калия, повышается содержание остаточного азота, мочевины и белков, снижается концентрация ионов натрия. Содержание глюкозы в крови снижается, в ликворе наоборот — повышается. Величины посмертно определяемых показателей изменяются в зависимости от времени, прошедшего после смерти, и температуры окружающей среды. Эти изменения должны обязательно учитываться путем внесения соответствующих поправок, основой которых могут быть приводимые ниже нормативные

показатели трупной крови и ликвора, исследованные в разные сроки после смерти и хранения трупа при комнатной температуре, выраженные в ммоль/л.

Время после смерти	0-6 часов		6—12 часов		12—24 часа	
	кровь	ликвор	кровь	ликвор	кровь	ликвор
Калий	12,0±1,1	5,63±0,5	18,3±1,1	20,9±0,8	26,0±1,6	38,9±2,5
Натрий	133,1 ±1,9	149,6±3,0	151,8±2,9	127±4,3	139,2±2,4	107,4±5,2
Кальций	3,08±0,02	1,46±0,5	3,48±0,8	1,19±0,5	3,48±0,1	0,94±0,27
Хлориды		146,6±2,9		125,2±3,4		113,7±3,7
Глюкоза <sup>1</sup>			2,91—5,82	6,66—13,5	3,10—5,41	8,81—16,5
pH	7,1 ±0,9	7,2±0,9	6,9±0,8	6,9±0,9	6,8±0,7	6,7±0,4
Осмолярность в мосм/л	320±20	310±20	350±40	340±40	350±50	350±40

При позднем вскрытии (через 12—24 и более часов после смерти) посмертные изменения затрудняют интерпретацию некоторых исследований трупной крови и ликвора. С осторожностью в таких случаях необходимо относиться к оценке осмолярности: незначительно повышаясь (до 20 мосм/л) в течении первых 2-х часов, она иногда может резко возрастать через 6 часов после смерти.

Однако обусловленные заболеваниями значительные изменения осмолярности, концентраций ионов натрия, глюкозы и мочевины **всегда сохраняют свою направленность** в посмертном периоде (нередко до 24 часов), намного перекрывая посмертные сдвиги:

— при острой почечной недостаточности содержание остаточного азота в трупной крови составляет 142,5—214 ммоль/л, мочевины — 25—30 ммоль/л, в ликворе содержание мочевины составляет 8—10 ммоль/л;

— при гипергликемических комах у больных диабетом концентрация глюкозы в трупной крови составляет 14—28 ммоль/л, в ликворе — увеличивается в 10—45 раз и всегда выше 20 ммоль/л;

— если осмолярность крови и ликвора в течении 2-х часов после смерти составляет 300—320 мосм/л, то при гиперосмолярных комах она возрастает до 360—400 мосм/л.

Таким образом, обнаруживаемые при раннем вскрытии значительные изменения параметров ионно-осмотического баланса ликвора и крови, как правило, отражают прижизненные сдвиги. Посмертно определяемые показатели концентраций основных осмотически активных веществ дают патологоанатому важную **дополнительную** информацию, они должны обязательно соотноситься к результатам морфологических макро-микроскопических исследований, а также сопоставляться с клиническими данными.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ВСКРЫТИЯ

Вскрытия умерших желательно производить в течение первых двух часов после смерти, когда посмертные артифициальные изменения минимальны. При необходимости провести забор крови и ликвора для исследования осмолярности, концентрации натрия, калия, глюкозы, мочевины. Ликвор (2—5 мл) удобнее взять путем субокципитальной пункции до вскрытия, или из желудочков мозга во время вскрытия. Нужно учитывать, что примесь крови в ликворе повышает концентрацию ионов калия, бактериальное загрязнение понижает концентрацию в нем хлоридов. Поскольку параметры крови отличаются регионарными особенностями, то для стандартизации результатов кровь (5—10 мл) на вскрытии берется из бедренной вены. Взятый материал отправить для исследования в клиническую лабораторию. Определение осмотического давления необходимо проводить в ближайшее после забора материала время, так как при хранении в течении суток ликвора в нем спонтанно понижается концентрация ионов натрия.

### На вскрытии:<sup>2</sup>

Обратить внимание на состояние кожи, подкожной клетчатки, жировой клетчатки средостения и забрюшинного пространства, слизистых оболочек и серозных покровов (сухость, набухание,

<sup>1</sup> Значительные колебания концентрации глюкозы обусловлены особенностями умирания. При длительной агонии концентрация глюкозы в крови наиболее низкая, в ликворе — наиболее высокая.

<sup>2</sup> При наличии гемолитических посттрансфузионных осложнений руководствоваться «Инструкцией по вскрытию трупов лиц, умерших от гемотрансфузионных осложнений», М., 1965.

отеки). Отметить локализацию и распространенность кровоизлияний при геморрагическом синдроме. Обязательно измерить объем транссудата в брюшной, плевральных полостях и полости перикарда. Отметить изменения объема правого желудочка и предсердия, оценить степень кровенаполнения верхней и нижней полых вен. Обратит внимание на состояние крови в крупных сосудах (жидкая, не свертывается, свернувшаяся, интенсивность посмертного свертывания). Оценить степень кровенаполнения и гидратации почек, а также интенсивность дистрофических изменений. Измерить надпочечники, уделить внимание поиску микроаденом или более крупных опухолей в них. Визуально оценить интенсивность внутриальвеолярного отека легких; при взвешивании решить вопрос о причинах увеличения их веса (интерстициальный отек, депонирование крови и т.д.). Взвешивание всех органов обязательно!

Особо тщательно провести исследование головного мозга, так как оно дает исключительно важные для морфологического диагноза данные.

Осмотр оболочек, субарахноидального пространства, рельефа полушарий и иссечение кусочков коры для гистологического исследования лучше всего проводить до извлечения мозга из полости черепа.

а) Обратит внимание на кровенаполнение мозговых оболочек, интенсивность их отека, наличие очаговых кровоизлияний, тромбов или надрывов венозных сосудов. Визуально оценить степень несоответствия объема мозга и полости черепа.

б) Основываясь на анатомических данных, выделить основной тип поражения мозга: отек, набухание и отек, коллабирование или аноксическая энцефалопатия постреанимационного периода:

— при набухании мозга — резкое увеличение объема, отсутствие ликвора под мягкими мозговыми оболочками, значительное уплощение рельефа полушарий, плотный малокровный мозг на разрезе;

— при отеке мозга — увеличение объема, влажный дряблый блестящий мозг на разрезе с расплывающимися кровяными точками;

— при коллабировании — уменьшение объема, четкость рельефа полушарий, очень малое количество субарахноидального и желудочкового ликвора, плотный и обезвоженный мозг на разрезе.

Оценивать консистенцию и гидратацию ткани (плотная, дряблая, сухая, влажная) необходимо на разрезах мозга до вскрытия желудочков!

в) Определить характер и степень выраженности нарушений ликвородинамики. Для этого визуально сравнить количество субарахноидального и желудочкового ликвора, обратит внимание на объем каждого желудочка и количество ликвора в нем, и на состояние силвиевого водопровода;

— при наличии окклюзии ликворовыводящих путей установить ее уровень, сравнив объемы дистально и проксимально расположенных от уровня окклюзии желудочков и количество ликвора в них;

— при острой ликворной гипертензии отметить признаки острой гидроцефалии (повышенное количество ликвора в желудочках и в субарахноидальном пространстве, увеличение объема желудочков), а также определить ее тип (открытая, закрытая).

г) Отметить локализацию, глубину и степень симметричности странгуляционных борозд при дислокационном синдроме, а также его осложнения (нарушения кровообращения в стволе, развитие ущемлений мозга).

д) При аноксической энцефалопатии постреанимационного периода обратит внимание на цвет и консистенцию мозга, изменение рельефа полушарий. Особое внимание уделить выявлению ишемически измененных участков (по малокровию, бледности и локальной дряблости ткани). Отметить локализацию и распространенность некротических изменений. При изолированном некрозе головного мозга или его ствола подробно охарактеризовать зоны демаркаций, исследовать спинной мозг и гипофиз.

Для гистологического исследования необходимо взять: в головном мозге — кусочки коры с белым веществом, передний гипоталамус, средний мозг на уровне ножек мозга, мост и продолговатый мозг на фронтальных срезах, гипофиз, сосудистое сплетение, стенку бокового желудочка. При аноксической энцефалопатии — другие ишемические измененные участки, зоны некроза и спинной мозг на разных уровнях. Кусочки мозга необходимо заливать в целлоидин или в целлоидин-парафин.

Обязательно гистологически исследовать сердце, легкие (прикорневые и периферические отделы), почки и надпочечники.

## ОСОБЕННОСТИ ФОРМУЛИРОВКИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА И КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОГО ЭПИКРИЗА

Тяжелые ионно-осмотические расстройства в патологоанатомическом диагнозе, как правило, завершают рубрику осложнений. Наиболее оправдано в диагнозе перечислять анатомо-гистологические проявления определенного ионно-осмотического нарушения, а его синдромологическое название и патогенетическую обусловленность раскрывать в эпикризе. Например, указанные в диагнозе «...отеки подкожной клетчатки, двухсторонний гидроторакс, гидроперикард, отек легких, отек головного мозга», — документируют, отмечаемое в эпикризе, развитие изоосмолярной внеклеточной гипергидратации при массивной инфузионной терапии.

Реанимационные мероприятия, как особая операция, должны обязательно отражаться в патологоанатомическом диагнозе. Иначе они теряются в эпикризе, что исключает возможность анализа эффективности реанимации по патологоанатомическим данным. Представляется два варианта их отражения: или «реанимационные мероприятия — дата», или «состояние после реанимационных мероприятий». Далее в патогенетической последовательности перечисляются анатомические проявления развившихся после реанимации нарушений. Завершают диагноз морфологические проявления непосредственной причины смерти.

Формулировка эпикриза не представляет затруднений, если ионно-осмотические расстройства осложняют известное тяжелое заболевание, они доминируют в клинической симптоматике и подтверждаются на секции. Более сложная ситуация складывается, когда на ионно-осмотические нарушения, обусловленные основным заболеванием, наслаиваются изменения, связанные с мероприятиями интенсивной терапии. При решении вопроса о роли интенсивной терапии в танатогенезе всегда необходимо учитывать, что она проводится на фоне тяжелой патологии, которая сама по себе может явиться непосредственной причиной смерти. Особое внимание нужно уделить подробному анализу истории болезни, реанимационных карт и листков интенсивной терапии. Опираясь на показатели суточного гидро-ионного баланса, осмолярности крови и ликвора, гематокрита, концентрации белка, глюкозы, мочевины, а также параметры кислотно-щелочного равновесия, — патологоанатому необходимо: а) критически оценить тяжесть состояния больного и прогноз для жизни до начала интенсивной терапии, б) четко определить изменение динамики ионно-осмотического баланса под влиянием интенсивной терапии. Только после такого анализа, опираясь на обнаруженные при вскрытии морфологические и другие дополнительные данные, можно дать квалифицированную оценку эффективности интенсивной терапии.

По танатогенетической значимости следует дифференцировать следующие категории тяжелых ионно-осмотических расстройств:

а) являющиеся тяжелым осложнением основного заболевания и ставшие непосредственной причиной смерти, несмотря на интенсивную терапию; мероприятия интенсивной терапии в таких случаях неэффективны;

б) развившиеся в ходе интенсивной терапии и усугубившие тяжелые ионно-осмотические осложнения основного заболевания (такая ситуация чаще всего отражает невозможность эффективной коррекции тяжелых расстройств, обусловленных основным заболеванием);

в) развившиеся в результате интенсивной терапии, резко ухудшившие состояние больного и ставшие непосредственной причиной смерти. Эти осложнения квалифицируются как осложнения интенсивной терапии, могут быть следствием непредвиденных побочных эффектов лечебных мероприятий или истинными ошибками терапии. В любом случае их развитие связано с лечением больных. Последнее обстоятельство налагает на прозектора особую социально-правовую ответственность за объективность выносимого заключения.

