

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



МЕТОДИКА
ДИАГНОСТИКИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА
(шифр специальности – 24.1)

ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

1. Наименование методики	Методика диагностики травматического шока
2. Шифр специальности методики	24.1(4)
3. Информация о разработчике методики	Оспанова К.Е. - судебно-медицинский эксперт-гистолог, к.м.н. Центр судебной медицины МЗ РК рецензент: Манекенова К.Б. - заведующая кафедрой патологической анатомии МУА, профессор, д.м.н.
4. Сущность методики	Выявление морфологических изменений во внутренних органах при шоке, микроскопическая диагностика травматического шока
4.1. Объекты исследования	Аутопсийный материал (фрагменты внутренних органов и частей трупа, забор которых производится во время вскрытия)
4.2. Методы исследования	Гистологический
4.3. Краткое поэтапное описание методики	При травматическом шоке в качестве дополнительного метода исследования применяют методику по Вазиной И.Р. [1987]. Морфологическая диагностика шока основывается на гистологическом исследовании легких, для чего при аутопсии в обычном порядке производят забор кусочков легочной ткани, в том числе из периферических отделов легких
5. Дата одобрения методики Ученым Советом Центра судебной медицины МЮ РК	Протокол №2 от 05.12.2016 г.
6. Информация о составителях паспорта методики	Имамбаева Н.Е.- судебно-медицинский эксперт высшей квалификационной категории

ОГЛАВЛЕНИЕ

Методика диагностики травматического шока

1. Общие положения.....	6
2. Перечень использованных источников.....	21

МЕТОДИКА ДИАГНОСТИКИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Шок - клиническое состояние, связанное с уменьшением эффективного сердечного выброса, нарушением ауторегуляции микроциркуляторной системы и характеризующееся генерализованным уменьшением кровоснабжения тканей, что ведет к деструктивным изменениям внутренних органов.

Виды шоков: гиповолемический, нейрогенный, септический, анафилактический, кардиогенный

Гиповолемический шок. В основе этого вида шока лежит уменьшение объема крови в результате кровотечения (как наружного, так и внутреннего); чрезмерная потеря жидкости (дегидратация), периферическая вазодилатация. Расширение мелких сосудов ведет к чрезмерному депонированию крови в периферических сосудах. В результате этого происходит сокращение эффективного объема крови, что сопровождается уменьшением сердечного выброса (периферическая циркуляторная недостаточность).

Нейрогенный шок. Обычный обморок - одна из форм нейрогенного шока; данное состояние самостоятельно проходит, потому что при падении человека на пол в лежачем положении увеличивается венозный возврат к сердцу и, таким образом, восстанавливается сердечный выброс. В качестве разновидности этого вида шока можно рассматривать травматический шок, пусковым моментом которого является чрезмерная афферентная (преимущественно болевая) импульсация.

Септический шок. При септическом шоке циркулирующий бактериальный эндотоксин связывается с CD14 рецепторами макрофагов, что приводит к массивному выбросу цитокинов, особенно фактор некроза опухоли, основными проявлениями действия которого являются изменение проницаемости сосудов и внутрисосудистая коагуляция крови. При септическом шоке наиболее выражен ДВС-синдром, потому что бактериальные эндотоксины обладают прямым действием на свертывающую систему крови. Вследствие этого для септического шока характерными являются: некроз передней доли гипофиза, некроз и кровоизлияния в надпочечники (синдром Фридериксена-Уотерхауза), кортикальные некрозы почек.

Анафилактический шок. В основе развития анафилактического шока лежит гиперчувствительность немедленного типа, обусловленная фиксацией IgE на базофилах крови. При повторном введении антигена развивается реакция антиген/антитело на поверхности этих клеток, что приводит к

массированному выбросу в ткани (биологически активных веществ — гистамина, брадикинина и лейкотриенов), которые высвобождаются и вызывают расширение прекапилляров и “слив” крови в систему микрогемоциркуляторного русла. Падение АД приводит к включению компенсаторных механизмов — катехоламинов, которые усиливают сократительную деятельность сердца и вызывают спазм артериол, обеспечив тем самым восстановление АД. Массированный выброс гистамина обуславливает также развитие спазма гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм) и кишечника, вплоть до развития картины острой кишечной непроходимости.

Кардиогенный шок. Кардиогенный шок возникает при выраженном уменьшении сердечного выброса в результате первичного поражения сердца и резкого снижения сократительной способности желудочков, например, при остром инфаркте миокарда, остром миокардите, определенных видах аритмий, накоплении жидкости при экссудативном перикардите.

Одним из видов кардиогенного шока является обструктивный шок, при котором имеет место преграда для кровотока в сердце или крупных легочных артериальных сосудах. Это наблюдается при массивной легочной эмболии или большом тромбе левого предсердия, закрывающего отверстие митрального клапана. Выраженное нарушение наполнения желудочков, что наблюдается при сдавлении (тампонаде) сердца излившейся кровью (при разрыве сердца) или воспалительной жидкостью (экссудативный перикардит), приводит к существенному падению сердечного выброса.

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке: на аутопсии обращает на себя внимание перераспределение крови с выраженным накоплением ее в сосудах микроциркуляторного русла; полости сердца и крупных сосудов пусты; более или менее диффузная эдема (отек); множественные геморрагии. Микроскопически: склеивание эритроцитов в капиллярах; микротромбы - сладж-феномен, ДВС-синдром; из других повреждений необходимо отметить множественные очаги некроза во внутренних органах, где они располагаются избирательно вокруг синусоидных капилляров, обычно проходимых для крови; определенные особенности морфологической картины, наблюдаемой при шоке во внутренних органах, дали основание для применения термина “шоковый орган”.

При шоковой почке макроскопически корковый слой увеличен в объеме, бледный, отечный, в отличие от пирамид, имеющих буровато-красный оттенок в результате накопления гемоглобиногенного пигмента и резкого полнокровия юктагломерулярной зоны вследствие шунтирования крови. Микроскопически: выявляется малокровие коры; острый некроз эпителия извитых канальцев с разрывом базальных мембран канальцев;

интерстициальный отек; в просвете канальцев видны белковые цилиндры; гемоглобиногенные пигменты; слущенные распадающиеся эпителиальные клетки. Эти повреждения носят сегментарный и фокальный характер, то есть поражается только отрезок канальца, например, дистальный и не все нефроны, а отдельные их группы. Структура клубочков почек, как правило, сохранена, за исключением тех случаев, когда развиваются симметричные кортикальные некрозы. Такая острая тубулярная нефропатия сопровождается развитием острой почечной недостаточности. Но при своевременной и интенсивной терапии возможен благоприятный исход вследствие регенерации разрушенного эпителия.

В шоковом легком респираторный дистресс-синдром (РДС): определяются неравномерное кровенаполнение; явления ДВС-синдрома со сгустками эритроцитов и микротромбами; множественные мелкие некрозы; альвеолярный и интерстициальный отек; очаговые кровоизлияния; серозный и геморрагический альвеолит, формирование гиалиноподобных (фибриновых) мембран; при затянувшемся процессе разрешение всегда идет через очаговую пневмонию.

В печени макроскопически на разрезе вид желтой мраморной крошки. Микроскопически: гепатоциты теряют гликоген (светлые, оптически пустые, не воспринимают окраски на жир и гликоген); подвергаются гидропической дистрофии; возникает аноксический некроз в центральной области печеночной дольки (центролобулярные некрозы).

Изменения миокарда представлены дистрофическими изменениями кардиомиоцитов с исчезновением в их цитоплазме гликогена и появлением липидов; контрактурами миофибрилл; возможно появление мелких очагов некроза, преимущественно под эндокардом.

В желудке и кишечнике выявляется множество мелких кровоизлияний в слизистом слое в сочетании с изъязвлением – их называют “изъязвления стресса”. Ишемический некроз кишечника имеет важное значение потому, что он часто усугубляется высвобождением бактериальных эндотоксинов), которые еще больше ухудшают состояние.

Несмотря на своеобразие, описанные морфологические изменения во внутренних органах не являются абсолютно специфичными для шока.

При травматическом шоке в качестве дополнительного метода исследования применяют методику по Вазиной И.Р. [1987]. И. Р. Вазина предлагает исследование ткани легких и выделяет шесть признаков, часть из которых наблюдаются в норме и поэтому подвергаются количественной оценке. Морфологическая диагностика шока основывается на гистологическом исследовании легких, для чего при аутопсии в обычном порядке производят забор кусочков легочной ткани, в том числе из периферических отделов легких. Материал фиксируют в 10%-м растворе

формалина. Приготовленные срезы окрашивают гематоксилин и эозином, суданом - для выявления жировых эмболов. При микроскопическом исследовании **определяется** наличие (или отсутствие) шести признаков: альвеолярного отека; сладжей и (или) тромбов; жировых эмболов; лейкоцитоза и мегакариоцитоза в сосудах легких; макрофагов в альвеолах.

Альвеолярный отек легких, который может быть очаговым или распространенным, характеризуется появлением транссудата в респираторной части легких (в просвете альвеол). Этот признак в норме не наблюдается и количественно не оценивается.

«Сладжи», тромбы - обнаруживаются в сосудах микроциркуляторного русла, могут быть как изолированными, так и в сочетании. Их наличие также не требует количественной оценки.

Жировая эмболия - наличие свободных капель жира в сосудистом русле, количественной оценке не подлежит.

Относительное увеличение количества лейкоцитов в кровеносном русле. Соотношение количества лейкоцитов и эритроцитов в периферической крови составляет 1 : 1000. Поэтому при микроскопическом исследовании ткани легкого в норме возможно обнаружение единичных лейкоцитов в поле зрения, а обнаружение в поле зрения не менее 8-10 лейкоцитов свидетельствует о лейкоцитозе.

Мегакариоцитоз - в норме мегакариоциты в сосудах легких либо отсутствуют, либо обнаруживается одна клетка в 29 ± 2 полях зрения. Если одна клетка встречается не реже чем в 5-6 полях зрения, признак считается положительным.

Альвеолярные макрофаги в норме располагаются пристеночно или в стенках альвеол, в просвете же не обнаруживаются или их находят в виде единичных клеток. Наличие этих клеток в просвете альвеол в большинстве полей зрения расценивается как **положительный** признак.

Наличие каждого из этих признаков берется за единицу, отсутствие - ноль. При подсчете этих признаков в каждом конкретном случае может получиться определенная комбинация единиц и нулей. Для каждого варианта комбинации подсчитаны коэффициенты для **подтверждения** диагноза шока (*приложение 1*). Если коэффициент находится в пределах 0.5-1.0, он подтверждает диагноз шока. При значениях 0.3-0.5 - диагноз сомнителен; менее 0.3 - шок не диагностируется (на основе проведенной проверки И.Р. Вазиной [1987] получена точность диагностики в 95.4 % случаев).

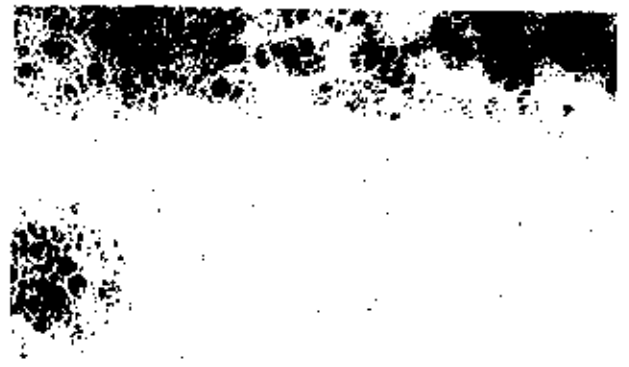
Пример расчета

При микроскопии определено: наличие отека легких (1), сладжи (1), жировые эмболы (1), лейкоцитоз в сосудах (1), отсутствие мегакариоцитоза (0) и макрофагов в альвеолах (0). Таким образом, цифровой набор имеет

следующий вид: 111100. Найдя эту комбинацию цифр в таблице (первый столбик, четвертая строка сверху), во втором столбике, на той же строке, находим числовое значение коэффициента шока, равное 0.92984. Это позволяет диагностировать шок.



Жировая эмболия в ткани легких. Окраска по Судан III.



Жировая эмболия в ткани головного мозга. Окраска по Судан III.

Главные морфологические критерии шока: ДВС; полнокровие всей внутриорганной капиллярной сети; шунтирование кровотока (например в почках); гиповолемия общего циркуляторного русла вследствие «секвестрации» большей части крови в микроциркуляторной системе; жидкое состояние крови и геморрагический синдром как проявление «коагулопатии потребления» (Н.К. Пермяков).

Определяющий признак шокового состояния - внутрисосудистая коагуляция. Большинство авторов считают, что распространенный тромбоз в капиллярах и венах МЦР является морфологическим эквивалентом шока. Так Nikulin и Gimaz-Nikulin сравнивали морфологические изменения во внутренних органах умерших от шока и больных, умерших от других причин. Микротромбы были найдены у 50% больных и у 7,2% других больных, причем у шоковых больных микротромбоз имел более распространенный характер. В обстоятельной монографии, посвященной шоку (Ю. Шутеу и соавт.) ссылаясь на ряд исследований указывают, что патологоанатомические доказательства синдрома ДВС при упорном поиске можно обнаружить в 95% случаев.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром, внутрисосудистое микросвертывание) характеризуется активацией факторов свертывания крови, которое приводит к появлению многочисленных тромбов в сосудах микроциркуляции всего организма: при этом расхождение

факторов свертывания и обусловленная этим активация фибринолиза обычно сопровождаются массивным кровотечением (кровотечением).

Состояния при, которых может развиваться ДВС-синдром: инфекционно-септические, особенно вызванные грамотрицательными микроорганизмами, менингококкемия, стафилококковый сепсис с очаговой деструкцией легких, поражения кожи; все виды шока - анафилактический, септический, травматический, кардиогенный, ожоговый, геморрагический, синдром длительного раздавливания и др.; трансфузии несовместимой группы крови; кризы гемолитических анемий; отравления гемолитическими ядами и др.; злокачественные новообразования различной локализации, особенно рак легкого, поджелудочной железы, предстательной железы и желудка; обширные травмы и травматические хирургические вмешательства; акушерская патология; преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты и разрывы плаценты, эмболия околоплодными водами, атонические маточные кровотечения, антенатальная гибель плода, плодоразрушающие операции, кесарево сечение, пузырный занос, тяжелый поздний токсикоз беременных или гестоз, эклампсия); трансплантация органов и тканей; сосудистое и клапанное протезирование; использование аппаратов, в которых осуществляется контакт с кровью и последующее ее возвращение в организм (аппарат искусственного кровообращения - АИК, «искусственная почка»); сердечно-сосудистая патология: крупноочаговый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и др.; аутоиммунные и иммунокомплексные болезни: системная красная волчанка, геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха, острый гломерулонефрит и др.; аллергические реакции лекарственного генеза; лекарственные ятрогенные формы: лечение препаратами, вызывающими агрегацию тромбоцитов, провоцирующими свертывание крови и снижающие ее противосвертывающий и фибринолитический потенциал; отравления гемокоагулирующими змеиными ядами.

Причины, «запускающие» механизм ДВС крови: амниотическая жидкость/гемолиз эритроцитов, эллаговая кислота, ацидоз, эндотоксины; высокомолекулярные декстраны; протеолитические ферменты; адреналин; иммунные комплексы; некоторые липидные фракции; нарушение кровотока вследствие уменьшения сердечного выброса и артериальной вазоконстрикции; дилатация капилляров и венул; увеличение вязкости крови; другие.

Клиническая диагностика: гипофибриногенемия, тромбоцитопения; циркуляция продуктов распада фибриногена; усиление фибринолиза. О возникновении ДВС-синдрома судят по его последствиям: кровотечение; недостаточность функции органов.

Три стадии ДВС-синдрома: I стадия гиперкоагуляции - рассеянное

свертывание крови, морфологически - окклюзия путей системы микроциркуляции свертками крови. Пусковые механизмы: массивное поступление в кровь тромбопластина или его активаторов; нарушение реологических свойств крови в связи с поражением микроциркуляции; агрегация тромбоцитов под действием агрессивных биологически активных веществ; генерализованное поражение сосудистых стенок; при генерализации процесса первая противосвертывающая система (естественные антикоагулянты, присутствующие в кровотоке, клеточные механизмы связывания тромбина и производных фибриногена) не могут осуществить полноценную защитную реакцию и в процесс вовлекается вторая противосвертывающая система (гепарин, активаторы фибринолитического процесса); если образование свертков было эпизодом, то фибринолитическая система выполнит свою задачу и равновесие свертывающей и фибринолитической систем восстановится; если активация свертывающей системы не прекращается, образуются новые свертки фибрина и фибринолитическая система продолжает свою работу; на каком-то этапе запасы фибриногена и факторов свертывания исчерпываются и наступает II стадия синдрома - «коагулопатия потребления». II стадия «коагулопатия потребления» - дефект любого травмированного сосуда - от аорты до капилляров не может быть прикрыт тромбом, для его образования нет фибриногена и других факторов свертывания; прекращение тромбообразования приводит к снижению активности и фибринолитической системы; но в некоторых случаях повышенная фибринолитическая активность сохраняется даже еще больше возрастает. III стадия фибринолиза. В течении ДВС-синдрома ряд авторов предлагают выделить IV стадию - стадию восстановления, клиническую картину которой определяют дистрофические изменения и множественные некрозы внутренних органов.

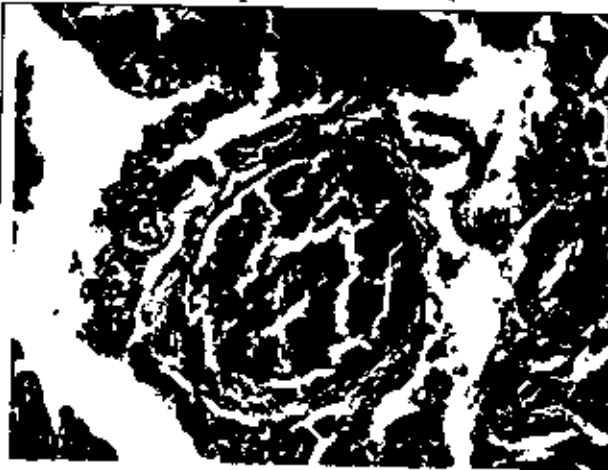
Таким образом существуют два основных типа патоморфологических признаков ДВС-синдрома: прямые - микротромбы; не прямые - гемorragии и некрозы. Наиболее яркие гистологические проявления ДВС-синдрома: наличие микротромбов в капиллярах; наличие микротромбов в артериолах и венулах; наличие микротромбов в мелких артериях и венах различных внутренних органов (легких, почках, печени, надпочечниках, мозге, реже миокарде, поджелудочной железе, стенке кишки).

К сожалению до сих пор нет четких критериев, что считать микротромбом и какие виды окклюзии путей микроциркуляции существуют при ДВС-синдроме.

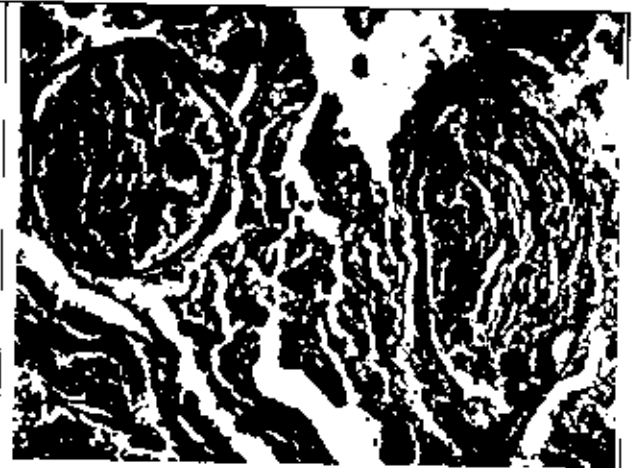
Нахождение фибрина в элементах микроциркуляторного русла (МЦР) многих органов, употребляются термины: «фибриновые отложения» (Карташева В.И., Бокарев И.Н.), «фибриновые микросгустки» (Балуда З.С.), «рыхлые массы фибрина» (Баркаган З.С. и соавт.), «преципитаты фибрина»

(Stutte и Schlutler), «фибриновые конгломераты, тяжи фибрина» (Davis и Pollak), «фибриновые тромбы» (Kim и соавт). Другие авторы дополняют описание более сложными терминами – «фибрино-эритроцитарные» и «фибрино-тромбоцитарные» тромбы.

Первую по частоте группу составляют фибриновые тромбы. К ним относят: чисто фибриновые тромбы, представляющие собой округлые или цилиндрические образования, состоящие из тесно переплетенных между собой нитей фибрина («спутанный клубок», по (Kim и соавт), дающие четкую гистохимическую реакцию на фибрин. Если фибрин образуется в сосудах мелкого калибра (капилляры клубочков почки) он имеет вид плотных однородных масс,

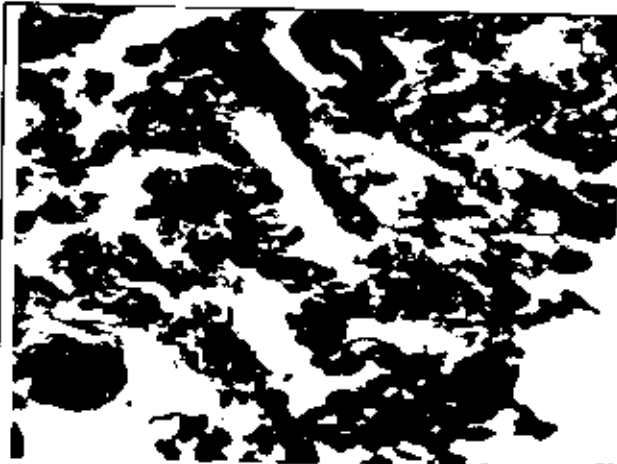


Фибриновые тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла ткани легких. Окраска гематоксилином и эозином.

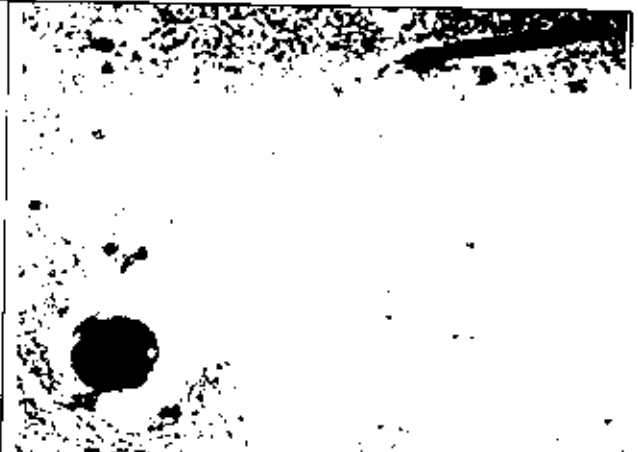


Фибриновые тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла ткани легких. Окраска гематоксилином и эозином.

Гиалиновые тромбы, выявляющиеся на срезах как гомогенные, плотно эозинофильные массы округлой формы, обычно не связанные со стенкой сосуда; диаметр их колеблется от 2-3 до 30-40 мкм. Иммуногистохимические и электронно-микроскопические исследования показали, что в состав их входит фибриноген и фибрин (Bieui и Rossner). По ультраструктуре они отличаются от обычных тромбов степенью полимеризации. Появление гиалиновых тромбов связано с II – III стадией ДВС. При окраске по Вейгерту тромбы дают иногда отрицательную реакцию.



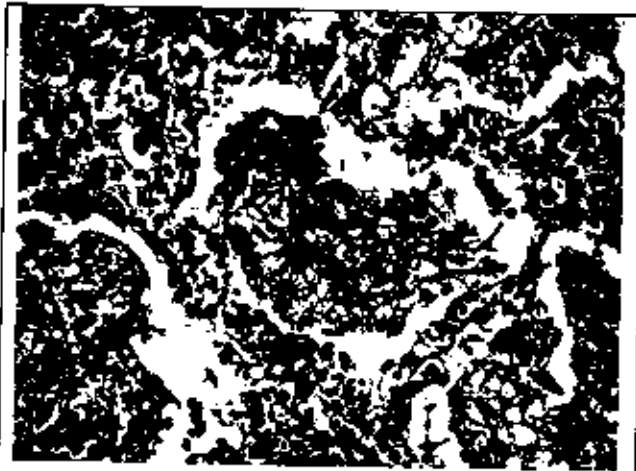
Гиалиновые тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла ткани легких. Окраска гематоксилином и эозином.



Гиалиновые тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла ткани мозга. Окраска гематоксилином и эозином.

Глобулярные тромбы, детально описанные Пермяковым Н.К. чаще всего наблюдаются при шоке и представляют собой тельце размером от 10 до 200 мкм, дающие положительную реакцию при окраске на фибрин. Каркасом для образования глобулярных тромбов служат сладжированные эритроциты, на которых откладывается фибрин. В ходе дальнейшего развития тромба эритроциты гемолизируются и в глобуле видны только их «тени», окутанные слоем фибрина.

Тяжи или отдельные нити фибрина (идущие параллельно друг к другу и иногда прикрепленные к стенке сосуда, но в большинстве своем лежащие свободно, дающие четкую гистохимическую реакцию. Характерны для синусоидов печени и селезенки.

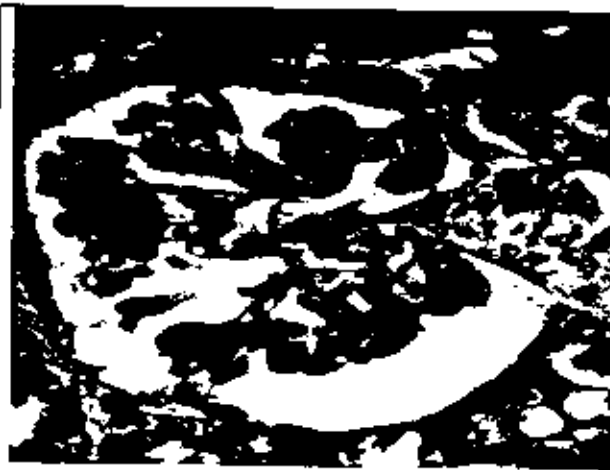


Тяжи фибрина в просвете альвеолы. Окраска гематоксилином и эозином.

Вторая по частоте группа проявлений ДВС-синдрома **тромбоцитарные тромбы**. Они представляют собой эозинофильные зернистые массы, среди которых обнаруживаются отдельные нити фибрина, преимущественно по периферии образования. Единичные эритроциты и лейкоциты могут

включаться в состав тромба. Нередко они обтурируют крупные сосуды. В клинической практике их наличие патогномонично для расстройств свертывания крови при эмболии околоплодными водами. Важно подчеркнуть, что количество нитей фибрина в составе тромбоцитарного тромба определяется продолжительностью жизни рожениц. После наступления первых признаков эмболии. Brozman подчеркивает, что тромбоцитарные эмболы очень быстро лизируются. Чем длиннее период между началом развития шока и смертью рожениц, тем чаще обнаруживаются эозинофильные массы. В эксперименте показано, что тромбоцитарные тромбы образуются чаще всего в месте повреждения эндотелия сосудов вследствие его травмы путем токсического воздействия (эндотоксин, змеиный яд, реакция антиген-антитело и др.). Агрегированные тромбоциты уплотняются, образуя первичный тромбоцитарный тромб, на который откладываются фибрин, укрепляя структуру тромба (Струков А.И. и Сртуков С.М.)

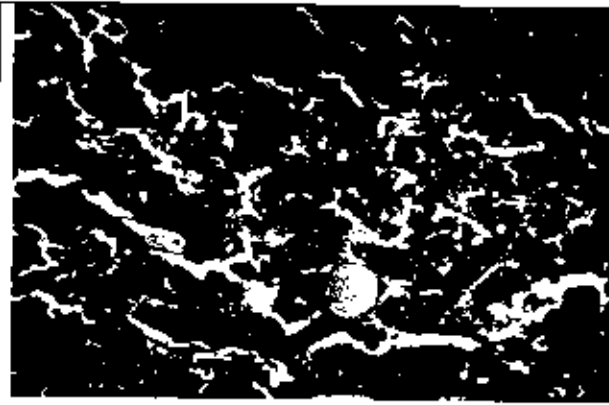
Третью группу составляют эритроцитарные тромбы. Hardaway, Nikulin Пермяков Н.К. подразумевают классические красные тромбы, состоящие из фибрина, тромбоцитов и большого количества эритроцитов. Но так как речь идет об окклюзии МЦР, этот термин подчеркивает основной компонент образования, тем более что красный цвет для них нехарактерен — обычно эритроциты, входящие в состав такого микротромба, находятся в гемолизированном состоянии.



Эритроцитарные тромбы в просвете сосудистых петель клубочков. Окраска гематоксилином и эозином.



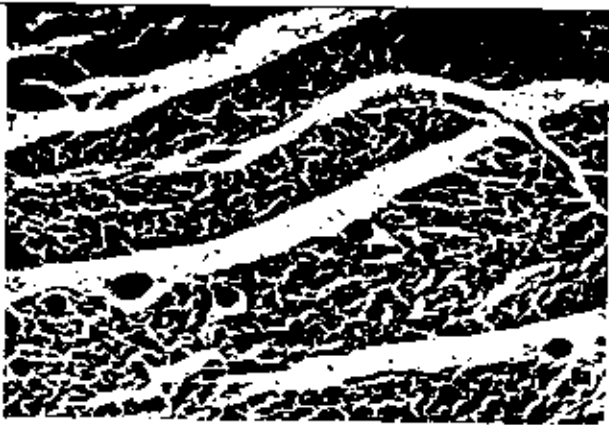
Эритроцитарные тромбы в просвете сосудов вещества головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином.



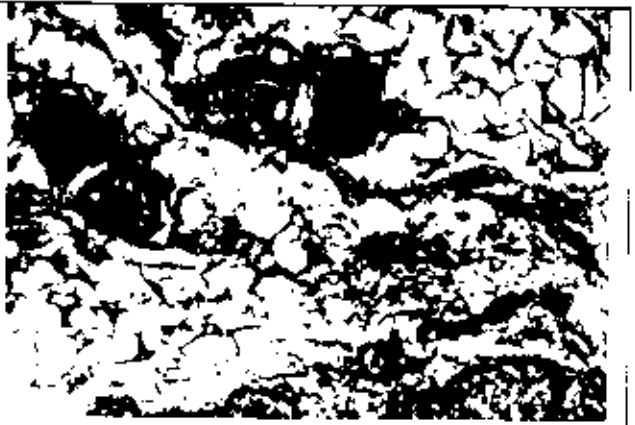
Эритроцитарные тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла легких. Окраска гематоксилином и эозином.



Эритроцитарные тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла легких. Окраска гематоксилином и эозином.

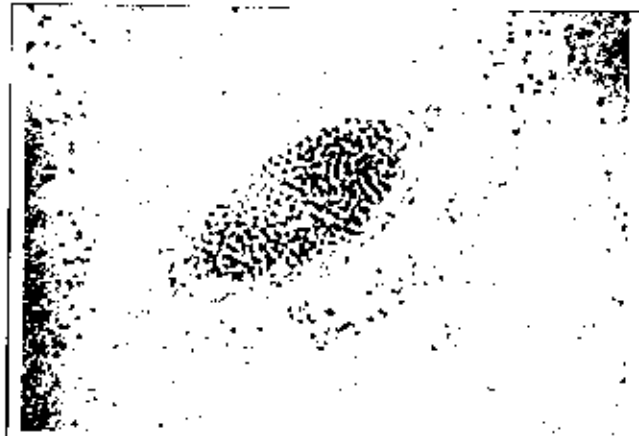


Эритроцитарные тромбы в просвете интрамуральных сосудов миокарда. Окраска гематоксилином и эозином.



Эритроцитарные тромбы в просвете сосудов жировой клетчатки. Окраска гематоксилином и эозином.

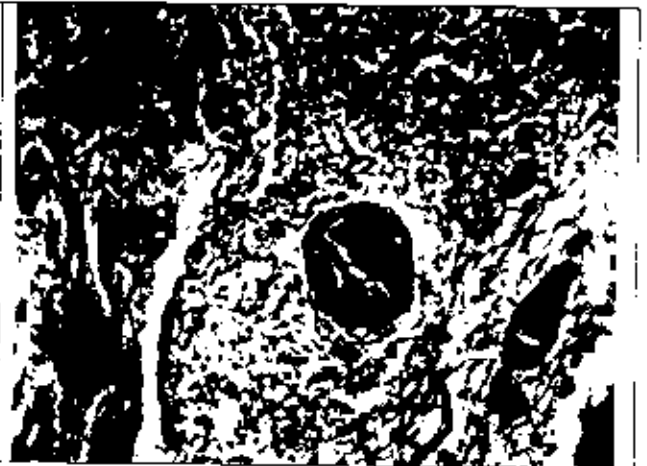
Четвертую группу составляют лейкоцитарные тромбы. Их обнаруживают в венах при менингококцемии (Margaretten), у людей, умерших от шока (Nikulin и Gmaz-Nikulin) и лейкозов. Внутрисосудистые лейкоцитарные тромбы и агрегаты, часто обнаруживаемые у больных с лейкемическими формами лейкоза, рассматривают как возможную причину смерти этих больных. Появление таких тромбов связывают не только с увеличением числа лейкоцитов, но и с ригидностью лейкозных клеток (особенно миелобластов), затрудняющей прохождение крови через капилляры (Кузник Б.И. и Красик Я.Д.). Чаше всего лейкоцитарные тромбы обнаруживаются в венозном конце сосудистого русла – медленный ток крови содействует их образованию (Robb и соавт.).



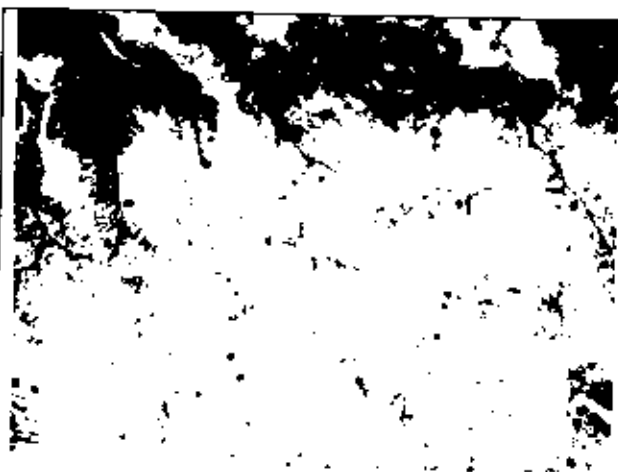
Лейкоцитарные тромбы в просвете сосудов головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином

Пятую группу составляют смешанные тромбы.

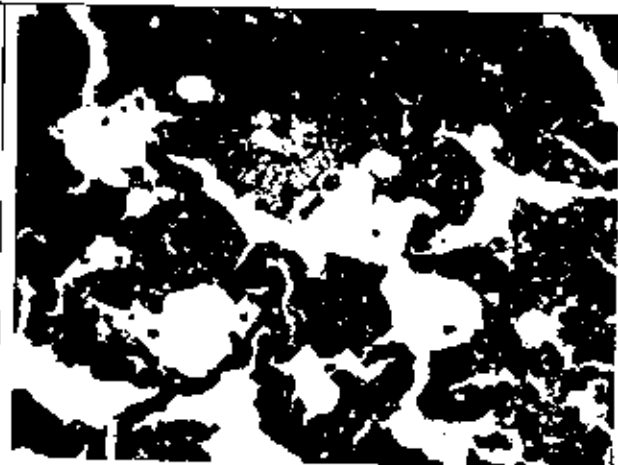
Шестую группу составляет феномен агрегации форменных элементов крови. Необходимо четко разделять следующие: агрегацию; сладжи; агглютинацию (Чернух А.М. и соавт.). Агрегацией форменных элементов называют феномен прилипания клеток друг к другу в циркулирующей крови. Наиболее распространенным и часто регистрируемым процессом является агрегация эритроцитов. В зависимости от наличия агрегатов в форме монетных столбиков, петель, гирлянд или крупных конгломератов различают 4 степени агрегации эритроцитов (Ашкинази И.Я.). Развитие **сладжа** представляет собой крайнюю степень выражения агрегации форменных элементов крови. Для ДВС-синдрома наиболее характерен классический тип сладжа с крупными агрегатами, плотной упаковкой эритроцитов. Но так как морфологическим проявлением сладжа служит окклюзия плотно прилегающими друг к другу эритроцитами сосудов легких, тонкой кишки, почек и некоторых других органов. Сладж может быть обратимым и необратимым. В случае необратимости имеет место агглютинация эритроцитов. При микроскопии агглютинаты четко можно отдифференцировать от агрегатов по большому количеству гемолизированных клеток.



Агглютинация эритроцитов с большим количеством гемолизированных эритроцитов. Окраска гематоксилином и эозином.	Агглютинация эритроцитов с большим количеством гемолизированных эритроцитов. Окраска гематоксилином и эозином.
--	--

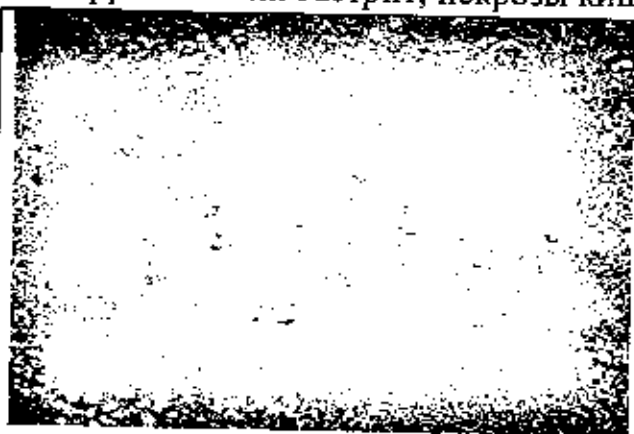


Агглютинация эритроцитов в просвете межканальцевых капилляров ткани почки. Окраска гематоксилином и эозином



Агрегация эритроцитов в капиллярах межалвеолярных перегородок легкого. Окраска гематоксилином и эозином

Непрямыми патологоанатомическими признаками ДВС-синдрома являются геморрагии и некрозы. Среди них следует выделить следующие, вошедшие в клиническую практику как самостоятельные синдромы и имеющие решающее значение в летальном исходе: билатеральный кортикальный некроз почек; множественные некрозы гипофиза (синдром Ших ана); кровоизлияние и некроз надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридериксена); перипортальные некрозы печени; очаговый панкреанекроз; геморрагический гастрит; некрозы кишечника.



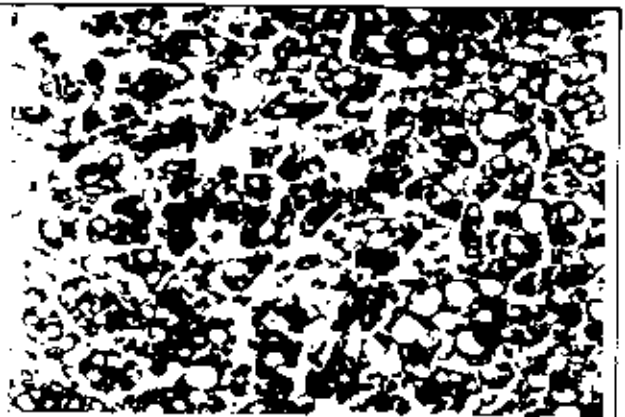
Кортикальные некрозы и ДВС-синдром (почка). Окраска гематоксилином и эозином.



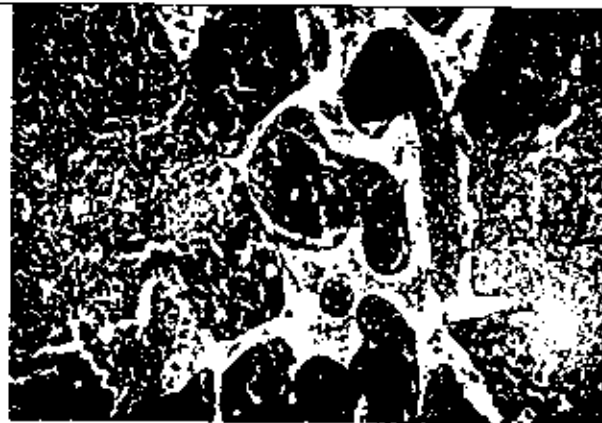
Инфаркт почки с зоной демаркационного воспаления. Окраска гематоксилином и эозином.



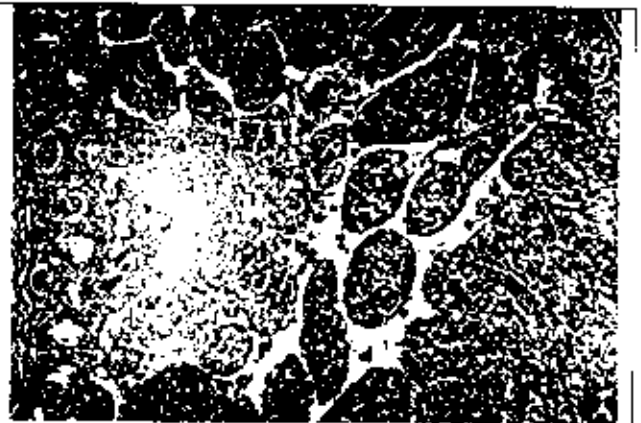
Кровоизлияние и некроз надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридериксена. Окраска гематоксилином и эозином.



Центролобулярные некрозы печени. Окраска гематоксилином и эозином.



Некрозы и кровоизлияния кишечника. Окраска гематоксилином и эозином



Некрозы и кровоизлияния кишечника. Окраска гематоксилином и эозином.

Таковы критерии морфологической диагностики ДВС-синдрома. Но несмотря на их многочисленность все же основным проявлением синдрома следует считать наличие фибриновых тромбов, все другие морфологические признаки должны сочетаться с основным. Robboy и соавт. полагают, что нахождение даже одного фибринового тромба настораживает в отношении внутрисосудистой коагуляции.

Выводы:

1. ДВС-синдром морфологически проявляется окклюзией МЦР и возникающими вследствие этого геморрагиями и некрозами внутренних органов
2. остановка кровотока в системе микроциркуляции при синдроме ДВС может быть связана с закупоркой сосудов фибриновыми, тромбоцитарными, лейкоцитарными, эритроцитарными и

3. смешанными тромбами или агрегатами форменных элементов крови;
3. ведущим проявлением синдрома следует считать образование фибриновых тромбов (чисто фибриновых, гиалиновых, глобулярных, тяжелой фибрина)) в МЦР, различная структура которых зависит от этиологических и патогенетических условий, а так же места развертывания внутрисосудистой коагуляции;
4. ДВС-синдром является морфологическим феноменом, но судебно-медицинский и патологоанатомический диагноз должен строиться с учетом совокупности клинических симптомов, лабораторных показателей и патогистологических критериев, выявленных с помощью комплекса гистохимических методик, с обязательным использованием способов элективного определения фибрина;
5. роль ДВС в патогенезе шока неоднозначна;
6. для ДВС синдрома как причины шокового состояния характерна законченность процессов тромбообразования с наличием тромбов, состоящих из фибрина и/или форменных элементов крови;
7. время формирования микротромбов в различных органах приблизительно одинаково и совпадает с периодом возникновения шока в клинике;
8. характерными морфологическими чертами ДВС-синдрома как следствия шокового состояния являются незаконченность процессов тромбообразования с наличием предтромбов и/или фибрина;
9. характерны поражения надпочечников, повышенное функционирование которых обуславливает их наибольшую уязвимость в условиях активации системы свертывания крови.

Приложение 1

Коэффициент шока (К) для всех возможных комбинаций

Наборов из 6 признаков [по Вазиной И. Р., 1987]			
Набор	Коэффициент	Набор	Коэффициент
111111	0.99937	011111	0.99378
111110	0.99833	011110	0.98072
111101	0.97634	011101	0.80738
111100	0.92984	011100	0.57168
111011	0.97929	011011	0.82646
111010	0.93772	011010	0.60264
111001	0.55368	011001	0.11136

111000	0.28316	011000	0.03826
110111	0.99772	010111	0.97782
110110	0.99288	010110	0.93331
110101	0.91991	010101	0.53633
110100	0.78528	010100	0.26918
110011	0.92882	010011	0.56738
110010	0.80602	010010	0.29502
110001	0.25503	010001	0.03333
110000	0.09829	010000	0.01086
101111	0.98979	001111	0.90710
101110	0.96862	001110	0.75664
101101	0.71779	001101	0.20392
101100	0.44748	001100	0.07544
101011	0.74291	001011	0.22543
101010	0.47921	001010	0.08481
101001	0.07047	001001	0.00738
101000	0.02337	001000	0.00243
100111	0.96397	000111	0.72933
100110	0.89495	000110	0.46178
100101	0.41242	000101	0.08602
100100	0.18257	000100	0.02201
100011	0.44356	000011	0.07434
100010	0.20230	000010	0.02494
100001	0.02049	000001	0.00210
100000	0.00652	000000	0.00057

Перечень использованных источников:

1. «Инструкция по организации и производству судебно-медицинской экспертизы» (Приказ МЗ РК от 20 мая 2010г. № 368) – Астана, 2010
2. Г.А.Меркулов. Курс патологогистологической техники. — 1967.
3. Микроскопическая техника: Руководство / Под редакцией Д.С.Саркисова и Ю.Л.Перова. — М.: Медицина, 1996. ISBN 5-225-02-820-9).
4. Соколов, В. А. Множественные и сочетанные травмы//М.: ГЭОТАР Медиа, 2006. 512 с.;
5. Вашетко Р.В., Пронин О.В. Судебно-медицинская и патологоанатомическая диагностика травматического шока/Методические рекомендации.-Санкт-Петербург.:1992.;
6. Краевский Н.А. К патологической анатомии и патогенезу шоковых состояний/Хирургия, 1944.-№9.-С.7-12;

7. Пермяков Н.К. Узловые вопросы общей патологии и патологической анатомии шока//Арх. пат., 1983.-№12.-С.3-13.;
8. Ващетко Р.В. с соавт. Патоморфология внутренних органов при травматическом шоке. Научным обзор. Экспресс-информация. Новости медицины и медицинской техники — № 2, 1981. — С. 38 — 70.;