

## ОБЗОРЫ

УДК 616-001.365

14.03.02 Патологическая анатомия

DOI: 10.37903/vsgma.2021.2.20

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ШОКА

© Дмитриев И.В.<sup>1,2</sup>, Доросевич<sup>1,2</sup>, Абросимов С.Ю.<sup>1,2</sup><sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28<sup>2</sup>ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии», Россия, 214020, Смоленск, пр. Гагарина, 27*Резюме*

**Цель.** Конкретизировать общие и частные патоморфологические изменения при разных видах шока.

**Методы.** Аналитический, концептуальный, процессный, ситуационный, логический и системный анализ.

**Результаты.** Систематизированы общие морфологические изменения, характерные для большинства видов шока. Показаны особенности патоморфологии отдельных видов шока, которые связаны с их этиологией. Патоморфологические особенности каждого шока проявляются более ярко, если рассматривать вид шока в зависимости от причины, обусловившей его развитие, при этом сравнивая их с другими видами шока.

**Выводы.** Диагностика шока, в т.ч. посмертная с последующей оценкой его стадии и степени тяжести, должна основываться на объективных клинических, лабораторных и морфологических данных. При шоке крайне важно и столь же сложно оценить именно комплекс взаимосвязанных патологических процессов, которые вначале нередко не проявляются клинически. Поэтому более глубокое понимание патоморфологических изменений в организме при шоке позволяет врачам целенаправленно проводить лечебные мероприятия с учетом этиологии шока. В случае смерти больного, выставляя диагноз шока, лечащий врач должен понимать, что позднее все клинические данные и сам диагноз «шок» должны быть подтверждены морфологическими данными при аутопсии. Верно и обратное, т.е. патологоанатом или судебно-медицинский эксперт при диагнозе шок должны максимально учитывать все имеющиеся результаты клинических исследований, а не опираться только на морфологические изменения. Даже при подозрении на определенный вид шока необходимо вначале исключить ряд патологических процессов, похожих на шок (жировая эмболия, острая коронарная недостаточность, комы разного генеза и т.п.). И клиницистам, и экспертам надо учитывать, что если больной умирает через несколько суток или недель после перенесенного шока, то морфологически можно выявить уже только последствия шока в виде прогрессирующих в отрицательную сторону изменений органов.

**Ключевые слова:** шок; патоморфологические изменения; «шоковые» органы

## FEATURES OF SHOCK PATHOMORPHOLOGY

Dmitriev I.V.<sup>1,2</sup>, Dorosevich A.E.<sup>1,2</sup>, Abrosimov S.Ju.<sup>1,2</sup><sup>1</sup>Smolensk Regional Institute of Pathology, 27, Gagarina Av., 214018, Smolensk, Russia<sup>2</sup>Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia*Abstract*

**Objective.** To specify common and private pathomorphological changes in different types of shock.

**Methods.** Conceptual, process, situational, logical and systemic analysis.

**Results.** General morphological changes of the most specific types of shock have been systematized. The features of pathomorphology related to certain types of shock, which are associated with their etiology, are represented. But the pathomorphological features of each shock appeared more vividly, if we consider

the type of shock depending on the reason that caused its development, while comparing them with other types of shock.

**Conclusion.** Diagnosis of shock, including posthumous, should be based on objective clinical, laboratory and morphological data with a subsequent assessment of its stage and severity. In case of shock, it is extremely important and also difficult to assess the complex of interconnected pathological processes, which often do not appear clinically at the first time. Therefore, a deeper understanding of pathomorphological changes in the organism in case of shock allows doctors purposefully carry out therapeutic measures taking into account the etiology of shock. In the case of the death of the patient, therapist should understand that all clinical data and the diagnosis of «shock» must be confirmed later by morphological data after autopsy while diagnosing the shock. The opposite is also true: a pathologist or a medical expert should take into consideration all available results of clinical studies while diagnosing shock and not rely only on morphological changes. Even if a certain type of shock is suspected, a number of pathological processes similar to shock (fat embolism, acute coronary insufficiency, comas of different genesis, etc.) should be excluded at first. Both clinicians and experts should take into account that if the patient dies in a few days or weeks after the shock, then it is possible to morphologically identify only the consequences of shock in the form of negative progression in organs changes.

*Keywords:* shock; pathomorphological changes; "shock" organs

Шок – тяжелое патологическое состояние, характеризующееся недостаточностью перфузии тканей кровью при дезадаптации механизмов гомеостаза во время воздействия экстремальных факторов. Есть много определений шока (Ш).

Целью статьи явилась конкретизация общих и частных патоморфологических изменений при разных видах шока.

Некоторые авторы [18] считают Ш общим неспецифическим типовым стадийно развивающимся патологическим процессом в ответ на чрезвычайное воздействие на организм, при котором нарушается согласованность изменений обмена веществ с их циркуляторным обеспечением. Другие полагают, что Ш как самостоятельного патологического состояния не существует [4] и, следовательно, морфологических проявлений, характеризующих именно этот процесс, в организме тоже нет. Однако более чем двухсотсемидесятилетняя история изучения данной патологии и применение этих результатов на практике, в т.ч. в условиях военного времени, противоречат данным рассуждениям. Конечно, морфологические изменения в организме при Ш во многом неспецифичны. Поэтому только на основании морфологических исследований диагноз Ш можно ставить лишь с определенной долей вероятности. Для подтверждения диагноза Ш всегда нужны клинико-инструментальные данные и чем их будет больше, тем диагноз будет более близким к истине. Макро- и микроскопические изменения тканей и органов при Ш в большей степени зависят от его стадии и степени выраженности, и в меньшей от этиологии Ш. При этом надо учитывать воздействие лечебных мероприятий на морфологические изменения. Доказывая ведущую роль Ш в танатогенезе, врач должен помнить о мнении Н. Н. Бурденко [6], который считал, что Ш – это не стадия процесса танатогенеза, а ответная реакция организма, который способен бороться за свое существование. Взглядов на проблему Ш много, но главное в понимании Ш это то, что не бывает Ш с подострым или хроническим течением, просто это уже другие патологические процессы.

Основные морфологические признаки Ш: скопление жидкой крови преимущественно в микрососудах, шунтирование кровотока, циркуляторно-гипоксические повреждения органов, быстрое исчезновение гликогена из депо и нередко развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдрома) [21]. На вскрытии переполнение кровью преимущественно микроциркуляторного русла видно по небольшому количеству крови в крупных венах, отсутствию крови в сердце, а микроскопически – полнокровие венул и капилляров большинства органов. Жидкую кровь в сосудах при Ш объясняют коагулопатией потребления, т. е. при ДВС-синдроме произошло потребление всех факторов свертывания крови. Но можно обнаружить и микротромбы, что говорит скорее о разном времени смерти от начала процесса. Если не развился ДВС-синдром, то через определенное время (до 48 часов) стереотипные реакции в большинстве органов и тканей становятся гетерогенными. В сосудах можно видеть и нестойкие «монетные столбики» из эритроцитов, а в венах уже компактные округлые или неправильной формы микротромбы [18]. Шунтирование кровотока отмечается преимущественно в печени, почках и легких. В почках отмечается бледность коркового вещества и темно-красные пирамиды с юкстамедуллярной зоной. Хотя макроскопически изменения в этих органах можно видеть не при всех видах Ш.

Исчезновение гликогена из его депо, характерное для Ш, определяют химической пробой на гликоген. Но подходить к оценке гликогена при Ш надо очень осторожно с учетом многих факторов [14]. Например, доказано [23], что при смерти от Ш или кровотечения, причиной которых была травма, глюкоза печени выявляется в первые 1-2 часа после травмы, но уже через 4-5 ч. её нельзя определить. Исключением являются травмы головного мозга, при которых гликоген долго сохраняется в печени, но у больного при этом не должно быть пневмонии, которая быстро истощает запасы гликогена в печени. При необходимости можно использовать методы количественного определения гликогена и глюкозы [25].

Посмертная диагностика наличия к моменту смерти разных видов Ш (ожогового, анафилактического, токсического и др.), возможна по наличию ДВС-синдрома, показателем которого является резко повышенное количество фибриногеновой фракции [2]. А о стадии процесса можно судить по положительным результатам паракоагуляционных тестов: протамин-сульфатного,  $\beta$ -нафтолового и этанолового [1]. ДВС-синдром при Ш рассматривается либо как его причина, либо как следствие и проявление Ш [22]. Как причина Ш он возникает, например, при преждевременной отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, хирургической операции с большим объемом повреждаемых тканей из-за попадания большого количества прокоагулянтов в сосудистое русло. При этом морфологически во многих органах находят, примерно, одинаковые по структуре и времени образования микротромбы. Как следствие Ш ДВС-синдром чаще встречается при гиповолемии: абсолютной (потеря крови или плазмы) или относительной (секвестрация крови в микроциркуляторном русле). Морфологически ДВС-синдром может обнаруживаться в виде прямых (тромбы в микроциркуляторном русле) и непрямых признаков, т.е. последствий (кровоизлияния, дистрофические изменения, очаги некроза). Тромбы могут быть фибриновые (чисто фибриновые, «гиалиновые», глобулярные, тяжи фибрина), тромбоцитарные, эритроцитарные, лейкоцитарные и смешанные [11]. При посттрансфузионном Ш и Ш, вызванном эмболией околоплодными водами, чаще встречаются тромбоцитарные микротромбы, а при геморрагическом и эндотоксическом Ш — глобулярные микротромбы; при ДВС-синдроме с Ш, связанном с менингококковой инфекцией — лейкоцитарные тромбы, которые находят в венулах кожи. Тромбы обнаруживают в 50-95% случаев в почках, лёгких, печени и селезенке [26]. При синдроме ДВС морфологически выделяют 4 стадии [19]: 1) первая стадия – гиперкоагуляции, при которой выявляются множественные микротромбы. Ранним микроскопическим признаком начала ДВС-синдрома может быть обнаружение иммуногистохимически фибриногеновых претромбов в микроциркуляторных сосудах [8]; 2) вторая стадия – коагулопатия потребления. В начале этой стадии мелкие свертки в кровотоке могут быть фагоцитированы лейкоцитами и эндотелиоцитами. В синусоидах печени и селезенки видны тяжи и нити фибрина, который можно обнаружить и в макрофагах. В эту стадию развиваются массивные кровотечения и геморрагический диатез; 3) третья стадия – активация фибринолиза. Её морфологическая диагностика основывается на обнаружении комплексов мономера фибрина с продуктами распада фибриногена. На светооптическом уровне в большинстве органов (почки, легкие, головной мозг, надпочечники и др.) можно найти много «гиалиновых» тромбов в микроциркуляторном русле, особенно в капиллярах; 4) четвертая стадия – восстановительная (или стадия остаточных проявлений блокады сосудов) характеризуется дистрофическими и некротическими повреждениями органов и тканей.

В зависимости от этиологии, степени тяжести, длительности Ш и ряда других факторов своеобразные морфологические изменения проявляются и становятся более выраженными в определенных органах, исходя из чего и стали применять термин «шоковый орган».

В «шоковой» почке отмечается увеличение размеров органа за счет отека, видны множественные кровоизлияния. В корковом веществе на бледном фоне видны серо-желтые, рыхловатые (если длительность больше 2 суток) мелкоочаговые или субтотальные участки некроза, которые окружены тёмно-красной зоной. Явления дистрофии и некроза видны особенно в проксимальных канальцах нефрона, микротромбы разного типа в артериолах и капиллярах клубочков.

В «шоковой» печени морфологические изменения делят на 3 группы [24]: 1-я группа наблюдается при Ш легкой или средней степени тяжести, а 2-я и 3-я группы - при тяжелом или уже необратимом Ш. 1-я группа включает гиперплазию звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (клетки Купфера). Дольки печени сохранены. В гепатоцитах иногда видны вакуоли и начальные формы всех видов паренхиматозных дистрофий, что проявляется в виде исчезновения гранул гликогена, набухания цитоплазмы, появлением липидов. При изменениях 2-й группы синусоиды резко расширены с наличием в них стазов эритроцитов, единичных нейтрофилов, небольших скоплений фибрина и тромбоцитов. Очень мало ретикулоэндотелиоцитов и много распадающихся макрофагов; мелкие очаги некроза гепатоцитов. Сохранившиеся гепатоциты с более светлой цитоплазмой из-за начала гидропической дистрофии и мономорфны. В перипортальных гепатоцитах гликогена нет, зато увеличивается количество липидов и гранул липофусцина. При 3-й группе видны обширные некрозы паренхимы на фоне очаговых кровоизлияний. В гепатоцитах

вокруг них жировая и белковая дистрофия. В синусоидах глыбки клеточного детрита, фибрин, тромбы смешанного характера. Иногда видны разрушающиеся эритроциты и нейтрофилы. Молодых клеток Купфера нет, а зрелых мало; дисконфлексация печеночных балок. Изменения 1-ой группы наблюдаются в печени преимущественно при гиповолемическом Ш. При нервно-болевым Ш повреждения печени 1-й, 2-й и 3-й групп комбинируются в разных сочетаниях, особенно при тяжелых формах Ш, когда наблюдается гидropическая дистрофия гепатоцитов с вакуолями в цитоплазматической сети и разрушением клеток. Это видно на примере травматического шока, при котором гепатоциты увеличены, набухшие с просветлениями в цитоплазме. При эндотоксическом Ш имеются преимущественно нарушения 3-й группы, сочетающиеся с ДВС-синдромом (фибрин в синусоидах, между гепатоцитами и в пространствах Диссе). В синусоидах набухание эндотелия с последующей десквамацией или разрушением. Клеток Купфера много, они увеличены в размере и содержат вакуоли с фибрином.

В «шоковом легком» наблюдаются очаговые ателектазы разного размера, отек часто с наличием большого количества эритроцитов. В альвеолах нити фибрина или уже «гиалиновые мембраны». В микроциркуляторном русле стаз крови или тромбы. «Шоковое» легкое нередко считают синонимом ОРДС (острый респираторный дистресс-синдром). Но в обычном понимании термин «шоковое легкое» не включает повреждение сосудов. При этом ОРДС наблюдается не только при разных типах Ш, но и при жировой эмболии, панкреатите и т.п. [3]. Даже при COVID-19 одни авторы [17] считают, что развивается ОРДС, другие же похожее состояние при COVID-19 называют ДАП (диффузное альвеолярное повреждение) [10]. Вероятно, последняя точка зрения более обоснована. Ведь при COVID-19 повреждения альвеол сочетаются с альвеолярно-геморрагическим синдромом и микроангиопатией с тромбозом. В легких при ОРДС одновременно можно видеть 4 зоны различного состояния альвеол [27, 30]: 1. Неповрежденные альвеолы; 2. Альвеолы с относительно сохраненной структурой; 3. Нестабильные альвеолы с поврежденной структурой; 4. «Затопленные» альвеолы, в просвете которых только отечная жидкость и десквамированные альвеолоциты. Некоторые авторы [28] считают, что при ОРДС легкие можно рассматривать, как мокрую губку (sponge lung), ведь в ней тоже жидкость стекает в самые нижние отделы, а в верхних – содержится воздух. Все это связано с особенностями этиологии и морфологии разных видов Ш в зависимости от его стадии, когда нередко сложно отличить типичное «шоковое легкое» от ОРДС, при котором морфологически выделяют 3 стадии [29].

В сердце при Ш в кардиомиоцитах видны липиды, гликогена нет. Отмечаются контрактуры миофибрилл, редко небольшие очаги некроза, отдельные гиалиновые тромбы в капиллярах. Могут быть петехиальные, преимущественно субэндокардиальные кровоизлияния. В мозге – ишемическая энцефалопатия в виде мелких кровоизлияний, очень небольших участков некроза на фоне отека. В полушариях головного мозга микротромбы очень редки, чаще гиалиновые и фибриновые тромбы обнаруживают в сосудистых сплетениях и мозговых оболочках. В надпочечниках и вокруг них, в зависимости от степени поражения, мелкоочечные или обширные кровоизлияния с разрушением их структуры. Можно найти микротромбы. В поджелудочной железе участки некрозов от микроскопического до тотального её некроза. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются эрозии, множественные кровоизлияния в слизистую, острые язвы, особенно в желудке. Сосуды полнокровны, сладжи, иногда микротромбы фибринового или эритроцитарного типа. На коже при ДВС-синдроме кровоизлияния разного размера формы и локализации. Изредка в центре кровоизлияний очаги некроза. Обширные кровоизлияния после уколов. В сосудах дермы микротромбы разного типа, чаще фибриновые и лейкоцитарные. В сосудах преимущественно передней доли гипофиза фибриновые и гиалиновые микротромбы, дистрофия и некроз клеток. В селезенке при ДВС-синдроме часто находят кровоизлияния под капсулу или в её ткань. В лимфоидных фолликулах селезенки находят массы из белка и фибрина, в синусоидах обнаруживают нити и тяжи фибрина, а в её артериях и венах – фибриновые и гиалиновые тромбы. Морфологические изменения наблюдаются и в других системах, органах и тканях в зависимости от тяжести, формы и этиологии Ш, а также наличия фоновых заболеваний у пациента. При каждом виде Ш доминирует определенный фактор. Это может быть или интоксикация, или травма, или гипоксия и т.п. Из-за этого в начальном периоде Ш разной этиологии морфология имеет свои особенности.

### **Особенности патоморфологии разных видов шока**

Травматический Ш. Он обычно является одним из осложнений травматической болезни, имеющей 5 периодов [13]. Во второй период длительный системный спазм пре- и посткапиллярных сфинктеров переходит в стойкий парез со стазом и сладжем эритроцитов в микроциркуляторных сосудах, периваскулярными кровоизлияниями и отеком тканей вначале вокруг сосудов. В головном мозге усиление отека и набухания приводит к диффузно-очаговым аноксическим

повреждениям нейронов, мелкоочечным кровоизлияниям и некрозам отдельных участков серого вещества коры больших полушарий. При наличии травмы мозга в области ушиба мозга в венах полнокровие, в капиллярах вначале длительный парез, потом спазм; в артериях вначале спазм, потом полнокровие, потом диапедезные кровоизлияния. В капиллярах просвет суживается позже, чем в артериях и данное состояние может продолжаться несколько суток, проявляясь в разной степени в разных отделах мозга [20]. В миокарде участки фуксинофилии и повышенной анизотропии, отек стромы. В легких интерстициальный и внутриальвеолярный отек, мозаичные ателектазы, дистелектазы («мраморное легкое»), множественные небольшие кровоизлияния. Увеличение массы легких до 2,5 кг («мокрые легкие»). В альвеолах десквамация альвеолоцитов, возможно наличие гиалиновых мембран, позднее появляются макрофаги (диффузный неинфекционный альвеолит как реакция на травму легких). Через некоторое время могут развиваться мелкоочаговые полисегментарные пневмонии [12]. В почках расширение дистальных канальцев с наличием в них эозинофильных нежно-зернистых масс; интерстициальный отек, десквамация эпителия с блокадой оттока мочи. В печени после длительной ишемии (более 3 часов при САД ниже 80 мм рт.ст.) видны центрлобулярные некрозы, иногда занимающие до 46% объема паренхимы печени [9]. В желудочно-кишечном тракте изменения варьируют от небольших участков катаральных изменений до острых эрозий и язв, особенно в желудке с возможным кровотечением на фоне пареза кишечника после травмы. В гипофизе и надпочечниках дегрануляция клеток, дисконплексаия паренхимы, небольшие кровоизлияния. В III периоде (период последствий первичных реакций) меняется и иммунная система. Отмечается пролиферация миелоидного ростка в костном мозге. В вилочковой железе уменьшается толщина коркового вещества. В лимфоузлах и селезенке увеличиваются размеры лимфоидных фолликулов с появлением в них герминативных центров, каждый из которых имеет три зоны: темную, базальную светлую и апикальную светлую [15]. Герминативные центры обычно сохраняются до 3-4 недель после первого контакта с антигеном, а потом исчезают, если антиген выводится из организма. После III же имеется длительная иммуносупрессия с частыми, затяжными инфекционными процессами и нарушениями репарации. В третьем периоде могут наблюдаться острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, постишемическая энцефалопатия, посттравматическая иммуносупрессия, постишемическая гастроэнтеропатия и ряд других проявлений.

Геморрагический III или если травматический III развился на фоне большой потери крови, характеризуется централизацией кровообращения с переполнением сосудов кровью в одних органах и небольшим её количеством в других. Например, корковое вещество почек бледное, а юкстамедуллярная зона и мозговое вещество темно-красного цвета. При большом количестве потерянной крови отмечается бледность тканей и внутренних органов, выраженная в разной степени.

Ожоговый III характеризуется помимо ожогов, повышенной вязкостью крови, ДВС-синдромом, особенно в органах пищеварительной системы (в т.ч. поджелудочной железе, желчном пузыре). Для прогноза развития синдрома полиорганной недостаточности при ожоговом III можно использовать выявление эндотелина, моноцитарного хемоаттрактантного протеина, фактора роста эндотелия сосудов, циркулирующих эндотелиальных клеток. Все эти вещества в определенной степени являются маркерами повреждения эндотелия сосудов [5]. Имеется методика посмертной диагностики ожогового и травматического III с вычислением коэффициента III на основании комбинации 6 микроскопических признаков (альвеолярного отека, макрофагов в альвеолах легких, сладжей и (или) тромбов, жировых эмболов, лейкоцитоза и мегакариоцитоза в сосудах легких.) Эти признаки III видны в лёгких у умерших через 10-15 минут после травмы, сопровождавшейся III, за исключением мегакариоцитоза, который появляется, если пострадавший прожил более 8-10 часов после травмы. Если коэффициент от 0.5 до 1.0, то имеет место III [7]. Однако к этим критериям надо подходить с учетом ряда других факторов. Так, мегакариоцитоз в сосудах микроциркуляторного русла лёгких выявляется при: септицемии, септикопиемии, гепатите, пневмониях, циррозе печени, злокачественных опухолях, остром инфаркте миокарда. При этих состояниях мегакариоцитоз отмечается не только в легких, но и в сосудах сердца, печени и почек [16].

Инфекционно-токсический (бактериально-токсический или токсико-инфекционный, септический) III обычно сопровождается ДВС-синдромом с изменениями особенно в артериолах и капиллярах жизненно важных органов, преимущественно в легких и в желудочно-кишечном тракте. Нередко возникают небольшие очаги некроза в аденогипофизе, надпочечниках и почках после тромбирования мелких сосудов.

При анафилактическом III часто наибольшие изменения отмечаются в легких в виде кровоизлияний разного размера, интерстициального и альвеолярного отека. Но в зависимости от его вариантов имеются особенности, например, при асфиктическом варианте анафилактического

Ш, язык может выступать за зубы, виден сильный отек слизистой рта и гортани и общеасфиксические проявления.

Кардиогенный Ш течет по типу гиповолемического с одинаково выраженным полнокровием венозных сосудов и капилляров, отеком лёгких сердечного типа. Возможен и ДВС-синдром, но он встречается редко.

Гемотрансфузионный (посттрансфузионный, гетеротрансфузионный, гемолитический) Ш характеризуется нарушением свертываемости крови, в которой из-за гемолиза эритроцитов много эритроцитарного тромбопластина, с последующей гиперкоагуляцией, а позднее классическим ДВС-синдром. После купирования Ш продолжается гемоглобинурия, уменьшается диурез, появляется желтуха, азотемия и признаки острой почечной недостаточности.

Очень непросто объединить этиологию, клинику, патогенез и морфологию разных Ш в отдельные группы. Вероятно, именно с этим связано отсутствие до настоящего времени общепринятой классификации Ш, но дальнейшее изучение этой патологии, вероятно, позволит сделать это в ближайшем будущем.

## Заключение

Диагностика Ш, в т.ч. посмертная, с последующей оценкой его стадии и степени тяжести должна основываться на объективных клинических, лабораторных и морфологических данных. При Ш крайне важно и столь же сложно оценить именно комплекс взаимосвязанных патологических процессов, которые вначале нередко не проявляются клинически. Поэтому более глубокое понимание патоморфологических изменений в организме при Ш позволяет врачам целенаправленно использовать весь комплекс лечебных мероприятий с учетом этиологии Ш, его стадии и степени тяжести. В случае смерти больного, выставляя диагноз Ш, лечащий врач должен понимать, что позднее все клинические данные и сам диагноз Ш должны быть подтверждены морфологическими данными при аутопсии. Верно и обратное, т.е. патологоанатом или судебно-медицинский эксперт при диагнозе Ш должны постараться получить и максимально учитывать все имеющиеся результаты клинических исследований, а не опираться только на морфологические изменения. Даже при подозрении на определенный вид Ш необходимо вначале исключить ряд патологических процессов похожих на Ш (жировая эмболия, острая коронарная недостаточность, комы разного генеза и т.п.). И клиницистам, и экспертам надо учитывать, что если больной умирает через несколько суток или недель после перенесенного Ш, то морфологически можно выявить уже только последствия Ш в виде прогрессирующих в отрицательную сторону изменений органов, которые могут быть связаны не только с Ш.

Таким образом, Ш для клиницистов и патологоанатомов до настоящего времени остается сложной проблемой, решение которой в будущем скорее всего будет найдено. Это произойдет при появлении у врача возможности постоянного анализа у постели больного или, еще лучше, в машине скорой помощи множества параметров жизнедеятельности всех систем организма с оценкой их взаимодействия между собой, что скорее всего потребует использования иного уровня инструментального обследования и искусственного интеллекта. Отдельные фрагменты этого процесса уже сейчас можно наблюдать на примере систем распознавания данных с анализом биомедицинских сигналов и поддержки принятия врачебных решений.

## Литература (references)

1. Авраменко Е.П., Зороастров О.М., Галян С.Л., Гладышев С.П., Лоттер М.Г. Биохимические исследования в посмертной диагностике синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания // Судебно-медицинская экспертиза. – 1998. – № 3. – С. 17–19. [Avpamenko E. P., Zoroastrov O.M., Galjan S.L., Gladyshev S.P., Lotter M.G. *Sudebno-medicinskaja jekspertiza*. Forensic Medical Examination. –1998. – N3. – P. 17-19. (in Russian)]
2. Акимов П.А., Терехина Н.А. Постмортальная диагностика шоковых состояний // Казанский медицинский журнал. – 2015. – №5. – С. 775-778. [Akimov P.A., Terehina N.A. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. Kazan Medical Journal. – 2015. – N5. – P. 775-778. (in Russian)]
3. Алипбекова А.С. Клинико-физиологические аспекты формирования «шокового легкого» // Пульмонология. – 2013. – №9. – С. 65-68. [Alipbekova A.S. *Pul'monologija*. Pulmonology. – 2013. – N9. – P. 65-68. (in Russian)]

4. Беркутов Л.П. Критика некоторых взглядов на генез и терапию травматического шока // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 1969. – №3. – С. 86-87. [Berkutov L.P. *Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova. Grekov's Bulletin of Surgery.* – 1969. – N3. – P. 86-87. (in Russian)]
5. Божедомов А.Ю., Моррисон В.В., Захарова Н.Б., Островский Н.В. Маркеры повреждения эндотелия сосудов при ожоговом шоке. // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – №1. – С. 106-108. [Bozhedomov A.Ju., Morrison V.V., Zaharova N.B., Ostrovskij N.V. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Journal of New Medical Technologies.* – 2012. – N1. – P. 106-108. (in Russian)]
6. Бурденко Н.Н. Собрание сочинений в 7-ми томах. / Под ред. П.А. Куприянова. – М: Академия медицинских наук СССР, 1951. – Т.3. – 323 с. [Burdenko N.N. *Sobranie sochinenij v 7-mi tomah. Pod red. P.A. Kuprianova. Collected works in 7 volumes.* – Moscow: Academy of Medical Sciences USSR; 1951. –V. 3. – 323 p. (in Russian)]
7. Вазина И.Р. Способ посмертной диагностики ожогового и травматического шока (методические рекомендации). – Горький. 1987. – 5 с. [Vazina I.R. *Sposob posmertnoj diagnostiki ozhogovogo i travmaticheskogo shoka (metodicheskie rekomendacii).* Method of postmortem diagnosis of burn and traumatic shock (methodological recommendations). Gorky. –1987. – 5 p. (in Russian)]
8. Джувалыков П.Г., Збруева Ю.В., Путинцев В.А., Богомолов Д.В. О ранних морфологических проявлениях синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания // Судебная медицина. – 2016. – №4. – С. 41-43. [Dzhuvaljakov P.G., Zbrueva Ju.V., Putincev V.A., Bogomolov D.V. *Sudebnaja medicina. Russian Journal of Forensic Medicine.* – 2016. – N4. – P. 41-43 (in Russian)]
9. Ерюхин И.А., Шашков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. Санкт-Петербург: Logos, 1995. – 304 с. [Erjuhin I.A., Shashkov B.V. *Jendotoksikoz v hirurgicheskoj klinike.* Endotoxemicosis in a surgical clinic. – St.Petersburg: Logos, 1995. – 304 p. (in Russian)]
10. Зайратьянц О.В., Самсонова М.В., Михалева Л.М., Черняев А.Л., Мишнев О.Д., Крупнов Н.М., Калинин Д.В. Патологическая анатомия COVID-19: Атлас. / Под ред. О.В. Зайратьянца. – М.: ГБУ "НИИОЗММ ДЗМ", 2020. – 140 с. [Zajrat'janc O.V., Samsonova M.V., Mihaleva L.M., Chernjaev A.L., Mishnev O.D., Krupnov N.M., Kalinin D.V. *Patologicheskaja anatomija COVID-19: Atlas. Pod red. O.V. Zajrat'janca.* Pathological anatomy of COVID-19: Atlas. – Moscow: GBU "NIIOZMM DZM", 2020. –140 p. (in Russian).]
11. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: факты и концепции. – М.: Медицина, 1989. – 256 с. [Zerbino D.D., Lukasevich L.L. *Disseminirovannoe vnutrisosudistoe svertyvanie krovi: fakty i koncepcii.* Disseminated intravascular coagulation: facts and concepts. Moscow: Medicina, 1989. – 256 p. (in Russian)]
12. Ключков Н.Д., Тимофеев И.В. Морфологические аспекты острой дыхательной недостаточности, возникающей после травмы и хирургических вмешательств // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 1990. – №9. – С. 96-99. [Klochkov N.D., Timofeev I.V. *Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova. Grekov's Bulletin of Surgery.* – 1990. – N9. – P. 96-99 (in Russian)]
13. Ключков Н.Д., Сидорин В.С. Патологическая анатомия травматической болезни у раненых // Архив патологии. – 1998. – №1. – С. 43-49 [Klochkov N.D., Sidorin V.S. *Arhiv patologii.* Archive of Pathology. – 1998. – N1. – P. 43-49. (in Russian)]
14. Крюков А.И. К вопросу о гликогеновой функции печени в судебно-медицинском отношении: Дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 1902. – 162 с. [Krjukov A.I. *K voprosu o glikogenovoj funkcii pecheni v sudebno-meditsinskom otnoshenii.* On the question of liver glycogen function in forensic terms]. (Doctoral Thesis). – Moscow; 1902. – 162 p. (in Russian)]
15. Коненков В.И., Шкурат Г.А., Колесников А.П. Лимфатический узел: морфофункциональная характеристика и межклеточная кооперация // Вестник лимфологии. – 2008. – №4. – С. 35-43. [Konenkov V.I., Shkurat G.A., Kolesnikov A.P. *Vestnik limfologii.* Messenger of Lymphology. – 2008. – N4. – P. 35-43. (in Russian)]
16. Кунгурова В.В., Хасанянова С.В. К вопросу о мегакариоцитозе в сосудах микроциркуляции при различных видах наступления смерти (по данным судебно-гистологических исследований) // Проблемы экспертизы в медицине. – 2015. – №2. – С. 15-17. [Kungurova V.V., Hasanjaanova S.V. *Problemy jekspertizy v medicine.* Journal of Problems of Expertise in Medicine. – 2015. – N2. – P. 15-17. (in Russian)]
17. Лобанова О.А., Трусова Д.С., Руденко Е.Е., Проценко Д.Д., Коган Е.А. Патоморфология новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2020. – №3. – С.47–52. [Lobanova O.A., Trusova D.S., Rudenko E.E., Procenko D.D., Kogan E.A. *Sibirskij zhurnal klinicheskoj i jeksperimental'noj mediciny.* The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine. – 2020. – N3. – P. 47–52. (in Russian)]
18. Мазуркевич Г.С., Багненко С.Ф. Шок: Теория, клиника, организация противошоковой помощи. – Санкт-Петербург: Политехника, 2004. – 539 с. [Mazurkevicha G.S., Bagnenko S.F. *Shok: Teorija, klinika, organizacija protivoshokovoj pomoshh.* Shock: theory, clinic, organization of anti-shock care. – St.Peterburg: Politehnika, 2004. – 539 p. (in Russian)]

19. Мачабели М.С. Коагулопатические синдромы. – М.: Медицина, 1970. – 304 с. [Machabeli M.S. *Koagulopaticheskie sindromy*. Coagulopathic syndromes. – Moscow: Medicina, 1970. – 304 p. (in Russian)]
20. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Судебно-медицинское значение некоторых особенностей органного кровообращения // Судебно-медицинская экспертиза. – 1977. – № 1. – С. 34-39. [Naumenko V.G., Mitjaeva N.A. *Sudebno-meditsinskoe znachenie nekotoryh osobennostej organnogo krovoobrashhenija* [Forensic significance of some features of the organ circulation]. *Sudebno-meditsinskaja jekspertiza Forensic Medical Examination*. – 1977. – N1. – P. 34-39. (in Russian)]
21. Новиков В.С., Дмитриев И.В., Доросевич А.Е. Патогенетические механизмы и классификация видов шока // Вестник образования и развития науки Российской академии естественных наук. – 2021. – №1. – С. 17-29. [Novikov V.S., Dmitriev I.V., Dorosevich A.E. *Vestnik obrazovaniya i razvitija nauki Rossijskoj akademii estestvennyh nauk Herald of Education and of Science Development of the Russian Academy of Natural Sciences*. – 2021. – N1. – P. 17-29. (in Russian)]
22. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. (пер. с франц.). – М.: Медицина, 1974. – 216 с. [Raby C. *Lokalizovannaja i rassejannaja vnutrisosudistaja koaguljacija. (per. s franc.)*. Coagulations intravasculaires disseminees et localisees. – Moscow: Medicine; 1974. – 216 p. (in Russian)]
23. Русаков А.В. О содержании сахара в печени трупов людей, умерших от различных причин // Архив патологии. – 1946. – №8. – С. 1-2 [Rusakov A.V. *Arhiv patologii*. Archive of Pathology. – 1946. – N8. – P. 1-2 (in Russian)]
24. Серов В.В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. – М.: Медицина, 1989. – 336 с. [Serov V.V., Lapish K. *Morfologicheskaja diagnostika zabolevanij pecheni*. Morphological diagnosis of liver diseases. – Moscow: Medicina, 1989. – 336 p (in Russian)]
25. Тишин В.С. Исследование сахаристых веществ в печени трупов при скоропостижной смерти // Архив патологии. – 1961. – №1. – С.65. [Tishin V.S. *Arhiv patologii*. Archive of Pathology. – 1961. – N1. – P. 65. (In Russian)]
26. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрице А. Шок (пер. с румын.). – Бухарест: Военное издательство. – 1981. – 515 с. [Suteu Y., Bandila T., Cafritz A. *Shok. (per. s rumyn.)*. Shock. – Buharest: Military Publishing House, 1981. – 515 p. (in Russian)]
27. Gattinoni L., Pesenti A. ARDS: the non-homogenic lung. Facts and hypothesis // *Critical Care Medicine*. – 1987. – V.6, N1. – P. 1-4.
28. Lowhagen K., Lundin S., Stenqvist O. Regional intratidal gas distribution in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome – assessed by electric impedance tomography // *Minerva Anestesiologica*. – 2010. – V.76, N12. – P.1024-1035.
29. Morales M.M., Pires-Neto R.C., Inforsato N., Lanças T., Luiz F.F. da Silva, Saldiva P.N. Small airway remodeling in acute respiratory distress syndrome: a study in autopsy lung tissue // *Critical Care Medicine*. – 2011. – V.15, N1. – P. 4.
30. Puybasset L., Cluzel P., Chao N., Slutsky A.S., Coriat P., Rouby J.J. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 1998. – V.158, N1. – P.1644-1655.

### Информация об авторах

Дмитриев Игорь Владимирович – кандидат медицинских наук, заведующий научно-исследовательской лабораторией "Смоленский областной институт патологии" Департамента Смоленской области по здравоохранению. E-mail: igdm63@yandex.ru

Доросевич Александр Евдокимович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: oguzsoip@yandex.ru

Абросимов Сергей Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической анатомии ФГБОУВО «Смоленский государственный медицинский университет». E-mail: abrosimovsu@yandex.ru

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.