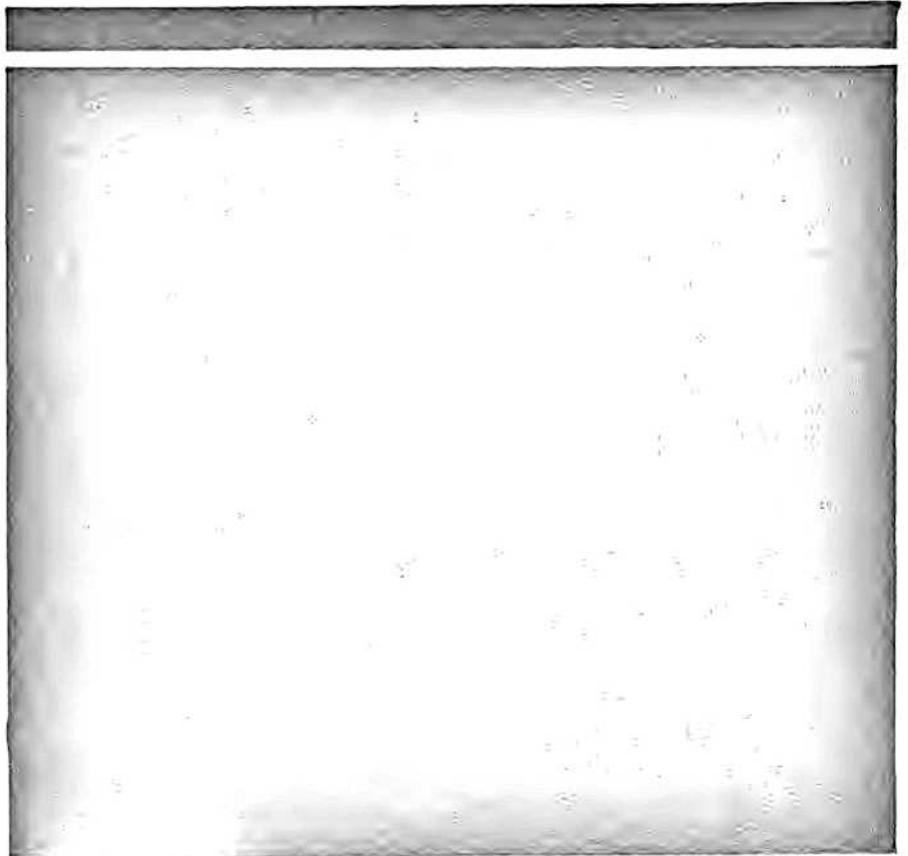


ISSN 0004-1955

АРХИВ ПАТОЛОГИИ



9

1984

МОСКВА
МЕДИЦИНА
ТОМ XLVI

Арх. патологии, 1984, т. XLVI, вып. 9, 1—96

УДК 616-036.882-08-036.8-07: 616.831

Ключевые слова: *постреанимационная энцефалопатия, классификация, патоморфология.*

Н. К. Пермяков (Москва), В. А. Туманский (Запорожье)

ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Запорожский медицинский институт

С момента первых опытов успешной реанимации, опубликованных на рубеже XX века, не прекращается интенсивное накопление фактов о сущности изменений головного мозга во время клинической смерти и после оживления, поскольку именно состояние ЦНС определяет эффективность реанимационных мероприятий. Несмотря на появление ряда монографий, в которых систематизируются экспериментальные и клинические данные [2, 8, 15, 17, 18, 20], характеристика изменений ЦНС как клинико-морфологического синдрома постренимационной болезни пока еще не является полной.

Патоморфологическая оценка изменений в постренимационном периоде невозможна без учета последних достижений клинической нейрофизиологии и биохимии. Функции головного мозга обеспечиваются тонкими механизмами метаболической ауторегуляции мозгового кровотока, который зависит от степени оксигенации крови, концентрации ионов калия во внеклеточном секторе, парциального давления углекислоты в крови и в спинномозговой жидкости, а также от уровня внутричерепного и системного артериального давления. Важнейшим регулятором кислотно-щелочного состояния (КЩС), ионного баланса и обмена спинномозговой жидкости являются сосудистые сплетения, тогда как состав внеклеточной жидкости мозга контролируется нейроглией и структурными элементами гематоэнцефалического барьера [32].

Благодаря детально разработанной Д. С. Саркисовым и соавт. [24, 25] и широко использованной ими для изучения различных проблем патологии методике электронно-микроскопической радиоавтографии появилась возможность изучения функциональных взаимоотношений между структурами

гематоэнцефалического, гематоликворного барьеров и тканевыми элементами мозга. Ультрацитохимическое изучение гликогена, а также электронно-радиоавтографическое исследование Д-глюкозы-6-³H — главного энергетического субстрата мозга и ³H-уридина — предшественника РНК свидетельствуют, что характерной особенностью эпителиальных клеток сосудистых сплетений является высокий уровень метаболических процессов. В цитоплазме обнаруживается значительное количество гранул гликогена и очень активное включение радиоактивных Д-глюкозы и уридина (рис. 1, а, б). Большое количество митохондрий, обилие гликогена и интенсивное включение глюкозы свидетельствуют о высоком уровне окислительных процессов, обеспечивающих активный энергозависимый транспорт ионов и ряда метаболитов. В то же время относительно более низкая активность ³H-уридина в невротитах и интенсивное включение ими Д-глюкозы-6-³H (рис. 1, в — е) очень тонко отражают различия в проникновении этих изотопов через гематоэнцефалический барьер. Эти доступные электронно-микроскопическому анализу физиологические взаимоотношения очень лабильны и нарушаются в период клинической смерти, когда прекращается доставка к мозгу кислорода, глюкозы, аминокислот, ряда пластических субстратов и одновременно нарушается выведение катоболитов.

В последние годы экспериментально обоснованы следующие механизмы аноксических повреждений невротитов. В раннем периоде аноксии важнейшее значение придается усилению свободнорадикального окисления с накоплением в клетке токсических перекисных соединений [28, 33], приводящих к повреждению мембран мито-

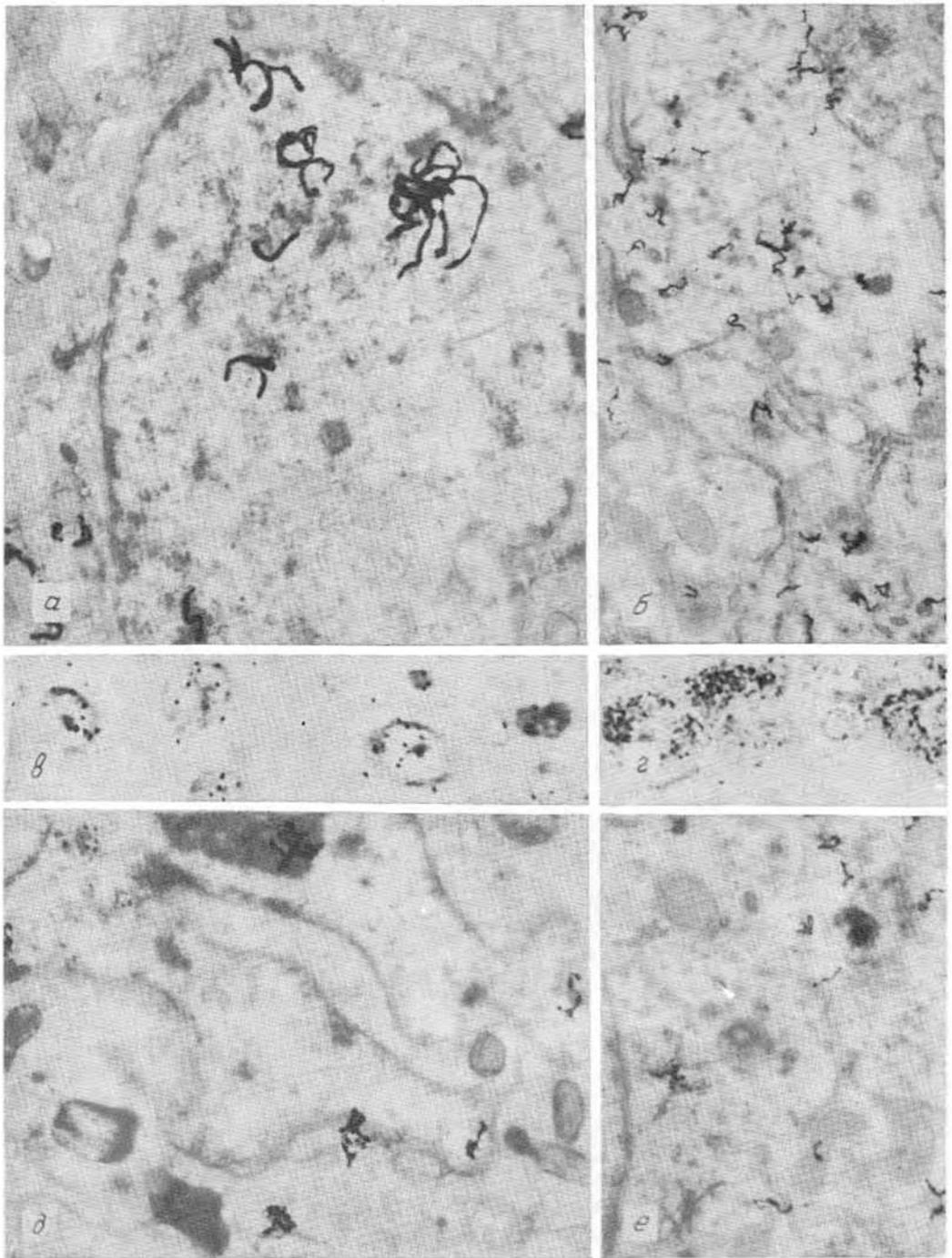


Рис. 1. Включение ^3H -уридина и Д-глюкозы-6- ^3H в сосудистые сплетения и нейроны головного мозга крысы через 1 ч после введения изотопов.

a, б — соответственно метка ^3H -уридина и Д-глюкозы-6- ^3H в эпителиальных клетках сосудистых сплетений. Электронно-микроскопическая радиоавтография. X50 000; *в* — *е* — включение ^3H -уридина (*в, д*) и Д-глюкозы-6- ^3H (*з, е*) в нейроны коры больших полушарий головного мозга; *в, з*, — световая радиоавтография. Окраска гематоксилином Майера. X600; *д, е* — электронно-микроскопическая радиоавтография. X42 000.

хондрий, лизосом и плазмолеммы, ро развивается острая энергетическая недостаточность, сочетающаяся с нарушением мембранной проницаемости вследствие замедления энергезависимых процессов, блокирующих активность цитоплазматических ферментов [10, 28, 35]. Поэтому в невроните очень быст-

мых транспортных процессов. В отдаленном периоде после оживления прогрессируют postanоксический распад полирибосом и глубокие нарушения синтеза белков, отмечаются нарушения обмена нуклеиновых кислот [5]. Развитие сверхкритического тканевого лактацидоза приводит к необратимым деструктивным изменениям ультраструктур клеток [41]. Следует особо отметить, что наряду с первичными аноксическими повреждениями развитие необратимых изменений ЦНС способствуют развивающиеся в postanоксическом периоде гемодинамические и обменно-метаболические расстройства. К ним относятся: postanоксический гиперметаболизм с вторичной тканевой гипоксией вследствие резкого усиления потребления мозгом кислорода [5, 42], острый отек мозга с внутричерепной гипертензией [4, 9, 16], феномен невосстановления мозгового кровотока из-за повышения вязкости крови или развивающегося синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания [4, 16, 26, 31], феномен отсроченного падения мозгового кровотока и ухудшения неврологических функций [6], нарушения водно-электролитного баланса, а также обмена циклических нуклеотидов и моноаминов [5].

Необходимо учитывать, что экспериментальные модели клинической смерти (кровоупускание, асфиксия, электрофибрилляция сердца, изолированная полная ишемия мозга) весьма отдаленно соответствуют клиническим ситуациям. Указанные модели воспроизводятся, как правило, на здоровых животных, не имеющих фоновых метаболических расстройств, тогда как в клинике тяжелые изменения ЦНС обусловлены не только аноксией, но и высоким внутричерепным давлением, судорожными состояниями, системной артериальной гипотензией, гипогликемией, нарушением КЩС и ионно-осмотического баланса, которые осложняют течение постреанимационного периода [17, 43].

На материале ранних вскрытий мы провели детальное патоморфологическое исследование ЦНС 250 умерших, у которых после перенесенной клинической смерти в течение 1—63 сут. манифестировала аноксическая энцефалопатия различной степени тяжести. Длительность клинической смерти была от 3 до 60 мин, ее развитие было обусловлено инфарктом миокарда, астматическим статусом, невосполненной кровопотерей, странгуляционной асфиксией, отрав

лением угарным газом, гиперосмолярной комой, ишемическим инсультом, кровоизлиянием в мозг, опухолью головного мозга, а также погрешностями различных операций, в том числе операций на сердце с применением аппаратов искусственного кровообращения (АИК) и временной кардиоплегии. Во всех случаях проведен ретроспективный анализ прижизненных показателей газового состава крови, КЩС, осмолярности, ионного состава крови и ликвора, объемов циркулирующей крови и внеклеточной жидкости, артериального и ликворного давления, а также функций ЦНС, печени, почек и легких. В 30 % наблюдений проведены биохимические исследования трупной крови и ликвора.

Результаты исследования показали, что у оживленных больных при отсутствии восстановления функции ЦНС в головном мозге развивается комплекс изменений, отражающих морфологический субстрат постреанимационной энцефалопатии. Мы выделяем следующие *патологоанатомические формы постреанимационной энцефалопатии*: диффузно-очаговые аноксические повреждения головного и спинного мозга, парциальные некрозы, изолированный тотальный некроз головного мозга, субтотальный некроз ствола мозга и мозжечка. Некоторые из перечисленных форм описывались ранее [11, 18, 39, 44], в отечественной литературе сообщалось о необратимых повреждениях головного мозга при инсультах с запредельной комой [12, 13, 19, 20]. Необходимо, однако, подчеркнуть, что выделенные нами патологоанатомические формы отражают практически все клинические варианты поражений мозга у оживленных людей.

Диффузно-очаговые аноксические повреждения головного и спинного мозга как форма постреанимационной энцефалопатии проявляются гетерохронно развивающимися дистрофически-деструктивными изменениями нейронов, глии и сосудов с неполной репаративной регенерацией и обычно завершаются формированием мелкоочаговых «выпадения» невроцитов или небольших очажков неполного некроза. Такого рода изменения описаны многими патологоанатомами [2, 3, 8, 18, 39]. Они обычно развиваются у оживленных больных после внезапной остановки кровообращения без предшествовавших поражений нервной системы, например во время хирургического вмешательства, при инфаркте миокарда, после значительного кровотечения, при некупируемом бронхоспастическом

синдроме и др. Обычно именно эта форма энцефалопатии воспроизводится на животных и поэтому хорошо изучена в эксперименте [1, 14, 21, 29]. Патоморфологические изменения, как правило, развиваются во всех отделах ЦНС: в коре больших полушарий и мозжечка, в подкорковых ганглиях, в ядрах таламуса и гипоталамуса, в варолиевом мосту, продолговатом и спинном мозге. Некоторые регионарные отличия скорее всего обусловлены особенностями ангиоцитомиелоархитектоники. В спинном мозге преобладающим типом изменений является острое набухание мотонейронов с хроматолизом и кариолизом; в коре мозжечка доминируют гомогенизирующие и ишемические изменения грушевидных нейроцитов, а также их хроматоз с кариоцитозом; в стволе мозга наблюдаются ишемические изменения мелких нервных клеток, разрушение миелиновых оболочек стволов нервных волокон, а также хроматоз и кариоцитоз гигантских нейроцитов ретикулярной формации или их гиперхроматоз с гомогенизирующими изменениями ядра и цитоплазмы. В коре больших полушарий преобладают ишемические изменения нейроцитов или их острое набухание с тотальным хроматолизом и кариолизом (рис. 2, а, б). Вероятно, все перечисленные формы патологических изменений являются тяжелыми, так как они сопровождаются глубоким поражением белоксинтезирующих систем нейроцитов. В позднем постреанимационном периоде хроматолиз и кариолиз завершаются образованием клеток-теней, в исходе гомогенизирующих изменений формируются своеобразные гиперхромные остаточные тела. Ишемически измененные нейроциты подвергаются нейронофагии или остаются длительное время в «мумифицированном» состоянии. Многие нейроциты выглядят вообще неповрежденными. В глиальных клетках первые 2 сут после оживления обнаруживаются дистрофически-деструктивные изменения, а в дальнейшем — гнездно-очаговая пролиферация и гипертрофия астроцитов, в меньшей степени микроглиоцитов и олигодендроцитов. Для этой формы постреанимационной энцефалопатии весьма характерна ареактивность сосудов и периваскулярных структур. Сосуды с невосстановившимся кровотоком обычно

спадаются и подвергаются атрофии.

Следует особо подчеркнуть, что некробиотические изменения в нейронах, глии и сосудах развиваются неодновременно. Ранее всего обнаруживаются некротические изменения глии (в первые 2 сут после оживления), позже всего формируются морфологически явные некрозы нейроцитов (4—6-е сутки), некрозы сосудов наблюдаются на 3—6-е сутки. На позднее проявление некроза в нейроцитах обращают внимание и другие авторы [37, 39], обозначая это явление как феномен отсроченного «созревания» некроза [37]. Можно предположить, что этот феномен объясняется спецификой нейрочита как клетки с мощным синтетическим аппаратом и высоким уровнем внутриклеточной регенерации, что позволяет первоначально компенсировать дистрофические и деструктивные изменения. Гетерохронность развития некробиотических изменений в структурах мозга следует учитывать при патологоанатомической оценке тяжести постреанимационной энцефалопатии, особенно в ранние сроки ее развития. У умерших через 5—10 ч после длительной (более 30 мин) или многократной (до 6 раз) клинической смерти в нейронах обнаруживаются центральная ацидофилия цитоплазмы, набухание клеток с хроматолизом, а также начальные слабовыраженные ишемические изменения. Во всех отделах мозга доминирует резкое расширение пространств вокруг нейронов и обескровленных сосудов в сером веществе при структурно компактном белом веществе. Изменения такого рода отражают крайне недостаточную рециркуляцию крови в мозге вследствие генерализованного гипоксического набухания перинейрональных и периваскулярных астроцитов. Такую ситуацию следует расценивать как тяжелое аноксическое повреждение мозга, хотя некротические изменения в нейронах еще не успели морфологически проявиться.

Клинико-морфологический анализ собственных наблюдений позволяет различать два основных варианта диффузно-очаговой формы аноксической энцефалопатии: 1) распространенные ганглиозоклеточные «выпадения», формирующиеся вследствие первичных необратимых нарушений энергетического

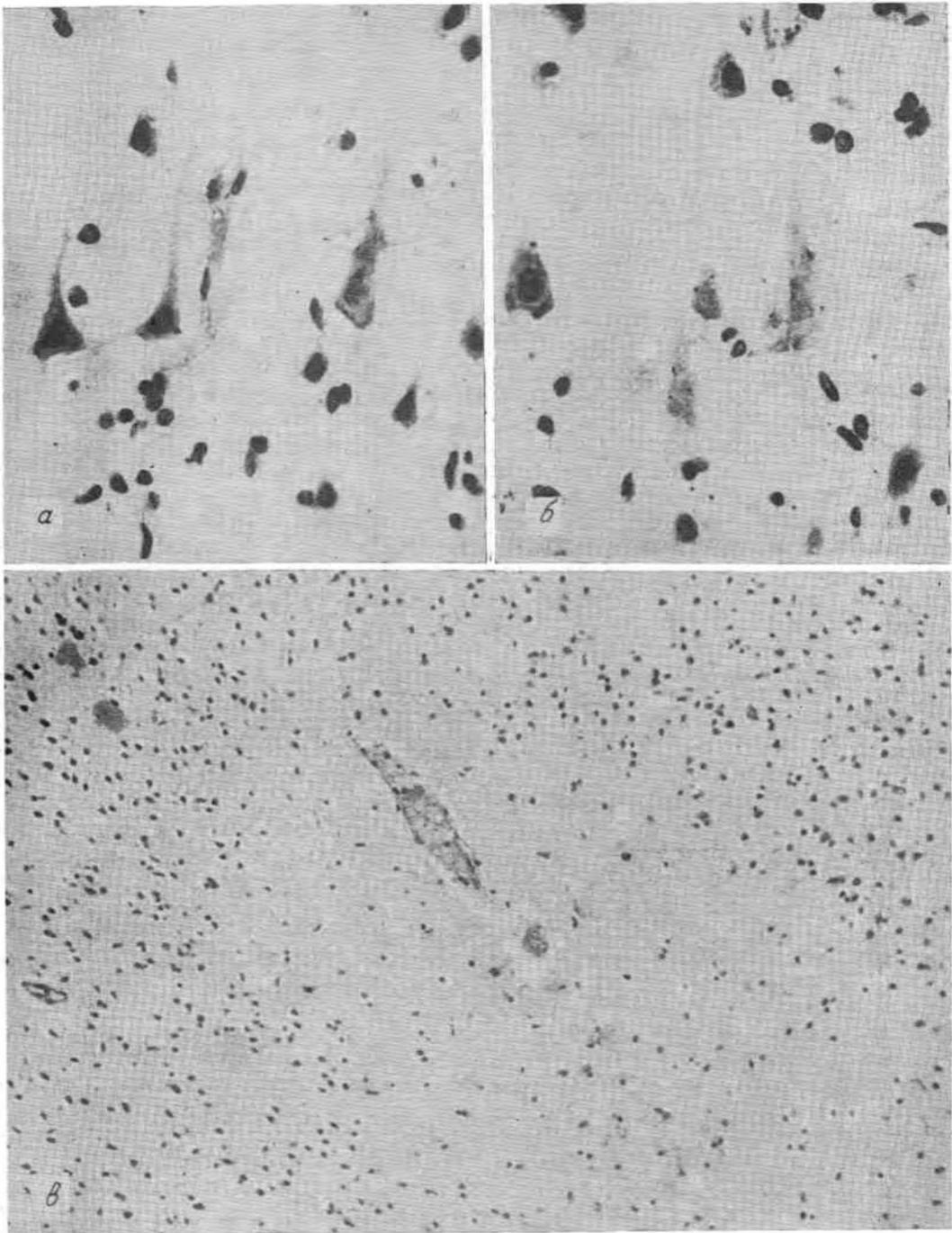


Рис. 2. Диффузно-очаговые изменения головного мозга при постреанимационной болезни длительностью 12 сут.

а — ишемические изменения нейронов коры больших полушарий. Окраска крезидовым фиолетовым по Нисслю. X690; *б* — кариоцитоллиз нейронов с формированием клеточных теней. Окраска крезидовым фиолетовым по Нисслю. X690; *в* — периваскулярный мелкоочаговый некроз коры больших полушарий. Окраска гематоксилином и эозином. X100.

обмена в нейронах; 2) мелкоочаговые некрозы. Первые возникают в условиях постреанимационной гипоксемии, системной артериальной гипотензии, гипогликемии или часто рецидиви-

рующих судорожных состояний. В основе мелкоочаговых некрозов всегда лежат сосудисто-гемокоагуляционные изменения, обусловленные невосстановленным локальным мозговым кро-

вотока, агрегацией эритроцитов, тромбозом или эмболией микрососудистого русла. Мелкоочаговые неполные некрозы имеют обычно периваскулярную локализацию (рис. 2, в) и особенно часто обнаруживаются у оживленных больных, оперированных в условиях АПК и временной кардиоплегии, а также при развитии в постренимационном периоде синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Парциальные некрозы наиболее часто формируются через 3—4 сут после оживления [6, 7, 11, 18, 39]. Макроскопически это крупные клиновидной или округлой формы очаги, формирующиеся в больших полушариях мозга, мозжечке, промежуточном, среднем и продолговатом мозге. Весьма характерно также развитие симметричных парциальных некрозов подкорковых ганглиев у больных, оживленных после странгуляционной асфиксии или отравлений угарным газом. По глубине и сущности деструктивных изменений парциальные некрозы могут быть полными и неполными, коагуляционными и колликвационными, очаговыми или пластинчатыми.

Неполные парциальные некрозы развиваются при недостаточном восстановлении мозгового кровотока, а также при гемокоагуляционных изменениях. Главной их особенностью является прогрессирующий некробиоз невроцитов на фоне сохранения функционирующей нейроглии — так называемый селективный некроз [46]. Соответственно морфогенезу можно выделить следующие стадии их развития: прогрессирующего некроза нейронов и дистрофических изменений глии, репаративной гиперплазии нейроглии, сформировавшегося глиоза (рис. 3, а, б). Особенностью морфогенеза неполных некрозов является преимущественно глиальный тип элиминации продуктов распада без участия гематогенных и адвентициальных макрофагов, преимущественно нейроэктодермальный тип организации без пролиферации сосудов, а также внутриклеточный тип регенерации сохраняющихся невроцитов. Последнее подтверждается обнаружением в обширных очагах неполных некрозов через 13 сут и более после клинической смерти одиночных гигантских нейронов с резко утолщенными дендритами (рис. 3, в, г). Эти клетки

находятся в состоянии регенерационной гипертрофии, в основе которой лежит гиперплазия внутриклеточных органелл с активизацией белоксинтезирующего аппарата, о чем свидетельствуют крупные ядрышко в большом ядре, а также множество глыбок хроматофильного вещества, выполняющего как перинуклеарные, так и периферические отделы цитоплазмы. Таким образом, это еще раз подтверждает разработанную Д. С. Саркисовым [22, 23] концепцию о внутриклеточном типе регенерации невроцитов, высокие темпы которой сохраняются и в постренимационном периоде.

Если клиническая смерть возникает у больных без предшествующих поражений мозга, то после оживления чаще всего развиваются неполные некрозы, реже — полные колликвационные, крайне редко — полные коагуляционные.

Полные парциальные некрозы мозга образуются при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, при вторичных тромбозах артерий на почве гнойного менингита, при тромбоземболиях церебральных артерий на почве септического эндокардита или при артериальных тромбозах на фоне ревматизма, атеросклероза или гипертонической болезни. В морфогенезе полных очаговых некрозов можно выделить следующие стадии: преднекротических изменений, некроза, организации. Преобладающей формой полных некрозов являются некрозы колликвационного типа, которые завершаются формированием кист (рис. 3, д). Редко наблюдаются коагуляционные некрозы, развитию которых способствует дегидратация мозга вследствие применения осмотически активных диуретиков. На границе с неповрежденной тканью обычно обнаруживаются множество «инкрустированных» невроцитов, а также гипертрофия и очаговая гиперплазия глиальных клеток. Наши данные свидетельствуют о том, что организация полных некрозов осуществляется чаще путем гиперплазии нейроглии; астроцитарный тип организации (рис. 3, е) наблюдается только при эффективном восстановлении мозгового кровотока.

Изолированный тотальный некроз головного мозга в постренимационном периоде развивается у 1 % больных многопрофильных больниц [17]

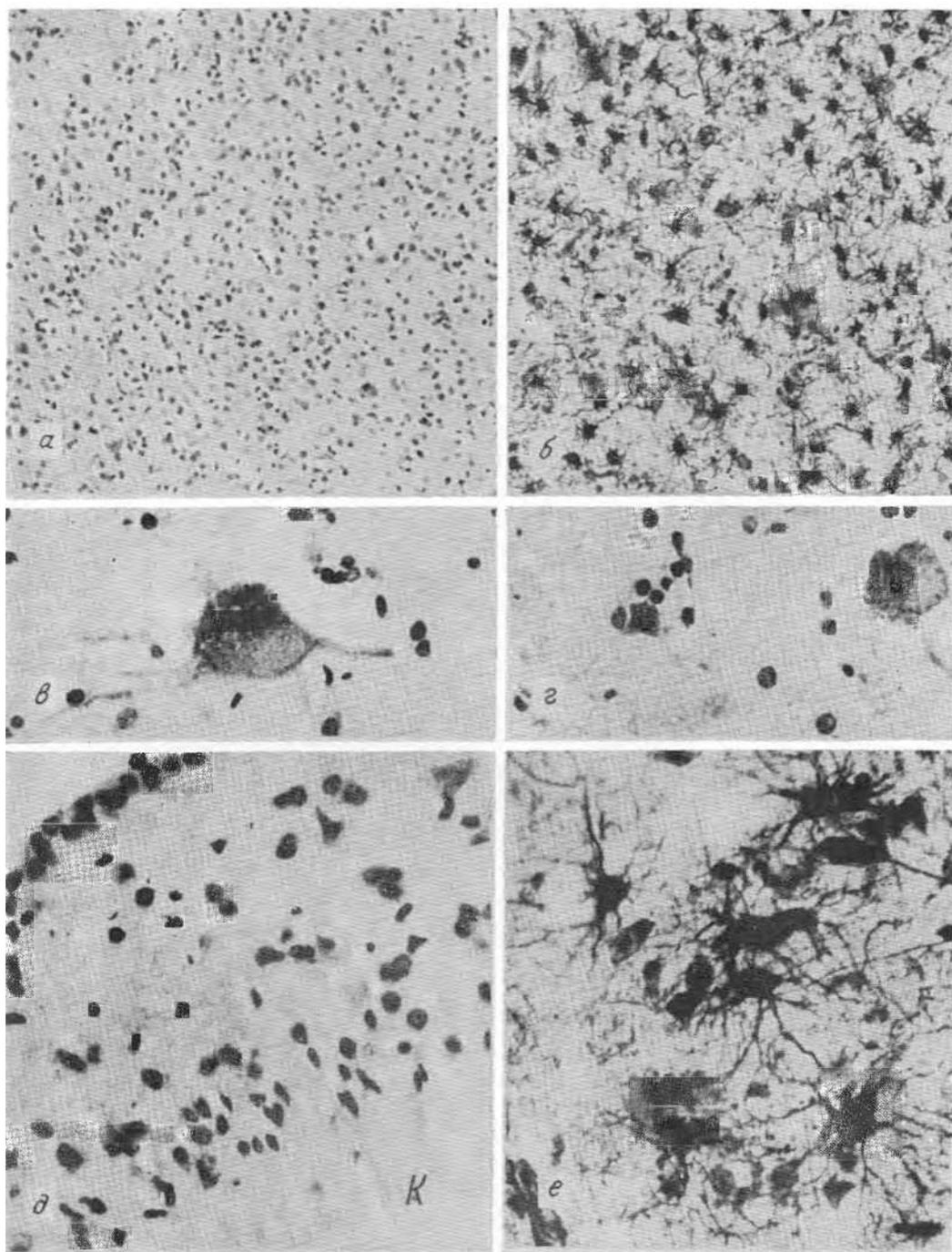


Рис. 3. Парциальные некрозы головного мозга при постреанимационной болезни длительностью 13—23 сут.

а, б — обширный неполный некроз коры больших полушарий с разрушением нейронов и гиперплазией глиальных клеток: *а* — окраска гематоксилином и эозином. X100; *б* — золото-сулемовый метод импрегнации астроцитов по Cajal. X100; *в, з* — регенерационная гипертрофия нейронов, сохранившихся в зоне неполного некроза. Окраска галлоцианином по Einarson. X690; *д* — полный некроз с формированием кисты (*К*). Окраска галлоцианином по Einarson. X690; *е* — астроцитарная организация в перифокальной зоне полного некроза. Золото-сулемовый метод импрегнации глии по Cajal — Malik. X690.

и у 3, 7—13, 7 % неврологических больных [20]. В литературе он описан под названиями «запредельная кома» [12,

19, 40], «деанимация» [38], «респираторный мозг» [48], «смерть мозга» [16, 34, 44] и др. По клиническим дан-

ным, он развивается или после остановки кровообращения и дыхания (при черепно-мозговых травмах, ишемических инсультах, гнойных менингитах), или только после остановки дыхания, не сопровождающейся остановкой сердца (при субарахноидальных кровоизлияниях, менингитах, карциноматозе церебральных оболочек, опухолях мозга). Обычно всегда регистрируется резкое повышение внутричерепного давления. В последующем жизнь больных в глубоком коматозном состоянии обеспечивается кардиостимулирующей терапией и искусственной вентиляцией легких. Из-за обширных некротических поражений больные чаще всего не выживают более 8—12 сут, в некоторых случаях удается пролонгировать это состояние до 1—2 мес [38].

При патологоанатомическом исследовании определяется колликвационное разжижение головного мозга, относительно сохранными остаются лишь некротизированные сосуды и церебральные оболочки. Гистологически в частично сохранившихся участках мозга обнаруживаются бледные тени невроцитов с ацидофильной цитоплазмой и слабо окрашивающиеся некротизированные глиоциты. При этом в отделах мозга с сохранным кровообращением формируются своеобразные зоны демаркации. Они, как правило, обнаруживаются в гипофизе, в верхнешейных сегментах спинного мозга, а также в корешках черепно-мозговых нервов. В последних развиваются кровоизлияния, разрушение миелиновых оболочек и нервных стволов (рис. 4, а). В гипофизе некротизируются чаще всего верхние две трети или половина передней доли (рис. 4, б), реже некроз захватывает центральные участки задней доли. Различная локализация некрозов в гипофизе объясняется особенностями его кровоснабжения. Демаркация на уровне верхнешейных отделов спинного мозга в сущности представляет собой процесс глио-мезодермальной организации некротизированной нервной ткани. Ее единственной характерной чертой является наличие большого числа макрофагов глиального происхождения, загруженных гемосидерином, так как на ранних этапах по краям некротизированной ткани образуются мелкоочаговые кровоизлияния. Аналогичные изменения в мозге и зонах демаркации описаны мно-

гими авторами [12, 13, 38, 44, 45].

В патогенезе изолированного тотального некроза головного мозга ведущую роль играет прогрессирующая внутричерепная гипертензия [16, 20, 44]. Однако в зависимости от конкретной клинической ситуации можно выделить три механизма формирования некроза мозга.

1. Развитие отека — набухания мозга с повышением внутричерепного давления и сдавлением всех магистральных интракраниальных артерий, что характерно для первичной окклюзии базилярной или внутренней сонной артерий, гнойного менингита и черепно-мозговой травмы.

2. Тотальный спазм церебральных артерий с длительной ишемией мозга вследствие внезапно развившейся гиперкалиемии внеклеточного сектора и перенасыщения кальцием гладкомышечных клеток сосудов, что наблюдается при субарахноидальных кровоизлияниях на почве разрыва аневризмы мозговых артерий, артериовенозных мальформаций и сосудистых опухолей. Такой механизм доказан экспериментальными исследованиями [36, 47].

3. Первичный аноксический некроз головного мозга после длительного периода клинической смерти [4, 44].

Субтотальный некроз ствола мозга и мозжечка развивается в постреанимационном периоде у детей и большого молодого возраста при локальной внутричерепной гипертензии в задней черепной ямке, обусловленной кровоизлиянием или инфарктом мозжечка, субдуральным кровотечением из синусов при гнойно-деструктивных мезотимпанитах, а также при опухолевых процессах в мозжечке и стволе мозга. Постреанимационный период протонгируется с помощью интенсивной терапии в течение 3—7 сут. Наиболее выраженные изменения развиваются в мозжечке, который подвергается субтотальному колликвационному распаду. В стволе мозга определяются распространенный глубокий миелинолиз, а также обширные неполные некрозы серого вещества (рис. 4, в, г). На разрезах вещество ствола выглядит дряблым, оно как бы выворачивается за мозговые оболочки в виде белого детрита. Тотальная колликвация ствола чаще всего не успевает развиваться. При наличии бурно растущей опухоли нарастающая внутриче-

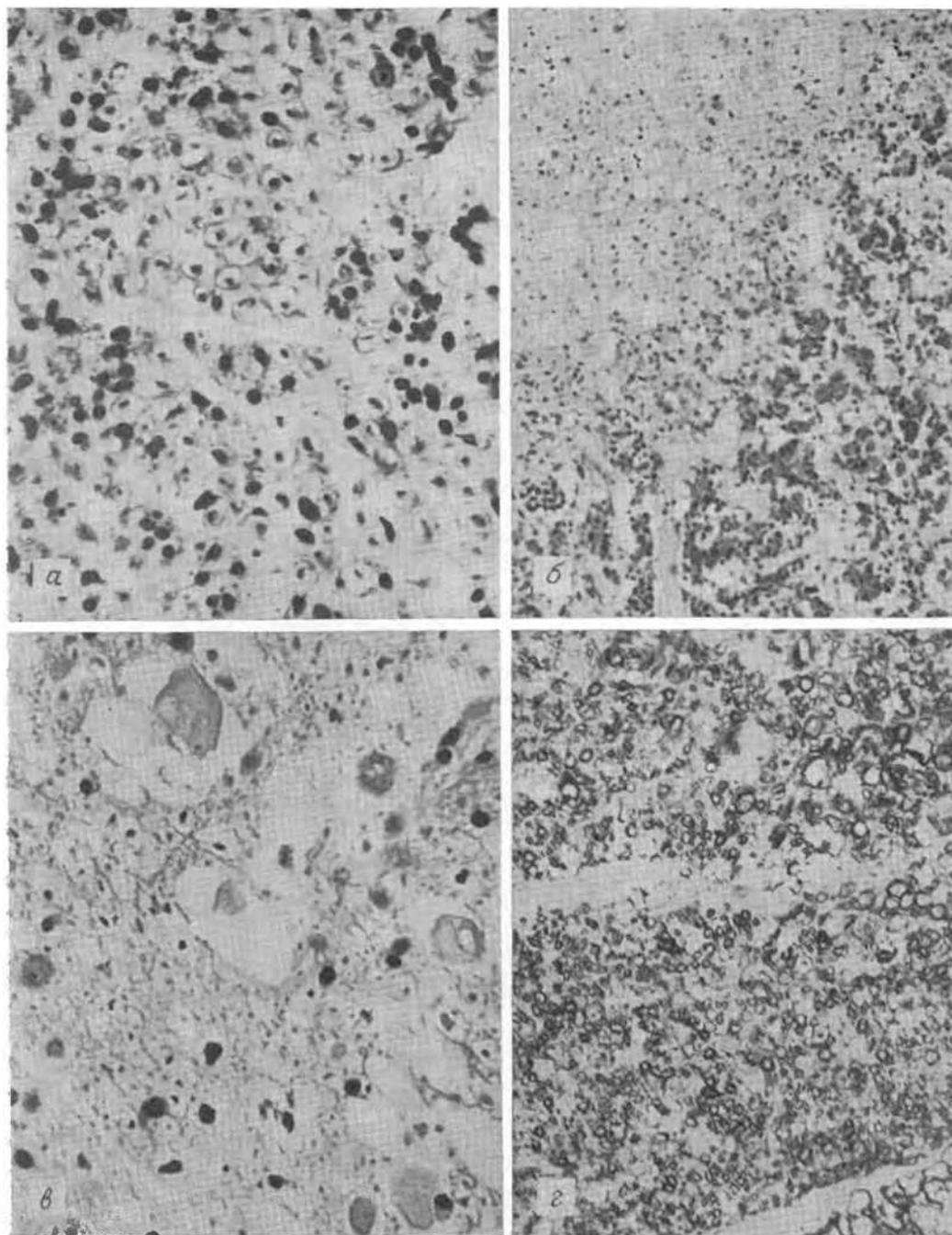


Рис. 4. Изменения при изолированном тотальном некрозе головного мозга, а также при субтотальном некрозе ствола и мозжечка.

а, б — изменения в зонах демаркации при изолированном тотальном некрозе головного мозга: *а* — набухание и вакуолизация миелиновых волокон черепно-мозгового нерва. Окраска гематоксилином и эозином. X690; *б* — некроз аденогипофиза. Окраска гематоксилином и эозином. X100; *в* — распад миелиновых волокон и лизис нейронов моста. Окраска гематоксилином и эозином. X690; *г* — вакуолизация и разрушение части миелиновых волокон продолговатого мозга. Окраска по Krutsay. X100.

репная гипертензия и декомпенсированный перифокальный отек способствуют раннему разрушению глиоцитов, поэтому глиальной реакции в окружающей очага некроза, как правило, не развивается.

В морфогенезе субтотального некроза ствола мозга и мозжечка можно выделить следующие взаимосвязанные звенья: развитие внутричерепной гипертензии с острой окклюзионной гидроцефалией и ранним разрушением

глиальных клеток, присоединение дислокационного синдрома с компрессионной ишемией в вертебробазилярной артериальной системе, а также развитие вторичной системной некорригируемой гипотензии, способствующей прогрессированию некробиотических изменений мозга.

Особенности восстановительных процессов в постреанимационном периоде изучались в единичных экспериментальных работах [27, 29, 31]. Нами установлено, что возможности репарации после оживления во многом зависят от сохранности сосудов, эффективного восстановления кровообращения в них, а также от возраста больных [30]. Полноценная рециркуляция в неповрежденных сосудах во многом предопределяет тип организации некротических изменений, Глио-мезодермальная организация по периферии парциальных некрозов и в зонах демаркации изолированного некроза головного мозга разворачивается только при эффективном восстановлении мозгового кровотока с эмиграцией лейкоцитов и моноцитов в нервную ткань, а также при сохранении способности сосудистой стенки к формированию адвентициальных макрофагов, к пролиферации и новообразованию сосудов. При прогрессирующей: постреанимационной энцефалопатии обычно преобладают процессы нейроэктодермальной организации, протекающие без участия гематогенных и адвентициальных макрофагов, а также без выраженной пролиферации сосудов. При этом очаги некроза элиминируются и постепенно замещаются глиальными клетками, что свидетельствует о тяжелых и распространенных нарушениях в микроциркуляторном русле. Темпы и завершенность регенерации невроцитов и глиальных клеток в большой мере зависят от возраста. У молодых людей через 2 нед после оживления в зонах неполных некрозов развивается регенерационная гипертрофия сохранившихся невроцитов, в основе которой лежит гиперплазия внутриклеточных органелл с активацией белоксинтезирующего аппарата. Одновременно всегда более выражены гипертрофически-гиперпластические изменения глиальных клеток, положительно сказывающиеся на репаративных процессах. У пожилых больных восстановление структуры невроцитов обычно не со-

провождается их регенераторной гипертрофией, что объясняется низкими темпами внутриклеточного самообновления в этом возрасте [31].

Влияние тяжелых метаболических и циркуляторных расстройств на морфогенез постреанимационной энцефалопатии до настоящего времени не изучено. Детальный ретроспективный анализ прижизненных клинико-биохимических данных в сочетании с биохимическими исследованиями трупной крови и ликвора позволил нам выявить особенности постреанимационной энцефалопатии в условиях гиперосмолярной комы, длительной артериальной гипотензии, острой левожелудочковой недостаточности, тяжелой артериальной гипоксемии вследствие острой кровопотери, а также острой дыхательной недостаточности. Эти тяжелые осложнения накладывают своеобразный отпечаток на морфологические проявления постреанимационной энцефалопатии, что необходимо учитывать при оценке патогенеза. При длительной системной гипотензии, постгеморрагической гипоксемии и гиповолемии у оживленных больных в головном мозге развиваются наиболее тяжелые и распространенные изменения: обычно обнаруживаются обширные неполные некрозы в затылочных долях больших полушарий и в подкорковых ганглиях. В стволе мозга наблюдается разрушение миелиновых волокон с образованием «крахмаловидных тел». При некорригируемой после оживления артериальной гипоксемии на почве дыхательной недостаточности морфологически отмечается наименьшая повреждаемость невроцитов, однако характерно формирование очагов некроза в связи с сосудисто-гемокоагуляционными нарушениями. Если артериальная гипоксемия сочетается с гиперкапнией, то, при вскрытии обнаруживается резкое полнокровие мелких сосудов с мелкоточечными периваскулярными кровоизлияниями (геморрагическая пурпура). При тяжелой гиперкапнии возможны массивные кровоизлияния в желудочки мозга. Когда в постреанимационном периоде прогрессирует острая левожелудочковая недостаточность, то наблюдается значительный циркуляторно-гипоксический отек мозга с застоем субарахноидального ликвора и разрушением астроцитов. При гиперосмолярных состояниях и комах

после реанимации отмечаются значительная дегидратация мозга, а также проявления геморрагического диатеза: примесь крови в ликворе, пятнистые субарахноидальные кровоизлияния, гемосидероз эпендимы и сосудистых сплетений, мелкоочаговые кровоизлияния в периинфарктных зонах.

В большинстве наших наблюдений причиной биологической смерти явилась прогрессирующая энцефалопатия, сопровождавшаяся углублением коматозного состояния с арефлексией и остановкой сердца. При этом нередко развивался синдром ущемления и дислокации ствола головного мозга. Наиболее длительным течением отличаются диффузно-очаговые формы постреанимационной энцефалопатии, а легкие и среднетяжелые ее варианты вообще могут закончиться выздоровлением с частичной утратой трудоспособности.

З а к л ю ч е н и е

Основными патологоанатомическими формами постреанимационной энцефалопатии являются диффузно-очаговые аноксические повреждения головного и спинного мозга, парциальные (полные и неполные) некрозы, изолированный тотальный некроз головного мозга, а также субтотальный некроз ствола мозга и мозжечка. В патологоанатомическом диагнозе, кроме указания формы постреанимационной энцефалопатии, должны найти отражение локализация и распространенность обнаруживаемых поражений, а также стадия их развития. Морфологические проявления постреанимационной энцефалопатии видоизменяются в зависимости от ряда метаболических и циркуляторных расстройств, что необходимо учитывать при оценке танатогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А. П., Грехов В. В., Янковский В. Д. и др. — Физиол. ж. (Киев), 1971, № 5, с. 588—595.
2. Акимов Г. А. Нервная система при острых нарушениях кровообращения. Л., 1971.
3. Акимов Г. А. — В кн.: Постреанимационная патология мозга. М., 1978, с. 2—4.
4. Гурвич А. М. — Ж.
5. Гурвич А. М. — В кн.: Патогенез, клиника и терапия постреанимационной болезни. Омск, 1983, с. 12—15.
6. Гурвич А. М., Заржецкий Ю. В., Мутускина Е. А. — Анестезиол. и реаниматол., 1979, № 6, с. 42—46.
7. Калитиевская В. Ф., Воронова И. В., Точилова Е. С. и др. — В кн.: Осложнения в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. М., 1977, с. 93—95.
8. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. / Колтовер А. Н., Верещагин Н. В., Людковская И. Г. и др. М., 1975.
9. Корпачев В. Г., Солодников Н. Н., Белобородова Е. А. — В кн.: Современные проблемы реаниматологии. Под ред. П. Д. Горизонтова, А. М. Гурвича. М., 1980, с. 61—68.
10. Лиходий С. С. — В кн.: Нарушения гомеостаза при экстремальных и терминальных состояниях. Новосибирск, 1981, с. 5—12.
11. Людковская И. Г., Гулевская Т. С. — Арх. пат., 1981, вып. 7, с. 71—76.
12. Людковская И. Г., Попова Л. М. — В кн.: Осложнения в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. М., 1977, с. 99—101.
13. Людковская И. Г., Попова Л. М. — Арх. пат., 1978, вып. 9, с. 48—54.
14. Миротворская Г. Н. — В кн.: Постреанимационная болезнь. М., 1979, с. 226—236.
15. Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971.
16. Неговский В. А., Гурвич А. М. — В кн.: Основы реаниматологии. Ташкент, 1977, с. 330—346.
17. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М., 1979.
18. Пермяков Н. К. Основы реанимационной патологии. М., 1979.
19. Попова Л. М. — Ж. невропатол. и психиатр., 1976, № 8, с. 1121—1126.
20. Попова Л. М. Нейрореаниматология М., 1983.
21. Романова Н. П. — В кн.: Основы реаниматологии. 3-е изд. Ташкент, 1977, с. 156—171.
22. Саркисов Д. С. — Экспер. хир., 1962, № 2, с. 3—8.
23. Саркисов Д. С. Регенерация и ее клиническое значение. М., 1970.
24. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Вторин Б. В. Приспособительная перестройка биоритмов. М., 1975.
25. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Вторин Б. В. Электронно-микроскопическая радиоавтография клетки. М., 1980.
26. Семченко В. В. — Пат. физиол., 1980, № 2, с. 24—27.
27. Семченко В. В. — В кн.: Современные проблемы регенерации. Йошкар-Ола, 1982, с. 269.
28. Семченко В. В., Полуэктов Л. В., Конвай В. Д. — Бюлл. экспер. биол., 1983, № 7, с. 12-14.
29. Туманов В. П., Кривицкая Г. Н., Черняк В. А. — В кн.: Реактивные и регенераторные процессы в нервной системе. Тбилиси, 1971, с. 190—195.
30. Туманский В. А. — В кн.: Фактор времени в функциональной организации деятельности живых систем. Л., 1980.
31. Хучуа А. В. Морфологические изменения головного мозга в постреанимационном периоде. Автореф. дис. докт. М., 1982.
32. Бредбери М. Концепция гемато-энцефалического барьера. М., 1983.

33. *Flamm E. S., Demopoulos H. B., Seligman M. L. et al.* — *Stroke*, 1978, v 9, p 445—447.
34. *Gerlach J.* — *Münch. med. Wschr.* 1968, Bd 110, S. 981—983.
35. *Хосман К. А.* — *Анестезиол. и реаниматол.*, 1980, № 3, с. 38—42.
36. *Hubschmann O. R., Kornhauser D.* — *J. Neurosurg.*, 1982, v. 56, p. 216 -221.
37. *Klatzo I.* — In: *The Basic Neurosciences*, v. 1. The Nervous System. Ed. R. O. Brady. New York, 1975, p. 313 -322.
38. *Kramer W.* — *Acta neurol scand.*, 1963, v. 39, p. 139- -153.
39. *Masshoff W.* — *Münch. med. Wschr.*, 1968, Bd 110, S. 2473—2482.
40. *Mollaret P., Goulon M.* — *Rev. neurol.*, 1959, v. 101, p. 3—15.
41. *Myers R. E.* — In: *Advances in Neurology*. New York, 1979, v. 26, p. 195—213.
42. *Nemoto E. M.* — *Crit. Care Med.*, 1978, v. 6, p. 203—214.
43. *Прайор П. Ф.* *Мониторный контроль функций мозга*. М, 1982.
44. *Schneider H.* -*Nervenarzt*, 1970, Bd 41, S. 381 -387.
45. *Шнайдер Х.* *Анестезиол. и реаниматол.*, 1980, № 4, с. 32—35.
46. *Scholz W.* — *J. Neuropath. exp Neurol.*, 1953, v. 12, p. 249—261
47. *Toward R.* — *Acta neurochir.*, 1982, v. 63, p. 253—258.
48. *Towbin A.* — *Hum. Rath.*, 1973, v. 4, p. 583—594.

Поступила в редакцию 20. 04. 84

POSTRESUSCITATION ENCEPHALOPATHY

N. K. Permyakov, V. A. Tumansky

N. V. Sklifosovsky Research Institute of First Aid, Moscow

Summary — On the basis of morphological examination of brain from 250 deceased patients who after clinical death showed, during 1—63 days, symptoms of grave anoxic encephalopathy as well as retrospective analysis of clinical biochemical data, and biochemical post-mortem study of the blood and liquor, the main pathological forms of postresuscitation encephalopathy are distinguished. These are as follows: diffuse-focal anoxic lesions of the brain and spinal cord, partial (complete and incomplete) necroses, isolated total brain necro-

sis, subtotal necrosis of the brain stem and cerebellum. Morphogenesis as well as extra- and intracranial factors enhancing the development of these forms of encephalopathy are described. Developmental stages of necrotic alterations are singled out, attention is drawn to the processes of organization and reparative regeneration of the brain structural elements in the postresuscitation period. The influence of certain grave metabolic and circulatory disorders on the postresuscitation encephalopathy morphology is shown.