
ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ, ОСЛОЖНЕННОЙ АСПИРАЦИЕЙ КРОВИ

Д.В. Сундуков, А.М. Голубев, В.И. Алисиевич,
П. Шаман, А.А. Лелиовская, А.Р. Баширова,
О.С. Ринкман

Кафедра судебной медицины
Медицинский факультет
Российский университет дружбы народов
ул. Миклухо-Маклая, 10, Москва, Россия, 117198

Морфологическими методами исследованы легкие трупов лиц, погибших в результате тяжелой черепно-мозговой травмы, осложненной аспирацией крови (26 наблюдений). Цель исследования — оценить характер и сроки развития морфологических признаков, характеризующих острое повреждение легких. Установлено, что наиболее ранними морфологическими изменениями легких являются: повреждение слизистой оболочки бронхов и бронхиол, расстройства кровообращения (в том числе микроциркуляции), развитие ателектазов, дистелектазов и острой эмфиземы. Отек легких и признаки системной воспалительной реакции формируются в первые часы после травмы и аспирации.

Ключевые слова: микроциркуляция, ателектазы, дистелектазы, эмфизема.

Сведения о морфологических изменениях в легких при аспирации представлены лишь в отдельных работах [2, 4]. В основном они посвящены изучению случаев быстрого наступления смерти. В то же время период аспирации может исчисляться не только минутами, но и занимать более продолжительное время, что нередко как осложнение наблюдается у больных с угнетением сознания, например при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ). При этом морфологические изменения легких, возникающие в ответ на ТЧМТ и аспирацию, сроки и последовательность их развития до настоящего времени не получили должного освещения в судебно-медицинской литературе.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики и закономерностей развития морфологических изменений легких в ранний период тяжелой черепно-мозговой травмы, осложненной аспирацией крови.

Материалы и методы. Проведено гистологическое исследование легких трупов лиц, погибших в результате тяжелой черепно-мозговой травмы, сопровождающейся аспирацией крови через 1 час, 3, 24 часа и 4—7 суток после травмы. В исследование включены данные 26 судебно-медицинских экспертиз трупов лиц обоего пола (23 мужчин, 3 женщины) в возрасте 23—83 лет, умерших от тяжелой черепно-мозговой травмы, осложненной аспирацией крови. Давность травмы составила: 1—3 часа — 7 наблюдений, 24 часа — 2 наблюдения, 4—7 суток — 12 наблюдений. Группу сравнения (5 наблюдений) составили случаи быстрой смерти (в течение 30 минут) после тяжелой ЧМТ без аспирации. Кусочки легких фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином (по Ван-Гизону, Вегерту), про-

водилась ШИК-реакция. При проведении гистологического исследования использовался микроскоп фирмы «Olimpus BX 41» (Япония). Морфометрические исследования осуществлялись с помощью программы «Image Score». Результаты морфометрических измерений обрабатывались с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В результате гистологического исследования легких установлено, что через 1 час после возникновения ТЧМТ и аспирации выявляются деформация бронхов и бронхиол, обтурация их просветов слущенным эпителием, секретом, эритроцитами.

Отмечается чередование участков ателектазов, дистелектазов и эмфиземы. Наблюдаются расстройства кровообращения, включая нарушения микроциркуляции в системе малого круга кровообращения (полнокровие капилляров, агрегация эритроцитов, периваскулярные кровоизлияния). Выявляется инфильтрация межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами, развитие интерстициального и альвеолярного отеков.

К компенсаторно-приспособительным процессам в этот период можно отнести полнокровие капилляров без развития агрегации эритроцитов, расширение альвеол без признаков сдавления капилляров в межальвеолярных перегородках, расширение лимфатических сосудов для отведения повышенного содержания внесосудистой жидкости, приток нейтрофилов и макрофагов, проявляющийся как фактор клеточной защиты, препятствующий генерализации инфекции.

Через 3 часа после ЧМТ и аспирации нарастает площадь ателектазов и дистелектазов, лейкоцитарная и макрофагальная инфильтрация, усиливаются нарушения кровообращения (выраженное полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, периваскулярные кровоизлияния, сладжи). В просвете многих альвеол выявляется отечная жидкость.

Через 24 часа отек легких носит распространенный характер, отмечается выраженная макрофагальная и лейкоцитарная инфильтрация межальвеолярных перегородок.

Динамика выявленных структурных изменений легких при ТЧМТ и аспирации была подтверждена результатами морфометрических исследований. Установлены достоверные отличия (по сравнению с контрольной группой) диаметра альвеол, толщины межальвеолярных перегородок (МАП), числа ядер клеток в МАП и площади воздушных альвеол в зонах эмфиземы и дистелектазов.

Наиболее значительные отличия выявлены в диаметре альвеол в зонах эмфиземы. Отмечено достоверное их уменьшение в динамике через 1 час и 3 часа ($318,9 \pm 10,1$; $273,5 \pm 4,6$), 1 час и 24 часа ($318,9 \pm 10,1$; $269,9 \pm 7,8$).

Установлено также достоверное увеличение количества ядер клеток в МАП на 1000 мкм^2 через 1 час и 3 часа ($4,5 \pm 0,2$; $5,7 \pm 0,6$) в зонах эмфиземы, через 1 и 24 часа ($7,3 \pm 0,3$; $11,0 \pm 0,9$) в зонах дистелектаза и уменьшение площади воздушных альвеол (средние значения процентного содержания воздушных альвеол, полученные в результате 30 измерений этого показателя на $307\,000 \text{ мкм}^2$) через 1 час и 24 часа ($65,9 \pm 1,3$; $54,6 \pm 2,7$).

Результаты исследования показали, что главными патогенетическими механизмами возникновения острого повреждения легких при тяжелой ЧМТ с ас-

пирацией крови являются развитие инфильтрации межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами, интерстициального и альвеолярного отека легких, повреждение эпителия слизистой оболочки бронхов и бронхиол, обтурация их просветов слущенным эпителием, секретом и эритроцитами с развитием ателектазов и дистелектазов, что подтверждается проведенными морфометрическими исследованиями.

Указанные изменения регистрируются в первые часы после причинения травмы и возникновения аспирации.

В связи с этим возрастает мертвое пространство, повреждается эндотелий сосудов, возникают расстройства микроциркуляции и сгущение крови, что усугубляет гипоксическое состояние и способствует повышению проницаемости сосудов с развитием интерстициального и интраальвеолярного отека.

Отек легких при ТЧМТ, сопровождающейся аспирацией крови, выявляется уже через 1 час после причинения повреждений.

Это можно объяснить тем, что при тяжелой ЧМТ в связи с активацией симпатико-адреналовой системы происходит значительный выброс в общую кровоток биологически активных веществ, что приводит к повреждению эндотелия сосудов и, в первую очередь, — сосудов легких. Эндотелий активно меняет проницаемость сосудистой стенки, а также вырабатывает факторы, расширяющие или суживающие сосуд [1, 3, 6].

Описанные изменения не могут не сказаться на регуляции отношений вентилиция/кровоток при ТЧМТ и развитии гипоксии.

В условиях гипоксии расстояние между клетками эндотелия резко увеличивается [5], что приводит к развитию и прогрессированию интерстициального и альвеолярного отеков.

В наблюдениях через 4—7 суток после ЧМТ и аспирации регистрировались гнойный бронхит, аспирационная бронхопневмония, гнойно-некротический бронхит и очаговая пневмония.

Таким образом, при ТЧМТ и аспирации крови через 1 час выявляются признаки острого повреждения легких: повреждение эпителия бронхов и бронхиол, закрытие их просветов слущенным эпителием, секретом и эритроцитами, инфильтрация межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами, развитие интерстициального и альвеолярного отека, расстройство кровообращения (резкое полнокровие капилляров, агрегация эритроцитов и периваскулярные кровоизлияния).

Выявленные нами морфологические изменения легких, включающие качественные и количественные критерии, имеют определенную последовательность развития и находятся в прямой зависимости от продолжительности посттравматического периода и аспирации.

Они дополняют известные локальные и системные признаки и могут использоваться в качестве наиболее ранних и достоверных критериев для установления прижизненности травмы и давности ее возникновения при проведении судебно-медицинской экспертизы трупа.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] *Зильбер А.П.* Синдром острого поражения легких // Респираторная медицина. — Петрозаводск, 1996. — С. 343—385.
- [2] *Муттой Г.И.* Судебно-медицинская характеристика и диагностика смерти от аспирации пищи и инородных тел: Дисс. ... канд. мед. наук. — Кишинев, 1971.
- [3] *Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В.* Метаболическая активность легких. — М.: Медицина, 1987. — С. 146.
- [4] *Чучко В.А.* Функциональные и морфологические изменения при аспирации пищевых масс в эксперименте: Дисс. ... канд. мед. наук. — Гродно, 1969.
- [5] *Demling R.H.* The Pathogenesis of Respiratory Failure after Trauma and Sepsis // Surgical Clinical Northern American. — 4. — P. 1373—1390.
- [6] *Miller Y.E.* (1989). The Pulmonary Neuroendocrine Cell: A Role in Adult Lung Disease // Amer Rev Resp Dis. — 140(2). — P. 283—284.

DYNAMICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN LUNG IN CASE OF ACUTE CEREBRAL TRAUMA COMPLICATED BY BLOOD ASPIRATION

**D.V. Sundukov, A.M. Golubev, V.I. Alisievich,
P. Shaman, A.A. Leliovskaya, A.R. Bashirova, O.S. Rinkman**

Department of Forensic Medicine
Faculty of Medicine
People's Friendship University of Russia
Miklukho-Maklaya str., 10, Moscow, Russia, 117198

26 pieces of corpses' lungs died from acute cerebral trauma had been investigated by morphological methods. The purpose of the research work is to estimate the character and time of morphological signs, which characterize acute lung injury. It was obtained that the most early morphological changes in lung — injuries of bronchial mucosa membrane, circulation damages (microcirculation), atelectasis, distelectasis and acute emphysema. Lung edema and signs of systemic inflammation reaction occur during the first hours after the trauma and aspiration.

Key words: microcirculation, atelectasis, distelectasis, emphysema.