

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ ПРИ АСПИРАЦИИ КРОВЬЮ.

Шаман Премрадж

*Российский университет дружбы народов, кафедра судебной медицины,
г. Москва*

Эпидемиологические исследования и клинические наблюдения показывают, что одним из важных этиологических факторов развития острого повреждения легких (ОПЛ) является аспирация крови. Основным клиническим признаком ОПЛ является острая дыхательная недостаточность. Ранние стадии ОПЛ характеризуются нейтрофильной инфильтрацией легких, повышением проницаемости, интерстициальным отеком, некардиогенным отеком легких. Аспирация крови нередко наблюдается в экспертной практике как осложнение различных патологических состояний. Работы, посвященные изучению этой проблемы, в основном представлены журнальными статьями, обобщающими архивный секционный материал или описанием случаев из практики. В целях изучения сроков и последовательности развития морфологических изменений нами исследованы легкие 26 экспериментальных животных (крыс-самцов массой 250-300 грамм), которым вводили в трахею 0,3 мл крови (консервированная кровь с цитратом натрия 10/1 соответственно). Гистологическое исследование проводили через 1, 3, 6 и 24 часов после введения крови. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Проводили морфометрические исследования: измеряли диаметры альвеол, толщину межальвеолярных перегородок. Статистическая обработка проводилась с использованием t-критерия Стьюдента. Через час после введения крови многие бронхиолы имели неправильную форму. В их просветах обнаруживались слущенный эпителий, эритроциты и макрофаги. Многие альвеолы выглядят расширенными, что указывает на развитие эмфиземы. Их диаметр составляет $148,8 \pm 20,98$ мкм (контроль $61,2 \pm 7,9$ мкм; $p < 0,05$). В то же время обнаруживаются очаговые дистелектазы и микроателектазы. Альвеолы небольшого диаметра ($47,22 \pm 2,81$) чаще всего обнаруживаются в участках выраженного полнокровия и клеточной инфильтрации (лимфоцитами, лейкоцитами, макрофагами) межальвеолярных перегородок. В просветах части альвеол выявляются эритроциты, лимфоциты, нейтрофильные лейкоциты, макрофаги. Межальвеолярные перегородки имеют неодинаковую ширину. В воздушных участках легкого она составляет $4,22 \pm 1,1$ мкм (контроль $7,65 \pm 1,32$ мкм; $p < 0,05$). Утолщение межальвеолярных перегородок ($29,6 \pm 3,1$ мкм, $p < 0,05$) обусловлено выраженным полнокровием и увеличением числа клеток: лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов на их территории. Капилляры межальвеолярных перегородок неравномерно полнокровны. В просветах легочных артерий выявляются агрегированные лейкоциты. Лимфатические сосуды, расположенные в периваскулярной соединительной ткани, расширены. Через 3-6 часа после аспирации крови просветы некоторых бронхов и бронхиол сужены, содержат слущенные эпителиальные клетки, лейкоциты и макрофаги. В то же время другие бронхи расширены из слизистой оболочки сглажена, просветы свободны. Просветы альвеол неодинаковы. Диаметры альвеол в участках эмфиземы достигают $121,75 \pm 17,8$ мкм; $p < 0,05$. выявляются очаговые дистелектазы ($36,8 \pm 9,8$ мкм; $p < 0,05$). В просветах альвеолярных ходов и альвеол содержится отечная жидкость. Межальвеолярные перегородки истончены в зонах острой эмфиземы ($3,48 \pm 0,6$ мкм; $p < 0,05$). В других участках они утолщены ($34 \pm 1,06$ мкм; $p < 0,05$) за счет клеточной инфильтрации. В этих отделах альвеолы имеют небольшой диаметр просвета. Капилляры межальвеолярных перегородок неравномерно полнокровны. В просветах легочных артерий и вен выявляются сладжи. Через 24 часа после аспирации очаги эмфиземы чередуются с участками ателектаза и дистелектаза. Большинство межальвеолярных перегородок утолщены за счет отека, полнокровия капилляров и клеточной инфильтрации. В просветах многих альвеол содержится отечная жидкость. Внутренняя поверхности части альвеол покрыта гомогенным эозинофильным содержимым. Выявленные морфологические изменения являются морфологическим субстратом острого повреждения легких при аспирации крови и лежат в основе клинических проявлений дыхательной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 4.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.
11. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
12. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
15. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.

16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 2.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 2.
20. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.