



В.А. Туманский, С.И. Тертышный, Л.М. Туманская

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, патоморфология легких, черепно-мозговая травма.

При патоморфологическом исследовании легких у 42 больных тяжелой закрытой черепно-мозговой травмой, осложненной острой дыхательной недостаточностью, установлено, что у умерших на 3 сутки в легких обнаруживаются морфологические признаки синдрома острого легочного повреждения; у умерших на 4-6 сутки - изменения, патогномоничные для острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) с наслонившейся очаговой пневмонией. Через 7-15 суток после травмы у 50% умерших больных в легких выявляются признаки ОРДС в фибропролиферативной фазе, у 50% - крупноочаговая абсцедирующая пневмония на фоне ОРДС в фазе интерстициально-альвеолярного пневмофиброза; через 16-26 суток после травмы в легких доминирует интерстициально-альвеолярный фиброз.

Патоморфологічні зміни в легенях при тяжкій закритій черепно-мозковій травмі, ускладненій гострою дихальною недостатністю

В.О. Туманський, С.І.Тертишний, Л.М.Туманська

При патоморфологічному дослідженні легень у 42 хворих на тяжку закриту черепно-мозкову травму, ускладнену гострою дихальною недостатністю, визначено: у тих, які померли на 3 добу, в легенях виявляються морфологічні ознаки синдрому гострого легеневого ушкодження; у тих, які померли на 4-6 добу - зміни, патогномонічні для гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) з вогнищевою пневмонією. У 50% тих, які померли через 7-15 діб після травми, в легенях виявляються ознаки ГРДС у фібропроліферативній фазі, у 50% - крупновогнищева пневмонія з абсцесами на тлі ГРДС в фазі інтерстиціально-альвеолярного пневмофіброзу; через 16-26 діб після травми в легенях домінує інтерстиціально-альвеолярний пневмофіброз.

Ключові слова: гострий респіраторний дистрес-синдром, патоморфологія легень, черепно-мозкова травма.

Postmortem changes in lungs in severe closed traumatic brain injury complicated by acute respiratory failure

V.A. Tumanskiy, S.I. Ternishniy, L.M. Tumanskaya

Postmortem study of lungs in 42 patients with severe closed traumatic brain injury complicated by acute respiratory failure showed that morphological characters of acute lung injury syndrome were present in patients died on the 3rd day; died on the 4-6th day had the changes which were pathognomonic for acute respiratory distress syndrome (ARDS) with added pneumonia. After 7-15 days after trauma in 50% of died patients the signs of ARDS in fibroproliferative phase were revealed in lungs, in 50% - macrofocal pneumonia with lung microabscess against the background of ARDS in interstitial-alveolar pulmonary fibrosis phase; in 16-26 days after trauma interstitial-alveolar pulmonary fibrosis dominated in lungs.

Key words: acute respiratory distress syndrome, pathomorphology of the lung in severe traumatic brain injury.

Одним из частых осложнений тяжелой закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ) является острая дыхательная недостаточность (ОДН), требующая искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [1-3]. При тяжелой травме в результате системной воспалительной реакции возникает не прямое повреждение лёгких, начальный этап которого получил название синдром острого легочного повреждения (СОЛП), а последующие наиболее тяжелые изменения - острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [2,3,4]. Развитие СОЛП и ОРДС увеличивают летальность при ЗЧМТ, у больных субарахноидальным кровоизлиянием они являются независимыми предикторами тяжести течения и неблагоприятного исхода травмы [5-8]. Развитие ОРДС при травматическом повреждении мозга объясняют две теории. Согласно теории «симпатического шторма» при травме мозга сочетаются гидростатические и мембраногенные факторы развития ОРДС: резкое повышение давления в легочных сосудах и повреждение эндотелия способствуют утечке жидкости из плазмы крови в интерстициальные и альвеолярные пространства [6]. Согласно теории «двух ударов» после выброса в системный кровоток провоспалительных цитокинов (первый удар) органы пострадавших в течение нескольких суток очень

чувствительны к вторичному повреждению, роль которых могут сыграть хирургические вмешательства, а также ИВЛ [8]. В последние годы установлена взаимосвязь между тяжестью ОДН, степенью нарушения гипокоагулирующей функции легких и влиянием гемодинамических факторов на развитие повреждения легких у пострадавших с тяжелой ЗЧМТ [9]. Патоморфологические изменения в легких при ОДН в разные сроки ЗЧМТ изучены недостаточно.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить патоморфологические изменения в легких у умерших больных в разные сроки после закрытой тяжелой черепно-мозговой травмы, осложненной острой дыхательной недостаточностью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучен аутопсийный материал 42 пациентов, умерших на 3-26 сутки от ОДН при изолированной тяжелой ЗЧМТ: при ушибе головного мозга тяжелой степени (n=8), при массивных (более 100 мл крови) подбололочечных (n=15) и внутримозговых (n=15) кровоизлияниях. У всех пострадавших на 2-е - 3-и сутки после ЗЧМТ манифестировала ОДН, ставшая показанием к проведению ИВЛ. Пациентам с тяжелым ушибом головного мозга и внутримозговыми гематомами в 1-2-е сутки после травмы была произведе-



на костно-пластическая трепанация черепа и удаление гематом с очагами деструкции мозга, подбололочные гематомы были удалены через фрезевые отверстия на 2-5-е сутки после ЗЧМТ. Восемь больных умерли на 3-и сутки после тяжелой ЗЧМТ, 14 пациентов – через 4-6 суток после ЗЧМТ, 12 больных – через 7-15 суток, 8 пациентов – через 16-26 суток после ЗЧМТ. Для патоморфологического исследования отбирались наиболее измененные субплевральные участки из каждой доли легких. После фиксации кусочков ткани в 10% нейтральном формалине, обезвоживания в спиртах восходящей концентрации и заливки в парафин, гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также по ван-Гизон для световой микроскопии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Патоморфологические изменения в легких у умерших больных при ОДН, обусловленной тяжелым ушибом головного мозга и травматическим внутричерепным кровоизлиянием, не имели существенных различий. У пациентов, умерших на 3-и сутки с момента ЗЧМТ и бывших на ИВЛ в связи с ОДН (n=8), в легких обнаруживались патоморфологические изменения, патогномичные для СОЛП: увеличение массы легких на 35-50%, значительный двухсторонний интерстициальный отёк и слабый альвеолярный отек с наличием в альвеолах эритроцитов, полнокровие сосудов межальвеолярных перегородок и стаз крови в капиллярах, слабая перикапиллярная лейкоцитарная инфильтрация, субплевральные кровоизлияния и пластинчатые ателектазы легких.

У больных, умерших на 4-6 сутки после тяжелой ЗЧМТ, осложненной ОДН (n=14), в легких выявлялись морфологические изменения, патогномичные для ОРДС с наслоившейся очаговой пневмонией. Масса легких была увеличена на 75-90%, в них определялись множественные пластинчатые субплевральные ателектазы и малочисленные сегментарные ателектазы. При микроскопии у всех умерших больных в респираторном отделе легких наблюдался значительный интерстициальный отек, который распространялся от перегородок альвеол к интерстициальным пространствам бронхиол и кровеносных сосудов, а также менее выраженный серозно-геморрагический альвеолярный отек с наличием в альвеолах фибрина и макрофагов. Расширенными были также пути внутриплеврального оттока лимфы. В респираторных бронхиолах, альвеолярных ходах и в альвеолах обнаруживались «гиалиновые мембраны». В сосудах микроциркуляции отмечалось повышенное содержание нейтрофильных лейкоцитов, в расширенных интерстициальных пространствах наблюдались единичные нейтрофилы и макрофаги. В некоторых микрососудах легких обнаруживались тромбы, дистальнее которых определялись сегментарные ателектазы и мелкие геморрагические инфаркты. В составе экссудата, содержащегося в воздухоносных путях, обнаруживались эритроциты, макрофаги и разрушенные эпителиоциты. В восьми наблюдениях на фоне признаков ОРДС обнаруживалась мелкоочаговая пневмония с наличием в альвеолах экссудата с преобладанием лейкоцитов и фибрина.

Патогистологические изменения в легких у умерших на 7-15-е сутки после тяжелой ЗЧМТ, осложненной ОДН (n=12), свидетельствовали о двух вариантах эволюции ОРДС: у 50% умерших обнаружен ОРДС в фибропролиферативной фазе, у 50% пациентов - крупноочаговая абсцедирующая пневмония на фоне ОРДС с фиброзными преобразованиями в легких. Во всех наблюдениях масса легких превышала нормативы на 25-50%. При микроскопии в расширенных интерстициальных пространствах висцеральной плевры, межальвеолярных и междольковых перегородок, а также вокруг сосудов и бронхиол легких обнаруживались фибробласты, пучки коллагеновых фибрилл и остатки отечной жидкости. «Гиалиновые мембраны» в альвеолах, как правило, не определялись, большинство альвеол были заполнены множеством альвеолярных макрофагов и фибриновыми депозитами с наличием примеси плазматических клеток и фибробластов. В части альвеол обнаруживались признаки организации внутриальвеолярного экссудата, в другой части альвеол - гиперплазия эпителия с появлением кубовидных клеток, имеющих сходство с альвеолоцитами II типа, в третьей части альвеол – внутриальвеолярный фиброз, тесно связанный с фиброзом межальвеолярных перегородок.

У 6 пациентов на этом фоне развилась крупноочаговая абсцедирующая пневмония, о которой свидетельствовало обнаружение значительных полей альвеолоцитов, заполненных большим количеством лейкоцитов с примесью фибрина, а также наличие мелких абсцессов, содержащих поля лейкоцитов на месте разрушенных альвеол.

Патогистологические изменения в респираторном отделе легких у пациентов с ОДН после тяжелой ЗЧМТ, умерших в период от 16-х до 26-х суток (n=6), свидетельствовали о нарастании интерстициально-альвеолярного пневмофиброза. В воздушных пространствах альвеол, альвеолярных ходах и бронхиолах выявлялись фибробласты и пласты коллагеновых волокон. Фиброзная трансформация приводила к значительному неравномерному увеличению толщины перегородок альвеол и к редукции расположенных в них капилляров. Наблюдалась коллагенизация путей оттока лимфы в интерстициальных пространствах терминальных бронхиол и сосудов, а также плевры. Одновременно с этим, в респираторном отделе легких наблюдалась очаговая воспалительная реакция слабой интенсивности и незначительно выраженный интерстициально-альвеолярный отек. Во всех наблюдениях интерстициально-альвеолярный фиброз легких доминировал над остаточными явлениями легочного отека и воспаления.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что в основе ОДН при тяжелой ЗЧМТ в первые 3 суток лежит синдром острого легочного повреждения, а в более поздние сроки - острый респираторный дистресс-синдром, эволюционирующий в интерстициально-альвеолярный пневмофиброз. Аналогичные результаты получены при исследовании СОЛП и ОРДС другого генеза [2,3,10,11]. При ОДН, протезируемой у больных ЗЧМТ искусственной вентиляцией легких, с 4-х суток на ОРДС наслаивается



инфицирование легких и очаговая пневмония. Поэтому у 50% умерших на 7-15-е сутки после тяжелой ЗЧМТ, осложненной ОДН, регистрируется крупноочаговая абсцедирующая пневмония на фоне интерстициально-альвеолярного фиброза легких, обусловленного ОРДС. Сложный и многокомпонентный механизм развития ОДН при длительном лечении ЗЧМТ свидетельствует о перспективе дальнейших исследований в этом направлении.

ВЫВОДЫ

У умерших на 3-и сутки больных тяжелой ЗЧМТ с ОДН, протезированной ИВЛ, в легких обнаруживаются патоморфологические изменения, патогномоничные для синдрома остро легочного повреждения.

У больных, умерших на 4-6 сутки после тяжелой ЗЧМТ с ОДН, корригированной ИВЛ, в легких обнаруживаются патоморфологические изменения, патогномоничные для ОРДС с наслонившейся очаговой пневмонией.

У умерших на 7-15 сутки больных тяжелой ЗЧМТ с ОДН, корригированной ИВЛ, в 50% наблюдений в легких выявляются патоморфологические признаки ОРДС в фибропролиферативной фазе, у 50% умерших – крупноочаговая абсцедирующая пневмония на фоне ОРДС с развивающимся интерстициально-альвеолярным пневмофиброзом.

У умерших на 16-26 сутки после тяжелой ЗЧМТ с дыхательной недостаточностью в легких доминирует интерстициально-альвеолярный фиброз, преобладающий над остаточными явлениями легочного отека и воспаления.

Сведения об авторах:

Туманский В.А. – д.мед.н., профессор, зав. каф. патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ

Тертышный С.И. – д.мед.н., профессор каф. патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ

Туманская Л.М. – к.мед.н., доцент каф. патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чурляев Ю.А. Острый респираторный дистресс-синдром при тяжелой черепно-мозговой травме / Ю. А. Чурляев, Н. Н. Епифанцева, Е. В. Григорьев и др. // *Общая реаниматология*. - 2009. - № 2. - С. 21-26.
2. Глумчер Ф.С. Острый респираторный дистресс-синдром: определение, патогенез, терапия // *Мистецтво лікування*. - 2004. - № 9(15). - С. 12-17.
3. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy (Ed. R.S. Porter). - Rahway N.J., U.S.A: Merck. - 2011. – 3531 p.
4. Новиков Н. Ю. Патоморфологические различия острого респираторного дистресс-синдрома первого и второго типа / Н. Ю. Новиков // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. - 2012. - Т. 11, - № 2 (40). - С. 88-90.
5. Acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome / J. M. Kahn, E. C. Caldwell, S. Deem et al. // *Crit. Care Med.* - 2006. - № 34. - P. 196-202.
6. Extracranial complications of severe head injury / J. Piek, R. M. Chesnut, L. F. Marshall et al. // *J. Neurosurg.* - 1992. - № 77 (6). - P. 901-907.
7. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury / D. A. Zygun, J. B. Kortbeek, G. H. Fick et al. // *Crit. Care Med.* - 2005. - № 33. - P. 654-660.
8. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator-induced lung injury / J. Lopez-Aguilar, A. Villagra, F. Bernabe et al. // *Crit. Care Med.* - 2005. - № 33. - P. 1077-1083.
9. Idell S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury / S. Idell // *Crit. Care Med.* - 2003. - № 31 (4 Suppl). - P.213-220.
10. J.E. Barone. Incidence of ARDS Declining in Trauma Patients / J.E. Barone // *General Surgery News*. - 2013. – Vol. 40. –p. 14-16
11. Спиринов А.В. Патоморфология респираторного дистресс-синдрома взрослых, ассоциированного с беременностью: автореферат дисс... канд. мед. наук / А.В. Спиринов // –Челябинск. -2008. – 28с.

Поступила в редакцию 27.06.2013 г.