

УДК 616.1/.4+611.71)-001.3-031.14-036.88-091.8

ГУР'ЄВ С.О.<sup>1</sup>, ФІЛЬ А.Ю.<sup>2</sup>, ГРИЦИНА І.В.<sup>2</sup><sup>1</sup>Український НПЦ екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України, м. Київ<sup>2</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ У ЗАГИБЛИХ ВНАСЛІДОК ПОЛІТРАВМИ ЗІ СКЕЛЕТНИМ КОМПОНЕНТОМ ПОШКОДЖЕННЯ

**Резюме.** Досліджено 90 актів судово-медичної експертизи Львівського судово-медичного бюро: померлих осіб чоловічої статі було 54, жіночої — 36. У постраждалих внаслідок тяжкої поєднаної травми скелетна травма поєднувалася в 50 % випадків із черепно-мозковою травмою та в 50 % — із травмою грудної клітки — переломи ребер ускладнювалися гемопневмотораксом, також виявлено найчастіші поєднані пошкодження з органами черевної порожнини та сечовидільної системи.

Проведені патоморфологічні дослідження певною мірою зможуть акцентувати увагу лікарів на найбільш вразливих органах щодо гіпотензії та гіпоксії, що, можливо, зможе запобігти каскаду ускладнень, які призводять до летального наслідку, або зменшити їх.

Виявлені гістологічні зміни у внутрішніх органах у потерпілих із поєднаною травмою тяжкого ступеня можуть стати в пригоді для вибору способу адекватної інтенсивної терапії та зменшення тяжкості синдрому взаємного обтяження у хворих із політравмою та скелетним компонентом пошкодження.

**Ключові слова:** політравма, патоморфологія, скелет, загиблі.

### Вступ

Протягом останніх десятиліть в Україні залишається надзвичайно гострою проблема тяжких механічних ушкоджень, що виникають під час дорожньо-транспортних пригод (ДТП), падінь із висоти, насильницьких дій та ін.

Травма — не тільки медична, а й серйозна соціально-економічна проблема, оскільки є однією з основних причин смертності після серцево-судинної патології та злоякісних новоутворень. До того ж у 90 % випадків постраждали — це найбільш працездатні особи віком від 15 до 45 років [8, 9]. Високий рівень смертності внаслідок травми на сьогодні є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я в усьому світі [1–4]. Великий відсоток смертності потерпілих із тяжкою поєднаною травмою завжди викликав запитання: що є безпосередньою причиною летальних наслідків? Які зміни настають в органах центральної нервової системи, грудної клітки та черевної порожнини при тяжкій поєднаній травмі, що завжди супроводжується гіповолемічним шоком? Чи є можливість впливати на каскад необоротних змін в органах черевної, грудної клітки та мозку, що дасть можливість зменшити кількість летальних наслідків у тяжких потерпілих на госпітальному етапі?

На даний час є публікації про погіршення загального стану пацієнта з політравмою, скелетним компо-

нентом пошкодження, але до сьогодні не вивчено та не верифіковано вплив скелетного компонента на перебіг травматичного процесу.

Ураховуючи високий рівень летальності потерпілих із тяжкою поєднаною травмою та чітко не визначену тактику лікування внаслідок неповного розуміння патогенезу політравми, ми вирішили провести аналіз патоморфологічних змін внутрішніх органів, щоб виявити, які органи найбільш вразливі щодо порушень гомеостазу в потерпілих унаслідок тяжкої поєднаної травми з пошкодженням кісток скелета.

**Мета** — визначити за даними актів судово-медичної експертизи та патоморфологічного дослідження вплив скелетного компонента на перебіг травматичної хвороби.

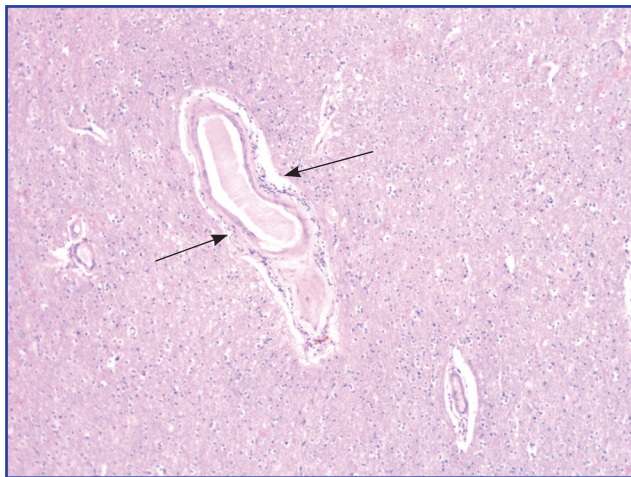
### Матеріали та методи

Досліджено 90 актів судово-медичної експертизи Львівського судово-медичного бюро: померлих осіб чоловічої статі було 54, жіночої — 36. У постраждалих внаслідок тяжкої поєднаної травми скелетна травма поєднувалася в 50 % випадків із черепно-мозковою травмою і в 50 % — травмою грудної клітки — пере-

© Гурєв С.О., Філь А.Ю., Грицина І.В., 2015

© «Травма», 2015

© Заславський О.Ю., 2015



**Рисунок 1. Діагноз: забій головного мозку, перелом стегнової кістки в середній третині зі зміщенням кісткових фрагментів.**

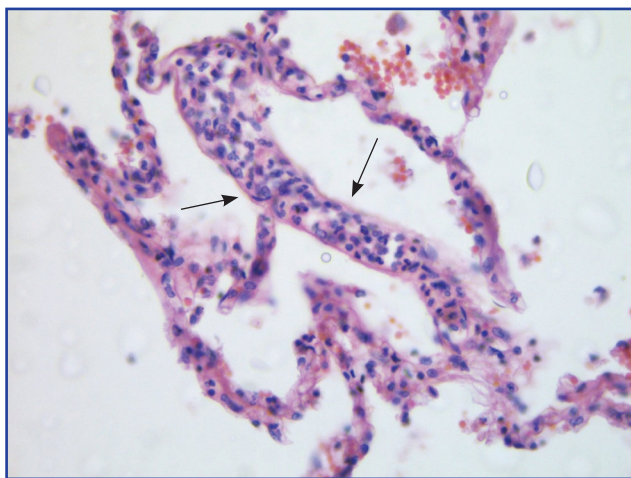
**Механогенез: падіння з висоти. Гістологічне дослідження: периваскулярна лейкоцитарна інфільтрація у головному мозку (вказано стрілками), малокрів'я та набряк. Г-Е,  $\times 100$**

ломи ребер ускладнювалися гемопневмотораксом, також виявлено найчастіші поєднані пошкодження з органами черевної порожнини та сечовидільної системи.

Проаналізовано 90 випадків політравми зі скелетним компонентом, що призвела до смерті потерпілих віком від 15 до 75 років. Переважна більшість осіб отримали травми внаслідок ДТП та при падінні з висоти.

Досліджено некропоти більшості внутрішніх органів, отримані під час судово-медичної автопсії тіл.

Усіх постраждалих поділено на чотири групи залежно від тривалості життя після травми: I група — прожили до 3 годин після отриманої травми — 40 осіб; II група — прожили від 5 до 16 годин — 18 осіб; III гру-



**Рисунок 2. Цей же померлий. Гістологічне дослідження: лейкостаз у мікроциркуляторному руслі легень (вказано стрілками), малокрів'я та набряк. Г-Е,  $\times 100$**

па — прожили півтори-три доби — 16; IV група — прожили від 8 до 20 діб — 16.

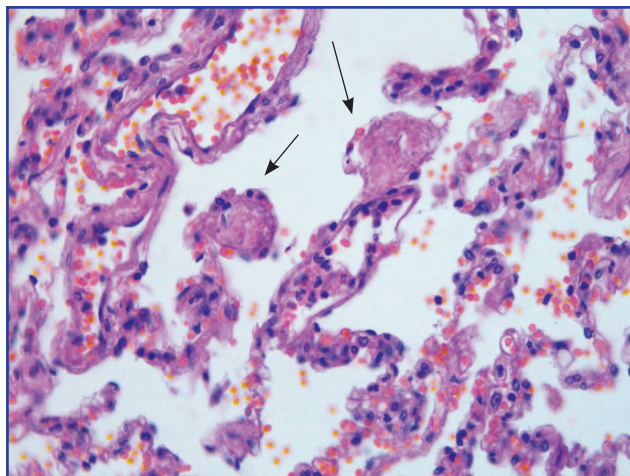
I група (прожили від 1,5 до 3 годин) — 44 % випадків. Швидка смерть усіх восьми постраждалих осіб пов'язана із двома причинами: 1) несумісне із життям пошкодження головного мозку, що супроводжувалося шоком; 2) дисфункція органа (органів), пов'язана із прогресуючим шоком та альтеративними змінами внутрішніх органів гіпоксичного генезу.

Морфологічними проявами генералізованих розладів мікроциркуляції були: виражене малокрів'я, стаз, маргіналія та діapedез лейкоцитів у капілярах, що спостерігалось практично у всіх досліджених органах, а саме: головному мозку, легенях, серці, печінці (у синусоїдах) (розташовані в порядку зменшення частоти).

У двох випадках із забоем легень спостерігалися початкові прояви респіраторного дистрес-синдрому дорослого типу (РДС) і внутрішньосудинна коагуляція фібрину в мікроциркуляторних шляхах легень.

У половини травмованих відзначено гостре необоротне пошкодження (один випадок) або некроз епітелію звивистих каналців нирки (три випадки). Це свідчить, що найшвидші альтеративні зміни розвиваються саме в епітелії звивистих каналців нирок. Спостерігається кореляція між морфологічними і клінічними ознаками шоку. Так, у 14 випадках артеріальний тиск крові постраждалих становив від 60/0 до 80/10 мм рт.ст., олігоанурію відзначено у 12 % випадків.

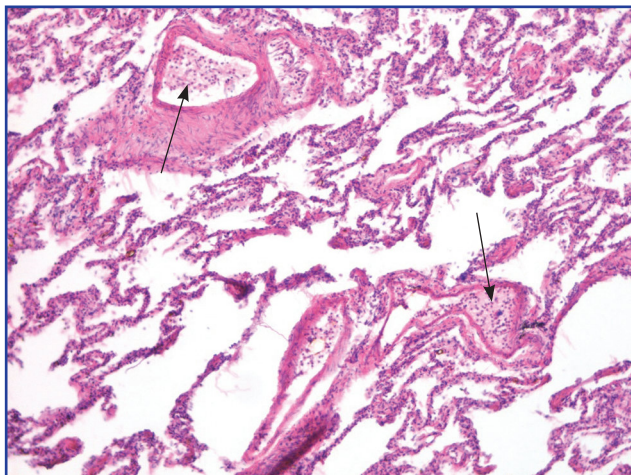
II група — 20 постраждалих, прожили від 4,5 до 10 годин. Зміни у внутрішніх органах були подібними до змін, визначених у I групі — прояви гострих розладів



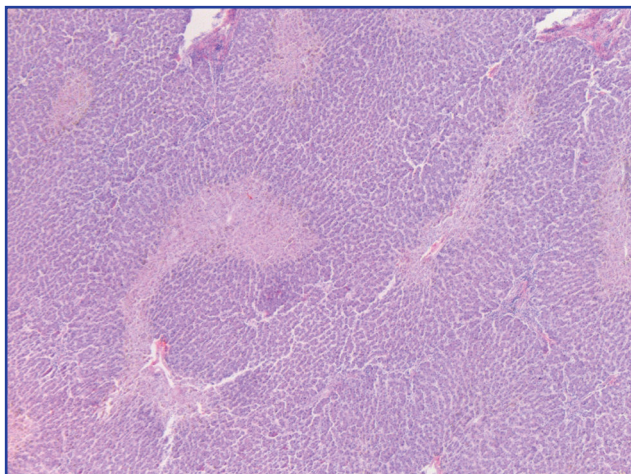
**Рисунок 3. Діагноз: закрыта черепно-мозкова травма, забій головного мозку, перелом кісток таза — тип С за АО/ASIF, відкритий перелом гомілки в нижній третині зі зміщенням кісткових фрагментів. Механогенез: ДТП, пасажир. Гістологічний висновок: обтураючі депозити фібрину в мікроциркуляторному руслі легень (вказано стрілками). Г-Е,  $\times 100$**



мікроциркуляції, проте ознаки необоротного пошкодження внутрішніх органів були глибшими. Так, у всіх 20 осіб відзначено гострий тубулонекроз епітелію звивистих каналців нирок. У 3 випадках виявлено інтраваскулярну коагуляцію фібрину в мікроциркуляторному руслі легень і початок розвитку РДС дорослого типу.

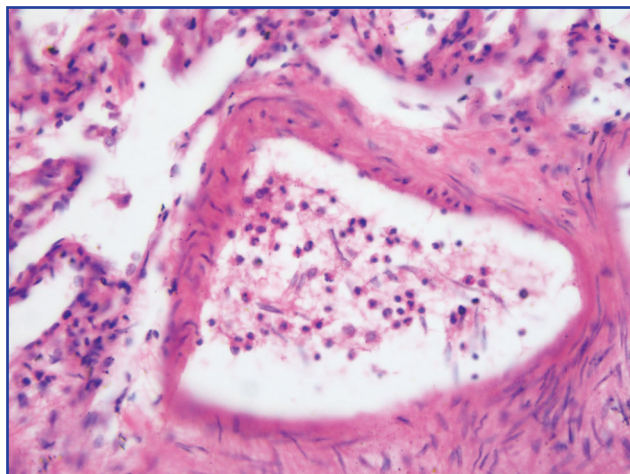


**Рисунок 4.** *Діагноз: ВППТ, забій передньої черевної стінки, закритий перелом середньої третини плечової кістки, закритий перелом кісток таза — тип В, відкритий черезвиростковий перелом великогомілкової кістки. Шок III. Механогенез: ДТП, пішохід. Гістологічне дослідження: формування фібринових мікротромбів у мікроциркуляторному руслі легень. Г-Е, × 100*

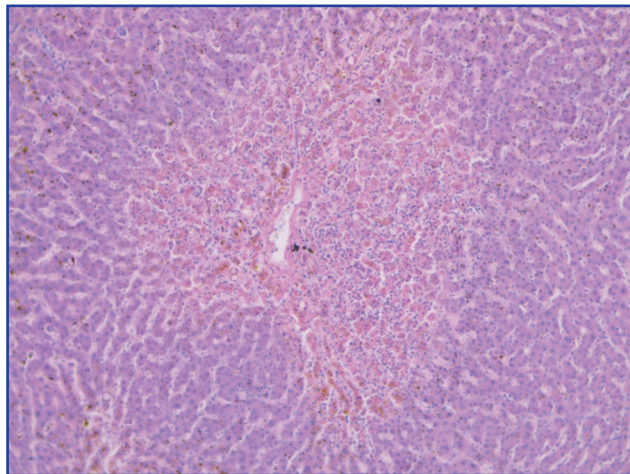


**Рисунок 6.** *Центролобулярні та мостоподібні некрози гепатоцитів (світлі вогнища). Макрофагальна реакція ще відсутня. Діагноз: кататравма, ВПТТ, закрита черепно-мозкова травма, струс головного мозку, тупа травма грудної клітки, закритий перелом ребер зліва, забій органів середостіння, правобічний пневмоторакс, тупа травма живота, розрив брижі, відкритий черезвертлюговий багатовідламковий перелом стегнової кістки, шок III. Г-Е, × 40*

III група — прожили 1,5–3 доби — 20 випадків. У всіх постраждалих виявлені ознаки гострих розладів мікроциркуляції та глибокі альтеративні зміни внутрішніх органів, а саме оборотне і необоротне пошкодження ЕЗК у двох випадках і початкові прояви гострого тубулонекрозу у двох інших. Тобто ступінь травми і гемодинамічних змін та гіперперфузія не були критичними та дозволили хворому прожити довше. У всіх 20 осіб було гостре пошкодження печінки: центролобулярні та мостоподібні некрози. У шести із цих випадків запальна реакція відсутня, у



**Рисунок 5.** *Цей же померлий. Гістологічне дослідження: формування фібринового мікротромбу в артеріолі легень. Видно волокна фібрину та нейтрофільні лейкоцити. Г-Е, × 400*



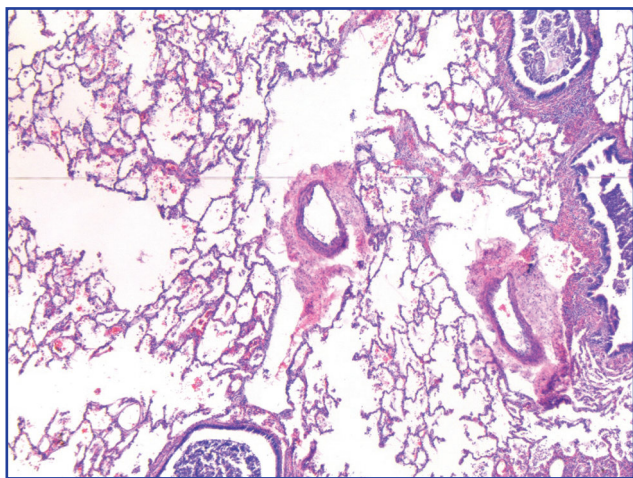
**Рисунок 7.** *Діагноз: кататравма. ВПТТ, закрита черепно-мозкова травма, струс головного мозку, тупа травма грудної клітки, закритий перелом ребер зліва, двобічні множинні переломи ребер, двобічний гемопневмоторакс, забій серця, закритий перелом плечової кістки у верхній третині. Тромбоемболія легеневої артерії? Центролобулярний некроз гепатоцитів (світле вогнище) із лейкоцитарною реакцією та інтрацелюлярним білірубінотазом (коричневий пігмент у клітинах). Г-Е, ×100*



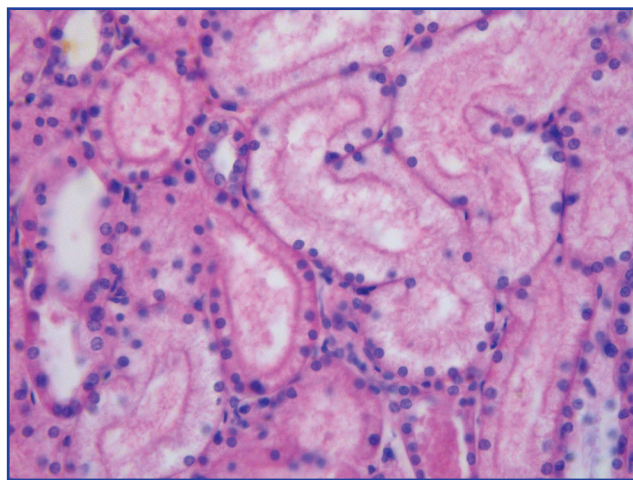
решти відзначено накопичення лейкоцитів у фокусах некрозу.

В одному з випадків (прожив 1,5 доби) почала розвиватися гнійна бронхопневмонія, в іншому — були ознаки тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії.

IV група — постраждалі прожили від 6 до 20 днів — 20 випадків. В одному з випадків вже були відсутні ознаки шоку, натомість є пізні ускладнення, з якими пов'язана смерть: тромбоз ниркової артерії з розвитком гострого тубулонекрозу, вторинного до тромбозу (тромбоз як ускладнення травматичного ураження тазових кісток та ін.). Навколо вогнищ контузії головного мозку відзначено замісний гліоз довкола вогнищ

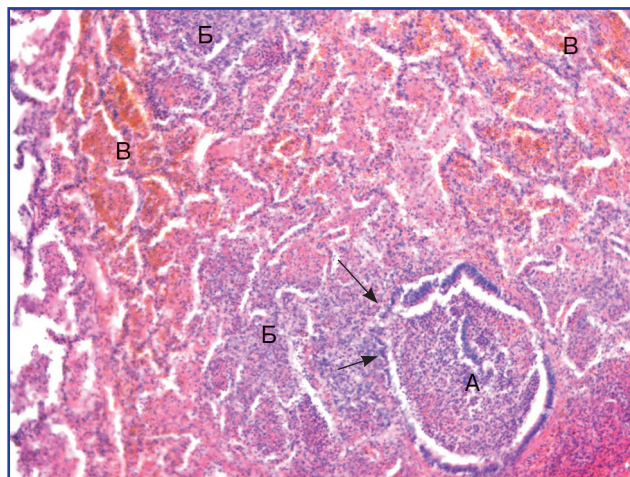


**Рисунок 8. Діагноз: ВПТТ, забій головного мозку тяжкого ступеня, субдуральна гематома, перелом склепіння черепа з переходом на основу. Відкритий відламковий перелом ліктьової кістки, закритий відламковий перелом стегнової кістки, відламковий перелом плечової кістки. Шок III. Гістологічний висновок: гострий гнійний бронхіт: у дрібних бронхах — гнійний екссудат. Г-Е,  $\times 40$**

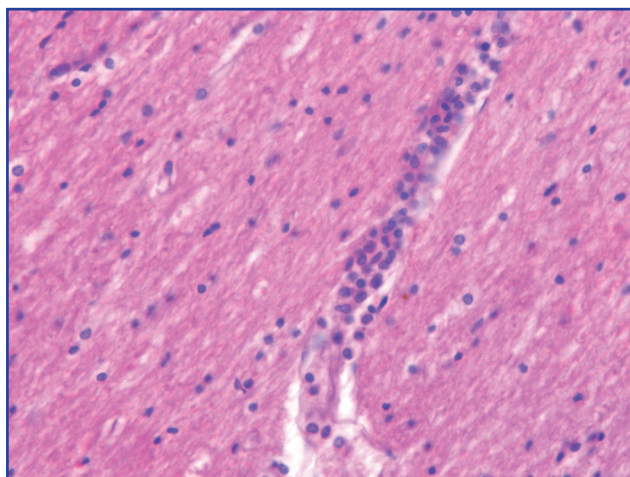


**Рисунок 10. Цей же померлий. Необоротне пошкодження та колікваційний некроз епітелію звивистих каналців нирок. Г-Е,  $\times 100$**

стеатонекрозів підшлункової залози, що розвинулися внаслідок її травматичного пошкодження, також спостерігалися явища організації — проліферація юної грануляційної тканини. У цьому випадку смерть настала від гнійних ускладнень та сепсису.



**Рисунок 9. Діагноз: ВПТТ, забій головного мозку тяжкого ступеня, субдуральна гематома, перелом склепіння черепа з переходом на основу. Закрита травма грудної клітки, закритий перелом кісток таза, гіповолемічний шок, двобічне пошкодження легеневої тканини, двобічний пневмогемоторакс, перелом кісток таза — тип В. Забій сечового міхура, множинні забої тулуба та голови. Шок III. Гістологічний висновок: гнійна бронхопневмонія навколо ділянки контузії. А — гній у дрібному бронху, Б — фокуси пневмонії, В — вогнища контузії, стрілками показано некроз стінки бронха. Г-Е,  $\times 100$**



**Рисунок 11. Діагноз: ПТТ, відкрита черепно-мозкова травма, забій головного мозку тяжкого ступеня, дифузне аксональне ураження. Відкритий перелом обох кісток гомілки, двобічна гнійна пневмонія. Гістологічний висновок: лейкостаз у капілярах головного мозку. Г-Е,  $\times 100$**

В другому випадку (теж відсутні ознаки шоку) спостерігалось пізнє ускладнення (на 20-й день) — тромбоемболія легеневої артерії, що могла призвести до смерті.

Ще у двох випадках виявлено явища гіпоксичної енцефалопатії, серозний менінгіт або вогнищеві скупчення лейкоцитів біля ділянок контузій речовини мозку як наслідок пошкодження головного мозку, а також гнійна пневмонія з абсцедуванням, що призвела до смерті.

Одночасно у двох випадках спостерігалися прояви гострих розладів мікроциркуляції, зокрема лейкостаз у капілярах головного мозку, а в одному — гостре пошкодження епітелію звивистих каналців нирок із трансформацією в некроз.

Таким чином, прослідковується така закономірність: смерть хворих у перші години після травмування настала від швидко прогресуючого шоку, що за короткий час добіг III стадії та маніфестував альтеративними змінами внутрішніх органів. Нирки є найвразливішими до гострої гіпоксії, і при шоці гостра ниркова недостатність розвивається протягом двох годин. Так, тубулонекроз розвинувся в 30 постраждалих, які прожили від 1,5 до 10 годин (I + II група). У 15 % хворих із I і II груп почав розвиватися синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (зарєстровано в легенях), а також відзначено ранні прояви респіраторного дистрес-синдрому дорослого типу.

Отже, усі постраждали в I і II групах — 60 % осіб мали ознаки шоку, що супроводжувався множинними локальними ушкодженнями м'яких тканин, скелета та внутрішніх органів. У 10 % випадків травми були несумісними з життям. У 45 % травмованих шок розвивався надзвичайно стрімко і маніфестував III стадією з ішемічними пошкодженнями нирок і легень протягом 1,5–10 годин.

Хворі, які прожили кілька днів (до трьох), теж мали ознаки шоку, що, однак, розвивався не настільки стрімко, як у першій групі, що дозволило хворим прожити довше, незважаючи на більш тяжку й об'ємну травму. У цій групі у двох постраждалих, крім гострого тубулонекрозу, розвинулося ще й гостре пошкодження печінки у вигляді централобулярних і мостоподібних некрозів паренхіми. Це свідчить, що гепатоцити мають вищу резистентність до гіпоксичного пошкодження, тому ці прояви з'являються пізніше. Крім цього, пролонговане виживання дозволило розвинутися таким пізнім ускладненням, як пневмонія та тромбоемболія легеневої артерії.

У хворих, які прожили більше тижня, також зарєстровано ознаки гострих розладів мікроциркуляції з ішемічними змінами, принаймні, у нирках. Проте на першому плані були пізні ускладнення, з якими пов'язана смерть. Це тромбоемболія легеневої артерії та бронхопневмонія.

Проведені патоморфологічні дослідження певною мірою зможуть акцентувати увагу лікарів на найбільш вразливих органах щодо гіпотензії та гіпоксії, що, можливо, зможе запобігти каскаду ускладнень, які призводять до летального наслідку, або зменшити його.

Виявлені гістологічні зміни у внутрішніх органах у тяжко потерпілих із поєднаною травмою можуть стати в пригоді для вибору способу адекватної інтенсивної терапії та зменшення тяжкості синдрому взаємного обтяження у хворих із політравмою та скелетним компонентом пошкодження.

## Висновки

1. Останніми роками немає тенденції до суттєвого зменшення летальності при тяжкій поєднаній травмі.
2. Більшість померлих надходять у стані гіповолемічного шоку тяжкого ступеня.
3. Найчастіше гіповолемічний шок обтяжує загальний шок при тяжких заочеревинних гематомах при переломах кісток таза.
4. У перші години після травми найбільш вразливі до гіпоксії є нирки.
5. Пізніми ускладненнями з летальними наслідками у хворих із тяжкою поєднаною травмою є пневмонія, тромбоемболія легеневої артерії.

## Список літератури

1. Анкин Л.Н. *Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения* / Л.Н. Анкин, Н.Л. Анкин. — М.: Книга плюс, 2002. — 400 с.
2. Багненко С.Ф. *Организация и оказание скорой медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях* / Багненко С.Ф., Стожаров В.В., Мирошниченко А.Г. — СПб., 2011. — 400 с.
3. Гайко Г.В., Деркач Р.В. *Аналіз причин і факторів, що зумовлюють смертність постраждалих із травмами опорно-рухового апарату, отриманими під час ДТП* / Гайко Г.В., Деркач Р.В. — К.: Наука і практика, 2014. — С. 82-86.
4. Копитчак І.Р. *Лікування скелетних пошкоджень у пацієнтів із політравмою* / Копитчак І.Р. — К.: Травма, 2014. — С. 108-110.
5. Копитчак І.Р. *Порівняльний аналіз морфологічних змін кісткової та м'язової тканини при ізольованій та поєднаній скелетній травмі* // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 1. — С. 49-52.
6. Придруга С.М., Гасюк Н.В. *Патогенетичні механізми пошкодження органів у різні періоди травматичної хвороби* // Світ медицини та біології. — 2012. — № 2. — С. 194-200.
7. Стуканов М.М., Мамонтов В.В., Гири А.О., Юдакова Т.Н. *Сопряженность инфузионной терапии и тяжести состояния больных с травматическим шоком* // Политравма. — 2011. — № 46. — С. 41-46.
8. Хайкин И.В., Розанов И.Е., Майлова Г.Е. *Некоторые механизмы развития полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой* // Военно-медицинский журнал 2007. — № 3. — С. 55-57.
9. Dutton R.P., Stansbury L.G., Leone S., Kramer E., Hess J.R., Scalea T.M. *Trauma mortality in mature trauma system: are we doing better? An analysis of trauma mortality patterns? 1997-2008* // J. Trauma. — 2010. — 69(3). — P. 620-626.

Отримано 18.09.15 ■



Гурьев С.О.<sup>1</sup>, Филь А.Ю.<sup>2</sup>, Грицына И.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Украинский НПЦ экстренной медицинской помощи и медицины катастроф МЗ Украины, г. Киев

<sup>2</sup>Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ПОГИБШИХ ВСЛЕДСТВИЕ ПОЛИТРАВМЫ СО СКЕЛЕТНЫМ КОМПОНЕНТОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ

**Резюме.** Исследовано 90 актов судебно-медицинской экспертизы Львовского судебно-медицинского бюро: умерших лиц мужского пола было 54, женского — 36. У пострадавших в результате тяжелой сочетанной травмы скелетная травма сочеталась в 50 % случаев с черепно-мозговой травмой и в 50 % — с травмой грудной клетки — переломы ребер осложнялись гемопневмотораксом, также обнаружены частые сочетанные повреждения с органами брюшной полости и мочевыделительной системы.

Проведенные патоморфологические исследования в определенной степени смогут акцентировать внимание врачей на наиболее уязвимых органах к гипотензии и гипоксии, что, возможно, предотвратит или уменьшит каскад осложнений, которые приводят к летальному исходу.

Выявленные гистологические изменения во внутренних органах у тяжело пострадавших с сочетанной травмой могут пригодиться для выбора способа адекватной интенсивной терапии и уменьшения тяжести синдрома взаимного отягощения у больных с политравмой и скелетным компонентом повреждения.

**Ключевые слова:** политравма, патоморфология, скелет, погибшие.

Guriev S.O.<sup>1</sup>, Fil A.Yu.<sup>2</sup>, Grytsyna I.B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ukrainian Scientific and Practical Center of Emergency Care and Disaster Medicine of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv

<sup>2</sup>Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Lviv, Ukraine

## PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN VICTIMS OF POLYTRAUMA WITH SKELETAL COMPONENT OF INJURY

**Summary.** There were studied 90 forensic medical examination reports of Lviv forensic bureau: 54 dead males, 36 females. In the victims of severe combined injury, the skeletal trauma was associated with brain injury in 50 % of cases, and in 50 % — with chest injury, rib fractures were complicated by hemopneumotorax, also there were found most common concomitant injuries of the abdominal organs and urinary system.

Pathomorphological studies to some extent will be able to focus the doctors' attention on the organs most sensitive to hypotension and hypoxia that may prevent or reduce the cascade of complications, which lead to a lethal outcome.

Identified histological changes in the internal organs of severely affected patients with concomitant injury may be useful to select the appropriate method of intensive care and to reduce the severity of the syndrome of mutual aggravation in patients with polytrauma and skeletal component of injury.

**Key words:** polytrauma, pathomorphism, skeleton, the dead.