

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

<https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.01.01>
УДК 616.24-001.45-091.8

Ю.В. Бунін, Р.М. Михайлуков, В.В. Негодуйко, Т.П. Якимова**

Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харків, Україна

**Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна*

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЗУ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН ЛЕГЕНЬ

Проаналізовано результати патоморфологічних змін легень у терміни від 1 доби до 1,5 року після отримання вогнепального поранення легень. Визначено особливості патоморфозу сучасних вогнепальних поранень легень у динаміці для того, щоб окреслити оптимальну хірургічну тактику. Установлено, що порушення гемодинаміки під впливом уражуючих факторів вогнепальної зброї призводить до розвитку інтоксикації в результаті некротичних змін в ареолі ушкоджень і до тромбозу з обтурацією і стенозом судин та викликає каскад локальних порушень структури та функцій легень і, як наслідок, – легенево-серцеву недостатність. Отримані морфологічні результати загоєння вогнепальних ран у динаміці зумовлюють необхідність пошуку нових та оптимізації існуючих методів лікування осіб із вогнепальними ранами легень із метою насамперед оптимального збереження тканин.

Ключові слова: морфологічні дослідження, легені, вогнепальне поранення.

Вступ

Морфологічні зміни м'яких тканин при вогнепальних пораненнях вивчені досить широко [1–3], однак при пошкодженні різних видів тканин спостерігаються особливості, пов'язані з їхньою морфологією [4]. Протікання ранового процесу в легенях та його ускладнення певним образом пов'язано з їхньою гістоструктурою та наявністю сторонніх тіл [5, 6]. Легені – це величезний резервуар артерій, артеріол, капілярів, венозних та лімфатичних судин різного калібру [7].

У структурі легень знаходиться близько 700 мільйонів дихальних повітряних пухирців – альвеол, які розташовуються серед кільцевих бронхіол, що оточені сильними кільцевими пучками гладких м'язових волокон. Крім того, кожна альвеола ззовні дублюється артеріолами, венулами, гемокапілярами, як і бронхіоли, та потужною сіткою

лімфоїдних капілярів і судин. Скелет альвеоли становлять еластичні волокна, здатні до самостійного розтягнення та скорочення під впливом об'єму повітря, що вдихається та видихається. Площа легень збільшується до 100 м² під час глибокого вдиху та зменшується до 30 м² під час видиху [8].

Така структура кровопостачання легень належить до чудесної мережі капілярів – «rete mirabilis», яка зумовлює значні крововиливи, кровотечі, швидкий розвиток серцево-легеневої недостатності та призводить до летальних наслідків у разі ушкодження. Більш того, від функціонування легень залежить функція всіх органів та систем організму, які не можуть функціонувати без кисню [9].

Мета роботи – визначити особливості патоморфозу сучасних вогнепальних поранень легень у динаміці для того, щоб окреслити оптимальну хірургічну тактику.

© Ю.В. Бунін, Р.М. Михайлуков, В.В. Негодуйко, Т.П. Якимова, 2021

Матеріал і методи

Матеріалом для дослідження були тканини легені, видалені під час проведення хірургічних обробок у 38 поранених, яким надавалась хірургічна допомога у Військово-медичному клінічному центрі Північного регіону МО України (м. Харків).

Тканини легені видаляли разом з інкапсульованим стороннім тілом або без стороннього тіла вогнепального походження в період від 1 доби до 1,5 року після отримання вогнепального поранення. Із 32 видалених сторонніх тіл 1 видалено з капсулою в легені, у 31 випадку – тільки ушкоджені тканини легені.

Для гістологічного дослідження тканинні фрагменти легені фіксували в 40 % нейтральному формаліні і піддавали парафіновому проведенню за методикою, прийнятою в роботі патологоанатомічних лабораторій [10]. Після парафінового проведення виготовляли зрізи товщиною 5–6 мкм, які забарвлювали гематоксиліном і еозином, а також за методом ван Гісона. Стан м'яких тканин оцінювали у світловому мікроскопі (Carl Zeiss Epa, Germany) при дозвільному збільшенні мікроскопа у 56, 280, 320 і 400 разів.

Результати та їх обговорення

Морфологічна характеристика вогнепального кульового наскрізного проникаючого поранення лівої половини грудної клітки з ураженням лівої легені така. У даному випадку поранення зазнала костальна плевра, яка на певній ділянці була зрощена зі скелетним м'язом та невеликими частками жирової тканини. Фіброзна пластинка плеври набряково-розволонена, витончена, напівпрозора, частково фрагментована. У вогнищах жирової тканини незважаючи на те, що після поранення минуло всього декілька годин, виявлено дрібні локуси дегенерації, лізису та запальної реакції з наявністю серед запального ексудату нейтрофільних, місцями й еозинофільних гранулоцитів, лімфоїдного типу клітин, що є ознакою хронізації процесу. У результаті пошкодження альвеолярного, бронхіального, судинного, сполучнотканинного компонентів у легенях з'являються масивні крововиливи, ателектази та дистелектази, тромбози судин. Фібриноїдний некроз стінок судин виражений слабо (рис. 1).

У кровоносних судинах реєструють також альтеративні зміни, які відрізняються

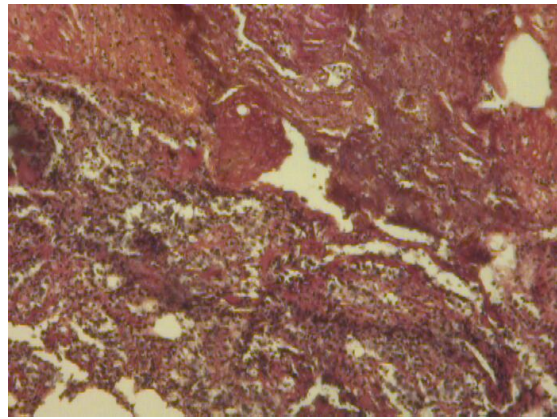


Рис. 1. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Операція в день поранення. У верхній частині – некротична тканина у стані ателектазу. Розширений просвіт бронха позбавлений епітеліального покриву, заповнений згустком крові. У нижній частині зрізу – дистелектази. Просвіти альвеол заповнені злущеним епітелієм та макрофагами. Міжальвеолярні перетинки з ознаками плазматичного просякнення. Забарвлення за ван Гізоном, $\times 280$

різноманітністю перебудови у внутрішній і середній оболонках залежно від калібру судини.

Особливі зміни відмічають у судинах капілярного типу, де виявляється набухання ендотелію, яке іноді закриває їхній просвіт.

У судинах середнього калібру, артеріолах відбувається оголення базальної мембрани у зв'язку з ексфоціацією та деендотелізацією, іноді на 1/3–1/2 периметра. Найголовніше те, що незалежно від локалізації судин та їхнього калібру, особливо в артеріолах і венулах, у міжальвеолярних, міжтканинних сполучнотканинних перетинках відбувається фібриноїдний некроз, а потім розпад. У результаті руйнування міжальвеолярних перетинок просвіти альвеол сполучаються між собою, утворюючи великі порожнини, формуючи емфізему легені та пневмофіброз.

Ліпоматоз, фіброзні зміни жирової та м'язової тканини є результатом хронічного процесу, що передував хронічній патології.

У деяких поранених після вогнепального уламкового проникаючого поранення грудей та оперативного лікування в день поранення виявлено вельми об'ємні геморагії як у легені, так і у плеврі. У тканині легень на різних ділянках морфологія неоднакова, причому об'ємні згустки крові на місці крововиливів займали майже 94 % видаленої ураженої тканини легені, яка знаходилась у стані ателектазу. У цих фрагментах легень

на значному протязі бронхіальних просвітів або ходів не виявлено.

У невеликих фрагментах видаленої легені виявлено зрізи бронхів у стані фібриноїдного некрозу, позбавлені епітеліальної вистілки. У просвіті бронхів виявлено згустки крові і багато слизу. Це може бути в разі зменшеної кількості основних в'їчастих клітин і заміни їх на слизоутворюючі безв'їчасті келихоподібні клітини, що характерно для хронічного бронхіту.

В окремих фрагментах легені виявлено гостру флегмонозну пневмонію. Легеня у стані ателектазу, без просвітів як бронхів, так і респіраторного відділу, дифузно інфільтрована нейтрофільними гранулоцитами, лімфоцитами, незначною кількістю плазматичних клітин (рис. 2). Альвеолярні макрофаги та гістіоцити інфільтрують весь зріз легені (як згустки крові, так і згорнутий в ателектазі фрагмент легені).

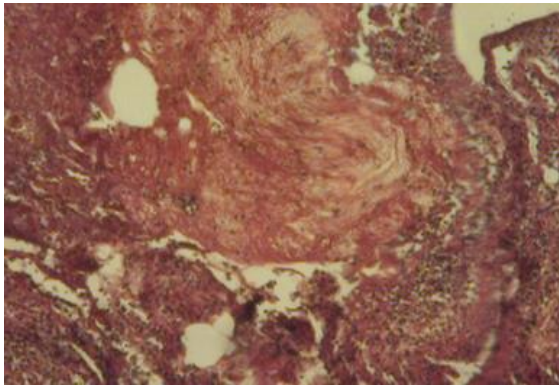


Рис. 2 Вогнепальне уламкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Структура й функція легені порушені. Частина легені відсутня. Осколкове ложе заповнене кров'ю, змішаною зі слизом. Навколо осколкового ложа розташовані бронхи з розширеними протоками без епітеліального покриву. Альвеоли, заповнені кров'ю, злущеними епітеліальними клітинами, макрофагами. Наявні осередки запалення. На великій площі легені – ателектази. Забарвлення за ван Гізоном, $\times 280$

У плеврі мають місце флегмонозне запалення з рясними геморагіями, відкладенням порохових мас, кіптяви та вогнищами некрозу, тобто на тлі хронічного бронхіту швидко виникло його загострення, яке ускладнилось флегмонозним плевритом.

У тканинах легень і фрагментах плеври виявлено відкладення порохових мас і кіптяви. У щілинах легені, яка розпалась, та в

ателектазах з'являється значна кількість альвеолярних макрофагів із великими ядрами.

У плеврального краю фрагмента легень дифузно відмічають помірно великі вогнища фіброзу. Плевра потовщена у два–п'ять разів відносно нормальної структури, що свідчить про можливу плевропневмонію в минулому.

На тлі повного ателектазу легень, фібриноїдного некрозу міжальвеолярних перетинків у просвіті осколкового ложа виявляють вельми великі згустки фібрину, а у просвіті бронхів – гіперплазію бронхіального епітелію з плоскоклітинною метаплазією, що притаманно хронічному бронхіту (рис. 3).

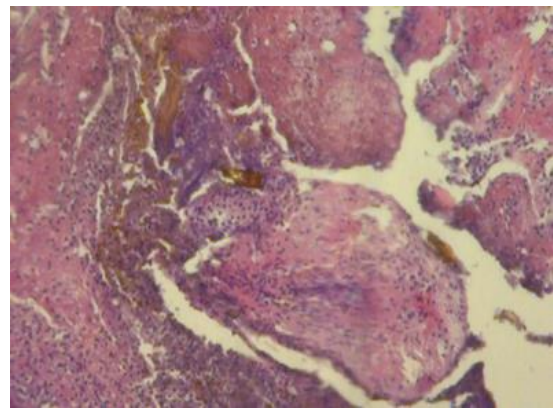


Рис. 3. Вогнепальне уламкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Операція в день поранення. Мікроскопічно виявлено тотальний ателектаз легень. Деякі міжальвеолярні перетинки порушені, потовщені, у стані фібриноїдного некрозу. У просвіті осколкового ложа – великі частки некротизованих фрагментів легені й масивні згустки фібрину, у просвіті бронхів – гіперплазія бронхіального епітелію. Забарвлення за ван Гізоном, $\times 280$

Вираженість вогнепального ураження легені в багатьох ділянках різноманітна. Однотипними вважають ателектази, геморагії, некрози, дистрофію та плазматичне просякнення (рис. 4).

Шкіра роздроблена на безліч фрагментів із наявністю кіптяви навколо кожного сполучнотканинного фрагмента. Сполучнотканинні волокна в дермі гомогенізовані, за методом ван Гісона забарвлені в яскраво-червоний колір. У дермі відсутні сальні залози, а потові залози напівзруйновані, але невелика частина їх збереглася.

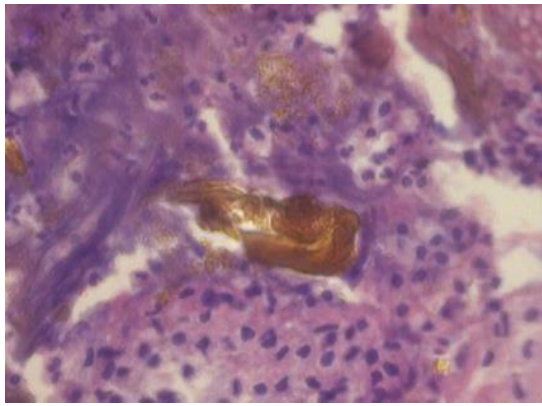


Рис. 4. Вогнепальне уламкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Операція в день поранення. Некроз і ателектаз легень. Набряк легені – у альвеолах серозна рідина. Міжальвеолярні перетинки порушені. Межі альвеол позначені ядрами альвеолярного епітелію. У стінках альвеол візуалізується плазматичне просякнення. У центрі зрізу – відкладення порохових мас та кіптяви. Забарвлення за ван Гізоном, $\times 280$

Стінки артерій гомогенізовані, із порушеною структурою медії, де ядра гладких м'язів не визначаються. У плеврі й легеневій тканині дрібні множинні гнійні осередки (рис. 5).

У тканині легень геморагічний ексудат, місцями гнійно-кров'янистий. Тканини рясно імбібовані кров'ю, місцями загиблі та некротизовані. Мають місце некротизовані об'ємні поля альвеол із наявністю декількох

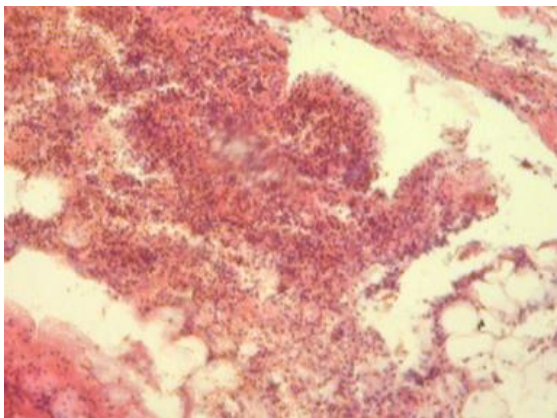


Рис. 5. Вогнепальне уламкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені через 2 дні після поранення. Виразні геморагії у плеврі. Жирова тканина частково порушена, розчалена, лізована. $\times 280$

уламків (рис. 6, 7). Великі згустки фібрину лежать серед вогнищ некрозу (рис. 7). Легені повністю у стані ателектазу, місцями мають щілиноподібні просвіти, заповнені кров'ю. Стінки альвеол позбавлені клітинних елементів.

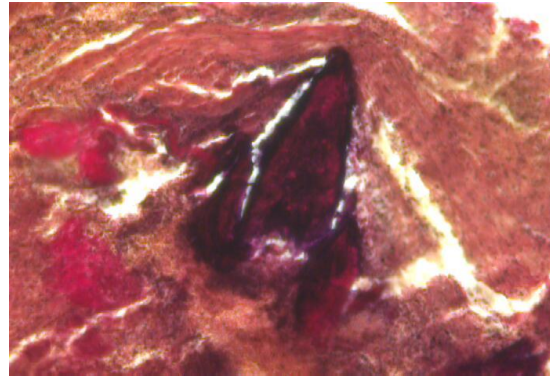


Рис. 6. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням лівої легені через 2 доби після поранення. Фрагменти стороннього тіла серед безструктурних згустків крові та плазматично просочених тканин. Повний фібриноідний некроз тканинних фрагментів легень із наявністю кіптяви, порохових газів та металевих пилю чорного кольору. Забарвлення за ван Гізоном, $\times 280$

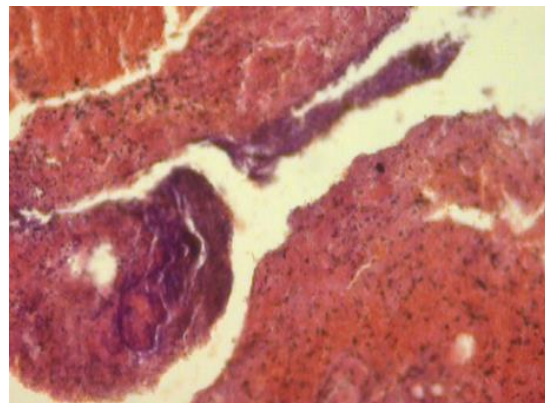


Рис. 7. Вогнепальне уламкове проникаюче поранення грудей через 2 доби після поранення. Різде кровонаповнення легень, тотальний ателектаз, порушення структури та функції. Плевра потовщена, частково у стані фібриноідного некрозу. У центрі стороннього тіла чорний зернистий матеріал кіптяви, порохових газів та пилю. Забарвлення гематоксилін-созином, $\times 280$

Через дві доби після поранення в легенях виявлено значне повнокров'я, ателектази та дистелектази, великі геморагії у сполучній, легеневій тканинах, у всіх структурах легень – множинні дрібновогнищеві абсцеси,

що викликані рясними геморагіями. Ознак регенерації не спостерігалось.

На шосту добу після поранення окрім старих крововиливів, із гемосидерованими згустками крові з'являються свіжі осередки геморагій поза та всередині альвеол. Стінки альвеол потовщені, у стані фібриноідного некрозу. Замість вистілки альвеоли на значному протязі легень містяться гнійні накладення. Просвіти альвеол частково заповнені конгломератами фібрину, який згорнувся.

У просвіті судин згустки крові утворюють обтуруючі та стенозуючі тромби. У стінках великих судин запальні елементи у стадії розпаду, тобто через шість днів після вогнепального поранення некротичні процеси прогресують. У зв'язку з цим посилюється пошкодження легень, пов'язане з первинним і вторинним порушеннями гемодинаміки, посилюються запальні процеси на тлі поживної середи, якою є кров (рис. 8).

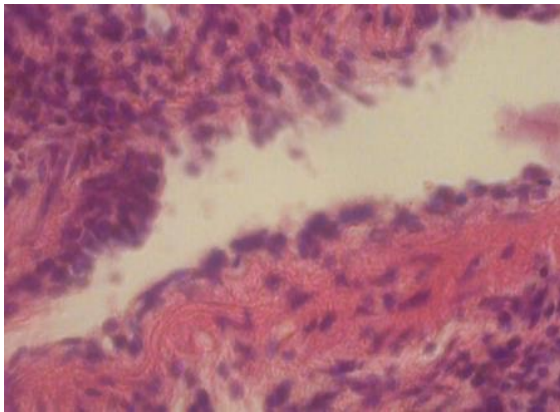


Рис. 8. Вогнепальне осколкове проникаюче поранення грудей з ушкодженням правої легені. Через 6 днів після поранення. Тотальний ателектаз легень із густою інфільтрацією їхньої паренхіми макрофагами. Просвіт бронха значно розширений зі стінкою, яка частково відсутня. Епітелій бронхів із вогнищевою папілярною гіперплазією. Нижня стінка бронха у стані фібриноідного некрозу вистелена одношаровим однорядним епітелієм замість багаторядного. Зabarвлення гематоксилін-еозином, $\times 320$

Ателектаз легень настільки виражений, що складно визначити межі альвеол. У нечисленних щілинах, що являють собою просвіт альвеол, на стінках з'являються поодинокі клітини. У одиночних бронхіолах епітелій відшаровується пластами, оголюючи базальну мембрану. Без клітинні просвіти одиночних дрібних бронхів відрізняються від

великих бронхів, які вистелені одношаровим багаторядним епітелієм, який місцями зазнав плоскоклітинної метapлазії, що часто спостерігається при перебудові бронхіального дерева за хронічних бронхітів.

На шосту добу після поранення спостерігається виражена альтерація легеневої тканини, нарощують свій потенціал динамічні та судинні розлади, посилюється гіпоксія, персистують альтеративні процеси, що негативно впливає на процес регенерації. З'являються вогнища фіброзу на тлі зміненої архітектоніки органа й порушення васкуляризації.

Через 10 місяців виявлено множинні ураження легень, м'яких тканин лівого плеча, м'яких тканин бокової поверхні грудної клітки, м'яких тканин живота, стегна з осколковим пораненням із наявністю стороннього тіла. Стороннє тіло у вигляді уламка оточено фіброзною капсулою розмірами $0,7 \times 1,5 \times 0,3$ см.

Мікроскопічно стінка капсули представлена плівчастою фіброзною (рубцевою) тканиною без епітеліального вистилання, із частиною прилеглої легеневої тканини. Капсула місцями імбібована гемосидерином, місцями із вкрапленнями чорного кольору, із кіптявою зернистою структурою і пороховими газами, збройовим мастилом. При забарвленні за методом ван Гізона фіброзна тканина зріла, вираженого червоного кольору (рис. 9).

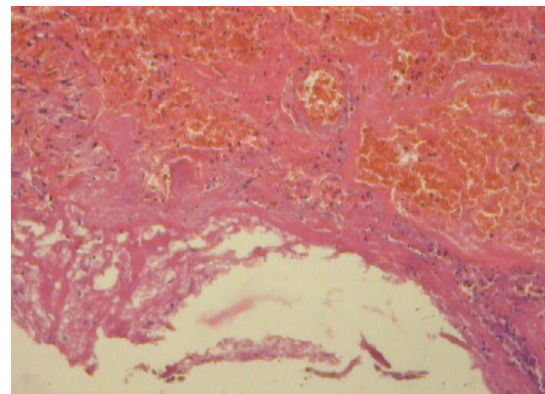


Рис. 9. Вогнепальне сліпе осколкове поранення легень через 10 місяців після поранення. Навколо осколочного ложа сформована фіброзна капсула без епітеліального покриття легень, просочена кров'ю, усі елементи їх муміфіковані, тому що тканини зазнали фібриноідного некрозу. Зabarвлення за ван Гізоном, $\times 56$

Судини легень представлені артеріями середнього калібру з добре сформованою гладком'язовою оболонкою. Ендотелій по периметру відсутній або ексфоліований у просвіті артерій. Великі вогнища фіброзу в основі містять безліч дрібних артерій – власне дозріваючі грануляційною тканиною. Просвіт судин звужений або obtурований тромбами. Плевра у 5–7 разів товща за норму, частково некротизована, частково епітелізована. Представлена зрілою склерозованою фіброзною капсулою (рис. 10).

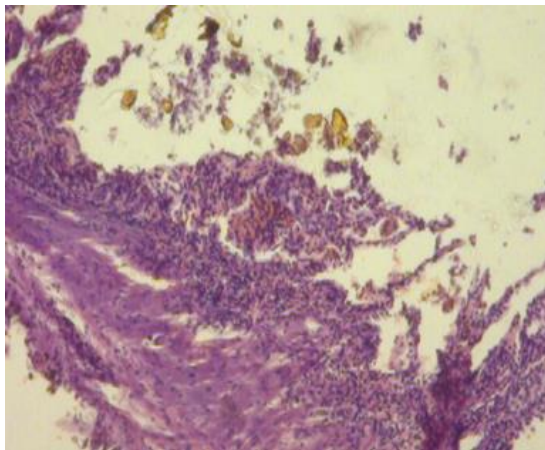


Рис. 10. Вогнепальне сліпе осколкове поранення легень через 10 місяців після поранення. Плевра виражено потовщена, збіднена клітинними елементами. Місцями альвеоли в ателектазі, більшою частиною дезорганізовані з великими просвітами з розривами міжальвеолярних перетинок. Забарвлення гематоксилін-еозином, $\times 56$

Спостерігається часте спадіння альвеол, вони інфільтровані макрофагами та лімфоїдними клітинами, що формують лімфоїдні фолікули, зрідка з невеликими центрами розмноження. Лімфоцити місцями утворюють лімфоїдні скупчення протягом міжальвеолярних перетинок. Такі зміни характерні для хронічного запального процесу. У даному випадку бронхи в гістологічних зрізах погано візуалізуються через бронхоспастичний синдром. Стінки великих бронхів частково збережені, вистелені одношаровим багаторядним епітелієм, по периметру на 1/3 довжини. У деяких великих бронхах стінки склерозовані, у стані фібриноїдного некрозу з плоско клітинною метаплазією епітелію (рис. 11).

Обговорення

У поданих препаратах паренхіми легень виявлено багато вогнищ вторинного некрозу різної величини. Вторинні альтеративні

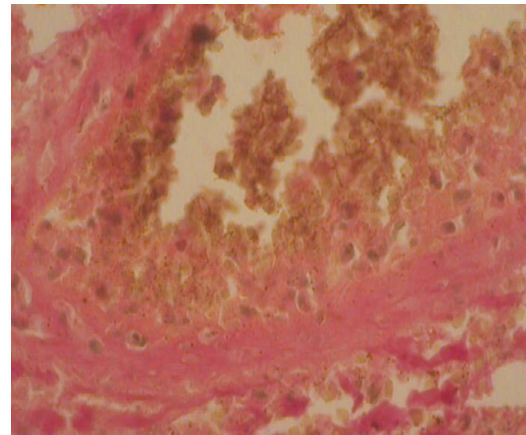


Рис. 11. Вогнепальне сліпе осколкове поранення легень через 10 місяців після поранення. Фібриноїдний некроз та набухання бронхіальної стінки, втрата її меж та цільності. Плоскоклітинна метаплазія епітелію бронхів, утрата міжклітинних зв'язків, ексфоліація у просвіті бронха, що відповідає ознакам хронічного бронхіту. Забарвлення гематоксилін-еозином, $\times 400$

зміни стосуються частіш за все епітеліальних структур, із фіброзними елементами легень, зумовлені патологією судинного русла. Виражені дистрофічні і некротичні процеси часто виникають на тлі ознак регенерації й репарації.

Довготривала персистуюча патологія судин і всіх тканин ділянки спричинює прогресію склеротичних вогнищ у легенях. Оскільки хронічні процеси не виліковні, то лікувальною метою є домогтися максимального подовження термінів ремісії і скорочення кількості загострень. Вогнепальні поранення легень – це тяжка патологія, що впливає на якість життя пацієнта і порушує серцево-легеневу діяльність із залученням до патологічного процесу як усіх органів, так і всього організму [11].

Отримані морфологічні результати загоєння вогнепальних ран у

динаміці зумовлюють необхідність пошуку нових та оптимізації існуючих методів лікування осіб із вогнепальними ранами легень із метою насамперед оптимального збереження тканин.

Для максимального відновлення структури та функцій легень пацієнти повинні перебувати під спостереженням судинних хірургів, кардіологів, пульмонологів, проходити тривалу реабілітацію.

Висновки

1. Вогнепальні поранення легень з ураженням плеври призводять до порушення функції дихання і оксигенації всього організму, хронічного плевриту, хронічного

бронхіту з залученням респіраторного відділу легень.

2. Порушення гемодинаміки під впливом уражуючих факторів вогнепальної зброї призводить до розвитку інтоксикації в результаті некротичних змін в ареолі ушкоджень і до тромбозу з обтурацією і стенозом судин та викликає каскад локальних порушень структури й функцій легень і, як наслідок, –легенево-серцеву недостатність.

3. Завдяки спостереженню за динамікою ранового процесу після проникаючого кульового поранення легень у хронологічному

порядку можна констатувати відсутність процесів репарації і регенерації у зв'язку з токсичним і фізичним впливом ранового вмісту: кіптяви, металу, які підтримують вторинні порушення гемодинаміки і кровопостачання, порушуючи трофіку і регенерацію тканин.

4. Вогнепальне ураження легеневої тканини спричинює необхідність оптимізації й індивідуалізації хірургічного та комплексного консервативного лікування протягом багатьох місяців.

Список літератури

1. Вогнепальні поранення м'яких тканин (досвід АТО/ООС) / [під заг. ред. В. І. Цимбалюка]. – Харків : Колегіум, 2020. – 400 с.
2. Патоморфоз вогнепальних ран м'яких тканин / [під заг. ред. В. І. Цимбалюка, І. П. Хоменка, І. А. Луріна, О. Ю. Усенка, В. В. Бойка]. – Харків : Колегіум, 2018. – 176 с.
3. Zbrueva J. V. Clinical and morphological characteristics of gunshot wound of soft tissues / J. V. Zbrueva, D. V. Bogomolov // *Systematic Reviews in Pharmacy*. – 2020. – Vol. 11, iss. 12. – P. 53–56.
4. Petrone P. Surgical management of penetrating pulmonary injuries / P. Petrone, J. A. Asensio // *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. – 2009. – Vol. 17. – Article number 8.
5. Негодуйко В. В. Фази носійства сторонніх предметів м'яких тканин вогнепального походження / В. В. Негодуйко, Р. М. Михайлусов, Т. П. Якимова // *Український журнал хірургії*. – 2018. – № 2 (37). – С. 51–54.
6. Негодуйко В. В. Особенности патоморфоза огнестрельных ранений мягких тканей при наличии инородных тел / В. В. Негодуйко, Т. П. Якимова, Р. Н. Михайлусов // *Медицина сьогодні і завтра*. – 2017. – № 2 (75). – С. 11–17.
7. Пятин В. Ф. Глава 8. Дыхание / В. Ф. Пятин // *Физиология человека: в 2 т. / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько*. – М. : Медицина, 2002. – Т. 1. – С. 401–442.
8. Регада М. С. Запальні захворювання легень та бронхів / М. С. Регада. – Львів : Сполом, 2009. – 205 с.
9. Brožek-Mucha Z. Trends in analysis of gunshot residue for forensic purposes / Z. Brožek-Mucha // *Anal. Bioanal. Chem.* – 2017. – 409(25). – P. 5803–5811.
10. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии : учебное пособие / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
11. Denton J. S. Practical pathology of gunshot wounds / J. S. Denton, A. Segovia, J. A. Filkins // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 2006. – Vol. 130, issue 9 – P. 1283–1289.

References

1. Tsybaliuk, V. I. (Ed.). (2020). *Vohnepalni poranennia miakyykh tkanyyn (dosvid ATO/OOS) [Gunshot wounds of soft tissues (experience of anti-terrorist operation / OOS)]*. Kharkiv: Kolehium, 400 p. [in Ukrainian].
2. Tsybaliuk, V. I., Khomenko, I. P., Lurin, I. A., Usenko, O. Yu., & Boiko, V. V. (Eds.). (2018). *Patomorfoz vohnepalnykh ran miakyykh tkanyyn [Pathomorphosis of gunshot wounds of soft tissues]*. Kharkiv: Kolehium, 176 p. [in Ukrainian].
3. Zbrueva, J. V., & Bogomolov, D. V. (2020). Clinical and morphological characteristics of gunshot wound of soft tissues. *Systematic Reviews in Pharmacy*, 11(12), 53–56. DOI: 10.31838/srp.2020.12.9.

4. Petrone, P., & Asensio J. A. (2009). Surgical management of penetrating pulmonary injuries. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 17, Article 8. DOI: 10.1186/1757-7241-17-8.
5. Nehoduiko, V. V., Mikhailusov, R. M., & Yakimova, T. P. (2018). Fazy nosiistva storonnikh predmetiv miakykh tkanyn vohnepalnoho pokhodzhennia [Phases of carriage of soft tissue foreign bodies of gunshot origin]. *Ukrainskyi zhurnal khirurgii – Ukrainian Journal of Surgery*, 2(37), 51–54. DOI: 10.22141/1997-2938.2.37.2018.147848 [in Ukrainian].
6. Nehoduiko, V. V., Yakimova, T. P., & Mikhailusov, R. M. (2017). Osobennosti patomorfoza ohnestrrelnykh ranenii miakhkikh tkanei pri nalichii inorodnykh tel [Peculiarities of patomorphosis of fire-fighting programs of soft tissues in the status of foreign bodies]. *Medytsyna siodni i zavtra – Medicine Today and Tomorrow*, 2(75), 11–17. Retrieved from: <https://msz.knmu.edu.ua/article/view/356> [in Russian].
7. Piatin, V. F. (2002). Glava 8. Dykhaniiie [Chapter 8. Breathing]. In V. M. Pokrovskii, G. F. Korotko (Eds.). *Fiziolohiia cheloveka – Human Physiology*. (Vol. 1–2; Vol. 1, p. 401–442). Moscow: Meditsina [in Russian].
8. Reheda, M. S. (2009). *Zapalni zakhvoriuvannia lehen ta bronkhiv [Inflammatory diseases of the lungs and bronchi]*. Lviv: Spolom, 205 p. [in Ukrainian].
9. Brożek-Mucha, Z. (2017). Trends in analysis of gunshot residue for forensic purposes. *Anal. Bioanal. Chem.*, 409(25), 5803–5811. DOI: 10.1007/s00216-017-0460-1. PMID: 28660338.
10. Avtandilov, H. H. (2002). *Osnovy kolichestvennoi patolohicheskoi anatomii: uchebnoie posobiie [Fundamentals of quantitative pathological anatomy: a study guide]*. Moscow: Meditsina, 240 p. [in Russian].
11. Denton, J. S., Segovia, A., & Filkins, J. A. (2006). Practical pathology of gunshot wounds. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 130(9), 1283–1289. DOI: 10.5858/2006-130-1283-PPOGW. PMID: 16948512.

Ю.В. Бунин, Р.Н. Михайлулов, В.В. Негодуйко, Т.П. Якимова

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЗА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН ЛЕГКИХ

Проанализированы результаты патоморфологических изменений легких в сроки от 1 суток до 1,5 года после получения огнестрельного ранения легких. Определены особенности патоморфоза современных огнестрельных ранений легких в динамике для того, чтобы обозначить оптимальную хирургическую тактику. Установлено, что нарушение гемодинамики под влиянием поражающих факторов огнестрельного оружия приводит к развитию интоксикации в результате некротических изменений в ареоле повреждений и к тромбозу с обтурацией и стенозом сосудов и вызывает каскад локальных нарушений структуры и функций легких и, как следствие, – легочно-сердечную недостаточность. Полученные морфологические результаты заживления огнестрельных ран в динамике обуславливают необходимость поиска новых и оптимизации существующих методов лечения лиц с огнестрельными ранами легких в целях прежде всего оптимального сохранения тканей.

Ключевые слова: морфологические исследования, легкие, огнестрельное ранение.

Yu. V. Bunin, R. N. Mikhalusov, V. V. Negoduyko, T. P. Yakimova

FEATURES OF PATHOMORPHOSIS OF GUNSHOT WOUNDS OF THE LUNGS

The article analyzes the results of pathomorphological changes of the lungs in the period from 1 day to 1.5 years after receiving a gunshot wound after a gunshot wound to the lungs. The features of the pathomorphosis of modern gunshot wounds of the lungs were determined in the dynamics to identify the optimal surgical tactics. It is found that impaired hemodynamics under the influence of firearms leads to the development of intoxication as a result of necrotic changes in the areola and to thrombosis with obstruction and vascular stenosis, and entails a cascade of local disorders of lung structure and function and as a consequence of pulmonary heart failure. The obtained morphological results of healing of gunshot wounds in the dynamics necessitate the search for new and optimization of existing methods of treatment of persons with gunshot wounds of the lungs in order to primarily optimize the preserved tissues.

Keywords: morphological examinations, lungs, gunshot wound.

Надійшла 28.02.2021.

Відомості про авторів

Бунін Юрій Володимирович – полковник медичної служби, начальник хірургічної клініки Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України, м. Харків, Україна.

Адреса: Україна, 61058, м. Харків, вул. Культури, 5, клініка Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України.

Тел.: +38(050)452-32-73.

E-mail: 77bun@ukr.net.

ORCID: 0000-0002-1807-437X.

Михайлусов Ростислав Миколайович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри ендоскопії та хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, м. Харків, Україна.

Адреса: Україна, 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58, Харківська медична академія післядипломної освіти.

Тел.: +38(066)743-11-66.

E-mail: mihailusov1@ukr.net

ORCID: 0000-0001-5869-7013.

Негодуйко Володимир Володимирович – доктор медичних наук, полковник медичної служби, завідувач клініки екстреної медичної допомоги (прийоми та евакуації) Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України, м. Харків, Україна.

Адреса: Україна, 61058, м. Харків, вул. Культури, 5, клініка Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України.

Тел.: +38(050)452-32-73.

E-mail: vol-ramzes13@ukr.net

ORCID: 0000-0003-4540-5207.

Якимова Тамара Петрівна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

Адреса: Україна, 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58, Харківська медична академія післядипломної освіти.

Тел.: +38(057)711-35-56.

E-mail: mihailusov1@ukr.net

ORCID: 0000-0002-6220-117X.