

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ ЛИТОВСКОЙ ССР
КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

В. А. ЧУЧКО

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АСПИРАЦИИ ПИЩЕВЫХ
МАСС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

№ 774 — судебная медицина

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Гродно — 1969

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ ЛИТОВСКОЙ ССР
КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На гравях рукописи

В. А. ЧУЧКО

Функциональные и морфологические
изменения при аспирации пищевых
масс в эксперименте

№ 774 — судебная медицина

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Гродно — 1969

Работа выполнена на кафедре судебной медицины (зав. кафедрой — доцент П. П. Щеголев) Гродненского государственного медицинского института.

Научный руководитель — кандидат медицинских наук, доцент П. П. ЩЕГОЛЕВ.

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

1. Доктор медицинских наук, профессор И. И. НАЙНИС.

2. Доктор медицинских наук И. И. МАРКУЛИС.

Учреждение, дающее отзыв о диссертации, — кафедра судебной медицины Волгоградского медицинского института.

Защита состоится в Каунасском государственном медицинском институте « » 19 г.

Автореферат разослан « » 1969 г.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института (г. Каунас, ул. Мицкевичаус, 9).

Аспирация пищевых масс нередко наблюдается в клинической и экспертной практике как осложнение различных патологических состояний — алкогольной интоксикации (Э. Гофман, 1881, Д. П. Косоротов, 1911, М. И. Райский, 1953, Дж. Глэйстер, 1942, С. Смит и Ф. С. Фиддес, 1955 и др.), отравления угарным газом (И. Л. Каспер, 1878, Ф. Штрассман, 1901, Н. В. Попов, 1950), сотрясения головного мозга (В. П. Неболюбов, 1893, Н. Г. Пайков, 1958), эпилепсии (М. А. Попова и А. А. Лукаш, 1966, А. Тэйлор, 1881 и др.), гипертонической болезни и атеросклероза (М. А. Попова и А. А. Лукаш, 1966), механической непроходимости кишечника (И. Л. Каспер, 1878).

В последнее время появилось большое количество отечественных и иностранных работ, свидетельствующих о возрастающем значении аспирации рвотных масс среди осложнений ингаляционного наркоза, особенно при экстренных операциях, когда больного не успевают к ним подготовить (Г. Я. Пеккер, 1956, 1957, 1958, В. А. Гологорский, 1959, Ч. Гордон, 1947, Г. А. Кулвер, Х. П. Мэйкл и Х. К. Бичер, 1951 и др.).

Ф. Л. Лейтес (1955), В. Т. Анохин (1965), В. Даммс (1950) и др. указывают на особую опасность аспирации у детей раннего возраста в связи с наличием предрасполагающих факторов (срыгивание, частая рвота, слабость тонуса кардиального отдела и вертикальное расположение дна желудка).

По данным литературы (В. П. Неболюбов, 1893, Ф. С. Ушаков, 1900, Л. Л. Плешков, 1910, В. Т. Анохин, 1965 и др.), смерть от аспирации пищевых масс составляет от 2,4 до 10,6% судебно-медицинского секционного материала.

До второй половины XIX века в отечественной и иностранной литературе отсутствовали какие-либо указания на возможность наступления смерти вследствие аспирации содержимого желудка. Так, например, в известных монографиях и руководствах по судебной медицине (И. А. Пленк, 1799, С. А. Громов, 1838, В. А. Легонин, 1893, Дж. Фридрих, 1850 и др.) совершенно не содержится сведений об аспирации. Впервые об

этом виде механической асфиксии упоминает профессор судебной медицины Казанского университета А. И. Блосфельд в своей работе «О пьянстве в судебно-медицинском и медико-полицейском отношениях», опубликованной в 1846 г. Он отметил, что аспирация желудочного содержимого во время рвоты является одним из осложнений алкогольного опьянения.

В дальнейшем на возможность летального исхода вследствие попадания пищевого содержимого в дыхательные пути стали указывать А. Шауэнштейн (1865), Э. Гофман (1881), Н. С. Бокариус (1911), А. Тэйлор (1881), И. Машка (1881) и др.

Количество работ, посвященных аспирации, невелико. В основном они представлены журнальными статьями, обобщающими архивный секционный материал, или описанием случаев из практики, опубликованными преимущественно в течение последних 10—15 лет (Л. Л. Плешков, 1910, Ф. Л. Лейтес, 1955, М. А. Попова и А. А. Лукаш, 1966, С. Смит и Ф. С. Фиддес, 1955 и др.).

Экспериментальные исследования, касающиеся аспирации инородного содержимого, немногочисленны (М. Лещинский, 1868, П. Аристархов, 1869, В. П. Неболюбов, 1893, А. Е. Клепко, 1954, М. А. Файн, 1955, А. Т. Горелик и Э. Г. Шварц, 1957, А. И. Муханов, 1964, Р. Тибут, 1952). Одни из этих авторов изучали морфологию посмертного проникновения пищевой смеси в дыхательные пути, другие — признаки прижизненности аспирации. Однако указанные исследователи, уделяя основное внимание вопросам морфологии, не изучали механизм наступления смерти при аспирации желудочного содержимого. В ряде работ (А. Т. Горелик и Э. Г. Шварц, 1957 и др.) опыты проводились на незначительном количестве животных, что снижает достоверность полученных результатов.

Оценивая состояние проблемы по данным литературы, необходимо указать, что несмотря на описание отдельных морфологических признаков аспирации пищевой смеси, до настоящего времени отсутствует достаточно полная характеристика изменений, наблюдающихся при прижизненном и посмертном проникновении масс в легкие, многие положения, высказываемые авторами, противоречивы. Так, например, И. Л. Каспер (1878), Ф. Штрассман (1901), Н. В. Попов (1950), М. И. Райский (1953) считают, что посмертно пищевые массы не проникают глубоко в дыхательные пути. По мнению других исследователей (Энгель, 1866, М. Лещинский, 1868, П. Аристархов, 1869 и др.), инородное содержимое может попадать не только в мелкие бронхи, но и в альвеолы. До сих пор не изучены факторы, способствующие аспирации пищи, и функ-

циональные изменения, наблюдающиеся в умирающем организме.

О количестве пищевой смеси, вызывающем наступление смерти от механической асфиксии при попадании в дыхательные пути, в литературе имеются лишь отдельные, недостаточно обоснованные сведения общего характера. Некоторые авторы (К. А. Нижегородцев, 1928, К. И. Татиев, 1958) считают, что летальный исход возможен при аспирации только больших количеств желудочного содержимого. В противоположность им Ф. Л. Лейтес (1955), В. Т. Анохин (1965), Р. Г. Макклоу и Д. Г. Ларард (1963) допускают возможность наступления смерти при попадании небольших порций пищевых масс в легкие.

Отсутствуют достоверные данные о влиянии количества и консистенции пищевой смеси на механизм и морфологическую картину аспирации. В отечественной и иностранной литературе не содержится сведений о морфологических изменениях легких при наступлении смерти в различные стадии аспирации. Тем не менее, эти данные представляют большой интерес, так как при попадании пищевой смеси в дыхательные пути летальный исход может иметь место на любой из стадий механической асфиксии.

Недостаточно данных о влиянии алкогольной интоксикации и острой кровопотери на характер асфиктического процесса. Однако, как указывают И. М. Жуковский (1865), А. С. Щербаков (1898), О. И. Маркарьян (1958), Дж. Глэйстер, Т. Гонзалес, М. Вэйнс, М. Хелперн и Ч. Умбергер (1954) и др., аспирация пищевых масс нередко осложняет течение алкогольного опьянения и сочетается с острой кровопотерей.

В последнее время, особенно в связи с быстрым развитием реаниматологии, все большее значение приобретает отсасывание инородного содержимого из дыхательных путей с целью оживления организма (И. С. Жоров, 1964, В. С. Виганд, 1965 и др.). Вместе с тем до сих пор остается неясным характер течения асфиктического процесса после удаления пищевого содержимого, морфологические особенности легких после отсасывания и т. п.

В литературе отсутствуют указания на особенности механизма и морфологии аспирации в случаях проведения искусственного дыхания при наличии пищевых масс в дыхательных путях. Как известно, подобные случаи встречаются в хирургической практике, особенно при экстренных операциях, когда из-за отсутствия времени очищение дыхательных путей производится недостаточно тщательно. Смерть больного, наступившая в подобной ситуации, может явиться поводом для

возбуждения уголовных дел по обвинению медицинского персонала (А. В. Грегори, 1930, Г. Я. Пеккер, 1958). В этих случаях бывает крайне необходимо выяснить особенности тана-тогенеза, установить, прижизненно или посмертно инородное содержимое проникло в дыхательные пути.

ЗАДАЧАМИ РАБОТЫ ЯВЛЯЛИСЬ:

1. Анализ особенностей течения асфиксии и механизма наступления смерти при аспирации пищевых масс (изменения деятельности центральной нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем).

2. Изучение динамики развития морфологических изменений при аспирации пищевых масс с учетом характера их распространения и глубины проникновения в дыхательные пути на различных стадиях асфиксии.

3. Исследование особенностей морфологической картины аспирации с точки зрения значения их для судебно-медицинской диагностики данного вида асфиксии.

4. Выяснение влияния предшествующих состояний (алкогольная интоксикация, острая кровопотеря), количества и консистенции аспирируемых масс на характер морфологических изменений, механизм и сроки наступления смерти.

5. Определение влияния искусственного дыхания и отсасывания аспирированных масс на течение асфиксии и сроки наступления смерти.

6. Установление морфологических изменений при посмертном проникновении пищевых масс в дыхательные пути в зависимости от их количества и консистенции. Выявление характера распространения и глубины проникновения масс в легкие.

7. Изучение влияния искусственного дыхания, изменения положения тела и гнилостных процессов на характер посмертного проникновения пищевых масс в дыхательные пути.

Работа выполнена на экспериментальном и архивном материале. Аспирация пищевых масс изучена на 81 взрослой беспородной собаке и 3 кошках. Морфология посмертного проникновения пищевой смеси в дыхательные пути исследовалась на 25 трупах людей и 25 трупах собак. Кроме того, проведены предварительные эксперименты на 12 живых собаках, 5 трупах людей и 5 трупах собак. С целью выяснения морфологических признаков аспирации и сравнения их с изменениями, наблюдаемыми при других видах механической асфиксии (утоплении, повешении), изучены 315 архивных актов судебно-медицинских исследований трупов.

Для экспериментов на трупном материале использовались трупы людей в возрасте от 30 до 70 лет, умерших скоропостижно в основном от атеросклероза и гипертонической болезни, с момента смерти которых прошло не более 1—1,5 суток. Среди них было 22 мужчины и 3 женщины. Из экспериментального материала исключались трупы лиц, у которых наблюдались какие-либо патологические изменения дыхательной системы. Для проведения опытов на трупах собак использовались животные, предварительно умерщвленные причинением массивной черепно-мозговой травмы или изолированным разрушением продолговатого мозга. С целью исключения влияния трупного окоченения на характер и глубину распространения пищевых масс в дыхательных путях эксперименты проводились через 1—1,5 часа после наступления смерти.

При проведении опытов использовались стандартные смеси жидкой и густой консистенции. Жидкие пищевые массы состояли из 50 г картофеля, 50 г пшена и 1000 мл воды. Эта смесь варилась в течение 2 часов. Крупные кусочки картофеля растирались до размеров, не превышающих 0,5x0,5x0,5 см. Густые пищевые массы, состоящие из 100 г картофеля, 100 г пшена, 50 г хлеба, 50 г мяса, 50 г муки и 1000 мл воды, также варились в течение 2 часов. Размеры кусочков картофеля, мяса и хлеба не превышали 1x1x1 см. Аналогичные смеси жидкой и густой консистенции использовались и в экспериментах на трупном материале. Инеродная смесь составлялась с учетом наиболее часто употребляемых продуктов растительного и животного происхождения в обычном их соотношении. Необходимым условием являлась также возможность элективного выявления масс при гистологическом исследовании. С целью более четкого определения характера распространения и глубины проникновения содержимого в дыхательные пути при макроскопическом изучении легких, пищевые массы подкрашивались генциан фиолетовым.

Количество вводимых масс определялось исходя из веса животного. В предварительных опытах было установлено, что введение от 5 до 7 мл смеси на кг веса вызывает быстрое (через 5—8 мин.) наступление смерти собак от механической асфиксии. Доза 7 мл на кг веса нами условно названа максимальной ввиду того, что в данных опытах пищевые массы целиком заполняли просвет трахеи почти до уровня трахеотомического отверстия. Доза 5 мл на кг веса условно названа минимальной, т. к. меньшие количества смеси вызывали смерть животных не от механической асфиксии, а от ее осложнений — аспирационной пневмонии. Предварительные опыты показали, что дозы пищевых масс, применявшиеся в эк-

спериментах с аспирацией (5 и 7 мл на кг веса), не могут быть использованы на трупном материале: количество смеси, вводимое в дыхательные пути трупов людей и собак, должно определяться из расчета 4,6 мл на кг веса. По-видимому, это обусловлено отсутствием активного проникновения содержимого вследствие прекращения дыхательных экскурсий, некоторым спадением легочной ткани и сужением просвета части бронхов после наступления смерти.

До начала опыта животным под кожу вводился 1% раствор морфина из расчета 1 мл на кг веса. Собака фиксировалась в станке в горизонтальном положении на спине. Эксперименты проводились под эфирным масочным наркозом. Усыпление делало возможной графическую регистрацию начальных стадий асфиктического процесса. В каждом опыте глубина наркоза доводилась примерно до первого-второго уровня третьей стадии. Применение наркоза существенно не влияло на характер асфиктического процесса. Наши наблюдения подтверждают данные литературы (В. А. Неговский, 1943, 1954, Г. Т. Дзекунов, 1953, Е. А. Маркова, 1956, и др.) о том, что наркоз лишь незначительно удлиняет течение асфиксии. После усыпления животного в 58 экспериментах производилась трахеотомия на уровне 3—4 колец трахеи и в образовавшееся отверстие вводилась стеклянная трубка диаметром 1—2 см (в зависимости от диаметра трахеи), изогнутая под прямым углом. В 11 опытах в связи с необходимостью отсасывания смеси из дыхательных путей и проведения искусственного дыхания производилась интубация. Пищевые массы одновременно вводились в трахею через стеклянную или интубационную трубку. Следует отметить, что при такой методике введения смеси механизм проникновения масс в легкие несколько отличался от наблюдаемого при аспирации, происходящей в естественных условиях — устранялось, например, смыкание голосовой щели, препятствующее попаданию пищи в дыхательные пути, и пр. Однако, как показало сравнение полученных данных с результатами экспериментов, в которых аспирация пищевых масс осуществлялась непосредственно из желудка, существенных функциональных и морфологических отличий асфиктического процесса в этих опытах обнаружено не было.

В процессе экспериментов производилась графическая регистрация дыхания (38 опытов), артериального давления (35), электрокардиограммы (38), электроэнцефалограммы (12) и фонокардиограммы (16). Кроме того, изменения деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем опреде-

лялись визуально, пальпаторно и аускультативно с хронометрированием стадий асфиксии.

Регистрация электроэнцефалограммы (ЭЭГ) осуществлялась на восьмиканальном электроэнцефалографе фирмы «Альвар-электроник». Животное до начала опыта помещалось в специальную экранированную свето- и звуконепроходимую камеру. Для регистрации ЭЭГ применялся монополярный способ отведения биопотенциалов мозга. Активный электрод располагался в затылочной области, несколько выше наружного затылочного бугра, а индифферентный — в области спинки носа. В качестве отводящих электродов использовались изолированные лаком тонкие швейные иглы (острица их от изоляции освобождалась), которыми прокалывался кожно-мышечный лоскут. Легким ударом молотка игла вбивалась в кость черепа так, чтобы конец ее оставался в кости. Такие электроды в процессе опытов обеспечивают надежный контакт (М. Н. Ливанов и В. М. Ананьев, 1959, Г. Т. Сахиулина, 1962).

Для записи электрокардиограммы (ЭКГ) использовались электроэнцефалограф фирмы «Альвар» и двухканальный чернилопишущий электрокардиограф ЭКПСЧ-3. Учитывая, что второе отведение является более физиологичным и при нем получают наиболее отчетливые зубцы ЭКГ (В. В. Легеза, 1955, 1956, И. П. Западнюк, В. И. Западнюк и Е. А. Захария, 1962 и др.), мы проводили регистрацию электрокардиограммы в данном отведении. При записи ЭКГ на аппарате «Альвар» шерсть собаки в местах наложения электродов выстригалась. На кожу накладывались свернутые в 3—4 раза марлевые салфетки, смоченные в физиологическом растворе, а на них — пластинчатые электроды, которые фиксировались к лапам животного резиновыми ремнями. При работе с ЭКПСЧ-3 использовались игольчатые электроды.

Регистрация фонокардиограммы (ФКГ) производилась на аппарате «Альвар» по обычной методике. Во всех опытах лентопротяжный механизм электроэнцефалографа подавал бумажную ленту со скоростью 15 мм/сек., а электрокардиографа — 25 мм/сек.

Артериальное давление определялось в левой бедренной артерии при помощи ртутного манометра Людвиг. Частота и глубина дыхания регистрировались с помощью резиновой манжеты, соединенной с капсулой Маррея. Барабан электрокимографа во всех опытах вращался со скоростью 1,5 мм/сек.

Эксперименты были поставлены в 2 группы серий. Первая группа, посвященная изучению прижизненного введения пищевых масс в дыхательные пути, состояла из 12 серий:

1. Аспирация максимального количества жидких пищевых масс с наступлением смерти в стадию инспираторной одышки.

2. Аспирация максимального количества жидких пищевых масс с наступлением смерти в стадию экспираторной одышки.

3. Аспирация максимального количества жидких пищевых масс с наступлением смерти в стадию терминального дыхания.

4. Аспирация максимального количества жидких пищевых масс.

5. Аспирация минимального количества жидких пищевых масс.

6. Аспирация максимального количества густых пищевых масс.

7. Аспирация минимального количества густых пищевых масс.

8. Аспирация максимального количества контрастированных жидких пищевых масс.

9. Аспирация максимального количества жидких пищевых масс на фоне алкогольной интоксикации.

10. Аспирация максимального количества жидких пищевых масс в сочетании с острой кровопотерей.

11. Аспирация максимального количества жидких пищевых масс с последующим отсасыванием их из дыхательных путей.

12. Аспирация минимального количества жидких пищевых масс в сочетании с искусственным дыханием.

1—7, 9, 10 и 12 серии включали по 5 собак; в 8 серии было 13, в 11 — шесть экспериментальных животных.

В первых трех сериях исследовались особенности морфологической картины аспирации на различных стадиях асфиксии. 4—7 серии посвящены диагностике функциональных и морфологических изменений в зависимости от количества и консистенции аспирируемых масс. В 8 серии с помощью рентгенокино съемки и рентгенографии проведено изучение динамики аспирации, характера и глубины распространения смеси. Для рентгенокино съемки использовался электронно-оптический усилитель типа Филипс. Киносъемка осуществлялась камерой Арифлекс при следующих технических условиях: 40 к, 2—3 та/сек, с частотой 12 кадров в секунду, фокусным расстоянием 70 см. Использовался фильтр алюминий 2 мм. Киносъемка производилась на флюорографической пленке РФ-3 (размер кадра 24x36 мм).

Серийные рентгенограммы делались аппаратом РУМ-5. Использовалась пленка чувствительностью в 270 обратных

рентген при напряжении 93 кв, силе тока 40 ма, с экспозицией 0,15 сек. Общее количество рентгенограмм в опыте составляло от 9 до 16. Всего в данной серии экспериментов произведено и изучено 112 рентгенограмм.

В 9—10 сериях изучалось влияние алкогольной интоксикации и острой кровопотери на механизм и морфологию аспирации пищевых масс. Алкогольное опьянение вызывалось одномоментным медленным внутривенным введением 25° этилового спирта из расчета 5 мл на кг веса. В опытах с кровопотерей до начала аспирации струйно выпускалось 250—375 мл крови, что соответствовало примерно 1/4 ее общего количества в организме животного. 11—12 серии посвящены выявлению функциональных и морфологических особенностей, обусловленных отсасыванием пищевой смеси из дыхательных путей и искусственным дыханием, проводимым при наличии инородного содержимого в дыхательных путях. Для отсасывания масс использовались переносной хирургический электроотсасыватель и механический аспиратор, входящий в комплект наркозного аппарата. Отсасывание начиналось через 1 мин. 30 сек. после начала аспирации, что примерно соответствовало середине инспираторной одышки. Производилось оно дважды продолжительностью по 2 минуты с интервалом в 3 минуты. Искусственное дыхание осуществлялось по методу «рот в рот». В настоящее время данный метод считается наиболее эффективным (К. Блажа и С. Кривда, 1962, В. А. Неговский, 1966, В. Н. Васильев, 1967). В каждом опыте производилось по 20—25 глубоких «вдохов», следовавших друг за другом через равные интервалы продолжительностью в 5 сек; выдох осуществлялся пассивно.

С целью сравнения с данными, полученными в опытах 1—10 серий, нами проведены контрольные эксперименты на 15 собаках, в процессе которых изучались функциональные и морфологические изменения при передозировке эфира, алкогольной интоксикации и острой кровопотере, аспирация пищевых масс непосредственно из желудка и у ненаркотизированных животных.

Во второй группе серий на трупах людей и собак изучалось посмертное введение пищевых масс. Опыты на трупах людей были проведены в 5 серий (по 5 трупов в каждой):

13. Введение жидких пищевых масс.

14. Введение густых пищевых масс.

15. Введение жидких контрастированных пищевых масс.

16. Введение жидких пищевых масс в сочетании с искусственным дыханием.

17. Введение жидких пищевых масс с последующим изменением положения трупа.

Опыты на трупах собак сгруппированы также в 5 серий:

18. Введение жидких пищевых масс.

19. Введение густых пищевых масс.

20. Введение жидких контрастированных пищевых масс.

21. Введение жидких пищевых масс в сочетании с искусственным дыханием.

2. Введение жидких пищевых масс с последующим гниением трупа.

Каждая серия включала 5 трупов.

В 13—15 и 18—20 сериях определялись динамика, глубина и морфология посмертного проникновения масс в дыхательные пути. В 15 серии для рентгенографии грудной клетки использовался переносной рентгеновский аппарат 7Л2. Снимки производились на пленке чувствительностью в 270 обратных рентген при напряжении 75 кв, силе тока 10 ма, с экспозицией 4 сек. Рентгенография грудной клетки в 20 серии осуществлялась на аппарате РУМ-5 при тех же технических условиях, что и в опытах с аспирацией. Всего в экспериментах на трупах людей и собак произведено 39 рентгенограмм. 16, 17, 21 и 22 серии посвящены выяснению влияния искусственного дыхания, изменения положения тела и гниения на глубину проникновения и характер распространения пищевого содержимого в легких трупа. Опыты на трупном материале проводились по той же методике, что и опыты с аспирацией. В 17 серии в желудок трупа через разрез в его стенке вводилось 1000—1500 мл стандартной жидкой пищевой кашицы. Затем желудок и передняя брюшная стенка наглухо зашивались. В 22 серии в желудок собаки аналогичным способом вводилось 400—700 мл жидкой смеси. Трупы животных в течение 10 дней выдерживались при температуре +25—30° С до развития выраженных гнилостных изменений (стадия газообразования).

Во всех случаях проводилось секционное исследование. Органы дыхания изучались с помощью стереомикроскопа и гистологически. Материал изымался из прикорневого, центрального и периферического отделов каждой доли легкого, на трупах людей — соответственно сегментарному строению (в каждом опыте 20—24 объекта). Кусочки фиксировались в 15% растворе формалина, заливались в целлоидин и парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Вейгерту и Ван-Гизон, раствором Люголя, суданом III и суданом черным В. Общее количество изученных микропрепаратов составило 3100.

Проведенные исследования показали, что при аспирации пищевых масс изменения дыхания в основном соответствуют закономерностям, наблюдаемым при других видах механической асфиксии. Определяется отчетливое чередование стадий — задержка дыхания, инспираторная и экспираторная одышка, апноэ, терминальное дыхание и стойкое прекращение дыхания. При аспирации минимальных доз содержимого наблюдается некоторое снижение интенсивности инспираторной одышки, увеличение продолжительности других стадий аспирации. Эти особенности объясняются уменьшением количества пищевой смеси в дыхательных путях и менее плотным закупориванием содержимым средних и мелких бронхов. В экспериментах с густыми массами длительность стадий асфиксии увеличивается, возрастает общая продолжительность аспирации. Следует считать, что данные различия обусловлены менее интенсивным развитием асфиктического процесса в этих сериях.

В динамике электрической активности головного мозга при аспирации наблюдаются четыре основных периода: скрытый период, период корковой активации, период смешанной активности и период электрического молчания. Во время задержки дыхания и в начале инспираторной одышки отмечаются скрытый период и период корковой активации; период смешанной активности совпадает со стадией одышки (инспираторной и экспираторной); период электрического молчания развивается к началу апноэ. При аспирации густой смеси отмечается удлинение скрытого периода и периода смешанной активности. По нашему мнению, это обусловлено меньшей интенсивностью асфиктического процесса при введении густого содержимого. При аспирации минимальных количеств смеси наблюдается удлинение периода смешанной активности и промежутка времени, через который наступает полное электрическое молчание (в связи с увеличением продолжительности асфиксии в этих сериях). Амплитуда дельта-волн при аспирации минимальных доз пищевой смеси всегда выше, чем в опытах с введением максимальных количеств содержимого. Интенсивность этих волн связана с быстротой умирания — чем скорее наступает летальный исход, тем дельта-волны менее выражены.

Наиболее существенными особенностями электрической деятельности сердца при аспирации следует считать смену синусового ритма узловым или идиовентрикулярным, предсердными, атриовентрикулярными и желудочковыми экстрасистолами, атриовентрикулярную (полную и неполную) и сино-

аурикулярную блокаду, мерцание предсердий и желудочков, увеличение зубца Т, подъем интервала S—Т выше изоэлектрической линии, уплощение и уширение зубца Р, уширение и деформацию комплекса QRS, укорочение отрезка Q—Т, диссоциацию с интерференцией. Основным отличием электрической деятельности сердца в экспериментах с минимальным количеством содержимого является внутрижелудочковая блокада в сочетании с укороченным предсердно-желудочковым интервалом (синдром WpW). Указанные изменения ЭКГ, наблюдаемые при аспирации пищевых масс, обусловлены рефлекторным раздражением блуждающих нервов, нарастающей гипоксемией и гиперкапнией, нарушением питания миокарда и расстройством гемодинамики.

Интенсивность сердечных тонов в процессе аспирации изменяется следующим образом: в стадиях задержки дыхания и инспираторной одышки амплитуда первого и второго тонов увеличивается; во время экспираторной одышки звучность первого тона существенно не изменяется, а второго — постепенно снижается; в стадию терминального дыхания и после остановки его происходит уменьшение интенсивности обоих тонов сердца.

Изменения артериального давления при аспирации имеют более или менее закономерный характер. В стадию задержки дыхания давление незначительно снижается, во время инспираторной одышки — повышается. В течение последующих периодов асфиктического процесса отмечается падение давления. При аспирации максимальных доз пищевых масс имеет место более высокий подъем артериального давления в связи с большей интенсивностью асфиктического процесса.

К числу наиболее рано обнаруживаемых макроскопических признаков, наблюдаемых уже в стадию инспираторной одышки, следует отнести увеличение объема легких, закругление их краев, бугристость поверхности, спадение ткани при рассечении легких. Из микроскопических признаков аспирации одними из первых появляются подплевральные скопления мелких пузырьков воздуха в виде «пены» или «жемчуга», очаговые кровоизлияния, участки ателектаза, острой везикулярной и интерстициальной эмфиземы, обнаруживаются пищевые массы в мельчайших бронхах и альвеолах.

В стадию экспираторной одышки существенных морфологических изменений по сравнению с предыдущим периодом асфиксии не происходит. Наблюдается лишь нарастание интенсивности некоторых ранее появившихся признаков — уве-

личивается количество и обширность очаговых кровоизлияний, участков ателектаза и альвеолярной эмфиземы. В единичных альвеолах появляется отечная жидкость.

В стадию терминального дыхания происходит проникновение пищевых масс под плевру, увеличивается количество альвеол, заполненных инородным содержимым, нарастает отек паренхимы, в просветах артерий появляются нейтрофильные лейкоциты.

Кинорентгенографическое исследование и производство серийных рентгенограмм показало, что основная часть пищевых масс проникает в дыхательные пути в течение первых двух минут после введения их в трахею, т. е., как правило, в стадию инспираторной одышки. В дальнейшем, по мере развития асфиксии, количество аспирированной смеси увеличивается незначительно, существенно не изменяя общей рентгенографической картины. В большинстве случаев содержимое быстрее проникает в правое легкое, чем в левое, что обусловлено особенностями анатомо-физиологического строения трахео-бронхиального дерева. В начале аспирации происходит преимущественное заполнение сердечных и диафрагмальных долей, затем — верхушечных долей легких. В процессе аспирации инородное содержимое, как правило, заполняет большую часть альвеол всех долей легких. Изредка оно достигает лишь субсегментарных или более мелких бронхов, не проникая в альвеолы — вследствие бронхоспазма, антиперистальтики бронхов и развития острой эмфиземы.

В случаях предшествующей острой кровопотери отсутствует ряд стадий асфиктического процесса (чаще всего — экспираторная одышка и апноэ), укорачивается продолжительность аспирации, рано появляется мерцание предсердий. Указанные особенности обусловлены снижением функциональной активности миокарда, дыхательного и сосудодвигательного центров, нарушением снабжения кислородом органов и тканей в связи с предшествующей острой кровопотерей. В опытах данной серии наблюдаются снижение воздушности легких, отсутствие пищевой смеси под плеврой, уменьшение количества инородного содержимого в альвеолах, обширные очаги ателектаза.

После отсасывания пищевых масс из дыхательных путей отсутствует обычное чередование стадий асфиктического процесса, а продолжительность жизни животных резко возрастает (до 8—16 часов и более). При исследовании трупа наблюдается почти полное отсутствие содержимого в трахее, главных, долевого, большинстве средних бронхов, значительное снижение количества смеси в мелких бронхах, развитие мас-

сивной аспирационной пневмонии, наличие обширных участков ателектаза и кровоизлияний.

Наши опыты свидетельствуют о том, что проведение искусственного дыхания при наличии пищевых масс в дыхательных путях значительно ускоряет наступление летального исхода, нарушает обычное чередование стадий асфиксии, способствует быстрому развитию гипоксии миокарда. К морфологическим особенностям легких в опытах данной серии следует отнести скопление масс в глубоких отделах легких и почти полное отсутствие их в трахее и главных бронхах, множественные крупные кровоизлияния в области ворот, вокруг бронхов и в глубине легочной ткани, увеличение количества мелких бронхов и альвеол, заполненных пищевой смесью.

При посмертном проникновении в дыхательные пути твердые частицы пищевых масс проникают не далее средних или мелких бронхов. Жидкая часть смеси изредка достигает альвеол. Результаты рентгенологического исследования показали, что при посмертном попадании в дыхательные пути степень заполнения инородным содержимым обоих легких примерно одинакова.

В результате проведения на трупе искусственного дыхания по методу «рот в рот» пищевые массы, как правило, проникают в мельчайшие бронхи и альвеолы.

Различные внешние воздействия на труп (надавливание на грудную клетку и живот, переворачивание трупа и т. п.) создают возможность проникновения содержимого желудка в полость рта, трахею или главные бронхи. В мелкие бронхи и альвеолы пищевые массы не попадают. Под действием гнилостных газов пищевое содержимое посмертно может выдавливаться из желудка и проникать в верхние отделы пищевода и полость рта.

ВЫВОДЫ

1. Для аспирации пищевых масс типичны шесть четко отграниченных стадий изменений дыхания: задержка дыхания, инспираторная и экспираторная одышка, апноэ, терминальное дыхание и стойкое прекращение дыхания.

2. Электрическая активность головного мозга в процессе аспирации изменяется следующим образом: во время задержки дыхания и в начале инспираторной одышки наблюдаются скрытый период и период корковой активации; период смешанной активности совпадает со стадией одышки (инспираторной и экспираторной); период электрического молчания развивается к началу апноэ. В стадию задержки дыхания на

электроэнцефалограмме преобладают бета-волны, в период инспираторной одышки — альфа- и тета-волны, экспираторной одышки — волны дельта-диапазона. Изменения электропродукции головного мозга при аспирации обусловлены нарастающей гипоксией, под влиянием которой происходит более или менее быстрое подавление электрической активности коры.

3. Изменения электрокардиограммы при аспирации состоят в урежении сердечного ритма, переходе синусового ритма в узловый или идиовентрикулярный, возникновении желудочковой экстрасистолии, неполной и полной атриовентрикулярной блокады, синоаурикулярной блокады, в увеличении зубца Т, подъеме интервала S—T над изоэлектрической линией, уплощении и уширении зубца Р, уширении комплекса QRS, укорочении интервала Q—T, развитии синдрома WPW, диссоциации с интерференцией. Во время задержки дыхания и одышки (инспираторной и экспираторной) на ЭКГ преобладает синусовый ритм; в период апноэ — атриовентрикулярный (из различных частей узла, преимущественно средней); в стадию терминального дыхания и после остановки его — идиовентрикулярный ритм (преимущественно из пучка Гиса), чередующийся с синусовым. Изменения биоэлектрической деятельности сердца обусловлены рефлекторным раздражением блуждающих нервов, нарастающей гипоксемией и гиперкапнией, нарушением питания миокарда и расстройством гемодинамики.

4. В стадиях задержки дыхания и инспираторной одышки амплитуда сердечных тонов возрастает. В период экспираторной одышки звучность первого тона существенно не изменяется, амплитуда второго тона постепенно снижается. Во время терминального дыхания и после остановки его интенсивность сердечных тонов уменьшается. Изменения амплитуды тонов сердца в процессе аспирации происходят вследствие снижения сократительной способности миокарда, гемодинамических расстройств, колебаний артериального давления и нарушения кровенаполнения желудочков сердца.

5. В начале аспирации (задержка дыхания) артериальное давление незначительно снижается, в стадию инспираторной одышки — повышается. В течение последующих периодов асфиктического процесса (экспираторная одышка, апноэ, терминальное дыхание и стойкое прекращение дыхания) наблюдается постепенное падение артериального давления. Повышение давления связано с возбуждением сосудодвигательного центра, снижение его — с параличом этого центра и нарастающей слабостью сердечной мышцы.

6. Наиболее характерными макроскопическими признаками аспирации пищевых масс являются острая эмфизема легких (увеличение объема легких, бугристость их поверхности, отпечатки ребер и др.), скопление пищевой смеси под плеврой, пестрота легочной ткани на разрезе за счет чередования участков эмфиземы и ателектаза, выделение масс при надавливании из большинства бронхов всех калибров.

При стереомикроскопическом изучении характерными для аспирации пищевых масс являются очаговые скопления мелких пузырьков воздуха в виде «пены» или «жемчуга» под плеврой и на разрезе легких и зоны повышенной воздушности легочной ткани вокруг большинства средних и мелких бронхов.

7. При гистологическом исследовании легких типичным для аспирации следует считать острую везикулярную и интерстициальную эмфизему, на фоне которой группы альвеол, заполненных пищевыми массами, чередуются с участками ателектаза, отека и кровоизлияний, наличие спазмированных мелких бронхов, преобладание в прикорневых отделах легких бронхов и альвеол, содержащих пищевую смесь, и уменьшение их количества к периферии доли, набухание и слущивание бронхиального и альвеолярного эпителия, полнокровие артерий и вен всех отделов легких, скопление лейкоцитов в артериях, резкое полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок в участках, заполненных массами, перераспределение крови в части сосудов.

8. Морфологические признаки, характерные для аспирации пищевого содержимого, появляются постепенно, по мере развития асфиксии. В стадию инспираторной одышки развивается острая эмфизема легких (увеличение воздушности легких, бугристость их поверхности, подплевральные скопления мелких пузырьков воздуха в виде «пены» или «жемчуга»), появляются очаговые кровоизлияния, участки ателектаза, пищевые массы проникают в мельчайшие бронхи и альвеолы. В стадию экспираторной одышки в основном отмечается лишь нарастание интенсивности некоторых ранее появившихся изменений — усиливается альвеолярная эмфизема, увеличивается количество и обширность очаговых кровоизлияний и участков ателектаза. В эту фазу в прикорневых отделах легких появляется отечная жидкость. В период терминального дыхания происходит проникновение пищевых масс под висцеральную плевру, увеличивается количество альвеол, заполненных инородным содержимым, нарастает отек парнехимы, в просветах артерий появляются нейтрофильные лейкоциты.

9. Основная часть пищевых масс проникает в дыхательные пути в течение первых двух минут после попадания их в трахею, т. е. в стадию инспираторной одышки. В дальнейшем, по мере развития асфиксии, количество аспирированной смеси увеличивается незначительно. В начале аспирации (в течение первых 15—30 секунд после начала инспираторной одышки) происходит преимущественное заполнение сердечных и диафрагмальных долей, затем (в конце первой минуты) — верхушечных долей легких.

10. В процессе аспирации пищевые массы проникают в мельчайшие бронхи и альвеолы всех долей легких. В редких случаях глубина распространения инородного содержимого ограничивается бронхами 3—4 порядков без попадания его в мельчайшие бронхи и альвеолы, что связано с возникновением бронхоспазма и антиперистальтики бронхов.

11. Острая кровопотеря значительно изменяет механизм аспирации и ее морфологию: отсутствует ряд стадий асфиктического процесса, снижается интенсивность инспираторной одышки, укорачивается продолжительность асфиксии, рано появляется мерцание предсердий, снижается воздушность легких, пищевая смесь не проникает в периферические отделы долей, уменьшается количество инородного содержимого в альвеолах.

12. При отсасывании пищевых масс из дыхательных путей продолжительность жизни животных резко возрастает. Инородная смесь почти полностью отсутствует в трахее, главных, долевых и большинстве средних бронхов. Отмечается снижение количества содержимого в мелких бронхах, обширные подплевральные кровоизлияния, развивается массивная двусторонняя аспирационная бронхопневмония. Значительное увеличение продолжительности жизни после отсасывания масс создает большие возможности для спасения жизни пострадавшего путем применения медикаментозной терапии.

13. Искусственное дыхание, проводимое при неочищенных от пищевого содержимого дыхательных путях, значительно ускоряет наступление летального исхода, нарушает течение асфиктического процесса, обуславливает быстрое развитие гипоксии миокарда. При исследовании трупа наблюдается почти полное отсутствие масс в трахее и главных бронхах и преимущественное скопление их в глубоких отделах легких, обширные кровоизлияния в области ворот, вокруг бронхов, под плеврой и в глубине легочной ткани, увеличение количества мелких бронхов и альвеол, заполненных пищевой смесью. Проведение искусственного дыхания при наличии или

подозрении на аспирацию без предварительного очищения дыхательных путей от инородного содержимого следует считать недопустимым.

14. При посмертном попадании в дыхательные пути пищевая смесь, как правило, проникает не далее средних или мелких бронхов в связи с отсутствием самостоятельного дыхания. Жидкая часть масс изредка достигает альвеол в результате капиллярных свойств мельчайших разветвлений бронхиального дерева.

15. Содержимое желудка, посмертно попавшее в дыхательные пути, в результате проведения искусственного дыхания по методу «рот в рот» проникает в мельчайшие бронхи и альвеолы. При этом пищевые массы преимущественно скапливаются в нижних долях легких.

16. В результате различных внешних воздействий — надавливание на грудную клетку и живот, переворачивание трупа и т. п., содержимое желудка может проникать в полость рта, трахею или главные бронхи. В мелкие бронхи и альвеолы пищевые массы не попадают.

Пищевое содержимое под действием гнилостных газов может выходить из желудка и проникать в верхние отделы пищевода и полость рта.

СПИСОК

научных работ, опубликованных по теме диссертации

1. К вопросу о рентгенологических изменениях в легких при аспирации пищевых масс. Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. Ставрополь, 1967, 5, 265—267.
2. Изменения в легких вследствие аспирации и посмертного проникновения пищевых масс в дыхательные пути при стереомикроскопическом исследовании. Материалы 7-й научной сессии Гродненского мединститута. Минск, 1968, 324—325.
3. Изменения дыхания и артериального давления при аспирации пищевых масс. Там же, 326—327.
4. Влияние искусственного дыхания на течение асфиксии от аспирации пищевых масс. Труды Горьковского мединститута. Горький, 1968, 27, 56—60.
5. Особенности сердечной деятельности и дыхания при отсасывании пищевых масс из дыхательных путей 6-й съезд хирургов Белоруссии. Тезисы докладов. Минск, 1968, 268—269.
6. Морфологические изменения легких при аспирации пищевых масс с последующим искусственным дыханием. Вопросы лабораторной диагностики. Тезисы докладов к 1-й республиканской конференции врачей-лаборантов (дек. 1968). Минск, 1968, 55—58.