

УДК 616.831—001—083.98+616.24

Современные подходы к лечению больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и синдромом острого легочного повреждения

Могила В.В., Мельниченко П.В.

Крымский государственный медицинский университет им С.И. Георгиевского, г. Симферополь, Украина

Ключевые слова: *тяжелая черепно-мозговая травма, синдром острого легочного повреждения, сурфактант.*

Тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) в последние десятилетия остается одной из основных причин смертности и инвалидизации населения наиболее трудоспособного возраста.

Ведущим фактором высокой летальности при тяжелой ЧМТ является развитие гнойно-септических осложнений, в структуре которых одно из первых мест занимают легочные осложнения. Более чем у 65% пациентов с ЧМТ, находящихся на спонтанном дыхании, отмечается гипоксемия [1]. Снижение оксигенации артериальной крови вызывают различные факторы, связанные как с непосредственным поражением легких (аспирация кислого желудочного содержимого, крови и ликвора, эндотоксикоз), так и с нейрогенными причинами дисфункции легких [2, 3]. В основе столь грубых расстройств гомеостаза лежит подавление внутриклеточного обмена сурфактанта легких (СЛ), а также инактивация альвеолярного выстилающего слоя [4]. Снижение поверхностно-активных свойств СЛ приводит к развитию очагов микроателектазирования и вздутия, интерстициальному отеку, уменьшению растяжимости легочной ткани, росту легочного шунтирования и как следствие — к развитию стойкой артериальной гипоксемии. Установлено, что в легких в первые минуты после ЧМТ возникает спазм мелких сосудов, нарушается проницаемость сосудистой стенки, возникает отек паренхимы, кровоток замедляется в 2—3 раза, открываются внутрилегочные шунты, что приводит к нарушению соотношения вентиляции и перфузии. Это является дополнительной причиной гипоксического поражения паренхиматозных органов [5].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности интенсивной терапии у больных с тяжелой ЧМТ и синдромом острого легочного повреждения отечественным пре-

паратом «Сукрим», являющимся естественным экзогенным сурфактантом.

Материалы и методы. Нами обследовано 73 больных с тяжелой изолированной ЧМТ, поступивших в отделение нейрореанимации РКБ им. Семашко (г. Симферополь). Пострадавшие были в возрасте от 15 до 67 лет, из них 64 мужчины и 9 женщин. Глубина коматозного состояния по ШКГ 3—6 баллов. Пациенты рандомизированы на две группы, сопоставимые по возрасту, полу и тяжести травмы. Первую группу составили 38 пациентов — ШКГ (4,7±0,21) балла, из них в первые 2 нед умерли 12 человек (летальность — 32%). Они получали интенсивную терапию по общепринятой схеме: снижение внутричерепного давления, антибактериальная терапия, ингибиторы протеолиза, антиоксиданты, метаболические и вазоактивные препараты, ИВЛ в режиме ПДКВ +5—10 мм вод. ст., 2/1, — 5—7 сут проп-позиция. Проводили профилактику и лечение бронхообтурационного синдрома: (лечебно-санационная бронхофиброскопия (курс лечения 3—7 раз, лазолван 1,5 мг/кг), внутривенное лазерное облучение крови по стандартной методике с использованием центрального венозного доступа и гелий-неонового лазера с длиной волны 0,63 мкм.

Из 35 пациентов 2-й группы — ШКГ (4,5±0,36) балла в двухнедельный срок умерли 9 человек (летальность — 27%). К стандартному протоколу добавляли заместительную сурфактантную терапию препаратом «Сукрим» (вводили во время лечебно-санационных бронхофиброскопий и методом ингаляции при помощи ультразвукового ингалятора «Туман») трехкратно в 1—3-и и 7-е сутки (однократная доза в мг = 0,37XCR, где X — масса пациента в кг, R — половой массовый коэффициент для мужчин — 27, для женщин — 23). Опыт предшествующих исследований заставил нас при-

менять «Сукрим» именно в ранние сроки лечения (1—3-и сутки).

Поверхностную активность СЛ оценивали по величине минимального поверхностного натяжения (ПНмин) и индекса стабильности (ИС) в эндобронхиальных смывах (ЭБС) с помощью весов типа Вильгельми — Ленгмюра (модификация Е.Н.Нестерова). Фосфолипидный состав в ЭБС определяли методом тонкослойной хроматографии по методике Э.Шталь в модификации Ю.П.Копытова на пластинках «Силуфол»-UV240. Проводился мониторинг сатурации гемоглобина кислородом (Spk_2) капиллярной крови пульсоксиметром «NELKkR-1000». Эластичность легочной ткани оценивали, вычисляя общий респираторный комплайенс — C_{eff} (мл/см вод. ст.), по формуле

$$C_{eff} = V_t / P_i,$$

где V_t — дыхательный объем (мл), P_i — давление в конце вдоха (см вод. ст.). Осуществляли ежедневное комплексное общеклиническое обследование, рентгенографию легких.

Результаты. Клинически у больных 1-й группы (в сравнении со 2-й) частота развития признаков острого легочного повреждения согласно критериям, принятым на международной согласительной (консенсусной) конференции врачей Северной Америки и Европы в 1994 г. [6], была значительно выше. Так, у 17 (45%) больных 1-й группы отмечали признаки СОЛП. Рентгенологически: двусторонняя диффузная альвеолярно-бронхиальная инфильтрация. При проведении ИВЛ наблюдали снижение растяжимости легких: C_{eff} — (28,1±1,4) мл/см вод. ст.). Несмотря на проводимую оксигенотерапию ($Fik_2 = 0,4—0,6$), стойкая гипоксемия: SpO_2 — (80,6±12)% , SpO_2 / Fik_2 — (158,7±14,8) усл. ед. сохранялась.

У 11 (32%) больных 2-й группы отмечали признаки СОЛП, при этом заметно повышались растяжимость легких: C_{eff} — (34±1,2) мл/см вод. ст. ($P < 0,01$) и оксигенация капиллярной крови: SpO_2 — (85,4±0,8)%, $P < 0,05$; SpO_2 / Fik_2 — (219,3±12,7) усл. ед., ($P < 0,01$). По нашим данным, улучшение оксигенации артериальной крови можно объяснить введением экзогенного сурфактанта на фоне дефицита собственного. Это способствовало улучшению проницаемости альвеолокапиллярных мембран для кислорода и уменьшению числа ателектазированных участков. Это опосредованно приводило к снижению шунтирования венозной крови.

По лабораторным данным, поверхностно-ак-

тивные свойства сурфактанта легких у больных 2-й группы были значительно лучше, чем таковые у пациентов 1-й группы. Так, ИС и ПНмин у больных 1-й и 2-й групп составили: ИС — (0,53 ± 0,02) усл. ед., ПНмин — (29,32±0,81) мН/м; ИС — (0,63±0,03) усл. ед., ПНмин — (25,45±0,67) мН/м; соответственно критерий достоверности отличий ИС и ПНмин у больных 2-й и 1-й групп составил $P < 0,05$ для обоих показателей. Уменьшение поверхностной активности СЛ было обусловлено преимущественным снижением уровня фосфатидилхолина (ФХ) в ЭБС. У больных 1-й группы он был снижен на 58%, 2-й — на 40% от нормальных показателей. По-видимому, деструкция внеклеточного компонента СЛ лецитиназами бактерий [8], перекислением фосфолипидов, а также инактивация плазменным α -глобулином [90] в значительной мере компенсируется введением экзогенного сурфактанта, на что указывают уменьшение частоты такого легочного осложнения, как СОЛП, и улучшение кислородного бюджета организма.

Выводы. 1. Заместительная сурфактантная терапия препаратом экзогенного сурфактанта «Сукрим» на фоне традиционной ИТ значительно улучшает кислородный режим у больных с тяжелой ЧМТ.

2. «Сукрим» повышает эластичность легочной ткани у больных с тяжелой ЧМТ, осложнившейся СОЛП.

3. Раннее применение «Сукрима» позволяет снизить риск развития синдрома острого легочного повреждения у больных с тяжелой ЧМТ.

Список литературы

1. Коновалов А.Н., Листерман Л.Б., Потатов А.А. Нейротравматология. Справочник. — М., 1994. — С. 110—111.
2. Нестеров Е. Н., Паневская Г. Н. Сурфактантная система легких и коррекция ее нарушений при бронхолегочных заболеваниях // Пульмонология. — 2000. — №3. — С. 19—24.
3. Палагина М.Б., Хасина М.А., Бездетко Г.Н. и др. Использование антиоксидантных растительных препаратов при лучевом поражении сурфактанта легких // V Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — Новосибирск, 1996. — № 1729.
4. Шлапак И. П., Алексеенко Н. В., Недашковский С. М. Аспирационный синдром в практике врача интенсивной терапии // Журн. практ. лкаря. — 1999. — №2. — С. 30—33.

5. Шлапак И. П., Пилипенко М.Н. Вторичные системные нарушения при тяжелой черепно-мозговой травме, мониторинг внутричерепного давления, особенности анестезии и интенсивной терапии: Обзор литературы // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — № 1(10). — С. 52 — 68.
6. Черний В.И., Кардаш А.М., Городнич Г.А. и др. Лечение бронхопневмоний у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Укр. нейрохірург. журн. — 2000. — №3. — С. 20—25.
7. Bernard G. R., Artigas A., Brigham K. L. The American-European consensus conference on ARKS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — V.149, N 3. — P. 1. — P.818 — 824.
8. Holm B.A., Keicher L., Liu M. et al. Inhibition of pulmonary surfactant function by phospholipase // J. Appl. Physiol. — 1991. — V. 71, N 1. — P. 317—321.

Сучасні підходи до лікування хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою і синдромом гострого ушкодження легень

Могіла В.В., Мельниченко П.В.

У хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою одним з грізних ускладнень є синдром гострого пошкодження легень, зумовлений вторинними порушеннями в системі сурфактанту легень. На прикладі 73 хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою показана ефективність використання замісної сурфактантної терапії препаратом природного екзогенного сурфактанту «Сукрим».

Modern way in management of acute lung injury syndrome at the patients with severe cranio-cerebral trauma

Mogila V.V., Melnychenko P.V.

Patients with severe cranio-cerebral trauma have an acute lung injury syndrome one of the dangerous complication on reason secondary changes in pulmonary surfactant system. Acute lung injury syndrome at the patients with a heavy cranio-cerebral trauma. An example of 73 patients with heavy cranio-cerebral trauma showed affection using the preparation of natural exogenous surfactant «Sucrym».

КОММЕНТАРИЙ

к статье Могилы В.В., Мельниченко П.В. «Современные подходы к лечению больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и синдромом острого легочного повреждения»

Работа представляет значительный теоретический и практический интерес, так как посвящена одному из актуальных вопросов современной нейротравматологии — лечению бронхолегочных осложнений.

Последние являются ведущим фактором летальности при тяжелой ЧМТ. Общеизвестный факт нарушения внутриклеточного обмена сурфактанта при этой патологии. Оно приводит к микроателектазированию легких и развитию стойкой артериальной гипоксемии, которая усугубляет повреждение мозга.

Применение отечественного препарата «Сукрим», являющегося естественным экзогенным сурфактантом, при тяжелой ЧМТ является вполне обоснованным. Об этом свидетельствуют и положительные результаты, полученные авторами.

В то же время в работе есть ряд спорных положений:

1. Искусственная вентиляция с положительным давлением в конце вдоха не показана у больных с отеком мозга, так как при этом повышается внутригрудное и, таким образом, внутричерепное давление (Зимбер А.П. 1995);

2. Лазерное облучение крови в последние годы применяется редко из-за его повреждающего действия на форменные элементы крови.

3. Необходимо было указать причины смерти больных I и II групп.

Доктор мед. наук, проф. Чепкий Л.П.

Институт нейрохирургии

им. А.П. Ромоданова

АМН Украины