

УДК 616.831—001+616.25—003.219

Спонтанный пневмоторакс у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

Мельниченко П.В.

Крымский Государственный медицинский университет, г. Симферополь, Украина

Ключевые слова: тяжёлая черепно-мозговая травма, спонтанный пневмоторакс, сурфактант.

Исследования последних лет свидетельствуют, что своеобразие клинических проявлений тяжёлой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) определяется не только тяжестью поражения мозга, но и целым каскадом взаимосвязанных патологических процессов, для которых она становится пусковым механизмом [1,4,6]. По мнению ряда авторов [7,11], уже в первые часы тяжёлой ЧМТ отмечается развитие ДВС синдрома. Тромбирование микроциркуляторного русла легких на фоне формирующегося системного воспалительного ответа приводит к увеличению проницаемости сосудистой стенки и развитию интерстициального отека [9]. Всё это сопровождается уплотнением легочной ткани и снижением её эластических свойств [5]. Среди факторов, приводящих к снижению растяжимость легких — “compliance”, следует указать на аспирацию секрета из глотки, нарушение кашлевого рефлекса, мукоцилиарного клиренса, а также вторичные нарушения метаболизма в системе сурфактанта легких (ССЛ) [8,9]. По-видимому, эти механизмы, приводящие к уплотнению легочной ткани и развитию бронхо-обструктивного синдрома, лежат в основе образования спонтанного пневмоторакса у больных с тяжелой ЧМТ.

Проведён ретроспективный анализ 1009 историй болезни нейрохирургических больных, госпитализированных в период с 1999 по 2001 г. в отделение нейрореанимации РКБ им. Семашко (г. Симферополь) с тяжелой ЧМТ. Установлено развитие спонтанного пневмоторакса (СП) у 24 больных. У 21 из них это осложнение развилось в острый период тяжелой ЧМТ (7—12-е сутки) без указания в анамнезе на какую-либо предшествующую легочную патологию. Необходимо отметить, что 19 из них находились на

продленной ИВЛ (у 10 больных проводили малообъемную ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции $V_t=500—560$ мл, $P_i \leq 17,9$ см H_2O , $F_{iO_2}=0,2—0,5$; у 6 — использовали режим умеренного положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) 5—8 мм H_2O , 5 пациентам проводили сочетание традиционного режима с инжекционной высокочастотной ИВЛ). Пункцию и катетеризацию центральных вен как одну из причин развития спонтанного пневмоторакса мы исключили, поскольку эту манипуляцию выполняли, как правило, в 1-е сутки с последующим рентген-контролем (1, 3, 5-е—7-е сутки). У 13 больных пункцию проводили на противоположной стороне. В связи с тем, что у 3 больных мы не смогли исключить развитие СП как осложнения пункции центральных вен эти случаи в дальнейшем не рассматривали. Диагностику СП осуществляли на основании клинических (ухудшение газообмена, падение центральной гемодинамики, обусловленное смещением средостенья и перегибом магистральных сосудов) и рентгенологических признаков. Таким образом, частота развития СП у больных с тяжёлой ЧМТ, лечившихся в отделении нейроанестезиологии РКБ им. Н.А.Семашко в 1999—2001 г. составила 2,1%.

Вероятнее всего причиной такого большого количества СП является баро- или волотравма и как следствие — развитие экстраальвеолярного газа, в это понятие входят интерстициальная пневмония, подкожная эмфизема, в том числе и пневмоторакс, включая напряженный. Так, при респираторном дистресс-синдроме взрослых (РДСВ) или (как его в последние годы называют) синдроме острого легочного повреждения (СОЛП), частота баро- и волотравмы составляет 13% всех больных, получавших рес-

пираторную поддержку [2], а по данным некоторых исследований [12], она достигает даже 20%. Риск развития СОЛП при тяжелой ЧМТ достаточно высок. Так Ф.С.Глумчер в своем обзоре “Острый респираторный дистресс-синдром” среди этиологических факторов этого тяжелого состояния выделяет аспирацию кислотожелудочного содержимого, возникающую еще на догоспитальном этапе при тяжелой ЧМТ; сепсис и ДВС [4, 7] — одни из частых опасных осложнений тяжелой ЧМТ.

С целью поиска причины и патогенетического обоснования развития столь высокого уровня СП у больных с тяжелой ЧМТ мы провели оценку эластических свойств легких и характера изменений в сурфактантной системе легких у данной категории больных.

Материалы и методы. Исследованы фосфолипидный спектр и поверхностно-активные свойства 108 эндобронхиальных смывов (ЭБС), собранных у 76 больных. Все пациенты были разделены на три группы: 1-ю группу (контрольную) составили 20 плановых нейрохирургических больных, оперированных по поводу дискогенной патологии без сопутствующих легочных заболеваний. Во 2-ю группу вошли 38 больных с благоприятным исходом тяжелой ЧМТ, 3-ю группу составили 18 больных с тяжелой ЧМТ (все умерли).

Поверхностную активность ССЛ оценивали по величине минимального поверхностного натяжения (ПН_{мин}) и индекса стабильности (ИС), определяемых с помощью весов типа Вильгельми—Ленгмюра (модификация Е.Н. Нестерова). Фосфолипидный состав ЭБС определяли методом тонкослойной хроматографии по методике Э.Шталь в модификации Ю.П.Копытова [3] на

пластинках “Силуфол”-UV240. ЭБС получали при проведении лечебно-санационных бронхофиброскопий и вслепую из долевых бронхов и трахеи, откачивая катетером инстиллированный изотонический раствор натрия хлорида в объеме 30—40 мл. У больных 1-й группы исследования проводили в момент наркоза с использованием ИВЛ или в ранний послеоперационный период до экстубации трахеи. У больных 2-й группы исследования проводили на 1, 3, 7, 14-е сутки с момента травмы. Эластичность легочной ткани оценивали вычислением общего респираторного комплайенса — C_{eff} (мл/см H_2O), по формуле $C_{eff} = Vt / P_i$, где Vt — дыхательный объем (мл), P_i — давление в конце вдоха (см H_2O).

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенных исследований свидетельствуют (таблица), что у больных 1-й группы каких-либо отклонений в сурфактантной системе легких не было. У больных 2-й группы четко определяли снижение поверхностно-активных свойств ССЛ, о чем свидетельствует повышение к 3-м суткам ПН_{мин} до $28,05 \pm 0,98$ мН/м ($P < 0,05$). ИС снижался до $0,56 \pm 0,02$ усл. ед. ($P < 0,01$). Такое значительное повышение поверхностного натяжения сопровождалось снижением количества фосфатидилхолина (ФХ) до $8,58 \pm 1,09$ ($P < 0,05$), являющегося наиболее поверхностно-активным фосфолипидным СЛ. Это способствовало увеличению гидратации легочного интерстиция и соответственно ухудшало диффузию газов через альвеолокапиллярную мембрану (SaO_2 на 3-и сутки $90,1 \pm 1,6$ %). В конечном итоге растяжимость легочной ткани значительно снижалась (C_{eff} — $34,1 \pm 2,4$ мл/см H_2O). У 1 (2,6%) больного этой группы СП развился

Таблица. Динамика показателей поверхностной активности ССЛ (ПН_{мин}, ПН_{макс}, ИС), уровня фосфатидилхолина (ФХ), сатурации (SaO_2), общего респираторного комплайенса (C_{eff}) у больных с тяжелой ЧМТ

Показатель	1-я группа (n=20)	2-я группа (n=38)				3-я группа (n=18)		
		1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	1-е сутки	3-и сутки	7—14-е сутки
ПН _{мин} , мН/м	22,17±0,78	22,08±0,74	28,05±0,98**	25,02±0,45*	25,40±1,32*	21,12±0,54	29,13±0,89**	30,02±0,45*
ПН _{макс} , мН/м	50,12±0,24	49,57±1,14	50,23±0,22	48,57±1,23	48,59±1,06	49,45±0,67	50,18±0,72	48,84±1,11
ИС	0,75±0,08	0,76±0,04	0,56±0,02**	0,56±0,05**	0,63±0,02	0,8±0,03	0,53±0,02**	40,46±0,01**
ФХ, %	14,34±1,82	12,25±1,36	8,58±1,09*	10,35±0,79*	12,12±0,93	11,22±1,13	4,58±1,09**	3,29±1,86**
SaO_2 , %	97,3±0,3	95,6±1,3*	90,1±1,6**	94,8±0,5*	96,3±0,5-	89,2±0,8**	85,4±0,8**	80,6±1,2**
C_{eff} мл/см H_2O	41,2±2,3	40,3±1,8	34,1±2,4	37,4±3,4	40,1±2,6	33,9±2,4	29,3±2,7*	28,1±2,4*

Примечание. * — достоверные различия ($P < 0,05$), ** — ($P < 0,01$) по отношению к показателям 1-й группы

на 12-е сутки в момент проводимой ИВЛ. Это было подтверждено рентгенологически и клинически сопровождалось резким снижением SaO_2 , P_eCO_2 в выдыхаемом воздухе, нарушением центральной гемодинамики, обусловленном смещением средостения. Необходимо отметить, что у этого больного отмечали признаки СОЛП согласно критериям “Специальной Американско-Европейской Согласительной Конференции по РДСВ”, 1994г. [10].

У больных 3-й группы статистически достоверные результаты снижения поверхностно-активных свойств ССЛ отмечали с 3-х суток и продолжали углубляться (на 3-и и 7-е сутки соответственно: ПНмин — $29,13 \pm 0,89$ и $30,02 \pm 0,54$ мН/м; ИС — $0,53 \pm 0,02$ и $40,46 \pm 0,01$ усл. ед.). Снижался уровень ФХ на 3-и и 7-е сутки: $4,58 \pm 1,09\%$ и $3,29 \pm 1,86\%$ соответственно. Растяжимость легочной ткани значительно снижалась на 3-и сутки до $29,3$ мл/см H_2O . Клинически отмечалась стойкая к проводимой оксигенотерапии гипоксемия (SaO_2 — $80,6 \pm 1,2\%$ на 3-и—7-е сутки при FiO_2 — 0,6). У 4 пациентов этой группы, на фоне прогрессирующего СОЛП на 7-е—12-е сутки во время проводимой ИВЛ отмечали образование СП, что составило 22,2% от общего числа больных 3-й группы, это на 19,6% больше, чем у больных 2-й группы. Следовательно, ухудшение состояния больных с тяжелой ЧМТ сопровождается морфофункциональными изменениями в легочной ткани, которые протекают по типу синдрома острого легочного повреждения и приводят к её уплотнению и ухудшению эластичности. В итоге повышается риск развития спонтанного пневмоторакса.

Выводы. У больных с тяжелой черепно-мозговой травмой происходит вторичное повреждение сурфактантной системы легких, изменяющее морфологическое и функциональное состояние бронхолегочного аппарата.

Частота возникновения спонтанного пневмоторакса у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой обусловлена тяжестью травмы и степенью вторичных нарушений в системе сурфактанта легких.

Список литературы

1. *Болух А.С.* Посттравматический церебральный вазоспазм: обзор лит. // Укр. нейрохірург. журн. — 2000. — №2. — С.15—21.
2. *Зильбер А.П.* Респираторная медицина. — Петрозаводск, 1996.
3. *Копытов Ю.П.* Новый вариант тонкослойной хроматографии липидов и углеводов // Экология моря.— К.: Наук. думка, 1983. — Вып.13.— С.76—80.
4. *Лечение бронхопневмоний у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / Черний В.И., Кардаш А.М., Городник Г.А. и др. // Укр. нейрохірург. журн.— 2000. — №3. — С.20—25.*
5. *Нестеров Е. Н., Паневская Г. Н.* Сурфактантная система легких и коррекция ее нарушений при бронхолегочных заболеваниях // Пульмонология. — 2000. — №3. — С. 19—24.
6. *Педаченко Є.Г., Морозов А.М.* Стан і перспективи організаційного вдосконалення в Україні спеціалізованої допомоги при черепно-мозговій травмі // 1 з'їзд нейрохірургів України: Тез. доп. — К., 1993. — С. 10.
7. *Потапов О.О.* Зміни у системі гемостазу при важкій черепно-мозговій травмі // Експериментальна і клінічна медицина. — 2001. — №3. — С. 95—98.
8. *Шлапак И. П., Алексеенко Н. В., Недашковский С. М.* Аспирационный синдром в практике врача интенсивной терапии // Журн. практ. лікаря. — 1999. — №2. — С. 30—33.
9. *Шлапак И. П., Пилипенко М.Н.* Вторичные системные нарушения при тяжелой черепно-мозговой травме, мониторинг внутричерепного давления, особенности анестезии и интенсивной терапии: обзор лит. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — № 1(10). — С. 52—68.
10. *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, №3, pt. 1. — P.818 — 824.
11. *Gennarelli T.A.* The pathobiology of traumatic brain injury // Neuroscientist. — 1997. — V.3. — P. 73—81.
12. *Snider G.L.* Emphysema: the first two centuries — and beyond: a historical overview with suggestions for future research: part 1 // Amer. Rev. Resp. Kis.—1993. — V.147, N3, P.1615—1622; part 2 // Amer. Rev. Resp. Kis. —1992, V. 146, N 5, P.1334—1344.

Спонтанный пневмоторакс у больных с тяжелой
черепно-мозговой травмой

Мельниченко П.В.

Обстежено 1009 хворих, які отримували інтенсивну терапію у відділенні нейрореанімації. Встановлено, що у 2,1% хворих з важкою черепно-мозковою травмою розвивався спонтанний пневмоторакс. Причиною розвитку спонтанного пневмотораксу є порушення у сурфактантній системі легень, котрі знижують еластичність легеневої тканини.

Spontaneous pneumothorax at the patients with
heavy cranio-cerebral trauma

Mel'nychenko P.V.

We examined 1009 patients, which treated in neuro-reanimatology department. Ketermined that 3,8% with heavy cranio-cerebral trauma had spontaneous pneumothoraxat which complicate common condition. kur investigation showed that changes in pulmonary surfactant system, which reduce elastic attribute of pulmonary tissue is factor of disposition.

КОММЕНТАРИЙ

к статье Мельниченко П.В. "Спонтанный пневмоторакс у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой"

Несмотря на значительные успехи в развитии нейротравматологии и нейрореанимации, до настоящего времени остается высокой частота инвалидизации (40—80%) и летальных исходов (35—45%) при тяжелой ЧМТ [1]. Осложнения, возникающие со стороны дыхательной системы, являются одним из главных экстракраниальных факторов, существенно влияющих на исход черепно-мозговой травмы [3]. Статья Мельниченко П.В. посвящена изучению изменения сурфактантной системы — одного из главных факторов нормального функционирования легких [2] при тяжелой ЧМТ. Работа интересная, однако возникает ряд замечаний.

1. Не приводятся данные, указывающие на возможную частоту такого осложнения в аналогичных случаях в других нейрохирургических центрах (по годовым отчетам Института нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины это крайне редкое осложнение у больных с тяжелой ЧМТ); каков его удельный вес в СОЛП.

2. Не проводится анализ группы больных с развившимся спонтанным пневмотораксом с учетом возрастного фактора; не рассматриваются возможные причины возникновения данного осложнения при отсутствии проведения длительной ИВЛ, т.е. когда нет действия факторов баро- и волотравмы.

3. Отсутствие оценки тяжести больных разных клинических групп по ШКГ не позволяет проведения объективного определения степени тяжести состояния больного, что влияет на качество работы.

4. Отсутствие критериев прогнозирования данного осложнения и выработки определенных профилактических мероприятий создает впечатление о незавершенности работы.

5. Выводы носят декларативный характер и в сущности повторяют друг друга.

Литература:

1. Черепно-мозговая травма / Клин. руководство. — Т. 1—3. — М.: Антидор, 1998 — 2002.
2. Зильбер А.П. Респираторная медицина. — Петрозаводск, 1996.
3. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология. — С.Петербург: Медицина, 2002.

*Канд. мед. наук Н.В.Каджая
Институт нейрохирургии
им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины*