

АСПИРАЦИОННОЕ ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ У ПОСТРАДАВШИХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Ю. А. Городови́кова, В. В. Мороз, А. М. Голубев, Ю. В. Марченков, Ю. А. Чурляев

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

Aspiration-Induced Acute Lung Injury in Victims with Isolated Severe Brain Injury

Yu. A. Gorodovikova, V. V. Moroz, A. M. Golubev, Yu. V. Marchenkov, Yu. A. Churlyayev

Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Цель исследования — определить сроки и частоту развития острого повреждения легких при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ), осложненной аспирацией желудочного содержимого и крови. **Материал и методы.** Обследовано 29 больных с изолированной ТЧМТ от 19 до 70 лет, из которых, мужчин — 24, а женщин — 5. Больные были распределены на 2 группы: с аспирацией желудочного содержимого (9) и аспирацией крови (10). Группа сравнения — 10 больных с ТЧМТ без аспирации. Содержание внесосудистой жидкости в легких производили аппаратом «PiCCO plus». Диагностику ОПЛ осуществляли в соответствии с рекомендациями ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН. **Результаты.** У больных с ТЧМТ и аспирацией желудочного содержимого и крови определяется достоверное повышение ВСВЛ ($p < 0,01$) и снижение индекса оксигенации (< 300), коррелирующие друг с другом. ОПЛ регистрируется в первые часы после травмы, примерно, в 50% случаев как у больных с аспирацией желудочного содержимого, так и с аспирацией крови. **Заключение.** У больных с ТЧМТ, осложненной аспирацией желудочного содержимого и крови, накопление внесосудистой жидкости в легких в совокупности с другими признаками повреждения может рассматриваться в качестве критерия острого повреждения легких. **Ключевые слова:** тяжелая черепно-мозговая травма, аспирация, острое повреждение легких.

Objective: to determine the time and development rate of acute lung injury (ALI) in severe brain injury (SBI) complicated by aspiration of gastric contents or blood. **Subjects and methods.** Twenty-nine patients aged 19 to 70 years, who had isolated SBI, of whom there were 24 males and 5 females), were examined. The patients were divided into 2 groups: those with aspiration of gastric contents ($n=9$) or blood ($n=10$). A control group included 10 patients with SBI without aspiration. A PiCCO plus device was used to determine pulmonary extravascular fluid. ALI was diagnosed in accordance with the recommendations of the Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences. **Results.** SBI patients with aspiration of gastric contents or blood were found to have significantly increased pulmonary extravascular water ($p < 0.01$) and a lower oxygenation index (< 300), which correlated with each other. ALI was recorded in the first hours after injury in about 50% of cases in both patients with gastric contents aspiration and those with blood aspiration. **Conclusion.** In patients with SBI complicated by aspiration of gastric contents or blood, pulmonary extravascular fluid accumulation concurrent with other signs of injury may be regarded as a criterion for acute lung injury. **Key words:** severe brain injury, aspiration, acute lung lesion.

Первое место при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) занимают, среди экстракраниальных, лёгочные осложнения. В остром периоде основная роль принадлежит осложнениям, обусловленным аспирацией и повреждением слизистой трахеобронхиального дерева. Аспирация желудочного содержимого возникает вследствие того, что ТЧМТ всегда сопровождается депрессией сознания, а как показали Huxley и соавт. [1] у пациентов с угнетенными уровнями сознания риск аспирации увеличен по сравнению с пациентами в сознании (70 против 45%, соответственно). В свою очередь, аспирация желудочного содержимого является одним

из важных этиологических факторов развития острого повреждения легких (ОПЛ).

В основе ОПЛ лежит повреждение аэрогематического барьера. Аспирация приводит к повреждению слизистой оболочки трахеи, бронхов, альвеолярного эпителия [2]. Воздействие травмирующего агента способствует выбросу биологически активных веществ — медиаторов воспаления: активации систем комплемента, высвобождению фактора некроза опухоли- α , интерликинов (в частности, ИЛ-6, ИЛ-8), свободных радикалов [3], приводящих к дальнейшему прогрессированию структурных и функциональных изменений в легких [4, 5]. Также возникают расстройства микроциркуляции. Все это приводит к блоку легочного кровообращения с венозно-артериальным шунтированием крови, нарушению метаболизма вследствие ишемии, дефициту сурфактанта. Возникающее на этом фоне повреждение эн-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Городови́кова Юлия Александровна
E-mail: chernish23@mail.ru

дотелия с увеличением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны влечет за собой развитие интерстициального отека легких и системной воспалительной реакции. Основным механизмом гипоксемии является внутрилегочный шунт справа налево, который бывает как анатомический, когда при шунтировании венозная кровь минует легочное циркуляторное русло (например, при внутрисердечных или внутрилегочных сосудистых дефектах), или альвеолярный шунт, когда венозная кровь проходит через сосуды в участках легких, где не происходит газообмена (например, расположенные в зонах ателектаза). Величина легочного шунта в норме не превышает 5–7% от сердечного выброса и обусловлена наличием бронхиального кровотока [6]. У больных с ОПЛ шунт может превышать 25%. Причиной его формирования является перфузия участков легких, где развивается альвеолярный и интерстициальный отек, и спавшихся (ателектазированных) альвеол. Гипоксемия, причиной которой является внутрилегочный шунт справа налево, плохо поддается кислородотерапии даже с высокой фракцией кислорода во вдыхаемом воздухе. Травмы лицевого скелета могут сопровождаться также аспирацией крови. Собственно, и сама ЧМТ может сопровождаться развитием неврогенного ОПЛ, патогенез его еще мало изучен, несмотря на то, что этот вариант отека описан более ста лет назад. Существует несколько теорий. Считается, что одним из механизмов является повышение внутричерепного давления, это сопровождается активацией симпатической нервной системы. Центральные механизмы оказывают влияние на движение жидкости из капилляров легких в интерстиций. Другой патогенетический механизм развития отека легких связан с эффектом вазоконстрикции. Нарушение гемодинамики легких происходит при участии функциональных нарушений левого желудочка. Таким образом, особенностью патогенеза является сочетание механизмов кардиогенного и некардиогенного отека легких [6].

Цель исследования — определить сроки и частоту развития острого повреждения легких при черепно-мозговой травме (ЧМТ), осложненной аспирацией желудочного содержимого и крови.

Материалы и методы

Исследование проводили в ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН на базе отделения реанимации №18 ГКБ им. С. П. Боткина. Обследовано 29 больных с изолированной ТЧМТ в первые сутки после получения травмы в возрасте от 19 до 70 лет, из которых, мужчин — 24, а женщин — 5. У всех больных имелось нарушение сознания (по шкале ком Глазго 5–9 баллов). Все пострадавшие при поступлении в отделение были интубированы и переведены на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Больные были распределены на 2 группы. Основную группу (I) составили 19 человек, из которых выделили 2 подгруппы: Ia — 9, у которых травма сопровождалась аспирацией желудочного содержимого и Ib — 10 больных с аспирацией крови. Возраст пациентов Ia группы составил $46,5 \pm 20,2$ лет, возраст пациентов Ib $39,5 \pm 15,4$ лет. Группа сравнения составила 10 человек (больные с ЧМТ, но без аспирации). Возраст пациентов в этой группе составил $35,5 \pm 12,0$ лет. Аспирация была

выявлена при проведении фибробронхоскопии, на фоне проводимой искусственной вентиляции легких под местной анестезией раствором лидокаина. При проведении бронхиального лаважа использовали физиологический раствор хлорида натрия. Характер травмы верифицировался при помощи компьютерной томографии, он варьировал от сотрясения головного мозга (часто в сочетании с алкогольным опьянением — 3 человека) до ушиба головного мозга в сочетании с САК, субдуральными гематомами. У пациентов с аспирацией крови имела травма лицевого скелета. Прооперировано в Ia группе 2 человека, в Ib — 4.

Всем больным проводили стандартное физикальное, лабораторное и инструментальное обследование. С целью оценки содержания внесосудистой жидкости в легких и параметров центральной гемодинамики использовали аппарат «PICCO plus» (производство компании Pulsion Medical Systems, Мюнхен, Германия). Для проведения мониторинга катетеризировали бедренную артерию стандартным термодилюционным катетером. Кроме того, исследовали кислородный статус и кислотно-основное состояние при помощи аппарата ABL 800. Всем больным проводили обзорное рентгенологическое исследование органов грудной клетки при поступлении в ОРИТ и в процессе лечения.

Проводили стандартную инфузионную терапию коллоидами и кристаллоидами, антибактериальную терапию, по показаниям гемотрансфузию, инотропную поддержку, симптоматическую терапию, согласно московским городским стандартам оказания медицинской помощи.

Из исследования исключали пациентов с травмой грудной клетки (с переломами ребер, эндоскопической картиной ушиба легких), при наличии явных признаков сердечной недостаточности. Диагностику ОПЛ осуществляли в соответствии с рекомендациями ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН [7].

Результаты и обсуждение

При анализе внесосудистой жидкости в легких были получены следующие результаты. В группе Ia ($n=9$) — больные с ЧМТ и аспирацией желудочного содержимого — содержание внесосудистой воды в легких (ВСВЛ) через 3–6 часов после травмы составило ($M \pm \sigma$) $8,8 \pm 2,0$ мл/кг (при норме 3–7 мл/кг). В том случае, если из этой группы исключить пациентов, с данными, не отвечающими критериям ОПЛ (индекс оксигенации больше 300, ИВСВЛ меньше 7 мл/кг — 4 пациента), то содержание ВСВЛ составило (при $n=5$, подгруппа Ia-1) $9,6 \pm 1,7$ мл/кг. Через сутки содержание ВСВЛ у этой категории больных ($n=9$) составило $7,3 \pm 2,9$ мл/кг. При этом число больных, отвечающих критериям ОПЛ, составляет 5 человек и содержание ВСВЛ у них было равным $7,6 \pm 0,6$ мл/кг.

В группе Ib ($n=10$) у больных с ЧМТ и аспирацией крови содержание ВСВЛ через 3–6 часов после травмы составило $9,3 \pm 2,9$ мл/кг. Критериям ОПЛ соответствовало 5 пострадавших (подгруппа Ib-1). У этих больных ИВСВЛ составил $10,2 \pm 2,2$ мл/кг. Через 24 часа после травмы этот показатель был равен $10,5 \pm 4,9$ мл/кг, критериям ОПЛ соответствовало 5 больных, а содержание ВСВЛ было равным $11,6 \pm 2,7$ мл/кг.

В группе сравнения ($n=10$) через 3–6 ч содержание ВСВЛ составило $6,8 \pm 1,5$ мл/кг, а критериям ОПЛ не соответствовал ни один больной. Через сутки содержание ВСВЛ составило $6,6 \pm 0,8$ мл/кг, а критериям ОПЛ соответствовал 1 больной.

Показатели ВСВЛ, РаО₂/FiO₂, индекс функции сердца ($M \pm \sigma$)

Группа больных	Значения показателей в группах больных на этапах исследования				
	ВСВЛ, мл/кг		Индекс оксигенации		иФС(мин ⁻¹)
	3–6 ч	24 ч	3–6 ч	24 ч	
Ia (n=9)	8,8±2,0*	7,3±2,9	275,0±127,2	291,8±94,1	5,1±2,2
Iб (n=10)	9,3±2,9*	10,5±4,9*	336,2±120,7	311,5±93,8	6,3±2,2
II (n=10)	6,8±1,5	6,6±0,8	330,5±183,2	323,9±122,4	7,6±2,0
Ia-1 (n=5)	9,6±1,7**	7,6±0,6	218,0±72,9	235,2±71,7	4,8±1,4
Iб-1 (n=5)	10,2±2,2**	11,6±2,7**	240,6±49,1	234,7±17,2	5,2±1,0

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

Индекс оксигенации (ИО) в группе Ia в первые 3–6 часов после травмы составил $275,0 \pm 127,2$. Если исключить больных, не отвечающих критериям ОПЛ, то ИО был равен ($n=5$) $218,0 \pm 72,9$. Через сутки индекс оксигенации у всех больных этой группы составил $291,8 \pm 94,1$, а у больных, соответствующих критериям ОПЛ, ИО был равен $218,0 \pm 72,9$.

В группе Iб ($n=9$) ИО составил $336,2 \pm 20,7$. При исключении больных, не соответствующих критериям ОПЛ, ИО ($n=5$) составил $240,0 \pm 49,1$. Через сутки ИО был равен $311,5 \pm 93,8$. У больных соответствующих критериям ОПЛ ($n=5$) ИО составил $234,0 \pm 17,2$.

В группе сравнения ИО в первые часы после травмы был равен $330,5 \pm 183,2$, а через сутки $323,9 \pm 122,4$.

На рентгенограмме органов грудной клетки при поступлении у 7-и больных группы Ia очаговых и инфильтративных теней не обнаружено, у 1-го больного выявлена правосторонняя нижнедолевая пневмония, и у 1-го больного в обоих легких обнаруживались множественные очаговые тени. Через сутки у 5-и больных рентгенологически выявлена пневмония, у 1-го сохранялись множественные очаговые тени по всей поверхности легких. У 3-х больных очаговые и инфильтративные изменения на рентгенограмме отсутствовали. У 6-и больных Iб группы рентгенологически изменения не обнаружены, у 1-го больного выявлена пневмония, у 2-х — множественные очаговые тени в обоих легких. Через сутки у 3-х больных на рентгенограмме грудной клетки определялась пневмония, у остальных очаговые изменения отсутствовали. У больных группы сравнения изменения на обзорной рентгенограмме грудной клетки не выявлялись как в первые часы, так и через сутки после поступления.

Литература

- Huxley E. J., Viroslav J., Gray W. R. et al. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. Am. J. Med. 1978; 64 (4): 564–568.
- Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. М.: Медицина; 1994.
- Грини М. А. Патофизиология легких. М.: СПб.: Бином; 2001.
- Folkesson H. G., Matthay M. A., Hébert C. A., Broaddus V. C. Acid aspiration-induced lung injury in rabbits in mediated by interleukin-8-dependent. J. Clin. Invest. 1995; 96 (1): 107–116.
- Goldman G., Welbourn R., Kobzik L. et al. Tumor necrosis factor- α mediates acid aspiration-induced systemic organ injury. Ann. Surg. 1990; 212 (4): 513–519.
- Респираторная медицина. Руководство. А. Г. Чучалин (ред.). М.: ГЭОТАР-Медиа; т. 1–2.
- Мороз В. В., Голубев А. М. Принципы диагностики ранних проявлений острого повреждения легких. Общая реаниматология 2006; II (4): 5–7.
- Murray J. F., Matthay M. A., Luce J. M. et al. An expanded definition of adult respiratory distress syndrome. Amer. Rev. Respir. Dis. 1988; 138 (3): 720–733.

Поступила 13.04.09