

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Ю. А. Чурляев, М. Ю. Вереин, С. Л. Кан, Е. В. Григорьев,
Н. Н. Епифанцева, Т. П. Айкина

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН (Филиал), Новокузнецк
МЛПУ Городская клиническая больница №1, Новокузнецк

Acute Respiratory Distress Syndrome in Severe Brain Injury

Yu. A. Churlyayev, M. Yu. Verein, S. L. Kan, Ye. V. Grigoryev,
N. N. Yepifantseva, T. P. Aikina

Branch of the Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences;
City Hospital One, Novokuznetsk

Цель исследования – изучить развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) у пострадавших с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ). **Материал и методы.** Проведено 171 исследование у 16 пациентов с ТЧМТ. Состояние – крайне тяжелое. Больные были разделены на группы: группа сравнения – отсутствие ОРДС, 2-я группа – ОРДС I и 3-я – ОРДС II стадии. Критерии I и II стадий ОРДС оценивали в соответствии с классификацией, предложенной Морозом В. В. и Голубевым А. М. Проводили мониторинг внутричерепного давления (ВЧД), содержание внесосудистой воды в легких, проницаемости сосудов легких, центральной гемодинамики, индекса оксигенации, легочного шунта, рентгенологической картины легких и головного мозга (компьютерная томография) и его функционального состояния. **Результаты.** В контрольной группе определяли преимущественно полушарно-корковый уровень повреждения головного мозга с компенсацией функций его ствола, в группах с ОРДС – субкомпенсацию и декомпенсацию. Согласно предложенной классификации, у этих пациентов развивался ОРДС I и II стадии. При развитии ОРДС отмечалось повышение содержания внесосудистой жидкости, проницаемости сосудов легких, снижение индекса оксигенации (он запаздывал на 6–12 часов в сравнении с ними), увеличение легочного шунта, ВЧД, рентгенологически при II стадии ОРДС определялись двусторонние инфильтраты при отсутствии сердечной недостаточности. Корреляция между ВЧД и ИВСВЛ, ВЧД и ИПЛС была положительной ($r > 0,4$, при $p < 0,05$). **Заключение.** Исследования показали, что классификация, предложенная В. В. Морозом и А. М. Голубевым, позволяет проводить раннюю диагностику ОРДС. Одной из причин его развития является тяжелое повреждение ствола головного мозга, которое приводит к увеличению внесосудистой жидкости легких вследствие повышения проницаемости их сосудов. Величина ВЧД является определяющим показателем в диагностике вторичных повреждений головного мозга. **Ключевые слова:** острый респираторный дистресс-синдром, внесосудистая жидкость легких, проницаемость сосудов легких, черепно-мозговая травма, внутричерепное давление.

Objective: to study the development of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in victims with isolated severe brain injury (SBI). **Subject and methods.** 171 studies were performed in 16 victims with SBI. Their general condition was rated as very critical. The patients were divided into three groups: 1) non-ARDS; 2) Stage 1 ARDS; and 3) Stage 2 ARDS. The indicators of Stages 1 and 2 were assessed in accordance with the classification proposed by V. V. Moroz and A. M. Golubev. Intracranial pressure (ICP), extravascular lung water index, pulmonary vascular permeability, central hemodynamics, oxygenation index, lung anastomosis, the X-ray pattern of the lung and brain (computed tomography), and its function were monitored. **Results.** The hemispheric cortical level of injury of the brain with function compensation of its stem was predominantly determined in the controls; subcompensation and decompensation were ascertained in the ARDS groups. According to the proposed classification, these patients developed Stages 1 and 2 ARDS. When ARDS developed, there were rises in the level of extravascular lung fluid and pulmonary vascular permeability, a reduction in the oxygenation index (it was 6–12 hours later as compared with them), increases in a lung shunt and ICP; X-ray study revealed bilateral infiltrates in the absence of heart failure in Stage 2 ARDS. The correlation was positive between ICP and extravascular lung water index, and lung vascular permeability index ($r > 0.4$; $p < 0.05$). **Conclusion.** The studies have indicated that the classification proposed by V. V. Moroz and A. M. Golubev enables an early diagnosis of ARDS. One of its causes is severe brainstem injury that results in increased extravascular fluid in the lung due to its enhanced vascular permeability. The ICP value is a determinant in the diagnosis of secondary brain injuries. **Key words:** acute respiratory distress syndrome, extravascular lung fluid, pulmonary vascular permeability, brain injury, intracranial pressure.

Адрес для корреспонденции (Correspondence Address):

Чурляев Юрий Алексеевич
Email: gunii@kuz.ru

Известно, что в развитии вторичных экстракраниальных повреждений головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) легочные осложнения занимают ведущее место, а высокая их частота объясняется своеобразием морфологии и функций головного мозга [1–3]. Из легочных осложнений при ТЧМТ наиболее часто встречается острое повреждение легких (ОПЛ), острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), пневмония и нейрогенный отек легких [1, 2]. Причины ОРДС разнообразны. В первую очередь, это повышение проницаемости сосудов легких и избыточное напряжение и повреждение недыхательных функций легких [1, 2]. Развитие ДВС-синдрома, воспалительных изменений в бронхах и альвеолах, аспирация, накопление в альвеолах мокроты на фоне повреждения стволовых структур головного мозга являются наиболее частыми причинами ОПЛ/ОРДС при черепно-мозговой травме [1, 2]. Крайне редко ОПЛ/ОРДС возникает по одному из этих вариантов этиопатогенеза, чаще мы имеем дело с их комбинацией, причем механизмы развития могут включаться в патогенез повреждения легких как параллельно, так и последовательно [4]. При этом нарушается поступление в организм кислорода и возникает вторичная ишемия головного мозга [1, 2].

Структурные изменения в легких проявляются вскоре после тяжелой черепно-мозговой травмы. При ней в результате нейрогенной иммунодисфункции нарушаются как общие механизмы неспецифической резистентности, так и реактивности легочной ткани [1, 2]. У пострадавших с преимущественным стволовым уровнем поражения головного мозга, в отличие от преимущественного корково-полушарного уровня повреждения, в посттравматическом периоде значительно чаще развиваются легочные осложнения. Структурной основой воспалительных легочных осложнений ТЧМТ является комплекс морфологических изменений, соответствующих ОПЛ и ОРДС [1, 5].

В настоящее время диагнозы ОПЛ и ОРДС в клинике ставятся на основании рекомендаций Американско-Европейской Согласительной Конференции, которая предлагает руководствоваться следующими критериями: индекс оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) <300 при ОПЛ и <200 при ОРДС, рентгенограмма грудной клетки — двухсторонняя очаговая инфильтрация, давление заклинивания легочных капилляров < 18 мм рт. ст. [6]. Тяжесть острого повреждения легких оценивается по шкале, предложенной J. Murray et al. в 1988 году. Однако известно, что рентгенологические признаки появляются только при третьей стадии ОРДС [7]. Кроме того, существует ряд противопоказаний для использования катетера Свана-Ганса [5].

В настоящее время, с появлением аппарата «PіССорplus», позволяющего выполнить транспульмональную термодилуцию, стало возможным определение некардиогенного отека легких по изменению индекса внесосудистой воды легких (ИВСВЛ), который является единственным показателем, характеризующим количественное содержание внесосудистой жид-

кости в легких [7–10]. Кроме этого, методика позволяет определить изменение проницаемости легочных сосудов: индекс проницаемости легочных сосудов (ИПЛС) [7–10]. По уровню ИВСВЛ и ИПЛС можно дифференцировать кардиогенный и некардиогенный отек легких. Комплексный анализ ИВСВЛ и ИПЛС особенно актуален в случаях, когда отек легких связан с первичным повышением проницаемости сосудов, что характерно для ОПЛ/ОРДС [7, 9, 10].

Мы использовали в своей работе классификацию ОРДС, предложенную В. В. Морозом и А. М. Голубевым. Она коррелирует с морфологической классификацией ОРДС, при которой выделяются три стадии: эксудативная, фибропролиферативная, фиброз легких [10]. Данная классификация острого респираторного дистресс-синдрома базируется на информативных объективных данных, позволяющих в режиме мониторинга оценивать содержание внесосудистой жидкости в легких, индекс проницаемости легочных капилляров, индекс оксигенации, легочный шунт и клинические признаки острой дыхательной недостаточности [10].

Ранняя диагностика нарушений функций легких позволяет своевременно принимать меры для предупреждения развития тяжелых форм ОРДС, улучшить результаты лечения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой [7–11].

Поэтому целью нашего исследования стало изучение развития острого респираторного дистресс-синдрома у пострадавших с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой согласно классификации ОРДС, предложенной Морозом В. В. и Голубевым А. М.

Материалы и методы

Проведено 171 исследование у 16 пострадавших с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой. Степень утраты сознания оценивали по шкале ком Глазго и составляла 4–7 баллов [12]. У всех пациентов выявляли сдавление головного мозга острыми внутричерепными гематомами (эпидуральными и внутримозговыми) на фоне его тяжёлого ушиба. Тяжесть травмы и общее состояние пострадавших оценивали в соответствии с «Классификацией черепно-мозговой травмы» (А. Н. Коновалов и соавт.). Состояние пострадавших расценивалось как крайне тяжелое. Средний возраст составил $33,6 \pm 1,3$ года. У 8-и пациентов исход ТЧМТ был благоприятный, у 8 — летальный исход.

По данным клинико-неврологического, рентгенологического и нейрофизиологических исследований у пострадавших с благоприятным исходом (90 исследований) определялся преимущественно полушарно-корковый уровень повреждения с компенсированной функцией стволовых структур головного мозга. Пострадавшие поступали со степенью утраты сознания по ШКГ 6–7 баллов. Из них у 2-х пациентов развивался ОРДС I стадии, связанный с массивной кровопотерей, вследствие повреждения венозных синусов, который в последующем регрессировал.

У пострадавших с летальным исходом отмечалось повреждение на уровне моста и продолговатого мозга с субкомпенсацией и декомпенсацией их функций, степень утраты сознания у них по ШКГ составляла 4–5 баллов. У всех пациентов развивался ОРДС I и II стадии. На догоспитальном этапе была зафиксирована аспирация кровью и ликвором у 4-х человек. В послеоперационном периоде у ещё 4-х развился диэнцефально-катаболический синдром с несахарным мочеизнурением, обус-

Изучаемые показатели при I и II стадиях ОРДС у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой ($M \pm \sigma$)

Показатель	Динамика изменения значений показателей		
	Группа сравнения (n=90)	I стадия ОРДС (n=48)	II стадия ОРДС (n=33)
ИВСВЛ мл/кг	7,5±2,8	10,2±2,8*	12,1±1,2*#
ИПЛС относит. ед.	1,8±0,9	2,3±0,6*	2,8±0,6*#
ИСЛЖ мм рт. ст./сек	1419,3±586,3	1393,1±494,8	1287,9±160,6
ГФИ %	33,4±7,1	33,6±5,3	35,9±4,3
ИГКДО мл/м ²	650,4±132,8	711,7±143,9*	668,2±86,9
PO ₂ /FiO ₂ мм рт. ст.	353,2±24,1	237,9±29,4*	169,4±31,1*#
Qs/Qt %	5,6±10,4	13,8±8,6*	28,8±11,6*#
ВЧД мм рт. ст.	18,4±10,2	26,2±13,9*	31,4±5,5*#
САД мм рт. ст.	88,5±30,4	98,5±1,3*	103,5±1,4*

Примечание. n — количество исследований; * — статистическая достоверность сравнения средних величин с группой сравнения (при $p < 0,05 - 0,001$); # — статистическая достоверность сравнения средних величин между стадиями ОРДС (при $p < 0,05 - 0,001$).

ловленный височнотенториальным вклиниванием головного мозга. Из них, 2-е умерли на 3-и сутки, 1 — на пятые. ОРДС I стадии наблюдали у 10 пострадавших (48 исследований), у двоих в последующем регрессировал. У всех (4) пациентов с аспирацией и у 2-х с диэнцефально-катаболическим синдромом ОРДС прогрессировал до II стадии (33 исследования) с последующим летальным исходом вследствие отека-дислокации головного мозга и вклиниении в большое затылочное отверстие. У 4-х пациентов на фоне ОРДС II стадии развились двусторонние нижнедолевые госпитальные пневмонии.

В группу сравнения вошли пострадавшие без ОРДС. По стадиям развития ОРДС пациенты были разделены на две группы: I группа — ОРДС I стадии и II группа — ОРДС II стадии (см. таблицу).

Комплексное обследование пострадавших включало клиническую оценку неврологического статуса, рентгенологические исследования (компьютерная томография головного мозга и рентгенография органов грудной клетки), нейрофизиологические методы исследования (электроэнцефалография, соматосенсорные вызванные потенциалы, акустические стволовые вызванные потенциалы), исследования газового состава венозной и артериальной крови, определение индекса оксигенации, биохимические исследования крови.

Интраоперационно пациентам устанавливали субдуральный/интрапаренхиматозный датчик внутричерепного давления (ВЧД) «Codman» фирмы «Jonson & Jonson» (Великобритания) [13]. Мониторинг ВЧД проводили в режиме реального времени системой мониторинга ВЧД «Codman» фирмы «Jonson & Jonson» (Великобритания), удаление катетера производили на 7-е сутки. Показаниями для постановки датчика ВЧД являлись степень утраты сознания по ШКГ ниже 8 баллов, крайне тяжелое состояние, необходимость непрерывного послеоперационного мониторинга ВЧД для диагностики и интенсивной терапии внутричерепной гипертензии.

Мониторинг гемодинамических показателей осуществляли с помощью монитора «PiCCoPlus» фирмы «PULSION medical system» (Германия) с определением следующих показателей: сердечный индекс (СИ), индекс системного сосудистого сопротивления (ИССС), индекс глобального конечного диастолического объема (ИГКДО), индекс сократимости левого желудочка (ИСЛЖ), глобальную фракцию изгнания (ГФИ), индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ), индекс проницаемости сосудов легких (ИПЛС). Показаниями для инвазивного исследования центральной гемодинамики были степень утраты сознания ниже 8 баллов по шкале ком Глазго, крайне тяжелое состояние пострадавших, необходимость контроля за гемодинамикой, индексом внесосудистой жидкости легких и индексом проницаемости сосудов легких и объемом переливае-

мых инфузионных сред. Исследования ВЧД и показателей центральной гемодинамики проводили одновременно.

Степень внутрилегочного шунтирования крови рассчитывали по общепринятым формулам:

$$Qs/Qt = (AaDO_2 \times 0,0031) / \{AaDO_2 \times 0,0031 + (CaO_2 - CvO_2)\} \times 100\%$$

где $(CaO_2 - CvO_2)$ — артерио-венозная разница по кислороду [14].

Всем пациентам проводили оперативное лечение (декомпрессивная или резекционная трепанация черепа, удаление эпи-, субдуральных и внутримозговых гематом, энцефалотомия) в условиях эндотрахеального наркоза (нейролептналгезия и атаральгезия).

Пострадавшим проводили искусственную вентиляцию легких (респираторы «Puritan-Bennett 760», «Puritan-Bennett 840»). ИВЛ проводили в течение 3—16 суток. Кроме респираторной терапии, комплекс лечения включал общие мероприятия, направленные на поддержание жизненно важных органов и систем организма (дыхания, кровообращения, метаболизма) и специфические, направленные на защиту головного мозга, нормализацию его кровообращения, гематоэнцефалического барьера, метаболизма и ликвороциркуляции, предупреждение и лечение отека-набухания мозга, внутричерепной гипертензии, нейромедиаторных и других нарушений. В группе с неблагоприятным исходом больным проводили инотропную/вазопрессорную поддержку (дофамин в дозе 3—7 мкг/кг/мин) для стабилизации артериального давления и повышения САД с целью поддержания ЦПД на цифрах не ниже 60—70 мм рт. ст.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета сертифицированных программ «GraphPad InStat 3», рассчитывали среднеарифметические величины (M) и среднее квадратичное отклонение (σ), достоверность оценивали с помощью t -критерия Стьюдента, коэффициента ранговой корреляции Спирмена, отличия считали достоверными при $p < 0,05$ [15].

Результаты и обсуждение

В группе сравнения индекс внесосудистой воды легких, индекс проницаемости сосудов легких, индекс сократимости левого желудочка, глобальная фракция изгнания, индекс глобального конечно-диастолического объема, индекс оксигенации и легочной шунт находились в пределах физиологических значений. Внутричерепное давление регистрировалось на высоких цифрах, составляя в среднем $18,4 \pm 10,2 (M \pm \sigma)$ мм рт. ст.,

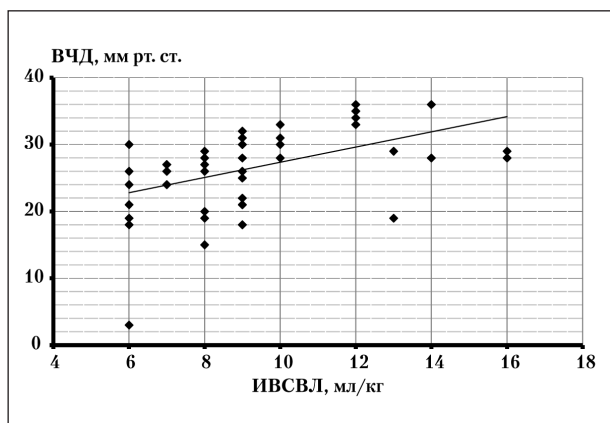


Рис. 1. Корреляционная зависимость ВЧД и ИВСВЛ у пострадавших с ОРДС I стадии ($r=0,573$; при $p<0,05$).

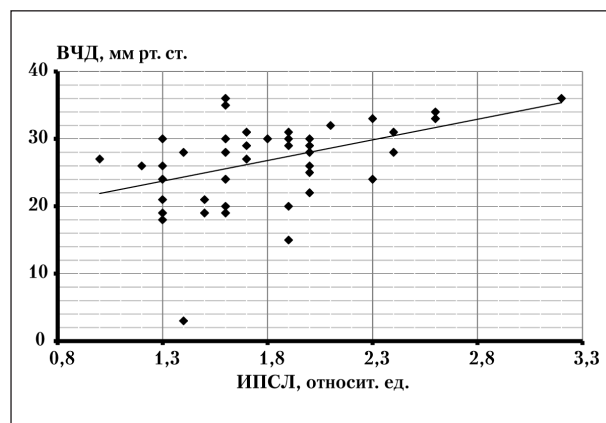


Рис. 2. Корреляционная зависимость ВЧД и ИПСЛ у пострадавших с ОРДС I стадии ($r=0,481$; при $p<0,05$).

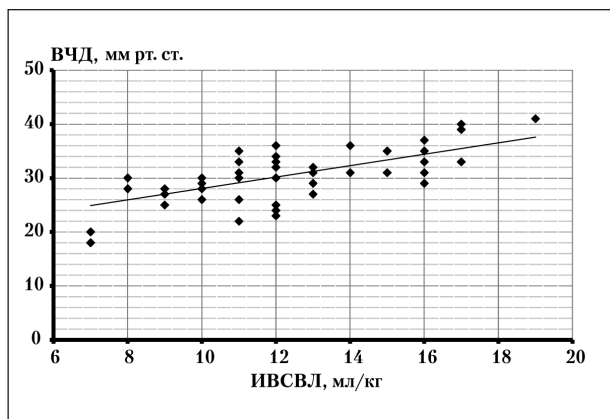


Рис. 3. Корреляционная зависимость ВЧД и ИВСВЛ у пострадавших с ОРДС II стадии ($r=0,602$; при $p<0,05$).

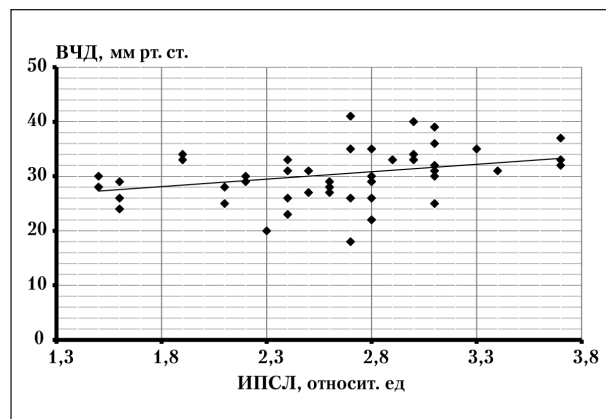


Рис. 4. Корреляционная зависимость ВЧД и ИПСЛ у пострадавших с ОРДС II стадии ($r=0,437$; при $p<0,05$).

которое снижалось к 7-м суткам до нормальных значений — $10,0 \pm 4,1$ мм рт. ст.

У пострадавших с ОРДС I стадии индекс внесосудистой жидкости легких достоверно повышался в отличии от группы сравнения и составлял $10,2 \pm 2,8$ мл/кг. Достоверно выше был и индекс проницаемости легочных сосудов ($2,3 \pm 0,6$ относит. ед.). Однако индекс сократимости левого желудочка, глобальная фракция изгнания и индекс глобального конечного диастолического объема находились в пределах допустимых значений. Достоверное снижение индекса оксигенации ($237,9 \pm 29,4$ мм рт. ст.), достоверное повышение легочного шунта ($13,8 \pm 8,6\%$) и отсутствие рентгенологических признаков повреждения легких, наряду с вышеуказанными изменениями указывало на развитие ОРДС I стадии согласно предложенной классификации. Внутричерепное давление в этой группе также достоверно возрастало, составляя $26,2 \pm 13,9$ мм рт. ст. Были выявлены: прямая корреляционная зависимость между ВЧД и индексом внесосудистой жидкости легких ($r=0,57$) (рис. 1), а также прямая корреляционная зависимость между ВЧД и индексом проницаемости легочных сосудов, но менее выраженная ($r=0,48$) (рис. 2).

Во 2-й группе отмечалось прогрессирование патологических изменений — ещё более возрастали как индекс внесосудистой жидкости легких ($12,1 \pm 1,2$ мл/кг),

так и индекс проницаемости ($2,8 \pm 0,6$ относит. ед.). Одновременно снижался до $169,4 \pm 31,1$ мм рт. ст. индекс оксигенации. Легочной шунт составил $28,8 \pm 11,6\%$. Пред- и постнагрузка, индекс сократимости левого желудочка на фоне проводимой интенсивной терапии сохранялись на нормальных значениях. Рентгенологически определялись диффузные двусторонние инфильтраты. ВЧД в этой группе достигало критических значений ($31,4 \pm 5,5$ мм рт. ст.). В этой группе определяли прямую корреляционную зависимость между ВЧД и индексом внесосудистой жидкости легких ($r=0,61$) (рис. 3), а также между ВЧД и индексом проницаемости легочных сосудов, но менее выраженная ($r=0,43$) (рис. 4).

Следует отметить, что увеличение индекса внесосудистой жидкости легких на 6–12 часов опережало снижение индекса оксигенации и появление рентгенологических признаков ОРДС.

Среднее артериальное давление во всех группах определялось на высоких цифрах, в том числе и за счет инотропной поддержки, для поддержания нормального церебрального перфузионного давления. Достоверно повышаясь, оно составляло $88,5 \pm 30,4$ мм рт. ст. в контрольной группе, $98,5 \pm 1,3$ мм рт. ст. — в 1-й и $103,5 \pm 1,4$ мм рт. ст. — во 2-й группе. Какая-либо корреляционная зависимость между ЦПД и индексом внесосудистой жидкости легких не выявлялась.

При нейрофизиологических исследованиях у пострадавших с ОРДС I стадии выявлялась субкомпенсация функций стволовых структур головного мозга на уровне моста и продолговатого мозга, а со II — декомпенсация стволовых структур головного мозга. По данным компьютерной томографии у 4-х человек определялось височно-тенториальное вклинение при поступлении, в последующем, с нарастанием ВЧД, происходило вклинение в большое затылочное отверстие. У остальных больных непосредственной причиной смерти являлось вклинение в большое затылочное отверстие на фоне увеличения ВЧД вследствие отека-набухания головного мозга. Полученные данные компьютерной томографии были подтверждены при судебно-медицинском исследовании.

Этиология развития острого респираторного дистресс-синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме — многофакторная. При увеличении ВЧД выше физиологических значений нарастает ишемия и гипоксия головного мозга, которые ведут к активации рецепторов давления, в основном локализованных в гипоталамусе, стволе и спинном мозге [1, 2, 12]. Это потенцирует α -адренергическую стимуляцию, реализующуюся через продолговатый мозг, блуждающие нервы и пограничные симпатические цепочки. Спазм посткапиллярных сфинктеров создает гипертензию в малом круге кровообращения, повышает системное артериальное давление, что в целом направлено на восстановление нарушенного мозгового кровообращения. При гипоталамической ирритации, превышающей пределы компенсаторных возможностей сосудистой системы легких, наблюдается интерстициальный отек, выход жидкости в просвет альвеол, мелкоочаговые кровоизлияния в перивазальное пространство [1, 2, 12]. Воспалительная реакция на травму, развитие ДВС-синдрома, аспирация, присоединение инфекции способствуют развитию ОРДС и утяжеляют его течение [1]. Вследствие дислокации головного мозга развивается еще большее нарушение функции стволовых структур, а это приводит к увеличению внесосудистой жидкости легких. Полученные нами данные (прямая корреляционная зависимость между ВЧД и индексом внесосудистой жидкости легких, ВЧД и ИПСЛ) указывают на значительную роль нарушения функции стволовых структур головного мозга вследствие нарастания ВЧД, особенно при повреждении моста и продолговатого мозга, в повышении проницаемости сосудов легких, накоплению внесосудистой жидкости и как следствие, в развитии ОРДС при тяжелой черепно-мозговой травме [1].

В контрольной группе ВЧД было достоверно ниже, чем в группах с ОРДС, при этом с его утяжелением статистически достоверно возрастало до критически высоких цифр (см. таблицу). САД во всех группах оставалось в пределах допустимых значений и на достаточно высоких цифрах, в том числе и за счёт инотропной поддержки (см. таблицу). У всех пострадавших ЦПД в течение всего периода исследований сохранялось в пределах $65,5 \pm 1,8$ — $82,6 \pm 4,6$ мм рт. ст. Это свидетельствует

о том, что ЦПД не всегда достоверно отражает состояние перфузии головного мозга. Можно предположить, что уровень перфузии головного мозга в группе с неблагоприятным исходом не был адекватным, несмотря на нормальные показатели ЦПД, но при этом, все пострадавшие получали терапию, направленную на поддержание адекватного перфузионного давления. Вероятно, величина ВЧД является ведущей и определяющей в диагностике и лечении вторичных повреждений головного мозга, а также в прогностическом плане [16].

Индекс внесосудистой жидкости легких является клиническим показателем, который количественно определяет интенсивность и темп развития отека легких. Поэтому измерение ИВСВЛ актуально при отеке легких, в первую очередь, при ОРДС. В контрольной группе этот показатель составил $7,5 \pm 2,8$ мл/кг, что соответствует верхней границе физиологических значений. В группах с ОРДС индекс внесосудистой воды легких достоверно повышался, что, наряду с достоверным повышением индекса проницаемости легочных сосудов, говорит об избыточном выходе жидкости в интерстиций и отёке легких. В связи с тем, что индекс проницаемости сосудов легких является показателем расчетным, он изменяется в прогрессии с изменением индекса внесосудистой жидкости. В 1-й группе достоверное повышение ИВСВЛ, ИПЛС, легочного шунта, наряду со снижением индекса оксигенации свидетельствовало о ОРДС I стадии. Усугубление же этих показателей, снижение индекса оксигенации до $169,4 \pm 31,1$ мм рт. ст., возрастание легочного шунта до $28,8 \pm 11,6\%$, увеличение ИВСВЛ и ИПЛС, появление двусторонней инфильтрации легких указывало на развитие ОРДС II стадии. Значительное повышение легочного шунта наряду со снижением индекса оксигенации, вероятно, свидетельствует о присоединении обструктивного компонента и ателектазировании [4, 7, 10].

Глобально-конечный диастолический объем отражает истинную объемную преднагрузку на сердце. ИГКДО у всех пострадавших сохранялся в пределах физиологических значений, достоверно увеличиваясь у пациентов с ОРДС I стадией и не изменялся в группе с ОРДС II стадии.

Достаточно полно отражает преднагрузку глобальная фракция изгнания, а ее снижение указывает на недостаточность насосной функции сердца. Также во всех группах ГФИ была в пределах допустимых значений и достоверно не изменялась. Проведенные исследования состояния центральной гемодинамики указывали на отсутствие нарушений сократительной функции сердца (преимущественно левого желудочка) у всех пострадавших. Поэтому можно утверждать, что развивающийся отек являлся некардиогенной природы, и он обусловлен повышением проницаемости сосудов легких (ОРДС). При наличии отека легких очень важно контролировать степень волемической нагрузки и сократимость миокарда левого желудочка для решения вопроса об объеме и характере инфузионной терапии и необходимости назначения вазопрессоров.

Максимально раннее начало мониторинга вышеуказанных показателей у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой позволяет проводить диагностику ранних проявлений ОРДС, оценивать степень повреждения легких, а также проводить эффективную терапию.

Заключение

Проведенные исследования показали, что классификация ОРДС, предложенная В. В. Морозом и А. М. Голубевым, основанная на определении содержания внесосудистой жидкости легких и проницаемости сосудов легких методом транспульмональной термодилуции,

монитор «PiCCOplus» фирмы «PULSION medical system» (Германия), индекса оксигенации, легочного шунта и рентгенологической картины легких позволяет проводить раннюю диагностику острого респираторного дистресс-синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме. Этиология ОРДС при тяжелой черепно-мозговой травме многофакторная. Одной из причин его развития также является тяжелое повреждение стволовых структур головного мозга, особенно его каудальных отделов, а развитие ОРДС определяется характером церебрального повреждения. Величина ВЧД является определяющим показателем в диагностике вторичных повреждений головного мозга, а также в прогностическом плане.

Литература

1. Мороз В. В., Чуляев Ю. А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. М.: Изд-во РАМН; 2006.
2. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потанов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. т.1. М.: Антидор; 1998.
3. Steiner H. H., Weinmann J., Munkel K. et al. ARDS after severe head injury – successful treatment with nitric oxide (NO). International Conference on Recent Advances in Neurotraumatology: Abstracts. Riccione, Italy. 8-10 September 1996: 342.
4. Зильбер А. П. Этюды респираторной медицины. М.: МЕДпресс-информ; 2007.
5. Голубев А. М., Мороз В. В., Мещеряков Г. Н., Лысенко Д. В. Патогенез и морфология острого повреждения легких. Общая реаниматология 2005; 1 (5): 5–12.
6. Bernard G. R., Artigas A., Brigham K. L. et al. Report of the American-European consensus conference on acute respiratory distress syndrome definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. J. Crit. Care 1994; 9 (1): 72–81.
7. Мороз В. В., Голубев А. М., Лысенко Д. В. и соавт. Ранние гемодинамические нарушения в развитии ОПЛ при тяжелой сочетанной травме. Общая реаниматология 2005; 1 (6): 5–8.
8. Киров М. Ю., Кузьков В. В., Бьертис Л. Я., Недашковский Э. В. Мониторинг внесосудистой воды легких у больных с тяжелым сепсисом. Анестезиология и реаниматология 2003; 4: 41–45.
9. Мороз В. В., Голубев А. М. Принципы диагностики ранних проявлений острого повреждения легких. Общая реаниматология 2006; 11 (4): 5–7.
10. Мороз В. В., Голубев А. М. Классификация острого респираторного дистресс-синдрома. Общая реаниматология 2007; 11 (5–6): 7–9.
11. Киров М. Ю., Кузьков В. В., Недашковский Э. В. Острое повреждение легких при сепсисе: патогенез и интенсивная терапия. Архангельск; 2004.
12. Teasdale P., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1974; 2 (13): 1–84.
13. Башкиров М. В., Шахнович А. Р., Лубин А. Б. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. Росс. журн. анестезиологии и интенс. терапии 1999; 1: 56–61.
14. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. М.: Медицина; 1994.
15. Платонов А. Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы. М.; 2000.
16. Белкин А. А. Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью. Интенсивная терапия 2006; 3(7): 127–134.

Поступила 19.06.08