

ОТЕК ЛЕГКИХ ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ

Э.Э. Боситхонова, А.Я. Захидов, Д.М. Сабиров, Х.Х. Хапий

ТашИУВ

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

В последнее время проблемам острой дыхательной недостаточности (ОДН) в остром периоде мозгового инсульта (МИ) уделяется большое внимание. Интерес к этой проблеме связан с тем, что расстройства дыхания, будучи одним из частых осложнений при МИ, нередко приводят к развитию тяжелых форм ОДН у больных и тем самым определяют течение и исход основного заболевания (1,2,3,5,6). Среди различных клинико-нозологических форм бронхолегочных осложнений (БЛО) при МИ одним из наиболее грозных осложнений является отек легких (ОЛ), так как именно ОЛ, по данным большинства авторов, является причиной летального исхода в первые часы и дни МИ (8,9).

Среди практических врачей широко распространено мнение о том, что ОЛ развивается в терминальной стадии мозгового поражения. Однако существуют наблюдения противоположного порядка, авторы которых утверждают, что ОЛ может выявляться с первых минут после поражения мозга (7). Некоторые авторы считают, что понятие "терминальный" ОЛ неверное и свидетельствует об отсутствии необходимой диагностики на ранних этапах поражения мозга. Концепция "терминального" ОЛ уводит врача от мысли о необходимости срочного принятия мер, нацеленных на предупреждение и торможение легочного отека, которая, очевидно, является нередкой причиной гибели больных с МИ.

Несмотря на многочисленные клинико-экспериментальные исследования, посвященные проблемам ОЛ при МИ, до настоящего времени среди практических врачей нет ясного представления о патогенетических механизмах формирования и сущности ОЛ, что является причиной отсутствия патогенетически обоснованных способов интенсивной терапии ОЛ.

Целью настоящего исследования явилось выявление клинических особенностей течения и патогенетических механизмов развития ОЛ у больных с МИ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Обследовано 100 больных с МИ, 62 мужчин и 38 женщин, в том числе 47 больных с геморрагическим (ГИ) и 53 больных с ишемическим инсультом (ИИ). Общее состояние всех обследованных больных расценивалось как тяжелое или крайне тяжелое.

С момента поступления больных были проведены тщательные клинические исследования, включая физикальные, рентгенологические, лабораторные и функциональные методы. Функциональные методы исследования включали анализ показателей вентиляции и резервов дыхания (дыхательный объем /ДО/ и минутный объем дыхания /МОД/) методом открытой спирометрии по Дугласу-Холдену. Исследование газов крови осуществляли микрометодом аструпа на аппарате АМЕ-1 ("Радиометр", Дания). Пробы анализов брали пункционно из бедренной или локтевой артерий, венозной - из катетера, установленного в подключичной или бедренной вене.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Результаты исследования выявили различные клинико-нозологические формы БЛО у 92% больных. ОЛ констатирован у 48 больных (52,2%), пневмония (П) - у 33 больных, обструктивные изменения дыхательных путей (ОДП) - 11 больных. Причем, установлена своеобразная закономерность, заключающаяся в том, что если в первые сутки ухудшение состояния или летальный исход у больных были связаны, главным образом, с развитием ОЛ, то, начиная со 2-3 суток, отмечалось преобладание ОДП, а также П.

При сравнительном анализе результатов исследования у больных с ГИ и ИИ было установлено, что у больных с ИИ ОЛ констатирован у 19 больных (35,8%), П с ОДП у 29 больных (54,7%), а у больных с ГИ ОЛ констатирован у 29 больных (61,7%), П с ОДП у 15 больных (31,9%). Практически в 77% случаях ОЛ констатирован в течение первых 2 суток с момента развития МИ, но наиболее часто (в 37,5%) отмечался к концу первого дня. Причем, исследования подтвердили возможность развития ОЛ в первые часы с момента развития МИ, в частности в первые 6 часов от момента развития МИ ОЛ выявлен у 3 больных, до 12 часов - у 5 больных.

ОЛ развивался, главным образом, при остром и молниеносном течении МИ, при обширных ГИ с проливом крови в желудочки мозга, при первичных кровоизлияниях в ствол головного мозга, а также при обширных ИИ с вовлечением межзачаточных структур. Особенности ОЛ у больных явились отсутствием явной левожелудочковой недостаточности и подострый характер течения (лишь у 8 больных диагностирован острый инфаркт миокарда с явлениями левожелудочковой недостаточности). В ранних этапах ОЛ характеризовался скудностью физикальных, рентгенологических и функциональных данных. В частности, аускультативно при этом отмечалось ослабленное везикулярное дыхание. Функциональные исследования свидетельствовали об умеренном гипервентиляционном синдроме ($\text{ЧД}-26,9 \pm 0,2$, $\text{МОД}-13,0 \pm 0,5$, $\text{ДО}-484,4 \pm 9,3$, $\text{PaCO}_2-32,0 \pm 2,5$) на фоне снижения PaO_2 ($71,2 \pm 5,8$). Рентгенологически отмечалось некоторое усиление легочного рисунка. Имеющаяся умеренная гипоксемия при этом, как правило, поддавалась ингаляционной оксигенотерапии. В дальнейшем, в зависимости от остроты и тяжести течения заболевания у больных отмечалось прогрессирование ОДН ($\text{ЧД}-29,6 \pm 0,4$, $\text{МОД}-12,5 \pm 0,4$, $\text{ДО}-426,3 \pm 7,4$, $\text{PaCO}_2-28,6 \pm 2,4$) со снижением PaO_2 ($68,8 \pm 4,8$). Аускультативно на фоне ослабленного везикулярного дыхания появлялись мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологиче-

ски при этом отмечалась множественная пятнистость по всем легочным полям. Гипоксемия при этом практически не поддавалась общепринятым методам оксигенотерапии. В дальнейшем у большинства больных отмечалось учащение дыхания с включением вспомогательной мускулатуры с появлением пенистой жидкости изо рта. Дыхание становилось жестким, появлялись обильные влажные хрипы, очаги притупления. При дальнейшем прогрессировании процесса дыхание становилось аритмичным с появлением патологических ритмов дыхания с резким ослаблением везикулярного дыхания. Рентгенологически выявлялось гомогенное затемнение легочных полей. На этом фоне, несмотря на проводимые общепринятые методы интенсивной терапии, у большинства больных наступал летальный исход (65 больных).

Следует остановиться на результатах патоморфологических исследований легких больных, умерших на фоне ОЛ. Макроскопически при этом отмечалось резкое полнокровие, с поверхности разреза легких выделялась пенная, иногда розового цвета, жидкость. Местами в паренхиме легких и под плеврой определялись участки кровоизлияний. Гистологически отмечались двухсторонние диффузные нарушения кровообращения в легких в виде сладж-синдрома, гиалиноподобных тромбов, очаги лейкостаза и диапедезных кровоизлияний, множественные очаги ателектаза и дистелектаза, а также проявления интерстициального и внутриальвеолярного отека легких.

Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют о возможности развития ОЛ в первые сутки и даже часы МИ, что соответствует данным других авторов (7). Анализ клинических проявлений ОЛ у обследованных больных выявил некоторые особенности его возникновения и течения, заключающиеся в скудности клинических проявлений на ранних этапах его развития, чаще всего в подостром характере его течения, в отсутствии явной левожелудочковой недостаточности.

Интересно отметить, что клинические проявления в разных этапах развития ОЛ у обследованных больных совпадают стадиям так называемого острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДСВ), который может развиваться при различных для организма критических состояниях, в том числе при изолированной ЧМТ (4,5). Об этом также свидетельствуют результаты патоморфологических исследований легких, выявившие характерные для ОРДСВ двухсторонние мозаичные изменения кровообращения на уровне микроциркуляторного русла и альвеолярных клеток.

По данным большинства авторов ОРДСВ является полиэтиологическим синдромом, который может развиваться при критических состояниях различного генеза. Большинство авторов считает, что в развитии ОРДСВ основную роль играют мозаичные нарушения кровообращения в легких в веноулярном и венозном отделах легких, в результате освобождения при этом большого количества биологически активных аминов. В начальных стадиях эти нарушения кровообращения сопровождаются контрактивными ателектазами обратимого характера. Однако через 14-18 часов происходит разрушение антиателектатического фактора - сурфактанта, восстановление которого требует адекватного кровообращения в стенках альвеол, с развитием необратимых ателектазов, что сопровождается уменьшением артериовенозной разницы по парциальному давлению кислорода, в результате нарушения перфузионно-вентиляционного баланса, обозначаемым в литературе термином «шунтирование». Именно в этот период возникают тяжелые структурные изменения аэрогематического барьера и те нарушения микроциркуляции, которые ведут к интерстициальному, а затем интраальвеолярному отеку легких (4). Весьма очевидно, что наиболее частое развитие ОЛ у обследованных больных к концу первых суток обусловлено возникновением необратимых ателектазов на фоне полного разрушения сурфактантной системы к этому сроку.

Безусловно, что пусковым механизмом патогенетической цепи развития отека легких у обследованных больных является первичные деструктивно-функциональные изменения в головном мозге с дисфункцией вегетативных центров, которые управляют всеми жизненно-важными функциями организма и которые мобилизуются при любых стрессовых для организма ситуациях. Об этом свидетельствует тот факт, что ОЛ у обследованных больных практически во всех случаях был констатирован при обширных ГИ и ИИ с первичным или вторичным вовлечением в патологический процесс межуточно-стволовых структур, где и располагаются вегетативные центры.

ВЫВОДЫ.

1. Одним из наиболее частых и грозных осложнений МИ является ОЛ. Особенности ОЛ является возможность его развития в первые часы и дни МИ, подострый характер течения, скудность физикальных, рентгенологических и функциональных данных в начальных стадиях его развития, а также трудная курабельность общепринятыми методами интенсивной терапии.

2. ОЛ практически в два раза чаще встречается при ГИ и развивается при вовлечении в патологический процесс гипоталамических структур, что указывает на причастность вегетативных центров в генезе ОЛ.

3. ОЛ при МИ является одним из доминантных проявлений ОРДСВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айткужина В.С., Мусабаева Ф.А., Найзабекова Б.О. Дыхательные расстройства у больных с нарушением мозгового кровообращения по типу ишемии. //Вопросы экспериментальной и клинической неврологии. Алмааты, 1993; с. 96-101.
2. Горбань И.В., Чернышев В.А. К вопросу о клинике пневмоний у больных с острой цереброваскулярной патологией. //Актуальные вопросы специализированной помощи. М., 1988; с. 84-86.
3. Горбунов А.Г. Бронхо-легочная патология у больных с острым нарушением мозгового кровообращения. //Современные методы диагностики и лечения заболеваний органов дыхания. М., 1983; с. 102-107.
4. Есипова И.К. Синдром острой респираторной недостаточности взрослых. //Архив патологии, 1979.; Т. XLI; вып. 1: с. 66-72.

5. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. М., Медицина, 1989: 512 с.
6. Попова Л.М. Интенсивная терапия при заболеваниях нервной системы. //Вестник интенсивной терапии. М., 1994; вып. 2: с. 4-9.
7. Тель А.З., Лысенков С.П. Центральные нервные механизмы отека легких. //Алмааты, 1989: 237 с.
8. Fein A., Reckow E. Neurogenic pumonary edeme. Chest. 1982; vol.81; №3: p. 318-320.
9. Minnear F.L., Malik A.B. Mechanisms of neurogenic pulmonary edeme. Annals New York Academy of Sciences. 1982; vol. 384: p. 169-190.