

УДК 616.831-001; 35-009.614

К.А. Исмоилов, А. Вахидов, М.В. Давлатов

ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ МЕХАНИЧЕСКИХ ПАТТЕРНОВ У ПОСТРАДАВШИХ ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

ТГМУ им. Абуали ибни Сино, кафедра анестезиологии-реаниматологии и нейрохирургии, г. Душанбе.

Вахидов А. - д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино; г. Душанбе; Тел.: +(992)919013329.

Цель исследования. Определить роль респираторных и механических паттернов у пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга и ее зависимость от степени тяжести травмы.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено у 60 пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга в возрасте от 18 до 60 лет. Пострадавшие были разделены на 3 группы, по 20 человек в каждой. В 1-й группе степень тяжести комы, по шкале Глазго, оценена на $13,1 \pm 1,2$ балла, во 2-й - на $10,2 \pm 1,82$ балла и в 3-й на $6,6 \pm 1,93$ балла. Респираторные паттерны исследовали при помощи аппарата СГ-1М, аппарат Аструп (pH/BloodGasElectrolytes 1650), аппарат Karsbetriebsan-leitung Oxydig, и при помощи 6+моно вакуумметра с расчётом эластичности см вод.ст.

Результаты исследования и их обсуждение. У пострадавших респираторные паттерны были снижены: функциональная остаточная емкость, равномерность альвеолярной вентиляции, напряжение кислорода в артериальной крови; напряжение кислорода смешанной венозной крови, возрастание альвеола-артериальной разницы по кислороду, легочной шунт, физиологическое мертвое пространство. Снижена эластичность, растяжимость и сопротивление дыхательных путей.

Заключение. При исследовании респираторных и механических паттернов, у пострадавших с тяжелым сдавливанием головного мозга выявлено развитие дыхательной недостаточности, глубина которых зависит от тяжести черепно-мозговой травмы. У 2 пострадавших из первой группы выявлено наличие I степени ОРДС, во второй группе ОРДС II степени у 3 и в третьей группы ОРДС III-IV степени у 9 пострадавших.

Ключевые слова: травматическое сдавливание головного мозга, острый респираторный дистресс-синдром.

K.A. Ismoilov, A. Vakhidov, M.V. Davlatov

THE IMPORTANCE OF STUDYING THE RESPIRATORY MECHANICAL PATTERNS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN COMPRESSION IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

SEI "Avicenna Tajik State Medical University", Department of Anesthesiology, Resuscitation, and Neurosurgery, Dushanbe.

Vahidov A. - Doctor of Medical Sciences, Professor of the chair of anesthesiology and resuscitation of SEI "Avicenna Tajik State Medical University"; Dushanbe; Tel: +(992)919013329.

Aim. To determine the role of respiratory and mechanical patterns in patients with traumatic brain compression and its relationship to the severity of the injury.

Material and Methods. The study was conducted on 60 victims with traumatic brain compression, aged 18 to 60 years. The victims were divided into 3 groups, 20 persons in each. In the 1st group, the degree of coma severity, according to the Glasgow scale, was estimated to be 13.1 ± 1.2 points, in the 2nd group, 10.2 ± 1.82 points, and in the 3rd group, 6.6 ± 1.93 points. Respiratory patterns were studied using CF-1M apparatus, Astrup apparatus (pH/BloodGasElectrolytes 1650), Karsbetriebsan-leitung Oxydig apparatus, and a 6+mono vacuum gauge with the

calculation of elasticity in cm of water.

Results and discussion. The following respiratory patterns were reduced: functional residual capacity, alveolar ventilation uniformity, arterial blood oxygen tension; mixed venous blood oxygen tension, increased alveolar-arterial oxygen difference, pulmonary shunt, physiological dead space. Elasticity, distensibility, and airway resistance were decreased.

Conclusion. The study of respiratory and mechanical patterns revealed the development of respiratory insufficiency in patients with severe cerebral compression, the depth of which depended on the severity of the craniocerebral injury. The presence of I degree ARDS was revealed in 2 patients of the first group, II degree ARDS in 3 patients of the second group, and III-IV degree ARDS in 9 patients of the third group.

Keywords: traumatic brain compression, acute respiratory distress syndrome.

Актуальность. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является постоянным спутником тяжелого сдавления головного мозга (ТСГМ) и во многом определяет течение и исход критического состояния [1]. В среднем у 25% пострадавших с тяжелым травматическим сдавлением головного мозга и кровопотерей после выведения их из шока развивается ОРДС от 25 до 70% [2-4].

Основными причинами развития ОРДС, у пациентов с тяжёлым сдавлением головного мозга, являются нарушения микроциркуляции, повреждение эндотелия реагентами свободно-радикальных осложнений, инактивация сурфактантов с нарушением механики лёгких, нерациональная инфузионно-трансфузионная терапия, присоединение легочных и внелегочных осложнений, вентиляционно-индуцированное повреждение и т. д. [5-7].

Цель исследования. Определить роль респираторных и механических паттернов у пострадавших тяжелым сдавлением головного мозга и зависимость острого респираторного дистресс-синдрома от степени тяжести травмы.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено у 60 пострадавших с тяжелым сдавливанием головного мозга в возрасте от 18 до 60 лет, поступивших в отделение взрослой анестезиологии и реанимации Национального Медицинского центра Республики Таджикистан (НМЦ РТ) за период с 2015 по 2017гг. Пострадавшие, после тяжелого сдавления головного мозга, были разделены на 3 группы по 20 человек в каждой. В 1-й группе степень тяжести, по шкале комы Глазго (ШКГ), оценена на $13,5 \pm 1,24$ баллов, во 2-й - на $10,2 \pm 1,82$ баллов и в 3-й оценена на $6,6 \pm 1,93$ баллов. Для решения поставленной задачи использованы сравнительные данные спирографического исследования вентиляционной способности лёгких, с определением статических легочных объемов и

ёмкостей, определяемые конвекционным методом закрытого контура на аппарате СГ-1М. При этом исследовались частота дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО), минутный объем альвеолярной вентиляции (МАВ), функциональный остаточный объем лёгкого (ФОЕ), равномерность альвеолярной вентиляции по индексу эффективности смешивания (ИЭС), потребление кислорода организмом (PO_2), напряжение кислорода в артериальной (PaO_2) и смешанной венозной (PvO_2) крови на аппарате pH/Blood Gas Electrolytes 1650, физиологическое мёртвое пространство [4], лёгочной шунт по формуле ($\text{Gs}[\text{Gt} = \text{AaDO}_2 \times 0,0031 / \text{AaDO}_2 \times 0,031 + (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \times 100\%$) и альвеоло-артериальная разница кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе на аппарате (Karsbetriebsan-leitung Oxy-dig (Made in Germany)). Соппротивление дыхательных путей исследовано введением 1,5 л газа при помощи моновакууметра с расчётом эластичности (ЕЛ) Р см вод.ст. Vл растяжимость (РА) V/P лёгкого л/см вод.ст. на фоне тотальной миорелаксации. Острый респираторный дистресс-синдром диагностировался [8] для получения сопоставимых показателей систем указанными выше методами было обследовано у 20 здоровых людей (доноров).

Статистическая обработка результатов проведена с использованием метода вариационной статистики. Оценка достоверности различия средних величин производилась с помощью параметрического t-критерия.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе динамической оценки изменений респираторного механического паттерна лёгких и газообмена были изучены особенности течения, в зависимости от стадии, острого респираторного дистресс-синдрома у пострадавших с тяжёлым сдавлением головного мозга. При первой стадии острого респираторного дистресс-синдрома прослеживается достоверное снижение респира-

торного паттерна: по сравнению с идентичными показателями дыхательный объем снижен на 28,9%, частота дыхания была учащена на 21,3%, минутный объем альвеолярной вентиляции был снижен на 14,7% (таб. 1). Несостоятельность респираторного паттерна сопровождалась снижением функциональной остаточной ёмкости лёгких на 19,4% и нарушением равномерности альвеолярной вентиляции на 21,4%. Нарушения вентиляции сопровождаются снижением напряжения кислорода в артериальной крови на 9,5%, в смешанной венозной крови на 8,6%, альвеоло-артериальный градиент по кислороду возрастает на 10,8%, физиологическое мёртвое пространство возрастает на 45,8%, внутрилёгочный шунт на 9,0%, потребление кислорода возрастает на 31% по сопоставлению с идентичными показателями контрольной группы ($p<0,05$).

Нарушение респираторного паттерна сопровождается достоверной несостоятельностью механики лёгкого, характеризуемой возрастанием сопротивления дыхательных путей на 13,1%, эластичность альвеол снижается на 8,9%, растяжимость на 6,4% ($p>0,05$) при сравнении с контрольной группой.

Во второй стадии острого респираторного дистресс-синдрома прослеживается выраженное достоверное снижение респираторного паттерна: по сравнению с идентичными показателями контрольной группы дыхательный объем был снижен на 39,2%, частота дыхания была учащена на 60,6%, минутный объем альвеолярной вентиляции был снижен на 43,8% (таб. 1). Несостоятельность респираторного паттерна сопровождается снижением функциональной остаточной ёмкости лёгких на 21,2% и нарушением равномерности альвеолярной вентиляции на 36,1%. Нарушение вентиляции сопровождается снижением напряжения кислорода в артериальной крови на 14,0%, в смешанной венозной крови на 12,3%, альвеоло-артериальный градиент по кислороду возрастает в 3,2 раза, физиологическое мёртвое пространство возрастает на 70,8%, внутрилёгочный шунт возрастает в 2,5 раза (148,6%), потребление кислорода организмом возрастает на 38,6% ($p<0,05$). Нарушение респираторного паттерна сопровождается достоверной несостоятельностью механики лёгкого, характеризуемой возрастанием сопротивления дыхательных путей на 55,2%, эластичность альвеол снижается на 40,0%, растяжимость на 16,1% по сравнению

Таблица 1

Динамика показателей механических свойств лёгких и газообмена у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга осложненные острым респираторным дистресс-синдромом в зависимости от степени тяжести травмы ($M\pm m$)

Показатели	Контрольная группа	1-я группа, ОРДС I ст	2-я группа, ОРДС II ст	3-я группа, ОРДС III, IV ст
ДО, мл	560,5±26,6	400,8±18,6*	340,8±24,6*	310,9±25,8*
ЧД, мин	17,8±0,31	21,6±2,4	28,6±2,6*	36,5±2,4*
МАВ, л/мин	7,3±0,14	4,4±0,24	4,1±0,31*	3,9±0,38*
ФОЕ, мл	2260,8±60,3	1820,8±75,6*	1780,6±77,8*	1590,6±71,6*
ИЭС, %	73,1±0,41	51,6±0,53*	46,7±0,63*	40,8±0,71*
ПО ₂ , мл/мин	260,0±10,1	340,8± 11,6*	360,6±10,8*	390,6±12,6*
РаО ₂ , мм рт.ст.	83,5±1,4	75,6±1,9*	71,8±1,8*	68,4±1,6*
РvО ₂ , мм рт.ст.	46,6±1,3	42,2±0,7*	40,5±0,8*	38,4±0,9*
А-а О ₂ мм рт.ст.	9,6±0,8	22,6±0,9*	30,7±1,1*	39,5±1,2 *
Q/Q _t , %	7,4±0,9	12,6±0,8*	18,4±1,1*	27,6±1,2*
СДП, л/см вод.ст.	8,81±0,33	11,44±0,25*	13,68±0,34*	17,12±0,41*
ЭЛ см вод.ст.	6,85±0,15	7,41±0,11*	9,59±0,23*	11,6±0,31*
РАС вод/ст.с.	0,129±0,002	0,121±0,003*	0,116±0,001*	0,106±0,002*
Vd/Vt, ус. ед.	0,24±0,02	0,35±0,04*	0,41±0,03*	0,47±0,03*

Примечание * достоверная разница показателей групп с контрольной группой ($p<0,05$)

с контрольной группой ($p < 0,05$).

В III-IV стадии острого респираторного дистресс-синдрома прослеживается достоверное тяжёлое снижение респираторного паттерна по сравнению с идентичными показателями контрольной группы. Дыхательный объем был снижен на 44,5%, частота дыхания была учащена в два раза, минутный объем альвеолярной вентиляции был снижен на 46,6% (табл. 1). Несостоятельность респираторного паттерна сопровождалась снижением функциональной остаточной ёмкости лёгких на 29,6% и нарушением равномерности альвеолярной вентиляции на 44,2%. Нарушения вентиляции сопровождаются снижением напряжения кислорода в артериальной крови на 18,1%, в смешанной венозной крови на 16,9%, альвеоло-артериальный градиент по кислороду возрастает в 4,1 раза, физиологическое мёртвое пространство возрастает на 95,8%, внутрилегочной шунт возрастает в 3,7 раза (272,9%), потребление кислорода организмом возрастает на 50,2% ($p < 0,05$). Нарушение респираторного паттерна сопровождается достоверной несостоятельностью механики лёгкого, характеризующаяся возрастанием сопротивления дыхательных путей на 94,3%, эластичность альвеол снижается на 69,3%, растяжимость на 17,8% ($p < 0,01$).

Заключение. При тяжёлой сочетанной травме в результате активации симпатoadреналовой системы возникает выраженная гуморальная реакция. Вследствие чего, в притекающей к лёгкому крови, значительно повышаются токсические кислые метаболиты. Что приводит к нагрузке и последующей декомпенсации респираторной функции лёгких. В результате возрастает ателектазирование лёгких, внутрилегочное шунтирование крови, физиологическое мёртвое пространство, альвеоло-артериальная разница по кислороду, нарушается оксигенирующая функция лёгких. Перечисленные патофизиологические изменения способствуют нарушению проходимости терминальных бронхов, нарушается эластичность и растяжимость альвеол, развивается гипоксия, которая оказывает существенное влияние на метаболизм углеводов, способствующее развитию лактомиического ацидоза и на развитие анаэробного гликолиза. Избыток лактата свидетельствует о гипоксических изменениях в тканях и органах с повреждением эндотелия сосудов лёгких, которые активно участвуют в свертывающей, антисвертывающей и фибринолитической системах крови, что на фоне дистрофических изменений оказывает существен-

ное влияние на развитие легочных осложнений таких как острое повреждение легких, нарушение кислородтранспортной функции легких и развитие острого респираторного дистресс-синдрома.

Выводы.

1. Острый период тяжелого сдавления головного мозга характеризуется развитием респираторной недостаточности: вследствие ателектатизирования легких, повышения внутрилегочного шунтирования крови, физиологического мертвого пространства, возрастания альвеоло-артериальной разницы по кислороду, повышения сопротивления в бронхиолах со снижением эластичности и растяжимости альвеол, с развитием гипоксии легкого и острого респираторного дистресс-синдрома.

2. Исследование респираторных и механических паттернов у пострадавших с тяжелым сдавлением головного мозга выявлено развитие дыхательной недостаточности глубина которых зависит от тяжести черепно-мозговой травмы. У 2 пострадавших первой группы выявлено наличие I степени ОРДС, во второй группе ОРДС II степени диагностировано у 3 пострадавших и в третьей группе ОРДС III-IV степени диагностировано у 9 пострадавших.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 7-8 см. в REFERENCES)

1. Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром / В.Л. Кассиль, Е.С. Золотокрылина. М.: Медицина, 2003. - 205 с.
2. Самохвалов И.М. Роль ушиба легких в патогенезе дыхательных расстройств при тяжелой сочетанной травме головы / И.М. Самохвалов, С.В. Гаврилин, А.Ю. Супрун // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2011. – Т 8, № 5. - С. 11-16
3. Хмара А.Д. Частота легочных повреждений при сочетанном повреждении / А.Д. Хмара, Т.Г. Хмара // Вестник Новосибирского университета. Серии: Биология, клиническая медицина. – 2012. – Т 10, № 5. - С. 181-185
4. Витер В.И. Морфологические изменения в легких у лиц, скончавшихся в стационаре от черепно-мозговой травмы / В.И. Витер, О.Б. Долгова, Г.А. Вишневская, И.Е. Валамина // Запорожский медицинский журнал. – 2013. - № 4 (75). - С. 12-15
5. Немченко Н.С. Ранняя функционально – лабораторная диагностика ушиба легких у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / Н.С. Немченко, А.В. Денисов, Н.А. Жиркова и др. //

Вестник Российского военно-медицинской академии. – 2013. – Т 4, № 1. – С. 53-56

6. Махамбетчин М.М. Диффузное поражение легких при закрытой сочетанной травме / М.М. Махамбетчин, Л.Г. Кураева // Политравма. – 2014. - № 4. - С. 40-44

REFERENCES

1. Kassil V. L. Ostryy respiratornyy distress-sindrom [Acute respiratory distress syndrome]. Moscow, Meditsina Publ., 2003. 205 p.

2. Samokhvalov I. M. Rol ushiba legkikh v patogeneze dykhatelnykh rasstroystv pri tyazheloy sochetannoy travme golovy [Role of pulmonary contusion in the pathogenesis of respiratory distress in severe combined head trauma]. Vestnik anesteziologii i reanimatologii - Bulletin of Anesthesiology and Reanimatology, 2011, Vol. 8, No. 5, pp.11-16.

3. Khmara A. D. Chastota legochnykh povrezhdeniy pri sochetannom povrezhdenii [Incidence of pulmonary injuries in combined injuries]. Vestnik Novosibirskogo universiteta. Serii: Biologiya, klinicheskaya meditsina - Novosibirsk University Bulletin Series: Biology, Clinical Medicine, 2012, Vol. 10, No. 5, pp. 181-185.

4. Viter V. I. Morfologicheskie izmeneniya v legkikh u lits skonchavshikhsya v statsionare ot cherepno-mozgovoy travmy [Morphological changes in the lungs of persons who died in hospital from traumatic brain injury]. Zaporozhskiy meditsinskiy zhurnal - Zaporozhye medical journal, 2013, Vol. 4 (75), pp. 12-15.

5. Nemchenko N. S. Rannaya funktsionalno – laboratornaya diagnostika ushiba legkikh u posttradavshikh s tyazheloy sochetannoy travmoy [Early functional-laboratory diagnosis of pulmonary contusion in victims with severe combined trauma]. Vestnik Rossiyskogo voenno meditsinskoy akademii - Bulletin of the Russian Military Medical Academy, 2013, Vol. 4, No. 1, pp. 53-56.

6. Makhambetchin M. M. Diffuznoe porazhenie legkikh pri zakrytoy sochetannoy travme [Diffuse pulmonary injury in closed combined trauma]. Politravma - Polytrauma, 2014, No. 4, pp. 40-44.

7. Lean S. Blunt traumatic pulmonary contusion distress syndrome. The surgical research, 2010, Vol. 158, No. 2, pp. 286-288.

8. Chen W. Prognostic factors in severe respiratory distress syndrome. Clinical and translational medicine, 2015, No. 4, pp. 65-69.

ХУЛОСА

К.А. Исмоилов, А. Вахидов, М.В. Давлатов

АҲАМИЯТИ ОМУЗИШИ ҚОЛИБҲОИ МЕХАНИКИИ НАФАСКАШИИ ОСЕБДИДАГОНИ ФИШОРОВАРАНДАИ МАЙНАИ САР ДАР ТАШХИСИ ДИСТРЕСС-СИНДРОМИ ШАДИДИ РЕСПИРАТОРӢ

Мақсади тадқиқот: муайян намудани нақши қолибҳои нафаскашӣ ва механикии осебдидагони фишори осеби мағзи сар ва вобастагии он ба дараҷаи вазнинии ҷароҳат.

Мавод ва усулҳо: тадқиқот ба 60 ҷафодидан дорои фишори осеби мағзи сар аз синни 18 то 60 сола гузаронида шуд. Мувофиқи дараҷаи вазнинӣ аз рӯи миқёси ком Глазго аз 3 гурӯҳ иборат буда, 20 нафари ба ҳар гурӯҳ тақсим шуданд. Дар гурӯҳи 1-ум дараҷаи вазнинӣ ба $13,1 \pm 1,2$ бал, дар 2-ум - ба $10,2 \pm 1,82$ бал ва дар 3-ум ба $6,6 \pm 1,93$ бал баҳогузорӣ карда шуд. Қолибҳои нафаскашӣ бо истифода аз дастгоҳи СГ-1М, дастгоҳи Аструп (pH/BloodGasElectrolytes 1650), дастгоҳи Karsbetriebsan-leitung Oxydig, ва бо истифода аз 6+моно вакуумметр бо пешбиниҳои чандирии см сутуни обии Вл ёзидашавии шуш л/см. сутуни обӣ дар даври мио-оромии кулл тадқиқот гузаронида шуданд.

Натиҷаҳо: қолибҳои нафаскашии осебдидагон коҳиш дода шуданд: зарфияти боқимондаи функционалӣ, яқнавохтии таҳвияи алвеолӣ, кашиши оксиген дар шараёни хун; таниши оксигени хуни махлути варидӣ, афзоиши ихтилофи оксигени алвеолӣ – шараёни, шунти шуш, фазои мурдаи физиологӣ. Чандирӣ коҳиш ёфт, ёзандагӣ ва муқовимати роҳи нафас ҳангоми муқоиса бо нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ ($p < 0,01$) афзоиш ёфт.

Хулоса: тадқиқоти қолибҳои нафаскашӣ ва механикии осебдидагони дорои фишори осеби мағзи сар инкишофи норасоии нафасро ошкор сохт, ки он аз вазнинии ҷароҳати осеби мағзи сар вобаста аст. Дар осебдидагони гурӯҳи якум ҳастии дараҷаи I - ДСШР дар 2 бемор, дар гурӯҳи дуюм дараҷаи II ДСШР дар 3 бемор дар гурӯҳи сеюм дараҷаҳои III-IV ДСШР дар 9 осебдида ошкор гардид.

Калимаҳои калидӣ: осеби фишороварандаи майнаи сар, қолибҳои нафаскашӣ, дистресс-синдроми шадиди респираторӣ.