



С.О. Руденко

ПРИЧИНИ ЛЕТАЛЬНОСТІ ХВОРИХ З ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНИМИ ХВОРОБАМИ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ АРТЕРІАЛЬНОЇ АНЕВРИЗМИ ТА АРТЕРІО-ВЕНОЗНОЇ МАЛЬФОРМАЦІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: церебро-васкулярна хвороба, гостре порушення мозкового кровообігу, структурні зміни, головний мозок, респіраторний дистрес-синдром дорослих.

Ключевые слова: церебро-васкулярная болезнь, острое нарушение мозгового кровообращения, структурные изменения, головной мозг, респираторный дистресс-синдром взрослых.

Key words: cerebral and vascular disease, acute disturbed cerebral circulation, structural changes, brain, respiratory distress-syndrome in adults.

Вивчено морфофункціональні зміни речовини головного мозку при розривах артеріальних аневризм та артеріо-венозних мальформацій. Проаналізовано особливості структурних змін у респіраторному відділі легень при гострих порушеннях мозкового кровообігу в різні терміни. Встановлено пріоритетність збудників, що призводять до розвитку легеневих ускладнень, особливо пневмоній.

Изучены морфофункциональные изменения вещества головного мозга при разрывах артериальных аневризм та артерио-венозных мальформаций. Проанализированы особенности структурных изменений в респираторном отделе легких при остром нарушении мозгового кровообращения в разные сроки. Установлена пріоритетность возбудителей, ведущих к развитию легочных осложнений, особенно пневмоний.

Morphofunctional changes in cerebral substance in case of the rupture of arterial aneurysms and arteriovenous malformations have been studied. The characteristics of the structural changes in the respiratory part of lungs in case of acute disturbed cerebral circulation in the different terms were analyzed. There was determined provocative priority causing the development of pulmonary complications, pneumonia, in particular.

При порушенні мозкового кровообігу не рідко відзначають пошкодження легень з розвитком структурних змін респіраторного відділу легень (дистрес-синдрому дорослих, пневмонії). Летальність при респіраторному дистрес-синдромі дорослих (РДСД) сягає 77–94%. Для РДСД властиві багатofакторний характер патогенезу і багатofакторність порушень структури та функції легень, поліморфна клінічна симптоматика та відсутність чітких діагностичних критеріїв, що визначали б лікувальну тактику. Більшість дослідників зазначають, що пошкодження легеневих судин призводять до інтерстиційного набряку та розвитку РДСД [6,7]. При гострому порушенні мозкового кровообігу (ГПМК) в межах супратенторіальних відділів у порожнині черепа може розвинути вторинний стовбуровий синдром, що призводить до аксіального зміщення та деформації структур стовбуру головного мозку [2–5]. При цьому виникають незворотні зміни в нейронах кардіо-респіраторних центрів стовбуру головного мозку [2,3], що відіграють важливу роль у танатогенезі. Основну роль у контролі кардіо-респіраторних функцій відіграє ядро одиночного шляху (ЯОШ) [3–5], що є дорзальною респіраторною групою нейронів, що впливають на інтеграцію висхідних афферентних шляхів від рецепторів систем кровообігу (артеріальних барорецепторів, каротидних хеморецепторів) [4,5] та дихання, формують рефлекторні реакції серцево-судинної системи.

МЕТА РОБОТИ

Вивчити роль і частку легеневих ускладнень у структурі летальності при церебро-васкулярній патології у пацієнтів після хірургічного лікування артеріальних аневризм та артеріо-венозних мальформацій судин головного мозку.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено аналіз морфологічного, бактеріологічного та клінічного матеріалу 31 спостереження хворих, які померли від ГПМК геморагічного типу, причиною яких були розриви артеріальних аневризм та артеріо-венозних мальформацій. Вік пацієнтів: 21–30 років – 2, 31–40 років – 3 хворих, 41–50 років – 13, 51–60 років – 11, 61–80 років – 2. За локалізацією: артеріальні аневризми (АА) передніх мозкових артерій – передньої сполучної артерії – 21 випадок; середньої мозкової артерії – 4 спостереження, внутрішньої сонної артерії – 3, 3 артеріо-венозних (внутрішньомозкових супратенторіальних) мальформацій (АВМ). За характером ГПМК у результаті розривів АА судин основи головного мозку та АВМ спостереження розподілили так: субарахноїдальні крововиливи (САК) – 10 спостережень, внутрішньомозкові крововиливи – 4 спостереження, поєднання САК і внутрішньомозкової гематоми – 8 спостережень, САК і внутрішньомозкова гематома з проривом крові в шлуночкову систему головного мозку – 9 випадків. Терміни госпіталізації в судинну клініку ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» від початку захворювання: в першу добу – 2 пацієнта, з 2 до 10 доби – 19, з 11 до 20 доби – 10 хворих.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дислокаційно-компресійний синдром з аксіальним зміщенням стовбуру головного мозку розвинувся в 10 спостереженнях, у 8 з яких розвинувся вторинний крововилив у стовбур головного мозку. Ангіоспазм (стійкий, зафіксований морфологічно) ускладнив перебіг захворювання в 17 спостереженнях, наростаючий набряк тканини головного мозку відзначено в 6 спостереженнях. Серед



досліджуваних випадків у 30 (98%) мали місце зміни з боку легень: порушення кровообігу, структурні ознаки дистрес-синдрому та пневмонії. Останні діагностовано й у тих випадках, коли хворі поступали в лікувальний заклад навіть у першу та другу добу хвороби. При вивченні тканини головного мозку виявлено наступні зміни: дистрофічні зміни нейронів різного ступеня вираженості, навіть до апоптозу та некрозу; порушення мікроциркуляції – повнокрів'я, стаз, плазморагія, еритродіapedез, явища ангіодистонії. Це зумовило порушення інтегративних механізмів і життєво важливих центрів головного мозку, що, в свою чергу, призводило до наростання порушення гемодинаміки.

У тканині легень відзначали тромбоз дрібних гілок легеневої артерії в 9 (28%) спостереженнях, респіраторний дистрес-синдром у дорослих – у 7 (22,5%); у цих випадках гематоми локалізувались у медіобазальних відділах лобних, скроневих областей, з розповсюдженням набряку на діенцефальні відділи головного мозку). У хворих, які померли на другу добу, в 4 (11%) випадках діагностовано нозокоміальні пневмонії; в терміни дослідження летальності більше 5 діб переважали аспіраційні пневмонії та дистелектази, що приводило до розвитку дихальної недостатності. Зміни в тканині легень характеризувались вираженим повнокрів'ям міжальвеолярних перетинок, стазами й тромбозами в судинах мікроциркуляторного русла, еритродіapedезом у просвіті альвеол (геморагічний набряк легень).

Зміни в тканині легень на фоні ендобронхітів і швидкої активації аутоінфекції мали наступні структурні ознаки: злушення альвеолоцитів, стаз з феноменом сладжування, зони гнійної зливної пневмонії з руйнуванням міжальвеолярних перетинок.

Проведено бактеріологічне дослідження й відзначено, що домінували грамотригативні патогени, що належать до *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* та *Pseudomonas aeruginosa* (22 спостереження – 72%). Серед грампозитивних бактерій виділено метицилінрезистентні штами *Staphylococcus aureus* (MRSA – 19%) та *Enterococcus spp.* (3 спостереження – 9%). При дослідженні респіраторного тракту домінували мікробні асоціації зазначених мікроорганізмів, крім *Enterococcus spp.*, які виділено винятково з сечостатевого тракту. При аналізі результатів чутливості до антибіотиків привертає увагу надзвичайно високий рівень резистентності мікрофлори.

ВИСНОВКИ

У післяопераційному періоді пацієнти з судинною патологією головного мозку підлягають високому ризику нозокоміального інфікування та розвитку запальних ускладнень на фоні основного захворювання. Чинниками, що сприяють розвитку виникнення гнійно-септичних ускладнень у нейрохірургічних хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу в результаті розривів артеріальних аневризм та артеріовенозних мальформацій з можливим розвитком легневих ускладнень і реалізацією в синдром поліорганної

недостатності, є: об'єм внутрішньочерепної крововтрати; наростання та прогресування набряку з дислокаційним синдромом, інтравентрикулярною геморагією; дисгемічні порушення в діенцефально-стовбурових відділах головного мозку (локалізація гематом у медіо-базальних відділах лобних, скроневих областей з розповсюдженням у підкірковій зоні та інтравентрикулярні геморагії); соматична (фонова) попередня патологія. При формулюванні патологоанатомічного діагнозу мають бути виділені провідні синдроми термінального стану: церебральний (наростаючий набряк головного мозку з численними дислокаціями); респіраторний (аспірація, гнійна пневмонія, синдром Мендельсона, респіраторний дистрес-синдром дорослих). Фонова екстракраніальна хронічна патологія дорослих сприяє швидкій генералізації запалення з розвитком клінічного синдрому поліорганної недостатності. Як свідчать результати ретроспективного аналізу, пріоритетними збудниками, виділеними з клінічно значущих біосубстратів, були грамнегативні мультирезистентні збудники: *A. baumannii*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* (72%). Компоненти клітинних структур зазначених патогенів здатні продукувати медіатори системної запальної реакції інфекційної природи: цитокіни *TNF*, *IL-1*, *IL-6*, *IL-6* (*SIRS*). Виділені збудники нозокоміальних інфекцій характеризувались високим рівнем антибіотикорезистентності, що становить важливу проблему і є важливим потенціалом для індукції системної запальної реакції організму. Культуральне дослідження аутопсійного матеріалу може сприяти уточненню етіології інфекційних ускладнень або визначенню прижиттєво недиагностованої інфекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Тертышный С.И.* Морфологический анализ отека-набухания в стволе головного мозга при осложненных инсультах / *С.И.Тертышный* // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 149–151.
2. *Тертышный С.И.* Патоморфология вторичного ствольного синдрома при осложненных полушарных инсультах / *С.И.Тертышный* // Патология. – 2008. – №1. – С. 50–53.
3. *Туманский В.А.* Клинико-морфологическая характеристика кардиореспираторного центра ствола головного мозга в динамике постреанимационной болезни и церебрального полушарного инсульта, осложненного вторичным ствольным синдромом / *В.А.Туманский, В.И. Дарий, Л.М. Туманская, С.И. Тертышный, А.В. Евсеев* // Патология. – 2005. – Т. 2, №3 – С. 82–91.
4. Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review / *R.B. Fontes, P.H. Aguiar, M.V. Zanetti [et al]* // *J. Neurosurg Anesthesiol.* – 2003. – Vol. 64, №5. – P. 229–230.
5. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage / *M.T. Milojevic, B.V. Bljzovic, M.L. Rakic [et al]* // *Acta Chir Iugosl.* – 2008. – Vol. 55, №2. – P. 55–60
6. *Zilic V.* Etiology and pathogenesis of acute respiratory failure / *V. Zilic, A.J. Kondrotas, E. Kevelaitis* // *Medicina.* – 2004. – Vol. 40, №3. – P. 286–294.
7. *Tomashevsky J.F. Jr.* Pulmonary pathology of acute respiratory distress syndrome / *Tomashevsky J.F. Jr.* // *Clin. Chest. Med.* – 2000. – Vol. 21 (5). – P. 435–466.

Відомості про авторів:

Руденко С.О., асистент каф. патологічної та топографічної анатомії НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Адреса для листування:

Руденко Світлана Олександрівна. 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, каф. патанатомії НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Тел.: (044) 483 86 63. E-mail: morpho.neuro@gmail.com

Поступила в редакцію 23.11.2011 г.