

С.О. Руденко¹, М.І. Шамаєв², В.П. Сільченко¹, Т.А. Малишева², С.А. Андрєєв²

Причини і наслідки ГПМК і характеристика легеневих ускладнень (морфогенез і танатогенез)

¹Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ,

²ДУ Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМНУ, м. Київ

Ключові слова: цереброваскулярна хвороба, гостре порушення мозкового кровообігу, структурні зміни, мозок, легеневі ураження, морфогенез, танатогенез.

Вивчено морфофункціональні зміни речовини мозку при різних типах цереброваскулярної хвороби. Проаналізовано особливості структурних змін у респіраторному відділі легень при гострих порушеннях мозкового кровообігу (в різні терміни). Встановлено типові патогенетичні ланки легеневих уражень при гострих порушеннях мозкового кровообігу, їх структурні зміни та роль у танатогенезі.

Причини и последствия острого нарушения мозгового кровообращения и характеристика легочных осложнений (морфогенез и танатогенез)

С.О. Руденко, М.И. Шамаев, В.П. Сильченко, Т.А. Малышева, С.А. Андреев

Изучены морфофункциональные изменения вещества мозга при разных типах цереброваскулярной болезни. Проанализированы особенности структурных изменений в респираторном отделе легких при острых нарушениях мозгового кровообращения (в разные сроки). Установлены типичные патогенетические звенья легочных поражений при остром нарушении мозгового кровообращения, их структурные изменения и роль в танатогенезе.

Ключевые слова: цереброваскулярная болезнь, острое нарушение мозгового кровообращения, структурные изменения, мозг, легочные поражения, морфогенез, танатогенез.

Патология. – 2011. – Т.8, №3. – С. 45–50

Reasons and consequences of acute stroke and description of pulmonary complications (morphogenesis and tanatogenesis)

S.O. Rudenko, M.I. Shamaev, V.P. Sil'chenko, T.A. Malysheva, S.A. Andreev

Morphofunctional changes of brain substance are studied at different types of cerebrovascular disease (CVD). Peculiarities of structural changes in respiratory part of lungs are analysed in acute stroke (at different terms). Typical pathogenetic links of pulmonary lesion are revealed in acute stroke, as well as structural changes and their role in thanatogenesis.

Key words: CVD, acute stroke, structural changes, brain, pulmonary dysfunction, morphogenesis, thanatogenesis.

Pathologia. 2011; 8(3): 45–50

В Україні щорічно діагностують понад 130 тис. випадків гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), рівень смертності від яких сягає 30% [4]. За останні роки в нашій країні простежено тенденцію до зростання захворюваності і смертності населення від наслідків цереброваскулярної хвороби (ЦВХ), з наростанням відсотка пацієнтів працездатного молодого віку [5]. Отже, існує необхідність удосконалення і пошуку нових напрямків діагностики й лікування цієї хвороби та її ускладнень, передусім, легеневих [5,8]. Частота виникнення пневмоній у хворих з патологією головного мозку, за даними багатьох авторів, коливається в межах від 8 до 79%.

Незважаючи на безперечні успіхи нейрохірургії та нейрореанімації, залишається високою частота таких ускладнень, як ателектаз і набряк легень [20]. Численні дослідники [2,6,12] відносять набряк легень при ГПМК до нейрогенного, експериментально підтверджуючи його походження, стадійність розвитку, роль симпатикотонії в прогресуванні зазначеної патології, відзначаючи геморагічний характер набряку [2]. Швидкі темпи розвитку легеневих змін і низьку ефективність компенсаторних

процесів необхідно враховувати не лише з позицій їх значущості в танатогенезі, але й при розробці патогенетично обґрунтованих лікувальних заходів уже в першу добу постінсультного періоду. Ризик розвитку легеневих ускладнень вимагає спеціальних знань і навичок надання медичної допомоги, а також можливостей визначення прогнозу перебігу ускладнень, зокрема, при припиненні штучної вентиляції легень (ШВЛ), розвитку нейрогенного набряку легень, при аспірації, виконанні трахеостомії [7].

Мета роботи

Визначення ланок патогенезу розвитку легеневих ускладнень у хворих з ГПМК залежно від виду та локалізації для підвищення ефективності морфологічної діагностики.

Матеріали і методи дослідження

Проаналізовано результати комплексного клінічного лабораторного, інструментального та морфологічного обстеження матеріалу 244 летальних випадків з легенежими ускладненнями на фоні ЦВХ. Пацієнти перебували на лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії імені академіка А.П. Ромоданова НАМН України». Вік померлих

– від 13 до 63 років, середній вік становив 42,7±2 роки. Найбільш численну групу склали померлі віком від 41 до 50 років – 57 (39,04%) випадків.

У летальних випадках при макроскопічному дослідженні вивчено топографічні особливості патологічного вогнища в ГПМК, аномалій судин (АА, АВМ) в цілісному вигляді й на серійних зрізах. Особливу увагу приділяли ділянкам, що оточували основне патологічне вогнище ГПМК, і напрямкам поширення крововиливу. Морфологічні аутопсійні дослідження включали оцінку стану твердої і м'яких мозкових оболонок, стан підболоноккових просторів, наявність епі- та субдуральних, субарахноїдальних і субпіальних патологічних змін; вивченню характеру та графічній реєстрації розмірів з точною їх локалізацією. Досліджували ознаки дислокаційного синдрому. Після перитину місця переходу довгастого мозку в спинний у площині великого потиличного отвору та черепних нервів, соних і хребцевих артерій, головний мозок вилучали з порожнини черепу разом з наметом мозочку і тією частиною твердої мозкової оболонки, що обшаровує конвекситуальну поверхню півкуль. Серійні зрізи виконували на різних рівнях. Шматочки легень для гістологічного дослідження забирали методом випадкового відбору з відповідним маркуванням та обов'язковим забором матеріалу з II, VI, IX та X сегментів легень.

Після макро-мікроскопічного дослідження фрагменти мозку та легень фіксували в розчинах нейтрального формаліну наростаючої концентрації (4–10%) не більше 24 годин і заливали в парафін (за стандартною методикою). Серійні мікротомні зрізи (5 мкм) забарвлювали за оглядовими (гематоксиліном-еозин, гематоксиліном-пікрофуксином) і спеціальними методиками (тіоніном за Ніслем, методом Кульчицького, імпрегнували азотно-кислим сріблом за Гоморі, ШИК-реакція за Мак Манусом, за Маллорі в модифікації Слінченко).

Результати та їх обговорення

Велике значення має характер і локалізація ГПМК: пневмонія розвивається частіше при геморагічному або змішаному інсульті. Навіть при білому інфаркті, ускладненому пневмонією, виявляється геморагічний компонент у вигляді точкових крововиливів навколо вогнища розм'якшення і вторинних крововиливів в ділянці стовбура мозку.

Розподіл ГПМК за геморагічним типом наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл ГПМК за геморагічним типом

Розподіл ЦВХ за причиною ГПМК	Абсолютна величина	Відносна величина
ГПМК внаслідок розриву артеріальних аневризм (АА) судин основи головного мозку	146	59,8
ГПМК внаслідок розриву артеріо-венозних мальформацій (АВМ) судин головного мозку	16	6,5
ГПМК за геморагічним типом	42	17,2
ГПМК за ішемічним типом	40	16,4
Загалом	244	100%

Серед 42 випадків з гострим порушенням мозкового кровообігу за типом геморагічного інсульту з формуванням внутрішньомозкового крововиливу 24 випадки склали жінки, 18 – чоловіки; вік померлих – від 37 до 86 років, середній вік – 61,5±8 років.

Інсульт-гематому в лівій півкулі великого мозку виявлено в 23 випадках (50%), у правій гемісфері – у 19 (42,4%) випадках. Об'єм гематоми до 200 мл визначено в 21 (50%) випадку, від 200 до 300 мл – в 9 (21,4%), понад 300 мл – в 12 (28,6%).

Дані щодо внутрішньочерепного крововиливу внаслідок розриву АА та АВМ наведено в таблиці 2.

Таблиця 2

Клініко-анатомічні форми внутрішньочерепних крововиливів внаслідок розриву АА та АВМ

Клініко-анатомічна форма крововиливу	п	%	
Ізольований САК	54	34,12	
Субарахноїдально-паренхіматозний крововилив	Без дислокації мозку	13	7,93
	З дислокацією мозку	69	42,09
Субарахноїдально-вентрикулярний крововилив	Без тампонади шлуночків	2	1,22
	З тампонадою шлуночків	7	4,27
Субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний крововилив	Без тампонади чи/або дислокації	0	0
	З тампонадою чи/або дислокацією	17	10,37
Загалом (АА+АВМ)	162	100	

З 146 хворих з артеріальними аневризмами (АА) 74 випадки склали жінки, 72 випадки – чоловіки; вік померлих – від 13 до 63 років. Найбільш численну групу склали померлі віком від 41 до 50 років – 57 (39,04%) випадків.

Внутрішньомозкові крововиливи, внаслідок АА та АВМ виявлено в 107 (66,04%) досліджених випадках. У 24 (14,81%) спостереженнях визначено прорив внутрішньомозкового крововиливу в шлуночки мозку з тампонадою їх кров'ю.

Розподіл внутрішньомозкових супратенторіальних гематом: гематоми ділянки смугастого тіла і огорожі – 39,3% випадків, гематоми паравентрикулярні – 8,3% випадків, змішані гематоми – 25,1% випадків, субкортикальні – 8,3% випадків.

У 28 (19,1%) випадках при макроскопічному дослідженні виявлено *множинні АА*, з них у 18 випадках знайдено 2 аневризми, в 6 – 3 аневризми, у 2 – 4 аневризми, у 1 – 6 аневризм, ще у 1 хворого – 7 аневризм. З урахуванням наявності множинних АА загальна їх кількість у 146 досліджених секційних випадках склала 193 (рис. 1).

Топографоанатомічні відомості щодо локалізації АА наведено в таблиці 3.

Таблиця 3

Локалізація АА артеріального кола головного мозку

Локалізація	Кількість АА	% до загальної кількості АА
Внутрішня сонна артерія (ВСА)	61	31,6%
Передня мозкова та передня сполучна артерії (ПМА-ПСА)	57	30,15 %
Середня мозкова артерія (СМА)	48	24,48 %
Основна артерія	13	6,63%
Задня сполучна артерія (ЗСА)	7	3,57%
Задня мозкова артерія (ЗМА)	3	1,53%
Задня нижня мозочкова артерія (ЗНМА)	2	1,02 %
Верхня мозочкова артерія (ВМА)	2	1,02%
Загалом	193	100, 0

Найбільша кількість АА локалізувалась у басейні внутрішньої сонної (ВСА) та передньої сполучної артерії (ПМА-ПСА) – 61 та 57 аневризм відповідно, що склало 61,75% від загальної кількості всіх АА. На третьому за частотою місці – АА середньої мозкової артерії (СМА) – 48 аневризм (24,48%). Загалом, частка АА передніх відділів артеріального кола великого мозку слала 86,23%, задніх його відділів – 13,77%. У 22 (15,06%) випадках АА ПМА-ПСА поєднувались з передньою трифуркацією. Такі АА мали відносно широку шийку і є власне утвореннями ПМА на межі ділянок A_1 - A_2 – вони спрямовані верхівкою у протилежний бік від початку. Їх розрив у ділянці верхівки призводив до руйнування медіальних відділів лобової частки з формуванням інсульт-гематоми і проривом крові у шлуночкову систему мозку. В 5 (3,42%) випадках такі аневризми виходили не з самої ПСА, а з кута між нею і початком A_2 ПМА. Особливістю аневризм цієї групи (АА ПСА) є їх розташування та спрямованість по середній лінії. В 58,9% вони прилягали до кінцевої (термінальної) пластинки, і крововилив при розривах аневризматичного мішка в ділянці його верхівки або тіла поширювався в міжпівкульну щілину. В цьому випадку розповсюдження крововиливу в суміжні поверхні півкуль і прорив крові в бокові шлуночки в жодному випадку не виявлено; в кожному з випадків мав місце прорив крові в передні відділи підгір'я й у третій шлуночок.

Аневризми передньої сполучної артерії (ПСА) при симетричній будові переднього півкульця артеріального кола (35 (23,9%) випадків) здебільшого мали невелику шийку, спрямовану по середній лінії, а їх розрив супроводжувався крововиливом в цистерну мозолистого тіла; в 13 (8,9%) випадках з руйнуванням кінцевої пластинки і проривом крові в порожнину III шлуночка.

АА середньої мозкової артерії СМА частіше, 48 (24,87%) випадків, траплялись при розсипному типі її розгалуження. Аневризми мали овоїдну або шароподібну форму та розташовувались у місці розгалуження магістралей другого порядку на межі ділянок M_1 - M_2 .

За своєю топографією подібні АА прилягали до порогу острівця у глибині бокової ями мозку. Зазначені особливості топографії аневризм СМА, зокрема розташування їх у передніх відділах острівця (біля його порогу), при якому верхівка аневризми спрямована у верхню поверхню скроневої частки, опосередковує напрямок току крові при її розриві в передньо-верхні відділи скроні або основу острівця. В першому випадку крововилив руйнував зону мигдаликового комплексу (25 (12,95%) випадків) і поширювався до нижнього рогу бокового шлуночка. При спрямованості крововиливу в передні відділи острівця (16 (8,29%) випадків) формувалась інсульт-гематома в ділянці підкіркових гангліїв та зовнішньої і внутрішньої капсул.

В 11 з 16 досліджених випадків виявлено АВМ середніх розмірів. АВМ великих розмірів виявлено в 2 секційних дослідженнях; АВМ малих розмірів – у 3 випадках. У переважній більшості хворих АВМ мали живлення з басейну СМА – 9 випадків. Осіб з АВМ, що локалізувались в басейнах ПМА та ЗМА, виявлено 3 і 2 відповідно. 2 випадки мальформації локалізувались у зоні живлення основної артерії (рис. 2).

У 15 досліджених випадках здійснено оперативне втручання. 11 хворим з супратенторіальними АВМ виконано відкрите оперативне втручання, в 4-х випадках – ендovasкулярним методом.

Крововиливи в стовбур головного мозку виявлено у 28 (17,28%) випадках у вигляді зон геморагій від дрібно-крапчастих (1,5–2 мм) до великих розмірів (діаметром 15–20 мм), округлої форми чи у вигляді смужок, розташовані в середньому мозку та в оральних відділах моста.

У 132 (91,0%) досліджених випадках здійснено оперативне втручання з приводу виключення АА та АВМ і видалення внутрішньомозкової гематоми, створення декompresії та відновлення адекватної ліквороциркуляції. У 119 хворих виконано кліпування шийки аневризми, в 8 – емболізацію порожнини аневризми спіралями, в 5 – укріплення стінки АА. На розвиток пневмонії впливає і тривалість оперативного втручання, до 3-х годин – 9%, понад 3 години – 22%. Виявлено вплив об'єму операційної крововтрати та оперативного втручання. Якщо крововтрата не перевищує 300 мл, пневмонія розвивається у 11% обстежених, а коли понад 300 мл – понад 19%.

За даними ДУ Інститут нейрохірургії НАМН України серед запально-інфекційних ускладнень пневмонію виявляють у 75% хворих. Пневмонія частіше трапляється у чоловіків (15%), у жінок (11%), у хворих похилого віку (22%). При смерті в першу добу ГПМК в усіх випадках виявлено збільшення маси легень; гостру емфізему на секції у всіх частках легень визначали в 70% випадків.

Широко вживаний у спеціалізованій літературі розподіл пневмоній при ГПМК на ранню та пізню зумовлений не тільки і не стільки різними термінами їх виникнення, скільки певними відмінностями в патогенезі та морфогенезі. Одним із завдань нашого дослідження є з'ясувати найбільш вірогідні терміни виникнення пневмонії у

хворих з ГПМК залежно від варіанту інсульту (геморагічний чи ішемічний) та локалізації вогнища порушення кровообігу в головному мозку.

Аналіз даних свідчить, що частота морфологічної верифікації пневмонії при смерті хворих від ГПМК у дослідженому масиві випадків склала 86,3%. У перші 5 днів для геморагічного та ішемічного інсульту частота виявлення пневмонії статистично достовірно відрізняється. Міжгрупова різниця для ішемічного інсульту та внутрішньомозкового крововиливу склала 15,7% при $p < 0,01$; для ішемічного інсульту та інсульту внаслідок розриву АА /АВМ – 9,4% при $p < 0,05$. У померлих осіб з геморагічним інсультом достовірно частіше виявляли пневмонію, що виникла в найгостріший період ГМІ (46,9% і 30% для геморагічного та ішемічного інсультів відповідно). Отже, рання форма пневмонії більш властива для геморагічного інсульту.

У всіх досліджених випадках основну частину пневмоній виявлено при смерті на першому тижні ГПМК, тобто в його гострий період, і склала, за нашими даними, 64,6% випадків, а при смерті в перші 3 доби – 44% випадків. У померлих від ГПМК в першу добу пневмонію виявлено в 29,2% випадків при геморагічному інсульті й у 10% – при ішемічному (міжгрупова відмінність $p = 0,0012$ статистично значуща). Отже, майже половина (44%) всіх пневмоній, що виникають при інсульті (як геморагічному, так і ішемічному), згідно отриманих

даних, є раними, тобто вони виникли в найгостріший період гострого мозкового інсульту (протягом перших 3 днів з моменту інсульту). Протягом першого тижня розвитку інсульту виникло майже 80% всіх пневмоній. Ранні (у перші 3 доби) і гранично ранні (протягом перших 24 годин) терміни розвитку пневмонії при ГПМК можна розцінювати як доказ того, що рання пневмонія – це прояв системного патологічного процесу при гострому мозковому інсульті.

Аналіз наведених даних свідчить, що частота морфологічної верифікації пневмонії в нижніх долях легень при смерті хворих від ГПМК у дослідженому масиві випадків склала 47,5%. У випадках геморагічного інсульту статистично значущо ($p < 0,01$) переважає верхньодольова локалізація пневмонії, в порівнянні з випадками ішемічного інсульту (табл. 4). З одного боку, така особливість локалізації легеневих уражень підтверджує реалізацію аспіраційного механізму в патогенезі ранньої пневмонії у хворих з геморагічним типом ГПМК.

Тобто для хворих на геморагічний інсульт більш характерним є атиповий перебіг пневмонії. Водночас, у хворих з ішемічним типом ГПМК статистично значущо ($p < 0,05$) частіше розвивається нижньочасткова пневмонія.

Здійснено клініко-морфологічні зіставлення й прослідковано, чи збігаються за локалізацією вогнище пневмонії і вогнище інсульту (табл. 5).

Таблиця 4

Локалізація пневмонічних вогнищ у легенях

Групи спостережень	Верхня доля	Середня доля	Нижня доля	Дві долі	Субтотальна (тотальна)	Загалом
Розрив АА/АВМ	45* 32,8%	1	65*# 47,4%	7 5,1%	19 13,8%	137 66,5%
Внутрішньомозковий крововилив	18** 51,4%	0	11 31,4%	1	5 14,2%	35 16,9%
Інфаркт мозку	6 17,6%	1	22*# 64,7%	1	4 11,7%	34 16,6%
Загалом	69 33,4%	2 0,9%	98***## 47,5%	9 4,3%	28 13,8%	206 100%

Примітки: міжгрупова відмінність за типом ГМІ: * – достовірно при $p < 0,05$, ** – достовірно при $p < 0,01$; міжгрупова відмінність за частками легень: # – достовірно при $p < 0,05$, ## – достовірно при $p < 0,01$.

Таблиця 5

Співвідношення вогнища інсульту в мозку і пневмонічного вогнища у легенях¹

Групи спостережень	Іспілатерально	Контрлатерально	Двобічна пневмонія	Загалом
Розрив АА/АВМ	11 14,8%	42 56,7%	21* 28,4%	74 51,7 %
Внутрішньомозковий крововилив	9 25,7%	18 51,4%	8* 22,9%	35 24,7%
Інфаркт мозку	8 23,5%	23 67,7%	3 8,8%	34 23,6%
Всього	28 19,5%	83* 58,2%	32 22,3%	143 100%

Примітки: ¹ – з групи спостережень з розривом АА/АВМ виключено випадки з ізольованим субарахноїдальним та субарахноїдально-вентрикулярним крововиливом (63 спостереження); * – достовірно при $p < 0,01$.

Отже, більш ніж в половині (58,2%) досліджених випадків пневмонічна інфільтрація виявлялася на боці, протилежному вогнищу інсульту в мозку, що відповідає відсоткам інших авторів. Також достовірно виявлено ($p < 0,01$), що у випадках з геморагічним типом гострого мозкового інсульту частіше визначають двобічну пневмонію.

Патогенетично є цілком обґрунтованим окреме виділення пневмонії, що виникла на фоні ГПМК, локалізованого в стовбурових відділах мозку. Оскільки при стовбуровому інсульті відбувається ураження дихального центру, можна припускати закономірно швидку реалізацію центрального механізму розвитку легеневих ускладнень. Відповідно, у таких хворих набагато (у рази) вищий відсоток виникнення ранньої (у найгостріший період інсульту) пневмонії. Для підтвердження даної гіпотези з дослідженого масиву секційних випадків для аналізу виділено самостійну групу випадків інсульту, локалізованого в стовбурових структурах мозку.

Групу випадків зі стовбуровим ГПМК склали 28 спостережень, у яких морфологічно верифікована пневмонія (206 випадків), що склало 13,59%. 8 (3,88%) випадків з АА заднього півкільця артеріального кола мозку, 7 (3,4%) випадків з внутрішньомозковими крововиливами в стовбур мозку та півкулі мозочка та 8 (3,88%) випадків – з інфарктами мозку на рівні стовбурових відділів. З високою статистичною достовірністю ($p < 0,01$) встановлено, що при стовбуровій локалізації інсульту не зафіксовано випадків пізньої пневмонії: у 100% хворих зі стовбуровим інсультом пневмонія виникла в перші 7 діб інсульту, тоді як загалом серед летальних випадків на першому тижні виявлено 44% пневмоній ($p < 0,05$).

Виявлення пневмонії при смерті хворих у гранично ранні (вже в 1 добу) терміни стовбурового інсульту пов'язано з переважною реалізацією центрального механізму розвитку легеневих ускладнень з ураженням дихального центру в стовбурі мозку.

Сьогодні відомі етіологічні фактори захворювання, але механізми формування гострої пневмонії повністю не з'ясовано. Несвоєчасна й недосконала діагностика, а також неадекватне лікування досить часто призводять до розвитку різноманітних ускладнень пневмонії на фоні ГПМК. Головним шляхом проникнення інфекції в легені є бронхогенний. Аспірація з ротової порожнини та носоглотки є одним з найчастіших шляхів проникнення мікроорганізмів у дихальні шляхи; інші механізми (інгаляція, гематогенне розповсюдження, контактне проникнення з осередку інфекції) відіграють набагато меншу роль у генезі будь-якої пневмонії [16]. Незважаючи на те, що аспірація є основним механізмом надходження патогена в дихальні шляхи як при позалікарняних, так і госпітальних пневмоніях, аспіраційними пневмоніями прийнято називати лише пневмонії у хворих після документованого епізоду аспірації або у хворих, які мають фактори ризику для розвитку аспірації [13–15, 17, 18].

До основних чинників розвитку ГП, і особливо ГП_{ШВЛ}/ВАП, належить гострий респіраторний дистрес-

синдром (ГРДС), а також виражена дихальна недостатність [19]. Особливості морфологічних проявів запалення при ГП_{ШВЛ}/ВАП, що розвинулась на фоні ГРДС дорослих, мабуть, можна пояснити поєднаним впливом різних збудників.

Серед різноманітних причин вітальних розладів за ГМІ важливе значення має вторинне ураження стовбура головного мозку, що виникає через певний «світлий» проміжок часу, зазвичай на 3–5 добу, проте іноді – вже у перші години після ГПМК [9]. Вторинний внутрішньостовбуровий крововилив частіше виникає у зонах підвищеного цереброваскулярного опору. З третьої доби збільшується частота виникнення крововиливів у центральні відділи мосту і середнього мозку [1]. Поширення інсульт-гематоми на підкіркові відділи півкуль великого мозку, розрив стінок бічних і третього шлуночків, а також зміщення та деформація утворень головного мозку, що супроводжується стисненням його стовбура на рівні намету мозочка, поглиблюють зміни у внутрішньостовбуровому мікроциркуляторному руслі [3], вираженість яких відображає тяжкість стану хворого та прогноз.

При розвитку дислокаційного синдрому формуються незворотні зміни в нейронах кардіо-респіраторного центру (КРЦ) стовбура мозку – нейронних структур (ядер) довгастого мозку та моста, в яких на основі аналізу аферентних зв'язків, а також біохімічних параметрів крові й спинномозкової рідини, здійснюється оптимальне сполучення дихання та кровообігу [10]. Центральне місце в контролі кардіо-респіраторних функцій посідає ядро одинокого шляху – представник дорзальної респіраторної групи нейронів, що впливають на інтеграцію аферентних шляхів від рецепторів системи кровообігу та дихання і формують рефлекторні реакції. Автори [11] показали також важливу роль ушкодження нейронів ядер КРЦ стовбура мозку в танатогенезі при мозкових інсультах і постранімаційній хворобі.

Висновки

Зміни загальної церебральної гемодинаміки при геморагічному інсульті виявили відмінності в перебігу порушень мозкового кровообігу. Вивчено їх структуру за типом геморагії. В механізмі розвитку легеневих ускладнень на фоні стовбурового інсульту (або вторинного стовбурового синдрому при інсульті у великих півкулях) можна виділити: 1) порушення центральної регуляції дихання (центральный механізм) внаслідок гострих судинних розладів на рівні дихального центру; гіпоксії стовбура мозку; порушення функцій дихальних м'язів, пов'язані з ураженням довгастого мозку, з подальшим порушенням механіки дихання і порушенням моторики грудної клітки; 2) обструктивні розлади (периферичний механізм): порушення прохідності дихальних шляхів внаслідок бронхоспазму, обструкції дихальних шляхів мокротою, десквамованим бронхіальним епітелієм, слизом, регургітатом вмісту шлунка; 3) рестриктивні розлади: нейрогенний чи/або обтураційний ателектаз легень, набряк легень як неспецифічна реакція легеневої тканини на ушкодження, запальна інфільтрація. У роз-

витку ранньої пневмонії вирішальне значення надається порушенням кортико-вісцеральної регуляції. Швидкість розвитку ранньої пневмонії при інсульті, переважно її виникнення у хворих з локалізацією вогнища в зоні розташування вищих вегетативних центрів або при вторинному впливі на ділянку підзгір'я та стовбурові структури при дислокації мозку, наявність у легенях ознак розладів кровообігу у вигляді повнокров'я, крововиливів і набряку підтверджують роль центральних порушень у генезі цього ускладнення. У розвитку пізніх пневмоній вирішальну роль відіграє чинник гіпостазу, аутоінфекції та нозокоміальної флори.

У патогенезі розвитку пневмоній важливе місце посідає порушення інтегративної функції ЦНС, обструктивний синдром, що включає обструкцію бронхів секретом, запалення слизової оболонки, пригнічення рефлексу відхаркування, тимчасову гіпотонію бронхів. Перебіг пневмоній залежить від рівня та сторони ураження головного мозку. Пневмонії у хворих з нейрохірургічною патологією більш складні за патогенезом, важкі в корекції та складні в лікуванні.

Література

1. Белова А.Н. Нейрореабілітація / А.Н. Белова. – М.: Антидор, 2002. – 568 с.
2. Васильєв В.Ю. Профілактика острого пошкодження легких в післяопераційному періоді / В.Ю. Васильєв // Общя реаніматологія. – 2007. – №3 (3). – С. 12–16.
3. Виленський Б.С. Соматическіє ускладнення інсульту / Виленський Б.С. // Неврологічний журнал. – 2003. – №3. – С. 4–10.
4. Вінничук С.М. Судинні захворювання нервової системи / С.М. Вінничук. – К.: Наукова думка, 1999. – 250 с.
5. Волошин П.В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П.В. Волошин, В.И. Тайцлин – М.: Знание-М, 1999. – 557 с.
6. Гусейнов Г.К. Оценка отека легких при смерти на догоспитальном этапе от черепно-мозговой травмы тупыми предметами / Г.К. Гусейнов, Н.Г. Давыдова, М.Д. Мазуренко // Тр. Петербург. науч. общества судебных медиков. – СПб., 2002. – Вып. 6. – С. 37–39.
7. Гусейнов Г.К. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при черепно-мозговой травме: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.24 «Судебная медицина» / Г.К. Гусейнов. – М., 2009. – 27 с.
8. Зозуля І.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні. / І.С. Зозуля, А.І. Зозуля // Український медичний часопис. – 2011. – №5. – С. 38–41.
9. Пономарева Е.Н. Факторы риска инфаркта мозга, исход заболевания в зависимости от сроков госпитализации / Е.Н. Пономарева, Е.А. Короткевич, Э.К. Сидорович, Ю.Н. Рушкевич // Неврологический журнал. – 2003. – Т. 8, №6. – С. 16–20.
10. Туманський В.О. Морфогенез респіраторного дистрес-синдрому при гострих порушеннях мікроциркуляції в стовбурі мозку / В.О. Туманський, С.І. Тертишний // Фізіол. журнал. – 1998. – Т. 44, №4. – С. 119–120.
11. Шаврин В.А. Ультраструктурные изменения дорзальных ядер блуждающих нервов при инфарктах мозга / В.А. Шаврин // Судинні і онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз. – Вінниця, 1998. – С. 105–107.
12. Chen H.I. Hemodynamic mechanisms of neurogenic pulmonary edema / H. I. Chen // Biol. Signals. – 1995. – Vol. 4, №3. – P. 186–192.
13. DePippo K.L. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke / K.L. DePippo, M.A. Holas, M.J. Reding // Arch Neurol. – 1992. – №49. – P. 1259–1261.
14. Germaud P. Monotherapie par amoxicilline/acide clavulanique en traitement de premiere intention dans les abcès pulmonaires / P. Germaud, J. Poirier, P. Jacqueme, Y. Benard, C. Boutin, C. Brambilla, R. Escamilla, P. Zuck // Rev Pneumol Clin. – 1993. – №49. – P. 137–141.
15. Kim H.M. Reduced IL-2 but elevated IL-4, IL-6, and IgE serum levels in patients with cerebral infarction during the acute stage / H.M. Kim, H.Y. Shin, H.J. Jeong, N.S. Kim, H.J. Chae // J Mol Neurosci. – 2001. – Vol. 14 (3). – P. 191–196.
16. Leu H.S. Hospital-acquired pneumonia: attributable mortality and morbidity / H.S. Leu, D. Kaiser, M. Mori, R.F. Woolson, R.P. Wenzel // Am J Epidemiol. – 1995. – №129. – P. 1258–1260.
17. Shoemaker W.C. Noninvasive monitoring of high risk surgical patients / W.C. Shoemaker, M.H. Bishop, J.A. Asensio et al. // Arch Surg. – 1996. – №131. – P. 732–737.
18. Teasdale G. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale / G. Teasdale. B. Jennett // Lancet. – 1974. – №2. – P. 81–84.
19. Tomashevsky J.F.Jr. Pulmonary pathology of acute respiratory distress syndrome / Tomashevsky J.F.Jr. // Clin. Chest. Med. – 2000. – №21 (5). – P. 435–466.
20. Zilienne V. Etiology and pathogenesis of acute respiratory failure / V. Zilienne, A.J. Kondrotas, E. Kevelaitis // Medicina. – 2004. – Vol. 40, №3. – P. 286–294.

Відомості про авторів:

Руденко С.О., асистент каф. патологічної та топографічної анатомії НМАПО ім. П.Л. Шупика.
Шамаєв М.І., д. мед. н., професор, провідний науковий співробітник відділу нейропатоморфології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».
Сільченко В.П., д. мед. н., професор, зав. каф. патологічної та топографічної анатомії НМАПО ім. П.Л. Шупика.
Малишева Т.А., к. мед. н., ст. науковий співробітник відділу нейропатоморфології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».
Андрєєв С.А., аспірант відділу нейропатоморфології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

Адреса для листування:

Малишева Тетяна Андріївна. 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, відділ нейропатоморфології.
Тел.: (044) 483 92 08.
E-mail: morpho.neuro@gmail.com

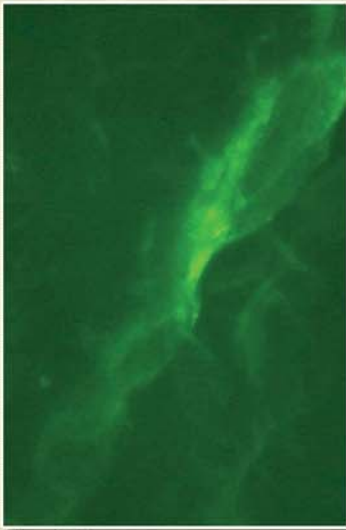


Рис. 1. Неравномерное свечение коллагена IV типа в базальной мембране артериолы щитовидной железы мертворожденного группы контроля. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену IV типа, x600.

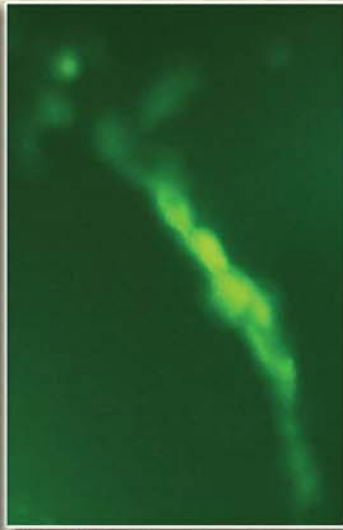


Рис. 2. Яркое свечение коллагена IV типа в базальной мембране артериолы щитовидной железы мертворожденного от ВИЧ-инфицированной матери. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену IV типа, x600.

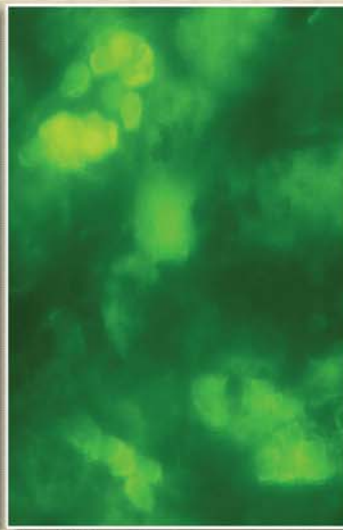


Рис. 3. Многочисленные ярко-флуоресцирующие эндотелиоциты, экспрессирующие рецепторы к эндотелину-1 в сосудах щитовидной железы мертворожденного группы контроля. Непрямой метод Кунса с МКА к эндотелину-1, x400.

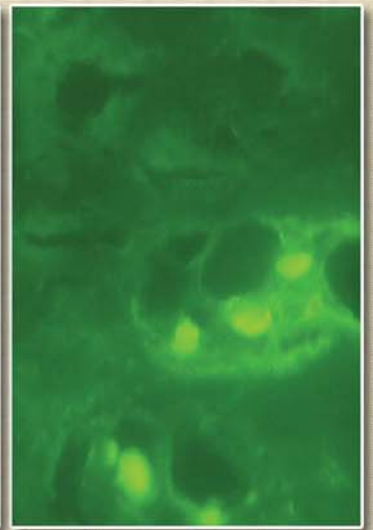


Рис. 4. Единичные эндотелиоциты, экспрессирующие рецепторы к эндотелину-1 в сосудах щитовидной железы мертворожденного от ВИЧ-инфицированной матери. Непрямой метод Кунса с МКА к эндотелину-1, x400.

(Рис. 1–4 к статье И.В. Сорокиной, С.А. Шерстюка, Н.А. Ремневой «Влияние ВИЧ-инфекции матери на состояние сосудистого русла щитовидной железы плода», с. 40–42)



Рис. 1. HCV-ассоциированный криоглобулинемический васкулит у хворой Т., 49 років.

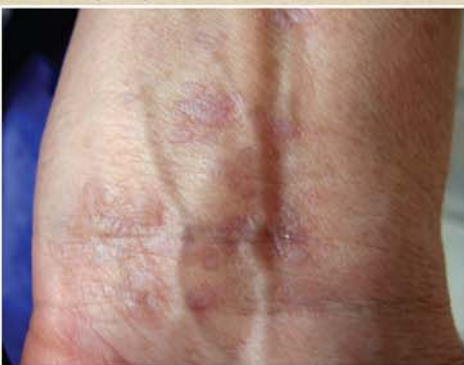


Рис. 2. HCV-ассоциированный красный плоский лишай у хворой К., 57 років.

(Рис. 1–2 до статті Ю.Ю. Рябокня «Клінічна характеристика позапечінкових проявів у хворих на хронічний гепатит С», с. 43–44)

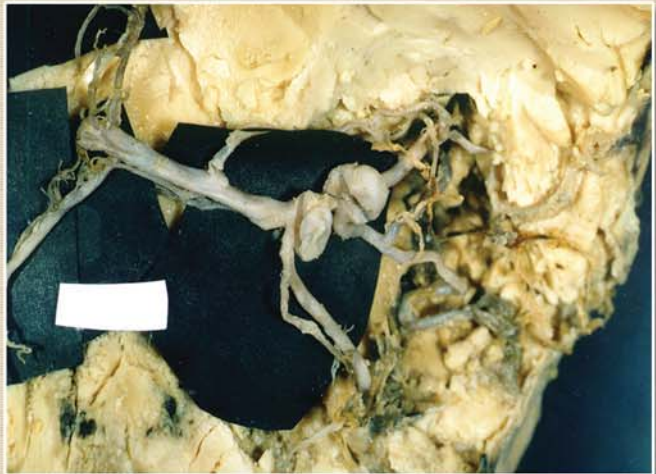


Рис. 1. Множинні АА М2-сегмента СМА ліворуч. Розрив АА і формуванням інсульт-гематоми в лівій задньо-лобово-скронево-острівцевій ділянці. Макропрепарат.



Рис. 2. Розрив АВМ черв'яка мозочка. Конгломерат патологічно сформованих судин різного діаметру та типу будови. Макропрепарат.

(Рис. 1–2 до статті С.О. Руденко, М.І. Шамаєва, В.П. Сільченко, Т.А. Малишевої, С.А. Андрєєва «Причини і наслідки ГПМК і характеристика легеневих ускладнень (морфогенез і танатогенез)», с.45–50)