

УДК 616.988.2+616.833.1—001

Некоторые особенности лечения нейроинфекции у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

Кардаш А.М., Черний В.И., Городник Г.А., Добророднова О.И., Чепига Е.Л.

Донецкий государственный медицинский университет, г. Донецк, Украина

Ключевые слова: интракаротидная инфузия, абсцесс головного мозга, мозговой кровоток, интегральный показатель, картирование мозга, регионарный мозговой кровоток.

Введение. Лечение гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга и его оболочек, развившихся после перенесенной черепно-мозговой травмы (абсцессы, абсцедирующие энцефалиты, менингиты, менингоэнцефалиты, субдуральные эмпиемы), представляет значительные сложности [2]. Важной задачей при этом является быстрое создание максимальной концентрации лекарственных веществ в очаге поражения мозга [2,5]. Известно [6,9], что после хирургического удаления абсцессов головного мозга без четко сформировавшейся капсулы сохраняется возможность распространения инфекции.

Учитывая патофизиологические изменения в очаге воспаления, направленные на его отграничение (стаз, феномен внутрисосудистого тромбообразования и агрегации форменных элементов крови), а также наличие гематоэнцефалического барьера, который препятствует проникновению лекарственных веществ в мозг, высокоэффективным методом, позволяющим достигнуть этой цели, является интракаротидная инфузия [2,5].

Существуют различные пути введения катетера в сонную артерию: через верхнюю шитовидную артерию, бедренную артерию, у детей в возрасте до 1 года — через пупочную артерию, поверхностную височную артерию.

Материалы и методы. С 1995 по 1998 г. для исследования были взяты 243 пациента, которые перенесли тяжелую черепно-мозговую травму с формированием в посттравматический период абсцессов головного мозга, менингоэнцефалитов. Все исследуемые больные находились в крайне тяжелом, коматозном состоянии. Оценка глубины комы по шкале ком Глазго достигала от 5 до 10 баллов. Подавляющему большинству больных произвели оперативное вмешательство: при хорошо сформированной капсуле — тотальное удаление абсцесса, при множественных абсцессах головного мозга — пункционное их опо-

рожнение, промывание полости и введение в нее антибиотиков с последующим активным дренированием и использованием антисептических растворов [6,9]. Пациенты рандомизированы на две группы, сопоставимые по тяжести травмы, глубине коматозного состояния, возрасту и полу. Первую группу составили 122 больных (летальность 32%). Больные получали ИТ по протоколу:

1) снижение внутричерепного давления (умеренная гипервентиляция, PaCO_2 — 30—32 mm Hg, применение альбумина, нативной плазмы, петлевых диуретиков);

2) создание охранительного торможения и снижение энергетических потребностей мозга (натрия оксипентилат, тиопентал натрия, бенздиазепиновые транквилизаторы);

3) церебропротекция (глюкокортикостероиды);

4) применение антибиотиков широкого спектра действия в приточно-отточную систему, эндолюмбально и внутривенно [9].

Вторую группу составили 122 больных (летальность 17,5%). К протоколу ИТ добавлен метод интракаротидной инфузии. Катетер ретроградно проводили через поверхностную височную артерию в наружную сонную артерию и общую сонную артерию. Вводить катетер в сонную артерию лучше через ее ветви. При непосредственном введении катетера через стенку артерии в ней на 3-и—4-е сутки возникали изменения в виде гранулоцитарной инфильтрации либо тромбообразования [5].

Длительную инфузию проводили на стороне преимущественного поражения головного мозга или с двух сторон (в случаях диффузного отека) дозаторами лекарственных веществ «ДЛВ-1» или «Lineomat» со скоростью 10—12 мл в 1 час на протяжении 3—7 сут. Интракаротидно вводили: антибиотики, преимущественно цефалоспорины II поколения (фортум), цефалоспорины III поколения (цефтриаксон) [8], а также ингибиторы протеоли-

за (контрикал), альбумин, сосудистые препараты, ноотропы.

В динамике заболевания выполняли реоэнцефалограмму (РЭГ), электроэнцефалограмму (ЭЭГ), эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), компьютерную томографию (КТ) головного мозга. Исследование кровообращения мозга проводили методом реографии [7]. Использовали фронто-мастоидальные отведения с симметричных областей мозга, применяли стандартные электроды диаметром 2 см. Анализировали реографические волны визуально и по количественным показателям. Объемную скорость мозгового кровотока определяли по методике Н.Р. Палеева и соавторов [7]. Верификацию данного метода исследования мозгового кровотока проводили радионуклидным методом по клиренсу внутривенно вводимого раствора ^{133}Xe [1]. Регистрацию биоэлектрических потенциалов мозга осуществляли на 8-канальном электроэнцефалографе фирмы «Медикор». Аффферентную световую и звуковую стимуляцию выполняли на следующих фиксированных частотах: 4—8—16—32 колебания в 1 с. Использовали стандартные дисковые серебряные электроды, которые накладывали на голову больного согласно принятой методике. Индексированный электрод помещали на мочку уха. Классификацию и амплитудно-частотный анализ ЭЭГ осуществляли по методикам, предложенным Е.А.Жирмунской и соавторами [3,4]. Для прямой дискретной мониторинга функциональной активности мозга мы использовали картирование мозга — ЭЭГ с параллельной записью сигнала на компьютерный диск для последующей обработки с помощью быстрого преобразования Фурье. Для объективизации обобщенной оценки ЭЭГ-изменений на основании сопоставления формализованной оценки ЭЭГ и спектрального анализа ЭЭГ нами выведен интегральный показатель (ИП). Он представляет собой коэффициент $(\text{Kelta} + \text{Teta} + \text{Beta1}) / (\text{Alfa} + \text{Beta2})$. Причем в числителе суммированы патологические ритмы, в знаменателе — ритмы, характерные для нормы. В норме ИП был равен 1. ЭхоЭГ головного мозга осуществляли по общепринятой методике одномерной ЭхоЭГ. Определяли ширину основания срединного комплекса и количество дополнительных отраженных сигналов [10]. КТ проводили на аппарате СТ-9000 фирмы «Дженерал Электрик» (США).

Результаты исследования. При применении метода интракаротидной инфузии отмечали довольно быстрое уменьшение выражен-

ности общемозговых нарушений, регресс очаговых расстройств (7—10-е сутки). Динамика балльной оценки по шкале ком Глазго возрастала до 10—14 баллов.

Верификация эффективности проводимой терапии достигалась проведением РЭГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ, КТ головного мозга, спинномозговой пункции. При применении традиционных методов лечения санация ликвора достигалась лишь на 15—17-е сутки, а при интракаротидной инфузии на 5—7-е сутки. РЭГ исследования позволили установить, что характерные для менингоэнцефалитов изменения на РЭГ-кривой имели положительную динамику в процессе лечения инфузатами и практически исчезали уже на 7—10-е сутки. Изменения регионарного мозгового кровообращения коснулись главным образом изменения тонуса внутричерепных вен и венул, артериол и артерий крупного и среднего калибра. Изменения объемного мозгового кровотока неразрывно связаны со степенью тяжести энцефалопатии и прогнозом ее течения. У выздоровевших больных установлена возможность развития в ранний постреанимационный период как гипоперфузии, так и гиперперфузии мозга, которая является прогностически благоприятной. Прогрессирующее, выраженное снижение объемного мозгового кровотока характеризует неблагоприятное течение заболевания. Наиболее характерными типами РЭГ-кривой являются атонический и гипотонический с появлением венозной волны в конце диастолы. Установлено, что наступает срыв ауторегуляции мозгового кровообращения с развитием прогрессирующего вазопареза. Исследования ЭЭГ, проведенные у больных с менингоэнцефалитами, свидетельствуют о грубых нарушениях ЭЭГ. Установлен дезорганизованный тип ЭЭГ с преобладанием тэта- и дельта-активности и уменьшением количества бета-колебаний. Так, мощность дельта- и тэта-волн превышала контрольный уровень в 2,7 и в 4,9 раза соответственно. У больных 2-й группы в глубоком оглушении чаще встречали дезорганизованный с преобладанием альфа-активности тип 2 ЭЭГ изменений. Для этой группы характерно: альфа-активность недостаточно регулярная или нерегулярная по частоте, высокой амплитуды, плохо модулированная, высокого индекса с отсутствующими зональными различиями. Форма волн нередко резко заострена. Бета-активность и медленные волны мало выражены. ИП составил 1,2. Кроме того, у этих больных регистрировали все группы

изменений ЭЭГ, характерные для дезорганизованного типа с преобладанием альфа-активности. У больных, находившихся в сопоре и умеренной коме, выявили умеренно и значительно нарушенные паттерны ЭЭГ (группы с дезорганизованным типом и преобладанием альфа-активности). ИП изменялся от 1,6 до 2,2. У пациентов, находившихся в глубокой коме, отмечали значительные и грубые изменения ЭЭГ-паттерна (дезорганизованный тип с преобладанием дельта- и тэта-активности). Колебания ИП составили от 2,5 до 3,4. У ряда больных глубокая кома трансформировалась в запредельную кому. На ЭЭГ отмечали грубые и очень грубые изменения паттерна (дезорганизованный тип с преобладанием дельта - и тэта-активности). ИП составил от 4,6 до 5,3. В динамике интенсивной терапии у выздоровевших больных наблюдали достоверную нормализацию ИП. При исследовании ЭхоЭГ и КТ диагностировали отек-набухание головного мозга. Определено преобладание одного из процессов, степень выраженности отечных изменений в белом и сером веществе мозга, степень расширения или сужения ликворных систем. В динамике интенсивной терапии с применением интракаротидного введения лекарственных препаратов отмечали тенденцию к нормализации изучаемых показателей. Ширина основания срединного комплекса и количество дополнительных отраженных сигналов в большинстве случаев не отличались от эталонных показателей, что было подтверждено данным КТ. Таким образом, явления отека и набухания головного мозга имели тенденцию к обратному развитию.

Выводы. 1. Длительная интракаротидная инфузия является одним из самых эффективных методов создания максимальной концентрации лекарственных веществ в зоне непосредственного очага поражения головного мозга.

2. Применение метода длительной интракаротидной инфузии лекарственных препаратов у больных с тяжелой ЧМТ и гнойными поражениями головного мозга позволило снизить летальность на 14,5%.

3. Интракаротидная инфузия должна найти широкое применение в нейрохирургической практике и стать существенным дополнением к традиционной терапии.

Список литературы

1. Виничук С.М. Взаимосвязь нарушений мозгового кровообращения и центральной гемодинамики при инфаркте мозга и некоторых видах сердечных аритмий // Кардиология. —1986. — Т.26, №9.— С.29—32.
2. Дралюк Н.С., Дралюк М.Г. Длительная интракаротидная инфузия в нейрохирургии // Вопр. нейрохирургии. —1986. — № 4 — С. 54—56.
3. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека. — М.: Наука, 1984. —79 с.
4. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография.— М.: Мейби, 1991. —77 с.
5. Клечковская Р.И. Длительная интракаротидная лекарственная инфузия: Технические трудности и осложнения, их профилактика. Диагностические и тактические ошибки в нейротравматологии. —1998. — С.116—119.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В., Щиголов Ю.С. Оружейные черепно-мозговые ранения. — М.: Медицина, 1996. —115 с.
7. Палеев Н.Р., Кавецкер И.М., Агафонов Б.В. Неинвазивный способ определения объемной скорости церебрального кровотока и ее соотношения с минутным объемом сердца // Кардиология. —1980. — С.54—57.
8. Ткачик И.П. Современная антибиотикотерапия нозокомиальных менингитов в нейрохирургии // Бюл. Укр. Асоц. Нейрохіургів. —1999. —1(8). — С.59—68.
9. Черепно-мозговая травма: Прогноз течения и исходов / Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. — М.: Книга ЛТД, 1993. —299 с.
10. Черный В.И. Постгипоксическая энцефалопатия. — К.:Здоров'я, 1997. —336 с.

Деякі особливості лікування нейроінфекції у
хворих з тяжкою
черепно-мозковою травмою

Кардаш А.М., Черний В.І., Городник Г.А.,
Добrorоднова О.І., Чепіга О.Л.

Обстежено 243 пацієнта, які перенесли тяжку черепно-мозкову травму з формуванням у посттравматичному періоді абсцесів головного мозку, менінгоенцефалітів. Глибина коми щодо шкали Глазго складала 5—10 балів. Пацієнти поділені на дві групи. У протокол лікування хворих 2-ї групи включено тривале інтракаротидне введення лікувальних препаратів. Летальність хворих з гнійними ураженнями головного мозку після черепно-мозкової травми зменшилась на 14,5%. Інтракаротидне введення ліків повинно знайти широке застосування в нейрохірургічній практиці та стати істотним доповненням до традиційної терапії.

Certain aspects of management of CNS
infections in patients with severe
head trauma

Kardash A.M., Cherniy V.I., Gorodnik G.A.,
Kobrorodnova O.I., Chepiga E.L.

243 patients have been included in this study. All these patients survived severe head trauma and developed brain abscesses and meningoenephalitis in posttraumatic period. Glasgow Coma Scale was 5-10. According to treatment then were 2 groups of the patients. Patients in the 2-nd group received some of their medications by intracarotid route. Mortality amongst patients with infections complications after head trauma decreased on 14,5 %. Intracarotid route of drug administration should become essential part of the management of the patients in neurosurgery.

КОММЕНТАРИЙ

к работе Кардаша А.М., Черний В.И., Городника Г.А., Добrorодновой О.И., Чепи́га Е.Л. «Некоторые особенности лечения нейроинфекции у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой»

Работа представляет значительный интерес, так как вопросы лечения нейроинфекции при тяжелой черепно-мозговой травме являются актуальной проблемой.

Авторами проведены всесторонние углубленные исследования клинко-патофизиологических сдвигов, наблюдаемых до и во время лечения. Материалы рандомизированы, что позволяет объективно судить об эффективности лечения. Вызывает сомнение целесообразность применения глюкокортикоидов при гнойно-воспалительных осложнениях. Согласно последним данным применение глюкокортикоидов нецелесообразно в связи с опасностью возникновения ряда осложнений: желудочно-кишечных кровотечений, артериальной гипертензии, расстройств водно-электролитного обмена, угнетения иммунореактивности организма и др. В тоже время кортикостероиды дают положительный эффект при вирусном энцефалите. В этом случае их следует вводить не только внутривенно, но и эндолюмбально.

Нет обоснования для интракаротидного применения альбумина, ноотропов. Литературные источники 1, 2, 3, 8 явно устарели (больше 10 лет).

*канд.мед.наук Гавриш Р.В.
Институт нейрохирургии
им.акад.А.П.Ромоданова
АМН Украины*