

К.А. Попугаев, И.А. Савин, О.Н. Ершова, Н.В. Курдюмова, Т.Ф. Табасаранский, А.В. Ошоров,  
Б.А. Кадашев, П.Л. Калинин, М.А. Кутин

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО МЕНИНГИТА У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ.

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко, РАМН, Москва

Послеоперационные интракраниальные инфекционные осложнения являются одной из наиболее актуальных проблем нейрохирургической реанимации, поскольку они существенно ухудшают исходы основного заболевания. Цель исследования — определить факторы риска развития послеоперационного менингита у больных с опухолями хиазмально-селлярной области (ХСО). Задачи исследования определить влияние соматических и интракраниальных факторов риска развития менингита у пациентов после трансфеноидального и транскраниального доступов к опухоли и влияние послеоперационного менингита на исходы заболевания у пациентов после трансфеноидального и транскраниального доступов к опухоли. Ежедневно регистрировались соматические и интракраниальные факторы риска развития менингита: пневмония, инфекция мочевыделительной системы, сепсис, внутрибрюшная гипертензия, наличие наружного вентрикулярного/люмбального дренирования, мониторинга внутричерепного давления, ликвореи, повторных операций.

Результаты исследования. Исследование проводили в отделении реанимации и интенсивной терапии Института им. Бурденко с октября 2010 по июль 2012 г. В него вошло 34 пациента (19 мужчин, 15 женщин), медиана возраста — 47,5 года. Пациенты были разделены на 2 группы: оперированные транскраниальным доступом (1-я группа) и оперированные трансфеноидальным доступом (2-я группа). В каждой группе было по 17 пациентов. В 1-й группе менингит развился у 3 (17,6±9,2%, ДИ [-0,4—35,6]) пациентов. Во 2-й группе менингит развился у 7 (41,2±11,9%), ДИ 95% [17,8—64,4] пациентов. Скопление ликвора под кожным лоскутом достоверно повышало риск развития менингита у больных после транскраниального удаления опухоли ( $p = 0,031$ ). Не выявлено других факторов риска, которые статистически значимо повышали бы риск развития послеоперационного менингита, однако выявлена тенденция повышения риска развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухоли ХСО при проведении у них наружного люмбального дренирования или необходимости проведения повторных операций, направленных на герметизацию полости черепа. Длительность ИВЛ и пребывания в ОРИТ у пациентов обеих групп, имевших менингит, была достоверно больше по сравнению с больными без менингита. Во 2-й группе длительность ИВЛ и пребывания в ОРИТ были достоверно короче, чем в 1-й группе. Заключение. Развитие менингита при осложненном течении послеоперационного периода не является типичным при транскраниальных доступах. При трансфеноидальном доступе развития менингита, вероятно, если у пациента выявляется послеоперационная ликворея, проводится наружное люмбальное дренирование и выполняются повторные операции, направленные на герметизацию полости черепа. Подкожное скопление ликвора в зоне хирургического доступа является единственным фактором, который статистически достоверно повышает риск развития менингита. Послеоперационный менингит утяжеляет состояние пациентов с опухолями ХСО, увеличивает длительность ИВЛ и ухудшает исходы лечения.

Ключевые слова: менингит; осложненное течение послеоперационного периода; опухоль хиазмально-селлярной области.

### RISK FACTORS OF POSTOPERATIVE MENINGITIS IN PATIENTS WITH CHIASM-SELLAR TUMORS

Popugaev K.A., Savin I.A., Ershova O.N., Kurdyumova N.V., Tabasaransky T.F., Oshorov A.V., Kadashev B.A.,  
Kalinin P.L., Kutin M.A.

Burdenko Scientific Research Institute of Neurosurgery, Moscow, Russian Federation

Postoperative intracranial infectious complications are one of the most topical problems of neurosurgical intensive care due to their significant capability to impair outcomes of the main disease. Purpose of the study: To define the risk factors of postoperative meningitis in patients with chiasm-sellar tumors. Research objectives: 1. to define the effect of somatic and intracranial risk factors on occurrence of postoperative meningitis in patients after transsphenoidal and transcranial approaches to the tumor. 2. To define the effect of postoperative meningitis on outcomes of treatment in patients after transsphenoidal and transcranial approaches to the tumor. Materials and methods: Somatic and intracranial risk factors of occurrence of postoperative meningitis (pneumonia, urinary tract infection, sepsis, intra-abdominal hypertension, the presence of external ventricular and lumbar drainage, monitoring of intracranial pressure, cerebrospinal fluid, and reoperation) were fixed every day. The study was conducted in the ICU of the Burdenko from October, 2010 to July, 2012. The 34 patients (19 males, 15 females) were included in the study (average age 47.5 years). The patients were divided into two groups; 17 patients each group. The group-1 included patients after transcranial approach to the tumor and the group-2 included patients after transsphenoidal approach. Results: In the group-1 a meningitis occurred in 3 patients (17.6%±9.2%, DI [-0.4—35.6]). In the group-2 a meningitis occurred in 7 patients (41.2%±11.9) DI95% [17.8-64.4]. Accumulation of cerebrospinal fluid under the skin flap authentically increased a risk of a meningitis occurrence in patients after transcranial approach to the tumor ( $p=0.031$ ). There was no defined statistical significance of other risk factors. But there was defined a trend of the increasing of meningitis occurrence in patients after transsphenoidal approach in case of lumbar drainage or reoperation. Duration of mechanical ventilation and ICU stay in patients with meningitis was authentically longer than in patients without meningitis in both groups. In the group-2 the duration of mechanical ventilation and ICU stay was significantly shorter than in the group-1. Conclusions: Meningitis is not a typical complication of postoperative period in patients with transcranial approach to the tumor. After transsphenoidal approach a meningitis occurrence is likely in case of postoperative liquorrhea, lumbar drainage or reoperation. Subcutaneous accumulation of cerebrospinal fluid is a single defined statistically significant risk factor of meningitis. Postoperative meningitis impairs a condition of patients with chiasm-sellar tumors, increases the duration of mechanical ventilation and impairs treatment outcomes.

Key words: meningitis, chiasm-sellar tumors, transsphenoidal approach, transcranial approach

**Введение.** Послеоперационные интракраниальные инфекционные осложнения являются одной из наиболее актуальных проблем нейрохирургической реанимации, поскольку они существенно ухудшают исходы основного заболевания [1, 2]. Среди интракраниальных инфекционных осложнений выделяют венитрит, менингит, энцефалит, абсцесс мозга, суб- и эпидуральную эмпиему. Абсцесс и эмпиема представляют собой состояния, требующие нейрохирургического вмешательства [3]. Венитрит, менингит и энцефалит являются нейрореанимационной патологией и, как правило, не требуют операций, за исключением случаев, когда показано дренирование желудочковой системы [3]. В клинических условиях сложно дифференцировать менингит, венитрит и энцефалит, а терапевтическая тактика при этих состояниях не имеет принципиальных отличий, поэтому их принято объединять понятием "менингит".

При развитии менингита у нейрореанимационного пациента зачастую сложно однозначно определить его причину, поэтому выделяют факторы риска, которые разделяют на интракраниальные и соматические [4, 5]. К соматическим факторам риска относят главным образом кишечную дисфункцию и различные инфекционные осложнения: пневмония, инфекция мочевыделительной системы, сепсис. К интракраниальным факторам риска относятся наружный ликворный дренаж, датчик внутричерепного давления, повторные нейрохирургические операции, ликворея, воспаление придаточных пазух носа. Подробный анализ позволяет выявить, что для каждого из перечисленных выше факторов существуют состояния, повышающие вероятность развития менингита. Так, например, при наружном вентрикулярном дренировании вероятность развития менингита выше при длительном стоянии дренажа, а также, если в желудочковой системе имеется кровь, если проводится частое разъединение системы дренирования ликвора для его забора или введения в желудочки каких-либо лекарственных препаратов [6—8].

Подавляющее большинство исследований, посвященных проблеме менингита у нейрореанимационных пациентов, были выполнены у пострадавших с черепно-мозговой травмой, пациентов после ликворошунтирующих операций и с нарушением мозгового кровообращения, преимущественно вследствие разрыва аневризм церебральных артерий [1, 2, 5, 7]. Нейроонкологические пациенты реже становятся объектом исследований, посвященных проблеме послеоперационного менингита, а большие с опухолями хиазмально-селлярной области (ХСО) являются эксклюзивными в подобного рода исследованиях [2]. Вместе с этим опухоли ХСО составляют более 15—20% всех опухолей головного мозга у взрослых [9, 10]. Учитывая доброкачественность большинства этих опухолей, с одной стороны, и бурное развитие малоинвазивных эндоскопических методов доступа к глубинно-расположенным опухолям мозга, с другой стороны, хирургия новообразований ХСО является актуальным направлением нейрохирургии [11, 12]. Знание факторов риска развития послеоперационного менингита, актуальных для пациентов с опухолями ХСО, позволит сформулировать адекватную систему его профилактики, что в конечном итоге улучшит исходы хирургического лечения этой группы нейрохирургических пациентов.

**Материал и методы.** Цель исследования — определить факторы, которые повышают риск развития послеоперационного менингита у больных с опухолями ХСО.

Задачи исследования: 1) определить влияние соматических и интракраниальных факторов риска на вероятность развития менин-

гита у пациентов после трансфеноидального доступа к опухоли; 2) определить влияние соматических и интракраниальных факторов риска на вероятность развития менингита у пациентов после транскраниальных доступов к опухоли; 3) определить спектр возбудителей, которые вызывают послеоперационный менингит у пациентов с опухолями ХСО; 4) определить влияние послеоперационного менингита на исходы заболевания у пациентов после трансфеноидального и транскраниальных доступов к опухоли.

Критерии включения в исследование: взрослые пациенты с опухолью ХСО; послеоперационный менингит; необходимость нахождения пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии более 48 ч. Критерием исключения была атоническая кома на момент верификации менингита.

Менингит диагностировали на основании положительного микробиологического исследования ликвора или при сочетании как минимум одного клинического симптома и одного лабораторного признака. Клинические симптомы: лихорадка (более 38°C); напряжение мышц шеи; положительные симптомы Кернига, Брудзинского. Лабораторные признаки: трехзначный цитоз ликвора с повышенным уровнем лактата и/или сниженным уровнем глюкозы ликвора; положительная микроскопия при окраске по Граму.

Исследование проводили в отделении реанимации и интенсивной терапии Института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН. Ежедневно регистрировали следующие соматические факторы риска развития менингита: пневмония, инфекция мочевыделительной системы, сепсис, внутрибрюшная гипертензия, а также интракраниальные факторы риска: наличие наружного вентрикулярного/люмбального дренирования, мониторинга внутричерепного давления, ликвореи, повторных операций.

Профилактически все пациенты с транскраниальными доступами получали цефалоспорины I поколения (цефазолин) в течение операционных суток. При трансфеноидальном доступе какой-либо одной стандартной схемы профилактической терапии не было. В каждом конкретном наблюдении принимали индивидуальное решение в зависимости от того был ли доступ расширенным, была ли интраоперационная ликворея, был ли после операции оставлен наружный люмбальный дренаж. Длительность антибактериальной профилактики после операции превышала 24 ч.

При выявлении менингита до момента верификации возбудителя назначали антибактериальную терапию с максимально широким спектром действия — меропенем и ванкомицином. Терапию корректировали после верификации возбудителя и его чувствительности к антибактериальным препаратам. Кроме этого, начинали интратекальное введение ванкомицина, амикацина или полимиксина в зависимости от возбудителя и его чувствительности. Длительность терапии послеоперационного менингита составляла не менее 14 сут.

Все больные получали стандартный комплекс интенсивной терапии, включавший заместительную полигормональную терапию (гидрокортизон 200 мг/сут, L-тироксин 2 мкг/кг/сут), противосудорожную терапию (вальпроаты 15—20 мг/кг/сут), инфузионную терапию (сбалансированные кристаллоидные растворы со скоростью 50—100 мл/ч, коллоидные растворы — при признаках гиповолемии), гастропротективную (омепрозол 80—160 мг внутривенно) и антикоагулянтную (клексан 40—80 мг в сутки, подкожно, начиная с 3-х суток после операции) терапию. Среднее АД у всех пациентов поддерживалось на уровне 85—110 мм рт. ст., внутрибрюшное давление — не выше 15 мм рт.ст. Алгоритмы коррекции артериального и внутрибрюшного давления соответствовали описанным ранее [13, 14].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование проводилось с октября 2010 по июль 2012 г. Критериям включения соответствовал 41 пациент, критериям исключения — 7 больных. Таким образом, всего были проанализированы 34 пациента. Мужчин было 19, женщин — 15. Медиана возраста составила 47,5 года. Краниофарингиома была у 14 пациентов, аденома гипофиза — у 14 пациентов, в двух наблюдениях была менингиома ХСО и хордома и по одному наблюдению были представлены глиома ХСО и герминома. Менингит развился у 10 (29,4 ± 7,8%) пациентов (ДИ 95% [14,1—44,7]).

Пациенты были разделены на 2 группы: пациенты, оперированные транскраниальными доступами (1-я груп-

#### Информация для контакта

Попугаев Константин Александрович (Popugaev K.A.); e-mail: Stan.Popugaev@yahoo.com

Таблица 1

## Демографические показатели пациентов

Показатель	1-я группа	2-я группа
Количество больных	17	17
Возраст (медиана), годы	46	53
Мужчины/женщины	10/7	9/8
Нейрохирургическая патология:		
краниофарингиома	11	3
аденома гипофиза	3	11
менингиома ХСО	2	—
фибросаркома ХСО	1	—
глиома ХСО	—	1
хордома ХСО	—	2

па) и оперированные трансфеноидальным доступом (2-я группа). В обе группы вошли по 17 пациентов. Демографические данные представлены в табл. 1.

В 1-й группе менингит развился у трех (17,6 ± 9,2%, ДИ [-0,4—35,6]) пациентов. Медиана срока его манифестации составила 9 сут. Значения доверительного интервала свидетельствуют о существенной зависимости частоты развития менингита в этой группе от величины анализируемой выборки. Во 2-й группе менингит развился у 7 (41,2 ± 11,9%) пациентов ДИ 95% [17,8—64,4]. Медиана срока его манифестации составила 8 сут. Показатели доверительного интервала свидетельствуют о статистически достоверном более высоком риске развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухоли ХСО при развитии у них осложненного течения послеоперационного периода. Эта статистическая тенденция представляется логичной, поскольку трансфеноидальный доступ относится к условно-стерильной хирургии [15]. Однако трансфеноидальная хирургия имеет ряд других особенностей, которые гипотетически способны повысить вероятность развития послеоперационного менингита. Это прежде всего относительно высокая частота интра- и послеоперационной ликвореи, частая необходимость использования наружного люмбального дренирования для интраоперационного управления внутричерепным давлением и профилактики послеоперационной ликвореи, а также сложная хирургическая техника герметизации полости черепа после операции, подразумевающая использование и искусственных материалов, которые укладываются на основание черепа в послеоперационный дефект [16, 17].

*Наружное вентрикулярное и люмбальное дренирование.* В 1-й группе наружного люмбального дренирования не проводили ни в одном наблюдении. Во 2-й группе наружное люмбальное дренирование выполнялось у 14 больных. Медиана длительности дренирования составила 5 сут. Во всех 7 наблюдениях, в которых развился менингит, проводили наружное люмбальное дренирование. Среди остальных 10 пациентов, у которых менингита не было, люмбальное дренирование осуществлялось у 7. Несмотря на то что у проанализированных нами пациентов этот фактор не повышал вероятность развития менингита (статистический анализ по Фишеру,  $p = 0,53$ ), он всегда заслуживает самого пристального внимания нейрохирургов и врачей ОИТР, поскольку у всех пациентов с послеоперационным менингитом во 2-й группе проводили наружное люмбальное дренирование. Выявленный факт подтверждает важность наружного люмбального дренирования как фактора риска развития послеоперационного менингита. По данным литературы, наружное люмбальное и вентрикулярное дренирование, действительно, считаются значимым фактором риска развития менингита [8, 18].

Наружное вентрикулярное дренирование проводилось в трех наблюдениях у больных 1-й группы. Медиана его длительности составила 5 сут. В одном из этих трех наблюдений пациентка была "дренажзависимой", поэтому ей было проведено вентрикулоперитонеальное шунтирование после 8 сут наружного дренирования. В остальных двух наблюдениях наружный вентрикулярный дренаж был успешно удален на 3-й и 5-й день соответственно. Ни в одном из этих наблюдений менингита не развилось. Таким образом, опираясь на результаты, полученные при проведении нашего исследования, можно предположить, что наружное вентрикулярное дренирование в течение 5 сут после транскраниальной операции не увеличивает риск развития менингита у пациентов с опухолями ХСО и осложненным течением раннего послеоперационного периода. По данным литературы, пик частоты развития менингита у пациентов с наружным вентрикулярным дренированием приходится на 7—8 и 14—15-е сутки [8, 18].

Во 2-й группе наружное вентрикулярное дренирование проводилось в трех наблюдениях, медиана его длительности составила 5 сут. В двух из трех наблюдений менингита не было, а в одном он развился. Среди пациентов, у которых не проводили наружного вентрикулярного дренирования, менингит развился у 6, тогда как у 8 пациентов менингита не было. Проведенный статистический анализ по Фишеру показал, что наружное вентрикулярное дренирование не повышает риск развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухолей ХСО ( $p = 1,0$ ).

*Вентрикулоперитонеальное и люмбоперитонеальное шунтирование.* В 1-й группе люмбоперитонеальное шунтирование не проводили ни в одном из наблюдений, а вентрикулоперитонеальное шунтирование — в одном наблюдении. Менингит у этой пациентки не развился. Учитывая малое количество наблюдений больных, которым проводилось шунтирование, невозможно оценить значимость этой операции как фактора риска развития менингита у пациентов после трансназального удаления опухоли.

Во 2-й группе вентрикулоперитонеальное шунтирование проводилось у одной пациентки — менингит не развился. Люмбоперитонеальное шунтирование проводилось также в одном наблюдении. У пациента развился менингит, однако у этого больного несколько раз возникали рецидивы назальной ликвореи, было несколько ревизий послеоперационной раны с пластикой основания черепа и длительное наружное люмбальное дренирование. Поэтому связывать развитие менингита в данном наблюдении исключительно с люмбоперитонеальным шунтированием нельзя.

*Мониторинг внутричерепного давления.* Во 2-й группе мониторинг внутричерепного давления не проводился, а в 1-й группе проводился всего в двух наблюдениях в течение 5 сут. Менингит развился у одного пациента, однако вместе с наличием датчика внутричерепного давления в этом наблюдении отмечалось скопление ликвора под кожным лоскутом, поэтому трактовка значимости наличия датчика внутричерепного давления для развития менингита у изучаемой категории пациентов не является однозначной. По данным литературы, частота развития всех осложнений мониторинга внутричерепного давления, в том числе и инфекционных осложнений, составляет от 0,1 до 5% [19]. Такие эпидемиологические исследования выполнялись у пострадавших с черепно-мозговой травмой.

*Скопление ликвора под кожным лоскутом.* Этот фактор риска актуален только для пациентов, оперированных транскраниальным доступом. У 4 больных 1-й группы отмечали скопление ликвора под кожным лоскутом. Менингит развился у трех пациентов, т. е. у всех пациентов, у которых развился менингит после транскраниальных операций, имело место подкожное скопление ликвора в

## Исходы заболевания

Показатель	1-я группа	2-я группа
Длительность ИВЛ (медиана), сут, с менингитом/без менингита	20/7,5*	10/3*
Длительность пребывания в ОРИТ (медиана), сут, с менингитом/без менингита	26/17,5*	17/5,5*
Исходы (по ШИГ):		
ШИГ 5, с менингитом/без менингита	-/4	-/3
ШИГ 4, с менингитом/без менингита	2/8	4/3
ШИГ 3, с менингитом/без менингита	-/1	-/-
ШИГ 2, с менингитом/без менингита	-/-	-/-
ШИГ 1, с менингитом/без менингита	1/1	3/4

Примечание. \* — пояснение в тексте.

зоне операционного доступа. Вместе с этим среди 14 пациентов, не имевших менингита, всего лишь у одного ликвор скапливался под кожным лоскутом. Проведенный статистический анализ с использованием критерия Фишера показал, что риск развития менингита у пациентов со скоплением ликвора под кожным лоскутом в послеоперационном периоде был статистически достоверно выше ( $p = 0,031$ ), чем у пациентов без скопления ликвора. Таким образом, подкожное скопление ликвора является значимым фактором риска развития менингита у пациентов 1-й группы. В литературе ранее не подчеркивалась значимость этого фактора риска для развития послеоперационного менингита.

**Послеоперационная ликворея.** В 1-й группе ликворея развивалась только в одном наблюдении. Это была ликворея в лобную пазуху, которая привела к развитию менингита и потребовала проведения дополнительной операции — ревизии послеоперационной раны и пластики твердой мозговой оболочки. Во 2-й группе ликворея развивалась только в 1 (5,9%) наблюдении. Этот пациент перенес несколько ревизий послеоперационной раны с пластикой основания черепа в связи с рецидивами ликвореи, длительное люмбальное дренирование и люмбоперитонеальное шунтирование, поэтому однозначно трактовать значимость ликвореи в развитии менингита в этом наблюдении сложно. По данным литературы, ликворея является значимым фактором риска развития менингита [4, 20], однако малое количество наблюдений, в которых развивалась послеоперационная ликворея, не позволяет оценить ее значимость в качестве фактора риска развития менингита у изучаемой категории пациентов.

**Повторные операции.** В трех наблюдениях 1-й группы были выполнены повторные операции. Одному пациенту в 1-е послеоперационные сутки проводили ревизию операционной раны с удалением гематомы и остатков опухоли, второй пациентке — шунтирующую операцию на 8-е сутки после операции, а третьему — пластику твердой мозговой оболочки. Менингит развился только у третьего пациента. Однако его причиной, вероятно, была не проведенная пластика твердой мозговой оболочки, а ликворея в лобную пазуху. Операция же, наоборот, стала непременным условием стабилизации состояния пациента и излечения менингита. Полученные данные позволяют сделать вывод об отсутствии связи между повторными операциями и развитием менингита ( $p = 0,51$ ) у пациентов после транскраниального удаления опухолей ХСО. В 6 наблюдениях 2-й группы проводили повторные операции. В 3 из 6 наблюдений развился менингит. Среди 11 больных, которым не проводили повторные операции, менингит развился у 4. Анализ по Фишеру показал, что проведение повторных операций не повышает риск развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухолей ХСО ( $p = 1,0$ ).

**Экстракраниальные инфекционные осложнения.** В 1-й группе пневмония развивалась у 9 пациентов, при этом она выявлялась у 2 из 3 больных с менингитом и у 7 из 14 без менингита. Анализ по Фишеру показал, что наличие пневмонии не влияло на частоту развития менингита у пациентов после транскраниального удаления опухолей ХСО ( $p = 1,0$ ). Инфекция мочевыделительной системы выявлялась у 12 из 17 пациентов. При этом она была у всех 3 больных с менингитом и у 9 из 14 без менингита. Анализ по Фишеру показал, что наличие инфекции мочевыделительной системы не влияло на частоту развития менингита у пациентов после транскраниального удаления опухолей ХСО ( $p = 0,54$ ). Сепсис развился у 5 пациентов: у одного пациента с менингитом и у 4 без менингита. Анализ по Фишеру показал, что сепсис не влиял на частоту

ту развития менингита у пациентов после транскраниального удаления опухолей ХСО ( $p = 1,0$ ).

Во 2-й группе пневмония развивалась у 7 пациентов. Она выявлялась у 4 из 7 больных с менингитом и у 3 из 10 без менингита. Анализ по Фишеру показал, что пневмония не повышает риска развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухолей ХСО ( $p = 0,66$ ). Инфекция мочевыделительной системы выявлялась у 9 из 17 пациентов. Она была у 5 из 7 больных с менингитом и у 4 из 10 без менингита. Анализ по Фишеру показал, что инфекция мочевыделительной системы не повышает риска развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухолей ХСО ( $p = 0,65$ ). Сепсис развился у 2 пациентов: у одного с менингитом и у одного без. Анализ по Фишеру показал, что сепсис не повышает риска развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухолей ХСО ( $p = 1,0$ ).

Таким образом, несмотря на то что, по данным литературы, экстракраниальные инфекционные заболевания повышают риск развития менингита [21—24], у пациентов после удаления опухоли ХСО их следует рассматривать не как факторы, повышающие риск развития менингита, а в качестве интегрального критерия, характеризующего общую тяжесть состояния этих пациентов.

**Кишечная дисфункция.** Известно, что при кишечной дисфункции развивается транслокация бактериальной микрофлоры из просвета кишечника, что теоретически может привести к гематогенному забросу возбудителя и стать причиной развития менингита [25]. Объективным проявлением кишечной дисфункции у пациентов с опухолями ХСО является внутрибрюшная гипертензия, которая всегда развивается у этих пациентов с парезом желудочно-кишечного тракта [26, 27]. В 1-й группе кишечная дисфункция развивалась у 11 пациентов. У 3 пациентов с менингитом выявлялась кишечная дисфункция, которая также была и у 8 из 14 без менингита. Анализ по Фишеру показал, что кишечная дисфункция не повышает риска развития менингита у пациентов после транскраниального удаления опухолей ХСО ( $p = 0,52$ ). Во 2-й группе кишечная дисфункция развивалась у 7 пациентов. Она выявлялась у 4 из 7 больных с менингитом и у 3 из 10 без менингита. Анализ по Фишеру показал, что кишечная дисфункция не повышает риска развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухолей ХСО ( $p = 0,66$ ).

Таким образом, наличие кишечной дисфункции, как и наличие экстракраниальных инфекционных осложнений, является отражением общей тяжести состояния пациентов, оперированных по поводу опухолей ХСО.

**Этиология менингита.** В 1-й группе в двух наблюдениях возбудитель выявить не удалось, у 3-го пациента в

ликворе, который скапливался под кожным лоскутом, были выделены золотистый метициллинрезистентный *Staphylococcus aureus* (MRSA) и *Acinetobacter baumani*. Во 2-й группе в 4 наблюдениях возбудитель выявить не удалось, в пятом наблюдении менингит был вызван *Klebsiella pneumoniae*, в шестом — *Eshcherichia coli*, в седьмом — *Candida albicans*.

Относительная невысокая частота идентификации возбудителей менингита является основанием для внедрения в рутинную клиническую нейрореанимационную практику таких быстрых и надежных методов диагностики, как полимеразная цепная реакция ликвора [28].

**Исходы заболевания.** В табл. 2 отражены исходы заболевания.

Длительность ИВЛ и пребывания в ОРИТ у пациентов с менингитом была достоверно дольше по сравнению с больными без менингита (в табл. 2 это обозначено звездочкой). Эта зависимость была выявлена в обеих группах. Во 2-й группе длительность ИВЛ и пребывания в ОРИТ была достоверно короче, чем в 1-й группе. В 1-й группе летальный исход у пациента с менингитом развился вследствие сепсиса, а у пациента без менингита — по причине нарушения кровообращения в диэнцефальной области. Во 2-й группе летальный исход был в 7 наблюдениях. Из трех пациентов с менингитом он явился непосредственной причиной смерти в одном наблюдении. У других двух пациентов, которые перенесли менингит, непосредственной причиной смерти были гематопагода желудочковой системы и сепсис. Причинами летального исхода у пациентов 2-й группы, не имевших менингита, были нарушения кровообращения в стволовых структурах (2 наблюдения), гематопагода желудочковой системы (1 наблюдение) и сепсис (1 наблюдение). Таким образом, развитие менингита утяжеляет состояние пациентов с опухолями ХСО и ухудшает исходы лечения.

### Заключение

Развитие менингита при осложненном течении послеоперационного периода не является типичным при транскраниальном доступе к опухоли. Подкожное скопление ликвора в зоне хирургического доступа является единственным выявленным фактором, который статистически достоверно повышает риск развития менингита после транскраниального удаления опухоли ХСО. При трансфеноидальном доступе повышается вероятность развития менингита, однако нет факторов риска, которые бы статистически значимо повышали риск развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухоли ХСО. Вместе с этим выявлена отчетливая тенденция повышения риска развития менингита у пациентов после трансфеноидального удаления опухоли ХСО при проведении у них наружного люмбального дренирования и необходимости проведения повторных операций, направленных на герметизацию полости черепа. Менингит утяжеляет состояние пациентов с опухолями ХСО, увеличивает длительность ИВЛ и ухудшает исходы лечения.

### REFERENCES. ЛИТЕРАТУРА

1. Conen A., Walti L.N., Merlo A. et al. Characteristics and treatment outcome of cerebrospinal fluid shunt-associated infections in adults: a retrospective analysis over an 11-year period. *Clin. Infect. Dis.* 2008; 47: 73—82.
2. McClelland S. 3-rd, Hall W.A. Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2,111 neurosurgical procedures. *Clin. Infect. Dis.* 2007; 45: 55—9.
3. Horan T.C., Andrus M., Dudeck M.A. CDC/NHSN surveillance definition of healthcare-associated infection and criteria for specific

- types of infections in the acute care setting. *Am. J. Infect. Control.* 2008; 36: 309—32.
4. Weisfelt M., van de Beek D., Spanjaard L. et al. Nosocomial bacterial meningitis in adults: a prospective series of 50 cases. *J. Hosp. Infect.* 2007; 66: 71—8.
5. Hoefnagl D., Dammers R., Ter Laak-Poort M.P. et al. Risk factors for infections related to external ventricular drainage. *Acta. Neurochir. (Wien).* 2008; 150: 209—14.
6. Lozier A.P., Sciacca R.R., Romagnoli M.F. et al. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery.* 2002; 51: 170—81.
7. Korinek A.M., Baugnon T., Golmard J.L. et al. Risk factors for adult nosocomial meningitis after craniotomy: role of antibiotic prophylaxis. *Neurosurgery.* 2006; 59: 126—33.
8. Lackner P., Beer R., Broessner G. et al. Efficacy of silver nanoparticle-impregnated external ventricular drain catheters in patients with acute occlusive hydrocephalus. *Neurocrit Care* 2008; 8: 360—5.
9. Greenberg M.S. *Handbook of neurosurgery.* 7-th ed. New York: Thieme; 2010.
10. Shimon I., Melmed S. Management of pituitary tumors. *Ann. Intern. Med.* 1998; 129: 472—83.
11. Cappabianca P., de Divitiis E. Back to the Egyptians: neurosurgery via the nose. A five-thousand year history and the recent contribution of the endoscope. *Neurosurg. Rev.* 2007; 30: 1—7
12. Jho H.D. The expanding role of endoscopy in skull-base surgery. *Indications and instruments.* *Clin. Neurosurg.* 2001; 48: 287—305.
13. Popugaev K.A., Savin I.A., Goriachev A.S., Kadashev B.A. Hypothalamic injury as a cause of refractory hypotension after sellar region tumor surgery. *Neurocrit. Care.* 2008; 8: 366—73.
14. Popugaev K.A., Savin I.A., Lubnin A.U., Goriachev A.S., Kadashev B.A., Kalinin P.L. et al. Intra-abdominal hypertension in patients with sellar region tumors. *Ann. Intensive Care.* 2012; 2(Suppl. 1): S2.
15. Popugaev K.A., Savin I.A., Lubnin A.U., Goriachev A.S., Kadashev B.A., Pronin I.N. et al. Unusual cause of cerebral vasospasm after pituitary surgery. *Neuro. Sci.* 2011; 32: 673—80.
16. Nishioka H., Haraoka J., Ikeda Y. Risk factors of cerebrospinal fluid rhinorrhea following transsphenoidal surgery. *Acta Neurochir. (Wien).* 2005; 147: 1163—6.
17. Fatemi N., Dusick J.R., de Paiva Nato M.A. et al. The endonasal microscopic approach for pituitary adenomas and other parasellar tumors: a 10-years experience. *Neurosurgery.* 2008; 63: 244—56.
18. Beer R., Lackner P., Pfausler B. et al. Nosocomial ventriculitis and meningitis in neurocritical care patients. *J. Neurol.* 2008; 255: 1617—24.
19. Baltas I., Tsoulfa S., Sakellariou P. et al. Posttraumatic meningitis: bacteriology, hydrocephalus, and outcome. *Neurosurgery.* 1994; 35: 422—6.
20. Beer R., Pfausler B., Schmutzhard E. Infectious intracranial complications in the neuro-ICU patient population. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2010; 16: 117—22.
21. Frontera J.A., Fernandez A., Schmidt J.M. et al. Impact of nosocomial infectious complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2008; 62: 80—7.
22. Raad I., Hanna H., Maki D. Intravascular catheter-related infections: advances in diagnosis, prevention, and management. *Lancet Infect. Dis.* 2007; 7: 645—57.
23. Pytel P., Alexander J.J. Pathogenesis of septic encephalopathy. *Curr. Opin. Neurol.* 2009; 22: 283—7.
24. Siami S., Annane D., Sharshar T. et al. The encephalopathy in sepsis. *Crit. Care Clin.* 2008; 24: 67—82.
25. Cheatham M.L., Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R.R., Cheatham M.L., Malbrain M., eds. *Abdominal compartment syndrome.* Landes Bioscience, Texas; 2006.
26. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 1722—32.
27. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007; 33: 951—62.
28. Steiner I., Schmutzhard E., Sellner J., Chaudhuri A., Kennedy P.G. EFNS-ENS guidelines for the use of PCR technology for the diagnosis of infections of the nervous system. *Eur. J. Neurol.* 2012; 19: 1278—91.

Поступила 20.05.13