

УДК 616

**ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ
КАК ОДИН ИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ**© 2006 г. *В.А. Балязин, В.А. Саркисян, А.Б. Литман*

The severity of clinical course is determined by the severity of craniocerebral trauma itself and by the complications which arise in all stages of craniocerebral trauma, the latter being caused by malfunction of immune system which leads to the development of exogenous infection as well as to the activation of latent one. According to the results of conducted research it was determined that in 61,5 % of cases of combined craniocerebral trauma reactivation of latent herpetic infection is to be observed, which requires appropriate therapy.

Гидроцефальный синдром является частым исходом черепно-мозговой травмы (ЧМТ) разной степени тяжести. Частота его встречаемости у больных, перенесших ЧМТ, в зависимости от характера и тяжести травмы, длительности заболевания, преморбитных особенностей организма составляет от 60 до 90 %. Чаще он наблюдается при ЧМТ тяжелой и средней степени тяжести. Однако есть сообщения [1] о развитии стойкого расширения ликворосодержащих полостей и нарушения ликворообращения у 10 % больных, перенесших легкую черепно-мозговую травму. Водянка с высоким давлением отмечается у 1/3 больных. В большинстве случаев посттравматическая гидроцефалия носит нортмотензивный характер.

По данным литературы, к механизмам, вызывающим расширение и деформацию ликворосодержащих пространств, относятся как избыточное накопление ликвора, так и атрофия мозга. Непосредственной причиной нарушений резорбции ликвора являются разрушения структур, ответственных за нее: пахионовых грануляций, вещества мозга, сосудов и оболочек мозга. Кроме того, блокада пахионовых грануляций форменными элементами крови при субарахноидальном кровоизлиянии с последующей организацией и отложением фибрина приводит к склерозированию путей ликворооттока [2, 3].

Гипертензионная гидроцефалия является результатом дисбаланса между образованием ликвора и его всасыванием. В настоящее время используются различные методы хирургической коррекции гидроцефального синдрома.

Осложнения после хирургического лечения гидроцефалии возникают в 70–80 % наблюдений. Среди них чаще отмечают инфекционно-воспалительные осложнения, гипо- и гипердренажные состояния, послеоперационные эпилептические приступы [4–6].

В случае воспалительных осложнений микрофлору определяли в 30–50 % случаях, а использование антибиотикотерапии давало эффект лишь в 18–20 %. У больных, в анамнезе которых наблюдались частые инфекционно-воспалительные заболевания, а также у тех, у кого отмечен плеоцитоз в ликворе, осложнения наблюдались значительно чаще.

Учитывая иммуносупрессивное действие травмы, нами было высказано предположение о возможной реактивации хронической инфекции на фоне острой травмы.

Классической латентной инфекцией являются заболевания, вызванные вирусами простого герпеса. Морфологические исследования изменений, вызванных хронической герпес-вирусной инфекцией, выявляют склероз мозговых оболочек и периваскулярный склероз, диффузное выпадение нейронов в коре головного мозга, преимущественно по дегенеративному типу, пролиферацию эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, что соответствует морфологическим изменениям, описанным в литературе как арахноидит [7].

Распространенность герпетической инфекции среди населения, схожесть морфологических изменений в ЦНС, а также сходство клинических проявлений двух нозологических форм позволили высказать предположение о реактивации латентной герпетической инфекции на фоне острой черепно-мозговой травмы.

Для подтверждения этой гипотезы был применен комплекс лабораторных методов, включавший исследования показателей специфического противогерпетического иммунитета больных и исследование спинно-мозговой жидкости на наличие растворимых герпетических антигенов. Было обследовано 78 больных с сочетанной ЧМТ различной степени тяжести.

Определение специфических иммуноглобулинов класса М к вирусу простого герпеса (IgM) 1 и 2 проводили иммуноферментным методом. IgM/ВПГ-антитела не определяли у больных с сотрясением головного мозга. IgM/ВПГ-антитела определяли у 7 больных (53,8 %) с ушибом головного мозга легкой степени тяжести, у 37 (92,5 %) с ушибом головного мозга средней степени тяжести и у 17 (94,4 %) с ушибом головного мозга тяжелой степени.

Для подтверждения предположения о реактивации герпетической инфекции больным выполняли дополнительное исследование в виде выявления ДНК вируса герпеса методом полимеразной цепной реакции в ликворе.

При первичном анализе положительный результат получен у 62 (79,5 %) больных, отрицательный – у 16 (20,5 %). При повторном исследовании ликвора методом ПЦР ДНК вируса герпеса выявлена у 61 больного (78,2 %) и отсутствие – у 17 (21,8 %). Следует отметить, что ДНК вируса герпеса выявлено в ликворе у одного пациента с сотрясением головного мозга, в анамнезе которого уже регистрировали черепно-мозговая

травму (повторная ЧМТ). В динамике у этого больного антитела не обнаружены.

Таким образом, тяжесть течения травматической болезни определяется тяжестью самой черепно-мозговой травмы и осложнениями, возникающими во всех периодах ЧМТ, обусловленными нарушениями функционирования иммунной системы, что приводит к развитию как экзогенной, так и активации латентной инфекции. В проведенных нами исследованиях установлено, что в 61,5 % случаев сочетанной черепно-мозговой травмы наблюдается реактивация латентной герпетической инфекции, что требует проведения соответствующей терапии.

Клинико-лабораторные, иммунологические методы выявления ДНК вируса герпеса свидетельствуют об участии герпетической вирусной инфекции в формировании осложнений при черепно-мозговой травме, что диктует необходимость применения комплексной терапии, включающей противовирусные препараты терапии черепно-мозговой травмы, и специфической противовирусной терапии.

Литература

1. *Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Исмаил Тауфик.* Очаги размножения головного мозга. СПб., 1996.
2. *Гаспарян С.С., Разумовский А.Е., Шахович А.Р.* // Вопросы нейрохирургии. 1985. № 1. С.13–19.
3. *Мухаметжанов Х., Потапов А.А., Мухаметжанов Д.Ж.* // Хирургия. 1990. № 9. С. 48–50.
4. *Имишенецкая В.Ф.* // Гнойные осложнения в нейрохирургии: Докл. на 24-й сессии АМН СССР. М., 1991. С. 46–68.
5. *Хайдер А., Сафин Ш.М.* // Хирургическое лечение различных форм гидроцефалии с патологическим изменением ликвора. Поленовские чтения: Сб. тр. СПб., 1995. С. 209–212.
6. *Хачатрян В.А., Берстнев В.П., Зотов В.Ю.* // Очаги размножения головного мозга. СПб., 1996. С. 201–227.
7. *Гусев Е.И., Гречко В.Е., Бурд Г.С.* // Нервные болезни. М., С. 305.

*Больница скорой медицинской помощи – 2, г. Ростов н/Д,
Ростовский государственный медицинский университет*

2 ноября 2005 г.