

ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА

С.Е. Хрулёв, А.В. Воробьёв, А.Н. Белова

*ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Росмедтехнологий»,
директор – д.м.н. профессор А.В. Воробьёв
г. Нижний Новгород*

Поражения головного мозга являются тяжёлыми осложнениями при термической травме и нередко определяют прогноз жизни и дальнейшего восстановления пациента. По материалам Российского ожогового центра ФГУ «ННИИТО Росздрава», за период с 1985 по 2005 гг. изучены частота, особенности клинической картины, исходы и факторы риска развития энцефалопатии, инсульта, делирия и гнойного менингита при термической травме.

Cerebral affections are severe complications at heat injury and they often determine prognosis for the life and further rehabilitation of a patient. On the basis of the materials of Russian burn center of NRITO of the period from 1985 till 2005 the frequency, peculiarities of the clinical presentation, outcomes and risk factors of the development of encephalopathy, stroke, delirium and purulent meningitis at heat injury were studied.

Введение

Поражение центральной нервной системы (ЦНС) относится к частым осложнениям термической травмы и нередко определяет прогноз жизни и дальнейшее восстановление пациента [1, 4, 5, 10, 12]. Патогенетические механизмы развития неврологических нарушений связывают со значительными гемодинамическими нарушениями вследствие рефлекторного изменения тонуса сосудов, нарушения свертывающей системы и реологических свойств крови, с нейротоксическим действием продуктов метаболизма поврежденных тканей, с неизбежной при ожоговой болезни септициемией [2, 6 – 8, 13]. Несмотря на многочисленность работ, посвященных вопросам неврологических осложнений термической травмы, данная проблема остается одной из наименее изученных в комбустиологии [9, 11, 14].

Цель настоящего исследования – изучение распространенности, факторов риска и клинических особенностей осложнений со стороны ЦНС у взрослых пациентов, перенесших термическую травму.

Материал и методы

Анализ частоты развития неврологических осложнений у больных, получивших термичес-

кую травму, проводился на основе ретроспективного изучения историй болезни 6215 пациентов в возрасте от 18 до 80 лет, лечившихся в Российском ожоговом центре ННИИТО в период с 1985 по 2005 гг. (сплошная выборка, объем которой определялся по формуле для случаев альтернативного варьирования при заданной средней ошибке репрезентативности не более 1%). Для оценки доли инсульта, делирия и гнойно-воспалительных поражений головного мозга в структуре летальности исследованы 717 случаев термической травмы, закончившихся смертельным исходом (с 1985 по 2005 гг.).

Особенности клинической картины неврологических расстройств изучались на основании обследования 283 больных в возрасте 20 – 73 лет (51 ± 12) с диагностированной неврологической патологией, лечившихся в Российском ожоговом центре Нижегородского НИИТО с 1998 по 2006 гг. (сплошная выборка).

Группу сравнения, сформированную методом случайной выборки, составили 50 больных с термической травмой, в возрасте 23 – 78 лет (52 ± 15), не имевших осложнений со стороны ЦНС.

Комплекс исследований включал неврологический осмотр, нейропсихологическое обследо-

вание, а также изучение протоколов патоморфологических вскрытий. Клинические осмотры проводились в каждой стадии ожоговой болезни (шок, токсемия, септикотоксемия) и через 3 – 12 месяцев после полученной травмы. Статистический анализ результатов проводился с применением параметрических и непараметрических методов.

Результаты и обсуждение

Наиболее частыми клиническими вариантами поражения ЦНС при ожоговой травме являлись энцефалопатия, мозговой инсульт, делирий и менингит.

Ожоговая энцефалопатия диагностирована нами у 42,3% всех обследованных. Критерием диагностики являлось наличие симптомов диффузного либо многоочагового поражения головного мозга у пациентов с ожоговой травмой при исключении других, преморбидных форм энцефалопатии. Клиническая картина развивалась на 1 – 7 сутки после травмы. Выделены две степени тяжести ожоговой энцефалопатии.

Для энцефалопатии лёгкой степени типично преобладание субъективной симптоматики и нестойкого, преимущественно обратимого характера объективных симптомов. Больные предъявляли жалобы на общую слабость, быструю психическую и физическую утомляемость, периодические головные боли, нарушения сна. В неврологическом статусе выявлялись очаговые микросимптомы: вялость зрачковых реакций, снижение конвергенции, асимметрия черепной иннервации, симптомы орального автоматизма, оживление сухожильных рефлексов, дрожание пальцев вытянутых рук, нечёткие чувствительные расстройства, общий или локальный гипергидроз, акроцианоз, вегето-сосудистая лабильность. При нейропсихологическом обследовании обнаруживались умеренные когнитивные расстройства (снижение зрительной и слухоречевой памяти, нарушение процессов счёта без грубого нарушения мышления), которые у трети пациентов носили стойкий характер и сохранялись на протяжении не менее одного года после ожоговой травмы.

При тяжёлой энцефалопатии преобладала объективная очаговая симптоматика, которая носила достаточно стойкий характер. Выявлялись рефлексы орального автоматизма, асимметрия черепной иннервации, повышение сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон и асимметрией, иногда гипо- и арефлексия, диссоциация рефлексов по оси тела, координаторные нарушения, менингеальные симптомы. При нейропсихологическом обследовании отмечались выраженные расстройства зрительной, слухоречевой памяти, внимания, нарушения способности к счёту; обнаруживались грубые нарушения мыш-

ления. Данная симптоматика сохранялась в течение года после травмы у 60% пациентов.

Острые нарушения мозгового кровообращения с 1985 по 2005 гг. выявлены у 35 больных (1,8% от общего числа поступивших пациентов, средняя ошибка репрезентативности 0,9%), что почти в 6 раз превышает среднепопуляционную частоту, которая составляет 0,35% [3]. В структуре основных причин смерти ожоговых больных инсульт в различные годы составлял от 0 до 5%. Изучение 59 протоколов вскрытия показало, что площадь ожоговой поверхности у 29 погибших с развившимся инсультом составляла $29,1 \pm 12,2\%$, индекс тяжести поражения – $69,8 \pm 37,3$ единиц, тогда как у остальных 30 погибших (без инсульта) в тот же период – соответственно $46,5 \pm 16,8\%$ и $115,7 \pm 33,6$ единиц ($p=0,01$ и $0,005$). Таким образом, пациенты с развившимся инсультом погибали при достоверно меньшей тяжести ожоговой травмы.

У 16 (55,2%) больных инсульт носил геморрагический характер, а у 13 (44,8%) – ишемический. Данное соотношение значительно отличается от общей популяции, где на долю геморрагического инсульта приходится 15%, а ишемического – 85% [15].

Развитие инсульта происходило при любой тяжести и стадии ожоговой болезни, но преимущественно – в стадии шока и септикотоксемии при глубоких и обширных ожогах. Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе достоверно увеличивало частоту развития полушарного инсульта при полученной ожоговой травме ($p=0,02$). Надо отметить, что на распознаваемость инсульта в целом негативно влияло наличие в клинике психомоторного возбуждения ($p=0,04$), продуктивной симптоматики ($p=0,005$), что расценивалось как проявление развившегося алкогольного делирия, с соответствующей в дальнейшем тактикой лечения. У больных с делирием геморрагический инсульт развивался достоверно чаще ($p=0,025$).

Особенности клинической картины мозгового инсульта у обожженных обусловлены развитием цереброваскулярной патологии на фоне тяжелого общего состояния, вызванного ожоговой болезнью и сопутствующими поражениями легких, сердца, почек. Клинически инсульт, как правило, проявлялся острым нарушением сознания, вплоть до уровня комы. У пациентов с сохраненным уровнем сознания отмечалось значительное снижение критики к своему состоянию. Характерным было также психомоторное возбуждение, причем не только в случаях развития геморрагии, но и при ишемическом характере поражения мозга. У значительной части больных обнаруживались четкие очаговые симптомы в виде гемипареза или гемиплегии, паралича мимической мускулатуры, глазодвигательных

расстройств, нарушений глотания, при этом типическая характеристика неврологической симптоматики нередко не соответствовала какому-то одному сосудистому бассейну. В ряде случаев быстрое развитие коматозного состояния не позволяло своевременно выявить четкую очаговую симптоматику.

У большей части больных с геморрагическим инсультом были положительные симптомы раздражения мозговых оболочек. Однако нередко из-за обширности ожоговых ран приходилось ограничиваться исследованием лишь отдельных симптомов, например, только симптома Кернига, или только ригидности затылочных мышц, или симптома Бехтерева (поколачивание по скуловой дуге). Острое нарушение мозгового кровообращения после ожоговой травмы заканчивается летальным исходом в 78% случаев.

Делирий наблюдался у $2,2 \pm 0,9\%$ больных, поступивших в отделения термической травмы. Анализ клинической симптоматики у больных с делирием показал, что первые признаки изменения сознания возникали уже в первые три дня после ожога, полная же его картина в большинстве случаев разворачивалась на второй – седьмой день. В отличие от алкогольного, ожоговый делирий характеризовался более стертым течением. Психомоторное возбуждение выражалось в суетливости, бесконечных обращениях к медицинскому персоналу, в самовольном удалении катетеров, попытках встать с кровати. Галлюцинаторные переживания были либо элементарными, либо более развернутыми, но кратковременными. Наиболее часто отмечался ночной характер симптоматики. Днем психическое состояние больных и ориентировка в окружающей среде, как правило, значительно улучшались. При делирии был более высокий риск развития пневмонии и сепсиса, летального исхода, чем у пациентов с аналогичной по тяжести ожоговой травмой, но не осложненной делирием ($p=0,015$).

Гнойный менингит диагностирован с частотой 145×10^3 , что превышает общепопуляционную этой патологии более чем в 20 раз, так как обычно распространенность гнойно-воспалительных поражений головного мозга составляет 7 случаев на 100 000 населения в год [16].

Ни один из 9 случаев верифицированного гнойного менингита при термической травме не закончился выздоровлением. Пациенты с развившимся менингитом погибали при достоверно меньшей тяжести ожоговой травмы: площадь ожоговой поверхности у погибших с развившимся менингитом составляла $26,3 \pm 11,7\%$, без него – $46,5 \pm 16,8\%$ ($p=0,01$).

Классическая картина гнойного менингита проявлялась клинически общеинфекционным, общемозговым и менингеальным синдромами, а

лабораторно – воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости. Однако у пациентов с термической травмой эти синдромы имели свои особенности. Общеинфекционный синдром, который характеризуется слабостью и недомоганием, ознобом, вялостью, бледностью кожи, отказом от еды и питья, нарушением сердечно-сосудистой деятельности (тахикардия, аритмия, лабильность пульса и давления), типичен практически для всех больных, получивших термическую травму, поэтому не может быть ориентиром при подозрении на менингит. Гипертермия гектического характера, присущая гнойному менингиту, выявлялась лишь у 15% пациентов, в большинстве случаев температура тела не превышала 37°C .

Общемозговой синдром при гнойном менингите в классическом варианте проявляется интенсивной головной болью диффузного, распирающего характера; многократной, не связанной с приемом пищи и не приносящей облегчения рвотой; угнетением сознания; судорогами. Для пациентов с ожоговой травмой, осложненной развитием менингита, интенсивная головная боль не была характерной. Повторная рвота наблюдалась только в 15% случаев, судороги (от подергиваний отдельных мышц до генерализованного припадка) – у одной трети больных. Психомоторное возбуждение отмечалось менее чем у половины пациентов, при этом, в сравнении с клинической картиной делирия, продуктивная симптоматика не являлась преобладающей. В то же время для пациентов с менингитом было характерно нарушение критики больного к своему состоянию – эйфоричное поведение, недооценка тяжести своего состояния. Психомоторная заторможенность возникала в среднем за 3 – 9 суток до смерти с постепенным снижением уровня сознания; коматозное состояние, как правило, развивалось в среднем за сутки до летального исхода.

Менингеальный симптомокомплекс при классическом варианте гнойного менингита проявляется кожной гиперестезией, гиперакузией, светобоязнью, менингеальной позой. Для пациентов с ожоговой травмой, осложненной развитием менингита, ни один из названных симптомов не был характерен. Ригидность затылочных мышц отмечалась лишь у трети больных и обычно была выражена незначительно (2 см). Симптом Кернига (в случае, если его было возможно исследовать) оказывался отрицательным у половины пациентов.

Лабораторная диагностика спинномозговой жидкости на настоящий момент является основой для постановки диагноза гнойного менингита. Однако при подозрении на гнойно-воспалительные изменения головного мозга у подавляющего числа больных с термической травмой

выполнение люмбальной пункции было невозможно. Противопоказаниями служили ожоговые раны поясничной области или тяжёлое (часто агонизирующее) состояние больного. Из числа других лабораторных показателей обращало на себя внимание наличие стойкого высокого СОЭ (более 50 ед/ч.) и повышение уровня глюкозы в крови более 8 ммоль/л (при отсутствии у больного в анамнезе сахарного диабета).

Для выявления факторов риска неврологических осложнений нами проанализирована выраженность ряда признаков в подгруппах пациентов с развившейся ожоговой энцефалопатией (n=205), мозговым инсультом (n=29), делирием (n=40), гнойным менингитом (n=9) и в группе сравнения (n=50). К числу изучаемых признаков относились: возраст, пол, площадь ожога, индекс тяжести поражения, поражающий фактор, наличие или отсутствие ожоговой болезни, период ожоговой болезни, наличие ожога дыхательных путей, головы, наличие ожогового источника, сепсиса, число наркозов, количество дней до поступления в специализированное лечебное учреждение, наличие в анамнезе таких факторов, как черепно-мозговая травма, алкоголизм, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, ИБС, мерцательная аритмия, эпилепсия; лабораторные данные (уровень гемоглобина, гематокрита, лейкоцитов, СОЭ, глюкозы, мочевины, креатинина, миоглобина, коэффициент соотношения показателей нормирования калия и натрия).

Факторами риска развития энцефалопатии являются: наличие ожоговой болезни (3 балла); индекс тяжести поражения (от 30 до 60 – 2 балла, свыше 60 – 3 балла); наличие у больного в анамнезе: алкоголизма (1 балл), гипертонической болезни (1 балл), черепно-мозговой травмы (1 балл), возраст старше 45 лет (1 балл). При сумме баллов 6 и выше больной относится к группе риска по развитию энцефалопатии.

В группу риска развития делирия при ожоговой травме следует включать пациентов с совокупностью следующих факторов: индекса тяжести поражения выше 45, наличия в анамнезе хронического алкоголизма, уровня аланинаминотрансферазы крови выше 85 ед/л.

На развитие ишемического инсульта достоверно влияли: возраст свыше 45 лет (2 балла), индекс тяжести поражения свыше 30 единиц (2 балла), наличие сопутствующей гипертонической болезни (2 балла), ишемической болезни сердца (2 балла), наличие в анамнезе перенесённого нарушения мозгового кровообращения (1 балл), уровень гематокрита в крови выше 40 ед. в течение 3 дней (1 балл). При сумме баллов свыше 7 больной относится к группе риска по развитию ишемического инсульта.

Геморрагический инсульт в большинстве случаев является осложнением развившегося делирия у обожжённых больных. В остальных случаях возникновение геморрагического инсульта в большей степени зависит от преморбидного состояния сосудов головного мозга (наличия аневризм, слабости сосудистой стенки), чем от каких-либо факторов ожоговой травмы. При наличии у больного клинических признаков делирия, сочетающегося с повышением уровня лейкоцитов крови выше 11,0 ммоль/л в течение 3 дней и более, необходимо проведение КТ головного мозга для исключения геморрагического инсульта.

Достоверно влияют на возникновение гнойного менингита у обожжённых наличие в клинической картине нарушения критического отношения больного к своему состоянию, уровень СОЭ в крови выше 50 ед. в течение 3 дней и дольше, уровень глюкозы в крови свыше 8 ммоль/л в течение и более 3 дней при отсутствии у больного в анамнезе сахарного диабета. Сочетание двух и более факторов говорит о возможном развитии гнойного менингита и требует проведения диагностических мер: КТ головного мозга и люмбальной пункции с последующим эндлюмбальным введением соответствующих антибиотиков.

Заключение

Таким образом, церебральные неврологические расстройства являются частыми осложнениями при термической травме, а некоторые из них (инсульт, менингит) определяют её исход. Знание клинических особенностей и факторов риска неврологических осложнений дает возможность провести их своевременную профилактику, диагностику и адекватное лечение.

Литература

1. Анализ основных результатов научных исследований по проблеме ожоговой болезни: обзор литературы и собственные данные (1984-1988 гг.) / В.В. Азолов [и др.] // Актуальные вопросы патогенеза, клиники и лечения ожоговой болезни. — Горький, 1990. — С. 3—18.
2. Белькович, Б.И. Состояние нервной системы при ожоговой болезни / Б.И. Белькович // Воен.-мед. журн. — 1975. — № 3. — С. 47—49.
3. Виленский, Б.С. Инсульт / Б.С. Виленский. — СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. — 145 с.
4. Волошин, П.В. Патология нервной системы при ожоговой болезни / П.В. Волошин. — Киев: Здоров'я, 1982. — 144 с.
5. Гельфанд, В.Б. Нервно-психические расстройства при термических повреждениях / В.Б. Гельфанд, Г.В. Николаев // Сов. медицина. — 1985. — № 2. — С. 74—78.
6. Жилис, Б.Г. Влияние гемодинамических нарушений у больных с термической травмой на выбор анестезиологического обеспечения / Б.Г. Жилис, Б.В. Четверушкин, Т.В. Боровкова // Нарушения гомеостаза и их коррекция при ожоговой травме:

- сб. науч. тр. / Моск. НИИСП им. Н.В.Склифосовского. — М., 1982. — Т. 51. — С. 29–32.
7. Иашвили, Б.П. Значение нарушений функционального состояния системы гемостаза в патогенезе ожогового шока / Б.П. Иашвили, Г.И. Лукьянова, Л.В. Козельская // Гематология и трансфузиология. — 1983. — № 3. — С. 29–33.
 8. Клячкин, Л.М. Ожоговая болезнь / Л.М. Клячкин, В.М. Пинчук. — Л.: Медицина, 1969. — 479 с.
 9. Лейдерман, И.Н. Синдром полиорганной недостаточности, метаболические основы / И.Н. Лейдерман // Вестн. интенсивной терапии. — 1999. — № 2. — С. 5–10.
 10. Львовский, А.М. Изменения нервной системы при ожоговой болезни: (клинико-морфологическое исследование) / А.М. Львовский // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1965. — № 5. — С. 672–677.
 11. Ожоговая энцефалопатия: степени тяжести и факторы риска / С.Е. Хрулёв [и др.] // Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 140-летию кафедры душевных и нервных болезней Военно-медицинской академии. — СПб., 2000. — С. 228.
 12. Острые сосудистые поражения головного мозга у обожженных / А.Н. Белова, А.А. Стручков, А.Л. Борисевич, С.В. Евстигнеев // Травматология и ортопедия России. — 1996. — № 1. — С. 13–17.
 13. Попова, Е.А. Оптимизация интенсивной терапии эндотоксикозов у ожоговых больных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Попова Е.А. — Красноярск, 1995. — 23 с.
 14. Cerebral oedema after extensive thermal injury: prognostic significance of early intracranial and cerebral perfusion pressures / P.Y. Gueugniaud [et al.] // Ann. Burns Fire Dis. — 1997. — Vol. 10, N 2. — P. 72–77.
 15. Guidelines for the management of patient with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council / H.P. Adams [et al.] // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 1901–1914.
 16. Wenger, J.D. Impact of Haemophilus influenzae type-b vaccines on the epidemiology of bacterial meningitis infectious agents and disease / J.D. Wenger // Rev. Iss. Comment. — 1993. — Vol. 2. — P. 324–332.