

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ

Д.Г. Кучин*, И.В. Сорвилов**, В.А. Садова***, Д.Б. Сумная****, И.А. Атманский*****

*Стоматологическая поликлиника №1,

**Дорожная клиническая больница на станции Челябинск,

***Южно-Уральский государственный университет,

****Уральский государственный университет физической культуры,

*****Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск

Изучены клинические особенности течения нозокомиальных пневмоний, а также динамика изменения содержания биохимических показателей в гуморальных средах (кровь–ликвор–слюна–мокрота) в остром периоде тяжелых сочетанных черепно-мозговых травм при право- и левополушарной локализации повреждений головного мозга.

Ключевые слова: нозокомиальные пневмонии, сочетанные травмы, черепно-мозговая травма, синдром межполушарной асимметрии.

Актуальность. Прогнозирование течения посттравматического периода и диагностики осложненных воспалительного характера, как одной из наиболее частых причин летальности тяжелых больных в остром периоде травм, в настоящее время остается актуальной проблемой в связи с ростом травматизма во всем мире [1, 2, 6, 7, 9].

В последние 20 лет было показано, что подавляющее большинство иммунорегуляторных эффектов опосредованы цитокинами. Определение содержания цитокинов в физиологических средах актуально не только для научных исследований, но и для клинического использования при постановке диагноза, для ранней диагностики и прогнозирования осложнений, для контроля за проведением иммунокорректирующей терапии в остром периоде черепно-мозговых и сочетанных травм [3–6, 8].

Интенсификация свободнорадикальных процессов перекисного окисления липидов наблюдается при развитии общего неспецифического адаптационного синдрома, в том числе при травме. Повреждающему действию свободных радикалов противостоит система антиоксидантной защиты. В нейтрализации свободных радикалов активную роль принимают такие антиоксиданты как металлопротеиды: ферритин и церулоплазмин.

Целью настоящего исследования было изучить клинические особенности течения нозокомиальных пневмоний, а также динамику изменения содержания биохимических показателей в гуморальных средах (кровь–ликвор–слюна–мокрота) у больных в остром периоде сочетанных черепно-мозговых травм при право- и левополушарной локализации повреждений головного мозга для выявления клинических, биохимических, нейробиохимических критериев диагностики и прогнозирования течения острого периода травм, а также определение клинического значения синдрома меж-

полушарной асимметрии в диагностике, коррекции и прогнозировании течения посттравматического периода.

Материалы и методы. Проведен анализ динамики количественного содержания IL-1 β и IL-6 параллельно с исследованием иммунограмм (29) в периферической крови и ликворе; ферритина и церулоплазмينا (52) в крови, слюне, ликворе и мокроте у пациентов с сочетанной черепно-мозговой травмой, осложненной пневмонией, в зависимости от локализации патологического очага в правом или левом полушарии, методикой твердофазного хемолуминесцентного иммуноанализа в автоматическом анализаторе IMMULITE Automated Immunoassay System (цитокины и ферритин); церулоплазмин определялся ферментативным методом Ревина. Группа контроля 100 человек с черепно-мозговой травмой без воспалительных осложнений.

Также проведен ретроспективный анализ историй болезней умерших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой, осложненной пневмониями, в условиях реанимационных отделений городского нейрохирургического центра (420 человек) и 86 пациентов с пневмониями при сочетанных травмах с ушибами головного мозга легкой и средней степени тяжести для определения частоты, и сроков развития осложнений воспалительного характера и зависимости их развития от локализации очагов ушибов и гематом.

Морфологически локализация поражения мозга была подтверждена данными компьютерной томографии головного мозга. В исследования включены только правши.

Результаты исследования и их обсуждение. Как известно, интерлейкины IL-1 β и IL-6 являются важными патофизиологическими посредниками острого воспалительного ответа. В наших иссле-

дованиях было выявлено, что высокие уровни IL-1 β и IL-6 коррелируют с пиковыми уровнями в периферической крови острофазовых белков и эффекторных клеток воспаления.

Четко прослеживается коррелятивная связь между концентрацией провоспалительных цитокинов, температурой тела, выраженностью общемозговой симптоматики и объемом очага ушиба по данным компьютерной томографии головного мозга.

При пневмониях отмечалась характерная динамика повышения данных цитокинов в сыворотке крови более значительно, чем в ликворе, опережающая появление клинических, рентгенологических и общепризнанных маркеров воспалительных реакций.

На основании проведенного исследования разработан способ прогнозирования возникновения воспалительных осложнений в остром периоде черепно-мозговой травмы. По нашим наблюдениям, появление гиперферритинемии и гиперцерулоплазминемии, а также повышение данных металлопротеинов в слюне и мокроте, при стабильном течении ушиба мозга может быть признаком воспаления при присоединении пневмонии и может выявляться рано, когда при клиническом исследовании, в том числе рентгенологическом, воспаление в легких еще не диагностируются.

Прогностическим критерием неблагоприятного течения заболевания можно считать раннее (на 1–3 сутки) и достоверное снижение металлопротеидов ниже нормы во всех изучаемых нами биологических жидкостях. Причина этого заключается в том, что избыточное образование свободных радикалов, вызванное травмой, особенно первично инфицированной (открытой) подавляет синтез металлопротеидов. Его снижение, бесспорно, свидетельствует о напряжении и недостаточности антиоксидантных систем. И повышение содержания металлопротеидов позднее (с 5–7-х суток), после «задержки в дебюте после травмы», видимо, недостаточно для ингибирования процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ).

В результате проведенных исследований выявлено, что проявления синдрома межполушарной асимметрии выражаются в различной динамике цитокинового ответа, а также возрастании уровня металлопротеидов при право- и левополушарной локализации травматического очага.

При левополушарной локализацией очагов ушибов и гематом реакция выработки провоспалительных маркеров (цитокинов, металлопротеидов) более поздняя и уровень их повышения менее значителен, это сопровождается большим количеством внечерепных воспалительных осложнений в виде пневмоний.

Ретроспективный анализ историй болезней умерших показал, что пневмонии при тяжелой сочетанной травме чаще (88,54 %) развиваются первоначально на противоположной очагу повреждения головного мозга стороне. При наличии сочетаний тяжелого левостороннего ушиба голов-

ного мозга с его сдавлением внутричерепной гематомой пневмонии, начавшиеся с противоположной стороны в 98,5 % случаев становятся двусторонними. У 50 % умерших пневмоний были двусторонними тотальными с распадом. При легкой и средней степени тяжести черепно-мозговой травмы пневмонии всегда односторонние и чаще также развиваются на стороне противоположной очагу ушиба головного мозга.

Значительно увеличивался риск развития тяжелого течения пневмоний у пациентов пожилого и старческого возраста, особенно в сочетании с сахарным диабетом и хроническим алкоголизмом. Распространенные проявления нейродистрофического синдрома в виде массивных пролежней, быстрый переход из одно- в двусторонние тотальные пневмонии с распадом чаще имели место при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме с наличием очагов поражения мозга в левом полушарии (73,8 %). Прогностически неблагоприятны для исхода заболевания (летальные случаи) низкие значения ферритина, церулоплазмينا и провоспалительных цитокинов.

В то время как умеренное повышение и последующее (в течение месяца) восстановление концентрации металлопротеидов в сыворотке крови, спинно-мозговой жидкости и слюне свидетельствует об адекватной реакции этой системы защиты на воспаление, способствует более благоприятному течению заболевания.

Значительное повышение металлопротеидов (в десятки и сотни раз), особенно после периода их низких значений в ранние сроки, во всех исследуемых нами биологических средах является ранним диагностическим и прогностическим признаком присоединения осложнений воспалительного характера.

При прочих равных условиях повышение и последующее восстановление концентрации ферритина и церулоплазмينا в сыворотке крови, спинно-мозговой жидкости, слюне и мокроте свидетельствует об адекватной реакции этой системы защиты на воспаление, способствует более благоприятному течению заболевания.

Заключение. Отмечено раннее достоверное увеличение в крови, ликворе, слюне и мокроте провоспалительных цитокинов, ферритина и церулоплазмينا при развитии пневмоний. Уровень повышения данных маркеров воспалительного процесса в крови, слюне и мокроте при данном осложнении выше, чем в ликворе. Определение уровня провоспалительных цитокинов и металлопротеидов в сыворотке крови, ликворе, слюне и мокроте в остром периоде травм может служить для ранней диагностики пневмоний. В остром периоде черепно-мозговых травм можно предположить наличие синдрома нейрорхимической межполушарной асимметрии, который проявляется различной динамикой выработки провоспалительных цитокинов и металлопротеидов в поврежденных

структурах мозга при лево- и правополушарной локализации очагов ушибов и гематом. Выявленные признаки нейрхимической межполушарной асимметрии при черепно-мозговой травме позволяют осуществлять мониторинг течения раннего посттравматического периода и прогнозирование развития пневмоний. В группу риска должны быть определены пациенты с левосторонней локализацией ушибов и гематом, особенно пациенты пожилого и старческого возраста, больные сахарным диабетом и пациенты, страдающие хроническим алкоголизмом, так как в этой группе имеется высокий риск развития выраженного нейродистрофического синдрома.

Литература

1. Горбунов, В.И. Иммунологические изменения при черепно-мозговой травме / В.И. Горбунов, И.В. Ганнушкина // *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме* / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антитор, 1998. – Т. 1. – Гл. 11. – С. 342–361.

2. Горбунов, В.И. Иммунологические осложнения и последствия черепно-мозговой травмы / В.И. Горбунов // *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме* / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антитор, 2002. – Т. 3. – Гл. 19. – С. 376–386.

3. Горбунов, В.И. Иммунопатология травматической болезни головного мозга / В.И. Горбунов, Л.Б. Лихтерман, И.В. Ганнушкина. – Ульяновск: Изд-во СВНЦ, 1996. – 258 с.

4. Горбунов, В.И. Прогрессирующее течение черепно-мозговой травмы: дис. ... канд. мед. наук / В.И. Горбунов. – М., 1990. – 256 с.

5. Горбунов, В.И. Травматическая болезнь головного мозга: периоды течения и иммунопатологические синдромы: дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Горбунов. – М., 2000. – 420 с.

6. Гребенищikov, А.Ю. Экспрессия гена интерлейкина 1β в контралатеральных полушариях головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Гребенищikov. – Новосибирск, 1997. – 22 с.

7. Неврологические особенности течения сочетанных черепно-мозговых травм / Г.А. Акимов, В.С. Виденин, Е.К. Гуманенко и др. // *Республик. межведомств. сб. «Неврология и психиатрия»*. – Киев: Здоровье, 1989. – № 18. – С. 14–17.

8. Система цитокинов при тяжелой сочетанной травме / Н.Г. Гордиенко, Т.Ф. Соколова, Т.И. Долгих и др. // *Анестезия и интенсивная терапия в педиатрии: материалы VIII Всероссийский съезда анестезиологов-реаниматологов*. – 2003. – <http://anesth.medi.ru/omsk/omsk7020.htm>.

9. Парсонз, П.Э. Секреты пульмонологии / П.Э. Парсонз. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 648 с.

Поступила в редакцию 21 сентября 2009 г.