

УДК 616.24—002.153+616.833.1—001

Лечение бронхопневмоний у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

Черний В.И., Кардаш А.М., Городнич Г.А., Поповский Д.Л., Стойчев А.К.

Донецкий государственный медицинский университет, г. Донецк, Украина

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нозокомиальная пневмония, вентиляторассоциированная пневмония, синдром системного воспалительного ответа, синдром полиорганной недостаточности, травматическая болезнь головного мозга, рациональная антибактериальная терапия.

В течение последних десятилетий частота черепно-мозговой травмы (ЧМТ) неуклонно увеличивается. Летальность при тяжелой изолированной и сочетанной ЧМТ остается на высоком уровне, занимая первое место в структуре общего травматизма.

Одной из основных причин высокой летальности при тяжелой ЧМТ является развитие гнойно-септических осложнений, в структуре которых ведущее место занимают нозокомиальные пневмонии (НП). Особый тип НП — вентиляторассоциированная пневмония (ВАП), которая развивается через 48 ч и более после проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [9].

Принято выделять три группы специфических факторов риска внутрибольничной пневмонии. 1. Факторы риска, связанные с пациентом. 2. Факторы риска, обусловленные инфекцией. 3. Факторы риска, связанные с различными вмешательствами [12].

Больные с тяжелой ЧМТ, особенно во время пребывания в отделении интенсивной терапии (ОИТ), подвержены воздействию нескольких основных факторов риска развития НП. У пациентов ОИТ уровень развития госпитальной пневмонии в 2—5 раз выше, чем у пациентов других отделений [13]. У пациентов ОИТ, находящихся на ИВЛ, частота возникновения госпитальной пневмонии в 11 раз выше, чем у пациентов без ИВЛ [4,15,17]. Риск развития госпитальной пневмонии в 6,7 раз выше у пациентов с назотрахеальной или оротрахеальной интубацией в сравнении с неинтубированными больными [4,13]. Продолжительное кормление через зонд представляет собой серьезный риск развития госпитальной пневмонии, нарушая след за повышением рН желудка желудочную микрофлору и провоцируя аспирацию жидкого желудочного содержимого [14,16]. Госпитальная пневмония составляет 10—15% всех

госпитальных инфекций, занимая второе место после инфекций мочевыводящих путей. Частота встречаемости в ОИТ варьирует от 12 до 29%. Смертность, обусловленная НП, составляет от 30 до 60% [13]. У больных, находящихся на ИВЛ, с ВАП смертность достигает 71% [2]. Экономический ущерб оценивается в 1,1 миллиарда долларов в год [18].

Однако объяснить преобладание воспалительных осложнений в легких у пациентов с тяжелой ЧМТ только специфическими факторами риска НП достаточно сложно. В связи с этим изучение патогенеза ЧМТ и травматической болезни головного мозга (ТБГМ), их связи с синдромом системного воспалительного ответа (ССВО) и синдромом полиорганной недостаточности (СПОН) не только объясняет причины высокой летальности при ЧМТ, но и позволяет искать пути целенаправленной коррекции выявленных нарушений.

Говоря о патогенезе ЧМТ, необходимо в первую очередь остановиться на процессах ограниченного протеолиза. В условиях массивного разрушения клеток и тканей ограниченный протеолиз становится избыточным, приводя к выбросу в кровь в концентрациях, значительно превышающих физиологические значения нормы, биологически активных пептидов с нейротропным, вазотропным и кардиотропным действием. Контакт мозгового детрита, богатого тромбопластином, с кровью активирует протеолиз в кровяном русле и на границе кровь — мозг. В результате прорыва крови в ликворные пространства появляется протеолитическая активность в ликворосодержащей системе. Активируется протеолиз и в самой гематоме, а также в окружающих мозг тканях при их повреждении [11,12].

По-видимому, это звено патогенеза ЧМТ является основным пусковым моментом ССВО, разрешающимся в СПОН, особенно при соче-

танной травме. Большой массив поврежденных тканей, поступающих из мозга в кровоток за счет повреждения функции гематоэнцефалического барьера, является пусковым механизмом генерализованной реакции организма. Освобождение большого количества эндогенных медиаторов воспаления приводит к нарушению периферической микроциркуляции, угнетению функции миокарда, уменьшению транспорта и потребления кислорода тканями. Невозможность поврежденного мозга участвовать в регуляции гомеостаза и центрально обусловленные гиповентиляция, кардиодепрессия, парез кишечника приводят к развитию СПОН. Последний характеризуется развитием респираторного дистресс-синдрома, острой недостаточностью печени и почек, ДВС - синдромом [7,11]. Причем, легкие являются первым органом-мишенью при СПОН, связанным с ТБГМ, так как они улавливают цитокины, токсины, тканевый детрит. Декомпенсация функции легких приводит к высокой летальности. Феномен бактериальной транслокации в результате повышения проницаемости стенки кишечника с проникновением бактерий в порталный, а затем в системный кровоток также играет важную роль в патогенезе СПОН. Последнее из описанных звеньев патогенеза ТБГМ и является, по нашему мнению, пусковым механизмом сепсиса, так как развивается в фазу иммунопаралича и развернутого патологического медиаторного каскада. Таким образом, последовательность изменений в организме после ЧМТ следующая: развитие ТБГМ — ССВО — СПОН — сепсис.

Такая динамика течения ЧМТ достаточно точно укладывается в периодизацию ТБГМ, предложенную А.П. Ромодановым и соавторами [5].

Выделяют следующие периоды ТБГМ.

1. Интенсификация обменных процессов, пожар обмена.

2. Развитие энергетического дефицита в нервной ткани.

3. Развитие процессов клеточной интоксикации и вторично обусловленных структурных изменений.

4. Становление посттравматического гомеостаза: а) в режиме устойчивого гомеостаза; б) в режиме напряжения и истощения.

Защитно-адаптационная реакция организма на экстремальные воздействия зависит от структурной и функциональной целостности нейроэндокринной системы, типа адаптационной реакции организма. Интегральным результатом функ-

ционирования этой системы является определенный, адекватный конкретной ситуации уровень гормонов в эффекторных клетках, определяющий, в конечном счете реактивность организма и его гомеостатическую устойчивость [11], а также преобладание острострессовых или подстрессовых реакций.

Материалы и методы. В 1998—1999 гг. в нейроанимационный центр (г. Донецк) поступило 960 пострадавших с тяжелой и крайне тяжелой изолированной и сочетанной ЧМТ. На основании стандартов диагностики нозокомиальных инфекций, разработанных Центром по контролю заболеваний (СКС) в США, у 240 пациентов диагностирована НП. Частота НП составила 25%. Возраст пострадавших был от 15 до 72 лет, глубина коматозного состояния — 3—8 баллов по шкале ком Глазго. Пациенты рандомизированы на две группы, сопоставимые по тяжести травмы, глубине коматозного состояния, возрасту и полу. Из 120 больных 1-й группы умерли 54 пациента (летальность 45%). Получали интенсивную терапию по протоколу: 1) снижение внутричерепного давления (умеренная гипervентиляция, PaCO_2 —30—32 mm Hg, применение альбумина, нативной плазмы крови, петлевых диуретиков); 2) создание охранительного торможения и снижение энергетических потребностей мозга (натрия оксипутират, тиопентал натрия, бенздиазепиновые транквилизаторы); 3) церебропротекция (глюкокортикостероиды); 4) антибактериальная терапия (ампициллин 4 г/сут, гентамицин 240 мг/сут). Из 120 больных 2-й группы умерли 42 пациента (летальность 35%). К протоколу интенсивной терапии добавлено: лечебно-санационная бронхофиброскопия (курс лечения — 3—7 бронхофиброскопий), ультрафиолетовое облучение крови аппаратом УФОК-М, 150—200 мл крови (1—2 мл/кг массы тела) со скоростью 10—20 мл в 1 мин (курс лечения 3—5 процедур на протяжении 7—14 дней), рациональная антибиотикотерапия, лазолван 1,5 мг/кг, липин 2 г/сут.

Использование липина в комплексном лечении больных приводит к разрешению обструкции дыхательных путей, восстановлению разрушенного слоя сурфактанта и улучшению эластичности легких, повышению диффузионной способности легких за счет восстановления проницаемости альвеолокапиллярных мембран, нормализации pH и pO_2 крови, уменьшению и ликвидации гипоксической гипоксии. При введении в организм липин оказывает выражен-

ное антиоксидантное, антигипоксическое и мембранопротекторное действие. Он предотвращает или устраняет развитие гипоксии вплоть до тканевой, стабилизируя мембраны клеток и улучшая диффузионную способность кислорода.

Лазолван, действуя на серозные клетки желез слизистой оболочки бронхов, регулирует патологически измененную продукцию муцина в бронхах, нормализует нарушенное соотношение серозного и слизистого компонентов бронхиального секрета. Увеличивает мукоцилиарный клиренс.

Исследования гормонального фона проведены у пострадавших 1-й группы в динамике посттравматического периода в 1, 2, 3, 4, 5, 6—10-е сутки болезни, а также перед выпиской из отделения (перевод в другое отделение или смерть больного). Радиоиммунологическим методом определяли содержание в плазме крови тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃) и тироксинсвязывающего глобулина. У пострадавших 1-й и 2-й групп исследовали концентрацию аммиака в плазме крови с помощью цветной реакции Бертло; уровень мозгового антигена, тип адаптационной реакции, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), посевы мокроты, крови, мочи, раневого отделяемого, чувствительность микрофлоры к антибиотикам, рентгенографию органов грудной клетки; уровень сывороточных средних молекул скрининговым методом [3], время гибели простейших (парацетимый тест) [6].

Результаты обсуждения. Проведенные исследования показали, что у 52,6% выживших больных 1-й группы в 1—2 сутки после воздействия травматического стресса преобладают патологические типы адаптационной реакции, острый стресс, неполноценность адаптационной реакции, хронический стресс. ЛИИ в 1—2-е сутки составил $4,5 \pm 0,6$. На 3-и—5-е сутки остростRESSовые реакции встречаются у 50% больных. ЛИИ на 3-и—5-е сутки составил $3,48 \pm 0,7$. После 6-х суток отмечали достоверное снижение патологических типов адаптационной реакции до 41,07%. ЛИИ составил $2,81 \pm 0,1$.

У 80% умерших больных 1-й группы в 1-е сутки после воздействия травматического стресса преобладали патологические типы адаптационной реакции. Во 2-е сутки количество патологических типов адаптационной реакции снизилось до 66%. ЛИИ в 1—2-е сутки составил $4,48 \pm 0,3$. На 3—5-е сутки отмечали снижение количества патологических типов адаптационной реакции до 42,5%. ЛИИ составил $3,44 \pm 0,2$. На 6—10-е сутки наблюдали повторное нара-

стание патологических типов остростRESSовых реакций до 58,5%, которое, однако, не достигает уровня таковых в 1—2-е сутки. ЛИИ составил $4,7 \pm 0,4$.

У выживших больных содержание гормонов гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы (ГГТС) — ТТГ, Т₃ и Т₄ существенно не отличалось от контрольного уровня в 1-е и 2-е сутки после травмы. На 3-и—5-е сутки отмечали существенное снижение уровня ТТГ. Уровни Т₃ и Т₄ снижались до 55 и 66%. При этом их содержание продолжало прогрессивно уменьшаться вплоть до 6—10-х суток после травмы, когда оно составило лишь 30 и 35% соответственно.

У умерших больных тип реакции как центрального, так и периферического звеньев ГГТС носил ту же направленность, что и у выживших больных. Однако степень угнетения функции этой нейрогуморальной системы была выражена гораздо сильнее.

Так, уже в 1-е сутки уровни ТТГ, Т₃, Т₄ были снижены и составили 40%, 80% и 62% соответственно от контрольного уровня. В динамике наблюдения уровни ТТГ, Т₃ и Т₄ прогрессивно снижались и перед смертью составили 33%, 34% и 63% соответственно от уровня гормонов в контроле.

Проведенное исследование тироксинсвязывающего глобулина показало снижение его уровня как в 1-е сутки, так и в динамике исследования. Однако у выживших он был несколько выше, чем у умерших.

Для оценки взаимоотношений в системе синтеза — транспорта тиреоидных гормонов проанализировали динамику отношения Т₄/ТСГ у выживших и умерших больных. В несвязанной форме в крови остаются лишь 0,04% Т₄ и 0,4% Т₃ (так называемые свободные фракции этих гормонов). Известно, что по соотношению Т₄/ТСГ (в норме оно составляет 3—7) проводят дифференцировку между гипотиреозом (<3) и гипертиреозом (>7).

При оценке соотношения Т₄/ТСГ было установлено, что как у выживших больных, так и у умерших оно превышало 7 в 1-е, 2-е и 3-и сутки после травмы. Это характерно для гипертиреоза, когда существенно повышен синтез и оборот тиреоидных гормонов. По-видимому, в первые 3 сут после травмы усиливался синтез, особенно выброс запасов тиреоидных гормонов из щитовидной железы. Однако на фоне увеличения ритма тканевого потребления тиреоидных гормонов и снижения уровня ТСГ содержание их в крови не изменялось или даже снижалось.

Начальный период ТБГМ, определяемый как

«пожар обмена», характеризуется некоординированным массовым выбросом нейромедиаторов, дезинтеграцией деятельности мозга. Полученные данные гормонального фона позволяют выделить стадию интенсификации обменных процессов на протяжении 2 сут, что подтверждается и значительным ростом острострессовых реакций. 3-и сутки после травмы можно считать критическими для функционирования центрального звена ГГТС. Происходит угнетение синтетического процесса в тиреотропных гипофиза, что является одной из причин снижения уровня ТТГ в крови. У выживших больных с 3-х суток формируется недостаточность ГГТС, проявляющаяся снижением уровня в крови тиреоидных гормонов, а следовательно, формированием в посттравматический период гипотериоза. И хотя у умерших угнетение центрального и периферического звеньев ГГТС начиналось уже с 1-х суток после травмы, максимальное снижение уровней ТТГ, Т3 и Т4 отмечали на 4—6-е сутки. Именно с 3-х суток начиналось выраженное снижение функциональной активности центрального звена ГГТС (снижение уровня ТТГ в крови) и истощение функциональных резервов щитовидной железы, что в определенной мере связано с постаноксической, дисциркуляторной и токсической эндокринопатией. Интенсификация метаболизма приводит к истощению внутренних ресурсов нервной ткани и развитию энергетического дефицита — второго периода ТБГМ. Затем на фоне продолжающегося энергетического дефицита на первый план выходит накопление токсических продуктов, наступает третий период ТБГМ — клеточная интоксикация.

Отмечено повышение уровней средних молекул (на 50—204,2%), осмолярности, время жизнедеятельности простейших снижалось на 33,4—81,7%. Уровень аммиака на 2-е сутки повышался в 4—6 раз, а начиная с 3—5-х суток в 8—14 раз. Уровень мозгового антигена был повышен у 93% обследованных и имел тенденцию к росту.

Полученные данные позволяют предположить начало развития второго и третьего периодов ТБГМ с ССВО с 3-х суток по 6—10-е сутки. Причем 3-и — 5-е сутки являются критическими для присоединения бронхолегочных осложнений и СПОН. В этот период факторы риска развития НП с учетом создавшегося неблагоприятного фона реализуются в клинические признаки легочных осложнений.

Факторы риска развития НП рассмотрены применительно к условиям работы нейрореанимационного центра. В Донецкой области в связи с неблагоприятными экологическими условия-

ми, работой в угольной промышленности повышен уровень хронических заболеваний легких. По данным бактериологических лабораторий Донецкой области за 1999 г., определен спектр пульмопатогенов, где преобладают *Str. Pneumoniae* (16%), *Ps. Aeruginosa* (13%), *S. Aureus* (9%), *Str. Pyogenes* (9%), *Str. Viridans* (10%), *Enterococcus* (9%), *Acinetobacter* (6%). С 1-х суток пребывания в ОИТ все больные 1-й и 2-й групп находились на энтеральном зондовом питании, с оротрахеальной интубационной трубкой на аппаратной ИВЛ. Всем пациентам назначали гормональную терапию. Большая часть пациентов получала седативную терапию для купирования судорог, психомоторного возбуждения, для синхронизации с аппаратной ИВЛ, для лечения диэнцефально-катаболического синдрома. 25% больных были в возрасте старше 60 лет. Среди источников инфекции следует отметить urgently поступающих больных с невыясненным инфекционным анамнезом.

Одной из главных проблем в лечении НП является подбор адекватной антибактериальной терапии. В связи с высоким риском развития НП с первых суток пребывания в стационаре и отсутствием точных данных о возбудителе возникает необходимость эмпирического назначения антибиотиков. Выбор антибиотика должен основываться на знании спектра наиболее вероятных возбудителей и их чувствительности к антибиотикам. В ходе исследования был определен бактериальный пейзаж по областному нейрохирургическому центру за 1999 г. Клинически значимыми патогенами с учетом их встречаемости в мокроте и во всех биологических средах можно считать: грамотрицательные бактерии — *Ps. Aeruginosa* — 16 и 14%, *Pr. Vulgaris* — 5 и 8%, *Providencia Alc.* — 5 и 4%, *Pr. Mirabilis* — 5 и 6%; грамположительные — *S. Aureus* — 27 и 19%, *Str. Viridans* — 21 и 6%, *Str. B-haemoliticus* — 16 и 6%, *Enterococcus* — 5 и 4% соответственно. Соотношение микрофлоры распределилось следующим образом: грамотрицательная в мокроте — 31%, в других биологических средах — 44%, грамположительная в мокроте — 69%, в других биологических средах — 56%. Данные региональной чувствительности по основным клинически значимым патогенам за 1999 г. в бактериологических лабораториях ДОКТМО и Института травматологии и ортопедии г. Донецка показали высокую активность препаратов группы фторхинолонов (цифран, заноцин) — от 82 до 100%, представителя карбопенемов (тиенам) — от 84 до 99%, несколько ниже активность цефалоспоринов III поколения (фортум, офрамакс) — от 17 до 95%. Зна-

чительно уступают им в активности пенициллины — от 0 до 22%, полусинтетические пенициллины (ампициллин) — от 1 до 27%, аминогликозиды (гентамицин) — от 33 до 88%. Для выбора эмпирической терапии рассчитаны данные суммарной чувствительности по всем патогенам, выделенным в Нейрохирургическом центре г.Донецка за 1999 г. из всех биологических сред и из мокроты. Эти данные достоверно отражают реальную активность антибиотиков в отношении исследованной патологической микрофлоры. Важно отметить, что бактериальные пейзажи доминирующих патогенов в мокроте и во всех биологических средах сходны между собой. Этим можно объяснить выявленное сходство активности антибиотиков в отношении патогенов биологических сред и мокроты. Сравнительные данные активности антибиотиков во всех биологических средах и в мокроте: пенициллин — 15 и 22%, ампициллин — 22 и 27%, карбенициллин — 31 и 40%, гентамицин — 43 и 40%, цифран — 85 и 85%, занозин — 92 и 95%, зинацеф — 52 и 60%, фортум — 62 и 61%, офрамакс — 71 и 72%, тиенам — 92 и 94% соответственно.

Наиболее эффективны и близки по своей активности занозин (фторхинолоны) и тиенам (карбопенемы). Суточная доза занозина (офлоксацина) в 4 раза дешевле суточной дозы тиенама. Необходимо отметить высокую эффективность и экономическую выгоду применения фторхинолонов [8]. Добавление к протоколу интенсивной терапии фибробронхоскопии, УФОК, внутривенного введения липина и лазолвана позволило снизить летальность у пациентов с тяжелой изолированной и сочетанной ЧМТ на 10%.

Выводы. 1. Полученные данные позволяют предположить начало развития второго и третьего периодов ТБГМ с ССВО с 3-х суток по 6-е—10-е сутки. Причем 3-и—5-е сутки являются критическими для присоединения бронхолегочных осложнений и СПОН. В этот период факторы риска развития НП с учетом создавшегося неблагоприятного фона реализуются в клинические признаки легочных осложнений.

2. Определение доминирующей микрофлоры и активности антибиотиков к ней показало высокую эффективность препаратов группы фторхинолонов, что позволяет рекомендовать их для применения в качестве как эмпирической, так и базисной антибиотикотерапии.

3. Добавление к протоколу интенсивной терапии фибробронхоскопии, УФОК, внутривенного введения липина и лазолвана позволило снизить летальность у пациентов с тяжелой изо-

лированной и сочетанной ЧМТ на 10%, что свидетельствует об эффективности данного комплекса лечебных мероприятий в лечении НП и целесообразности его применения у данной группы больных.

Список литературы

1. *Антибактериальная терапия в нейрореанимационной практике* / Сенчуков С.В., Петриков С.С., Царенко С.В. и др. // Вестник интенсивной терапии. — 1999. — №2. — С.68—71.
2. *Внутрибольничная пневмония: Диагностика, антибактериальная терапия и профилактика* Шлапак И.П., Недашковский С.М., Исаенко Н.П. и др. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1999. — №3(8). — С.10—27.
3. *Габриелян Н.И., Липатова В.И.* Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лаб.дело. — 1984. — №3. — С. 138—140.
4. *Ерофеев В.В., Лирицман И.В., Поликарпова С.В.* Антибактериальная терапия при гнойно-септических осложнениях у больных в отделениях реанимации // Хирургия. — 1998. — № 12. — С. 48—52.
5. *Патогенетическое обоснование периодов травматической болезни головного мозга* / Ромоданов А.П., Копьев О.В., Педаченко Е.Г. и др. // Вопр.нейрохирургии. — 1990. — №6. — С. 10—13.
6. *Пафомов Г.А., Бурдыга Ф.А., Широнова М.Н.* Экспресс-метод определения токсических свойств крови и лимфы с помощью парамедий при экзо- и эндотоксикозах // Сов. медицина. — 1980. — №1. — С. 42—45.
7. *Саенко В.Ф.* Сепсис: Сб. статей и рефератов. / Под ред. А.И. Трепчинского, В.Ф. Саенко. — 1998. — С. 4—6.
8. *Ткачик И.П.* Современная антибиотикотерапия нозокомиальных менингитов в нейрохирургии: Обзор литературы // Бюл. УА. — 1999. — №1(8). — С.59—65.
9. *Фещенко Ю.И.* Классификация пневмоний / Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1999. — №3(8). — С.7—9.
10. *Черный В.И.* Постгипоксическая энцефалопатия. — К.: Здоров'я, 1997. — 336 с.
11. *Черный В.И., Городник Г.А.* Роль синдрома системного воспалительного ответа в патогенезе травматической болезни головного мозга // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1998. — №3(4). — С.50—54.
12. *Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов* / Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. — М.: Изд-во Книга ЛТД, 1993. — 299 с.

13. *Celis R., Torres A., Gatel J.M. et al.* Nosocomial pneumonia: A multivariate analysis of risk and prognosis // *Chest.* — 1988. — №93. — P. 318—324.
14. *Jacobs S., Chang R.W.S., Lee B. et al.* Continuous enteral feeding: A major cause of pneumonia among ventilated intensive care unit patients // *J. Parent Ent Nutr.* — 1990. — №14. — P. 353—356.
15. *Jarvis W.R., Edwards J.R., Culver K.H. et al.* Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States // *Amer. J. Med.* — 1991. — N91(suppl.3B). — P. 185—191.
16. *Kingston G.W., Phang P.T., Leathley M.J.* Increased incidence of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients with subclinical aspiration // *Amer. J. Surg.* — 1991. — №161. — P. 589—592.
17. *Scheld W.M.* Revelopments in the pathogenesis, diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia // *Surg. Gynec. Obstet.* — 1991. — №172 (suppl.). — P. 42—53.
18. *Wenzel R.P.* Hospital-acquired pneumonia: kverview of the current state of the art for prevention and control // *Europ. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* — 1989. — №8. — P. 56—60.

Лікування бронхопневмоній у хворих з важкою черепно-мозковою травмою

Черний В.І., Кардаш А.М., Городник Г.А., Поповський Д.Л., Стойчев О.К.

Обстежено 240 хворих з важкою ізольованою та сполученою ЧМТ. Глибина коми за шкалою ком Глазго 3—8 балів. НП розглянуто як закономірний процес на стадіях розвитку травматичної хвороби головного мозку. Усі хворі мали високий ризик розвитку НП: кома, інтубація, ШВЛ, назогастральний зонд, хронічні обструктивні бронхіти, седативна терапія, синдром системної відповіді запалення. Вивчений бактеріальний пейзаж домінуючої мікрофлори нейроанестезіологічного центру. Виявлені клінічно значимі патогени. Визначено раціональний підхід до антибіотикотерапії. Введення до протоколу інтенсивної терапії ліпіну, лазолвану, УФОК, фібробронхоскопії на фоні раннього застосування фторхінолонів дало змогу знизити летальність на 10%.

Treatment of bronchopneumonias in severe brain trauma patients

Cherniy V.I., Kardash A.M., Gorodnik G.A., Popovsky K.L., Stoichev A.K.

There were investigated 240 patients with severe isolated and combined brain trauma. The depth of coma by Glasgow scale was 3—8 points. Pneumonia was considered as process in the order of things. It was a high risk of development of this complication: coma, artificial lung ventilation, nazogastral zond, chronic obstructive bronchitis, sedative therapy. The bacterial scenery in neuroreanimatology unit was studied. The clinical significant pathogens were revealed and so rational antibiotic was selected. In protocol of intensive care lipin, lasolvan, ultra-violet irradiation, phrybbronchoscopy and early administration of fthrinolones were included. Such therapy was effective and mortality reduced on 10%.

КОММЕНТАРИЙ

к статье Черний В.И., Кардаша А.М., Городника Г.А., Поповского Д.Л., Стойчева А.К. «Лечение бронхотневмоний у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой»

В работе в достаточном объеме представлены основные патогенетические механизмы влияния ЧМТ на развитие бронхотневмоний.

Особый интерес представляют данные исследования тиреотропных гормонов в динамике послетравматического периода. Достоинством работы является также рандомизация материала, что позволяет объективно оценить эффект применяемой терапии. Интенсивная терапия ЧМТ, применяемая авторами для профилактики и терапии ЧМТ, в основном обоснована.

Требуется уточнения целесообразность широкого использования глюкокортикостероидов при ЧМТ. Во многих странах в этих случаях их не применяют, так как при этом нет убедительных данных об их эффективности. Возможно, они показаны больным с явлениями отека, однако при гнойно-воспалительных осложнениях имеется риск снижения иммунореактивности организма и генерализации инфекции. Сомнительная целесообразность применения УФОК, которое оказывает отрицательное влияние на гомеостаз и в последние годы не используется.

Необходимо также указать на ограничение применения альбумина, так как он не оказывает противоотечного действия и может быть широко рекомендован при гипопроотеинемии. Желательно было бы отметить целесообразность применения гипертонических растворов натрия хлорида, особенно при снижении осмолярности крови. Вполне оправдано широкое применение санационной бронхоскопии, липина, лазолвана и рациональной антибиотико-терапии. Возможно этим объясняются лучшие результаты у больных 2-й группы, так как больным 1-й группы применяли ампициллин и гентамицин, которые, по данным авторов, малоэффективны.

Следовало бы указать, что гипервентиляция должна быть кратковременной, так как может вызвать ухудшение церебрального кровотока. К сожалению, в работе указано только на снижении частоты летальных исходов под влиянием применяемой терапии, но нет сведений о частоте пневмоний.

проф. Чепкий Л.П.

*Институт нейрохирургии
им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины*