

УДК 616.831.71/72—006/25—089

Асептический менингит при эпидермоидных опухолях задней черепной ямки: профилактика и лечение

Трош Р.М., Лисянський А.Н., Гудков В.В., Онищенко П.М., Федирко В.О.

Институт нейрохирургии им.акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Ключевые слова: асептический менингит, эпидермоидные опухоли, задняя черепная ямка.

Введение. Эпидермоидные опухоли (ЭО) относятся к редко встречающимся медленно растущим дисгенетическим опухолям головного мозга. Асептический менингит является специфическим осложнением хирургии ЭО и вызван попаданием содержимого опухоли в ликворную систему. Причины и механизмы возникновения асептического менингита были детально изучены в 50—60-е годы. Так, Егоров и Корнянский [2] установили, что при введении содержащихся в опухоли жирных кислот животным субокципитально развивалась картина асептического менингита. Другие авторы успешно моделировали возникновение асептического менингита при помощи холестерина, также в избытке содержащегося в холестеатомных массах. Для уточнения точной причины возникновения асептического менингита было проведено химическое исследование спинномозговой жидкости больных, страдающим в послеоперационном периоде данным осложнением. Полученные результаты показывают, что в разные периоды асептического менингита в ликворные пути поступают различные в качественном и количественном отношении вещества. Так, в некоторые дни обнаруживали только увеличение содержания холестерина в спинномозговой жидкости без наличия жирных кислот, а в другие — одновременно и холестерин и жирные кислоты с преобладанием то первых, то вторых [1]. Дополнительным доказательством того, что причиной асептического менингита является токсическое воздействие холестеатомных масс, а не посторонняя инфекция служит тот факт, что подобная картина отмечалась и при самостоятельных разрывах капсулы ЭО [1,5]. Некоторые авторы [4] описывают случай спонтанного асептического менингита, обусловленного спонтанными разрывами ЭО. У больной на протяжении 19 мес отмечали 3 атаки асептического менингита,

проявлявшиеся менингеальным синдромом, плеоцитозом и повышением уровня белка в спинномозговой жидкости. Симптоматика регрессировала в течение нескольких дней. Между атаками неврологического дефицита не было. После третьей атаки при компьютерной томографии была выявлена ЭО до 1 см в диаметре.

Частота возникновения асептического менингита 5—12% [6,7]. Часто после перенесенного химического менингита у больных развивается арезорбтивная гидроцефалия и они нуждаются в проведении шунтирующих операций. К факторам риска возникновения химического менингита относят неполное удаление опухоли и попадание опухолевых масс вне операционного поля в ликворные пространства. Для профилактики и лечения асептического менингита широко применяют кортикостероиды, которые назначают дооперационно и отменяют в отдаленный период. Некоторые авторы [3] рекомендуют орошать операционное поле раствором гидрокортизона.

Материалы и методы исследования. В настоящей работе проведен анализ 53 случаев оперативных вмешательств по поводу ЭО задней черепной ямки, выполненных в Институте нейрохирургии АМН Украины с 1955 г. по настоящее время.

Диагноз верифицирован во всех случаях на основании внешних признаков опухоли и данных гистологического исследования. В анализируемой группе было 37 мужчин и 16 женщин, возраст больных — от 17 до 59 лет, средний возраст — 39,42 года, т.е. опухоли проявлялись у лиц трудоспособного возраста. Анализируя возраст больных, можно отметить, что опухоль чаще всего была у лиц в возрасте от 31 года до 44 лет.

Все больные подвергались клинко-инструментальным методам исследования, включающим неврологическое, общесоматическое, отоневрологическое, нейроофтальмологичес-

кое обследование. По показаниям большинству больных производили рентгенографию костей черепа, ЭЭГ, ЭХО-ЭГ, аксиальную компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Некоторым больным выполнили селективную ангиографию и пневмоэнцефалографию. Все инструментальные методы исследования осуществляли по стандартным методикам, рекомендуемым для диагностики объемных процессов мозга. Всем больным в послеоперационный период проводили спинномозговые пункции с исследованием состава спинномозговой жидкости и ее бактериологическим контролем.

Результаты и их обсуждение. Клинически для асептического менингита характерны менингеальный симптомокомплекс, повышение температуры тела, воспалительные изменения при отрицательных результатах бактериологического исследования. Продолжительность этих явлений не менее 2—3 нед, в противном случае они должны быть расценены как реакция на проведенное оперативное вмешательство. Асептический менингит отмечали у 19 (36%) больных, у 11 (20%) — кратковременное повышение цитоза в ликворе. Следует сразу отметить, что при бактериологическом исследовании ликвора какой-либо микрофлоры выявлено не было ни у одного больного.

Клинически асептический менингит проявлялся головной болью на фоне повышения температуры тела выше 38°C. Головная боль обусловлена как раздражением мозговых оболочек, так и повышением внутричерепного давления. Мы выделили 2 типа течения асептического менингита. У 13 больных явления асептического менингита возникали непосредственно после операции и были верифицированы спинномозговой пункцией на 1—3-е сутки. У 6 больных показатели ликвора непосредственно после операции были в пределах нормы. Однако с 7—10-го дня у больных появлялась головная боль, гипертермия выше 38°C, значительный плеоцитоз при спинномозговой пункции. В дальнейшем течение асептического менингита у этих больных 2 групп не имело принципиальных отличий. Воспалительные изменения в ликворе регрессировали в течение различного времени. Минимальный срок санации составил 28 дней, максимальный, когда больной был выписан из стационара на 112-е сутки после операции с плеоцитозом — 300 клеток в поле зрения. В

среднем у 11 больных ликвор санировался в период от 40 до 60 дней после операции.

Среди первых клинических проявлений асептического менингита следует отметить головную боль. Вначале преобладает умеренно выраженная головная боль оболочечного характера, в дальнейшем возникает интенсивная головная боль гипертензионного характера в связи с повышением внутричерепного давления. Гипертермия также является важным симптомом асептического менингита. В начале развития асептического менингита температура тела достигает 39—41°C, к концу 2—3-й нед после операции она стабилизируется на уровне 38°C. На этом фоне отмечается усугубление очаговой неврологической симптоматики. Дисфункция черепных нервов становится более выраженной, что связано с токсическим воздействием содержимого ЭО на мозг и черепные нервы. Следует отметить важное в диагностическом плане обстоятельство: на фоне грубых очаговых нарушений не происходит ухудшения уровня сознания и не возникают витальные нарушения, которые более характерны для тяжелого бактериального менингита.

Изменения в ликворе были однотипными у всех больных. Характерен плеоцитоз — более 1000 клеток в одном поле зрения, который выявили у 13 больных в 1-е—3-и сутки после операции и у 6 больных — на 7—10-е сутки после операции. У 20% больных с асептическим менингитом в ликворе нейтрофилы покрывали все поле зрения. Показатели цитоза были высокие в течение длительного времени. Клеточный состав ликвора характеризовался значительным преобладанием нейтрофилов (более 97%) у всех больных. Резко повышено количество белка в ликворе. Ликвор, имея ксантохромный цвет, был мутным, через 2—3 нед становился слабожелтого цвета, более прозрачным. Нарушение соотношения между продукцией и резорбцией ликвора приводит к возникновению внутричерепной гипертензии. У 3 больных проводимое лечение и разгрузочные спинномозговые пункции не позволили скорректировать гипертензионные явления. Этим больным были проведены ликворощунтирующие операции: вентрикулоперитонеостомия (1 больной) и люмбоперитонеостомия (2 больных). Указанные операции выполняли под прикрытием массивной антибактериальной терапии. Однако высокий уровень воспалительных изменений в ликворе привели к дисфункции шунтирую-

щих систем у 2 из этих больных и реоперациям.

Изменения в крови при асептическом менингите соответствуют изменениям при любом остром воспалительном процессе: лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, повышение СОЭ. Следует отметить эозинофилию (2—4%) у большинства больных, что свидетельствует о присоединении аллергического компонента.

Таким образом, асептический менингит, развивающийся после удаления ЭО, представляет собой грозное осложнение, препятствующее выздоровлению больного. Для асептического менингита характерны: гипертермия выше 38°C, нейтрофильный плеоцитоз, присоединение внутричерепной гипертензии, отсутствие инфекционного возбудителя. В отличие от бактериального менингита состояние больных остается стабильным, без прогрессивного угнетения уровня сознания и присоединения витальных нарушений, хотя и наблюдается нарастание очаговой неврологической симптоматики.

Одним из факторов риска возникновения асептического менингита является неполное удаление опухоли. Так, асептический менингит мы наблюдали у 1 больного при тотальном удалении опухоли, у 13 — с субтотальным удалением и у 5 — с частичным удалением. Асептический менингит отмечен при тотальном удалении опухоли у 10% больных, при субтотальном — у 40%, при частичном удалении — у 50%. У больных с асептическим послеоперационным менингитом опухоль локализовалась в ММУ у 37% из них, в IV желудочке — у 63%. Более частое развитие асептического менингита при локализации опухоли в IV желудочке обусловлено как более значительным сообщением этой области с ликворными путями, так и меньшей радикальностью операций (таблица).

Для профилактики возникновения асептического менингита наиболее важным является предупреждение попадания холестеатом-

ных масс в ликворосодержащие пространства. С этой целью рекомендуется производить тщательное отгораживание операционного поля от ликворных путей, как было отмечено при описании методики хирургического удаления ЭО. С целью предупреждения возникновения асептического менингита крайне желательно полное удаление опухоли. В противном случае при субтотальном или частичном удалении периодическое поступление оставшихся холестеатомных масс в ликворные пути вызывает развитие асептического менингита, а также поддерживает длительное его течение.

Для лечения асептического менингита применяли разгрузочные люмбальные пункции и антибиотикотерапию. Нельзя недооценивать роль антибактериальной терапии, так как на фоне асептического менингита создаются благоприятные условия для присоединения вторичной бактериальной инфекции.

По данным литературы и нашим данным наиболее эффективным методом профилактики возникновения и лечения асептического менингита является применение глюкокортикоидов. Глюкокортикоиды имеют выраженное общее и местное противовоспалительное действие, умеренное иммуносупрессивное действие, что позволяет значительно уменьшить воспалительную реакцию в мозге и его оболочках. Предложены разные способы введения глюкокортикоидов. Одни авторы с целью профилактики асептического менингита предлагают орошать зону операции раствором гидрокортизона, другие — отдают предпочтение парентеральному введению в послеоперационный период. При развитии выраженных воспалительных явлений рекомендуется эндолюмбальное введение преднизолона.

В последние 5 лет 7 наблюдаемым нами больным с целью профилактики асептического менингита в послеоперационный период внутримышечно вводили дексаметазон в дозе 8 мг дважды в сутки на протяжении 7—10 дней. Всем этим больным произвели субтоталь-

Таблица. Зависимость частоты послеоперационного асептического менингита от локализации опухоли и объема хирургического вмешательства*.

Локализация опухоли		Объем хирургического вмешательства			Время начала развития асептического менингита	
ММУ	IV желудочек	Тотальное удаление	Субтотальное удаление	Частичное удаление	1-е—3-и сутки	7—10-е сутки
12/63	7/37	1/10	13/40	5/50	13/68	6/36

Примечание. * — в числителе — количество операций; в знаменателе — процентное содержание

ное удаление опухоли, которая локализовалась у 2 больных в IV желудочке, у 5 — в ММУ. Асептический менингит на фоне профилактики дексаметазоном не отмечался. У 3 больных в 1-е—3-и сутки после операции был отмечен умеренный плеоцитоз — до 300 клеток в поле зрения, который к 7—8-му дню регрессировал. Одному из этих больных в течение 8 дней после операции назначали дексаметазон по 16 мг в 1 сут, который на фоне нормальных показателей ликвора и температуры тела был отменен. На 13-е сутки после операции произошло ухудшение состояния больного: повысилась температура тела до 38°C, появился плеоцитоз — 250 клеток в поле зрения, нарастали менингеальные симптомы. Повторное назначение дексаметазона в той же дозе в течение 4 дней привело к регрессу вышеописанной симптоматики. Следует отметить, что у данных больных каких-либо осложнений, связанных с длительным применением дексаметазона, не было.

Таким образом, радикальное удаление ЭО задней черепной ямки, предупреждение попадания холестеатомных масс в ликворные пути, применение глюкокортикоидов в течение первых 7—10 дней после операции позволяют значительно снизить частоту возникновения асептического менингита. При появлении признаков менингита обязательным является его дифференциация с бактериальным менингитом и последующее лечение, направленное на выведение холестеатомных компонентов из ликвора и уменьшение воспалительной реакции оболочек мозга при помощи глюкокортикоидов. Применение такой тактики лечения у больных с ЭО является, на наш взгляд, наиболее оправданным.

Список литературы

1. Брык В.Е. К вопросу о причинах возникновения негнойного менингита после удаления холестеатом головного и спинного мозга// *Вопр. нейрохирургии.*—1951.—Т.15, №5.—С.38—43.
2. Егоров Б.Г., Корнянский Г.П. К диагностике и хирургии интракраниальных холестеатом// *Вопр. нейрохирургии.*—1945.—Т.9, №4.—С.1—14.
3. Berger M.C., Wilson C.B. Epidermoid cysts of the posterior fossa// *J. Neurosurg.* —1985. —V.62.—P.214—219.
4. Kitayama J., Toyoda K., Fujii K., Ibayashi S., Sugimori H., Sadoshima S., Fujishima M. Recurrent aseptic meningitis caused by rupture of a pineal cyst// *No to Shinkei—Brain & Nerve.* — 1996.—V. 48, N12.—P.1147—1150.
5. Rajshekhar V., Chandy M.J. Computerized tomography-guided stereotactic surgery for brainstem masses: a risk-benefit analysis in 71 patients [see comments]// *J.Neurosurgery.* — 1995.—V.82, N6.—P.976—981.
6. Yamakawa K., Shitara N., Genka S., Manaka S., Takakura K. Clinical course and surgical prognosis of 33 cases intracranial epidermoid tumors//*Neurosurgery.*—1989.—V.24.—P.568—573.
7. Yasargil M.G., Abernathy C.K., Sarioglu A.C. Microsurgical treatment of intracranial dermoid and epidermoid tumors// *Neurosurgery.*—1989.—V.24.—P.561—567.

Асептичний менингіт при епідермоїдних пухлинах задньої черепної ямки: профілактика та лікування

Трош Р. М., Лісяний О.М., Гудков В.В., Оніщенко П.М., Федірко В.О.

В даній роботі авторами розглядаються причини та механізми розвитку післяопераційних негнойних ускладнень при епідермоїдних пухлинах задньої черепної ямки. На основі аналізу 53 спостережень епідермоїдних пухлин задньої черепної ямки показані фактори ризику виникнення післяопераційного асептичного менингіту, його клінічні прояви та варіанти перебігу. Також в роботі обговорюються методи лікування та профілактики виникнення цього ускладнення.

Aseptic meningitis after posterior fossa epidermoid surgery: treatment and prevention

Trosh R.M., Lisyaniy A.N., Gudkov V.V., Onischenko P.M., Fedirko V.O.

Authors discuss the causes and mechanisms of postoperative aseptic meningitis in case of epidermoid in posterior fossa. This research of accidents of aseptic meningitis, clinic and its variation are based on 53 cases of posterior fossa epidermoid analysis. Treatment modelitis and method of prophylaxis for prevention of postoperative complication are also discussed.

КОММЕНТАРИЙ

к статье Троша Р.М., Лисяного А.Н., Гудкова В.В., Онищенко П.М., Федирко В.О. «Асептический менингит при эпидермоидных опухолях задней черепной ямки: профилактика и лечение»

Статья посвящена одному из редко встречающихся, но достаточно грозному осложнению — асептическому менингиту при оперативных вмешательствах по поводу эпидермоидных опухолей.

Авторы представили достаточно большой материал — 19 больных с асептическим менингитом после хирургического лечения эпидермоидных опухолей, а также 11 пациентов с кратковременным повышением цитоza в ликворе после удаления холестеатом.

В работе описаны особенности клинической картины этого осложнения и приведены его отличия от других послеоперационных инфекционно-воспалительных менингитов. Определены основные факторы риска, которые приводят к возникновению асептического менингита и отмечено аллергическо-резорбтивную природу осложнений. Авторам впервые удалось выделить два варианта протекания асептического менингита — ранний и отсроченный во времени варианты течения, связанные с интенсивностью «загрязнения» ликворных пространств холестеатомными массами.

Особенностью этой работы является также и то, что авторы описывают методы вторичной профилактики и раннего лечения асептического менингита, что позволило добиться в последние годы значительного снижения количества этих осложнений.

Таким образом, обобщенный в статье материал расширяет представления о причинах, патогенезе, лечении и профилактике асептического менингита, возникающего после хирургического лечения эпидермоидных опухолей.

*проф. Лисяный Н.И.
Институт нейрохирургии
им.акад.А.П.Ромоданова
АМН Украины*