

На правах рукописи

Абрамов Темур Абрамович

**ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ МЕТОДОМ
ПЛАЗМАФЕРЕЗА У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В
КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**

Специальность 14.00.28 – нейрохирургия
14.00.28 – анестезиология реаниматология

Автореферат

**диссертации на соискание учёной
степени кандидата медицинских наук**

Москва

2004

**Работа выполнена в Научно-исследовательском институте нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН.**

Научные руководители:

Член-корреспондент РАМН, профессор А.А. Потапов

Доктор медицинских наук В.Г. Амчславский

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, профессор А.Ю. Лубнин

Доктор медицинских наук, профессор И.А. Качков

Ведущее учреждение:

НИИ Скорой медицинской помощи им. Н.В. Склифосовского РАМН

**Защита состоится «30» марта 2004 г. в 13⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета
(Д 001.25.01) при НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН (125047, г. Москва, ул. 4-я
Тверская-Ямская, д.16).**

**С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко
РАМН.**

Автореферат разослан «28» февраля.2004 г.

Ученый секретарь диссертационного совета

Доктор медицинских наук, профессор

В.А. Лошаков

Характеристика работы

Актуальность работы.

Гнойно-септические осложнения у нейрохирургических больных являются важным фактором, отягощающим клиническое течение и влияющим на исход послеоперационного (посттравматического) периода. Эндогенная интоксикация, развивающаяся при гнойно-септических осложнениях, приводит к быстрой декомпенсации функции органов и систем организма и развитию синдрома полиорганной недостаточности (Галицкий Б.Г. 1995. Горбачев В.И. 1997), при котором, летальность, при котором летальность остается все еще высокой

В отечественной и зарубежной литературе описано влияние противовоспалительных цитокинов при генерализации гнойно-воспалительного процесса на функцию различных систем организма, в том числе на функцию головного мозга, при отсутствии его первичного повреждения (Белобородов В.Б 1998, Berlot G, 1998, Stcgmaug B: 1999). В большей степени повреждающее действия интоксикации проявляется на фоне уже имеющегося поражения мозга, обуславливая его дополнительное «вторичное» токсическое повреждение (Ромоданов А. П, Лисяный Н.И 1991. Мирсадыков Д.А 1998).

При интенсивной терапии синдрома эндогенной интоксикации, наряду с обычной медикаментозной терапией, все шире применяются методы экстракорпоральной гемокоррекции, среди которых важное место занимает метод мембранного плазмафереза (Воинов В.А.1997, Madore F, 1996, Berlot G, 1998). Использование этих методов приводило к улучшению клинического течения основного заболевания за счет снижения интоксикации и повышения адаптационных возможностей организма у больных с воспалительными, демиелинизирующими и сосудистыми заболеваниями головного мозга в неврологических клиниках, а также при черепно-мозговой травме. Но проблема детоксикации в интенсивной терапии у больных с нейрохирургической патологией еще далека от окончательного решения.

Плазмаферез является одним из наиболее эффективных и наименее инвазивных методов среди современных методов экстракорпоральной гемокоррекции, применяемых при ряде тяжелых заболеваний центральной и периферической нервной системы (Пирадов М.А. 1996. Самуэльс М. 1997). В тоже время в доступной литературе мы не встретили исчерпывающих исследований, оценивающих эффективность применения этого метода и обосновывающих его использование у больных в

критических состояниях с различной нейрохирургической патологией. До сих пор не изучены вопросы применения гемокоррекции в зависимости от степени нарушения со стороны головного мозга, стадии травматической болезни, особенностей осложненного послеоперационного периода у нейрохирургических больных. Все вышеизложенное определяет актуальность и новизну настоящего исследования.

Цель исследования.

Изучить течения синдрома эндогенной интоксикации у нейрохирургических больных в критических состояниях и оценить возможности повышения эффективности его лечения путем применения метода мембранного плазмафереза.

Задачи исследования.

1. Изучить клинические проявления синдрома эндогенной интоксикации у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, нейроонкологических и с патологией сосудов головного мозга.

2. Установить диагностические критерии, характеризующие клинические особенности синдрома эндогенной интоксикации в зависимости от характера первичной нейрохирургической патологии и тяжести заболевания.

3. Определить показания для применения мембранного плазмафереза при синдроме эндогенной интоксикации у нейрохирургических больных.

4. Оценить эффективность метода мембранного плазмафереза в комплексе интенсивной терапии нейрохирургических больных в критических состояниях.

Научная новизна.

Впервые произведено изучение синдрома эндогенной интоксикации в условиях оказания современного реанимационного пособия у нейрохирургических больных. Впервые проведена комплексная оценка эффективности мембранного плазмафереза у нейрохирургических больных с синдромом эндогенной интоксикации в послеоперационном и посттравматическом периодах.

Практическая значимость.

Разработка современных методов оценки тяжести синдрома эндогенной интоксикации, позволила провести объективную диагностику тяжести состояния нейрохирургических больных, выбрать оптимальный метод эфферентной терапии соответственно каждой стадии эндогенной интоксикации и оценить эффективность проводимой терапии. Улучшились результаты лечения нейрохирургических больных в критическом состоянии.

Положения, выносимые на защиту.

1. Основной причиной эндогенной интоксикации у нейротравматологических, сосудистых и нейроонкологических больных являются гнойно-септические осложнения со стороны дыхательных путей и мочевыделительной системы.

2. У нейротравматологических, сосудистых и нейроонкологических больных в критических состояниях эндогенная интоксикация значительно ухудшает течение основного заболевания и стирает истинную неврологическую картину. При несоответствии тяжести состояния больного очаговой неврологической симптоматики повреждения головного мозга, верифицированного инструментальными методами, всегда следует проводить дифференциальную диагностику с наличием эндогенной интоксикации.

3. Лабораторными маркерами эндогенной интоксикации независимо от характера первичной нейрохирургической патологии являются: повышение концентрации молекул средней массы; лейкоцитарный индекс интоксикации; уровень малонового диальдегида. У нейрохирургических больных в критических состояниях, клинико-лабораторные проявления эндогенной интоксикации могут быть обусловлены всасыванием мозгового детрита, излившейся крови и продуктов ее распада.

4. Показанием к проведению плазмафереза у нейротравматологических, сосудистых и нейроонкологических больных в критических состояниях являются клинические и лабораторные признаки эндогенной интоксикации при резистентности к традиционно проводимой терапии. Применение плазмафереза не вызывает дестабилизацию гомеостаза, сопровождается регрессом неврологической симптоматики, улучшает исход основного заболевания.

Внедрение в практику.

Практические рекомендации по определению тяжести эндогенной интоксикации, показания к применению мембранного плазмафереза у нейрохирургических больных, контроль результатов применения метода внедрены в клиническую практику отделений реанимации и интенсивной терапии НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН и активно используются в повседневной работе.

Апробация работы.

Материалы диссертации доложены и обсуждены на второй Всесоюзной конференции по сепсису в г. Тбилиси 1992 г, на научно-практической конференции

"Актуальные проблемы нейрохирургии" в г. Вологда 1999 г, на седьмой конференции московского общества гемафереза в г. Москва 1999 г, на отчетной научной конференции Института нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко 2002 г.

Официальная апробация диссертационной работы проведена на заседании проблемной комиссии «Черепно-мозговая травма» НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН (24.12.2003 г).

Публикации и внедрения.

По материалам исследования опубликовано 7 печатных работ и две приняты к печати.

Объем и структура диссертации.

Диссертация изложена на 176 страницах машинописного текста, состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов и указателя литературы. Работа иллюстрирована 16 рисунками, 8 таблицами и 17 диаграммами. Указатель литературы включает 200 источников (158 отечественных и 42 зарубежных).

Содержание работы

Общая характеристика больных, методов обследования и лечения.

В основу представленного исследования легли клинические наблюдения и результаты проведенной интенсивной терапии у 128 взрослых больных с различной нейрохирургической патологией, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, с 1997г по 2000 г. Все больные поступали в Институт в крайне тяжелом (критическом) состоянии. Общим для них было наличие или появление в процессе лечения клинических признаков эндогенной интоксикации.

Из 128 обследованных больных было 36 женщин (28,1%) и 92 мужчин (71,9%). Значительное преобладание мужчин было выявлено в возрастных группах от 20 до 60 лет.

Необходимость пребывания 123 больных (96 %) в отделении реанимации и ИТ определялась наличием острой дыхательной недостаточности, требующей проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). У 94 больных (73,4 %) признаки дыхательных нарушений сочетались с проявлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности. У 5 больных (4 %) основными причинами пребывания в отделении реанимации и ИТ являлось присоединение выраженных водно-электролитных

расстройств, почечно-печеночной недостаточности, декомпенсация сопутствующего сахарного диабета.

В зависимости от нейрохирургической патологии обследованные больные были распределены на три основные группы. 1 группу составили 41 больной с тяжелой черепно-мозговой травмой; 2 группу - 40 больных с патологией сосудов головного мозга и 3 группу – 47 больных с опухолями головного мозга различной локализации.

Больные первой группы поступали в отделение реанимации и ИТ в остром периоде на 2-7 сутки после тяжелой ЧМТ. Основной причиной, обуславливающей тяжесть состояния этих больных, был у 32 больных (78 %) отек и набухание головного мозга с повышением внутричерепного давления. У 17 больных (41%) - первичное и вторичное (постдислокационное) повреждение ствола головного мозга.

24 больных (60%) второй группы поступали в отделение реанимации и ИТ на 2-9 сутки после субарахноидального кровоизлияния, для проведения интенсивной терапии, поскольку тяжесть состояния не позволяла проводить оперативное вмешательство. Остальные 16 больных (40 %) этой группы поступали после оперативного вмешательства. У большинства этих больных (85%) тяжесть состояния была обусловлена субарахноидальным или паренхиматозно-субарахноидальным кровоизлиянием в результате разрыва артериальных аневризм различной локализации, у 16 больных (40 %) прорывом крови в желудочковую систему и нарушением ликвороциркуляции. У 24 больных (60 %) в остром периоде субарахноидального кровоизлияния или в раннем послеоперационном периоде формировались обширные ишемические очаги в полушариях, в подкорковых структурах и в стволе мозга.

Все 47 больных третьей клинической группы в отделение реанимации и ИТ поступили в первые сутки после оперативного вмешательства, 13 больных после повторной операции. Тяжесть состояния больных этой группы была обусловлена осложнениями послеоперационного периода, независимо от топографии и гистологической структуры опухоли. У 27 больных (57,4%) образованием послеоперационной гематомы с компрессией головного мозга. У этих больных производилось ревизия и удаление гематомы в течение 4-48 часов. У 10 больных (21,3%) верифицировано послеоперационное нарушение кровообращения в стволе мозга по ишемическому типу. У 7 больных (14,9%) клинически и при компьютерной томографии головного мозга выявлялся диффузный отек головного мозга.

Поражение головного мозга у больных давало разнообразную клиническую картину, что выражалось угнетением сознания до комы, очаговой неврологической

симптоматикой в виде пирамидных и афферентных геми- и (или) тетрасиндромов, угнетением рефлексов на уровне различных сегментов ствола головного мозга.

У большинства больных (77,3 %) отмечалось снижение уровня сознания до комы I-II. У всех больных отмечалось угнетение сегментарных рефлексов с разных уровней ствола мозга. У 113 больных (88 %) наблюдалось первичная и (или) вторичная оральностволовая симптоматика. У 98 больных (78 %) имело место нарушение иннервации ротоглотки по бульбарному и псевдобульбарному типу. У 117 больных (91 %) выявлялась очаговая неврологическая симптоматика в виде пирамидных и афферентных гемисиндромов.

На фоне грубого поражения ЦНС развивались вторичные экстракраниальные осложнения, которые в равной степени встречались у больных исследуемых групп (таб. 1).

Экстракраниальные осложнения у нейрохирургических больных.

Таблица 1

Экстракраниальные осложнения	I- группа	II- группа	III- группа	Всего
ОДН	39 (95 %)	40 (100 %)	44 (95 %)	123 (96,1 %)
ОДН+ОССН	28 (68 %)	32 (80 %)	34 (72 %)	94 (73,4 %)
другие	22 (54 %)	16 (40 %)	18 (38 %)	56 (43,8 %)

Всем исследованным больным проводилось комплексное лечение, включавшее в себя санацию очага инфекции, комбинированную антибактериальную терапию (1-4 курса), коррекцию водно-электролитных расстройств, устранение гиповолемии и обеспечение адекватной перфузии головного мозга, улучшение реологии крови, коррекцию КОС. По показаниям ИВЛ. Проводилась санационная фибробронхоскопия. Все больные получали зондовое высококалорийное питание сбалансированными смесями и (или) парентеральное питание. Проводилась лечебная физкультура, массаж.

Ведущим для выявления нарушений со стороны центральной нервной системы являлся клинический метод, включавший, в том числе оценку неврологического статуса в динамике, с использованием классических подходов, позволяющих квалифицировать состояние коматозных больных как описательно, так и в виде формализованного протокола.

Компьютерно-томографическое (КТ) исследование головного мозга проводили при поступлении, при ухудшении состояния больного и в ближайшие дни после операции.

Для контроля жизненно важных показателей организма, применялись методы, входящие в стандарт мониторинга у больных с нейрохирургической патологией. Мониторинг включал в себя измерение частоты сердечных сокращений (ЧСС), измерение артериального давления (АД), включая среднее АД (САД), пульсовую оксиметрию (SpO₂), капнографию (EtCO₂). По показаниям, дополнительно, проводили нейро-мониторинг: измерение внутричерепного давления, оценку перфузионного давления головного мозга, оценку оксигенации мозга с помощью неинвазивного метода (транскраниальной спектрометрии), транскраниальную доплерографию, исследование соматосенсорных вызванных потенциалов.

Лабораторное обследование включало в себя: общий клинический анализ крови. По лейкоцитарной формуле с помощью способа Кальф-Калифа рассчитывался лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ).

Электролиты плазмы крови оценивались с помощью ион-селективного анализатора. Исследования проводили ежедневно, но при наличии водно-электролитных нарушений, чаще - каждые 4 часа.

Для выявления степени выраженности эндогенной интоксикации и ее оценки, применяли следующие лабораторные методы: определяли концентрацию молекул средних масс (МСМ) - 876 исследований; концентрацию малонового диальдегида (МДА) – 836 исследований; определяли антиоксидантную активность (АОА) плазмы крови – 831 исследование.

Концентрацию молекул средних масс (МСМ) определяли методом, предложенным Н.И. Габриэлян. Уровень малонового диальдегида (МДА) исследовали по методике В.Б. Гаврилова и соавт. Антиоксидантную активность (АОА) крови определяли по торможению окисления линоленовой кислоты кислородом воздуха в присутствии ионов Fe (II).

Метод мембранного плазмафереза. У 30 из 128 обследованных больных в комплекс лечения были проведены сеансы мембранного плазмафереза. Всего был осуществлен 51 сеанс. 48 больных составили контрольную группу.

Учитывая инвазивность метода, при отборе больных, тщательно определяли показания и противопоказания. Показанием для проведения мембранного плазмафереза явилась выраженное нарастание клинических и лабораторных признаков эндогенной интоксикации при рефрактерности к проводимой терапии.

Нами был применен метод мембранного плазмафереза аппаратом Гемос -ПФ. Использовался мембранный плазмодифильтр ПФМ-800.

Преимуществом данного метода является минимальный риск процедуры: маленький объем экстракорпорального контура (60 мл); использование в качестве антикоагулянта цитрата натрия; возможность получения более концентрированной плазмы; одноигольный тип подключения к пациенту; наличие полностью одноразового экстракорпорального контура;

Основой аппарата является камерный насос желудочкового типа, который в период "диастолы" насасывает кровь из вены, а в период "систола" пропускает её через плазмофильтр в ту же вену через одно-просветный катетер.

Принцип работы плазмофильтра заключается в разделении протекающей через него крови на плазму и сгущённую клеточную массу под действием трансмембранного давления.

В течение фазы забора крови (диастола насоса) внутри насоса развивается отрицательное давление около 150 мм рт. ст. Это давление передаётся на все отделы экстракорпорального контура, включая сам плазмофильтр, из-за чего кровь из вены активно подсасывается по линии забора до полного заполнения полости насоса. Этот переменный объём составляет 10 мл. В фазе возврата крови (систола насоса) подвижная крышка под действием эксцентрика начинает сдавливать трубку насоса, и избыточное давление закрывает впускной клапан и открывает выпускной. Кровь поступает в плазмофильтр и далее после прохождения фильтра направляется в ту же вену. Одновременно происходит отделение плазмы.

С плазмофильтрами ПФМ фильтрация происходит в объёме 30 - 35% от потока крови. За каждый цикл из 10 мл крови, проходящей через ПФМ, отфильтровывается 3-3,5 мл плазмы (фильтрата). В минуту можно получить 15-20 мл, а за час от 700 мл до 1200 мл фильтрата.

В течение 1 сеанса общий объём удаляемой плазмы варьировал от 0,6 до 1,3 л. При скорости эксфузии 15—25 мл/мин, длительность процедуры составляла 60 – 90 мин.

Возмещение удаленного объёма плазмы производили одноклассовой донорской плазмой, или донорской плазмой в сочетании с альбумином в объёме 90 – 100%.

На заключительном этапе, через 12-20 часов после проведения ПФ, проводилась клиничко-лабораторная оценка состояния больного. При необходимости проводились повторные сеансы мембранного ПФ.

Результаты исследования.

Синдром эндогенной интоксикации у нейрохирургических больных в критических состояниях. У всех наблюдаемых больных, отмечались выраженные клинические симптомы эндогенной интоксикации.

Основной причиной эндогенной интоксикации у всех 128 обследованных больных, независимо от первичной нейрохирургической патологии, являлись гнойно-септические осложнения.

У 87 больных (68%) эти осложнения проявлялись на 5-7-ые сутки болезни, у 6 больных (5%) - в первые сутки, а у остальных 35 больных (27%) - в первый месяц.

Как видно на рис.1, главной причиной гнойно-септических осложнений являлась инфекция со стороны верхних и нижних дыхательных путей (гнойный трахеобронхит, пневмония). Из 128 исследуемых больных она развилась у 114 больных (89 %).

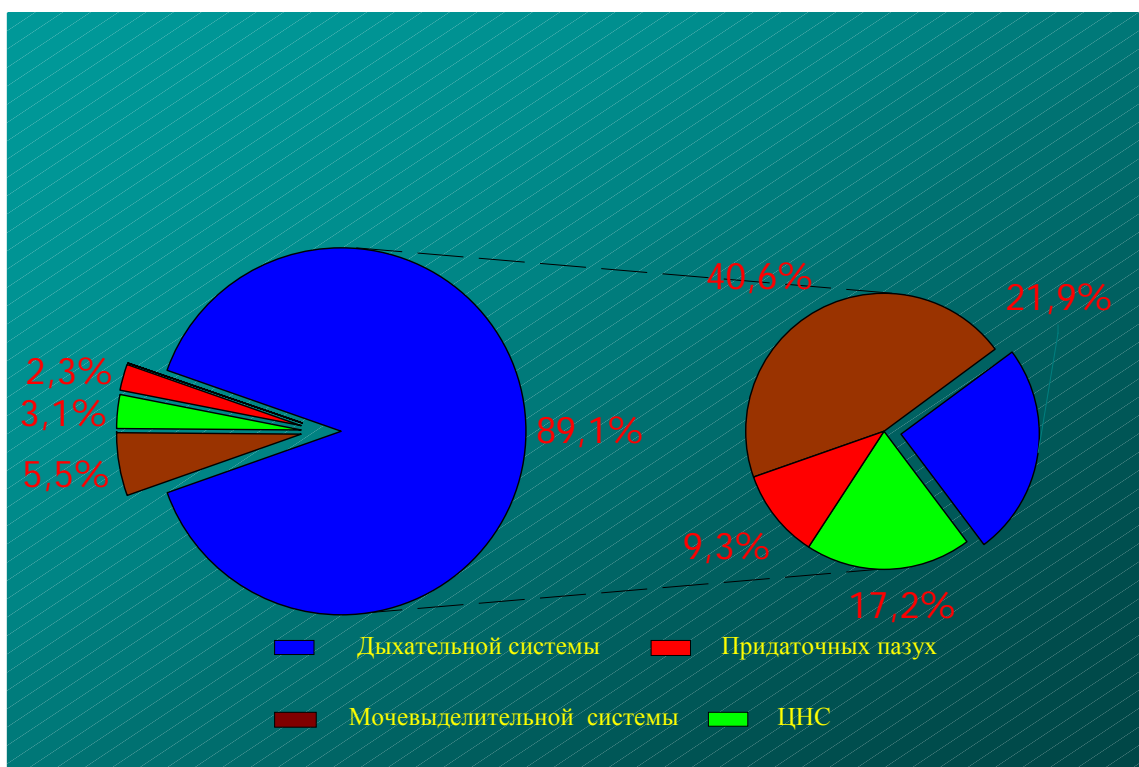


Рис.1. Структура гнойно-септических осложнений больных. Изучая частоту проявления гнойно-воспалительных осложнений со стороны дыхательных путей у больных трех клинических групп, было обнаружено, что они встречались приблизительно с одинаковой частотой независимо от характера основной болезни.

У больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (90%), у больных с патологией сосудов головного мозга (90%) и у нейроонкологических больных (87%). Для развития такого вида осложнений имели большое значение тяжесть состояния, уровень сознания, наличие стволовых нарушений. Во всех трех группах, это были

нейрохирургические больные в коматозном состоянии, которым из-за нарушений дыхания по стволочному типу проводилась ИВЛ в течение длительного времени.

У 59 больных (46 %) выявлены гнойно-септические осложнения со стороны мочевыделительной системы в виде цистита или уретрита, редко орхоэпидидимит, или пиелонефрит. Из них у 38 больных наряду с уроинфекцией отмечалась инфекция дыхательной системы.

У этих больных кроме общего тяжелого состояния (нарушения витальных функций, коматозное состояние, стволочная симптоматика и др.), отмечались нейрогенные нарушения мочевыделительных функций, что требовало длительной катетеризации мочевыводящих путей.

Гнойно-септические осложнения со стороны мочеполовых органов приблизительно с одинаковой частотой встречались во всех исследуемых клинических группах: у нейроонкологических больных (49%), у больных с патологией сосудов головного мозга (47,5 %), а у больных с тяжелой ЧМТ несколько реже (41,5 %).

Непосредственно со стороны центральной нервной системы гнойно-септические осложнения в виде менингита, менингоэнцефалита или вентрикулита, встречались сравнительно редко - у 26 исследованных больных (20%). Они были выявлены у тех больных, у которых длительно стояли наружные дренирующие системы, а также у больных, которые подверглись повторным интракраниальным вмешательствам.

Воспалительные изменения со стороны ЦНС значительно чаще, встречались у нейроонкологических больных. Из 47 больных они были диагностированы у 13, что составляло 27,7%. Из них 9 больным была произведена повторная краниотомия, ревизия операционной раны с удалением послеоперационной гематомы, а 4 больным выполнена краниотомия по поводу замены или удаления инфицированной шунтирующей системы.

У 9 больных (22,5%) с патологией сосудов головного мозга, у которых был верифицирован менингоэнцефалит, отмечались массивные субарахноидальные кровоизлияния, у 6 из них с тампонадой желудочковой системы. Всем этим больным в разные сроки были поставлены наружные дренажные системы.

У больных с тяжелой ЧМТ гнойно-воспалительные осложнения со стороны ЦНС отмечались лишь в 4 наблюдениях (9,8%).

Гнойно-воспалительные осложнения со стороны придаточных пазух черепа (гнойный гайморит, фронтит, или отит) выявлены у 15 больных (11,7%). У 4 больных они возникли вследствие непосредственного их повреждения, после тяжелой

сочетанной черепно-мозговой травмы. У 6 больных как осложнения оперативного вмешательства. У остальных 5 больных имело место обострение сопутствующего хронического воспалительного процесса.

Воспаление придаточных пазух, как очаг инфекции, чаще встречалось у больных I и III клинических групп, с тяжелой черепно-мозговой травмой (15 %) и у нейроонкологических больных (15%).

Гнойно-септические осложнения у нейрохирургических больных в критических состояниях, изолированно, со стороны одной системы встречались редко. Они встречались у 42 больных (33 %), чаще всего имели место несколько очагов инфекции – у 86 больных (67 %).

Из исследованных 128 больных, у 41 больного (32 %) гнойно-воспалительные осложнения проявлялись местными процессами и носили локальный характер. У этих больных через 3 - 5 суток отмечался регресс клинических симптомов эндогенной интоксикации, снижение или нормализация температуры тела, снижение лейкоцитоза.

У 87 больных (68 %) несмотря на проводимую комплексную терапию (дренирование очага гнойно-воспалительного осложнения, антибактериальная терапия, противовоспалительная терапия, дезинтоксикационная терапия и др.) имела место генерализация воспалительного процесса. У всех этих больных отмечалась тахикардия (ЧСС >120 ударов в мин), гипертермия (> 38°C) и лейкоцитоз (> $12 \cdot 10^9/\text{л}$). У этих больных состояние оценено как синдром системного воспалительного ответа (ССВО).

Синдром системного воспалительного ответа у 44 (34,4 %) наблюдаемых больных через 3-4 суток регрессировал. При этом у всех больных отмечалось снижение или исчезновение симптомов генерализации воспалительного процесса и интоксикации.

Из 128 обследованных больных у 43 (33,6 %) развился сепсис с синдромом полиорганной недостаточности.

Изучение частоты генерализации гнойно-септического процесса по клиническим группам исследуемых больных показало что, сепсис с синдромом полиорганной недостаточности в исследованных группах больных имел место у нейроонкологических больных с осложненным послеоперационным периодом (таб.3) – у 20 больных (42,6 %). Синдром системно воспалительного ответа чаще выявлялся у больных с патологией сосудов головного мозга (40 %) и у больных с тяжелой ЧМТ (36,6 %).

При генерализации гнойно-септического процесса на фоне эндогенной интоксикации у всех больных отмечалось дальнейшее нарастание тяжести

неврологической симптоматики. Независимо от первичной нейрохирургической патологии, в клинической картине болезни (травмы) доминировали признаки эндогенной интоксикации, которые нивелировали клинические проявления основного заболевания.

Все обследованные нейрохирургические больные, в зависимости от степени генерализации гнойно-септического процесса были разделены на 3 подгруппы. В каждой группе изучали клинические и лабораторные признаки эндогенной интоксикации.

Гнойно-септические осложнения у всех больных сопровождалось местными воспалительными процессами. Главным клиническим признаком, указывавшем на присоединение такого рода осложнений, была температурная реакция. В основном на 2 - 9-е сутки острого периода ЧМТ, после САК или осложненного послеоперационного периода у больных отмечалось повышение температуры тела более 38,0°C. У 52 больных (41%), она поднималась более 38,5°C на 2-3-е сутки.

В дальнейшем, при генерализации процесса и развитии синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) или сепсиса, отмечалось повышение температуры до 39,5° С и более. Применение физических и медикаментозных методов для снижения температуры тела не всегда приводило к желаемому результату.

На фоне температурной реакции появлялись другие признаки интоксикации - вегетативные проявления со стороны кожных покровов, отмечались (или усиливались уже имеющиеся) признаки сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, нарушения функции выделительных систем организма.

Такие проявления нарушенной функции центральной нервной системы как эйфория, возбуждение, сопор, кома и др. являются важным признаком оценки степени выраженности интоксикации. У нейрохирургических больных в критических состояниях, обычно бывает трудно дифференцировать в какой степени общемозговая симптоматика и, в частности, глубокое угнетение сознания обусловлены интоксикацией, а в какой тяжестью основного заболевания.

На фоне нарастания выраженности эндогенной интоксикации у большинства больных нарастали общемозговые и очаговые симптомы, которые проявлялись снижением уровня сознания, угнетением стволовых и периферических рефлексов, снижением мышечного тонуса и силы в конечностях, особенно в паретичных.

У всех 43 больных с сепсисом, на фоне интоксикации нарастала тяжесть неврологической симптоматики. Из них у 13 больных происходило усугубление нарушений сознания от глубокого сопора до комы I – II.

Детальное неврологическое обследование больных, контрольные КТ и МРТ исследования головного мозга не выявляли усугубления основной патологии, что позволяло предположить, что ухудшение состояния обусловлено интоксикацией на фоне сепсиса.

Следует отметить, что интоксикация сама по себе является фактором повреждения ЦНС, и потому, в клинической практике, часто трудно выделить, какие неврологические симптомы обусловлены травмой, нарушением кровообращения или опухолевым процессом, а какие интоксикацией. Во многих случаях, особенно у больных с повреждением ствола головного мозга, трудно было выявить причину этих изменений и для установления истинной причины тяжести состояния приходилось проводить дополнительные клинико-инструментальные и лабораторные исследования.

У обследованных нами больных с отчетливыми клиническими признаками эндогенной интоксикации в 687 случаях (78,4 %) отмечалось повышение концентрации МСМ. При этом значения варьировали от 280 усл. ед. до 1000 усл. ед. и более (от незначительного повышения до превышения нормального значения в 2-5 раз). Умеренное повышение (до 300 усл. ед.) отмечалось в 20,6 % случаях. Выраженное (300 - 500 усл. ед.) – в 45,3 % и максимальное (> 500 усл. ед.) - в 12,3 % случаев (табл.2).

В 189 исследованиях (21,6 %), из 876, концентрация МСМ оказалась нормальной и равнялась 214 ± 22 усл. ед. и 243 ± 53 усл. ед. соответственно при длине волны 254 и 280 нм, несмотря на наличие клинических признаков интоксикации.

Уровень концентрации МСМ у нейрохирургических больных ($M \pm \sigma$).

Таблица 2

МСМ усл. ед. (254 нм)	Значение	n	%
Нормальное <250	238 ± 8	189	21,6
Умеренное до 300	274 ± 12	182	20,8
Выраженное 300 – 500	364 ± 40	397	45,3
Максимальное >500	667 ± 54	108	12,3

При исследовании концентрации МСМ у больных с тяжелой ЧМТ, с сосудистой патологией и у нейроонкологических больных, статистически достоверных различий по клиническим группам не было обнаружено. Вариация значений концентрации МСМ в большом диапазоне была связана с характером и степенью генерализации гнойно-

септического процесса. Нормальные значения МСМ или умеренное их повышение, встречалось в основном в первые сутки после нейрохирургической операции, травме или САК и при ограниченных гнойно-септических процессах. Выраженное и максимальное повышение отмечено в основном при генерализации процесса (ССВО, сепсис).

Из 836 исследований уровня малонового диальдегида (МДА), как конечного продукта перекисного окисления липидов, в 752 случаях (90,0%) он оказался повышенным. У больных с клиническими признаками интоксикации в 84 случаях (10%) обнаружено его нормальное значение.

Повышение концентрации МДА отмечалась как у больных с нормальной концентрации МСМ, так и при ее повышении. В большинстве случаев у больных с клиническими признаками интоксикации отмечено одновременное повышение уровня концентрации МСМ и МДА.

Повышение уровня МДА отмечалось в первые сутки после нейрохирургической операции, ЧМТ и САК. В дальнейшей при присоединении гнойно-септических осложнений и развитии эндогенной интоксикации, отмечалось его вторичное повышение.

При исследовании концентрации малонового диальдегида отдельно по клиническим группам, статистически достоверной разницы у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, с патологией сосудов головного мозга и у нейроонкологических больных не обнаружено.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), в большинстве наблюдений в первые сутки после тяжелой черепно-мозговой травмы, субарахноидального кровоизлияния, или в раннем послеоперационном периоде повышался. При присоединении гнойно-септических осложнений отмечалось его вторичное нарастание.

Выраженные повышения лабораторных показателей эндогенной интоксикации (молекул средней массы, малонового диальдегида, лейкоцитарного индекса интоксикации) в большинстве случаев были связаны, прежде всего, с характером и степенью генерализации гнойно-септического процесса.

В зависимости от степени выраженности гнойно-септических осложнений больные были разделены на следующие подгруппы: больные с очаговыми гнойно-септическими проявлениями; больные с синдромом системного воспалительного ответа; больные с сепсисом и синдромом полиорганной недостаточности;

Вышеуказанные лабораторные показатели интоксикации, отдельно, были изучены у этих больных.

При исследовании лабораторных показателей эндогенной интоксикации, при очаговом воспалительном процессе, у больных всех групп несмотря на наличие клинических признаков интоксикации, уровень МСМ оставался нормальным или отмечалось незначительное его повышение – до 300 усл.ед (таб.3). Максимальное повышение отмечалось на 5е сутки ($292\pm 3,7$; $365\pm 7,8$ соответственно при длине волны 254 и 280 нм).

При исследовании малонового диальдегида было обнаружено, что у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, его концентрация на вторые сутки после травмы умеренно повысилась. При присоединении инфекционных осложнений отмечалась его дальнейшее повышение. Такое же нарастание концентрации малонового диальдегида обнаружено у больных с патологией сосудов головного мозга, сразу после субарахноидального кровоизлияния и у нейроонкологических больных с осложненным течением послеоперационного периода, в первые сутки после операции. Максимальное повышение - $1,45\pm 0,04$ нмоль/мл МДА отмечалось на 7е сутки болезни (травмы).

Лейкоцитарный индекс интоксикации повышался у больных всех групп с присоединением вторичной инфекции и формированием очагового воспалительного процесса. Его максимальное нарастание (в среднем $4,6\pm 0,2$ усл.ед) отмечалось на 9е сутки, за счет сдвига лейкоцитарной формулы влево.

Независимо от характера и уровня генерализации гнойно-воспалительного процесса, у нейрохирургических больных, отмечалось снижение антиоксидантной активности крови. Ее уровень оказалось сниженным в среднем до $71,7\pm 2,1$ %.

Лабораторные показатели интоксикации у нейрохирургических Больных при очаговых гнойно-воспалительных осложнениях (M±σ).

Таблица 3

Показатель/сутки	3	5	7	9	11	13
МСМ 254 усл. ед	$269\pm 4,5$	$292\pm 3,7$	$271\pm 3,6$	$266\pm 3,7$	$273\pm 4,5$	$265\pm 3,1$
МСМ 280 усл. ед	$352\pm 7,0$	$365\pm 7,8$	$351\pm 3,6$	$346\pm 3,7$	$351\pm 3,6$	$347\pm 3,6$
МДА нмоль/л *100	$125\pm 3,5$	$115\pm 3,6$	$145\pm 3,6$	$136\pm 2,9$	$130\pm 3,5$	$117\pm 3,5$
ЛИИ усл. ед *10	$33,3\pm 1,2$	$35,7\pm 1,2$	$42,3\pm 0,5$	$46\pm 1,6$	$34,7\pm 1,9$	$25,3\pm 2,5$
АОА %	$70\pm 1,4$	$69\pm 0,8$	$75\pm 1,9$	$71\pm 1,9$	$74\pm 1,4$	$71\pm 0,8$

При генерализации гнойно-септических процессов и развитии синдрома системного воспалительного ответа, независимо от первичной нейрохирургической

патологии, у всех больных отмечалось дальнейшее повышение показателей эндогенной интоксикации (Таб.4). Уровень МСМ у всех больных оставался повышенным (300-500 усл. ед при длине волны 254 нм), максимальное его повышение было отмечено на 7е сутки генерализации процесса ($440 \pm 2,2$ усл. ед. при длине волны 254 нм и $520 \pm 2,2$ усл. ед. при длине волны 280 нм).

Во всех группах исследованных больных значительно повышалась концентрация МДА (в среднем $1,6 \pm 0,1$ нмоль/л) и ЛИИ (в среднем $5,8 \pm 0,9$ усл. ед).

Антиоксидантная активность крови у всех больных оставалась сниженной (в среднем 68 ± 3 %).

Лабораторные показатели интоксикации у нейрохирургических больных при синдроме системного воспалительного ответа (M \pm σ).

Таблица 4

Показатель/сутки	3	5	7	9	11	13
МСМ 254 усл. ед	322 ± 11	$325 \pm 2,4$	$440 \pm 2,2$	$396 \pm 2,1$	$257 \pm 2,1$	$247 \pm 2,6$
МСМ 280 усл. ед	$358 \pm 8,0$	$385 \pm 2,1$	$520 \pm 2,2$	$462 \pm 3,3$	$384 \pm 2,9$	$324 \pm 3,7$
МДА нмоль/л *100	$153 \pm 4,7$	$150 \pm 8,2$	$173 \pm 4,7$	$167 \pm 4,7$	$170 \pm 8,2$	$176 \pm 4,7$
ЛИИ усл. ед *10	$57,7 \pm 5,4$	$62,7 \pm 6,2$	$64,7 \pm 6,2$	$63,3 \pm 5,9$	$57,3 \pm 5,2$	$39,7 \pm 4,9$
АОА %	$71 \pm 2,2$	$69 \pm 1,4$	$72 \pm 3,3$	$63,3 \pm 2,9$	$66,3 \pm 2,1$	$69,3 \pm 2,5$

При развитии сепсиса, особенно при полиорганной недостаточности, в дальнейшем нарастали лабораторные маркеры интоксикации (Таб.5). Уровень концентрации МСМ повышался до максимальных цифр, в среднем - 654 ± 48 усл. ед. и 749 ± 68 усл. ед., соответственно, при длине волны 254 нм и 280 нм. Особенно высокие значения были у больных с острой почечной недостаточностью. Максимальное значение концентрации МСМ достигало 932 усл. ед. и 1104 усл. ед. соответственно при длине волны 254 нм и 280 нм.

Лабораторные показатели интоксикации у нейрохирургических больных при сепсисе (M \pm σ).

Таблица 5

Показатель/сутки	3	5	7	9
МСМ 254 усл. ед	$572 \pm 58,0$	$687 \pm 85,5$	$677 \pm 11,2$	$681 \pm 43,7$
МСМ 280 усл. ед	$633 \pm 53,0$	$793 \pm 81,7$	$773 \pm 23,3$	$800 \pm 63,2$
МДА нмоль/л *100	$173 \pm 4,7$	$177 \pm 4,7$	$193 \pm 4,7$	$193 \pm 2,5$
ЛИИ усл. ед *10	$81 \pm 2,4$	$80 \pm 6,1$	$78 \pm 8,6$	$78 \pm 10,2$
АОА %	$67 \pm 0,9$	$67 \pm 2,5$	$72 \pm 1,6$	$66,3 \pm 4,0$

Уровень концентрации малонового диальдегида при развитии сепсиса с синдромом полиорганной недостаточности, во всех группах больных оставался повышенным (в среднем $1,8 \pm 0,9$ нмоль/л.). Отмечалось повышение ЛИИ (в среднем $7,9 \pm 0,1$). Антиоксидантная активность крови при развитии сепсиса оставалась сниженной (в среднем 68 ± 2 %).

В ходе исследования из подгрупп больных с генерализацией инфекции и развитием синдрома системного воспалительного ответа, была выделена группа в составе 25 больных (19,5 %), в которую вошли больные различной первичной патологией (9 - с тяжелой черепно-мозговой травмой, 9 - с патологией сосудов головного мозга и 7 нейроонкологических больных).

У всех этих больных с первых суток болезни (травмы) отмечались выраженные клинические признаки интоксикации. При исследовании лабораторных маркеров интоксикации отмечалось выраженное повышение уровня МСМ, МДА, ЛИИ. При этом клиническая картина интоксикации и уровень лабораторных показателей соответствовали генерализации гнойно-септических осложнениях (Таб.6).

Лабораторные показатели интоксикации у нейрохирургических больных без гнойно-септических осложнений (M±σ).

Таблица 6

Показатель/сутки	2	3	5	6-9	11
МСМ 254 усл. ед	$340 \pm 10,7$	$373 \pm 8,6$	$401 \pm 14,7$	$277 \pm 7,1$	$239 \pm 6,6$
МСМ 280 усл. ед	$463 \pm 16,4$	$458 \pm 8,6$	$457 \pm 9,9$	$344 \pm 8,3$	$364 \pm 22,3$
МДА нмоль/л *100	$153 \pm 4,7$	$150 \pm 8,2$	$173 \pm 4,7$	$170 \pm 8,2$	$163 \pm 4,7$
ЛИИ усл. ед *10	78 ± 4	$72 \pm 6,0$	$73 \pm 3,7$	$72 \pm 5,4$	$60 \pm 5,9$
АОА %	$68 \pm 1,6$	$69 \pm 2,5$	$72 \pm 1,6$	$68 \pm 1,2$	$72 \pm 1,6$

При целенаправленном исследовании этих больных с целью обнаружения гнойно-воспалительного очага как клинико-инструментальными, так и лабораторными методами очаг, который мог бы служить причиной эндогенной интоксикации, верифицирован не был.

Это были тяжелые коматозные нейрохирургические больные (3-7 баллов по ШКГ). При КТ исследовании головного мозга выявлялись обширные очаги ушиба головного мозга, с массивными субарахноидальными и паренхиматозно-субарахноидальными кровоизлияниями.

Можно предположить, что выраженные клинические и лабораторные признаки интоксикации у этих больных были обусловлены резорбцией продуктов размножения

мозговой ткани, излившейся крови из обширных очагов повреждения головного мозга и продуктов ее распада.

На фоне проводимой терапии у большинства больных этой группы, на 6-7-ые сутки после травмы, отмечался регресс клинических признаков интоксикации и в дальнейшем стабилизация состояния.

Таким образом, основной причиной эндогенной интоксикации у нейрохирургических больных, независимо от первичной нейрохирургической патологии, являлись гнойно-септические осложнения. Главной причиной гнойно-септических осложнений являлась инфекция со стороны верхних и нижних дыхательных путей. Второе, по частоте, место занимала инфекция мочевыделительной системы. Вышеуказанные гнойно-септические осложнения встречались приблизительно с одинаковой частотой у больных трех клинических групп. Со стороны центральной нервной системы гнойно-септические осложнения, в виде менингита, менингоэнцефалита или вентрикулита, встречались сравнительно редко. При сравнении между группами с различной первичной патологией они значительно чаще, встречались у нейроонкологических больных.

Гнойно-септические осложнения у 32 % больных проявлялись местными воспалительными процессами и носили очаговый характер. У 68 % больных отмечалась генерализация воспалительного процесса. Сепсис с синдромом полиорганной недостаточности развился у 33,6 % больных. Он чаще развивался у нейроонкологических больных с осложненным послеоперационным периодом.

При генерализации гнойно-септического процесса на фоне интоксикации у всех больных происходило дальнейшее нарастание тяжести неврологической симптоматики. В клинической картине болезни доминировали признаки эндогенной интоксикации, которые стирали клинические проявления основного заболевания.

Общепринятые клинические критерии оценки выраженности эндогенной интоксикации у нейрохирургических больных могут быть проявлениями поражения соответствующих участков головного мозга. Всегда надо исключить наличие эндогенной интоксикации, при несоответствии неврологической клинической симптоматики и инструментальной характеристики очага повреждения головного мозга.

При исследовании лабораторных показателей эндогенной интоксикации обнаружено, что у больных всех групп, при очаговом воспалительном процессе, несмотря на наличие клинических признаков интоксикации, концентрация МСМ

оставалась нормальной или отмечалась незначительное ее повышение. Было зафиксировано умеренное повышение концентрации МДА и ЛИИ. При этом присоединение инфекционных осложнений не влияло на пониженный уровень АОА.

При генерализации гнойно-септического процесса, отмечалась значительное повышение концентрации МСМ, дальнейшее нарастание концентрации МДА и ЛИИ. Антиоксидантная активность крови у всех больных, оставалась сниженной.

Мембранный плазмаферез в комплексе лечения нейрохирургических больных при эндогенной интоксикации. У 30 нейрохирургических больных в критических состояниях с наличием клинических и лабораторных признаков эндогенной интоксикации в комплексе интенсивной терапии был проведен мембранный плазмаферез (ПФ). Всего проведен 51 сеанс.

Из 30 больных, у 26 - показанием для проведения ПФ служила выраженная эндогенная интоксикация, верифицированная клиническими и лабораторными методами.

После проведения мембранного плазмафереза у больных улучшалось общее состояние, отмечалось снижение или исчезновение клинических симптомов интоксикации.

После подключения в комплекс интенсивной терапии мембранного плазмафереза отмечалось снижение рефрактерности к проводимой терапии. Так у 5 больных удалось снизить и (или) отменить поддерживающую гемодинамику дозу вазопрессоров. У 3 больных с сахарным диабетом после проведения детоксикации методом мембранного ПФ удалось значительно снизить получаемую дозу инсулина. У 6 больных после ПФ изменилась чувствительность высеваемой флоры из разных очагов гнойно-воспалительного процесса к антибиотикам.

На фоне снижения эндогенной интоксикации отмечалась стабилизация общего состояния и на этом фоне у 13 больных (43 %) отмечался регресс неврологической симптоматики.

Проведение мембранного ПФ у нейрохирургических больных в критических состояниях по указанной выше методике не требовало применения специальных схем подготовки больного и режимов обработки крови. Эксфузия крови при ПФ, из-за малого объема (объем экстракорпорального контура 120 мл и 10 мл при каждой диастоле), не приводила к дестабилизации гемодинамики, несмотря на наличие исходной гиповолемии и анемии. При профилактике подобных осложнений, с

помощью инфузии коллоидных растворов, средний объем удаляемой плазмы за одну процедуру достигал 1000 - 1100 мл.

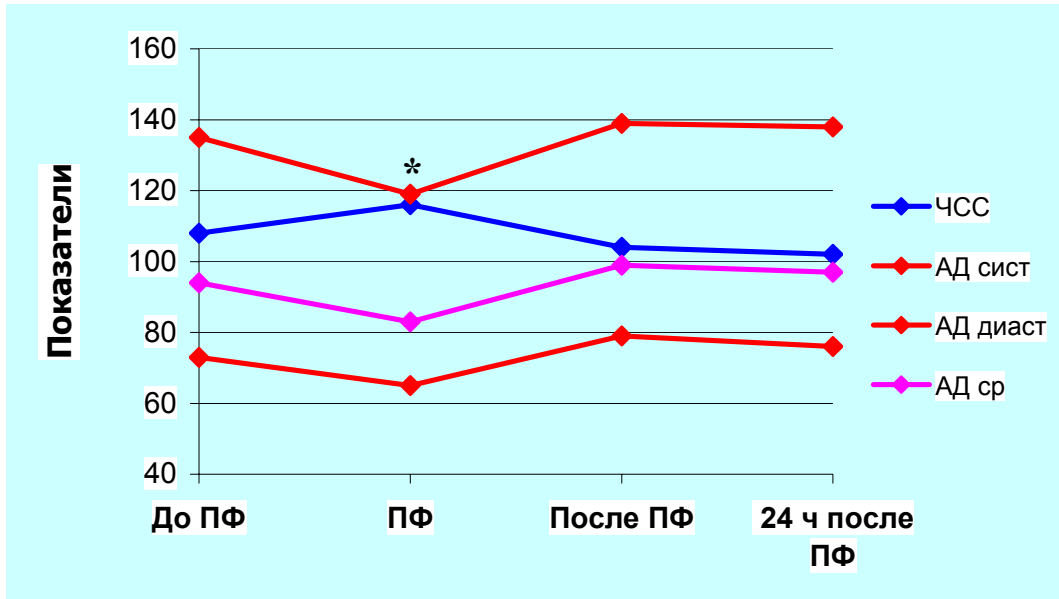


Рис 2. Динамика гемодинамических показателей на этапах реализации ПФ у нейрохирургических больных.

18 больным сеанс ПФ проводили на фоне нестабильной гемодинамики, требовавшей поддержки вазопрессорами. Процедура ПФ практически не сопровождалась существенным изменением гемодинамических показателей (* $p > 0,05$ по сравнению с исходными значениями. Рис.2).

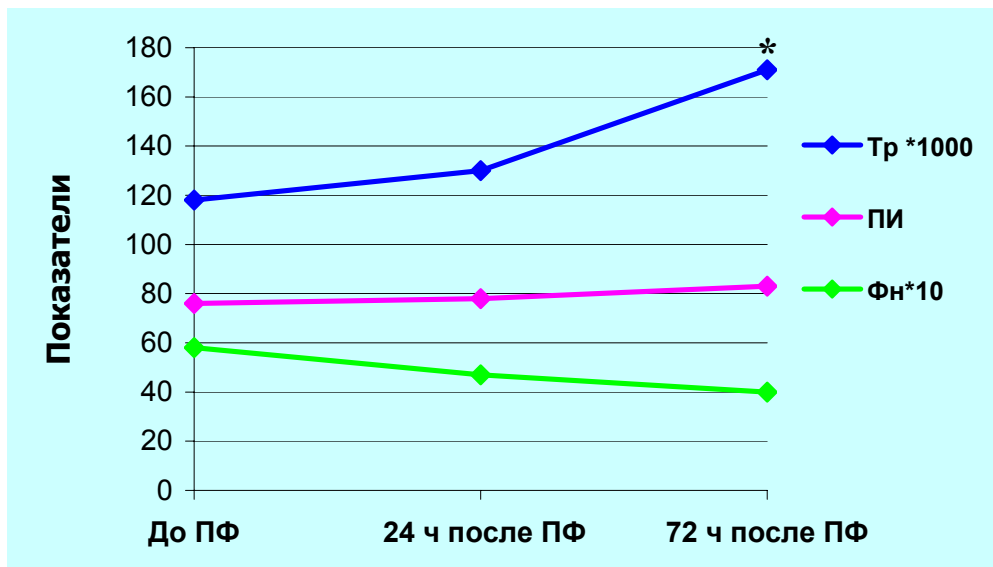


Рис.3. Динамика некоторых показателей гемостаза на этапах реализации ПФ у нейрохирургических больных.

При изучении влияния мембранного ПФ на показатели гомеостаза у нейрохирургических больных было обнаружено, что на вторые сутки после ПФ, начинается постепенное повышение количества тромбоцитов в крови (рис 3). К третьим суткам после процедуры, их количество превышало исходные значения на 25% (* $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями).

Значительных достоверных изменений показателей коагулограммы: АЧТВ, протромбинового индекса и фибриногена не отмечалось, хотя в группе больных с применением ПФ была отмечена тенденция к снижению уровня фибриногена. В целом, подобная динамика показателей характеризует низкую терапевтическую агрессивность метода ПФ.

Одной из задач нашего исследования было определение влияния мембранного ПФ на динамику лабораторных критериев эндогенной интоксикации - ЛИИ, МДА и МСМ у нейрохирургических больных.

Анализ динамики ЛИИ, как одного из показателей эндогенной интоксикации, свидетельствует о выраженном детоксикационном эффекте метода мембранного ПФ (рис.4). При исходно высоком ЛИИ его снижение после сеанса ПФ составило 28,6 %. В последующие сутки ЛИИ прогрессивно снижался и к пятым суткам его среднее значение составило $3,05 \pm 0,29$ (* $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями).

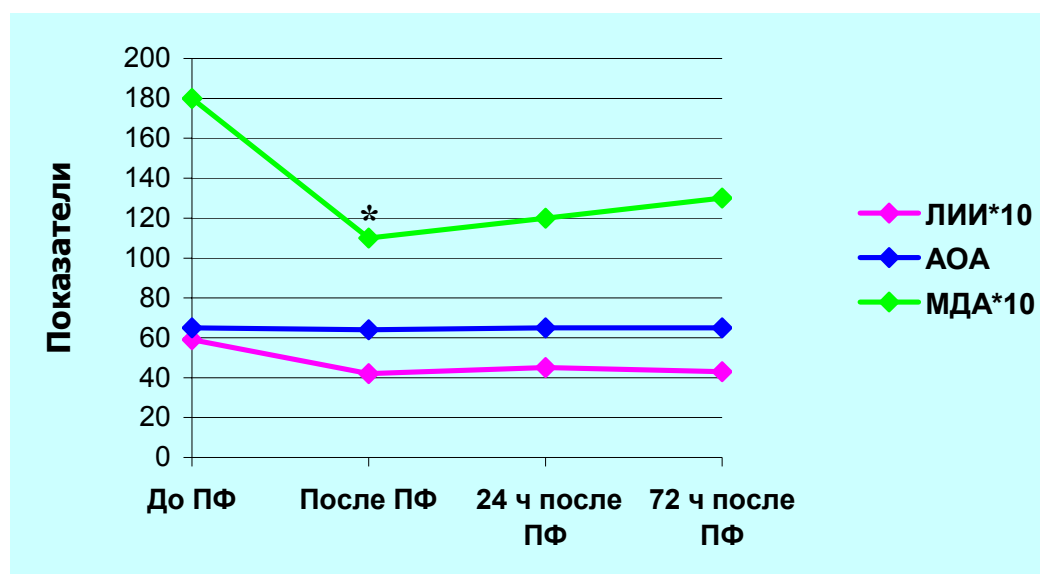


Рис.4. Динамика некоторых лабораторных показателей эндогенной интоксикации на этапах проведения ПФ у нейрохирургических больных.

При исследовании уровня малонового диальдегида (МДА), отмечалось статистически достоверное снижение его среднего значения до нормальных или

близких к нормальным цифр и составляло $1,1 \pm 0,3$ нмоль/л (* $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями). Однако на третьи сутки после проведения сеанса ПФ, опять отмечалось его нарастание на 25-30 % от нормальных значений и его уровень составлял $1,3 \pm 0,3$ нмоль/л.

У больных, которым был проведен сеанс мембранного ПФ, в 42 случаях (82 %) исходно отмечалось повышение уровня МСМ. Их среднее значение составляло 382 ± 95 усл. ед. при длине волны 254 нм и 418 ± 122 усл. ед. при длине волны 280 нм. После проводимого мембранного ПФ отмечалось снижение среднего значения МСМ на 24 %. В тех случаях, когда не был купирован гнойно-септический очаг, на 3 – 4-е сутки после сеанса ПФ вновь было отмечено повышение уровня МСМ, что являлось показанием для проведения повторных сеансов ПФ. Динамика изменений уровня концентрации МСМ отражена на рис.7. После проведения ПФ средние значения уровня МСМ достоверно снизились на 24 % (* $p < 0,05$ по сравнению с исходными значениями. Рис.5).

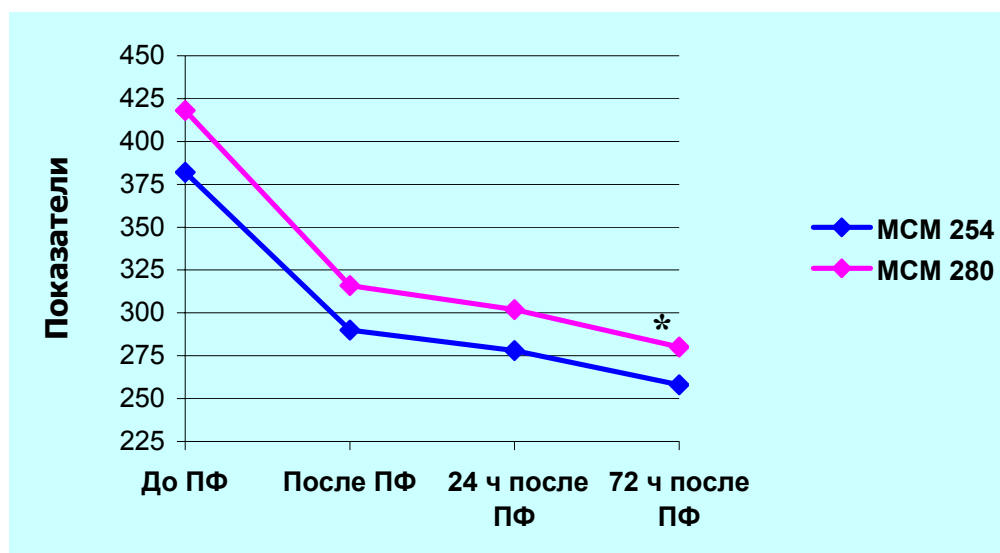


Рис.5. Динамика МСМ на этапах проведения ПФ у нейрохирургических больных.

Выявлена статистически достоверная корреляция, между степенью исходно повышенного значения МСМ и его снижением после проведения сеанса мембранного ПФ – чем больше исходно повышен уровень МСМ, тем эффективнее он снижался после сеанса мембранного ПФ.

У 14 больных уже после первого сеанса ПФ отмечалось улучшение и нормализация показателей эндогенной интоксикации. Из них, у двоих, был проведен повторный сеанс в последующем периоде. У одного больного развился аллергический дерматит и на 59 сутки после первого сеанса был проведен повторный сеанс мембранного ПФ. Второму больному из-за повторной генерализации гнойно-

септического процесса и нарастания эндогенной интоксикации на 77 сутки после первого был проведен повторный сеанс мембранного ПФ.

У 10 больных после первого сеанса ПФ наступило существенное улучшение, но для окончательной нормализации и стабилизации клинических и лабораторных показателей эндогенной интоксикации понадобился повторный сеанс. Трехкратное проведение сеанса мембранного ПФ понадобилось у 2 больных.

Из 30 больных с различной нейрохирургической патологией у 4 (13,3 %) больных (3 больным было проведено по 2 сеанса ПФ и 1 больному - 3 сеанса) после проведения ПФ отмечалось временное улучшение клинического состояния, отмечалось снижение значений лабораторных показателей интоксикации, но они оставались выше нормы. Однако, общее состояние этих больных оставалось тяжелым и нестабильным.

Мы расцениваем результаты проведенной терапии у этих больных как не эффективные. 2 больных умерли в последствие из-за нарастающей почечной недостаточности: у одного больного в качестве сопутствующей патологии отмечался пиелонефрит, который осложнился почечной недостаточностью; у второго больного почечная недостаточность развилась на фоне сепсиса и развития синдрома полиорганной недостаточности. У 2 больных причиной смерти был сепсис с синдромом полиорганной недостаточности, при этом, у одного больного на фоне формирования абсцесса легкого и эмпиемы плевры. У второго больного сепсис и СПОН манифестировали как следствие тотальной пневмонии, развившейся на фоне внезапного формирования трахеопищеводной фистулы.

В целом летальность в группе больных с использованием мембранного ПФ составила - 13,3 %; что на 7,5 % ниже, по сравнению с контрольной группой больных (20,8 %).

Таким образом, у 30 нейрохирургических больных (с тяжелой черепно-мозговой травмой, с патологией сосудов головного мозга и с нейроонкологией) в критических состояниях с наличием клинических и лабораторных признаков эндогенной интоксикации был использован мембранный плазмаферез. У 14 больных (46,7 %), которым проводился мембранный плазмаферез, причиной эндогенной интоксикации являлся сепсис с синдромом полиорганной недостаточности.

После проведенного мембранного плазмафереза у 24 нейрохирургических больных (80 %) отмечалось улучшение общего состояния, снижение и исчезновение клинических симптомов интоксикации, нормализация температуры тела, стабилизация гемодинамических показателей.

О выраженном детоксикационном эффекте проведенного мембранного ПФ свидетельствует снижение лабораторных маркеров интоксикации после применения метода.

После подключения в традиционном комплексе интенсивной терапии мембранного плазмафереза из-за снижения эндогенной интоксикации отмечалась стабилизация общего состояния больных, регресс неврологической симптоматики, снижение рефрактерности к проводимой терапии. В группе больных с использованием мембранного ПФ отмечалось снижение летальности.

Практические рекомендации:

1. Несоответствие тяжести неврологической клинической симптоматики и клинко инструментальной характеристики очага повреждения головного мозга, в большинстве случаев, должно трактоваться как наличие интоксикации;
2. Из лабораторных методов оценки интоксикации, у нейрохирургических больных в критических состояниях надо ориентироваться на концентрацию молекул средней массы, уровень малонового диальдегида и лейкоцитарный индекс интоксикации, уровень которых при присоединении гнойно-септических осложнений и развитии эндогенной интоксикации нарастает пропорционально степени генерализации инфекционных осложнений;
3. При решении вопроса о целесообразности подключения в комплекс интенсивной терапии методов экстракорпоральной детоксикации у нейрохирургических больных в критических состояниях, необходимо, кроме оценки тяжести и характера эндогенной интоксикации, оценить степень повреждения ЦНС;
4. Метод мембранного ПФ обладает низкой терапевтической агрессией и рекомендуется для проведения экстракорпоральной детоксикации у нейрохирургических больных в критических состояниях. Процедура не вызывает дестабилизацию гомеостаза.

ВЫВОДЫ.

1. У нейротравматологических, сосудистых и нейроонкологических больных с присоединившимися гнойно-септическими осложнениями основной причиной эндогенной интоксикации является инфекция дыхательных путей и мочевыделительной системы;

2. Эндогенная интоксикация у нейротравматологических, сосудистых и нейроонкологических больных в критических состояниях значительно ухудшает течение основного заболевания, “стирает” истинную неврологическую картину заболевания;

3. При несоответствии тяжести неврологической симптоматики очагу повреждения головного мозга, верифицированному инструментальными методами, всегда должно возникать предположение о наличии эндогенной интоксикации;

4. Лабораторными маркерами эндогенной интоксикации не зависимо от характера первичной нейрохирургической патологии являются: повышение концентрации молекул средней массы; лейкоцитарный индекс интоксикации; уровень малонового диальдегида;

5. У нейротравматологических, сосудистых и нейроонкологических больных в критических состояниях, наличие клинико-лабораторных проявлений эндогенной интоксикации может быть обусловлено всасыванием мозгового детрита и/или излившейся крови и продуктов ее распада;

6. Показанием к проведению плазмафереза у нейротравматологических, сосудистых и нейроонкологических больных в критических состояниях является наличие клинических и лабораторных признаков эндогенной интоксикации при резистентности к проводимой интенсивной терапии.

7. Плазмаферез является эффективным методом интенсивной терапии при эндогенной интоксикации у нейрохирургических больных, обусловленной гнойно-септическими осложнениями. Метод не вызывает дестабилизацию гомеостаза;

8. Снижение эндогенной интоксикации у нейротравматологических, сосудистых и нейроонкологических больных в критических состояниях с помощью плазмафереза приводит к регрессу неврологической симптоматики, улучшает исход основного заболевания;

Список работ, опубликованных по теме диссертации:

1. Долидзе Н.Г. Абрамов Т.А., Гамбашидзе Р.Н., Чиквинидзе Н.К. “Модифицированный метод ксенобиосорбции в комплексном лечении больных гнойно-воспалительными заболеваниями”. Клиническая Хирургия. Киев, 1993. №7 стр.67.
2. Абрамов Т.А., Парфенов А.Л., Арефьева И.А., Фокин М.С. “Особенности эндогенной интоксикации у нейрохирургических больных”. Материалы научно-практической конференции Нижегородского межобластного нейрохирургического центра "Актуальные проблемы нейрохирургии". Вологда, 12-13 мая 1999. С.18-19.
3. Абрамов Т.А. Куликовский В.П., Парфенов А.Л., Арефьева И.А. “Методы детоксикации у нейрореанимационных больных”. Материалы научно-практической конференции Нижегородского межобластного нейрохирургического центра "Актуальные проблемы нейрохирургии". Вологда, 12-13 мая 1999. С.19-20.
4. Абрамов Т.А., Куликовский В.П., Парфенов А.Л., Арефьева И.А., Фазулин Б.Р. “Мембранный плазмаферез в комплексе интенсивной терапии эндогенной интоксикации у нейрореанимационных больных”. Материалы научно-практической конференции Нижегородского межобластного нейрохирургического центра "Актуальные проблемы нейрохирургии". Вологда, 12-13 мая 1999. С.20-21.
5. Абрамов Т.А., Куликовский В.П., Парфенов А.Л., Арефьева И.А. “Эфферентные методы детоксикации у нейрохирургических больных в критическом состоянии”. Сборник научных трудов. VII конференции Московского общества гемафереза. Москва, 1999. С.5.
6. Абрамов Т.А., Куликовский В.П., Парфенов А.Л., Арефьева И.А., Фазулин Б.Р. “Мембранный плазмаферез в комплексе интенсивной терапии у нейрореанимационных больных”. Сборник научных трудов. VII конференция Московского общества гемафереза. Москва, 1999. С.7-8.
7. Абрамов Т.А., Парфенов А.Л., Арефьева И.А., Фокин М.С., Горячев А.С. “Эндогенная интоксикация у нейрореанимационных больных”. Сборник научных трудов. VII конференция Московского общества гемафереза. Москва, 1999. С.9. Соавт.