

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
(Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6)

Лечение пациентов с тяжелой термической травмой включает терапию сопутствующих заболеваний и осложнений, среди которых особую роль играют поражения центральной нервной системы. Их развитие в значительной степени обуславливает утяжеление состояния, ухудшает прогноз заболевания, а также отдалает сроки выздоровления. Цель – определить основные патогенетические механизмы неврологических осложнений и их коррекцию у обожженных. В генезе неврологических нарушений у обожженных основную роль составляют гемодинамические нарушения, электролитные расстройства, нарушение гематоэнцефалического барьера на фоне интоксикации. Развивается сложный комплекс нарушений, результатом которого могут быть вторичный гнойный менингит и менингоэнцефалит. Проведение комплексного лечения, включающего хирургическое восстановление кожного покрова, инфузионную терапию, антибиотики, препараты нейропротекторного ряда, позволяет избежать ряда грозных осложнений. Своевременное патогенетически обоснованное лечение неврологических осложнений у обожженных, проводимое в рамках комплексной терапии ожоговой болезни, является крайне необходимым, поскольку именно такой подход способствует формированию наилучших исходов.

Ключевые слова: травма, ожог, ожоговая болезнь, ожоговая энцефалопатия, эндотоксикоз, гипоксия.

Лечение тяжелообожженных сопряжено с трудностями, которые возникают вследствие часто встречающегося при ожоговой болезни комбинированного поражения различных органов и систем. Среди пациентов отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии клиники термических поражений значительное количество составляют пострадавшие с формированием церебральных неврологических осложнений. Их развитие в значительной степени обуславливает утяжеление состояния, ухудшает прогноз заболевания, а также отдалает сроки выздоровления [5, 6, 28].

Патогенез неврологических нарушений у обожженных определяется особенностями протекания термической травмы и ожоговой болезни в частности [34]. Ведущее значение имеет ожоговая интоксикация, которая нарастает с увеличением площади и глубины ожога. Ее возникновение, а также степень выраженности определяются как резорбцией токсических продуктов распада тканей из области ожога, так и каскадным нарастанием в крови и интактных тканях токсических метаболитов. Кроме того, существенное значение играет внедрение бактериальных агентов, оказывающих дополнительное инфекционное токси-

ческое воздействие на организм пострадавшего. Если концентрация эндотоксинов не превышает обезвреживающие возможности естественных детоксикационных систем организма, то клиническая манифестация синдрома эндотоксикоза отсутствует. В противном случае происходит развитие токсемии с последующей генерализацией процесса и формированием эндотоксикоза (интоксикационного синдрома), степень выраженности которого, отражающего различные стадии процесса, можно разделить на 3 группы симптомов, которые характеризуются [17]:

1-я – общей слабостью и недомоганием и соответствует напряжению и достаточной функциональной активности адаптогенных и обезвреживающих естественных систем защиты (зона компенсаторных возможностей);

2-я – развитием патогномичных симптомов основного заболевания и соответствует функциональной недостаточности одной из адаптогенных и обезвреживающих систем защиты (реакции субкомпенсации);

3-я – формированием патогномичных симптомов основного заболевания и симптомов вторичных осложнений и соответствует генерализации процесса токсикоза на фоне функциональной недостаточности двух

Воробьев Сергей Владимирович – д-р мед. наук, ст. препод. каф. нервных болезней Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6), e-mail: sergiognezdo@yandex.ru;

✉ Адмакин Александр Леонидович – канд. мед. наук доц., ст. препод. каф. термич. поражений Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6), e-mail: admakin@yandex.ru;

Титов Андрей Сергеевич – канд. мед. наук, нач. отд.-ния анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии клиники термич. поражений и пластич. хирургии Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6), e-mail: DoctorK496F@yandex.ru

адаптогенных и обезвреживающих систем защиты (реакции декомпенсации) и более.

Другой стороной патогенеза церебральных нарушений у обожженных является развитие на фоне токсемии гемодинамических нарушений [29]. Известно, что при ожоговой болезни формируется смешанная форма гипоксии, включающая дыхательную, гемическую и циркуляторную. Головной мозг, вследствие своего высокого уровня нейронального метаболизма, является высокочувствительным органом к содержанию кислорода и глюкозы в крови, вследствие чего возникновение состояний, сопровождающихся гипоксией, является весьма критичным для его деятельности и приводит к ишемическому повреждению [14]. При развитии гипоксии–ишемии в тканях центральной нервной системы запускается цепь каскадных патохимических реакций, итогом которых является вторичное повреждение нейронов, протекающее на фоне нарушений клеточного метаболизма. При этом ведущее патогенетическое значение имеет развитие дисбаланса между синтезом макроэргов, с одной стороны, и утилизацией и расходом энергии в клетках – с другой.

Одним из важнейших патобиохимических процессов, формирующихся при гипоксии (ишемии), является нарушение ионного гомеостаза, что приводит к резкому повышению концентрации внеклеточного K^+ и внутриклеточного Ca^{2+} , а также понижению содержания внеклеточного Na^+ и Ca^{2+} . Эти изменения провоцируют гиперактивацию нервных клеток, способствующую развитию устойчивой деполяризации их мембран, что, в конечном итоге, приводит к нарушению нейрональной коммуникации [24].

На фоне происходящих гемодинамических сдвигов и токсемии развивается изменение функций гематоэнцефалического барьера. Так, при гипоксии, с одной стороны, вследствие развития энергетического дефицита происходит нарушение работы систем активного транспорта, что препятствует выполнению регуляторной функции гематоэнцефалического барьера. С другой стороны – при развитии церебральной ишемии происходит накопление протеолитических ферментов (фосфолипаз, протеинкиназ и других), цитокинов, а также избыточное образование свободных радикалов, что ведет к повреждению биомолекул, в том числе в эндотелиоцитах капилляров [4, 26]. Это, в свою очередь, способствует нарушению защитной функции гематоэнцефалического барьера. При токсемии

происходит прямое повреждение структур, участвующих в осуществлении барьерных функций. При этом возможно возникновение воспалительной реакции в стенке капилляров, приводящее к раскрытию плотных контактов и последующему повреждению астроцитов [30]. Нарушение функционирования гематоэнцефалического барьера является третьим важнейшим звеном в развитии церебральных неврологических расстройств.

Развитие указанных нарушений особенно актуально у обожженных преклонного возраста. Ожоговая травма у пожилых пациентов протекает на фоне возрастных нарушений микроциркуляции, обменных процессов и сопутствующей патологии многих органов и систем.

Среди клинических форм церебральных неврологических осложнений, которые могут осложнять течение ожоговой болезни, в настоящее время выделяют энцефалопатию, острые нарушения мозгового кровообращения (как ишемические, так и геморрагические), а также вторичные гнойные менингиты [7, 9, 11, 33]. При этом наибольшее внимание практикующих врачей занимает ожоговая энцефалопатия, что обусловлено как высокой частотой ее встречаемости, с одной стороны, так и значительной выраженностью и стойкостью симптомов – с другой [16]. В клинической картине энцефалопатии наблюдается определенный полиморфизм проявлений заболевания. Для энцефалопатии легкой степени наиболее характерным является развитие вегетативно-дистонического синдрома, церебрально-очагового и синдрома когнитивных нарушений [33]. Клинические проявления вегетативно-дистонического синдрома достаточно разнообразны, непостоянны и изменчивы и проявляются различной по интенсивности головной болью, чувством тяжести в голове, общей слабостью, нестойкостью пульса и артериального давления, дисгидрозом и рядом других симптомов [8]. Для церебрально-очагового синдрома в данном случае характерно развитие рассеянной органической симптоматики. Нарушения когнитивных функций обычно соответствуют легким или умеренным. Наиболее значимыми являются расстройство концентрации внимания и уменьшение объема запоминания текущей информации. При тяжелой энцефалопатии может выявляться достаточно стойкая неврологическая симптоматика, которая, однако, редко достигает выраженности грубого дефекта. Наряду с вегетативно-дистоническим и церебрально-очаговыми синдромами, в рамках которых может происходить форми-

рование определенных симптомокомплексов с четкой топической локализацией (пирамидный, мозжечковый, амиостатический), а у отдельных больных – эпилептического синдрома. Когнитивные нарушения носят лобно-подкорковый характер и иногда достигают стадии деменции, требующей оказания эпизодической или постоянной помощи больному со стороны окружающих в повседневной деятельности. Они проявляются замедлением скорости психических процессов, ухудшением концентрации внимания, снижением эффективности реализации как давно известных, так и недавно приобретенных навыков, ухудшением памяти, при этом подсказки и напоминания достаточно эффективны [35].

Острые нарушения мозгового кровообращения представляют весьма грозное осложнение течения ожоговой болезни, зачастую определяя ее исход. При этом отмечается наиболее частое развитие инсульта по геморрагическому типу, что обусловлено особенностями патогенеза термической травмы [33]. Для клинической картины заболевания характерным является сочетание общемозговой симптоматики в виде нарушения сознания (как продуктивного, так и непродуктивного характера), оболочечного симптомокомплекса (при геморрагических инсультах) и церебрально-очагового синдрома, клинические проявления которого зависят от топической локализации и размеров очага поражения. Кроме того, нередко развиваются синдром когнитивных нарушений и эпилептический синдром [2].

Менингит, осложняющий течение ожоговой болезни, протекает в достаточно тяжелой форме и зачастую является причиной летального исхода. Это определяется тем, что нейроинфекционный процесс способствует значительному утяжелению выраженности интоксикационного синдрома, характерного для пострадавших с ожоговой травмой. Большое значение при этом играет тот факт, что заболевание в силу особенностей патогенеза обычно вызывается «неспецифической» госпитальной микрофлорой, демонстрирующей высокую устойчивость ко многим применяемым антибактериальным препаратам. Кроме того, свое действие оказывает и нарушение деятельности иммунной системы, выявляемое у обожженных [12, 19, 38].

Вследствие высокой частоты встречаемости церебральных неврологических осложнений и их большого влияния на течение ожоговой болезни программа терапевтических мероприятий должна обязательно включать

в себя схемы, направленные на их устранение или профилактику возникновения. Лечебные мероприятия должны проводиться в рамках комплексных действий у больных с ожоговой болезнью [32]. Именно сочетанный подход является наиболее рациональным и способствует формированию наилучших исходов. В настоящее время разработан алгоритм прогнозирования развития церебральных неврологических осложнений у взрослых [13, 18, 33]. Его использование представляется весьма существенным при построении лечебного алгоритма. Особое внимание при этом следует уделять больным с высокой степенью риска развития осложнений.

Наиболее перспективным вариантом лечения тяжелообожженных является удаление погибшей кожи. Выполнение некрэктомий (особенно ранних) приводит к удалению из организма субстрата интоксикации. Одновременное выполнение аутодермопластики приводит к начальному восстановлению кожного покрова. Однако в некоторых случаях невозможно обеспечить раннюю некрэктомию. Тогда выполняются поздние этапные некрэктомии и аутодермопластики гранулирующих ран.

В то же время, основой симптоматического лечения тяжелообожженных является инфузионно-трансфузионная терапия. Она включает в себя инфузии глюкозосолевых растворов, сложных комплексных растворов, гидроксипропилкрахмалов, белковых препаратов. В более редких случаях возникает необходимость введения препаратов крови. Своевременная и достаточная по объему инфузионная терапия обеспечит снижение уровня интоксикации, уменьшит гипоксию клеток, обеспечивая, таким образом, стабилизацию витальных функций и подготовку к оперативному лечению [1].

При выявлении у больного ожоговой энцефалопатии назначают препараты нейропротективного ряда. К ним можно отнести средства нескольких фармакологических групп [25]. Среди них нейрометаболические препараты, такие как пептидергические средства с нейротрофическим эффектом и гидролизаты телячьей крови, которые являются высокоактивными стимуляторами утилизации кислорода и глюкозы, вследствие чего повышается устойчивость нейронов к гипоксии [37, 41]. Также к этой группе можно отнести холинергические препараты (цитиколин и холина альфосцерат), способствующие усилению синтеза элементов клеточных мембран [3, 39]. Назначение нейрометаболических средств способствует

ет поддержанию адекватного церебрального метаболизма и интегративной деятельности нервной системы. Исходя из того, что избыточное накопление ионов Ca^{2+} способствует формированию ряда кальций-опосредованных патохимических процессов, свою роль в лечении церебральных осложнений играют блокаторы кальциевых каналов, такие как циннаризин, винпоцетин, нимодипин [36, 40]. Также оправданным является назначение препаратов, обладающих антиоксидантным свойством. К ним, в частности, относятся α -токоферол, этилметилгидроксипиридина сукцинат, раствор янтарной кислоты, инозин, никотинамид и рибофлавин [10, 27]. При формировании синдрома когнитивных нарушений назначают антихолинэстеразные средства. В нашей стране из препаратов этой группы применяются донепезил, галантамин, ривастигмин [20, 35]. Также доказанным когнитивностимулирующим свойством обладает неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов мемантин [21]. В случае развития деменции возможно комбинированное назначение одного из антихолинэстеразных препаратов и мемантина.

При развитии острого нарушения мозгового кровообращения лечение проводится по основным направлениям, принятым в неврологической клинической практике при терапии инсультов [23]. Основными принципами являются экстренность, интенсивность, комплексность и патогенетическая обоснованность применяющихся средств. В рамках базисной (недифференцированной) терапии проводят терапевтические мероприятия, направленные на предупреждение и устранение нарушений дыхания и сердечной деятельности, купирование электролитных нарушений и расстройств гомеостаза, борьбу с отеком головного мозга, устранение вегетативных нарушений, контроль функции тазовых органов, профилактику осложнений. Все эти направления реализуются в отделении реанимации и интенсивной терапии при оказании специализированной помощи. Дифференцированная терапия может включать антикоагулянтную и антиагрегантную терапию, назначение средств для стимуляции мозгового кровотока, нейропротективные препараты [15, 31]. В рамках дифференцированной терапии геморрагического инсульта показана антифибринолитическая и дегидратационная терапия. Кроме того, при нарастающем сдавлении структур головного мозга, а также при угрозе дислокации ствола можно проводить хирургическое лечение [2].

При развитии гнойного менингита (менингоэнцефалита) показано назначение антибиотиков с учетом чувствительности к ним выделенных штаммов микроорганизмов, а также возможностей проникновения через гематоэнцефалический барьер. В случае, если установить возбудитель не представляется возможным, проводят терапию антибактериальными препаратами широкого спектра действия [22]. Для увеличения лечебного эффекта возможно назначение одновременно двух (трех) антибиотиков различных групп.

Заключение

Современное комплексное лечение, помимо раннего хирургического восстановления кожного покрова, на фоне интенсивной терапии ожоговой болезни должно осуществляться на фоне постоянной настороженности в плане развития неврологических осложнений. Включение нейропротекторных препаратов в лечение позволяет контролировать данный процесс, особенно у пациентов с тяжелыми ожогами на фоне неблагоприятного преморбидного фона и пожилого возраста.

Литература

1. Адмакин А.Л. Совершенствование инфузионно-трансфузионной терапии ожогового шока : автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2003. 23 с.
2. Айриян Н.Ю., Анисимов Н.В., Буров С.А. [и др.]. Геморрагический инсульт : практ. руководство / под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. 155 с.
3. Афанасьев В.В., Лукьянова И.Ю., Баранцевич Е.Р. Фармакология и клиническое применение холинотропных средств пресинаптического действия. СПб. : Искусство России, 2011. 133 с.
4. Бадалян Л.О., Чехонин В.П., Бембеева Р.Ц. Специфические белки нервной ткани в оценке проницаемости гематоэнцефалического барьера при коматозных состояниях у детей // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1997. Т. 97, № 1. С. 41–46.
5. Бенькович Б.И. Состояние нервной системы при ожоговой болезни // Воен.-мед. журн. 1975. № 3. С. 47–49.
6. Богаченко В.П. Нервно-психические нарушения при ожоговой болезни: (клинический аспект проблемы) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1964. 16 с.
7. Болезни нервной системы : руководство для врачей : в 2 т. / под ред. Н. Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 2001. Т. 2. 480 с.
8. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. [и др.]. Вегетативные расстройства : клиника, диагностика, лечение. М. : Мед. информ. аг-во, 2003. 752 с.
9. Волошин П.В. Патология нервной системы при ожоговой болезни. Киев : Здоровье, 1982. 143 с.

10. Воронина Т.А. Мексидол: основные нейрорпсихотропные эффекты и механизмы действия // Фарматека. 2009. № 6. С. 28–31.
11. Гельфанд В.Б., Туманов В.П., Маламуд М.Д., Николаев Г.В. К вопросу об ожоговой энцефалопатии // Здоровоохранение. Кишинев. 1983. № 2. С. 15.
12. Герасимова М.М., Кондратьев Г.П. Клинико-иммунологические особенности церебральных расстройств при термической травме // Неврол. вестн. 2005. Т. XXXVII, вып. 1/2. С. 32–34.
13. Гизатуллин Т.Р., Зинатуллин Р.М., Хунафин С.Н. [и др.]. Способ оценки течения ожоговой болезни в различные периоды с учетом психосоматического состояния больных с термической травмой: пат. на изобретение № 2480148 Рос. Федерация. МПК А61В 5/00, заяв. 2012108279/14, 05.03.2012; опубл. 27.04.2013, Бюл. 12.
14. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
15. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 288 с.
16. Ковтун О.П., Львова О.А. Ожоговая энцефалопатия – современные подходы к диагностике и лечению (обзор литературы) // Вестн. Урал. мед. акад. науки. 2007. № 2. С. 145–149.
17. Козинец Г.П., Слесаренко С.В., Радзиховский А.П. [и др.]. Ожоговая интоксикация: патогенез, клиника, принципы лечения. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 24 с.
18. Кондратьев Г.П., Кондратьев П.А., Герасимова М.М. Способ прогнозирования степени тяжести церебральных расстройств при термической травме: пат. на изобретение № 2292556 Рос. Федерация. МПК А61В 5/00, заяв. 2005121072/15, 05.07.2005; опубл. 27.01.2007, Бюл. 3.
19. Кондратьев Г.П. Клинико-иммунологические особенности церебральных расстройств при термической травме: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. 14 с.
20. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 256 с.
21. Литвиненко И.В., Воробьев С.В., Лобзин В.Ю., Лупанов И.А. Возможности фармакологической модуляции церебральной глутаматергической системы в терапии сосудистых когнитивных нарушений // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т. 113, № 9. С. 29–35.
22. Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громыко Ю.Н. Менингиты и энцефалиты. СПб.: Фолиант, 2003. 128 с.
23. Неврология: нац. руководство / под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И., Гехт А.Б. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1040 с.
24. Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Мусиенко Ю.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга // Мед. новости. 2008. №1. С. 7–13.
25. Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Воробьев С.В. Возможности медикаментозной коррекции функциональных нарушений при гипоксической энцефалопатии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 2. С. 83–87.
26. Одинак М.М., Вознюк И.А. Нарушения кровообращения головного мозга. СПб.: ВМедА, 2002. 80 с.
27. Румянцева С.А., Болевич С.Б., Силина Е.В., Федин А.И. Антиоксидантная терапия геморрагического инсульта. М.: Мед. кн., 2007. 70 с.
28. Сааков Б.А. Термическая травма и нервная система: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ростов/Д, 1962. 40 с.
29. Сорокина Е.Ю., Буряк Т.А., Лещев Д.П. Ожоговая энцефалопатия как проявление органной дисфункции при тяжелой термической травме // Вестн. неотлож. и восстановит. медицины. 2014. Т. 15, № 1. С. 34–38.
30. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В., Иванова В.В. [и др.]. Менингококковая инфекция у детей: метод. рекомендации. СПб., 2000. 56 с.
31. Федин А.И., Румянцева С.А. Избранные вопросы базисной интенсивной терапии нарушений мозгового кровообращения: метод. указания. М.: Интермедика, 2002. 256 с.
32. Хрулев С.Е., Белова А.Н., Булюбаш И.Д. [и др.]. Профилактика и лечение поражений головного мозга при ожоговой болезни // Нижегород. мед. журн. 2002. № 3. С. 55–60.
33. Хрулев С.Е. Ожоговая травма с церебральными осложнениями у взрослых и детей (клиника, механизмы развития, профилактика): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Н. Новгород, 2009. 34 с.
34. Хрулев С.Е. Патогенез, клиника и профилактика церебральных осложнений ожоговой травмы // Комбустиология: интернет-журн. 2010. № 41. URL: <http://combustiology.ru/journal/>.
35. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. [и др.]. Деменции. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 272 с.
36. Fogelholm R., Palomaki H., Eriola T. [et al.]. Blood pressure, nimodipine, and outcome of ischemic stroke // Acta Neurologica Scandinavica. 2004. Vol. 109, N 3. P. 200–204.
37. Hartbauer M., HutterPaier B., Skofitsch G., Windisch M. Antiapoptotic effects of the peptidergic drug Cerebrolysin on primary cultures of embryonic chick cortical neurons // J. Neural. Transm. 2001. Vol. 108, N 4. P. 459–473.
38. Opal S.M. Insights into the immune dysfunction associated with thermal injury // Crit. Care Med. 2002. Vol. 30, N 7. P. 1651–1652.
39. Secades J.J. CDP-choline: update and review of its pharmacology and clinical use // Methods & Find. Exp. Clin. Pharmacol. 2002. Vol. 24, suppl. B. P. 1–53.
40. Szilagyi G., Nagy Z., Balkay L. [et al.]. Effects of vinpocetine on the redistribution of cerebral blood flow and glucose metabolism in chronic ischemic stroke patients: a PET study // Neurol. Sci. 2005. Vol. 229/230, N 1. P. 275–284.
41. Windisch M., Gschane A., HutterPaier B. Neurotrophic activities and therapeutic experience with brain derived peptide preparation // J. Neural. Transm. 1998. Vol. 53, Suppl. 1. P. 289–298.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи. Поступила 12.03.2016 г.

Для цитирования. Воробьев С.В., Адмакин А.Л., Титов А.С. Церебральные неврологические осложнения у пострадавших с термической травмой // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2017. № 1. С. 77–83. DOI 10.25016/2541-7487-2017-0-1-77-83.

Cerebral neurological complications in patients with thermal injury

Vorobiev S.V., Admakin A.L., Titov A.S.

Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia)

Sergey Vladimirovich Vorobiev – Dr. Med. Sci., Senior Lecturer, Department of nervous diseases, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: sergiognezdo@yandex.ru;

✉ Aleksandr Leonidovich Admakin – PhD Med. Sci., Associate Prof., Department of Thermal Lesions, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: admakin@yandex.ru;

Andrey Sergeevich Titov – PhD Med. Sci., Chief of Anesthesiology, resuscitation and intensive therapy clinic Thermal Lesions and plastic surgery, Kirov Military Medical Academy (Academica Lebedeva Str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: DoctorK496F@yandex.ru.

Abstract

Relevance. Treatment of patients with severe thermal injury includes therapy comorbidities and complications, among which the special role played by the central nervous system. Their development is largely determines the weighting of the condition worsens the prognosis, as well as leading the timing of recovery. For burn disease may be accompanied by the development of the cerebral neurological complications, such as burn encephalopathy, acute violation of cerebral circulation, secondary purulent meningitis.

Intention – identify the main pathogenetic mechanisms of neurologic complications and their correction have burned.

Methods Review and analysis of literature data on neurological complications from burned and their treatment options.

Results and Discussion. In the genesis of neurological disorders in the burned main role constitute the hemodynamic, electrolyte disorders, violations, breach the blood-brain barrier in the face of intoxication. Develops complex disorders, which can result in secondary purulent meningitis and meningoencephalitis. A comprehensive treatment, including surgical restoration of the skin integument, infusion therapy, antibiotics, drugs neuroprotektors stimulants avoids a number of severe complications.

Conclusion. Timely pathogenetically justified treatment of neurological complications in burned, carried out within the framework of the integrated therapy of burn disease is essential, because such an approach contributes to the best possible outcomes.

Keywords: trauma, burn, burn disease, burn encephalopathy, endotoxycosis, hypoxia.

References

1. Admakin A.L. Sovershenstvovanie infuzionno-transfuzionnoi terapii ozhogovogo shoka [Improvement of infusion-transfusion therapy of burn shock] : Abstract dissertation PhD Med. Sci.. Sankt-Peterburg. 2003. 23 p.
2. Airiyan N.Yu., Anisimov N.V., Burov S.A. [et al.]. Gemorragicheskii insul't Hemorrhagic stroke]. Eds.: V.I. Skvortsova, V.V. Krylov. Moskva. 2005. 155 p.
3. Afanas'ev V.V., Luk'yanova I.Yu., Barantsevich E.R. Farmakologiya i klinicheskoe primeneniye kholinotropnykh sredstv presinapticheskogo deistviya [Pharmacology and clinical use of holinotropnykh funds presinapticheskogo actions]. Sankt-Peterburg. 2011. 133 p.
4. Badalyan L.O., Chekhonin V.P., Bembeeva R.Ts. Spetsificheskie belki nervnoi tkani v otsenke pronitsaemosti gema-toentsefalicheskogo bar'era pri komatoznykh sostoyaniyakh u detei [Specific proteins of neural tissue in the evaluation of blood-brain barrier permeability in comatose conditions in children]. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. 1997. Vol. 97, N 1. Pp. 41–46.
5. Ben'kovich B.I. Sostoyanie nervnoi sistemy pri ozhogovoi bolezni. *Voенno-meditsinskii zhurnal*. 1975. N 3. Pp. 47–49.
6. Bogachenko V.P. Nervno-psikhicheskie narusheniya pri ozhogovoi bolezni: (klinicheskii aspekt problemy) [Neuro-psy-chiatric disorders in burn disease: (clinical aspect of the problem)] : Abstract dissertation Dr. Med. Sci. Leningrad. 1964. 16 p.
7. Bolezni nervnoi sistemy [Diseases of the nervous system]: in 2 Vol. Eds.: N. N. Yakhno, D.R. Shtul'man. Moskva. 2001. Vol. 2. 480 p.
8. Vein A.M., Voznesenskaya T.G., Vorob'eva O.V. [et al.]. Vegetativnye rasstroistva: klinika, diagnostika, lechenie [Auto-nomic disorders]. Moskva. 2003. 752 p.
9. Voloshin P.V. Patologiya nervnoi sistemy pri ozhogovoi bolezni [Pathology of the nervous system in burn disease]. Kiev. 1982. 143 p.
10. Voronina T.A. Meksidol: osnovnye neiropsikhotropnye efekty i mekhanizmy deistviya [Mexidol: basic neiropsihotro-pnye effects and mechanisms of action]. *Farmateka* [Pharmateca]. 2009. N 6. Pp. 28–31.
11. Gel'fand V.B., Tumanov V.P., Malamud M.D., Nikolaev G.V. K voprosu ob ozhogovoi entsefalopatii [The issue of burn encephalopathy]. *Zdravookhraneniye* [Health]. Kishinev. 1983. N 2. Pp. 15.
12. Gerasimova M.M., Kondrat'ev G.P. Kliniko-immunologicheskie osobennosti tserebral'nykh rasstroistv pri termicheskoi travme [Clinical and immunological features of cerebral disorders in thermal injury]. *Nevrologicheskii vestnik. Zhurnal imeni V.M. Bekhtereva* [Neurological bulletin. Named after V.M. Bekhterev]. 2005. Vol. XXXVII, Issue 1/2. Pp. 32–34.
13. Gizatullin T.R., Zinatullin R.M., Khunafin S.N. [et al.]. Sposob otsenki techeniya ozhogovoi bolezni v razlichnye periody s uchetom psikhosomaticheskogo sostoyaniya bol'nykh s termicheskoi travmoy : patent na izobretenie N 2480148 RU. MPI A61B 5/00, zayavleno 2012108279/14, 05.03.2012 ; opublikovano 27.04.2013, Byulleten' 12 [Newsletter].
14. Gusev E.I., Skvortsova V.I. Ishemiya golovnogo mozga [Brain ischemia]. Moskva. 2001. 328 p.
15. Insul't: diagnostika, lechenie, profilaktika [Stroke: diagnosis, treatment, prevention]. Eds.: Z.A. Suslina, M.A. Piradov. 2nd edition. Moskva. 2009. 288 p.

16. Kovtun O.P., L'vova O.A. Ozhogovaya entsefalopatiya – sovremennyye podkhody k diagnostike i lecheniyu (obzor literatury) [Burn encephalopathy-modern approaches to diagnostics and treatment (review of literature)]. *Vestnik Ural'skoi meditsinskoj akademicheskoi nauki* [Bulletin of Ural medical academic science]. 2007. N 2. Pp. 145–149.
17. Kozinets G.P., Slesarenko S.V., Radzikhovskii A.P. [et al.]. Ozhogovaya intoksikatsiya: patogenez, klinika, printsipy lecheniya [Burn intoxication: pathogenesis, clinic, treatment guidelines]. Moskva. 2005. 24 p.
18. Kondrat'ev G.P., Kondrat'ev P.A., Gerasimova M.M. Sposob prognozirovaniya stepeni tyazhesti tserebral'nykh rasstroistv pri termicheskoi travme : patent na izobretenie N 2292556 RU. MPI A61B 5/00, zayavleno 2005121072/15, 05.07.2005 ; opublikovano 27.01.2007, Byulleten' 3 [Method of forecasting the severity of cerebral disorders in thermal injury]
19. Kondrat'ev G.P. Kliniko-immunologicheskie osobennosti tserebral'nykh rasstroistv pri termicheskoi travme [Clinical and immunological features of cerebral disorders in thermal injury] : Abstract dissertation PhD Med. Sci. Moskva. 2006. 14 p.
20. Levin O.S. Diagnostika i lechenie dementsii v klinicheskoi praktike [Diagnosis and treatment of dementia in clinical practice]. Moskva. 2010. 256 p.
21. Litvinenko I.V., Vorob'ev S.V., Lobzin V.Yu., Lupanov I.A. Vozmozhnosti farmakologicheskoi modulyatsii tserebral'noi glutamatergicheskoi sistemy v terapii sosudistykh kognitivnykh narushenii [Possibility of pharmacological modulation of cerebral glutamatergicheskoi system in therapy of vascular cognitive impairment]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. 2013. Vol. 113, N 9. Pp. 29–35.
22. Lobzin Yu.V., Pilipenko V.V., Gromyko Yu.N. Meningity i entsefalit [Meningitis and encephalitis]. Sankt-Peterburg. 2003. 128 p.
23. Nevrologiya [Neurology]. Eds.: Gusev E.I., Kononov A.N., Skvortsova V.I., Gekht A.B. Moskva. 2010. 1040 p.
24. Nechipurenko N.I., Pashkovskaya I.D., Musienko Yu.I. Osnovnye patofiziologicheskie mekhanizmy ishemii golovnogogo mozga [The basic pathophysiological mechanisms of cerebral ischemia]. *Meditsinskie novosti* [Medical news]. 2008. N1. Pp. 7–13.
25. Odinak M.M., Emelin A.Yu., Lobzin V.Yu., Vorob'ev S.V. Vozmozhnosti medikamentoznoi korrektsii funktsional'nykh narushenii pri postgipoksicheskoi entsefalopatii [Possible drug correction of functional disorders with postgipoksicheskoi encephalopathy]. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* [Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics]. 2012. N 2. Pp. 83–87.
26. Odinak M.M., Voznyuk I.A. Narusheniya krovoobrashcheniya golovnogogo mozga [Circulatory disorders of the brain]. Sankt-Peterburg. 2002. 80 p.
27. Rumyantseva S.A., Bolevich S.B., Silina E.V., Fedin A.I. Antioksidantnaya terapiya gemorragicheskogo insulta [Antioxidant therapy of hemorrhagic stroke]. Moskva. 2007. 70 p.
28. Saakov B.A. Termicheskaya travma i nervnaya sistema [Thermal injury and nervous system] : Abstract dissertation Dr. Med. Sci. Rostov-na-Donu. 1962. 40 p.
29. Sorokina E.Yu., Buryak T.A., Leshchev D.P. Ozhogovaya entsefalopatiya kak proyavlenie organnoi disfunktsii pri tyazheloi termicheskoi travme [Burn encephalopathy as a manifestation of organ dysfunction in severe thermal injury]. *Vestnik neotlozhnoi i vosstanovitel'noi meditsiny* [Bulletin of urgent and recovery medicine]. 2014. Vol. 15, N 1. Pp. 34–38.
30. Sorokina M.N., Skripchenko N.V., Ivanova V.V. [et al.]. Meningokokkovaya infektsiya u detei [Meningococcal disease in children]. Sankt-Peterburg. 2000 56 p.
31. Fedin A.I., Rumyantseva S.A. Izbrannyye voprosy bazisnoi intensivnoi terapii narushenii mozgovogo krovoobrashcheniya [Selected issues of basic intensive therapy of cerebral circulation]. Moskva. 2002. 256 p.
32. Khrulev S.E., Belova A.N., Bulyubash I.D. [et al.]. Profilaktika i lechenie porazhenii golovnogogo mozga pri ozhogovoi bolezni [Prevention and treatment of brain lesions in burn disease]. *Nizhegorodskii meditsinskii zhurnal* [Nizhegorodsky medical journal]. 2002. N 3. Pp. 55–60.
33. Khrulev S.E. Ozhogovaya travma s tserebral'nymi oslozhneniyami u vzroslykh i detei (klinika, mekhanizmy razvitiya, profilaktika) [Burn injury with cerebral complications in adults and children] : Abstract dissertation Dr. Med. Sci. Nizhnii Novgorod. 2009. 34 p.
34. Khrulev S.E. Patogenez, klinika i profilaktika tserebral'nykh oslozhnenii ozhogovoi travmy [Англ. перевод названия]. *Kombustologiya* [Pathogenesis, clinic and prevention of cerebral complications of burn injury] : electronic journal. 2010. N 41. URL: <http://combustiolog.ru/journal/>.
35. Yakhno N.N., Zakharov V.V., Lokshina A.B. [et al.]. Dementsii [Dementia]. Moskva. 2011. 272 p.
36. Fogelholm R., Palomaki H., Erila T. [et al.]. Blood pressure, nimodipine, and outcome of ischemic stroke. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2004. Vol. 109, N 3. Pp. 200–204.
37. Hartbauer M., HutterPaier B., Skofitsch G., Windisch M. Antiapoptotic effects of the peptidergic drug Cerebrolysin on primary cultures of embryonic chick cortical neurons. *J. Neural. Transm.* 2001. Vol. 108, N 4. Pp. 459–473.
38. Opal S.M. Insights into the immune dysfunction associated with thermal injury. *Crit. Care Med.* 2002. Vol. 30, N 7. Pp. 1651–1652.
39. Secades J.J. CDP-choline: update and review of its pharmacology and clinical use. *Methods & Find. Exp. Clin. Pharmacol.* 2002. Vol. 24, Supp. B. Pp. 1–53.
40. Szilagyi G., Nagy Z., Balkay L. [et al.]. Effects of vinpocetine on the redistribution of cerebral blood flow and glucose metabolism in chronic ischemic stroke patients: a PET study. *Neural. Sci.* 2005. Vol. 229/230, N 1. Pp. 275–284.
41. Windisch M., Gschane A., HutterPaier B. Neurotrophic activities and therapeutic experience with brain derived peptide preparation. *J. Neural. Transm.* 1998. Vol. 53, Supp. 1. Pp. 289–298.

Received 12.03.2016

For citing: Vorobev S.V., Admakin A.L., Titov A.S. Tserebral'nye nevrologicheskie oslozhneniya u postradavshikh s termicheskoi travmoi. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikholicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2016. N 4. Pp. 77–83. (In Russ.)

Vorobev S.V., Admakin A.L., Titov A.S. Cerebral neurological complications in patients with thermal injury. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2016. N 4. Pp. 77–83. DOI 10.25016/2541-7487-2017-0-1-77-83.