

Щеколова Н.Б., Зубарева Н.С.

Патогенетические механизмы, клинические особенности и принципы лечения неврологических нарушений при множественных повреждениях опорно-двигательной системы

Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера, г.Пермь

Schekolova N.B., Zubareva N.S.

Pathogenetics and underlying mechanisms, clinical evidence and treatment concepts of neurological disorders in multiple injuries of the locomotorium

Резюме

Цель: изучить патогенетические механизмы, клинические особенности и принципы коррекции неврологических нарушений при множественных повреждениях опорно-двигательной системы в различные периоды травматической болезни. Материалы и методы. Изучено 109 пострадавших с множественными травмами опорно-двигательной системы. Исследовали некоторые показатели липидного обмена, токсичность крови, центральную и периферическую гемодинамику, выраженность вегетативной дисфункции. Результаты. Представлены причины возникновения, клиника, динамика и принципы лечения неврологических нарушений при множественных травмах опорно-двигательной системы в различные периоды травматической болезни. Особенности церебральной гипоксии обусловлены нарушением циркуляции и жировой эмболией. Вегетативные нарушения представлены пароксизмальным вариантом дистонии и периферическими сегментарными расстройствами. Энцефалопатический синдром характеризовался прогрессирующим психопатологическими и органическими изменениями.

Ключевые слова. Множественные повреждения опорно-двигательной системы, неврологические нарушения, вязкость и токсичность крови, центральная и периферическая гемодинамика, церебральная гипоксия, вегетативная дисфункция

Summary

Objective: To study the pathogenic underlying mechanisms, clinical features and correction methods of neurological disorders in cases of multiple injuries of the locomotor system at different periods of traumatic disease. Materials and methods. We have studied 109 locomotor patients with multiple injuries. We have evaluated several determined parameters of lipid metabolism, blood toxicity, central and peripheral hemodynamics, as well as the severity of autonomic dysfunction. Results. Cerebral hypoxia was commonly caused by impaired circulation and fat embolism. Autonomic disorders included cataplexy and peripheral segmental disorder. Encephalopathy syndrome was characterized by the progression of psychopathological and organic changes.

Keywords. Traumatic disease, multiple injuries of the musculoskeletal system, neurological disorders, cataplexy

Введение

Особую социально-экономическую значимость проблеме множественных повреждений опорно-двигательной системы придает высокий уровень инвалидности и длительные сроки лечения пострадавших [1,2,3].

Множественная травма опорно-двигательной системы представляет мощный агрессивный фактор рефлекторных и циркуляторных воздействий при обширных повреждениях в пределах одной анатомо-физиологической области. Течение травматической болезни

в значительной мере осложняется анемией и тяжелой вегетативной симпатикотонией с вовлечением в патологический процесс специфических и неспецифических систем и структур головного мозга, определяющих процессы универсальной адаптации и компенсации. Судьба больного, его социальная реабилитация и возвращение к трудовой деятельности при множественной травме опорно-двигательной системы в определенной мере связаны со своевременной диагностикой и коррекцией неврологических нарушений [4,5,6,7].

Цель исследования: изучить патогенетические механизмы, клинические особенности и принципы коррекции неврологических нарушений при множественных повреждениях опорно-двигательной системы в различных периоды травматической болезни.

Материалы и методы

Изучено 109 больных с множественными травмами опорно-двигательной системы. Мужчин было 78 человек (71,5%), женщин 31 (28,5%). Средний возраст больных составил 39,5 лет. Доминировали автодорожные травмы 38,5%. Основной причиной травмы являлся наезд на пешехода 26,6%. Но достаточно часто травмы конечностей получали водители и пассажиры салона автомобиля. Уличные травмы регистрировали в 20,1% наблюдения. Кататравма составила 18,3% случаев, сдавление грузом 10,1%, железнодорожная и криминальная травмы по 5,5%. Прочие причины повреждений 2%. В состоянии алкогольного опьянения травмы получили 40,4% пострадавших. Более половины больных имели повреждения бедра, достаточно часто встречались травмы голени и таза. Открытые переломы составили 18,4%. Повреждения периферических нервов и крупных сосудистых образований отмечены у 7 чел. (6,4%). В экстренном порядке оперировано 28 чел. (26%), использовали преимущественно аппараты наружной фиксации. 43 чел. (39,5%) оперированы на 3-5 сутки травмы, когда удавалось тщательно спланировать вмешательство и подготовить больного. В 11,9% случаев, как метод выбора, применен наkostный остеосинтез. Реже открытая репозиция завершалась адаптационным остеосинтезом винтами с последующей гипсовой иммобилизацией (7,3%) или внутрикостным остеосинтезом (9,3%). Первичная хирургическая обработка ран выполнена при поступлении 20 пострадавшим (18,4%), в том числе с использованием кожной пластики у 4 человек. Первичная хирургическая обработка ран по типу ампутации произведена у 2 больных. При обширных повреждениях мягких тканей предпочитали внеочаговый остеосинтез спицевыми, спице-стержневыми или стержневыми аппаратами 6,4% наблюдений. Сочетание аппаратов внешней фиксации, пластин или стержней применено у 3,6% больных. Одномоментная ручная репозиция с последующей фиксацией гипсовой повязкой выполнена у 14 чел. (12,8%), постепенная у 22 чел. (20,2%).

У всех пострадавших изучали интенсивность болевого синдрома, некоторые показатели липидного обмена, вязкость и токсичность крови. Оценивали показатели центральной и периферической гемодинамики, выраженность вегетативной дисфункции.

Результаты и обсуждение

Детализировали неврологические нарушения у больных в различные периоды травматической болезни. У большинства пострадавших в течение первых трех суток травмы преобладавал болевой синдром (91,7%), что требовало тщательной иммобилизации и различных вариантов обезболивания.

Неврологические нарушения острого (шокового) периода были выявлены у 31 чел. (28,4%). Они были представлены психопатологическим синдромом у 25 чел. (22,9%), вегетативным у 5 чел. (4,6%) и коматозным у 1 чел. (0,9%).

У всех больных выявляли только патологические варианты центральной гемодинамики. Преобладала гиповолемия с централизацией кровообращения у 17 человек. Перегрузка малого круга кровообращения с «провалом» периферического сосудистого русла диагностирована у 5 чел., гипердинамия с избыточным периферическим сосудистым сопротивлением у 2 чел., декомпенсированная гиподинамия у 1 человека. Миокардиальные нарушения сочетались с нарушенным периферическим сосудистым сопротивлением у 3 больных. Достаточно высокая оказалась вязкость крови. Средние величины вязкости крови пострадавших с психопатологическим синдромом составляли $10,33 \pm 7,15$ отн. ед. при максимальной величине в 18 отн. ед. В липидном спектре регистрировали незначительное отклонение от физиологической нормы. Средние величины показателей среднемoleкулярных пептидов сыворотки крови у пострадавших с психопатологическим синдромом в остром периоде не превышали физиологической нормы и составляли $0,233 \pm 0,003$ эк. Все вышеизложенное подтверждало циркуляторный и гемический генез неврологической патологии острого периода травматической болезни при множественных повреждениях опорно-двигательной системы.

Адекватное лечение шока при множественных травмах обычно способствовало ликвидации неврологических нарушений уже в остром периоде. Исключение составляли пострадавшие с затянувшимся шоком или осложнениями самого травматического повреждения.

Вегетативные нарушения у 5 больных проявлялись кризовым вариантом, характеризовали прогрессирующую вегетативную недостаточность. Они наблюдались у тех больных, где возникали трудности в репозиции в связи со сложностью повреждений, значительной отеком тканей, присоединением воспалительных осложнений. Пароксизмы возникали внезапно. Появлялись расстройства, выраженность которых колебалась от ощущения дискомфорта до паники. Вегетативные кризы повторялись в последующих периодах травмы, нередко в определенное время суток, что наводило на мысль о центральном их генезе.

Постшоковый период характеризовался постепенным ростом вязкости крови и нарастанием интоксикации. Более значительные изменения вязкости крови выявляли у больных с множественными травмами опорно-двигательной системы на 3-5 сутки с возвращением к норме лишь к началу периода репаративной регенерации. Максимальной величины токсичность крови достигала на 710 сутки травмы, затем происходило постепенное ее снижение. В этот период неврологические нарушения диагностированы у 50 чел. (45,9%). Регистрировали гипоксический церебральный синдром у 31 чел. (28,4%), вегетативный синдром у 14 чел. (12,8%), психопатологический синдром у 6 чел. (5,5%).

Гипоксический церебральный синдром характеризовался тяжестью и разнообразием клинических проявлений. У части больных выявлялась общемозговая и очаговая церебральная симптоматика той или иной степени выраженности, появлялись проводниковые неврологические расстройства.

У больных с гипоксическим церебральным синдромом при изучении центральной гемодинамики регистрировали только патологические варианты циркуляции, значительно страдал мозговой кровоток. Это позволило нам предположить смешанный генез церебральной гипоксии и вовлечении в патологический процесс непосредственно мозговых структур.

К гипоксическому синдрому отнесли различные варианты церебральных нарушений при жировой эмболии у 8 (7,3%) больных. У 5 пострадавших к началу постшокового периода выявляли нарушения сознания от общей вялости и адинамии до глубокого сопора или комы. Так, у 2 больных общее психомоторное возбуждение постепенно перешло в кому. У 3 больных констатировали галлюцинации и бред. Отмечали тахикардию, одышку, петехиальные высыпания. Изменения на глазном дне появлялись в половине случаев доказанной жировой эмболии. Все это вызывало необходимость дифференцировать жировую эмболию с черепно-мозговой травмой. При своевременной диагностике и целенаправленном лечении жировой эмболии церебральные нарушения купировались через 5-7 дней. У 3 больных на фоне жировой эмболии развились полиневрит, который регрессировал в течение нескольких месяцев после ликвидации симптомов жировой эмболии.

В лечении и профилактике появления неврологических нарушений при жировой эмболии одним из важных моментов считали раннюю стабилизацию костных отломков, устранение анемии, нормализацию общего периферического сосудистого сопротивления, поддержание оптимального сердечного выброса. Необходимая коррекция нарушений микроциркуляции достигалась применением реологических сред, полноценным обезболиванием.

Вегетативные нарушения диагностировали у 14 пострадавших (12,8%). Сегментарные вегетативные нарушения регистрировали преимущественно сосудистого и трофического характера различной степени выраженности у 9 больных. Ведущими клиническими проявлениями являлись жгучие, интенсивные, стойкие боли с гиперестезией, гиперпатией в конечностях, вазомоторные нарушения, гипогидроз или гипергидроз, дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок. Отмечались боли в области сердца, в левой половине груди, под лопаткой, недержание мочи, запор. Таким образом, при множественных травмах опорно-двигательной системы сочетались надсегментарные и сегментарные вегетативные нарушения. Основными проявлениями надсегментарных вегетативных нарушений являлись головные боли, ортостатическая гипотензия и артериальная гипертензия.

У 5 пострадавших вегетативные нарушения были представлены сосудистой дистонией. У 2 из них диагностировали вегетативный синдром с кризовым течением. Выраженность и длительность кризов на фоне проведения вегетотропного лечения постепенно уменьшалась. У 2 больных впервые зарегистрировали неоднократные панические атаки. Отмечали вегетативные проявления со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной систем. Углубленный анализ позволил выделить ряд факторов, способствующих манифестации вегетативных синдромов. Это исходная тревожность, артистизм, высокий уровень притязаний, озабоченность собственным телом и адекватностью физиологических функций. Кроме того, при вегетативном синдроме выявляли значительные нарушения периферического кровоснабжения конечностей, более выраженные при травме бедра и голени. Все вышесказанное позволило связать появление вегетативных нарушений в постшоковом периоде с тяжестью периферической травмы и яркими психологическими особенностями личности.

Психопатологические нарушения характеризовались сохранением психомоторного возбуждения после нормализации циркуляторных нарушений острого периода. Все эти больные поступили с множественными переломами в состоянии алкогольного опьянения. В постшоковом периоде у больных развился делирий, что мы связали с недостаточностью дезинтоксикационной терапии. Первыми признаками психопатологического синдрома являлись психомоторное возбуждение, неадекватность поведения в постшоковом периоде, в дальнейшем у больных развился делирий с бредовыми идеями и галлюцинациями.

В постшоковом периоде у всех пострадавших с психопатологическими нарушениями диагностировали высокую степень эндогенной интоксикации, показатели липидного спектра оставались в рамках средних величин, а вязкость крови — даже ниже. В периоде репаративной регенерации у 4 больных с психопатологическими нарушениями диагностировали местные гнойные осложнения и прогрессирование печеночной недостаточности. Все выше изложенное позволило нам установить токсический генез психопатологических нарушений постшокового периода.

Таким образом, в постшоковом периоде формирование неврологических нарушений зависело от выраженности циркуляторных расстройств и интоксикации.

В периоде репаративной регенерации наблюдали 99 пострадавших. Неврологические нарушения диагностировали у 59 чел. (59,6%). Ведущую роль занимал вегетативный синдром □ у 32 чел. (32,3%), гнойно-воспалительный синдром выявляли у 20 чел. (20,2%), а энцефалопатический □ у 7 чел. (7%).

В структуре вегетативного синдрома в периоде репаративной регенерации зарегистрирован рост панических атак. Типичные панические атаки с выраженной тревогой и страхом, с проекционными зонами боли на сердечно-сосудистую и дыхательную системы диагностированы у 13 чел. (13,1%). У всех больных отмечено

тяжелое течение скелетной травмы. Это были неудавшиеся репозиции, повторные и вторичные хирургические обработки, коррекция ранее выполненных хирургических вмешательств. Страх перед выполнением медицинских манипуляций, субъективное ощущение неспособности справиться с ними в сочетании с личностными особенностями играли важную роль в возникновении вегетативно-сосудистых кризов. Панические атаки возникали у тех больных, где присутствовали черты повышенной тревожности, склонности к депрессивным состояниям.

Фармакотерапия вегетативных кризов предполагала несколько направлений: купирование самого пароксизма, предупреждение его повторного возникновения и купирование вторичных психовегетативных синдромов. Купирование пароксизма заключалось в использовании «типичных бензодиазепинов». В предупреждении повторного возникновения вегетативных кризов эффективным оказалось назначение антидепрессанта amitриптилина и «атипичных бензодиазепинов» клоназепама или ксанакса. Вегетативная коррекция заключалась в назначении анаприлина или беллотаминала.

У 8 чел. диагностировали течение вегетативной дистонии с прогрессирующими нарушениями эмоционального фона. У 2 больных отмечали выраженные депрессивные расстройства. При сохранении и прогрессировании боли, нарушений функции движения формировался, так называемый, психовегетативный комплекс.

У 9 пострадавших диагностирован невровазкулярный синдром. Это были туннельные компрессионно-ишемические невропатии дистальных отделов рук и ног, миалгии, парестезии, изменение цвета кожных покровов, отеки, гипертрихоз и т.д. Ортостатическая гипотензия, артериальная гипертензия в горизонтальном положении, тахикардия покоя, желудочно-кишечные расстройства, нарушения мочеиспускания, ночные апноэ, общая слабость, похудание — основные клинические проявления прогрессирующей вегетативной недостаточности, обусловленной множественными повреждениями опорно-двигательной системы.

Возникновение неврологических нарушений также было спровоцировано глубоким нагноением ран, флегмонами, абсцессами, остеомиелитом у 10 больных. Пилонефрит диагностировали у 2 чел., сепсис — у 2 больных. Из этих больных у 3 регистрировали осложненное течение открытых переломов длинных трубчатых костей, вторичное сращение при местном гнойном процессе, а у 1 больного осложненное течение травмы таза. В постшоковом периоде у обследованных больных с последующим развитием гнойно-воспалительного церебрального синдрома регистрировали низкую вязкость крови, средние ее показатели составили $3,7 \pm 1,2$ ед.

Энцефалопатический синдром диагностирован у 7 пострадавших. В наших наблюдениях у 5 больных пожилого возраста неврологические нарушения проявлялись и прогрессировали на фоне тяжелой сердечно-сосудистой патологии. У этих пострадавших острый и постшоковый периоды травматической болезни ха-

рактеризовались доминированием клинической симптоматики множественных переломов и психопатологическими нарушениями. А в периоде репаративной регенерации уже преобладали клинические симптомы умеренно выраженного энцефалопатического синдрома с жалобами на головокружение, шум в ушах, расстройств сна, нарушения памяти, рассеянность. Больные были раздражительны, склонны к конфликтам, частой и быстрой смене настроения. Выявляли рассеянные органические симптомы поражения нервной системы: слабость конвергенции и аккомодации, асимметрию мимической мускулатуры, гиперрефлексию, дизартрию. На фоне прогрессирования энцефалопатического синдрома определяющим являлось повышение артериального давления и миокардиальные нарушения.

В реабилитационный период изучено 70 пострадавших с множественными повреждениями опорно-двигательной системы. У 17 (24,3%) человек выявлены неврологические нарушения: вегетативный синдром — 8 чел. (11,4%); энцефалопатический — 7 чел. (10%); психопатологический — 2 чел. (2,9%).

Через год после травмы существенной динамики в структуре церебральных нарушений не выявляли. Только в конце пятого года наблюдений вегетативный синдром исчез у половины больных, но в три раза вырос психопатологический синдром, а энцефалопатический уменьшился на треть. Общее количество больных с неврологическими нарушениями реабилитационного периода множественных повреждений опорно-двигательной системы практически не изменилось. Через 5 лет церебральные синдромы диагностированы у 15 человек.

Все вышеизложенное свидетельствовало об устойчивости неврологических нарушений после перенесенной множественной травмы опорно-двигательной системы.

В течение первого года наблюдений преобладала вегетативная дистония, которая в дальнейшем усугублялась неврозом. У подростков преобладали состояния навязчивости и страха. Нарастали нарушения внимания, памяти. Страдала успеваемость в школе. К концу пятого года наблюдений доминировали нарушения трудоспособности и депрессивные состояния. Вегетативных кризов не наблюдали. В периоде реабилитации энцефалопатический синдром был достаточно устойчив. Сохранялся у больных пожилого возраста на фоне церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии.

Отдаленные последствия неврологических нарушений характеризовались устойчивой клинической симптоматикой. В срок от 5 до 10 лет у 10 чел. (14,3%) диагностировали энцефалопатический синдром, который характеризовался выраженным депрессивным состоянием, рассеянной неврологической симптоматикой, с преимущественными вестибулярными нарушениями и атаксией. У всех больных отмечались затруднения в лечении переломов. Регистрировали церебральную гипоксию постшокового периода, вегетативные нарушения периодов репаративной регенерации и реабилитации.

Заключение

Пострадавшие с множественными повреждениями опорно-двигательной системы составляют тяжелую категорию больных. Течение травматической болезни при таких травмах в значительной мере осложняется анемией, обусловленной массивной кровопотерей, развитием гиповолемического шока, нарушением реологических свойств крови и ее токсичностью. Неврологические нарушения являются вторичными, в основном связаны с вегетативной дисфункцией и интоксикацией, характеризуют уровень адаптационных возможностей организма при множественных травмах опорно-двигательной системы и требуют своевременной коррекции. ■

Щеколова Наталья Борисовна – профессор кафедры травматологии, ортопедии и Военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «ПГМУ им. академика Е.А.Вагнера» МЗ РФ, г. Пермь; Зубарева Надежда Сергеевна – заочный аспирант кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «ПГМУ им. академика Е.А.Вагнера» МЗ РФ, г. Пермь; Автор, ответственный за переписку - Щеколова Наталья Борисовна, 614068 г.Пермь, ул.Крисанова 18А кв.29., телефон мобильный 8-9128869438; телефон домашний 8(342)2447764. Электронная почта nb_sh@mail.ru

Литература:

1. Анкин Л.Н. Политравма. Организационные, тактические и методологические проблемы. М: МЕД-пресс-информ; 2004.
2. Селезнев С.А., Багненко С.Ф., Шапот Ю.В., Курыгин А.А. Травматическая болезнь и ее осложнения. С-Пб: Политехника; 2004.
3. Соколов В.А. Дорожно-транспортные травмы. М: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
4. Щеколова Н.Б., Ладейщиков В.М. Церебральная патология при сочетанных и множественных повреждениях. Пермский медицинский журнал 2007; 4: 30-4.
5. Щеколова Н.Б. Структура, динамика, рациональная коррекция церебральных нарушений при сочетанных и множественных повреждениях. Уральский медицинский журнал, 2012; 13: 14-4.
6. Phipps A.B., Byrne M.K. Brief intervention for secondary trauma review and recommendations J. Stress and Health. 2003; 3(19):139-8.
7. Regehr Ch., Hill I., Knott T. Social support, self-efficacy and trauma in recruits and experienced firefighters J. Stress and Health. 2003; 19 (4): 189-4.