

Щеколова Н.Б.

Структура, динамика, рациональная коррекция церебральных нарушений при сочетанных и множественных повреждениях

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения России, г. Пермь

Schekolova N.B.

Structure, dynamics, rational correction brain damage in combined and multiple injuries

Резюме

Цель: изучить структуру церебральных нарушений при сочетанных и множественных повреждениях, динамику их изменений, коррекцию в различные периоды травматической болезни. Материалы и методы. Изучено 865 пострадавших. Исследовали циркуляцию крови, физические свойства спинномозговой жидкости, биоэлектрическую активность головного мозга. Результаты. Представлены особенности возникновения, динамика нарастания и регресса церебральных нарушений, принципы и варианты их коррекции. Предложена классификация церебральных нарушений с учетом особенностей периодов травматической болезни. Изучены причины церебральной гипоксии, варианты энцефалопатического синдрома различного генеза.

Ключевые слова: Травматическая болезнь, сочетанные и множественные повреждения, церебральные нарушения, вязкость и токсичность крови, центральная и периферическая гемодинамика

Summary

Cerebral syndromes in 865 cases of multisystem injury were studied. Blood circulation rates, neuroelectricity and cerebrospinal fluid physics were evaluated. The aetiology of cerebral anoxia was revealed and the nosology of polytrauma's cerebral syndromes was developed. The severity of brain injury has been determined by the cerebrospinal fluid's physical conditions. We also have suggested the methods of cerebral syndromes' treatment.

Keywords: traumatic disease in multisystem injury, brain damages, viscosity and blood toxicity, central and peripheral hemodynamics

Введение

Тяжелые механические повреждения, в том числе сочетанные и множественные, являются неотъемлемыми спутниками измененного ритма жизни современного человека и чрезвычайных ситуаций. От травм погибают преимущественно молодые и трудоспособные люди. Возникнув как специфическое медико-социальное явление, сочетанные и множественные повреждения продолжают привлекать внимание специалистов разных направлений: травматологов, нейрохирургов, неврологов, реабилитологов [1,4,7,8,9]. Течение травматической болезни (ТБ) при сочетанных и множественных повреждениях в значительной мере определяется вовлечением в патологический процесс специфических и неспецифических систем и структур головного мозга, определяющих процессы универсальной адаптации и компенсации [1,2,4,6,8,9]. Более половины больных, перенесших тяже-

лые повреждения, требуют постоянного внимания или ухода. У них развиваются стойкие личностные или психические нарушения, которые приводят к ограничению работоспособности и трудностям социального плана. Церебральная патология при сочетанных и множественных повреждениях изучена недостаточно [2,3,4,5,9].

Цель исследования: изучить структуру церебральных нарушений (ЦН) при сочетанных и множественных повреждениях, динамику их изменений, коррекцию в различные периоды травматической болезни.

Материалы и методы

За основу этапности травматической болезни при политравме приняты предложения С.А. Селезнева и Г.С. Худайберенова [2,4]. Изучены церебральные нарушения у 865 пострадавших, перенесших тяжелые механические повреждения. Мужчин было 66,9% (579 чел.), жен-

щин – 33,1% (286 чел.). Средний возраст больных составлял 44,5 года. Доминировал автодорожный травматизм. Пострадавшие с сочетанной черепно-мозговой травмой (СЧМТ) составили 74,3% (643 чел.); с сочетанной внечерепной травмой (СВЧТ) * 13,1% (113 чел.); с множественными травмами (МТ) * 12,6% (109 чел.). Изучали биоэлектрическую активность головного мозга по ЭЭГ, состояние вегетативной нервной системы по кардиоинтервалографии, центральную гемодинамику. Определяли вязкость и токсичность крови; некоторые показатели липидного обмена. Коррекция церебральных нарушений связывалась с особенностями периода ТБ.

Результаты и обсуждение

Первым этапом исследования явилась детализация церебральных нарушений у изученных больных. Церебральные нарушения формировались, прогрессировали или регрессировали, переходили из одного периода ТБ в другой, наслаивались и сочетались. Далее встали вопросы, что приводит к возникновению церебральных нарушений, способствует их прогрессированию, значительно отягощая состояние больных даже при отсутствии механической травмы головы, каковы их особенности в отделенном периоде?

В остром периоде ТБ наиболее многочисленный и тяжелый контингент составляли пострадавшие с СЧМТ. Они были разделены на две группы в зависимости от тяжести черепно-мозгового слагаемого повреждения. I группа * легкое черепно-мозговое слагаемое травмы (сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени) – 470 человек. II группа – тяжелое черепно-мозговое слагаемое (тяжелый и средней степени тяжести ушиб головного мозга, сдавление головного мозга) * 173 человека.

В остром периоде ТБ первичные церебральные синдромы обуславливали геморрагическое размягчение мозга и травматические деструктивно-дистрофические поражения при ушибах, внутримозговые геморрагии. У больных с легким черепно-мозговым слагаемым СЧМТ и тяжелыми внечерепными повреждениями, а также при СВЧТ и МТ церебральные расстройства возникали как вторичные проявления циркуляторных и гемических нарушений. У пострадавших с тяжелым черепно-мозговым слагаемым СЧМТ преобладали первичные церебральные нарушения, оставаясь доминирующими в последующих периодах ТБ. При легком черепно-мозговом слагаемом СЧМТ преобладали внечерепные повреждения с клиникой травматического шока, успешная терапия которого способствовала благоприятному течению церебральных расстройств. При этом патологические варианты центральной гемодинамики регистрировали более чем у трети пострадавших. При СВЧТ и МТ диагностировали церебральные нарушения вторичного характера только на фоне травматического шока или тяжелой сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Основную причину их формирования связывали с нарушением циркуляции и дислипидемией. У этих же больных обнаружены только патологические варианты центральной гемодинамики, достаточно высокая вязкость крови

(средние величины составляли $12,3 \pm 1,9$ ед., $p = 0,05$). При изучении липидного обмена наиболее значимые изменения имели общие липиды сыворотки крови, средняя величина которых оказалась более высокой при МТ ($14,5 \pm 2,5$ г/л; $p = 0,05$).

Основные показатели системы регуляции синусового сердечного ритма по данным кардиоинтервалографии характеризовали перенапряжение механизмов адаптации кардиоваскулярной системы в остром периоде, особенно при СЧМТ и МТ. Биоэлектрическая активность головного мозга, независимо от наличия повреждения нервной системы, свидетельствовала о общемозговых изменениях, несостоятельности неспецифических систем мозга. Появление вторичных церебральных синдромов при внечерепных сочетанных и множественных повреждениях свидетельствовало о негативном течении ТБ и обычно предшествовало осложнениям.

Основные церебральные синдромы острого периода ТБ сочетанных и множественных повреждений были представлены таким образом: психопатологический (23,9%); деструктивно-дистрофический (15,4%); коматозный (13,5%); судорожный (5%); компрессионный (3,6%); вегетативный (2,5%); стволовой (1,96%); дислокационный (1,3%).

Деструктивно-дистрофический синдром выявляли у большинства пострадавших с сочетанными черепно-мозговыми травмами. Церебральная кома явилась наиболее ярким клиническим синдромом острого периода. Стволовой синдром, как правило, сопровождался комой вместе с грубыми неврологическими признаками ушиба и дислокации структур мозга. Компрессионный синдром характеризовался более или менее развернутым нарастанием общемозговых и очаговых симптомов. Дислокационный синдром представлял непосредственную угрозу жизни больного и требовал неотложной хирургической помощи. Судорожный * в остром периоде ТБ сочетанных и множественных повреждений в основном имел первичный генез. Первичный психопатологический синдром острого периода сочетался с деструктивным процессом травмы головного мозга у 37 больных. У 170 больных синдром являлся вторичным.

Вегетативные нарушения в виде дистонии, вегетативных кризов с психопатологическими проявлениями панических атак диагностированы в 8% наблюдений при СВЧТ и – 4,6% наблюдений при МТ. Выраженная симпатикотония диагностирована при множественных травмах. При сочетанных внечерепных повреждениях доминировала ваготония.

Целенаправленной коррекции в остром периоде ТБ требовали компрессионно-дислокационный, судорожный и стволовой синдромы. Остальные синдромы острого периода не нуждались в специальной коррекции, т. к. противошоковая и посиндромная интенсивная терапия являлись для них адекватным пособием.

В раннем периоде ТБ при тяжелом черепно-мозговом слагаемом СЧМТ церебральные нарушения занимали доминирующие позиции. При легком □ ведущую роль играли тяжесть и осложнения внечерепной

травмы. Деструктивно-дистрофические церебральные нарушения, перешедшие из острого периода ТБ, диагностированы в 12,3%. Кома продолжалась в течение всего раннего периода у 10,9% больных. Судорожный синдром переходил в ранний период при тяжелых экстрапиримидных вариантах ушиба головного мозга или паравентрикулярных деструктивных процессах в 3,5% наблюдений. Стволовой синдром у 2,4% больных занял своеобразное переходное место между перешедшей и трансформированной патологией. Перешедший в том варианте, когда имелись устойчивые морфологические повреждения ствола, а трансформирование касалось медленно прогрессирующего компрессионно-дислокационного синдрома, требующего декомпрессии головного мозга в раннем периоде. Трансформированными из острого периода считали менингоэнцефалический (4,9%), гипертензионно-гидроцефалический (3,2%) и компрессионно-дислокационный (2,5%) синдромы. В раннем периоде сформировались гипоксический (30%), психопатологический (10,4%) и вегетативный (7,3%) синдромы.

Деструктивно-дистрофический синдром сохранялся у 131 больного II группы при СЧМТ. Состояние больных оставалось тяжелым, отмечались различные варианты нарушения сознания (от сопора до глубокой церебральной комы). Клиническая картина ушиба мозга соответствовала его тяжести. Ухудшение состояния у 78 больных II группы в ранний период ТБ при СЧМТ объясняли формированием вторичных церебральных нарушений, обусловленных внечерепными повреждениями. Вязкость крови и ее токсичность были выраженными. Средние величины вязкости крови при СЧМТ составили $14,3 \pm 5,4$ ед., ($p=0,05$). Средняя величина среднемолекулярных пептидов сыворотки крови при СЧМТ достигала $0,479 \cdot 0,04$ эк., ($p=0,05$).

Вновь появившиеся церебральные нарушения сформировались на фоне нарастающей интоксикации и гипоксии. Специфика раннего периода была обусловлена гипоксическим церебральным синдромом, который часто приходилось дифференцировать с деструктивным. Причиной гипоксического синдрома являлась жировая эмболия, нарушение мозгового кровообращения, вентиляционная и миокардиальная недостаточность, тромбоз эмболия и т.д. Наиболее ярким проявлением гипоксического церебрального синдрома была вторичная мозговая кома. Предвестниками ее явились психопатологические нарушения с галлюцинациями и бредом. В дальнейшем формировались очаговые симптомы. Гипоксические церебральные нарушения достоверно выявлены у 161 пострадавшего (30%) с СЧМТ, у 30 больных с СВЧТ (31,4%), при МТ – у 31 больного (28,4%). В формировании церебральной гипоксии наибольшее значение имело снижение ударного объема и изменение ударного индекса, что подтверждалось корреляционным анализом ($r = 0,98$; $p = 0,05$ и $r = 0,94$; $p = 0,05$). Установлено наличие прямой связи между вязкостью крови и показателем сократимости миокарда ($r = 0,56$; $p = 0,05$), а также между общими липидами крови и общим периферическим сосу-

дистым сопротивлением ($r = 0,63$; $p = 0,05$). Высокая вязкость крови была зарегистрирована при гипоксическом синдроме во всех группах пострадавших. Средние ее величины составили $13,83 \pm 3,1$ ед. ($p = 0,05$). Основной причиной сформировавшегося психопатологического синдрома в раннем периоде ТБ считали интоксикацию. У пострадавших с психопатологическим синдромом при СВЧТ отмечали наиболее высокие величины вязкости и среднемолекулярных пептидов сыворотки крови не только по сравнению с другими церебральными синдромами данной группы пострадавших, но и по сравнению с СЧМТ и МТ. Средние величины вязкости крови составили $15,7 \pm 2,3$ ед. ($p=0,05$), среднемолекулярные пептиды сыворотки крови достигали $0,653 \pm 0,005$ эк. ($p=0,05$).

Церебральные нарушения психопатологического характера у больных с СЧМТ с легким черепно-мозговым слагаемым были обусловлены значительным нарастанием интоксикации. Внечерепные повреждения у больных обычно были тяжелыми. Это оскольчатые фрагментарные переломы голени, бедра, часто с обширным повреждением мягких тканей, травма груди с множественными переломами ребер, ушибом легкого, ушибом сердца, осложненные переломы таза. Психопатологический синдром характеризовался расторможенностью, психомоторным возбуждением, неопрятностью, немотивированной агрессией по отношению к персоналу, нарушением сна развитием зрительных и слуховых галлюцинаций. В последующем на этом фоне у 6 пострадавших развился коматозный синдром, у 3 * стволовой, у 2 * деструктивно-дистрофический.

Психопатологические ЦН выявляли и при жировой эмболии (ЖЭ). Подострая ЖЭ у 20 больных развивалась в сроки от 3 до 5 суток. Появлялось беспокойство, эмоциональная неуравновешенность, недостаточная критичность к своему состоянию. Тревожность и депрессия перерастали в агрессивность. Возникали слуховые и зрительные галлюцинации. При тяжелом течении ЖЭ больные впадали в коматозное состояние. На фоне адекватного лечения ЖЭ симптомы со стороны центральной нервной системы нивелировались чаще на 2 - 4 неделе. На фоне грозных клинических проявлений гипоксического и деструктивно-дистрофического церебральных синдромов страдала вегетативная нервная система. Вегетативные нарушения регистрировали у 7,8% изученных больных.

Гипертензионный церебральный синдром в раннем периоде ТБ диагностирован у 3,2 % пострадавших. В его формировании определенную роль играли патологические варианты центральной гемодинамики острого периода с последующим нарушением объемного мозгового кровотока, которые приводили к расстройствам ликвородинамики. Ведущим симптомом являлась головная боль, которая доминировала среди всех других симптомов. При люмбальной пункции констатировали повышение ликворного давления, его средние величины составляли $210,5 \pm 25,6$ мм водного столба. Сочетание гипертензионного синдрома с вегетативными нарушениями было практически у всех больных.

В программе купирования гипоксического церебрального синдрома основное внимание уделяли нормализации реологических свойств крови. Кроме того, высокий уровень эндогенной токсичности требовал специальных мер детоксикации.

Медикаментозная терапия церебральных нарушений в раннем периоде ТБ проводилась под контролем неврологического статуса, гемодинамических и метаболических показателей, биоэлектрической активности головного мозга. Назначали препараты, снижающие энергетические потребности головного мозга, включая опиоиды, барбитураты и другие противосудорожные средства. Широко использовали гемостатики, антиоксиданты, антиагреганты, вазодилататоры.

В позднем периоде ТБ почти у четверти больных доминировала вегетативная дистония (22,4%). У части больных вегетативные нарушения имели характер панических атак (5,7%). Выявили дезорганизацию вегетативной регуляции с преобладанием напряжения симпатического звена. При отсутствии механической травмы головы наступал срыв или выраженная напряженность адаптационных механизмов. Надсегментарные вегетативные нарушения возникали при СЧМТ, преимущественно при легком черепно-мозговом ее слагаемом. Сегментарные нарушения, как правило, имели соматическое поле, спровоцированное внесерепными повреждениями и осложнениями различного характера. В программе лечения коррекция и поддержание на определенном уровне вегетативной реактивности и обеспечения деятельности являлось патогенетически обоснованным действием. Достаточно часто диагностировали энцефалопатический синдром (23%). Различали энцефалопатию постгипоксического, постишемического, постинтоксикационного генеза. Основным патогенетическим механизмом энцефалопатического синдрома позднего периода считали затянувшуюся гипоксию мозговой ткани или диффузные мелкоочаговые изменения при ишемии. Умеренно выраженный энцефалопатический синдром характеризовался доминированием субъективных проявлений. Преобладали жалобы на головную боль, головокружение, снижение памяти на текущие события, быструю утомляемость, рассеянность, трудность сосредоточения. У пострадавших молодого и среднего возраста посттравматическая энцефалопатия сопровождалась вегетативными кризами, расторможенностью, благодушием и эйфорией. Неврологический дефицит обычно был уже сформирован в раннем периоде (гемипарез, нарушение статики и координации). По реоэнцефалограмме регистрировали изменение тонико-эластических свойств церебральных сосудов, затруднение венозного оттока. На ЭЭГ выявляли сдвиг частотного диапазона в сторону быстрых ритмов, сглаженность зональных различий, гиперпродукцию и асимметрию ритмов.

При выраженном энцефалопатическом синдроме прогрессивно снижалась работоспособность, нарастала утомляемость. Обнаруживались многословность, вязкость, обидчивость, раздражительность и взрывчатость, склонность к конфликтам. Снижалась критика, больные

не замечали свои дефекты и были склонны к собственной переоценке. В неврологическом статусе обнаруживали снижение или повышение мышечного тонуса, патологические рефлексы. Выявляли нарушения координации, дизартрию, страдал интеллект. Головная боль, головокружение, шум в голове, расстройства сна были не выражены. Преобладала пирамидная недостаточность и атаксия. Прогрессирование энцефалопатии сопровождалось снижением объемной скорости мозгового кровотока. На ЭЭГ широко были представлены медленные ритмы, обнаруживались признаки очагового поражения мозга.

В лечение энцефалопатического синдрома включали ноотропные, вазоактивные препараты, витамины, биостимуляторы.

В реабилитационном периоде ТБ увеличивались и прогрессировали психопатологические нарушения и посттравматическая эпилепсия, преимущественно в случаях грубого органического повреждения головного мозга. Темп восстановительных процессов замедлялся, но прослеживался, как минимум до 3 лет. В течение первых двух лет после травмы доминировали вегетативная дистония (22,3%), энцефалопатический (9,8%) и гипертонический (6,4%) синдромы. Посттравматическая эпилепсия сформировалась у 6,2% больных с СЧМТ. Дистрофический синдром диагностирован у 4,4% пострадавших, а психопатологический у 3,4%. На пятом году травмы эпилептический и психопатологический синдромы занимали ведущие позиции. Эпилептический синдром имел тенденцию к росту, достигая к концу третьего года 8,7%, а к 5 году 11,9%. В его формировании прослеживались три момента. В остром периоде у этих больных обычно были витальные нарушения, значительные очаги деструкции мозга, длительная церебральная кома. Негативная динамика биоэлектрической активности мозга указывала на высокую степень риска развития эпилепсии. Однако у ряда пострадавших при последующем возникновении эпилепсии патологических изменений на ЭЭГ не было. Психопатологический синдром трансформировался из вегетативного, энцефалопатического, деструктивно-дистрофического синдромов позднего периода в течение первого года наблюдений у 21 человека. К пятому году психопатологический синдром диагностирован уже у 86 чел. (15,5%), включал психопатоподобный и психоорганический варианты. Через пять лет после травмы больных с вегетативными нарушениями осталось только 29 чел. (5,2%). Преобладали нейроэндокринные расстройства. Наблюдались разнонаправленные вегетативные сдвиги от выраженной симпатикотонии до глубокой ваготонии, нередко с кризовым характером. Контроль восстановления двигательных, речевых функций, памяти, внимания и работоспособности, возвращение к профессиональной деятельности являлись основной задачей периода реабилитации. Коррекция ЦН в периоде реабилитации осуществлялась параллельно с восстановительными пособиями хирургического и ортопедического направлений. Лечение отдельных церебральных синдромов мало, чем отличалось от их коррекции в других периодах ТБ. Важно было иметь совершенно четкое представление

о структуре церебральных нарушений в периоде реабилитации, о неуклонном нарастании формирования психо-органических, психопатологических синдромов, появлении и прогрессировании эпилепсии.

Заключение

Течение травматической болезни, а в конечном итоге и судьба больного, его социальная реабилитация и возвращение к трудовой деятельности при политравме в определенной мере были связаны со своевременной диагностикой и коррекцией церебральных нарушений.

Параллельно с традиционной хирургической коррекцией повреждений пострадавшие нуждались в целенаправленном лечении возникших церебральных синдромов. ■

Щеколова Наталья Борисовна – доктор мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России, г. Пермь; Адрес для переписки – 614068 г. Пермь, ул. Крисанова 18А кв. 29., Телефон рабочий 8(342)2215416; телефон мобильный 8-9128869438; Электронная почта nb_sh@mail.ru

Литература:

1. Анкин Л.Н. Политравма. Организационные, тактические и методологические проблемы. М: МЕДпресс-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. Allgower M., Border I.R. Advances in the Care of Multiple Trauma Patient 33. World J. Surg. 1983; 1(7):1-3.
6. Mogyoros S., Lin C., Dombo S. Reproducibility of indicators of axonal excitability in human subjects. Clinical neurophysiology 2000;1(111): 23-7.
7. Tausch W., Friess P., Schuler K.U. Die Unterschenkelsschaftfraktur. Therapieformen und deren Komplikationen. Zentralblatt fur Chirurgie 1990;16: 1007-15.
8. Tzelepi A., Bezerianos T., Bodis-Wollner J. Functional properties of sub-bands of oscillatory brain waves to pattern visual stimulation in man. Clinical neurophysiology 2000; 2(111): 259 -11.
9. Zasler N. Prognostic indicators in medical rehabilitation of traumatic brain injury: a commentary and review. Arch.Phys.Med.Rehab. 1997; 4(78): 12-5.