

Диагностика сочетанной черепно-мозговой травмы, сопровождающейся шоком, с позиций системного подхода

Куршакова И.В., Бумай А.О.

Diagnostics multiple craniocerebral trauma accompanied by the shock from positions of the system approach

Kurshakova I.V., Bumaу A.O.

НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург

© Куршакова И.В., Бумай А.О.

Сочетанная черепно-мозговая травма имеет ряд клинических особенностей, обусловленных системными процессами патогенеза критических состояний. На основании опыта лечения 553 пострадавших с ушибами головного мозга, сочетанными с внечерепными повреждениями и сопровождающимися травматическим шоком, выработан принципиально новый подход к диагностике данной патологии, предусматривающий обусловленную патогенетически возможность нарастания тяжести черепно-мозговой травмы в остром периоде травматической болезни.

Polytrauma has a number of the clinical features caused by system processes of pathogenesis of critical conditions. On the basis of experience of treatment of 553 patients with brain bruises with extracranial damages and accompanied by a traumatic shock, essentially new approach is developed by authors in diagnostics of this pathology, providing pathogenesis' caused possibility of increase of severe craniocerebral trauma in the sharp period of traumatic illness.

Введение

Диагностика сочетанной черепно-мозговой травмы (СЧМТ), не являющейся доминирующей среди других повреждений, представляется весьма сложной задачей. Легкая СЧМТ (сотрясение головного мозга и его ушиб легкой степени), как правило, протекает стерто, а иногда бессимптомно. Напротив, СЧМТ с макроскопическими очагами повреждения мозгового вещества может клинически проявляться неадекватно тяжело в сравнении с сопоставимой по тяжести изолированной черепно-мозговой травмой (ЧМТ).

Скорее всего, причиной этого явления служат соотношения особенностей патогенеза острого периода травматической болезни (травматического шока) в целом и непосредственно ЧМТ.

Среди основных адаптивных и патологических процессов, типичных для травматического шока, в рассматриваемом контексте наиболее важны механизм централизации кровообраще-

ния, в результате реализации которого жизненно важные органы, и в первую очередь головной мозг, сохраняют энергообеспечение вплоть до самых тяжелых степеней шока, тканевая гипоксия вследствие уменьшения перфузии, травматический токсикоз.

Таким образом, особенности течения СЧМТ в остром и раннем периодах травматической болезни (ТБ) будут определяться взаимоотношениями этих (и ряда других) адаптивных и патологических реакций и процессов.

Например, при легкой СЧМТ и обратимом шоке бессимптомность ее течения объяснима тем, что механизм централизации кровообращения препятствует спазму мозговых сосудов, а снижение кровяного давления (в первую очередь венозного) создает условия для нормального оттока из полости черепа, и поэтому не развивается клинически значимый отек головного мозга.

В то же время тяжелый травматический шок в сочетании с легкой ЧМТ будет способствовать развитию уже вторичного (преимущественно гипоксического) отека-набухания голов-

ного мозга, что нередко наблюдается, когда у пострадавших как бы беспричинно нарастает неврологическая симптоматика через несколько дней после перенесенной травмы.

Обсуждая течение тяжелой СЧМТ, необходимо учитывать ее собственную шокогенность. Как известно, до недавнего времени рядом исследователей отрицалась возможность развития шока при ЧМТ, это мнение было связано с представлением о том, что показатели артериального давления (АД) полностью отражают его тяжесть. Еще в 1984 г. был описан [2], а позднее подтвержден исследованиями других авторов [3] феномен мнимого благополучия при ЧМТ, сочетанной с внемозжечковыми шокогенными повреждениями, когда сохранение стабильного нормального или субнормального уровня АД препятствовало диагностике реальной совокупной тяжести сочетанной травмы и вызывало задержку в проведении адекватного объема противошоковых мероприятий. У таких пострадавших ухудшение состояния по мере истощения возможностей адаптации происходило обвально и, как правило, необратимо. В настоящее время развитие травматического шока как при изолированной, так и при сочетанной ЧМТ является общепризнанным [4]. Системные процессы, соответствующие основным механизмам развития шока, при изолированной ЧМТ подробно описаны Н.В. Говоровой (2006).

По данным Б.В. Артемьева (1984, 1986), шокогенность сотрясения головного мозга (СГМ) и его ушиба легкой степени (УГМЛ) составляет 0,1 балла; ушиба средней степени тяжести (УГМС) — 0,5 балла; тяжелого ушиба (УГМТ) и его сдавления (СДГМ) — 6 баллов; перелома основания черепа независимо от тяжести повреждения головного мозга — 6 баллов (по 10-балльной шкале) и равняется шокогенности двусторонних осложненных переломов ребер или повреждения паренхиматозных органов брюшной полости [1].

Соотношение адаптивных и патологических процессов острого периода ТБ при тяжелой СЧМТ будет качественно иным, чем при легкой.

Во-первых, при тяжелой СЧМТ степень тяжести гипоксии и эндотоксикоза будет опреде-

ляться факторами как внутри-, так и внемозжечкового генеза. Более того, при первично поврежденном гематоэнцефалическом барьере значительно ограничиваются его возможности как биологического фильтра, т.е. внешний по отношению к мозгу поток токсинов практически беспрепятственно проникает через гематоэнцефалический барьер, что не только усиливает интоксикацию, но и создает условия, облегчающие развитие воспаления и его преобразование в сепсис.

Во-вторых, наличие внемозжечковых повреждений вызывает мощный постоянный поток афферентной импульсации, создавая дополнительную нагрузку на поврежденные мозговые структуры, утратившие способность к адекватной центральной регуляции.

В-третьих, наличие очагов повреждения мозговой ткани препятствует реализации механизма централизации кровообращения в центральной нервной системе. Если при легкой СЧМТ нивелировка уровня АД вследствие разнонаправленности клинических особенностей ЧМТ и травматического шока [2] способствует закреплению адаптивных и уменьшению выраженности патологических реакций, то при тяжелой СЧМТ преобладает тенденция к его снижению, что клинически отражает дефицит перфузии и нарушения сосудистого тонуса. Клинически и экспериментально доказано, что уровень систолического АД ниже 100 мм рт. ст. создает условия для прогрессирования гипоксии головного мозга [5]. Комплекс изменений системной, органной и локальной гемодинамики приводит к трансформации контузионных очагов мозга, характеризующейся первоначальной ишемией, в зоны геморрагического пропитывания и последующего некроза. В первую очередь это касается участков переходной зоны. В результате первоначально выявляемые небольшие участки повреждения мозга, расцениваемые как благоприятные в прогностическом плане, в течение острого периода ТБ (3 сут) могут значительно увеличиваться в объеме, трансформируясь в массивные очаги геморрагического пропитывания, сопровождающиеся параконтузионными (сателлитными) субдуральными и внутримозговыми гематомами.

При наличии у пострадавшего с сочетанными шокогенными повреждениями тяжелой ЧМТ наиболее выражен синдром взаимного отягощения нарушений функций органов и систем [8].

Учитывая изложенное выше, следует отметить следующие особенности развития тяжелых СЧМТ:

а) учащение формирования внутримозговых гематом в 2,4 раза в сравнении с изолированной ЧМТ [2], преимущественно с подострым их развитием;

б) увеличение размеров первичного очага ушиба головного мозга [6];

в) утяжеление течения травматического шока по сравнению с прогнозом [2, 8];

г) длительные нарушения функции внешнего дыхания, не объяснимые характером отдельных повреждений [7, 8].

К сожалению, до настоящего времени не определены параметрические показатели для прогнозирования характера течения СЧМТ.

Материал и методы

Под наблюдением находились 553 пострадавших с ушибами головного мозга различной тяжести. Согласно окончательному диагнозу, УГМ легкой степени имел место у 37,3% пострадавших, средней — у 23,9%, тяжелой — у 38,8% и сдавление головного мозга — у 16,2% пострадавших. Чуть меньше половины (238 человек, 43,1%) обследованных больных доставлены в институт с шоком III степени или в терминальном состоянии, II степени — 151 (27,2%) и I степени — 164 (29,7%) пострадавших.

Результаты и обсуждение

На фоне шока и тяжелых внечерепных повреждений вынужденно ограничивается объем инструментального обследования. Так, люмбальная пункция была противопоказана более чем 60% пациентов, выполнение компьютерной томографии откладывалось в связи с проведением противошоковых мероприятий более чем в 65% случаев. Из 187 пострадавших с окончательным диагнозом тяжелой ЧМТ в противошоковом зале признаков контузионных оча-

гов или сдавления головного мозга не было выявлено у 46 (25,6%) больных.

Если у 7 из этих пациентов причиной поздней диагностики явилось ограничение возможностей обследования в противошоковом зале, то у 19 недооценка тяжести ЧМТ обусловлена вышеописанными особенностями ее течения на фоне шока.

Отсутствие внешних признаков и клинико-неврологических проявлений ЧМТ на фоне шока не является основанием для отказа от полноценного неврологического (нейрохирургического) обследования.

При первичном осмотре следует расценивать любую СЧМТ как краниоцервикальную и, соответственно, включать в алгоритм экстренную диагностику травмы шейного отдела позвоночника.

Приоритетным является нейровизуализационное исследование (золотым стандартом считается спиральная компьютерная томография). В идеале следует стремиться к тому, чтобы оно было осуществлено непосредственно в момент поступления пострадавшего в стационар. Отложено оно может быть только для осуществления реанимационных мероприятий, направленных на стабилизацию витальных функций.

В экстренной диагностике тяжести ЧМТ, сочетанной с тяжелыми внечерепными повреждениями и сопровождающейся шоком, окончательным можно считать только диагноз тяжелой ЧМТ со сдавлением головного мозга.

У пациентов, которым установлен диагноз легкой ЧМТ, нейрохирургическая диагностика не должна заканчиваться в противошоковом зале. При наличии технических возможностей следует осуществить нейровизуализационное исследование в конце 1-х — начале 2-х сут после травмы. Если оно проведено в противошоковом зале, это не отменяет необходимости контрольного исследования. В течение 3 сут после перенесенной шокогенной травмы должно производиться динамическое наблюдение нейрохирурга. При отсутствии постоянного нейрохирурга это необходимо выполнять реаниматологам, оценивая уровень сознания по шкале

ком Глазго и наличие признаков компрессионно-дислокационного синдрома. Даже минимальное подозрение на утяжеление неврологического статуса требует экстренного вызова нейрохирурга.

Литература

1. *Артемов Б.В., Гальцева И.В., Цибин Ю.Н.* Номограммное прогнозирование исхода СЧМТ, сопровождающейся шоком: Метод. рекомендации МЗ РСФСР. Л., 1984. 15 с.
2. *Артемов Б.В., Куршакова И.В.* Особенности клиники и неврологического обследования при сочетанной черепно-мозговой травме, протекающей на фоне шока // Вестник хирургии. 1984. № 9. С. 71–74.
3. *Беляевский А.Д., Кармен Н.Б., Беляевский С.А. и др.* Феномен «взаимного извращения» как одна из специфических особенностей проявления сочетанной черепно-мозговой травмы // Теоретич. и клинич. проблемы современной реаниматологии. М., 1999. С. 23.
4. *Говорова Н.В.* Церебральные и экстрацеребральные факторы вторичного повреждения мозга при черепно-мозговой травме // Омск. науч. вестн. 2006. № 3 (37). С. 66–70.
5. *Золотокрылина Е.С.* Вопросы патогенеза, клиники и лечения постреанимационной болезни у пациентов с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой // Теоретич. и клинич. проблемы современной реаниматологии. М., 1999. С. 30–33.
6. *Кожура В.Л.* Апоптоз и некробиоз как механизмы дегенеративных изменений в ЦНС при массивной кровопотере // Теоретич. и клинич. проблемы современной реаниматологии. М., 1999. С. 61.
7. *Куршакова И.В.* Некоторые особенности патогенеза шокогенной сочетанной черепно-мозговой травмы // Частные вопр. неотложной хирургии: Труды ВМА / Под ред. А.А. Курыгина. СПб.: ВМА, 2003. Т. 255. С. 116–120.
8. *Селезнев С.А., Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б. и др.* Травматическая болезнь и ее осложнения. СПб.: Политехника, 2004. 414 с.