

К.С. Исаев Р.И. Нуриев

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ

Шымкентская городская больница скорой медицинской помощи. Республика Казахстан.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ)- вид травмы головы, при которой наряду с поражением мягких тканей головы и черепа травмируется также головной мозг. ЧМТ – один из наиболее часто встречающихся видов травм (30-50% всех травматических повреждений), является основной причиной смерти и инвалидности людей в возрасте до 45 лет и занимает первое место в структуре нейрохирургической патологии.

По данным эпидемиологических исследований, показатель частоты ЧМТ в экономически развитых странах достигает в среднем 4-6 случаев на 1000 населения.

Общеизвестно частое отсутствие корреляции между тяжестью повреждения мозга и исходами при черепно-мозговой травме (ЧМТ). Так, значительные повреждения мозга были у 70% из 30 тыс. погибших от ЧМТ [9]. У каждого 3-го больного летальный исход нельзя было объяснить лишь повреждением мозга в результате ЧМТ. Подобные же данные приводят и другие исследователи [6], выявившие тяжелые повреждения мозга у 72% больных, умерших в первые 48 ч после травмы, и у 19% больных, погибших в более поздние сроки. Данные приведенных нами исследований показали, что существенное влияние на исходы при ЧМТ оказывают вторичные острые нарушения мозгового кровообращения, особенно часто наблюдаемые у больных с отягощенным соматическим анамнезом, страдающих системными сосудистыми заболеваниями, прежде всего артериальной гипертензией (АГ), а также сахарным диабетом (СД).

Материал и методы. Изучено 685 историй болезней больных перенесших ЧМТ (ушибы мозга легкой степени определены у 454 пострадавших, средней — у 122, тяжелой — у 109). Диагностический комплекс включал в себя клинико-неврологический осмотр, эхоэнцефалографию (554 наблюдения), компьютерную томографию (168), поясничный прокол с исследованием ликвора (402), краниографию (612), каротидную серийную ангиографию (127), исследование регионарного объемного мозгового кровотока и сосудистой реактивности (106). В динамике клинического течения ЧМТ у 61 (8,9 %) больного отмечено развитие вторичных острых нарушений мозгового кровообращения. С целью изучения взаимосвязи ЧМТ и мозгового инсульта нами

проведен сравнительный анализ клинических проявлений ЧМТ у 514 больных с неотягощенным соматическим анамнезом, а также у 103 больных, до травмы страдавших АГ, и у 68, ранее страдавших СД. Анализ проведен с учетом возраста (15—44 лет — 383 больных, 45—59 лет— 174, 60 лет и более — 128). Полученные данные сопоставлены с результатами ранее проведенных [4] экспериментальных исследований местного мозгового кровотока и местной сосудистой реактивности при дозированной ЧМТ в условиях предшествующей травме артериальной гипертензии, что позволило изучить особенности изменений кровотока и сосудистой реактивности в различные сроки после травмы.

Причины летального исхода (87 наблюдений) уточнялись патоморфологическим исследованием.

Результаты и их обсуждение. Как показали проведенные исследования, у больных с неотягощенным соматическим анамнезом, как правило, существует убедительная корреляция морфологических изменений и клинических проявлений: более выраженным повреждениям мозга соответствует более тяжелое клиническое течение ЧМТ. В то же время у каждого 4-го больного АГ и у каждого 8-го с СД даже легкая ЧМТ характеризовалась тяжелым клиническим течением, выраженной неврологической симптоматикой, которую невозможно было объяснить только травматическим повреждением мозга.

По нашим данным, у 25 % больных АГ (25 из 103) и у 12 % с СД (8 из 68) отмечено развитие вторичных острых нарушений мозгового кровообращения, которые носили преимущественно ишемический характер (31 из 33 наблюдений). Мозговые инсульты чаще отмечались в бассейне средней мозговой артерии (24), реже — в бассейне передней (8) и задней (1) мозговых артерий. Вторичные острые нарушения мозгового кровообращения в динамике течения ЧМТ наблюдались и у 28 больных с неотягощенным соматическим анамнезом (в бассейне - средней мозговой артерии у 19, передней мозговой артерии у 9), однако у таких пострадавших мозговые инсульты встречались в 5,4 % случаев, что в 4—5 раз реже, чем у больных АГ, и в 2—2,5 раза реже, чем у больных СД. Предрасполагающими к развитию инфаркта мозга у больных с неотягощенным соматическим анамнезом, по нашим данным, являются

патология экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (стеноз, патологическая извитость), а также обильная кровопотеря и алкогольная интоксикация.

Проведенные нами исследования местного мозгового кровотока и сосудистой реактивности в клиническом течении ушибов головного мозга позволяют считать, что ЧМТ в условиях предшествующей соматической патологии (АГ, СД) является определяющей в развитии ишемических процессов, мозговых инсультов. Это подтвердилось также в исследованиях [1], когда при изучении особенностей острых нарушений мозгового кровообращения у 54 больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, перенесших ЧМТ, было отмечено, что контузионные очаги небольших размеров и незначительной распространенности у части пострадавших сопровождаются обширными инфарктами в области очага ушиба.

В соответствии с полученными результатами усугубление нарушений мозгового кровообращения у больных АГ и СД в динамике ЧМТ проявляется и в более выраженном, чем у больных, не страдавших повышением АД п

уровня сахара в крови, снижении линейного мозгового кровотока (по данным серийной церебральной ангиографии), интенсивности пульсового кровенаполнения мозга (по данным реоэнцефалографии), регионарного объемного мозгового кровотока (по клиренсу ¹³³Xe), сопровождается стойким повышением показателей свертывающей системы крови. Все это, по нашим данным, в сочетании с большей чувствительностью мозга больных АГ и СД [5, 10] к гипоксии является причиной столь частого развития вторичных, преимущественно ишемического характера, поражений мозга при ЧМТ у больных АГ и СД и объясняет отсутствие соответствия между тяжестью травматического поражения мозга и клиническим течением заболевания.

Заключение. Мозговые инсульты встречаются у 8,9% больных с ЧМТ и несоответствие тяжести ЧМТ и ее клинических проявлений. При этом частота мозговых инсультов изменяется от 5,4 % у больных с неотягощенным соматическим анамнезом до 12% у больных СД и до 25 % — с АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бровина Н. Н., Слободенюк А. Л. // Морфология. — Киев, 1977. - Вып. 4. — С. 64—67
2. Ганнушкина И. В., Шафранова В. П., Гадиани Л. Н., Галоида В. Е. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1974. — № 1. — С. 7—12. 1
3. Зенкевич Г. С., Зильберштейн Х. Н. // Съезд невропатологов и психиатров УССР, 5-й: Материалы. 4- Киев, 1973. — С. 103—105.
4. Педаченко Е. Г., Кеворков Г. А. // Нейрохирургия. — Киев 1982. — Вып. 15. - С. 37—42.
5. Choki I. I, Yamaguchi T. // Acta neurol. scand. — 1979. — Suppl. 72. — P. 292—293.
6. Clifton J. L., McCormick W. F., Grossman R. J. // Neurosurgery. — 1981. — Vol. 8. — P. 309—314.
7. Kety S. S., Hafkenschtiel J. H., Jeffers W. A. et al. // J. clin. Invest. V 1948. — Vol. 27. — P. 511—514.
8. Kety S. S., King B. D., Horwath S. M. et al. // Ibid. — 1950. — Vol. 29. — P. 402—408.
9. Miller J. D., Sweet R. C., Narajan R., Backer D. P. // J. A. M. A. — 1978 - Vol. 240. — P. 439—442.
10. Ogata L, Fujishima M., Tamaki K-, Nakatomi J. // Acta neuropath. — 1980. — Vol. 51. — P. 179—185.
11. Yamaoka S., Takagi Y., Okada T., Saito Y. // Stroke. — 1972. — Vol. 3. — P. 57—66.
12. Данные архива ШГБСМП.