

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ С РАЗЛИЧНЫМИ ИСХОДАМИ

Г.В. Анисимов, Ю.И. Кравцов

ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России

Контакты: Григорий Владимирович Анисимов anis2010@yandex.ru

**Цель исследования** – уточнение характера клинического течения травматических внутричерепных гематом.

**Материалы и методы.** Проведена сравнительная оценка неврологического статуса, вегетативного тонуса, уровня стресса (УС) и сознания у 42 мужчин с различным исходом на нейрореанимационном этапе.

**Результаты.** Показано, что у выживших пациентов по мере повышения уровня сознания на первый план выходила очаговая неврологическая симптоматика, выявлявшаяся к 10-м суткам у 78,4% больных. При летальном исходе к 7–9-м суткам по мере декомпенсации и снижения сознания до атонической комы практически у всех пациентов превалировала стволовая симптоматика. УС и индекс Кердо оказались достоверными показателями исхода острейшего периода тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Так, сохранение УС и симпатикотонии на максимальных уровнях на протяжении >5 сут служило неблагоприятным прогностическим признаком.

**Заключение.** Помимо оценки сознания и неврологического статуса в острейшем периоде ЧМТ необходимо включить в алгоритм диагностики комплексное исследование лабораторных показателей стрессорных реакций, что позволит определять состояние компенсаторных механизмов, прогнозировать их изменение и ухудшение состояния больного.

**Ключевые слова:** травматические внутричерепные гематомы, клиника, стресс, адаптационные реакции

## CLINICAL MANIFESTATIONS OF TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS WITH DIFFERENT OUTCOMES

G.V. Anisimov, Y.I. Kravtsov

Wagner Perm State Medical Academy, Ministry of Health and Social Development of Russia

**Aim** – clarification of the clinical progression nature of traumatic intracranial hematoma.

**Materials and methods.** A comparative evaluation of neurological status, vegetative tone, level of stress (SL), and consciousness in 42 men with different outcomes on neuroreanimation stage.

**Results.** It is shown that in the group of survivors by raise of the level of consciousness focal neurological symptoms come to the fore, revealed on the 10<sup>th</sup> day in 78.4% of patients. In the case of lethal outcome to 7–9<sup>th</sup> day from decompensation and reduce consciousness to atonic stem symptoms prevailed coma at almost all patients. SL and Kerdo index proved to be reliable outcome indicators of acute period of severe traumatic brain injury (TBI). Thus, the preservation of SL and sympathetic to the maximum levels for >5 days served as a poor prognostic sign.

**Conclusion.** In addition to the assessment of consciousness and neurological status in the most acute period of TBI a comprehensive study of laboratory indicators of stress reactions should be included in the diagnostic algorithm which will allow to determine compensatory mechanisms status, to predict their changes and the deterioration of the patient.

**Key words:** traumatic intracranial hematoma, clinic, stress, adjustment reactions

### Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – одна из основных причин смерти и инвалидизации населения в посттравматическом периоде, приобретающая особую социально-экономическую значимость [1–3]. В России смертность при тяжелой ЧМТ составляет 15–30%. Острота проблемы определяется еще и тем, что чаще страдают люди молодого возраста и преимущественно мужчины [1, 2]. Одним из видов ЧМТ являются внутричерепные гематомы (ВЧГ), которые составляют до 17% от всех случаев ЧМТ [4, 5]. Возникновение вторичных повреждений головного

мозга при тяжелой ЧМТ обусловлено главным образом нарушениями микроциркуляции мозга, инициируемые комплексом различных интра- и экстрацеребральных факторов [1, 3]. Особое значение в этом отношении принадлежит вегетативному тону с формированием системных адаптационно-компенсаторных реакций [4]. В связи с этим в процессе интенсивной терапии следует предусмотреть возможность их развития, особенно при ВЧГ [3].

**Цель исследования** – уточнение характера клинического течения травматических ВЧГ у мужчин на нейро-реанимационном этапе.

**Материалы и методы**

Под нашим наблюдением находились 42 мужчины с изолированной закрытой ЧМТ, тяжелымшибом головного мозга, острой эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематомой в возрасте 39,5 года  $\pm$  6 лет. Критериями включения пациентов в исследование были: 1) наличие изолированной, закрытой, тяжелой ЧМТ с оценкой по шкале комы Глазго (ШКГ)  $\leq$  8 баллов; 2) отсутствие сочетанной травмы, хронических гематом или выраженной экстрацеребральной патологии; 3) давность травмы  $\leq$  24 ч; 4) возраст 20–59 лет; 5) мужской пол.

Всем пациентам проводили хирургическое лечение в течение первых 5–10 ч с момента возникновения травмы. Больным была выполнена костнопластическая или декомпрессивная трепанация черепа с удалением компримирующего субстрата. Средний объем ВЧГ у пациентов с ЧМТ составил  $82,23 \pm 8,43$  мл. Компримирующим фактором являлось наличие субдуральной ( $n=24$ ), эпидуральной ( $n=11$ ) или внутримозговой ( $n=4$ ) гематомы, в некоторых случаях ( $n=3$ ) сдавление было вызвано несколькими факторами. У 27 пострадавших тяжелая ЧМТ носила бытовой характер, в остальных наблюдениях имели место транспортная и криминальная травмы. Средняя оценка по ШКГ при поступлении составила  $5,52 \pm 0,34$  балла. Верификацию характера тяжелой ЧМТ осуществляли на основании анамнеза, данных неврологического обследования, исследования цереброспинальной жидкости, эхографической энцефалоскопии, компьютерной томографии головного мозга при помощи спирального компьютерного томографа MX 800 Dual-Slice (Philips). В зависимости от исхода травмы больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 27 пациентов с благоприятным исходом тяжелой ЧМТ, у которых восстановление сознания отмечали на 7–14-е сутки пребывания в отделении реанимации. Вторая группа состояла из 15 больных с неблагоприятным исходом тяжелой ЧМТ, у которых на 7–9-е сутки посттравматического периода был констатирован летальный исход.

Динамический мониторинг состояния больных проводили с помощью оценки неврологического статуса, ШКГ [6] и новой упрощенной шкалы оценки острых физиологических расстройств (new Simplified Acute Physiology Score – SAPS II) [7]. Для оценки уровня стресса использовали расчетный показатель – уровень стресса (УС) [8]. Для выявления преобладания парасимпатического или симпатического тонуса нервной системы применяли индекс Кердо (ИК) [9].

Статистическую обработку полученного материала осуществляли с помощью пакета прикладных программ Excel. С учетом характера распределения и величины выборки для проверки статистических гипотез использовали методы параметрической статистики (t-критерий Стьюдента), степень связи меж-

ду двумя переменными устанавливали с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

**Результаты и обсуждение**

Исходно различий по количеству баллов ШКГ в группах не зарегистрировано ( $5,52 \pm 0,34$  балла). У пациентов 1-й группы через 10–14 сут отмечали восстановление сознания и увеличение показателя ШКГ до 9–10 баллов, а у больных 2-й группы сохранялось коматозное состояние и низкий показатель по ШКГ (4 балла) вплоть до наступления летального исхода. Установлено наличие статистически значимой обратной связи между уровнем угнетения сознания и исходом ВЧГ. При снижении уровня сознания больного зафиксировано повышение степени неблагоприятного исхода ( $r=-0,41$ ;  $p < 0,05$ ).

Пациенты обеих групп поступали в тяжелом или крайне тяжелом состоянии с преобладанием клинических признаков дислокации и/или первичного повреждения ствола мозга, когда локальная неврологическая симптоматика нивелировалась стволовыми расстройствами. Очаговая неврологическая симптоматика в 26,1% наблюдений была выражена контралатеральной гемиплегией, парезом мимической мускулатуры, тотальной афазией и судорогами, причем в 82% случаев она имела место у пациентов 1-й группы. С другой стороны, в 1-й группе по мере повышения уровня сознания на первый план выступала очаговая неврологическая симптоматика, выявляемая к 10-м суткам у 78,4% больных, однако практически всегда ей сопутствовало наличие стволовых симптомов. Во 2-й группе к 3–5-м суткам у 37,5% пациентов были обнаружены локальные симптомы, а к 7–9-м суткам по мере декомпенсации и снижения сознания до атонической комы практически у всех больных превалировала стволовая симптоматика: грубые глазодвигательные нарушения, угнетение роговичных рефлексов, двусторонние патологические стопные рефлексы, различные виды нарушения мышечного тонуса, горметонические судороги. В 2 случаях был выявлен гомолатеральный гемипарез. Клинические признаки поражения стволовых отделов мозга, провоцируемые аксиальной дислокацией, проявлялись сочетанием таких симптомов, как разностояние глазных яблок (79% наблюдений), мидриаз на стороне гематомы (83%), двусторонние патологические стопные знаки (71%). Таким образом, оценка тяжести состояния по ШКГ и выявление очаговых или стволовых симптомов остаются надежными прогностическими критериями.

Стрессорный синдром разворачивался уже в первые минуты после возникновения тяжелой ЧМТ и изначально носил приспособительный саногенетический характер с активацией симпатико-адреналовой системы, что обеспечивало быструю адаптацию. Интегральными расчетными показателями стрессорного

синдрома служили УС и тонус вегетативной нервной системы. УС оказался достоверным показателем исхода острейшего периода тяжелой ЧМТ. Следует отметить, что увеличение этого показателя отмечено в обеих группах в период максимального нарастания ишемии – на 3–5-е сутки. Установлена средняя обратная корреляционная связь ( $r=-0,49$ ;  $p<0,05$ ) с ШКГ и прямая связь с ИК ( $r=0,61$ ;  $p<0,05$ ). У больных 1-й группы величина УС не превышала 2,6 Ед. Максимальные значения УС сохранялись не более 3–5 сут, после чего отмечено его снижение, сопровождавшееся приближением к границе между выраженным и умеренным уровнями.

Таким образом, продолжительность безопасной активации симпатико-адреналовой системы у больных в острейшем периоде мозгового повреждения не превышает 3–5 сут. Величина УС у больных 2-й группы нарастала или оставалась на исходных, чрезвычайно высоких значениях ( $>2,8$  Ед.) до 5 сут. После этого срока у всех умерших больных отмечали снижение величины УС, что свидетельствовало об истощении компенсаторных механизмов после их избыточного стойкого напряжения с трансформацией патогенеза в реакции танатогенеза. У большинства пациентов наблюдали развитие артериальной гипотензии, снижение уровня сознания и нарастание симптоматики дислокации.

При изучении изменения вегетативного тонуса в острейшем периоде тяжелой ЧМТ нами было установлено, что у больных 1-й группы после 3-х суток сохранялось преобладание ваготонии ( $<5$  усл. ед.) и только к 7-м суткам при сохраняющемся выраженном стрессе значения ИК приближались к нормальным ( $7,03 \pm 2,68$  усл. ед.), что свидетельствовало об эуфонии. К концу периода наблюдения у всех пациентов этой группы отмечали восстановление сознания до 10 баллов по ШКГ и начало регресса неврологического дефицита. В основе благоприятного течения травмы в острейшем периоде лежало ограничение выраженности стресса в пределах физиологической нормы, а также реализация долговременной экономной адаптации, связанной с преобладанием парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы. Безопасное максимальное напряжение адаптационных реакций было ограничено промежутком времени, равным 5 сут. После этого срока избыточное напряжение компенсаторных механизмов приводило к их истощению.

На протяжении всего острейшего периода у больных 2-й группы продолжали регистрировать преобладание тонуса симпатической нервной системы

( $>20$  усл. ед.). Такая динамика вегетативного тонуса свидетельствовала о задержке перехода механизмов срочной адаптации к стадии долговременной адаптации и трансформации стресса в дистресс. Напряжение адаптивных реакций и сохраняющаяся активация симпатико-адреналовой системы у пациентов 2-й группы сопровождались снижением уровня сознания до глубокой атонической комы (3,39 балла по ШКГ), нарастанием неврологического дефицита, развитием необратимых нарушений витальных функций (по шкале SAPS II) и возникновением летального исхода у всех больных (100%). Это подтверждалось наличием сильной обратной корреляционной связи ИК со ШКГ ( $r=-0,89$ ;  $p<0,05$ ) и прямой средней корреляционной связи со шкалой SAPS II ( $r=0,68$ ;  $p<0,05$ ). Характерным признаком было быстрое, выраженное и стойкое увеличение тонуса симпатической нервной системы, свидетельствовавшее об активации срочной, а следовательно, истощающей регуляции гомеостаза, трансформации стресса в дистресс, патогенеза в танатогенез. Сохранение максимальных значений УС и симпатикотонии на протяжении  $>5$  сут служило неблагоприятным прогностическим признаком. Предикторами неблагоприятного исхода являлись УС  $>2,8$  Ед., трансформация парасимпатического тонуса в симпатический к 3-м суткам наблюдения или нарастание ИК  $>10$  Ед.

#### Заключение

Тяжелое состояние и выраженные расстройства сознания с превалированием стволовой симптоматики – характерные признаки в клинической картине ВЧГ. Превалирование локальной неврологической симптоматики в динамике клинической картины, повышение уровня сознания по ШКГ, умеренный УС и преобладание парасимпатического тонуса, а также короткая активация адаптационно-компенсаторных механизмов свидетельствуют о благоприятном исходе ВЧГ. С неблагоприятными исходами тяжелой ЧМТ ассоциируются такие признаки, как стволовая неврологическая симптоматика, низкая оценка по ШКГ, высокий УС, прогрессирующая симпатикотония и продолжительная активация адаптационно-компенсаторных механизмов.

Помимо оценки сознания и неврологического статуса в острейшем периоде ЧМТ необходимо включить в алгоритм диагностики комплексное исследование лабораторных показателей стрессорных реакций, ИК и УС, что позволит определять состояние компенсаторных механизмов, прогнозировать их изменение и ухудшение состояния больного и своевременно корректировать проводимую патогенетическую терапию.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия. М.: Гэотар-Медиа, 2007.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000.
3. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. Монография. Изд. 2-е, испр. М.: Медицина, 2006.
4. Кравцов Ю.И., Мудрова О.А. Особенности вегетативной регуляции в послеоперационном периоде травматических внутричерепных гематом при алкогольной интоксикации. Советская медицина 1991;(11):53–6.
5. Фраерман А.П., Хитрин Л.Х., Кравец Л.Я. Диагностика и хирургия травматического сдавления мозга. Н. Новгород, 1994.
6. Коновалов А.Н. Классификация нарушений сознания при ЧМТ. Вопросы нейрохирургии 1982;(4):11–6.
7. Magino P.L. Интенсивная терапия. Пер. с англ. Под ред. А.И. Мартынова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 1998.
8. Шейх-Заде Ю.Р., Скибицкий В.В., Катханов А.М. и др. Альтернативный подход к оценке variability сердечного ритма. Вестник аритмологии 2001;(22):49–55.
9. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. Под ред. А.М. Вейн. М.: МИА, 2003.