

ОСОБЕННОСТИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ И ИСХОДЫ ПРИ УШИБАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М.Д. Благодатский, О.В. Онысько

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра нейрохирургии, зав. — д.м.н., проф. М.Д. Благодатский)

Резюме. Обследована группа больных, у которых ушибы мозга являлись главным фактором травматического поражения. У подавляющего большинства больных (84%) при первичных КТ-исследованиях были обнаружены геморрагические очаги, проявляющиеся умеренным гомогенным повышением плотности в очаге ушиба до 52 ед.Н., либо зонами неоднородного повышения от 64 до 80 ед.Н. и снижения плотности от 18 до 25 ед.Н. На основании исследования 124 больных, находящихся в травматической коме, были определены факторы, составляющие тяжесть состояния больных. Тяжесть обусловлена степенью локальной деструкции вещества больших полушарий мозга, объемом внутримозгового кровоизлияния и повреждением срединно-стволовых структур первичного или вторичного характера.

Ключевые слова. Ушибы головного мозга, травматическая кома.

Благодаря клиническим, компьютерно-томографическим исследованиям и патоморфологическим сопоставлениям в последние годы были изучены основные виды очаговых травматических повреждений [1-6]. Прослежена эволюция контузионных очагов в зависимости от степени деструкции вещества мозга, объема кровоизлияний в очагах ушибов и их локализации. Вместе с тем было показано, что не всегда компьютерная томография (КТ), выполненная в первые часы после травмы, выявляет локальные изменения плотности вещества мозга, в то время как повторные исследования могут обнаружить очаги геморрагии, вплоть до образования внутримозговых гематом [7,8]. Эти данные свидетельствуют о том, что динамическая неврологическая оценка характера и тяжести черепно-мозговой травмы (ЧМТ) должна быть дополнена, помимо КТ другими исследованиями структуры повреждений мозга.

Цель исследования — определение особенностей клинической картины комы, данных КТ и результатов изучения патоморфологии у больных с ушибами головного мозга.

Материалы и методы

Обследована группа больных, у которых ушибы мозга являлись главным фактором травматического поражения (124 пострадавших). Возраст больных — от 15 до 60 лет и старше. Мужчин было 93 (75%), женщин — 31 (25%). У 44% пострадавших обстоятельства травмы были связаны с дорожно-транспортным происшествием, у 25% — с падением, у 11% — с ударом головой или ударом по голове, у 20% — механизм травмы точно не установлен. У 51 (41%) пострадавших были диагностированы переломы костей свода и основания черепа, у 77 (62%) была закрытая и у 47 (38%) — открытая и проникающая тяжелая ЧМТ. Среди обследованных 42 (34%) травмы получили в нетрезвом состоянии. У 26 (21%) в анамнезе имелись хронические заболевания: хронический алкоголизм — у 12, сердечно-сосудистые — у 7 и прочие заболевания — у 7.

У 89 (72%) пострадавших развилось коматозное состояние (умеренная и глубокая кома) длительностью от 0,5 до 13 сут. У остальных больных полная утрата сознания сразу же после травмы была менее продолжительна, и к моменту поступления в отделение нейрохирургии 35 (28%) больных находились в сопоре. У 13 больных после стертого светлого промежутка (угнетение сознания до сопора, 8 баллов по шкале комы Глазго) развилась вторичная кома, 8 (62%) из них скончались.

Угнетение сознания существенно определяло тяжесть и исходы травмы у этой группы пострадавших (коэффициент корреляции составил 0,4 ($p < 0,01$)) (табл. 1). Отмечались также неблагоприятные исходы у больных, находившихся в сопоре, выявлено ухудшение состояния вследствие нарастания отека мозга с развитием вторичных кровоизлияний в очаги ушибов и значительное смещение срединных структур, что явилось причиной летального исхода.

Примерно в половине наблюдений (48%) отмечались различной степени выраженности полушарные гемисин-

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от степени угнетения сознания и исходов

Степень угнетения сознания	Число больных	Исходы			
		1	2	3	4
Сопор	35 (28%)	12	10	5	8
Умеренная кома	65 (52%)	13	31	9	12
Глубокая кома	24 (20%)	3	4	2	15
Всего	124 (100%)	28	45	16	35

дромы, у 38% была анизокория, у 43% была снижена или отсутствовала фотореакция зрачков, у 38% — угнетены или отсутствовали корнеальные рефлексы. У большинства больных (80%) был ограничен произвольный или рефлекторный взор вверх. Только в 17% наблюдений был угнетен окулоцефалический рефлекс и лишь в 3% выявлено разностояние по вертикали глазных яблок (синдром Гертвига-Мажанди). У 28 (26%) пострадавших отмечались нарушения частоты и ритма дыхания, которые потребовали проведения ИВЛ длительностью от 24 ч до 17 сут. Причем подавляющее число больных (89 из 124) с нарушениями дыхания находились в глубоком коматозном состоянии с момента травмы.

Анализировались данные КТ у больных, находящихся в коматозном состоянии с момента поступления, а также после светлого промежутка. Для окончательной систематизации всей группы больных по видам ушибов принимали во внимание результаты повторных и более поздних КТ-исследований, сравнивая их с результатами НСГ. У умерших больных данные КТ сопоставляли с результатами судебно-медицинских вскрытий. При интерпретации данных у больных в коме учитывали локализацию и характер очаговых изменений мозга, степень смещения срединных структур, выраженность локального, перифокального, долевого, полушарного или диффузного отека и набухания мозга, наличие сопутствующих внутричерепных гематом.

Результаты и обсуждение

При анализе компьютерных томограмм у 19 (16%) больных были обнаружены очаги сниженной плотности (от 16 до 27 ед.Н.) с объемным эффектом, характеризующимся локальным сдавлением желудочков мозга и подбололочных пространств (рис. 1). Очаги снижения плотности соответствовали ушибам 1 вида и визуализировались как локальный травматический отек. Мы полагаем, что правомочно выделять также очаги ушибов, которые на КТ характеризуются нормальной плотностью, объемным эффектом и проявляются позже, клинически нарушение сознания до степени комы. В наших наблюдениях подобные изменения были отмечены у 7 больных из 19 в этой группе, причем у одного из них — с летальным исходом, наступившим вслед-

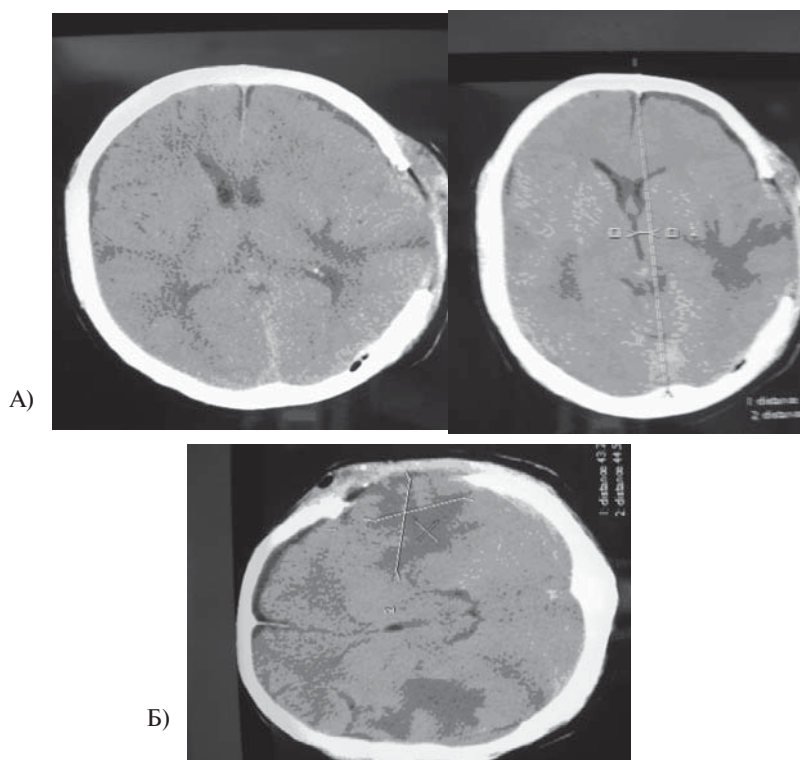


Рис. 1. КТ больного М. После удаления субдуральной гематомы: А) на 3 сутки-очаги 1 вида на стороне гематомы; Б) на 8 сутки — «проявившиеся» очаги на противоположной стороне.

ствие острой сердечно-сосудистой недостаточности; при вскрытии были обнаружены конвекситальные очаги ушибов, которые на первичных томограммах характеризовались нормальной рентгеновской плотностью мозга. По данным Yamaura et al. (1980, 1981), очаги поражения, характеризующиеся при первичном КТ-исследовании изоплотностью мозгового вещества, в 18% случаев при повторном КТ-исследовании проявляются зоной высокой и низкой плотности. У подав-

реходили в стойкое вегетативное состояние.

У 9 больных, наряду с геморрагическими очагами ушибов (2-3 видов), на компьютерных томограммах были обнаружены: плоскостные субдуральные гематомы (7), эпидуральная гематома (1) и гидрома (1), объем которых не превышал 30 мл. Смещение прозрачной перегородки в пределах от 2 до 5 мм было выявлено у 5 из 9 этих больных, полушарный отек — у 2 и диффузный — у 2 больных. Все больные этой группы выжили. У больных с геморрагическими ушибами 2-3 видов в 56% наблюдений отмечалось смещение прозрачной перегородки в пределах от 2 до 8 мм, в 17% наблюдений выявлялся полушарный и в 41% — диффузный отек мозга, 18 (17%) больных этой группы скончались. Диффузный отек мозга чаще наблюдался у больных с геморрагическими ушибами мозга, причем прослеживалась прямая зависимость между степенью паренхиматозного повреждения мозга и частотой развития диффузного отека у больных, находящихся в коме (табл. 2).

В таблице 2 представлен сравнительный анализ больных с геморрагическими очагами ушибов в зависимости от распространенности отека мозга. В 76 наблюдениях на КТ отмечался перифокальный отек мозга, при этом только 12 (26%) больных находились в глубокой коме и 38 (50%) — в сопоре. В то же время из 29 больных с очагами ушибов и диффузным отеком мозга большая часть больных (26 из 29) находились в коме (90%).

Таблица 2

Степень угнетения сознания и характер исходов в зависимости от выраженности отека мозга у больных с очагами ушибов 2-3 видов

Характер отека	Число больных	Сопор	У.кома	Г.кома	Исходы			
					1	2	3	4
Перифокал.	76 (72%)	38 (50%)	26 (34%)	12 (26%)	14 (18%)	37 (49%)	15 (20%)	10 (13%)
Диффузный	29 (28%)	3 (10%)	8 (28%)	18 (62%)	1 (3%)	3 (10%)	8 (28%)	17 (59%)
Всего	105 (100%)	41 (39%)	34 (32%)	30 (29%)	15 (14%)	40 (38%)	23 (22%)	27 (26%)

Примечание. Исход: 1 — хорошее восстановление, 2 — глубокая инвалидизация, 3 — вегетативное состояние, 4 — смерть.

ляющего большинства больных (84%) при первичных КТ-исследованиях были обнаружены геморрагические очаги, проявляющиеся умеренным гомогенным повышением плотности в очаге ушиба до 52 ед.Н. (ушибы 2 вида) либо зонами неоднородного повышения от 64 до 80 ед.Н. (плотность свежих сгустков крови) и снижения плотности от 18 до 25 ед.Н. (плотность отечной ткани) — ушибы 3 вида. У 22 из 105 больных с геморрагическими ушибами на КТ выявлялись очаги гомогенного повышения плотности от 64 до 75 ед.Н. овальной или округлой формы (ушибы 4 вида) чаще в лобных долях (рис. 2). Визуализация данных очагов чрезвычайно важна для прогноза, т.к. они являются плохим прогностическим признаком. Большинство больных с такой патологией погибали в первые несколько суток или пе-

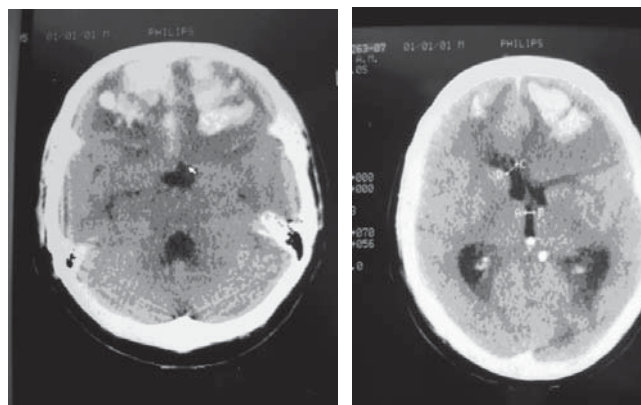


Рис. 2. КТ больного М. Очаги ушибов 4 вида в лобных долях (падение на затылок).

Следовательно, степень угнетения сознания у больных с ушибами мозга может быть в определенной мере связана с развитием отека мозга и его распространенностью. Поскольку у больных с диффузным отеком имелись также признаки аксиальной дислокации (сдавление охватывающей, хиазмальной, межножковой и мостовой цистерн), можно предположить, что компрессия срединно-стволовых структур в условиях диффузного отека могла быть одной из причин нарушения кровоснабжения и угнетения функциональной активности неспецифической восходящей активирующей системы мозга. Процент больных с диффузным отеком мозга, находившихся в коме, был выше (90%), чем в группе больных с локальным или перифокальным отеками (50%), следовательно, процент летальных исходов существенно различался (59 и 13% соответственно) (табл. 2). Эти данные могут свидетельствовать об объективных трудностях при проводимой интенсивной терапии диффузного отека мозга, несмотря на которую регресс диффузного отека наблюдался медленно и чаще всего переходил в атрофию мозга, что клинически соответствовало вегетативному состоянию.

тов и гормонов, отек мозга сохранялся значительно дольше с последующей атрофией коры.

Применение компьютерной томографии значительно облегчило диагностику локализации и характера очаговых повреждений мозга, степень и распространенность сопутствующего отека и особенности дислокационных проявлений. Было установлено, что не всегда клиническая картина очагового ушиба мозга находит свое морфологическое подтверждение на компьютерных томограммах, произведенных в ближайшие часы и сутки после травмы. Поэтому КТ целесообразно дополнять другими методами визуализации и динамического наблюдения (нейросонографией). Мы полагаем, что повторные КТ-исследования (по нашим данным, в 30% наблюдений) выявляют дополнительные изменения в виде появления новых или увеличения объема прежних очагов поражения мозга чаще на 2-8 сутки после травмы. При этом, как правило, в клинической картине отмечается нарастание коматозного состояния. Следовательно, у больных с очагами ушибов и размозжений мозга, в случае ухудшения неврологического статуса, необходимо осуществлять контрольные КТ-исследования

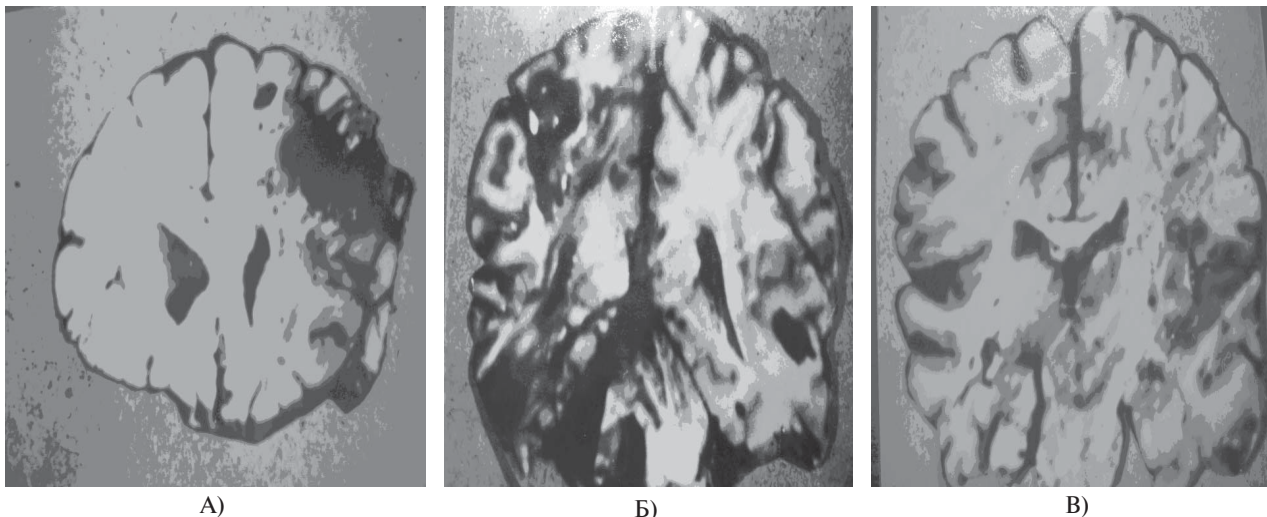


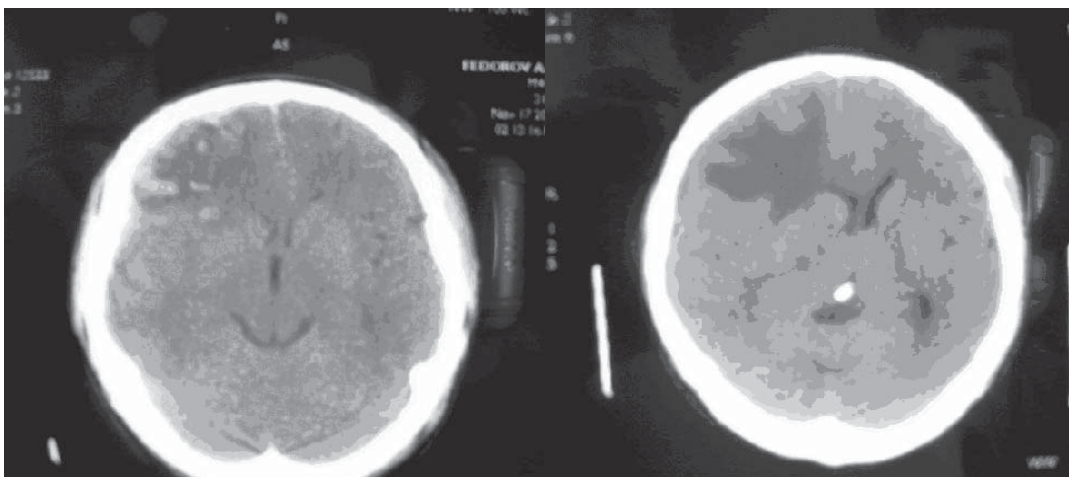
Рис. 3. Патоморфологическое исследование у разных больных с геморагическими очагами ушибов: А) геморагический очаг ушиба левой лобной доли; Б) геморагический очаг ушиба правой височной доли с диффузным отеком; В) диффузный отек головного мозга.

У всех погибших больных при вскрытии были обнаружены очаги ушибов и размозжения лобных и височных долей с выраженным диффузным отеком мозга и ущемлением стволовых структур на тенториальном или окципитальном уровнях (рис. 3). Динамические компьютерно-томографические и нейросонографические исследования, произведенные у 32 больных, в 9 (28%) наблюдениях выявили дополнительные очаговые изменения в виде появления новых или увеличения объема прежних геморагических очагов. Дополнительные изменения плотности очагов ушибов, как правило, отмечались на 2-8 сутки после травмы и сопровождалась нарастанием перифокального или диффузного отеков мозга. У больных с геморагическими очагами ушибов нормализация или снижение плотности в зоне ушибов, свидетельствующие о рассасывании геморагии, наблюдались в сроки от 8 до 13 суток на фоне проводимой интенсивной терапии (рис. 4). Регресс коматозного состояния у таких больных зависел от развития вторичных интра- или экстракраниальных осложнений, причем без применения вазоактивных препара-

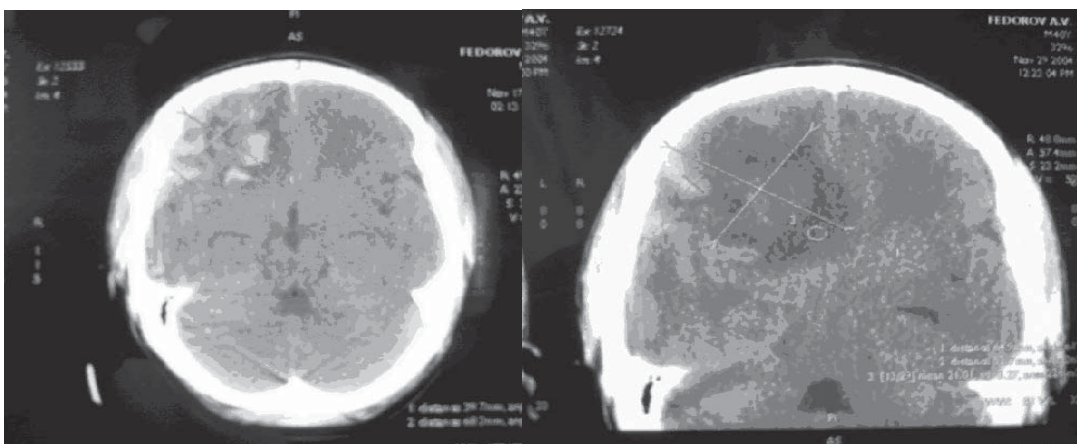
тов или динамическую нейросонографию.

Принципиально важным, на наш взгляд, явилось то, что у 31 больного с очагами 3-4 видов с признаками латеральной дислокации (смещение прозрачной перегородки от 2 до 12 мм), а у 6 (29%) из них — с признаками аксиальной дислокации вследствие диффузного отека мозга проводилось консервативное лечение. Необходимо отметить, что у этих больных объем патологического очага превышал 50 куб см. КТ-признаки дислокации характеризовались относительно грубым гипертензионным синдромом. Но, несмотря на эти проявления на фоне интенсивной терапии наблюдался сравнительно быстрый регресс общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. Удовлетворительные результаты консервативного лечения у 27 из 31 больного в коме свидетельствуют о необходимости пересмотра существующего представления о том, что все формы сдавления большого очага чем 50 куб см. требуют обязательного хирургического вмешательства и приводят к положительному выходу из комы (без вегетативного состояния).

А)



Б)



В)

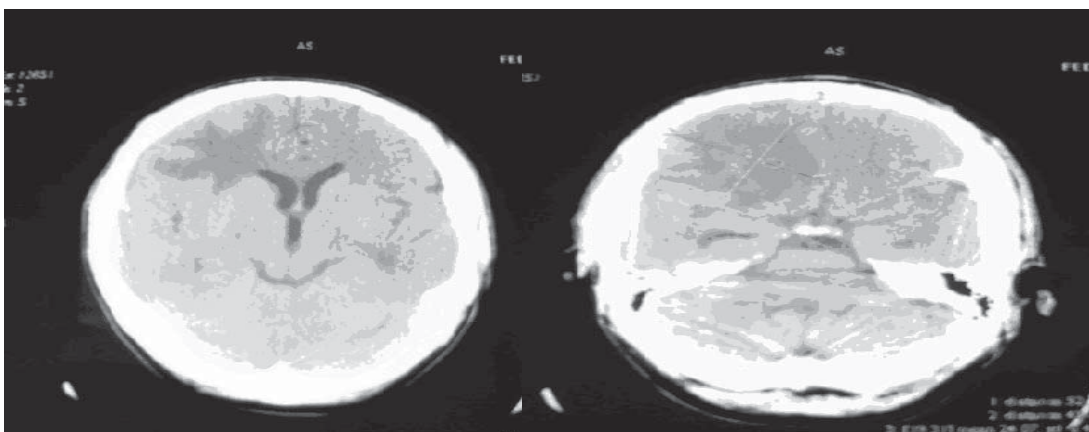


Рис. 4. Динамика КТ больного Ф. На фоне лечения дексаметазоном в/а, мексидолом в/в. А) 2 сутки – геморрагические очаги правой лобной доли; Б) 8 сутки регресс геморрагических очагов, нарастание долевого отека головного мозга, смещение срединных структур до 12 мм; В) 13 сутки значительное уменьшение отека и дислокационного синдрома с умеренным расширением желудочков.

Кроме того, имеются основания предполагать, что тяжесть состояния больных с очагами ушибов и размозжений мозга обусловлена не только степенью локальной деструкции вещества больших полушарий мозга и объемом внутричерепного кровоизлияния, но также и повреждением срединно-стволовых структур первичного или вторичного характера вследствие развития долевого, полушарного или генерализованного (диффузного) отека мозга, нарушении кровообращения и метаболизма мозга. Об этом свидетельствует также и то, что у 35% больных этой же группы с момента травмы наблюдалось развитие коматозного состояния длительно более 24 ч, и у 44% пострадавших механизм трав-

мы был связан с ускорением или замедлением. Из этого следует, что у значительной части пострадавших с очагами ушибов полушарий мозга в той или иной степени имело место и диффузное аксональное повреждение мозга, причем в каждом конкретном случае не всегда было возможным выделить главный фактор поражения, определяющий течение и исход травматической болезни мозга. Наряду с этим вторичные механизмы травмы, приобретающие диффузный характер (генерализованный отек, олигемия и ишемия) приносят свой вклад в патогенез травматической болезни мозга, ее клиническое течение и характер исходов.

FEATURES OF COMAS AND OUTCOMES IN LOCAL BRUISES OF A BRAIN

M.D. Blagodatsky, O.V. Onysko
(Irkutsk State Medical University)

The group of patients in which bruises of brain were a primary factor of traumatic defeat has been allocated. Sick (84%) at primary CT-researches have been found out in the overwhelming majority hemorrhagic centers shown by moderate homogeneous increase of density in the center of bruise up to 52 units. H., or zones of non-uniform increase from 64 up to 80 units. H. and decrease in density from 18 up to 25 units. N. Na the basis of research of 124 patients in traumatic coma has been determined severity of condition of patients — it has been caused by degree of local destruction substances of the big hemispheres of a brain and volume of an intracranial hemorrhage, but also and damage average — trunk structures of primary or secondary nature.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М., 1987. — 288 с.
2. Кузьменко В.А., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Компьютерная томография в диагностике дислокационных синдромов при черепно-мозговой травме // Вопросы нейрохирургии. — 1988. — № 3. — С.11-15.
3. Потапов А.А. Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга: Автореф. дисс.... докт.мед.наук. — М., 1989. — 45 с.
4. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Технологии доказательной медицины // Мед газ. — 2004. — № 98. — С.12-13.
5. Gentry L.R., Godersky J.C., Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions // Am J Roentgenol. — 1988. — Vol. 150, № 3. — P.663-672.
6. Tsai F.Y., Teal J.S., Habashi H.H. Computed tomography of posterior fossa trauma // J. Corp. Assist. Tomogr. — 1980. — Vol. 4, № 3. — P.291-305.
7. Yamaura A. Analysis of CT findings in acute head injury // Neurol. Surg. — 1980. — Vol. 8, № 9. — P.789-803.
8. Yaraqura A., Nakamura T., Ono J., et al. Prognostic value of CT in head injuries // Neurol. Med.-Chir. — 1981. — Vol.21. — P.685-696.

© КУРГАНОВА В.А., ВАСИЛЬЕВА Л.С., МОЛОКОВ В.Д. — 2006

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ САНОГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРИНЦИПА ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА С ПОМОЩЬЮ ДИАЛИЗА КОМПОЗИЦИОННОГО РАСТВОРА СУКЦИНАТА НАТРИЯ И ВИТАМИНОВ В₁, РР, С

В.А. Курганова, Л.С. Васильева, В.Д. Молоков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра терапевтической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. В.Д. Молоков)

Резюме. В эксперименте установлено, что трансмембранный диализ композиционного раствора янтарной кислоты и витаминов В₁, РР, С существенно, по сравнению с применением только сукцината, оптимизирует воспалительный процесс в тканях пародонта: уменьшает лейкоцитарную инфильтрацию и деструкцию тканей, активирует отток экссудата из очага воспаления, ускоряет восстановительные процессы.

Ключевые слова. Пародонтит, витамины, диализ.

Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта, диктует необходимость совершенствования методов их лечения. Одним из подходов к лечению заболеваний пародонта является повышение естественной резистентности тканей в очаге воспаления. Разработка этого направления наиболее перспективна, особенно в ухудшающейся экологической ситуации, сопровождающейся ростом аллергических реакций, в том числе на лекарственные препараты.

Цель проведенного исследования заключалась в разработке саногенетического принципа коррекции воспалительного процесса в пародонте с помощью трансмембранного диализа в поврежденные ткани композиционного раствора сукцината и витаминов В₁, РР и С.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на 75 белых крысах-самках массой 150–170 г. Пародонтит моделировали по методике А.И. Воложина [2] путём наложения шелковой лигатуры под десну восьмьюобразно, вокруг шеек нижних резцов. Лигатуру фиксировали к десне двумя швами. На 7 сутки лигатуру удаляли. Животные были разделены на три группы. Первой группе не проводили лечение. Второй группе проводили лечение методом трансмембранного диализа [3] сукцината натрия (1,4 мг/кг) по 20 минут ежедневно 7 раз. Третьей группе проводили лечение методом трансмембранного диализа композиционного раствора (КР) сукцината (1,4 мг/кг), вит. В₁ (0,7 мг/кг), вит. РР (0,4 мг/кг), вит. С (0,7 мг/кг) в том же режиме. Для исследования брали фраг-

мент нижней челюсти, включающий нижние резцы и участки десны между ними. Срезы окрашивали пикрофуксин по Ван-Гизону и проводили морфометрию по Г.Г. Автандилову [1] с использованием окулярной сетки. Изменяли объемную долю лейкоцитарной инфильтрации, сосудов, отечной жидкости, очагов деструкции, новообразованного коллагена и тканей пародонта, имеющих нормальную структуру. Материал для исследования брали через 7 суток после начала эксперимента (сразу после снятия лигатуры), через 10, 14, 21 сутки от 6–8 животных на каждый срок наблюдения. Кроме того, для оценки функциональной активности нейтрофилов у всех животных определялось *in vitro* процентное количество нейтрофилов периферической крови, фагоцитирующих частицы латекса (инкубация в термостате в течение 1 часа при 37°C нативной крови и с добавлением указанных выше концентраций сукцината и КР).

Полученные данные имели нормальное распределение, обработаны параметрическими методами с использованием t-критерия Стьюдента, различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментального исследования позволили выделить ряд специфических эффектов при лечении методом диализа сукцината и композиционного раствора сукцината и витаминов В₁, РР, С.

При лечении диализом янтарной кислоты во все сроки наблюдения в очаге воспаления пародонта значительно уменьшается количество полнокровных сосудов, объемная доля лейкоцитарного инфильтрата, ко-