

О.В. Онысько, М.Д. Благодатский, В.А. Сороковиков

ОЦЕНКА КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С УШИБАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)
НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

Была выделена 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 в травматической коме была определена тяжесть состояния больных — она была обусловлена не только степенью локальной деструкции вещества больших полушарий мозга и объемом внутримозгового кровоизлияния, но также и повреждением срединно-стволовых структур первичного или вторичного характера.

Ключевые слова: коматозное состояние, ушиб головного мозга

THE ESTIMATION OF STATE OF COMA IN PATIENTS WITH SEVERE BRAIN CONTUSION

O.V. Onysko, M.D. Blagodatskij, V.A. Sorokovikov

Irkutsk State Medical University, Irkutsk
SC RRS ESSC SB RAMS, Irkutsk

The group of patients at which bruises of a brain were a primary factor of traumatic defeat has been allocated. In the overwhelming majority of the patients (84 %) hemorrhagic centers shown by moderate homogeneous increase of density in the center of a bruise up to 52 N. units, or zones of non-uniform increase from 64 up to 80 N. units and decrease in density from 18 up to 25 N. units have been found out at primary CT-researches. Basing on the research of 124 patients in traumatic coma the severity of patients' condition has been determined — it was determined not only by a degree of local destruction substances of big hemispheres of a brain and volume of an intracranial hemorrhage, but also damage of middle trunk structures of primary or secondary character.

Key words: state of coma, brain contusion

В связи с развитием компьютерно-томографических исследований в последние годы была прослежена эволюция контузионных очагов в зависимости от степени деструкции вещества мозга, объема кровоизлияний в очагах ушибов и их локализации [1–5, 7]. Вместе с тем было показано, что не всегда 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 [6, 8]. Поэтому целесообразно дальнейшее изучение эволюции ушибов головного мозга, особенно при отсутствии выраженного неврологического дефицита.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить особенности клинической картины комы, данных КТ и результатов изучения патоморфологии у больных с очаговыми ушибами головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Была выделена 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, женщин — 31. У 44 % пострадавших обстоятель-

ства травмы были связаны с дорожно-транспортной травмой, у 25 % — с падением, 11 % травму получили при ударе головой или ударе по голове, у 20 % механизм травмы точно не установлен. У 51 (41 %) пострадавшего были диагностированы переломы костей свода и основания черепа, у 77 (62 %) была закрытая и у 47 (38 %) — открытая и проникающая ТЧМТ. 42 (34 %) человека травму получили в нетрезвом состоянии. У 26 (21 %) в анамнезе имелись хронические заболевания: хронический алкоголизм (12), сердечно-сосудистые заболевания (7), прочие заболевания — у 7.

У 89 (72 %) пострадавших развилось коматозное состояние (умеренная и глубокая кома) длительностью от 0,5 до 13 суток. 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 ШКГ) развилась вторичная кома, 8 (62 %) из них скончались.

Примерно в половине наблюдений (48 %) отмечались различной степени выраженности полушарные гемисиндромы, у 38 % была анизокория, у 43 % была снижена или отсутствовала фотореакция зрачков, у 38 % были угнетены или отсутство-

вали 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 суток. 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 подболоочечных пространств (рис. 1). Очаги снижения плотности соответствовали ушибам I вида и визуализировались как локальный травматический отек. Мы полагаем, что правомочно выделять также очаги ушибов, которые на КТ характеризуются нормальной плот-

ностью, объемным эффектом и проявляются позже клинически нарушением 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 вследствие 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 подавляющего 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 отека 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 переходили 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 (I) и гидрома (I), объем которых не превышал 30 мл. Смещение прозрачной перегородки в пределах от 2 до 5 мм было выявлено у 5 из 9 этих больных,

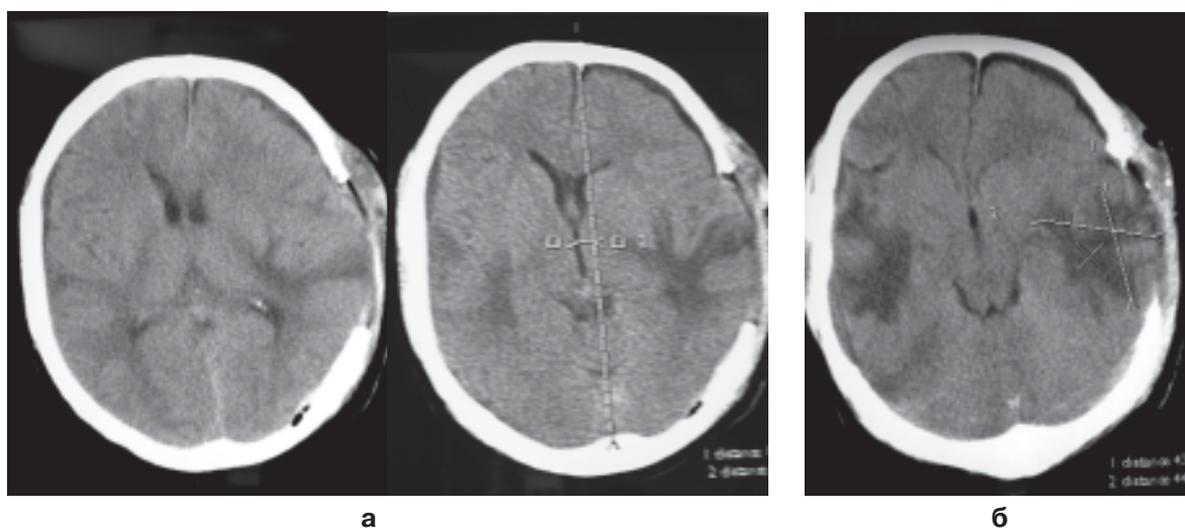


Рис. 1. КТ больного М. После удаления субдуральной гематомы а) на 3 сутки — очаги 1 вида на стороне гематомы; б) на 8 сутки — «проявившиеся» очаги на противоположной стороне.

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. 1).

В таблице 1 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) находилась в коме (90 %).

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, межжировой 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. Как видно из таблицы 1, 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). Эти данные могут свидетельствовать об объектив-

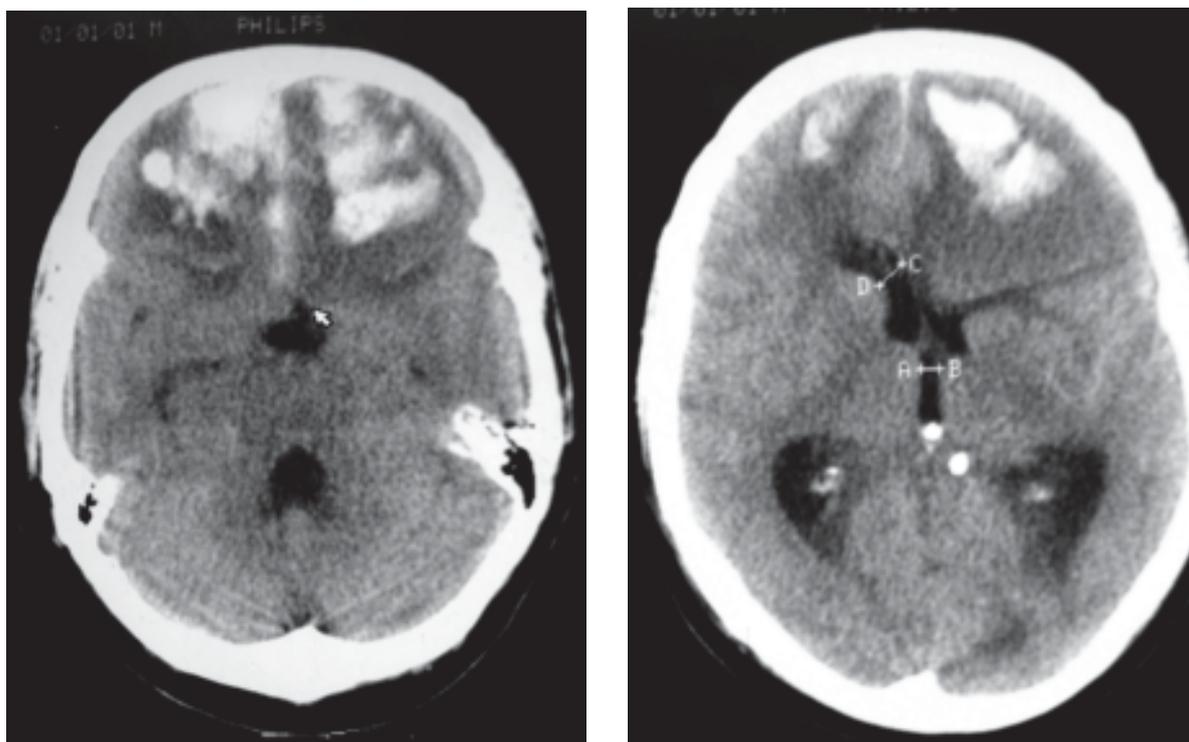


Рис. 2. КТ больного М. Очаги ушибов 4 вида в лобных долях (падение на затылок).

Таблица 1
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	Умеренная кома	Глубокая кома	Исход 1	Исход 2	Исход 3	Исход 4
Перифокальный	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: в скобках указаны данные в процентах; исход 1 — хорошее восстановление; исход 2 — глубокая инвалидизация; исход 3 — вегетативное состояние; исход 4 — смерть.

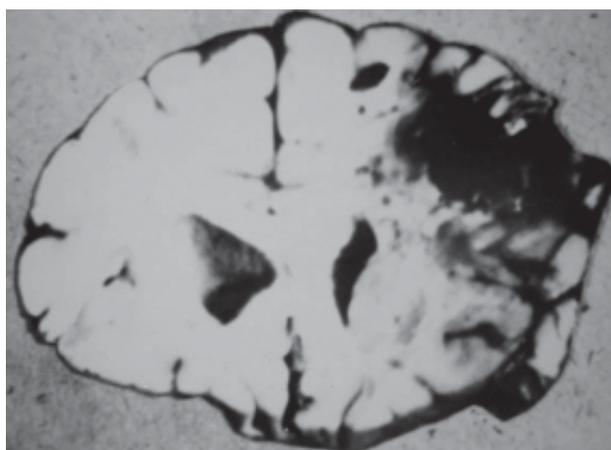
ных трудностях при проводимой интенсивной терапии диффузного отека мозга, несмотря на которую регресс диффузного отека наблюдался медленно и чаще всего переходил в атрофию мозга, что клинически соответствовало вегетативному состоянию.

У всех погибших больных при вскрытии были обнаружены очаги ушибов и размозжения лобных и височных долей с выраженным диффузным отеком мозга и ущемлением ствольных 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 геморрагических очагов. Дополнительные изменения плотности очагов ушибов, как правило, отмечались на 2–8 сутки после травмы и сопровождались нарастанием перифокального или диффузного отеков мозга. У больных с геморрагическими очагами ушибов нормализация или снижение плотности в зоне

ушибов, свидетельствующие о рассасывании геморрагии, 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 препаратов и гормонов, отек мозга сохранялся значительно дольше с последующей атрофией коры.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

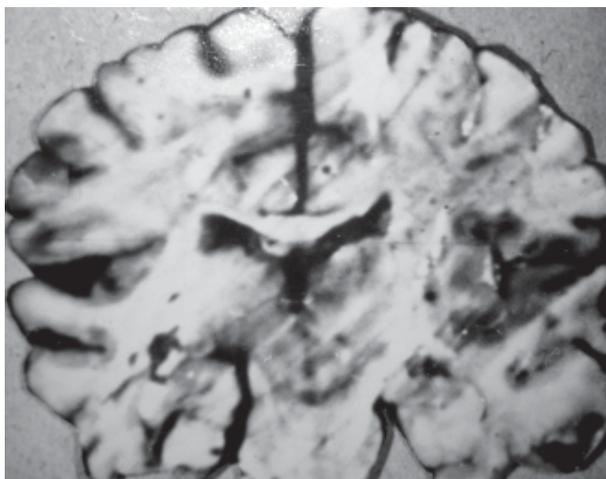
Применение компьютерной томографии значительно облегчило диагностику локализации и характера очаговых повреждений мозга, степень и распространенность сопутствующего отека и особенности дислокационных проявлений. Было установлено, что не всегда клиническая картина очагового ушиба мозга находит свое морфологическое 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



а



б



в

Рис. 3. Патоморфологическое исследование у разных пациентов с геморрагическими очагами ушибов. **а)** Геморрагический очаг ушиба левой лобной доли; **б)** Геморрагический очаг ушиба правой височной доли с диффузным отеком; **в)** Диффузный отек головного мозга.

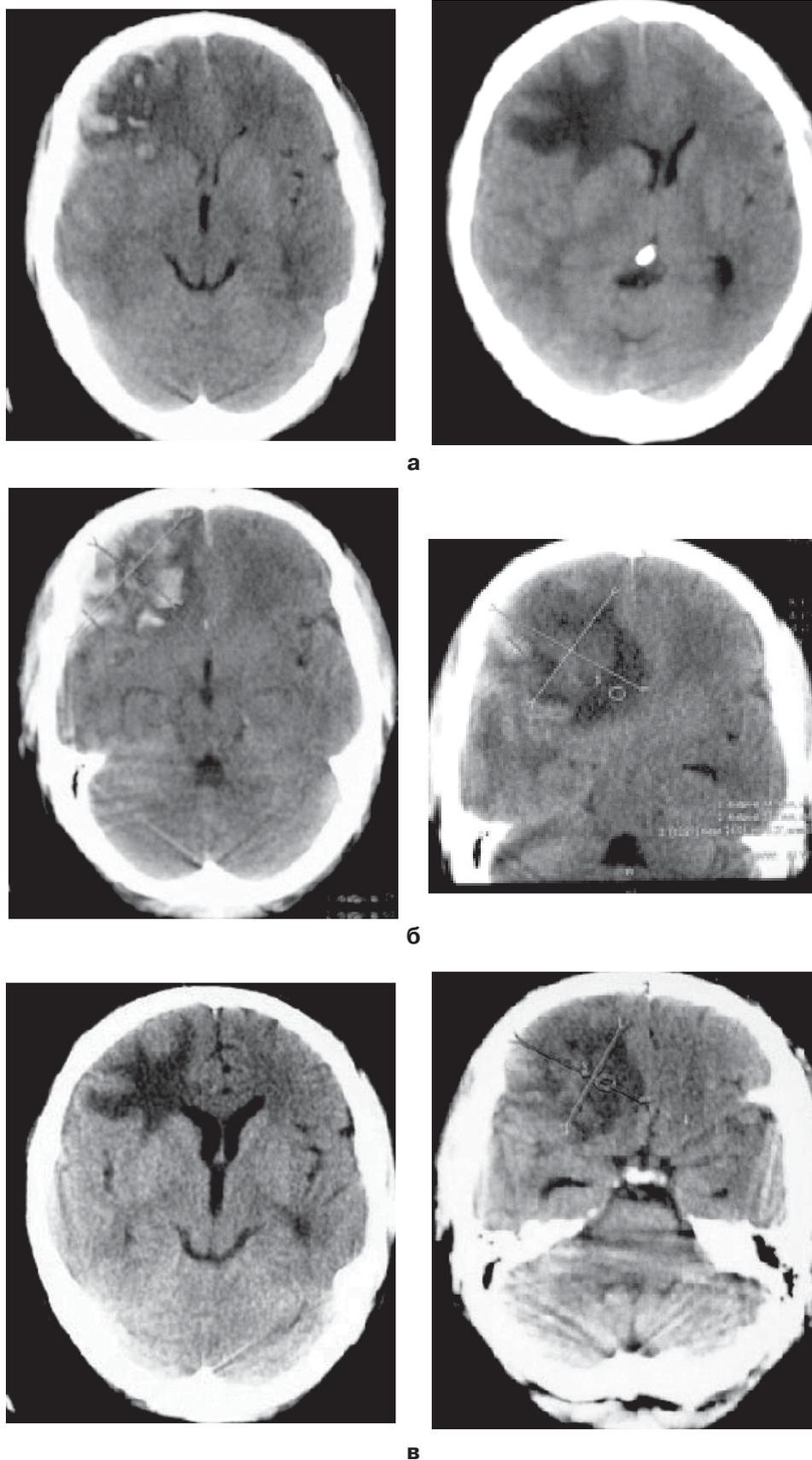


Рис. 4. Динамика КТ ушиба головного мозга больного Ф. На фоне лечения гормонами и ингибиторами протеолиза. **а)** 2 сутки – геморрагические очаги правой лобной доли; **б)** 8 сутки регресс геморрагических очагов, нарастание долевого отека головного мозга, смещение срединных структур до 12 мм; **в)**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

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 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 см³. 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 большего очага больше чем 50 см³ требуют обязательного хирургического вмешательства и приводят к положительному выходу из комы (без вегетативного состояния).

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, нарушением кровообращения и метаболизма мозга. Об этом свидетельствует также и то, что у 35 % больных этой же группы с момента травмы наблюдалось развитие коматозного состояния длительностью более 24 ч, и у 44 % пострадав-

ших механизм травмы 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Компьютерная томография в диагностике дислокационных синдромов при черепно-мозговой травме / В.А. Кузьменко, Л.Б. Лихтерман, В.Н. Корниенко и др. // Вопросы нейрохирургии. – 1988. – № 3. – С. 11–15.
2. Корниенко В.Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы / В.Н. Корниенко, Н.Я. Васин, В.А. Кузьменко. – М., 1987. – 288 с.
3. Потапов А.А. Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1989. – 37 с.
4. Технологии доказательной медицины / А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман и др. // Медицинская газета. – 2004. – № 98. – С. 12–13.
5. Gentry L.R. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions / L.R. Gentry, J.C. Godersky, B. Thompson // AJR Am. J. Roentgenol. – 1988. – Vol. 150 (3). – P. 663–672.
6. Prognostic value of CT in head injuries / A. Yamaura, T. Nakamura, J. Ono et al. // Neurol. Med. Chir. – 1981. – Vol. 21. – P. 685–696
7. Tsai F.Y. Computed tomography of posterior fossa trauma / F.Y. Tsai, J.S. Teal, H.H. Habashi // J. Assist. Tomogr. – 1980. – Vol. 4, N 3. – P. 291–305.
8. Yamaura A. Analysis of CT findings in acute head injury / A. Yamaura // Neurol. Surg. – 1980. – Vol. 8, N 9. – P. 789–803.