

УДК 616.832 – 001.4: 616.711:616 – 07:617 - 089

© И.В. Фурсов, В.В. Могила, 2013.

ВНЕЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО – МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

И.В. Фурсов, В.В. Могила

*Кафедра травматологии и ортопедии с курсом нейрохирургии (зав. кафедрой - доц. С.Н. Куценко),
Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»,
г. Симферополь.*

EXTRACRANIAL COMPLICATIONS OF SEVERE HEAD - INJURY

I.V. Fursov, V.V. Mogila

SUMMARY

Acute severe head injury often causes damage to the basal brain structures, with involvement in the process of the hypothalamic-pituitary system, while there are central reflex and humoral changes throughout the body. The dominant response of the sympathetic nervous system, releasing catecholamines into the bloodstream. Erosive and ulcerative lesions of gastric and duodenal ulcers detected in 75% (from 40 to 100%) patients in the early hours of stay in the ICU. Etiologic relationship and sequence of development problems: damage to mucosal integrity, dysmotility, mucosal edema (hypoalbuminemia), allow you to combine them into a syndrome of acute gastric lesions. Accession to severe traumatic brain injury multiorgan dysfunction largely heavier prognosis.

ПОЗАЧЕРЕПНІ УСКЛАДНЕННЯ ВАЖКОЇ ЧЕРЕПНО - МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

I.V. Фурсов, В.В. Могила

РЕЗЮМЕ

Гостра важка ЧМТ часто викликає пошкодження базальних структур мозку, з залученням в процес гіпоталамо-гіпофізарної системи, при цьому виникають центрально-рефлекторні та гуморальні зміни у всьому організмі. Переважає реакція симпатичної нервової системи, виділяючи в загальний кровотік катехоламіни. Ерозивно-виразкові ураження шлунка та дванадцятипалої кишки виявляють у 75% (від 40 до 100%) хворих у перші години перебування у відділенні інтенсивної терапії. Етіологічна взаємозв'язок і послідовність розвитку порушень: пошкодження цілісності слизової оболонки, порушення моторики, набряк слизової (гіпоальбумінемія), дозволяють об'єднати їх в синдром гострого пошкодження шлунка (СОПЖ). Приєднання до важкої черепно-мозкової травми мультиорганної дисфункції в значній мірі ускладнює прогноз захворювання.

Ключевые слова: базальные структуры головного мозга, центрально-рефлекторные изменения, эрозивно-язвенные поражения.

Острая тяжелая ЧМТ часто вызывает повреждение базальных структур мозга, с вовлечением в процесс гипоталамо-гипофизарной системы, при этом возникают центрально-рефлекторные и гуморальные изменения во всем организме. Преобладает реакция симпатической нервной системы, выделяя в общий кровоток катехоламины. В результате этих центрально обусловленных реакций уже в первые минуты после травмы возникают нарушения микроциркуляции во всем организме. При тяжелой ЧМТ эти нарушения ведут к системному поражению всех внутренних органов, обуславливая полиорганную недостаточность. При этом возникающие изменения в легких, в сердце, в желудочно-кишечном тракте и в печени, проявляются соответствующей клинической картиной.

Коматозное состояние больного с закупоркой верхних дыхательных путей и нарушением центральной регуляции дыхания ведет к гипоксии. Это еще больше усугубляет поражение паренхиматозных органов. При тяжелой ЧМТ, особенно при сочетан-

ной, гиповолемический шок наблюдается сравнительно часто (более чем в 10% случаев). Поэтому шоковое состояние с резким снижением перфузии внутренних органов может в ряде случаев также отягощать степень их поражения. Процесс усугубляется, если основное заболевание осложняется еще и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови.

В легких уже в первые минуты после травмы возникают спазмы мелких сосудов, нарушения проницаемости сосудистой стенки, отек паренхимы и т.д., которые ведут к ухудшению его функциональных показателей и являются хорошей средой для развития инфекции. При тяжелой ЧМТ легочный кровоток замедляется в 2-3 раза, открываются шунты в легких и нарушается соотношение вентиляции и перфузии пропорционально с тяжестью ЧМТ. Это является дополнительной причиной гипоксического поражения паренхиматозных органов.

Изменение микроциркуляции нарушает функцию миокарда. На ЭКГ возникают соответствующие

дисфункции, при более тяжелых случаях нарушается ритм сердца и возникает острая недостаточность сердца или углубляется хроническая недостаточность [7,8]. Нарастание неврологических расстройств и ухудшение витальных функций сопровождаются гиперсекрецией желудочного сока с увеличением его кислотности. Патогенез этих сдвигов связан с усилением влияния парасимпатической системы. Повышенная кислотность может стать фактором развития эрозии и желудочно-кишечного кровотечения. Кровотечение может возникнуть из остро образовавшихся язв пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки или из множественных эрозий слизистой желудка. У части больных в желудке отмечаются только расширенные сосуды, десквамация желудочного эпителия, а также кровоизлияния в слизистую или всей стенке желудка. Кровотечение из желудочного и кишечного тракта наблюдается у больных с длительным бессознательным состоянием в 5-11% случаев [17]

Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки выявляют у 75% (от 40 до 100%) больных в первые часы пребывания в отделении интенсивной терапии (Raynard B., Nitenberg G., 1999; Fennerty M.B., 2002). Этиологическая взаимосвязь и последовательность развития нарушений: повреждение целостности слизистой оболочки (стресс-гастрит → стресс-язвы), нарушения моторики, отёк слизистой (гипоальбуминемия), позволяют объединить их в синдром острого повреждения желудка (СОПЖ) (Гельфанд Б.Р. и соавт., 2004). Присоединение к тяжелой черепно-мозговой травме мультиорганной дисфункции в значительной степени утяжеляет прогноз заболевания (Лейдерман И. Н., 1999).

Желудочно-кишечный тракт при ЧМТ имеет несколько факторов дисфункции. Первый фактор – это гиповолемия. ЖКТ является первой «жертвой» централизации кровообращения и последней системой среди висцеральных органов, в которой кровообращение восстанавливается при адекватной терапии волевических расстройств. Ишемия слизистых оболочек желудка и кишечника может приводить к развитию эрозий и острых язв с возникновением желудочно-кишечных кровотечений. Кровотечения углубляют гиповолемию и замыкают один из многочисленных порочных реанимационных кругов.

Второй фактор, приводящий к дисфункции ЖКТ – неврологические расстройства. Нарушения функций диэнцефальных структур и каудальной группы черепно-мозговых нервов приводят к патологическим изменениям иннервации глотки, пищевода, желудка и кишечника, с парезом этих органов. Дисфункция стволовых структур, вызванная дислокацией головного мозга или вторичным патологическим воздействием (гипоксия, гипокания, гипертермия, гнойно-септические осложнения), сопровождается

нарушением усвоения пищи и появлением застоя желудочного содержимого. При длительном сохранении застоя могут развиваться стрессовые эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки с возможным кровотечением из них.

Третья причина дисфункции ЖКТ – гипокалиемия, возникающая под влиянием многих факторов, в том числе волевических и нейрогуморальных расстройств, нерационального использования салуретиков, введения инсулина для купирования гипергликемии, избыточного диуреза при применении симпатомиметиков.

Парез желудка и кишечника могут быть разной длительности и выраженности. В связи с этим нередко развивается клиническая ситуация, когда моторика кишечника восстанавливается, а из желудка продолжает поступать застойное содержимое. Кроме пареза, возможно развитие нарушений моторики по типу антиперистальтики из-за некоординированной работы мышечных сфинктеров [1].

Указанные обстоятельства создают предпосылки для регургитации желудочного содержимого в пищевод и в полость рта. Наличие бульбарных и псевдобульбарных расстройств облегчает последующую аспирацию желудочного содержимого в дыхательные пути, предрасполагает к одному из важнейших путей развития воспалительных изменений в легких. Кроме того, нарушения моторики желудка и кишечника приводят к увеличению их объема и смещению диафрагмы вверх. Это влечет за собой дыхательные расстройства из-за снижения жизненной емкости легких, ухудшения их растяжимости и повышения тенденции к ателектазированию. Возникающая гипоксия вызывает дальнейшее ухудшение состояния ЖКТ [4].

Расстройства моторики ЖКТ опасны тем, что ограничивают возможности приема пищи. Отсутствие пищевого содержимого в просвете ЖКТ приводит к ряду негативных последствий. Во-первых, раздражающее действие соляной кислоты и ферментов является дополнительным фактором образования язв и эрозий. Во-вторых, через ЖКТ не происходит поступление энергетических субстратов в условиях повышенной потребности в них. В-третьих, отсутствие пищи вызывает нарушение поступления в кишечную стенку питательных субстратов непосредственно из просвета кишечника, что в норме является одним из существенных источников питания энтероцитов. Этот фактор в сочетании с ишемией кишечника вследствие гиповолемии повышает проницаемость кишечной стенки для микроорганизмов, находящихся в просвете кишечной трубки. В результате они могут проникать в порталный, а затем и в общий кровоток. Данный процесс называется транслокацией бактерий и рассматривается как один из возможных механизмов запуска септических осложнений (A.B. Connolly, D.R. Vernon, 2000).

Исходя из изложенных соображений, при терапии осложнений в ЖКТ показана адекватная инфузионная терапия, профилактика и лечение острых язв и эрозий, проведение энтерального питания и восстановление нормальной моторики на всем протяжении кишечника. Лучшим средством профилактики возникновения эрозий и язв, а также предупреждения транслокации бактерий является раннее энтеральное питание. Пищевая каша создает защитный слой на слизистых оболочках желудка и кишечника, увеличивает кровоток в этих органах, нужный для их работы – переваривания пищи, а также увеличивает поступление питательных субстратов в энтероциты непосредственно из просвета кишечника.

Для борьбы с транслокацией бактерий некоторые исследователи [2,3] предлагают методику селективной деконтаминации кишечника, суть которой сводится к пероральному назначению нескольких антибиотиков, не всасывающихся из ЖКТ. Эти антибиотики нарушают жизнедеятельность кишечной флоры и предупреждают ее всасывание в кровоток. Рассматриваемый метод на получил достаточного признания. Отмечено, что вместе с патогенной микрофлорой погибает условно-патогенная а также жизненно необходимая флора, например молочнокислые бактерии. При массивном применении антибиотиков развивается состояние дисбактериоза, одним из проявлений которого является диарея со всеми свойственными ей водно-электролитными расстройствами. Отсутствие нормальной микрофлоры вызывает нарушение синтеза витаминов и других биологически активных веществ.

Для профилактики эрозий и язв возможно использование препаратов, подавляющих агрессивность внутрижелудочной среды: ингибиторов протонного насоса (омепразол), H₂-блокаторов (циметидин, фамлотидин и др.), сукральфата (вентер), антацидов. Согласно ряду исследований (D.E. Craven, K.A. Steger, 1995; G.E. O'Keefe, 1998), подавление кислотности желудка этими средствами может быть опасным. Микроорганизмы из кишечника способны преодолевать недостаточно кислый защитный барьер желудочного содержимого и перемещаться из кишечника в ротовую полость, а далее в трахею.

Важное значение в возникающих нарушениях обмена веществ имеет поражение паренхимы печени и нарушение ее функций. Уже в первые часы после травмы наблюдаются выраженные изменения паренхимы печени, сопровождается мелкоочаговым некрозом гепатоцитов. Через 3-9 суток после ЧМТ появляются признаки обратного развития циркуляторных и деструктивно-некробиотических процессов, а к концу первого месяца увеличивается реактивность гепатоцитов и восстанавливается их насыщенность гликогеном. Эти нарушения паренхимы печени коррелируют с динамикой белкового и угле-

водного обмена у больных. Существенно понижается и антитоксическая функция печени, что ведет к эндотоксемии промежуточными продуктами обмена веществ. При тяжелой ЧМТ с летальным исходом в печени прогрессивно развиваются патоморфологические изменения в виде дисциркуляторных, обменно-дистрофических, и деструктивно-некробиотических явлений. В ранние сроки после ЧМТ в печени в центре долек наблюдаются дисциркуляторные процессы в виде венозного полнокровия, диапедезного и васкулорексисного кровоизлияния. С 12 часов к ним присоединяются дистрофические и некробиотические изменения в гепатоцитах, которые нарастают в последующие сроки и к 48 и 72 часам после травмы занимают основную площадь общепатологических изменений [14,15].

В терминальном периоде после тяжелой ЧМТ морфологические изменения во внутренних органах зависят от времени прошедшего с момента травмы. При быстрой смерти существенных патологических изменений при световой микроскопии не наблюдается. При более длительных сроках развивается морфологическая картина в виде дистрофических и некробиотических изменений в гепатоцитах.

Преобладание в печени острых дисциркуляторных и геморрагических изменений свидетельствует о быстрой смерти при ЧМТ, нарастание обменно-дистрофических и некробиотических явлений в центре долек соответствует 24 часам, картина "шоковой печени" в виде массивных кровоизлияний, центрлобулярного некроза и диффузной дезорганизации строма-сосудистых компонентов указывают на 3-4 – дневную давность ЧМТ.

Признаки поражения паренхимы наблюдаются и в почках. После ЧМТ в почках в динамике первоначально развиваются также дисциркуляторные изменения в виде кратковременного спазма артерий и артериол, венозного полнокровия и диапедезных кровоизлияний, особенно на границе слоев почки. Через 12 часов в корковом слое почки развиваются обменно-дистрофические и некробиотические изменения за счет ишемического нарушения кровообращения. Основными патоморфологическими признаками изменений в почечной ткани при ЧМТ являются ишемический некроз эпителия извитых канальцев, интерстициальный отек и дезорганизация соединительной ткани, а также острое венозное полнокровие и диапедезные кровоизлияния на границе слоев и в мозговом слое почки [1].

Изменения выделительной функции почек с олиго- и полиурическими фазами являются в основном функциональными в результате гормонального действия стресс-реакции, но у большинства больных в острой стадии ЧМТ отмечаются и признаки поражения паренхимы: повышение содержания эритроцитов, выделение белка, наличие цилиндров в моче. У многих больных эти отклонения продолжают

более 2-3 недель. В почках в первые часы после ЧМТ наблюдаются выраженные дисциркуляторные и геморрагические изменения, через 24 часа нарастают ишемические обменно-дистрофические и некротические явления эпителия извитых канальцев, а к 3-4 – дневному сроку развивается морфологическая картина шокового кортикального некроза почки [17].

Грубые острые нарушения функций почек обычно связаны с тяжелым гиповолемическим шоком.

Секционные данные после длительных бессознательных состояний показывают, что через 3 недели после травмы почти у всех больных этой группы наблюдаются выраженные дистрофические изменения всех внутренних органов. Это обусловлено длительными гипоксическими, дисциркуляторными и обменными нарушениями на тканевом уровне. Наряду с другими факторами причиной патологии является и возникающее хроническое понижение объема циркулирующей крови [14,15]. Основой профилактики и лечения системного поражения паренхиматозных органов является борьба с острыми и хроническими нарушениями дыхания и кровообращения. Большое значение имеет также инфузионная терапия для улучшения реологических свойств крови [2,3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадмаева Л.Н. Лабораторные методы установления давности черепно-мозговой травмы в судебной медицине // Суд.-мед. экспертиза. - 2003. - №1. - С. 37-39.
2. Беляевский А.Д., Кармен Н.Б. и др. Интенсивная терапия при черепно-мозговой травме. // Методическое пособие. Р-н-Д., 2000.-154с.
3. Беляков Н.А., Плеухова О.А., Серватинский Г.Л. Легочные осложнения при тяжелой черепно-мозговой травме. //Вестник хирургии им. Грекова. - 1990.-№8.-С. 58-62.
4. Боева Е.М., Гришина Л.П. Врачебно-трудовая экспертиза, социально-трудовая реабилитация инвалидов вследствие черепно-мозговой травмы Методические рекомендации. – 1991. – С. 22.
5. Боева Е.М. Очерки патофизиологии острой закрытой травмы мозга. М.: Наука.-1968.-223с.
6. Бреслав И.С. Особенности регуляции дыхания человека. // Физиология дыхания.-СПб.- 1994.- С.473-499.
7. Бреслав И.С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания. Л., 1981.
8. Вахидов А.В., Мурадов М.К. Функции внешнего дыхания и легочной гемодинамики у больных с нейротравмой. //Вопросы нейрохирургии Бурденко. -1994. №3. - С. 16-19.
9. Вахидов А.В. Функции легких и коррекция их нарушений при тяжелой черепно-мозговой травме. Дисс. Д.м.н. Л., 1990.
10. Гайтур Э.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме: (Диагностика, тактика лечения и прогноз). Дисс. Д.м.н. М. -1999.
11. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Белоцерковский Б.З., Гельфанд Е.Б., Карабак В.И., Алексеева Е.А. Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких у хирургических больных. М., 2000.
12. Германович В.В. Коррекция гипоксических состояний в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. //Дальневосточный медицинский журнал. 1999. - №4. - С. 66-70.
13. Еселев М.М., Романова Т.П. О морфологических изменениях печени экспериментальных животных при некоторых экспериментальных состояниях // Инфекционная и неинфекционная гастроэнтерология. - Саратов, 1989. - С.159-163.
14. Ермеков Ж.М. Иммунология при черепно-мозговой травме // Вопр. нейрохир. - 1997. - №2. С. 23-25.
15. Иванов Д.Е., Пучиньян Д.М., Нинель В.Г. и др. Особенности изменений активности оксидоредуктаз, содержания малонового диальдегида и молекул средней массы крови больных с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести // Клини. лаб. диагностика. 2001. - №5. - С. 40-41.
16. Прошина Ю.В., Папков В.Г. Структура гипоталамических ядер при тяжелой черепно-мозговой травме // Суд.-мед. экспертиза. - 2007. - №1. - С. 13-15.
17. Челноков В.С., Ильина Е.В. Патоморфологические изменения при черепно-мозговой травме // Суд.-мед. экспертиза. - 2001. - №1. - С. 7-9.