

Н.Б. Щеколова^{1,}, О.А. Мудрова¹, С.Н. Дроздов²*

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ИСХОДЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ КОМЫ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННЫМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫМИ ТРАВМАМИ

¹ГБОУ ВПО "Пермская государственная медицинская академия им. акад. А.А. Вагнера" Минздрава России, 614099, г. Пермь;
²МБМУ городская больница № 3"; 618510, г. Соликамск, Пермский край

*Щеколова Наталья Борисовна. E-mail: nb_sh@mail.ru

♦ Обследовано 643 человека с сочетанными черепно-мозговыми травмами. Изучены клинические, электрофизиологические и лабораторные критерии церебральной комы у 117 пострадавших. Выжили 65 человек, умерли 52. При тяжелом черепно-мозговом слагаемом травмы церебральная кома была обусловлена деструктивно-дистрофическим поражением мозга, при легком — ведущая роль принадлежала тяжести и осложнениям внечерепной травмы. Расстройства гемодинамики усиливали гипоксию, отек мозга, метаболические нарушения. Углубление церебральной комы было связано с продолжающимся кровотечением, развитием молниеносной формы жировой эмболии, дислокационным синдромом.

Ключевые слова: сочетанная черепно-мозговая травма; церебральная кома; гемодинамические нарушения; эндогенная интоксикация

N.B. Schekolova, O.A. Mudrova, S.N. Drozdov

THE CLINICAL LABORATORY CHARACTERISTICS AND OUTCOMES OF CEREBRAL COMA IN VICTIMS WITH COMBINED CRANIAL CEREBRAL TRAUMAS

The A.A. Wagner Perm state medical academy of Minzdrav of Russia, 614099 Perm, Russia

♦ The sample of 643 patients with cranial cerebral traumas were examined. The clinical, electro-physiological and laboratory criteria of cerebral coma in 117 victims were analyzed. In all sampling, 65 patients survived and 52 patients died. Under severe destructive dystrophic injury of brain. Under light cranial cerebral component of trauma, the leading part belonged to severity and complications of extra cranial trauma. The disorders of hemodynamics increased hypoxia, edema of brain and metabolic disorders. The intensification of cerebral coma was related to ongoing bleeding, development of fulminant form of fat embolism and dislocation syndrome.

Keywords: combined cranial cerebral trauma; cerebral coma; hemodynamic disorders; endogenous intoxication

Тяжелые механические повреждения, в том числе сочетанные, являются неотъемлемыми спутниками измененного ритма жизни современного человека и чрезвычайных ситуаций. От травм погибают преимущественно молодые и трудоспособные люди.

Сочетанные повреждения, возникнув как специфическое медико-социальное явление, продолжают привлекать внимание специалистов разных направлений: травматологов, нейрохирургов, неврологов, реабилитологов. Обычно наиболее тяжелый контингент составляют пострадавшие с сочетанной черепно-мозговой травмой (СЧМТ). Самые разнообразные по тяжести и локализации внечерепные повреждения и черепно-мозговое слагаемое сочетанной травмы создают сложную патогенетическую ситуацию [1—5]. При этом течение травматической болезни (ТБ) в значительной мере определяется вовлечением в патологический процесс специфических и неспецифических систем головного мозга, определяющих процессы универсальной адаптации и компенсации. Первичные церебральные нарушения при сочетанных черепно-мозговых повреждениях обусловлены непосредственным механическим воздействием на мозговые структуры. Церебральные расстройства могут усугубляться или возникать вторично при гемодинамических и обменных расстройствах на фоне внечерепных травм. Значительная часть вторичных церебральных нарушений представлена клиническими проявлениями шока. Более половины больных, перенесших СЧМТ, требуют постоянного внимания или ухода. У них развиваются стойкие личностные или психические нарушения, которые приводят к ограничению работоспособности и трудностям социального плана [6].

У пострадавших с СЧМТ в остром периоде диагностируют церебральные синдромы, которые носят преимущественно первичный характер. Основные из них — деструктивно-дистрофический, коматозный, компрессионный,

дислокационный, стволовой, судорожный. Возможно и сочетание вышеперечисленных синдромов. Внечерепные повреждения усугубляют и без того тяжелую картину черепной травмы [6—10].

Цель исследования — изучить клинические, электрофизиологические и лабораторные особенности церебральной комы при сочетанных черепно-мозговых повреждениях у выживших и погибших пострадавших.

Обследовано 643 человека с СЧМТ. Пострадавшие были разделены на две группы в зависимости от тяжести черепно-мозгового слагаемого.

В 1-ю группу включено 470 человек с легким черепно-мозговым повреждением (сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени); во 2-ю — 173 человека с тяжелым черепно-мозговым повреждением (тяжелый и среднетяжелый ушиб головного мозга, сдавление головного мозга). Внечерепные повреждения были представлены травмами груди, таза, конечностей.

Среди больных с сочетанными и множественными повреждениями мужчины составили 66,6%, женщины — 33,4%. Возраст пострадавших колебался от 1 года до 90 лет. Более половины (55,5%) больных были трудоспособного возраста — от 20 до 50 лет. Бытовой травматизм составил 90,6%, производственный — 9,4%. Доминировали дорожно-транспортные происшествия (54%). Уличная травма, полученная при криминальных обстоятельствах, достигала 17,9%. Катастрофа зарегистрирована в 14,3% случаев. Прочие причины травм составляли от 6,4 до 1%. Алкогольное опьянение зарегистрировано у 39,7% обследованных. В состоянии травматического шока в клинику доставлено 60% больных.

В объем обследования включали различные виды лучевой диагностики: стандартную и функциональную рентгенографию черепа, УЗИ грудной клетки, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, ком-

Показатели ЦГД в остром периоде травматической болезни при различных исходах церебральной комы у пострадавших с СЧМТ ($M \pm m$; $p = 0,05$)

| Показатель ЦГД | Выжившие (n = 65) | Умершие (n = 52) |
|--|-------------------|------------------|
| Артериальное давление, среднее, систолическое, мм рт. ст. | 109,6±6,4 | 90,1±7,2 |
| Ударный объем, мл | 63,7±7,6*# | 50,4±2,8*# |
| Минутный объем сердца, л/мин | 4,85±0,66* | 3,01±0,56* |
| Систолический индекс, л/мин на 1 м ² | 2,56±0,37 | 2,0±0,08 |
| Ударный индекс, мл/мин на 1 м ² | 31,2±2,2 | 21,3±2,1# |
| Общее периферическое сосудистое сопротивление, $\text{дин} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5}$ | 1936±292* | 677±30* |

Примечание. Здесь и в табл. 2: * — достоверность различий показателей между группами; # — достоверность различий по сравнению с физиологической нормой.

Все показатели ЦГД оказались сниженными от значительного уменьшения общего периферического сосудистого сопротивления до весьма небольшого снижения систолического индекса, что свидетельствовало о декомпенсированном ответе на травму. У умерших больных с церебральной комой к концу острого периода нарастала эндогенная интоксикация и дислипидемия (табл. 2).

Изучение вязкости и токсичности крови, их изменений могло быть полезным в прогнозировании течения СЧМТ, так как позволяло судить об эффективности лечения, поскольку в группе погибших они в 2 раза превышали средние показатели выживших.

Сохранение коматозного состояния в позднем периоде травматической болезни было связано с прогрессированием полиорганной недостаточности, присоединением тяжелых церебральных гнойно-воспалительных осложнений, в том числе менингита или менингоэнцефалита. Углубление церебральной комы у пострадавших 2-й группы с СЧМТ в остром периоде ТБ было связано с дислокацией мозга — 11 человек, молниеносной или острой формой жировой эмболии у 6 пострадавших 1-й группы. В контрольной группе больных грубых гемодинамических нарушений и выраженной интоксикации не регистрировали.

Дислокационный синдром требовал экстренного хирургического вмешательства. Противошоковая и посиндромная интенсивная терапия у больных с церебральной комой вторичного генеза являлась для них адекватным пособием.

Расстройства дыхания и гемодинамики усиливали гипоксию, отек мозга, метаболические нарушения. Углубление церебральной комы чаще всего было связано с продолжающимся кровотечением, развитием молниеносной формы жировой эмболии, дислокационным синдромом. В позднем периоде сохранение церебральной комы с присоединением гнойно-воспалительных осложнений различной локализации.

Таблица 2

Средние величины вязкости, токсичности и некоторых показателей липидного спектра крови в остром периоде ТБ при различных исходах церебральной комы у пострадавших с СЧМТ ($M \pm m$; $p = 0,05$)

| Показатель | Выжившие (n = 65) | Умершие (n = 52) |
|----------------------------|-------------------|------------------|
| Вязкость крови, отн. ед. | 6,22±0,32* | 17,07±2,91*# |
| Токсичность крови, ед. | 0,35±0,04* | 0,79±0,35*# |
| Общие липиды, г/л | 6,49±0,78 | 6,14±1,3 |
| β -Липопротеиды, ед. | 65,9±11,5# | 79,5±5,4# |
| Фосфолипиды, мкмоль/л | 1,19±0,21 | 1,01±0,2 |

пьютерную томографию головного мозга. Комплексное исследование центральной и периферической гемодинамики позволяло оценить волемикард, периферическое сосудистое сопротивление, выявить ведущий гемодинамический синдром, установить причину низкого сердечного выброса, оценить тонус сосудов и объемную скорость кровотока.

Клинические проявления церебральных расстройств первичного и вторичного характера порой переплетались и трудно поддавались детализации. Изменения вязкости крови, анемия, патология свертывающей и противосвертывающей системы крови, дислипидемия, возможно, способствовали появлению психических и неврологических расстройств к концу острого периода ТБ. Геморрагическое размягчение мозга и первичные травматические некрозы при ушибах, внутримозговые гемorragии обуславливали первичные деструктивно-дистрофические церебральные синдромы в остром периоде ТБ. Вторичный характер церебральных расстройств был обусловлен циркуляторными и гемическими нарушениями. У больных с тяжелым черепно-мозговым слагаемым СЧМТ (2-я группа) уже на ранних этапах превалировали первичные церебральные нарушения и оставались доминирующими в последующих периодах ТБ. Церебральная кома была наиболее ярким клиническим синдромом острого периода ТБ. Она диагностирована у 117 пострадавших с СЧМТ. Первичный характер церебральной комы регистрировали у 111 человек, вторичный — у шести. При тяжелых фокальных повреждениях мозга у 66 больных коматозное состояние возникло сразу и расценено нами как первичный церебральный синдром. Значительное первичное повреждение ствола мозга установлено у 9 больных с глубокой или запредельной комой.

Больные в коме были разделены на подгруппы: поверхностная кома — 28 человек, умеренная — 26, глубокая — 45, запредельная или терминальная кома — 18 человек.

У четверти больных кома возникала на фоне деструктивно-дистрофического процесса, сочеталась с эпилептическим и дислокационным синдромами.

Из 117 пострадавших, доставленных в коматозном состоянии, выжили в различные периоды ТБ 65 (55,6%) больных. Летальный исход зарегистрирован в 52 (44,4%) наблюдениях. В остром периоде ТБ, не выходя из церебральной комы, умерли 30 человек. У 10 умерших доминировала травма живота, у 9 — груди, у 6 — головы, у 4 — таза, у 1 пациента — позвоночника. Смерть 6 больных в терминальной коме была обусловлена острой сердечной недостаточностью в первые часы пребывания в клинике на фоне массивной кровопотери при неэффективности реанимационных мероприятий.

Сравнили особенности церебральной комы у погибших и выживших пострадавших. Расстройства дыхания и гемодинамики усиливали гипоксию, отек мозга, метаболические нарушения, углубляя коматозное состояние. Если при тяжелом черепно-мозговом слагаемом СЧМТ церебральная кома была обусловлена прежде всего деструктивно-дистрофическим поражением мозга, то при легком слагаемом с ЧМТ ведущую роль играли тяжесть и осложнения внечерепной травмы. Нередко кома продолжалась в течение не только острого, но и всего раннего периода ТБ.

Грубые гемодинамические и гемореологические расстройства острого периода усугубляли церебральные нарушения или способствовали их появлению. Так, при коме, обусловленной механическим фокальным повреждением мозга, в первые сутки травмы преобладали переходные варианты центральной гемодинамики (ЦГД). По мере углубления комы у этих больных увеличивалось количество декомпенсированных вариантов. У погибших больных в первую очередь снижалось периферическое сосудистое сопротивление (табл. 1).

Течение и исход комы при СЧМТ зависят от степени первичного и вторичного поражения церебральных структур, контролирующих витальные функции. Изменения гемодинамики, вязкости крови усугубляют тяжесть состояния пациентов и требуют повышенного внимания, своевременной и адекватной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкин Л.Н. Политравма. *Организационные, тактические и методологические проблемы*. М.: МЕДпресс-информ; 2004.
2. Селезнев С.А., Баженов С.Ф., Шапот Ю.В., Курыгин А.А. *Травматическая болезнь и ее осложнения*. СПб: Политехника; 2004.
3. Allgower M., Border I.R. Advances in the care of the multiple trauma patient — introduction. *World J. Surg.* 1983; 7 (1): 1—3.
4. Delany H.M., Berlin A.W. Multiple trauma. *N. Y. State J. Med.* 1983; 83 (7): 710—20.
5. Pennike A., Siebert H., Kron H. Behandlungsgrundsatz und Prioritäten des Politraumas in der Unfallchirurgie. *Unfallchir.* 1981; 7 (1): 56—9.
6. Шеколова Н.Б., Ладейщиков В.М. Церебральная патология при сочетанных и множественных повреждениях. *Пермский медицинский журнал*. 2007; 24 (4): 30—4.
7. Густов А.В., Григорьева В.Н., Суворов А.В. *Коматозные состояния*. Н. Новгород: Издательство НГМА; 1999.
8. Измайлов И.А. *Клинико-инструментальный мониторинг церебральной комы*: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2000.
9. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. *Черепно-мозговая травма*: Руководство для врачей. СПб: СпецЛит; 2002.
10. Лебедев В.В., Крылов В.В. *Неотложная нейрохирургия*. М.: Медицина; 2000.

REFERENCES

1. Ankin L.N. Politravma. *Organizatsionnye, takticheskie i metodologicheskie problemy*. Moscow: MEDpress-inform; 2004.

2. Seleznev S.A., Bagnenko S.F., Shapot Yu.V., Kurygin A.A. *Travmaticheskaya bolezn' i ee oslozheniya*. Sankt-Peterburg: Politehnika; 2004. Seleznev S.A., Bagnenko S.F., Shapot U.V., Kurygin A.A. *Traumatic disease and its complications*. Saint-Petersburg: Politehnika; 2004 (in Russian).
3. Allgower M., Border I.R. Advances in the care of the multiple trauma patient — introduction. *World J. Surg.* 1983; 7 (1): 1—3.
4. Delany H.M., Berlin A.W. Multiple trauma. *N. Y. State J. Med.* 1983; 83 (7): 710—20.
5. Pennike A., Siebert H., Kron H. Behandlungsgrundsatz und Prioritäten des Politraumas in der Unfallchirurgie. *Unfallchir.* 1981; 7 (1): 56—9.
6. Shchekolova N.B., Ladeyshchikov V.M. Tserebral'naya patologiya pri sochetannykh i mnozhestvennykh povrezhdeniyakh. *Permskiy meditsinskiy zhurnal*. 2007; 24 (4): 30—4. Shchekolova N.B., Ladeyshchikov V.M. Cerebral pathology in combined and multiple injuries. *Perm. Medical Journal*. 2007; 24 (4): 30—4 (in Russian) 2007.
7. Gustov A.V., Grigor'eva V.N., Suvorov A.V. *Komatoznye sostoyaniya*. N. Novgorod: Izdatel'stvo NGMA; 1999. Gustov A.V., Grigorieva V.N., Suvorov A.V. *Coma*. Nizhny Novgorod: Publisher NGMA; 1999 (in Russian).
8. Izmaylov I.A. *Kliniko-instrumental'nyy monitoring tserebral'noy komy*: Diss. Moscow; 2000. Izmailov I.A. *Clinical-instrumental monitoring cerebral coma*: Diss. Moscow; 2000 (in Russian).
9. Kondakov E.N., Krivetskiy V.V. *Cherepno-mozgovaya travma*. *Rukovodstvo dlya vrachey*. Sankt-Peterburg: SpetsLit; 2000. Kondakov E.N., Krivetskiy V.V. *Traumatic brain injury*. Guidance for doctors. Saint-Petersburg: SpetsLit; 2000 (in Russian).
10. Lebedev V.V., Krylov V.V. *Neotlozhnaya neyrokhirurgiya*. М.: Meditsina; 2000. Lebedev V.V., Krylov V.V. *Emergency neurosurgery*. Moscow: Medicine; 2000 (in Russian).

Поступила 03.12.12
Received 03.12.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 618.11-006.04-085.382.015.2:615.246.2-036.8

Н.Д. Ушакова*, Г.А. Неродо, И.А. Горошинская, Е.Ю. Златник, Э.Т. Мкртчян, А.П. Меньшенина

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ

ФГБУ "Ростовский научно-исследовательский онкологический институт" Минздрава России, 344037, г. Ростов-на-Дону, Россия

*Ушакова Наталья Дмитриевна. E-mail: ndu2000@rambler.ru

♦ Обследованы 325 больных первично выявленным раком яичников (РЯ) III—IV стадии, проходивших лечение в гинекологическом отделении с 2010 по 2013 г. У всех больных до начала противоопухолевого лечения проведен анализ показателей интегральных индексов интоксикации (лейкоцитарный индекс интоксикации, индекс реактивности организма и реактивного ответа нейтрофилов), рассчитываемых по данным гемограммы. Результаты исследования показали, что только у 39 (12 %) из 325 больных лабораторных признаков интоксикации не выявлено. У 102 (31,4 %) больных течение онкологического процесса сопровождалось эндогенной интоксикацией легкой степени тяжести и у 184 (56,6 %) — средней. При этом у 245 (75,4%) больных эндогенная интоксикация развивалась на фоне угнетения общей реактивности организма при неадекватности компенсации и нестабильности гомеостаза.

На основании полученных результатов проведено углубленное обследование 65 больных распространенным раком яичников, которых разделили на две группы: контрольную, где проводили медикаментозное сопроводительное лечение, и основную, где терапия сочеталась с лечебным плазмаферезом. Изучали содержание в крови молекул средней массы; общую, эффективную концентрацию и связывающую способность альбумина; коэффициент интоксикации; уровень С-реактивного белка; сывороточное содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (интерлейкин (IL)-1 β , фактор некроза опухоли α (TNF α), IL-6, IL-8, IL-1RA, IL-10). Плазмаферез в условиях развития опухолевой интоксикации на фоне снижения общей реактивности организма и нестабильности гомеостаза способствует оптимизации состояния общей реактивности организма, обеспечивая компенсацию эндогенной интоксикации и стабильность гомеостаза.

Ключевые слова: распространенный рак яичников; опухолевая интоксикация; лечебный плазмаферез

D. Ushakova, G.A. Nerodo, I.A. Goroshinskaya, E.Yu. Zlatnik, E.G. Mkrtychyan, A.P. Menshenina

THE EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF PLASMAPHERESIS IN TREATMENT OF PATIENTS WITH CANCER OF OVARY

The Rostov research oncological institute of Minzdrav of Russia, 344037 Rostov-on-Don, Russia

♦ The sampling of 325 patients with primarily diagnosed cancer of ovary of III-IV stages was examined. The patients underwent treatment in gynecologic department from 2010 to 2013. Before anti-tumor treatment, analysis of indicators of integral indices of intoxication (leukocytal index of intoxication, index of reactivity of organism and reactive response of neutrophils) calculated according hemogram data, were carried out in all patients. The results of analysis demonstrated that only in 39 (12%)