

## **«СОЧЕТАННАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА, МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ»**

### **«Сочетанная черепно-мозговая травма, методы хирургического лечения внутримозговых гематом» (Аннотация)**

**Кулдашев К.А., Акбаров И.А., Мухтаров Ж.М., Исаков К.Б., Расулов Ж.М., Кулдашева Я.М., Абдухалилов М.К., Кулдашева Г.К.**

В настоящей статье освещаются вопросы лечения черепно-мозговых травм, алгоритмы диагностики и лечения, современные аспекты патогенеза вторичных повреждающих факторов. Авторы предлагают применение новых методов хирургического лечения в зависимости от генеза повреждений головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме с учетом тяжести и характера первичного и вторичного повреждения головного мозга. Кроме того, многие международные рекомендации, алгоритмы диагностики и оказания неотложной помощи адаптированы к имеющимся стандартам и протоколам.

### **"Combined traumatic brain injury, methods of surgical treatment of intracerebral hematomas" (Annotation)**

**Kuldashev K.A., Akbarov. I.A., Mukhtarov J.M., Isakov K.B., Rasulov J.M., Kuldasheva Y.M., Abdukhalilov M.K., Kuldasheva G.K.**

The guidelines highlight the treatment of craniocerebral injuries, algorithms for diagnosis and treatment, modern aspects of the pathogenesis of secondary damaging factors. The authors propose the use of new methods of surgical treatment, depending on the genesis of brain damage in concomitant traumatic brain injury, taking into account the severity and nature of the primary and secondary brain damage. In addition, many international recommendations, diagnostic and emergency care algorithms are adapted to existing standards and protocols.

### **Введение**

В данной методической рекомендации рассматриваются вопросы касающиеся сочетанной черепно – мозговой травмы. С целью разработки экономически выгодного хирургического лечения внутримозговых гематом у больных с множественной и сочетанной травмой в условиях чрезвычайных ситуаций, диагностики и лечения сочетанных черепно – мозговых травм. Отдельно затрагиваются проблемы лечения внутримозговых гематом при сочетанных черепно-мозговых травмах.

В последние десятилетия в лечении тяжелых сочетанных черепно-мозговых травм особое внимание уделяется восстановлению жизнеобеспечивающих систем: дыхания и кровообращения. В комплекс

лечения помимо хирургического вмешательства включаются мероприятия по улучшению реологии крови, борьбе с отеком мозга, восстановлению КЩС и др.

Наличие черепно-мозговой травмы накладывает специфический отпечаток на хирургическое лечение сочетанных повреждений. При одновременных травмах конечностей и необходимости оперативного остеосинтеза переломов важно исключение внутричерепных гематом и компрессий, очередность оперативных пособий устанавливает в зависимости от степени опасности травмы для жизни пострадавшего. При внутрибрюшном кровотечении вначале делается лапаротомия, затем трепанация черепа. При открытых переломах конечностей, гемопневмотораксе без заметного его нарастания в первую очередь осуществляется трепанация черепа, а затем операции на конечностях и лечение гемоторакса.

В лечении тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы 139 выделяют 3 главных звеньев:

1. борьба с нарушениями витальных функций и тяжелыми патологическими реакциями в ответ на травму;
2. лечение непосредственно черепных и внечерепных локальных повреждений, профилактика осложнений;
3. восстановительное лечение.

На первом этапе первостепенными являются меры, направленные на нормализацию внешнего дыхания и кровообращения (58,77,87). Часто для ликвидации окклюзии дыхательных путей достаточно простого механического удаления слизи, крови их полости рта. Если это оказывается неэффективным – показана интубация или трахеостомия. У больных сочетанной травмой, интубация может оказаться технически сложнее, чем трахеостомия, поэтому чаще вопрос решается в пользу последней или чрезкожной катетеризации трахеи.

Борьба с нарушением кровообращения включает в себя трансфузию противошоковых жидкостей и остановку наружного и внутреннего кровотечения. В это время уточняется диагноз, останавливается наружное кровотечение и решается вопрос о лапаротомии, торакотомии, краниотомии с целью остановки внутреннего кровотечения и устранения сдавления мозга. Однако вопрос об объеме инфузионной терапии и путях введения в связи с особенностями течения сочетанной черепно-мозговой травмы остается спорным. Так ежесуточное введение более 2,5 литров жидкости, по мнению 206, ухудшают результат. При сочетанной черепно-мозговой травме предпочитают вводить лекарственные средства внутриартериально, а не внутривенно. Приходят к выводу, что оперативные вмешательства с целью нормализации дыхания (трахеостомия), остановки кровотечения (лапаротомия, торакотомия, ампутация разможенных конечностей), устранение нарастающего сдавливания головного мозга в комплексе противошоковой терапии должны осуществляться неотложно, независимо от фазы, в которой находится больной. Что касается черепно-мозгового

слагаемого травмы, то суммируя исследования последних лет, можно выделить три основных направления:

1. мероприятия, направленные на борьбу с повышенным внутричерепным давлением;

2. декомпрессия смещенных и сдавленных отделов ствола;

3. восстановление кровотока и микроциркуляции.

Не останавливаясь на подробном обзоре обширной литературы, посвященной вопросам устранения внутричерепной гипертензии, следует отметить, что на современном этапе общепринятыми терапевтическими мероприятиями считаются: применение антигипоксантов, гипотермии, ИВЛ.

Одной из причин, влияющей на исходы тяжёлых травм, является расстройство кровообращения и микроциркуляции как в мозгу в целом, так и непосредственно в его стволе. Микротромбозы и стазы снижают эффективность лекарственных препаратов, приводят к расширению зоны редуцированного кровотока в контузионном очаге, ухудшают микроциркуляцию в интактном полушарии и стволе мозга, что значительно утяжеляет течение болезни. С этих позиций особо важное значение имеет исследование оптимальных путей введения лекарственных препаратов, наиболее быстро обеспечивающих коррекцию нарушений. Одним из таких путей является введение препаратов в сонные и позвоночные артерии. В последние десятилетия он модернизирован и применялся в виде длительной интракаротидной инфузии для лечения различных патологических состояний мозга. В целях улучшения кровообращения в зоне пограничной с очагом размозжения, предлагается сочетание длительной интракаротидной инфузии и гипербарической оксигенации. По данным автора, такая методика позволяет снизить летальность на 20-25% и улучшить отдаленные результаты. Однако во всех подобных работах речь идет об инфузии через общую сонную артерию, т.е. о подаче лекарственных препаратов преимущественно в область полушарий головного мозга, в то время как основные прогрессирующие изменения, связанные с расстройством жизненно важных функций при тяжелой черепно-мозговой травме, отмечается в стволе головного мозга. На значительные изменения микроциркуляции в стволовых отделах, где основными питающими артериями являются вертебральные, указывают работы. В связи с этим встает вопрос о проведении инфузии в сонную и вертебральную артерии одновременно. В этом плане целесообразнее метод катетеризации плечеголовной артерии справа или дуги аорты напротив устья общей сонной артерии, что позволяет одновременно инфузироать вертебробазиллярный и один из каротидных бассейнов. Разрабатывая этот метод, было предложено четыре способа введения катетера:

1. черезкожное по Сельдингеру;
2. через иглу в обнаженную артерию;
3. через разрез в интактный сосуд;
4. через одну из коллатералей.

Для непрерывного поступления инфузата в артерию также предложены различные методы: обычная система для переливания крови, поднимающая сосуд с раствором на высоту 3 м., аппарат роликового типа и др. в настоящее время для этой цели при фракционном введении используются автоматические инъекторы.

Кроме коррекции микроциркуляции ствола показаниями к интракаротидной инфузии считают наличие неудалённого очага размножения или ограничение хирургического вмешательства лишь отмыванием мозгового детрита.

Интракаротидная инфузия лекарственных средств может быть применена после удаления внутричерепной гематомы, если во время операции обнаружены обширные очаги контузии без размножения мозговой ткани, которые приводят к стойким неврологическим нарушениям в постоперационном периоде. Время проведения интракаротидной инфузии при отсутствии срочных показаний (например, развитие менингоэнцефалита) определяется типом клинического течения.

В настоящее время существуют данные об эффективности внутриаортального введения антибиотиков в бронхиальные артерии легких у больных с пневмониями.

Абсолютным противопоказанием к интракаротидной инфузии является, по мнению авторов, сочетание очагов размножения мозга с внутричерепной гематомой и наличие гипокоагуляционных изменений крови. Относительным противопоказанием может служить резко выраженный гипертензионный синдром.

В современной литературе редко встречаются сведения о составе инфузатов при внутриартериальной инфузии. Имеются сведения об использовании контрикала, пирацетама, кавинтона, антибиотиков, при этом авторы отмечают возросшую эффективность лекарственных средств примерно в 2 раза.

При сравнении осложнений при катетеризации подключичной вены (от 1% до 12%) и артерии (от 0% до 1.7%), безопаснее выглядит последняя. Однако небольшие быстро рассасывающиеся гематомы при пункции артерии встречаются в 30 %.

Ведущими причинами внутричерепной гипертензии при ЧМТ являются: внутричерепные кровоизлияния, отек и набухание головного мозга, нарушение ликвороциркуляции и их сочетания.

Травматические внутричерепные кровоизлияния с формированием эпи-, субдуральных, внутримозговых и желудочковых гематом, обуславливают сдавливание мозга, различные виды его смещения и деформации.

Травматический отек головного мозга являясь сложной универсальной реакцией воспалительного типа в ответ на ЧМТ приводит к значительному нарастанию ВЧГ в условиях избыточного скопления жидкости во вне- и внутриклеточных пространствах вещества мозга: вазогенный, цитотоксический, интерстициальный и смешанный. Известно, что развитие

вазогенного отёка мозга является результатом нарушения проницаемости ГЭБ и перемещение жидкости вслед за белками из сосудистого межклеточного пространства.

Одним из ранних механизмов ответа мозга на травму может быть его гиперемия, которая ведет к диффузному возрастанию внутричерепного объема мозга (его набуханию), проявляемому на КТ уменьшением конвекситальных и базальных ликворных пространств. Считают что, подобный тип развития ВЧГ более характерен для детей и лиц молодого возраста, хотя он описан и в случаях нарушения ауторегуляции МК, например при паралитическом расширении мозговых сосудов, вследствие гиперкарбии (гиповентиляции).

Причиной цитотоксического отека мозга чаще всего является гипоксия, которая в первую очередь нарушает энергетический обмен мозговых клеток и приводит к повышению внутриклеточной среды и, соответственно, к аккумуляции внутриклеточной воды.

Нарушения ликвороциркуляции в остром периоде ЧМТ, ведущие к ВЧГ, является следствием нарушения резорбции ликвора (в условиях его избыточной секреции) или нарушений оттока ликвора, из-за окклюзии ликворных путей, а также при сочетаниях этих 2-х факторов.

Важное значение в патогенезе ВЧГ играют такие факторы вторичного повреждения мозга как гипоксия, артериальная гипотензия, особенно при нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения у больных с ЧМТ.

Основной целью интенсивного мониторинга, включающего мониторинг ВЧД, является помощь лечащему врачу (реаниматологу, нейрохирургу) в поддержание адекватного церебрального перфузионного давления и оксигенации мозга.

Важно подчеркнуть, что ранее основное внимание клиницистов исследователей в остром периоде травмы уделялось повышению ВЧД. В настоящее время, показано более существенное значение для исхода тяжёлой ЧМТ поддержания церебрального перфузионного давления. Для оценки величины церебрального перфузионного давления необходимо прямое измерение АД и ВЧД. В настоящее время, методы мониторинга ВЧД включены в современные рекомендации по ведению больных с ЧМТ и приняты на вооружение большинством клиник, принимающих больных в остром периоде ЧМТ.

1. Тяжесть ЧМТ. У большинства больных с уровнем сознания 9 и более баллов по ШКГ риск развития ВЧГ минимален, а возможность динамической оценки неврологического статуса позволяет контролировать эффективность проводимого лечения. Многочисленными исследованиями было показано, что при тяжелой ЧМТ существует тесная зависимость между ВЧД в остром периоде и исходом (Narayan K.K., e.a., 1981; Chesnut R.M., e.a., 1993; O'Sullivan M.G., e.a., 1994). Соответственно этому и показания к проведению мониторинга ВЧД в комплексе мультимодального физиологического мониторинга у этих больных значительно шире.

2. Уровень сознания. Больные с уровнем сознания 8 и менее баллов по ШКГ относятся к группе высокого риска по развитию ВЧГ и требуют проведения мониторинга ВЧД (Narayan K.K., e.a., 1982; Cruz J., 1994);

3. Данные КТ. У больных с тяжёлой ЧМТ наличие патологических изменений на КТ значительно повышает риск ВЧГ, в сравнении с больными у которых нет изменений на КТ (Потапов А.А., 1990);

4. Сопутствующие факторы. Даже при нормальной КТ – картине, у больных с тяжёлой ЧМТ имеется риск развития внутричерепной гипертензии при наличии следующих двух или более факторов: - возраст более 40 лет; - одно- или двухсторонние изменения тонуса по децеребрационному или декортикационному типу; - наличие эпизода снижения систолического АД ниже 90 мм рт.ст. ( Lam A.M., e.a., 1991; Marmarou A, e.a., 1991; Ghajar J.V., e.a., 1995). Мониторинг ВЧД целесообразно также проводить или продолжать, и после удаления внутричерепных гематом (Chesnut R .M., e.a., 1994).

Следует учитывать, что мониторинг ВЧД может являться единственным фактором, позволяющим контролировать эффективность проводимой ИТ у больных, требующих седатации, анальгезии и релаксации, а величина ВЧД может быть единственным ранним диагностическим признаком нарастания отёка мозга или внутричерепного объёмного процесса (Narayan K.K., e.a., 1982; . Chesnut R M., e.a., 1994).

Наиболее предпочтительно использовать технологию измерения, когда вентрикулярный катетер находится в одном из боковых желудочков и соединён с помощью заполненной физиологическим раствором канюли с трандюсером (датчик с гибкой мембраной преобразующей колебательные движения столба жидкости в электрические импульсы), далее через интерфейс с блоком инвазивного давления прикроватного монитора. Данный метод является одним из наиболее точных, позволяет, при необходимости, снижать ВЧД путем выведения ликвора из желудочков мозга и одновременно является наиболее дешевым из всех используемых для этой цели (North V., Reilly P., 1986; Feldman Z., Narayan K.K., 1993).

В то же время, метод имеет те же временные ограничения по использованию, что и открытый вентрикулярный дренаж из-за опасности присоединения инфекции ликворных путей (Mayall C.G., e.a., 1984; Kanter R.K., e.a., 1985). Он требует тщательного бактериального мониторинга в виде регулярных посевов ликвора и исследований его клеточного состава, а также профилактического применения антибиотиков, герметичных одноразовых систем сбора ликвора (Smith R.W., Alksne J.F., 1986; Clark W.C., e.a., 1989; Paramore C.G., Turner D.A., 1994).

В ситуациях, когда невозможно установить вентрикулярный катетер при диффузном отеке - набухании мозга с резким сужением боковых желудочков контроль ВЧД может осуществляться с использованием других систем мониторинга, позволяющих измерять давление эпидурально или субдурально (Feldman Z ., e.a., 1994).

Наиболее распространены фиброоптические датчики типа "Camino" и датчики, содержащие микрочип на дистальном конце проводника (микросенсорные) типа "Codman" (Gopinath S.P., e.a., 1995; Bavetta S., e.a., 1997).

При сочетании мониторинга ВЧД с рядом других методик контроля за состоянием мозга - церебральной оксиметрией (Bolognese P., e.a., 1993; Chierogato A., e.a., 1996; Kiening K.L., E.A., 1997), транскраниальной доплерографией (Chan K.H., e.a., 1992; Chan K.H., e.a., 1993), нейрофизиологическими методами (Barelli A., e.a., 1991; Ganes T., Lundar T., 1991) клиницист-исследователь имеет комплексное представление о состоянии мозга на каждом из этапов интенсивной терапии (Czosnyka M., e.a. 1996; Czosnyka M., e.a., 1997).

Длительность проведения мониторинга ВЧД диктуется необходимостью обеспечения стабильности состояния больного средствами ИТ (Miller J.D., 1993). Возможность прекращения лечебно-охранительных мероприятий является также сигналом к окончанию контроля ВЧД, что наблюдается обычно на 6 - 10 сутки после травмы (Unterberg A., e.a., 1993; Cortbus F., e.a., 1995). Вне зависимости от способа измерения ВЧД можно выделить осложнения типичные для всех вариантов систем мониторинга ВЧД. К ним относят: инфекционные, геморрагические, дисфункция системы в силу различных причин, в том числе из-за смещения датчика с необходимостью его переустановки в полости черепа. Частота основных осложнений при мониторинге ВЧД зависит от типа используемой системы и возрастает с увеличением длительности мониторинга. (Greenberg M.S., 1997).

В настоящее время известно, что важное значение для исхода тяжёлой ЧМТ имеет поддержание адекватного церебрального перфузионного давления (Marshall L.F., e.a., 1991). Подтверждением этому является всё более увеличивающееся количество данных о редукции объёмного мозгового кровотока (Tagaki H, e.a., 1983; Yoshihara M., e.a., 1995), - как локального (Lee E.J., 1998), так и тотального (McGraw C.P., 1989) в остром периоде тяжёлой ЧМТ. Церебральная ишемия оказалась наиболее важным фактором, сопровождающим неблагоприятные исходы ЧМТ (Miller J.D., 1985; Onuma T., e.a., 1991).

Описано значительное возрастание частоты и тяжести ишемического повреждения мозга в остром периоде травмы при развитии системной артериальной гипотензии (АД систолическое < 90 мм рт.ст.) даже в виде отдельных эпизодов. В то же время было убедительно показано, что снижение системного АД само по себе ведет к повышению ВЧД при сохраненных механизмах ауторегуляции мозгового кровотока за счет компенсаторной вазодилатации мозговых сосудов (Kontos H.A., 1978; Cruz J., 1993; Nawashiro H., e.a., 1995). И наоборот, проведение так называемой гипертензивной терапии путем повышения системного АД у больных с тяжелой ЧМТ и нарушенной ауторегуляцией МК приводит к подъёму ВЧД (Roshier M.J., Becker D.P., 1984; Lam J.M., e.a., 1998). У больных с сохраненной ауторегуляцией мозгового кровотока гипертензивная

терапия либо не влияет на ВЧД, либо приводит к его некоторому снижению (Bruce D.A., e.a., 1973; Rosher M.J., Rosher S.B., 1995).

Всё это обусловило актуальность поиска и определения единого критерия, позволяющего оценивать адекватность перфузии мозга в ходе проводимой интенсивной терапии. Таким критерием стала величина Церебрального перфузионного давления (ЦПД), определяемая как разность между средним артериальным и внутричерепным давлением (Rosher M.J., Daughton S., 1990).

Исходя из формулы расчёта:  $ЦПД = АД_{ср} - ВЧД$ , снижение величины ЦПД возможно при снижении АД или увеличении ВЧД, либо при сочетании изменений этих параметров.

Согласно теории Rosher (Rosher M., e.a., 1995) снижение ЦПД определяет последующее формирование, так называемого, вазодилатационного каскада. Суть его определяется тем, что снижение ЦПД ведет к развитию вазодилатации церебральных сосудов, которая может достигать 65% первоначального диаметра сосуда (Kontos H.A., e.a., 1985). Это в свою очередь, является следствием действия компенсаторного механизма поддержания достаточного церебрального кровотока. Увеличение церебрального кровотока ведет к росту ВЧД, из-за увеличения внутричерепного объёма крови и дальнейшему снижению ЦПД (Bruse D.A., 1981).

Считается, что уровень ЦПД следует поддерживать не ниже 70 – 80 мм рт.ст. (Yoshida A., e.a., 1993; Abu-Judeh H.H., 1999). Наиболее демонстративно это прослеживается на модели, построенной McGraw (McGraw C.P., 1989), на которой показана взаимосвязь исходов с величиной ЦПД. Как следует из этой модели, при уменьшении ЦПД ниже 80 мм рт.ст. летальность возрастает на 20% на каждые 10 мм рт.ст. снижения (McGraw C.P., Howard G., 1983).

Многочисленными проспективными клиническими исследованиями, в которых главной целью проводимой интенсивной терапии было поддержание ЦПД выше 70 мм рт.ст. подтверждена эффективность этого подхода для улучшения исходов травмы (Мухаметжанов Х., 1987; Becker D.P., 1989; Muizelaar J.P., 1991; Giffon G.L., 1993). Летальность, по данным этих работ, не превышала в среднем 21%, снижаясь в отдельных исследованиях до 5%. Для этого, с одной стороны, было необходимо поддерживать внутричерепное давление в пределах до 20 мм рт.ст., а с другой - поддерживать среднее АД выше 90 мм рт.ст, что позволяло не допускать снижения ЦПД ниже критического уровня (Chan K.H., 1993; Chesnut R.M., 1993; El-Adawy Y., 1989; Fortune J.V., 1994). Для этой цели при повышенном ВЧД возможно использование управляемого повышения АД, что в итоге позволяет защитить мозг от ишемии (Saul T.G., 1982).



Одним из наиболее простых и эффективных способов снижения ВЧД является дренирование ликвора через катетер, установленный в боковом желудочке мозга. Отмечено, что исходы в группе больных с контролем ВЧД с помощью вентрикулярного катетера были существенно лучше, нежели при использовании других средств контроля ВЧД (Свадовский А.И., 1991).

Из всего многообразия осмотически активных препаратов более 80 лет применяемых при ЧМТ (глицерин, глицерол, мочевины и т.д.) (Weed L.H., McKibben P.S., 1919) в настоящее время наиболее широко используется маннитол (Stuart F.P., e.a., 1970). Он вошёл в международные стандарты и рекомендации (Guidelines, 1995, 2000) и является одним из наиболее эффективных препаратов в лечении отека мозга и внутричерепной гипертензии при тяжёлой ЧМТ (Schwarz M.L., e.a., 1984).

Как всякий осмодиуретик маннитол изменяет осмотический градиент в норме направленный кровь - вещество мозга на обратный и, тем самым, обеспечивает выход воды из вещества мозга, обуславливая дегидратирующий эффект и снижение ВЧД (McGraw CP, Howard G, 1984; Nath F., e.a., 1986). В то же время действие маннитола зависит от сохранности механизма ауторегуляции мозгового кровообращения (Kaufman A.M., Cardozo E., 1992).

Показано, что у больных с сохранной ауторегуляцией маннитол снижает ВЧД на 27,2% без изменения мозгового кровотока, тогда как у больных с нарушенной ауторегуляцией, ВЧД снижается лишь на 4,7% при одновременном возрастании мозгового кровотока и церебрального перфузионного давления (Mendelow A.D., e.a., 1985), что объясняют вазоконстрикторным действием маннитола (Mendelow A., e.a., 1983).

Описаны и другие эффекты маннитола, такие как увеличение ОЦК, улучшение реологических свойств крови, уменьшение ликворопродукции и объёма цереброспинальной жидкости (Sahar A., Tsiepestein E., 1978; Schettini A., e.a., 1982).

Маннитол, как и другие осмодиуретики, может повреждать гематоэнцефалический барьер, повышая его проницаемость для различных субстанций, циркулирующих в крови, в том числе и для самого маннитола (Geneb M.A., 1987). Это ведёт к накоплению маннитола в веществе мозга с повышением его осмолярности и изменением осмотического градиента, что обуславливает развитие отёка набухания и плохо поддающийся контролю рост ВЧД - так называемый феномен «отдачи» (Miller J.D., e.a., 1975; Geneb M.A., e.a., 1987; Matz P.G., Pitts L., 1997; Meixensberger J., e.a., 1997). Этот феномен развивается лишь при длительном непрерывном введении маннитола, а не болюсной инфузии (Smith H.P., e.a., 1986). Болюсное введение маннитола также уменьшает опасность выраженного обезвоживания и даёт возможность пролонгировать осмотический эффект при повторном его применении (McGraw CP, Howard G., 1983).

Маннитол вводят болюсно в начале терапии внутричерепной гипертензии в дозе до 1,0 г/кг за 20 - 30 минут, поддерживающая дозировка составляет 0,5 -

0,25 г/кг (McGraw CP, Howard G , 1983; Kaufman A.M., Cardozo E., 1992; Mendelow A.D., e.a., 1985). Клинический эффект наступает в течение 5-10 минут после введения препарата максимум выраженности снижения ВЧД отмечают в течение 60 минут с продолжительностью 3 - 4 часа и более (Mendelow A.D., e.a., 1985). При повышении осмолярности плазмы крови свыше 320 мосм\л применение маннитола увеличивает риск развития преренальной формы почечной недостаточности и уремии (Smith H.P., e.a., 1986). Имеются данные о том, что осмотический эффект маннитола сопоставим с эффектом гипертонических (3 - 7,5%) растворов хлорида натрия (Freshman SP, e.a., 1993).

Фуросемид (лазикс), а также другие петлевые диуретики (этакриновая кислота) обладают меньшим влиянием на ВЧД, чем маннитол, хотя могут уменьшать ликворопродукцию, но фуросемид потенцирует и удлиняет действие маннитола по снижению ВЧД (Tornheim P.A., 1979; Pollay M., e.a., 1983).

Сдавливание мозга внутричерепными гематомами является одним из основных механизмов вторичного повреждения мозга при черепно-мозговой травме.

Из 345 пострадавших прошедших комплексное обследование и лечение в Андиганском филиале РНЦЭМП за период с 2005-по 2016 г., сдавливание мозга внутричерепными гематомами было у 158 (46%). В данный анализ были включены только 101 больных, которым было проведено полное динамическое компьютерно-томографическое исследование, начиная с первых суток после травмы. Статистический анализ проведен с использованием основных клинических и компьютерно – томографических и МРТ данных (объем внутричерепной гематомы, выраженность набухания мозга, распространенность отека мозга, степень смещения прозрачной перегородки). Больные были распределены на три группы в зависимости от причины сдавливания мозга: *первая группа* — 46 пострадавших со сдавливанием мозга внутримозговыми гематомами; *вторая группа* - 34 пострадавших со сдавливанием мозга оболочечными гематомами, которые сопровождалась негрубыми паренхиматозными повреждениями; *третья группа* - 21 пострадавших со сдавливанием мозга оболочечными гематомами, которые сопровождалась выраженными паренхиматозными повреждениями. Большинство пострадавших (38%) получили травму в дорожно-транспортных происшествиях, у 22% при падении с высоты роста и большей высоты, 23% при ударе по голове или ударе головой. У 16% пострадавших обстоятельства черепно-мозговой травмы точно установить не удалось.

Таблица 2

**Основные клинические показатели и исходы в сравниваемых группах**

Основные показатели	1 группа (n=46)	2 группа (n=34)	3 группа (n=21)
---------------------	--------------------	--------------------	--------------------

Средний возраст	37,1±1,5	30,5±2,1	33,5±2,1
Средний балл по ШКГ	8,5±0,3	9,3±0,4	6,9±0,3
Средняя длит-ть комы(сут)	4,2±0,8	3,1±0,8	8,5±0,9
Средний объем гематом	28,1±1,7	58,6±5,3	84,1±5,3
Среднее латерал. Смещение	2,8±0,4	3,6±0,5	4,5±0,6
<b>Исходы</b>			
Хорошее восстановление	31	23	13
Умеренная инвалидизация	7	6	5
Глубокая инвал-ция и ВС	6	3	2
Летальный исход	2	2	1

ВС-вегетативное состояние;

При внутримозговых гематомах наиболее часто причиной травмы были удары по голове или головой, а также автотравмы (у одной трети пострадавших). Средний возраст у них был наибольшим (таблица 2). Тяжесть их состояния существенно не отличалась от тяжести состояния больных второй группы ( $t=1,6$ ;  $p>0,05$ ). Средний объем гематом, и смещение срединных структур были наименьшими в этой группе больных.

Вторая группа характеризовалась наиболее молодым возрастом и меньшей тяжестью состояния больных при поступлении. Период бессознательного состояния был короче. При детальном рассмотрении причины черепно-мозговой травмы в данной группе не удалось обнаружить, преобладания, какого - либо механизма получения травмы. Средний объем оболочечных гематом был вдвое больше, чем объем внутримозговых гематом. Смещение срединных структур более выраженным.

Третья группа характеризовалась более тяжелым состоянием больных, при этом наиболее частой причиной черепно-мозговой травмы в этой группе был наезд автомобиля при дорожно-транспортном происшествии (25%). Кроме этого, длительность бессознательного состояния была наибольшей при этом виде сдавливания мозга. О тяжести травмы в этой группе больных свидетельствовали и максимальный суммарный объем внутричерепных гематом, и соответственно максимальное смещение срединных структур.

Анализ динамики угнетения уровня сознания, выявил, что у одной трети больных, бессознательное состояние наступало после светлого промежутка. Наиболее часто светлый промежуток наблюдался среди больных второй и третьей группы (42%). При этом он был наиболее характерным для оболочечных гематом. Наравне со светлым промежутком были отдельно проанализированы основные неврологические симптомы у всех больных, у которых наблюдался светлый промежуток независимо от этиологии сдавливания мозга.

Объем внутричерепной гематомы оказывает достоверное влияние на исходы во всей группе больных. При объеме внутричерепной гематомы свыше 30 мл ( $n=109$ ) исходы зависели от выраженности сопутствующего

отека мозга ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ), от степени сдавления желудочковой системы ( $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ), цистерн основания ( $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ), массивности кровопотери. При объеме до 30 мл ( $n=87$ ) исходы не зависели от этих показателей. Следовательно, при внутричерепной гематоме объемом до 30 мл, существующие компенсаторные возможности ликворных пространств еще не исчерпаны и такие показатели, как смещение, сдавление желудочков и цистерн основания, не коррелируют с исходами. При объеме гематомы свыше 30 мл компенсаторные возможности ликворных пространств истощаются, и на исходы влияют степень сдавления желудочковой системы и цистерн основания.

Распространенность отека мозга достоверно коррелировала с исходами во всей группе. При распространении отека перифокально или в пределах одной доли ( $n=122$ ) исходы были тесно взаимосвязаны с объемом внутричерепного образования ( $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ). В случае распространения отека на одно полушарие или его генерализацию ( $n=74$ ) не было корреляции между компьютерно-томографическими показателями и исходами. Следовательно, при распространении отека мозга перифокально или в пределах доли мозга объем внутричерепной гематомы влияет на исходы, однако в случае генерализации отека мозга, объем гематомы, степень сдавления желудочковой системы и цистерн основания не влияют на исходы травмы.

Наиболее часто при установлении диагноза сдавление полушарий головного мозга посттравматическими объемными образованиями проводилась операция «декомпрессивная трепанация черепа с ревизией эпидуральных пространств головного мозга».

Техника операции – после обработки операционного поля, под общим обезболиванием, производится полулунный или подковообразный разрез кожи на проекции патологического объемного образования. После этого накладывается фрезевое отверстие на костях свода черепа при помощи коловорота и трепана. При необходимости трепанационное отверстие расширяется до необходимых размеров – желательной округлой или овальной формы – от 3 x 4 см до 8 x 5 см. Производится ревизия эпидурального пространства головного мозга при помощи специального мозгового шпателя. При этом, если обнаруживается эпидуральная гематома производится ее удаление, с остановкой кровотечения из поврежденных сосудов ТМО. Обращают внимание на состояние ТМО, ее цвет и пульсацию мозга. При отсутствии патологических образований в эпидуральном пространстве производится разрез ТМО и приступают к ревизии субдурального пространства головного мозга. Обращают внимание на состояние вещества мозга, его цвет, состояние сосудов в зоне оперативного вмешательства. Производится ревизия субдурального пространства – при наличии мозгового детрита осторожно производится вымывание и удаление омертвевших тканей, при наличии гематомы или гидромы их удаление и опорожнение. Обычно после удаления посттравматических объемных образований появляется четкая пульсация мозга, при выраженном ушибе мозга отек и

набухание мозга. В этих случаях разрез ТМО не ушивается с целью создания декомпрессии. Проводится тщательный гемостаз. Накладываются послойные швы на рану. Йод. Спирт. Асептическая повязка на рану.

Анализ динамики глубины бессознательного состояния среди оперированных и неоперированных больных показал, что неоперированные больные по уровню сознания были относительно стабильны в течение первых 11 суток после травмы, тогда как больные, которые были оперированы в РНЦЭМП часто демонстрировали клиническое ухудшение, связанное в основном с угнетением уровня сознания, а иногда, и нарастанием очагового урологического дефицита. При объеме менее 30 мл все больные лечились консервативно, а при объеме свыше 40 мл осуществлялось только хирургическое лечение. В случае объема очага ушиба от 30 до 40 мл использовали как хирургическое, так и консервативное лечение. 9 больных с объемом свыше 30 мл, которые не были оперированы, скончалось трое больных: один больной скончался вследствие не удаленной внутримозговой гематомы, остальные от внечерепных причин.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. условную границу между объемом очага ушиба-размозжения, гематомы в хирургической и не хирургической группах можно провести на уровне 30 мл.
2. если имеется проникающая черепно-мозговая травма или вдавленные переломы, оперативное лечение, безусловно, показано, даже если пострадавший соответствует вышеперечисленным критериям.
3. выбор метода лечения больных с очаговыми ушибами размозжениями 3-4 видов основывается на клинических и МСКТ показателях. Успех лечения и правильный выбор тактики в настоящее время невозможен без учета вторичных внутричерепных и внечерепных факторов и их выраженности, а также без учета удельного веса очаговых и диффузных повреждений мозга при СЧМТ.

Следует отметить, что особую роль в формировании симптомокомплексов при тяжёлой сочетанной черепно-мозговой травме играют нарушения кровообращения, как на уровне ствола головного мозга, так и на уровне других органов и систем. Экономическая эффективность: при проведении анализа эффективности затрат сравниваемые варианты, в отличии от анализа минимизации затрат, характеризуется большей или меньшей, но эквивалентной эффективностью. В связи с этим важно оценить степень целесообразности проведения анализа в зависимости от уровня достоверности клинических данных, т.е. пути получения информации о результатах сравнения клинической эффективности. В результате анализа эффективности затрат, или стоимостного анализа эффективности, получают соотношение «стоимость/эффективность», указывающее, какую дополнительную денежную сумму необходимо потратить для получения достигаемого клинического эффекта.

## Выводы

При экстренных резекционных трепанациях костей черепа по поводу СЧМТ диаметр резекционного окна должно образоваться до появления пульсации ТМО, от чего достигается эффект от проводимой хирургической операции.

Применение приточно-отточной системы промывания ложи удалённой гематомы в тканях головного мозга, снижает посттравматический отёк ткани, уменьшается имbibция ткани головного мозга, улучшается микроциркуляция, нормализуется церебральное перфузионное давление.

### Литература:

1. Бабиченко Е.И. Клинико-морфологическая классификация повреждений позвоночника, спинного мозга и конского хвоста в остром периоде травмы. Методические рекомендации. Саратов, 2008. -9 с.
2. Брюсов П.Г., Розанов В.Е. Хирургическая тактика у пострадавших с сочетанной травмой. В кн. Оказание помощи при сочетанной травме. М. 1997 г., с. 64-66.
3. Вагнер Е.А., Заугольников В.С., Ортенберг Я.А., Тавровский В.М. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери. Москва, «Медицина», 2006 г., с. 166.
4. Васин Н.Я., Промыслов М.Ш., Мучник М.С. Особенности энергетического обмена головного мозга у больных с черепно-мозговой травмой и его динамика под влиянием стимулирующей терапии. В кн. Вопросы патогенеза и лечения ЧМТ М., 1998 г., с. 87-92.
5. Григорьев М.Г., Звонков Н.А., Лихтерман Л.Б., Фраерман А.П. Сочетанная черепно- мозговая травма. Под ред. М.Г.Григорьева. Горький, Волго-Вятское изд-во, 2007, 234 с.
7. Гуманенко Е.К. Новые направления в лечении тяжелых сочетанных травм. В кн. Оказание помощи при сочетанной травме. М. 2007 г., с. 19-24.
8. Давыдов Б.В., Полумисков В.Ю., Голиков П.П., Голиков А.П. Интегральная оценка баланса перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. В кн. Клинич. лабор. диагностика Тез. докл. 4-го Всесоюзного съезда специалистов по лабор. диагностике. Москва, 1991, с. 48-49.
10. Еолчиян С.А. Черепно-мозговая травма, сопровождающаяся повреждением зрительного нерва. Автореф. дис. канд. Москва, 2006 г., с. 38.
11. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Исмаил Тауфик Очаги размножения головного мозга. С. Петербург, 2006, с. 254.
12. Кузьменко В.В., Гиршин С.Г., Литвина Е.А. Спорные вопросы в проблеме выбора лечебной тактики при множественных переломах и тяжелых сочетанных повреждениях. В кн. Оказание помощи при сочетанной травме. М. 2007 г., с. 72-77.
13. Лапкин К.В., Пауткин Ю.Ф. Основы общей хирургии. М., УДН, 1992 г.,

с. 248.

14. Лебедев В.В., Охотский В.П., Каншин Н.Н. Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. Москва, «Медицина», 2000 г., с. 184.