

ДИФФУЗНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО- МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

**«Диффузные повреждения головного мозга в остром периоде сочетанной
черепно- мозговой травмы» (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 клиники, диагностики диффузных повреждений головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травмы, взаимосвязь клинических и томографических данных, алгоритмы диагностики и лечения, современные аспекты патогенеза вторичных повреждающих факторов. Авторы предлагают применение новых методов лечения в зависимости от генеза повреждений головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме с учетом тяжести и характера вторичного повреждения головного мозга. Кроме того, многие международные рекомендации, алгоритмы диагностики и оказания неотложной помощи адаптированы к имеющимся стандартам и протоколам.

**"Diffuse brain injuries in the acute period of combined traumatic brain
injury" (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 cover the issues of the clinic, diagnosis of diffuse brain injuries in concomitant traumatic brain injury, the relationship between clinical and tomographic data, diagnostic and treatment algorithms, modern aspects of the pathogenesis of secondary damaging factors. The authors propose the use of new methods of treatment, depending on the genesis of brain damage in concomitant traumatic brain injury, taking into account the severity and nature of secondary brain damage. In addition, many international recommendations, diagnostic and emergency care algorithms are adapted to existing standards and protocols.

Введение

В данной статье рассматриваются вопросы касающиеся диффузных повреждений головного мозга при сочетанных черепно – мозговых травмах. С целью систематизации и организации экстренной медицинской помощи больным с множественной и сочетанной травмой в условиях чрезвычайных ситуаций, диагностики и лечения сочетанных черепно – мозговых травм. В настоящее время во всех странах мира отмечается постоянный рост травматизма. Среди причин летальных исходов и инвалидизации населения, наступивших вследствие всех травм, повреждения ЦНС выходят на первое место (30-40%), и по своему удельному весу в летальных исходах у наиболее

активной категории населения (18-45 лет) опережает сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. (Дерябин И.И., Насонкин О.С., 2007, Alan Georges; James G. Booker 2020).

В связи с всеобщим ростом травматизма неуклонно увеличивается частота и тяжесть черепно-мозговых травм (Бащинский С.Е. 2004, Гаврилов А.Г. 2003, Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н. и др. 2004., Dash Н.Н., Chavali S. 2018), среди которых до 50-70%- сочетанные с внечерепными повреждениями (Захарова Н.Е. и др. 2012, Saboori P, Walker G. 2019). При этом смертность от сочетанной черепно-мозговой травмы (СЧМТ) колеблется от 12% до 69% (Потапов А.А. и соавт.,2012; Aarabi B., Alden T., Downs J.H. etal. 2001, Glynn N, Agha A. 2019). По долгосрочным прогнозам (Петриков С.С. и др. 2009 Keelan R.E., Mahoney E.J., Sherer M. 2019) ожидается дальнейшее увеличение частоты нейротравмы. Это обусловило в последние десятилетия включение в рекомендации различных съездов травматологов и нейрохирургов в качестве основной задачи дальнейшее изучение патогенеза, разработки способов диагностики и улучшения качества лечения больных с сочетанной черепно-мозговой травмой.

Смертность от сочетанной травмы в настоящее время продолжает оставаться на высоком уровне, как по данным зарубежных авторов от 25,7% до 70%, так и у отечественных авторов 32,7-86%. В структуре смертности множественные повреждения в сочетании с черепно-мозговой травмой составляют 48%, здесь наиболее часты сочетания черепно-мозговой травмы с переломами рёбер и конечностей, далее следуют черепно-мозговая травма + переломы рёбер и повреждения органов грудной полости-24%, ЧМТ + переломы конечностей-12,8%, ЧМТ + повреждения органов брюшной полости-5%, ЧМТ+ переломы костей таза-3%.

При этом необходимо понимание механизма вторичного повреждения мозга, с учетом этих факторов возможно построение адекватного алгоритма хирургического и консервативного лечения, а также прогнозирование исходов СЧМТ.

Таким образом, широкая распространенность сочетанных травм, высокая летальность, отсутствие единой точки зрения в отношении стратегии и тактики лечения таких пациентов представляют серьёзную научно - практическую проблему и свидетельствуют об актуальности выбранной темы. С этих позиций, несомненна актуальность разработки новых подходов к диагностике, мониторингу, предупреждению и лечению состояний, вызванных действием факторов вторичного повреждения мозга, с целью уменьшения их повреждающего эффекта.

С целью изучения клинических проявлений и динамики клинической картины, разработки алгоритмов диагностики и лечения было проведено комплексное обследование и лечение у 270 пациентов, поступивших в отделение нейрореанимации и в I-, II-отделения сочетанных травм в период с 2013 по 2019 гг. включительно, с диагнозом СЧМТ.

Из 270 пострадавших у 193 больных были диффузные повреждения мозга. Критериями отбора этих больных были следующими: а) потеря сознания сразу после получения травмы; б) отсутствие на томограммах внутричерепных гематом и очагов ушиба - разможжения мозга, требующих хирургического вмешательства.

Возраст пострадавших варьировал от 16 до 76 лет, средний возраст был $44,2 \pm 1,2$ года. Диффузные повреждения наиболее часто встречались в молодом (21-45 лет) возрасте (46%).

В основном у пострадавших с диффузными повреждениями причиной травмы были дорожно-транспортные происшествия - 134 (69%). Остальные (31случаев) получили травму при падении, в 214 случае – бытовая травма. В подавляющем большинстве наблюдений при диффузных повреждениях механизмом травмы было «ускорение-замедление».

У 129 (67%) пострадавших была закрытая черепно-мозговая травма и у 64 (33%) открытая черепно-мозговая травма. Переломы костей черепа были обнаружены у 124 пострадавших, в том числе переломы свода были выявлены в 32% случаев, а переломы основания в 39% случаев.

У 169 (87%) пострадавших наблюдались различной степени субарахноидальные кровоизлияния, а у 24 (13%) больных внутрижелудочковые кровоизлияния.

У 193 (100%) больных черепно-мозговая травма сопровождалась различными сочетанными повреждениями. В том числе у 51% пострадавших имели место переломы конечностей и таза, у 5%больных повреждения костей лицевого скелета, у 20% - повреждения грудной клетки, у 21% - позвоночника и спинного мозга, у 4% - повреждения брюшной полости и органов забрюшинного пространства.

Меньшее количество(85) пострадавших поступило из других стационаров(1-5 сутки). В стационарах первичной госпитализации 85 больным произведены различные операции: 15 - первичная хирургическая обработка раны; 37 - наложение диагностических фрезевых отверстий с одной или с обеих сторон с удалением в двух случаях небольших субдуральных гигром. У всех больных хирургические вмешательства были обусловлены сочетанными повреждениями (лапароскопия, торакосинтез,торакотомия и иммобилизация конечностей и др.). В 32 наблюдениях выполнялись костнопластические или резекционные трепанации с удалением в 13 случаях субдуральных гигром, а в 7 случаях операция сопровождалась пункцией вещества мозга.

В зависимости от длительности коматозного состояния все больные с диффузными повреждениями были распределены на несколько групп. Диффузные повреждения с длительностью первичной потери сознания менее 6 часов; диффузные повреждения мозга легкой степени тяжести с длительностью потери сознания от 6 до 24 часов, диффузные повреждения мозга средней степени тяжести с длительностью потери сознания свыше 24 часов без стволовых симптомов; тяжелые диффузные повреждения мозга с длительностью потери сознания в течении нескольких дней или даже недель после травмы с четкими стволовыми признаками.

Таблица 1. распределение больных с диффузными повреждениями в зависимости от длительности бессознательного состояния, тяжести травмы и возраста.

Длительность комы	Число больных(%)	Средний балл ШКГ	Средний возраст
<6 часов	37 (21%)	11,9±0,3	31,3±2,9
6-12 часов	31(18%)	9,8±0,6	32,1±2,8
>24 часов	27(15%)	6,4±0,4	28,8±3,6
дни – 7 дней	41(23%)	5,3±0,2	27,2±2,2
8-14 дней	21(12%)	4,7±0,2	21,6±2,8
>14 дней	18(10%)	4,7±0,3	27,6±2,4
Дни-недели	80(60%)	5,0±0,1	25,8±1,5

Как видно из данной таблицы, для больных с диффузными повреждениями было характерно коматозное состояние различной степени длительности (от 1 до 32 суток, средняя длительность утраты сознания составила $4,9 \pm 0,2$ суток для всех больных). При этом шкала комы Глазго коррелировала с тяжестью диффузного повреждения мозга ($r=-0,6$; $p<0,05$). Длительность коматозного состояния варьировала и зависела от тяжести диффузного повреждения. У большинства пострадавших наблюдались диффузные повреждения тяжелой степени тяжести, при этом эти пострадавшие были наиболее молодого возраста.

В остром периоде диффузных повреждений на фоне коматозного состояния особой выраженности и частоты достигали стволовые симптомы. Наиболее ярко неврологическая симптоматика была выражена у больных с глубокой инвалидизацией, вегетативным состоянием и летальным исходом. У этих больных достоверно чаще наблюдались такие стволовые симптомы как угнетение или выпадение фотореакции, анизокории, грубого ограничения рефлекторной: взора вверх, разностояние глазных яблок по вертикали или по горизонтали грубое нарушение формулы или выпадение окулоцефалического рефлекса.

Корреляционный анализ выявил достоверную зависимость исходов при диффузных повреждениях от нарушений отдельных сегментарных рефлексов стволового уровня: ограничение или отсутствие рефлекторного взора вверх ($r=0,6$; $p<0,05$); угнетение или выпадение окулоцефалического рефлекса ($r=0,5$; $p<0,05$); фотореакции зрачков на свет ($r=0,4$; $p<0,05$).

Таблица 2. частота встречаемости (в %) неврологических симптомов у больных с диффузными повреждениями при различных вариантах исходов

Неврологические симптомы	Для всех ДП	Шкала исходов Глазго		
		I-II	III	IV-V

Анизокория		33	15	24	63
Угнетение выпадение ФР	или	67	32	65	96
Угнетение выпадение КР	или	58	2	87	96
Разностояние яблок	глазных	49	1	65	87
		57	--	43	96
Ограничение отсутствие ВВр	или	17	1	65	87
Снижение выпадение ОЦ	или	51	5	65	75
Наличие ПР		22	10	35	58
Наличие ГС					

У больных с тяжелыми диффузными поражениями, находящихся в коматозном состоянии более 3 суток отмечались два варианта выхода из коматозного состояния. Так, у части больных выход из комы проявлялся по типу «включения» с спонтанным открыванием глаз или в ответ на раздражения, с последующим слежением и фиксацией взора или выполнением простейших инструкций. У другой части больных отмечался плавный переход из комы в стойкое или транзиторное вегетативное состояние. Об этом свидетельствовали спонтанное или в ответ на раздражение открывание глаз без признаков слежения и фиксации взора и без выполнения элементарных инструкций. При этом исходы были более благоприятные в первом случае, а во втором случае преобладали неблагоприятные исходы связанные с персистирующим вегетативным состоянием и развитием вторичных гнойно-воспалительных осложнений. Особо следует отметить вегетативные расстройства в виде артериальной гипертензии, гипертермии, гипергидроза, гиперсаливации в первые сутки после травмы У коматозных больных с диффузными повреждениями, которые достоверно преобладали у больных с тяжелым диффузным повреждением мозга.

По мере удлинения комы возрастал удельный вес неблагоприятных исходов и соответственно уменьшалась вероятность функционального восстановления (см. табл. 2). Так, все больные с длительностью комы до 24 часов выжили. Только у 5 больных наблюдалась глубокая инвалидизация, у остальных больных отмечалось хорошее восстановление или умеренная инвалидизация.

Таблица 3. Исходы диффузных повреждений мозга в зависимости от длительности бессознательного состояния

Длительность комы	Число больных (%)	Шкала исходов Глазго (%)				
		I	II	III	IV	V

< 6 часов	37(21%)	89	8	3	--	--
6-24 часа	31(18%)	82	6	12	--	--
>24 часа	27(15%)	56	5	18	--	11
дни – 7 часов	41(23%)	15	27	46	5	7
8-14 дней	21(12%)	9	20	42	9	20
>14 дней	18(10%)	--	--	44	28	28

шкала исходов Глазго: I-хорошее восстановление; II-умеренная инвалидизация; III-глубокая инвалидизация; IV-вегетативное состояние; V-летальный исход.

В то же время из 39 больных, находившихся в коме длительностью 8 суток и более, функциональное восстановление наблюдалась только у 6 больных, у остальных выживших больных исходы соответствовали глубокой инвалидизации. Корреляционный анализ выявил тесную взаимосвязь между длительностью угнетения сознания и исходами диффузных повреждений мозга ($r=0,6$; $p<0,05$).

Таким образом, у больных с диффузными повреждениями мозга выявлена четкая взаимосвязь между длительностью бессознательного состояния, с одной стороны, и тяжестью полученной травмы, неврологической симптоматикой с другой стороны.

Взаимосвязь компьютерно-томографических и клинических данных

В зависимости от компьютерно - томографических находок все 175 больных были распределены на четыре группы:

1 группа - 69 (39%) больных, у которых на компьютерных - томограммах не было видимой патологии. У всех больных отмечалась утрата сознания сразу после травмы, однако, она была непродолжительной и поэтому в момент поступления больные находились в сопоре или глубоком оглушении (средний бал шкалы комы Глазго был равен $10,8 \pm 0,3$). У пострадавших этой группы, - каких либо изменений в объеме мозга, плотности мозговой ткани, состоянии желудочковой системы и цистерн основания мозга не было обнаружено. Длительность коматозного состояния не превышала у этих больных 7 суток.

2 группа. Особенностью компьютерно-томографических данных у 49 (28%) пострадавших этой группы было умеренное увеличение мозга с признаками сужения боковых и 3 желудочка при нормальной величине цистерн основания мозга. У части больных выявлялись небольшие очаги измененной плотности. Смещение срединных структур наблюдалось у небольшой части пострадавших, но оно не превышало 4 мм. При поступлении все пострадавшие были в коме (средний балл шкалы комы Глазго равен $6,1 \pm 0,2$). Длительность коматозного состояния у этих больных варьировала от 6 часов до 14 суток и более.

3 группа. Характерными компьютерно-томографическими признаками у 47(27%) больных с диффузными повреждениями было увеличение объема мозга, сопровождающееся частичной или полной компрессией цистерн основания и невыраженным смещением срединных структур до 5 мм. Большинство больных имели небольшие очаги измененной плотности. Все больные поступили в коматозном состоянии. Почти половина больных этой группы (49%) находилось в бессознательном состоянии свыше 8 суток. В предыдущей группе только 20% больных находились в бессознательном состоянии свыше 8 суток.

4 группа - 10 (6%) больных. Эта группа характеризовалась асимметричным увеличением объема мозга с присутствием небольших очагов измененной плотности и одновременным смещением срединных структур более чем на 5 мм. Во всех случаях «небольшие» очаги измененной плотности не требовали хирургического вмешательства. Эти больные были наиболее тяжелыми. Средний балл шкалы комы Глазго при поступлении был равен 4,8±0,3. А количество больных с длительностью комы свыше 8 суток уже преобладало над остальными больными и составила 60%.

Таким образом, компьютерно-томографическая картина в остром периоде диффузных повреждений мозга характеризуется общим умеренным или выраженным увеличением объема мозга, сужением или сдавлением и в ряде случаев полным исчезновением боковых и 3 желудочка, субарахноидальных конвекситальных пространств и цистерн основания мозга, с или без выраженного бокового смещения мозга. Часто эти диффузные изменения сопровождаются небольшими очагами измененной плотности, которые не требовали хирургического вмешательства.

Чем более выражены изменения на компьютерных томограммах, тем более длительным было коматозное состояние, и тем более глубокое бессознательное состояние наблюдалось у этих больных. Это свидетельствует о выраженной взаимосвязи между изменениями на компьютерных томограммах и тяжестью полученной травмы, с одной стороны и длительностью бессознательного состояния с другой стороны ($r=0,53$; $p<0,05$).

Таблица 4.

Компьютерно-томографические и МРТ данные у больных с диффузными повреждениями

КТ данные (группы)	Число больных (%)	Средний балл ШКГ	Длительность комы(количество больных в %)					
			<6 часов	6-24 часа	>24 часа	Сутки -7 суток	8-14 суток	>14 суток
1 группа	69(39%)	10,8±0,3	54	32	6	9	--	--
2 группа	49(28%)	6,1±0,2	--	10	33	37	10	10
3 группа	47(27%)	5,0±0,3	--	9	13	30	26	23
4 группа	10(6%)	4,8±0,3	--	--	10	30	40	20

Всего	175 (100%)	7,5±1,1	21	18	15	23	12	10
-------	---------------	---------	----	----	----	----	----	----

Отсутствие изменений на компьютерных томограммах у 69 больных, еще не свидетельствует об отсутствии диффузного повреждения. Применение высокоразрешающих магнитно-резонансных томографов позволило выявить изменения характерные для диффузных повреждений у больных не только со среднетяжелой травмой, но и у больных с легкой травмой. Все вышеизложенное позволяет заключить, что диапазон диффузных повреждений мозга не ограничивается только тяжелой травмой, но распространяется и на среднетяжелую, и легкую черепно-мозговую травму. Летальные исходы чаще наблюдались у больных 3 и 4 групп, также как и количество больных с неблагоприятными исходами (глубокая инвалидизация, вегетативное состояние). В первой группе неблагоприятные исходы можно прогнозировать только у 7% больных, а во второй группе у 45% больных, в третьей группе у 75% больных, а в четвертой группе у 80% больных. Это свидетельствует о том, что степень первичной травмы и выраженность набухания мозга (выявляемого при помощи компьютерно-томографического исследования) в ответ на травму четко взаимосвязаны с исходами в этой группе больных.

Таблица 5.

Глубина, длительность бессознательного состояния и исходы у больных с диффузным отеком мозга в разных возрастных группах

Группы	Средний балл ШКГ	Средняя длительность комы	Шкала исходов Глазго(в %)	
			I-II	III-IV-V
Дети (14)	6,4±0,7	3,9±0,9	72	28
Взрослые (50)	5,5±0,3	7,1±0,9*	36**	64**

I-хорошее восстановление; II-умеренная инвалидизация; III-глубокая инвалидизация; IV-вегетативное состояние; V-летальный исход. Достоверность различия между группами: *-p<0,05; **-p<0,01

Анализ части больных, у которых наблюдался диффузный отек мозга в остром периоде (64 пострадавших), характеризующийся полным сдавлением Желудочковой системы (без визуализации боковых и 3 желудочков), конвекси-тальных субарахноидальных пространств и полной облитерацией цистерн основания показал, что из 50 больных в возрасте свыше 15 лет развитие диффузного отека было прогностически неблагоприятным и сопровождалось угнетением уровня комы в это время, углублением

существующих неврологических симптомов или появлением новых симптомов в 49% случаев.

Развитие диффузного отека у пострадавших детей сопровождалось угнетением уровнем комы, усугублением существующих неврологических симптомов или появлением новых в более редких случаях (34% случаев). Неблагоприятные исходы у «взрослых» больных, у которых наблюдался тотальный отек мозга в остром периоде диффузного повреждения, были достоверно хуже (64% против 28% у детей). При этом наиболее выраженные различия получены в количестве больных с глубокой инвалидностью (46% среди взрослых и только 7% среди детей) ($p < 0,01$).

Таблица 6.

Алгоритм диагностики и прогнозирования СЧМТ в остром периоде.

Степень сочетанных травм ЧМТ, ПСМТ и ОДА	Шоковый индекс по Альговеру	Острая кровопотеря	Степень тяжести дефицита по глобулярному объему (ГО) и объему циркулирующей крови (ОЦ)	Прогноз
Сочетанная травма 1 степени	Шок 1 степени 0,5-0,75 балл	До 0,5 л	Дефицит ГО-30% Дефицит ОЦ-10%	Благоприятный прогноз-100%
СТ 2 степени	Шок 2 степени 1-1,25 балл	От 0,5-1л	Дефицит ГО 30-45% Дефицит ОЦ до20%	Благоприятный-75% Неблагоприятный –25%
СТ 3 степени	Шок 3 ст 1,5-2л	От 1-2л	Дефицит ГО 40-60% Дефицит ОЦ 31- 40%	Благоприятный – 60% Неблагоприятный – 40%
СТ 4 степени	Шок 4 ст 2-2,5 л	2-3,5 л	Дефицит ГО свыше 60% Дефицит ОЦ свыше 40%	Благ. – 40% Неблаг. – 60%

Следовательно, развитие «тотального» отека в остром периоде диффузных повреждений мозга у взрослых протекает злокачественно и приводит к развитию новых неврологических симптомов. В связи, с чем количество неблагоприятных исходов, а именно, количество больных с глубокой инвалидизацией резко увеличивается по сравнению с пострадавшими до 15 лет, у которых «тотальный» отек мозга протекает менее злокачественно. В работах ряда авторов появление неврологических симптомов и углубление

коматозного состояния при «тотальном» отеке мозга ассоциировалось с возрастанием внутричерепного давления.

Таблица 7. Характеристика пострадавших с диффузными повреждениями и умеренным набуханием мозга в остром периоде травмы

Длительность комы	N(%)	Из них с гипоксией и/или гипотонией (в%)	Шкала исходов Глазго(в%)	
			I-II	III-IV-V
< 6 часов	37(21%)	5	95	5
>24 часов	27(18%)	19	89	11
часа	19(15%)	47	84	16
дни-7дней ^п	24(23%)	54	58	42
8-14 дней	5(12%)	60	60	40
>14дней	6(10%)	100	33	67
Всего	118 (100%)	32	79	21

с явлениями декортикации и децеребрации; ' шкала комы Глазго: I-хорошее восстановление; II-умеренная инвалидизация; III-глубокая инвалидизация; IV-вегетативное состояние; V-летальный исход.

С другой стороны, у части больных с диффузными повреждениями, у которых не наблюдалось выраженной реакции мозга в ответ на травму, и у кото-Рbix не выявлялся выраженный отек набухание мозга в остром периоде (1 и 2)

группы по данным компьютерной томографии) травмы отмечалась длительная потеря сознания, и тяжелое состояние, как при поступлении, так и во время пребывания в стационаре.

У 35 больных (45%) из 118 с «нев्यраженными» изменениями на компьютерных томограммах (1 и 2 группы по данным компьютерной томографии) наблюдалась потеря сознания свыше суток с явлениями децеребрации и декортикации.

Анализ многочисленных показателей у этих больных выявил наибольшую частоту эпизодов гипотонии и гипоксемии, как до поступления, так и при поступлении. Поэтому, у больных с «минимальными» изменениями на компьютерных томограммах тяжесть состояния, течение болезни и длительность коматозного состояния может быть связана, как с первичными аксональными повреждениями мозга, так и с гипоксией и/или гипотонией, то есть вторичным диффузным повреждением мозга. В связи с этим среди больных с черепно- мозговой травмой наравне с первичными диффузными аксональными повреждениями мозга, собственно травматического характера, следует выделять и диффузные повреждения вследствие системной гипоксии/ишемии, о чем свидетельствуют данные и других исследователей.

Клиническое наблюдения свидетельствуют о крайне неблагоприятном влиянии гипотензии при относительно «нетяжелых» паренхиматозных повреждениях выявленных по данным компьютерной томографии. Отмечалось диффузное набухание мозга со сдавлением желудочковой системы и небольшой очаг повышенной плотности в левой лобной доле. Исход в данном случае напрямую был связан с системными факторами повреждения, которые наблюдались у этой больной еще до госпитализации. Таким образом, выявлена определенная взаимосвязь между выраженностью набухания мозга, компьютерно-томографическими группами с одной стороны, а также степенью угнетения сознания, длительностью коматозного состояния, клиническим течением и исходами диффузных повреждений и возрастом пострадавших, с другой. Было показано, что набухание мозга в остром периоде травмы является прогностически более неблагоприятно для взрослых пострадавших. Развитие набухания мозга в остром периоде диффузных повреждений может быть связано с системной гипоксией ишемией мозга, вследствие различных причин.

Таблица 8.

Частота встречаемости системных повреждающих факторов у больных с диффузными повреждениями

Факторы вторичного повреждения мозга	Количество обследованных больных	Количество больных, у которых обнаружен данный фактор	%
Артериальная гипотензия (сАД<90 mmHg)	108	58	54
Гипоксемия (PaO ₂ <60 mmHg)	93	38	41
Гипернатриемия (Na>145 ммоль/л)	96	30	31
Гипонатриемия (Na< 135 ммоль/л)	96	33	34
Выраженная гипокапния (PaCO ₂ <25mmHg)	61	22	36
Гиперкапния (PaCO ₂ >50mmHg)	61	8	13
Гипертермия (T>38°C в течение 1 часа и более)	161	63	39

Была выделена группа больных с диффузными повреждениями, у которых все исследуемые показатели были изучены в динамике. Показатели, наблюдаемые у больных в терминальном состоянии из данного исследования были исключены. Среди больных с диффузными повреждениями наиболее часто встречались артериальная гипотензия и гипоксемия. Нарушения натриевого обмена, как в сторону гипонатриемии, так и в сторону гипернатриемии наблюдалось примерно с одинаковой частотой. Следует

отметить, что все вторичные системные повреждающие факторы достоверно чаще наблюдались у больных с диффузными повреждениями 3, 4 типов.

По данным других исследователей, эти системные вторичные повреждающие факторы встречаются даже чаще, чем в нашей серии анализируемых больных.

Количество больных с «неблагоприятными» исходами достоверно возрастает в разной степени при наличии всех вторичных внечерепных повреждающих факторов. Если же, наблюдается гипонатриемия, то количество неблагоприятных исходов возрастает, однако эти отличия не достоверны. В случае совместного существования гипоксемии и гипотонии количество неблагоприятных исходов возрастало до 93%. То есть, только в 7% случаев можно было ожидать благоприятные исходы у больных с диффузными повреждениями при совместном существовании гипотензии и гипоксемии.

Кроме этого, сочетание гипотонии и гипоксии удлиняло длительность коматозного состояния. При отсутствии этих факторов средняя длительность комы была наименьшей ($1,7 \pm 0,3$). Присоединение еще одного из этих факторов, вследствие различных причин, увеличивало среднюю длительность коматозного состояния до $7,2 \pm 1,1$ суток ($t=4,82$; $p<0,01$), а при одновременном их существовании средняя длительность коматозного состояния достоверно увеличивалась до $9,1 \pm 1$ суток ($t=7,1$; $p<0,01$).

Нарушения натриевого обмена и осмотического гомеостаза чаще наблюдались у больных с диффузными повреждениями 3, 4 типов (в 74% случаев), тогда как среди диффузных повреждений 1, 2 типов они были реже и менее выраженными (58%). Умеренные нарушения натриевого обмена, которые обычно поддаются коррекции, преобладали. Гипернатриемия и гипонатриемия наблюдались с одинаковой частотой, однако, гиперосмолярные состояния оказывали более неблагоприятное влияние, чем гипоосмолярные (таблица 31). Из таблицы видно, что при гиперосмолярности неблагоприятные исходы возрастают до 93%, а при гипонатриемии только до 52%. Эти данные свидетельствуют о том, что наиболее благоприятные исходы диффузных повреждений отмечались в тех наблюдениях, где показатели плазмы крови находились в пределах нормы в этом случае неблагоприятные исходы не превышали 40%.

Наиболее благоприятные исходы отмечались при нормальных показателях углекислоты. Тогда как выраженная гипокапния чаще всего сопровождалась неблагоприятными исходами (77%). А при гиперкапнии они достигали 88%. Следовательно, как выраженная гипокапния, так и выраженная гиперкапния являются крайне неблагоприятными прогностическими факторами у больных с диффузными повреждениями мозга .

Гипертермия наиболее часто встречалась при диффузных повреждениях 3 и 4 групп. Это связано с одной стороны с более часто развившимися гнойно-воспалительными осложнениями, а с другой стороны с нарушением «центральных» механизмов терморегуляции при набухании головного мозга у больных с диффузными повреждениями (3 группы) и особенно при асимметричном увеличении объема мозга (диффузные повреждения 4

группы). Гипертермия достоверно снижает количество больных с хорошим восстановлением и Увеличивает количество больных с неблагоприятными исходами. Кроме этого, ^{к&к} и предыдущие повреждающие факторы достоверно увеличивают длительность коматозного состояния в два раза (3,1 ±0,5 до 7,9±0,8 суток; t=5,09; p<0,01).

Таким образом, вторичные системные повреждающие факторы головного мозга оказывают существенное влияние на течение и исходы у больных с диффузными повреждениями, в том числе и у больных с более легкой травмой (диффузные повреждения 1 и 2 группы по данным компьютерной томографии). Найденные закономерности направляют дальнейшие исследования на выявление этих системных факторов повреждения и при относительно нетяжелых травмах, так как именно при них причиной инвалидизации и летальных исходов чаще всего бывают вторичные факторы повреждения.

Исходы диффузных повреждений мозга

Вопрос о пределах и ограничениях восстановления больных, перенесших диффузные повреждения, в значительной степени может быть освещен на основе сопоставления состояния больных в разные сроки после черепно-мозговой травмы. Исходы спустя 6 месяцев после черепно-мозговой травмы с учетом состояния больных, их социальной активности, степени нетрудоспособности отнесены к ближайшим.

В таблице 33 уже были представлены исходы диффузных повреждений мозга в зависимости от длительности комы: по мере удлинения комы, возрастает удельный вес неблагоприятных исходов и соответственно уменьшается вероятность хорошего восстановления или умеренной инвалидизации. Так, в группе больных с длительностью комы до 7 суток скончались 6 пострадавших, при этом у 5 из них смерть наступала на фоне продолжавшейся комы. Однако интракраниальные факторы в танатогенезе имели ведущее значение только в 4 наблюдениях (набухание с вклинением ствола мозга). У большинства выживших больных этой группы наблюдались умеренная инвалидизация (20 больных) или хорошее восстановление (79 больных). В то же время из 39 больных, Находившихся в коме от 8 суток и более, хорошее восстановление наблюдалось только у 2 больных; у остальных выживших больных исходы соответствовали умеренной (4 больных), глубокой инвалидизации (17 больных) или вегетативному статусу (7 больных). В танатогенезе всех 9 умерших пострадавших, находившихся в коме 8 суток и более, основными были экстракраниальные осложнения.

Таблица 9.

Исходы диффузных повреждений мозга в зависимости от степени угнетения сознания при поступлении

Шкала комы Глазго	Число больных	Шкала исходов Глазго (в %)				
		I	II	III	IV	V

>11	41(23%)	96	2	--	--	2
9,10,11	23(13%)	88	4	4	--	4
6,7,8	59(34%)	37	27	32	4	--
3,4,5	52(30%)	--	11	46	13	23
Всего	175(100%)	46	14	26	5	9

шкала исходов Глазго: I-хорошее восстановление; II-умеренная инвалидизация; III-глубокая инвалидизация; IV-вегетативное состояние; V-летальный исход.

Важное значение, с точки зрения прогнозирования исходов, имело не только длительность коматозного состояния, но и его глубина. В таблице 32 представлены исходы диффузных повреждений в зависимости от степени угнетения сознания при поступлении.

В группе больных с умеренной комой (6, 7, 8 баллов по шкале комы Глазго) у 22 из 59 пострадавших отмечено хорошее восстановление. Летальных исходов в этой группе не наблюдалось. В то же время у 56 больных, находившихся в глубокой коме, отсутствовало хорошее восстановление; отмечен высокий процент тяжелой инвалидизации (26 больных - 46%) и летальных исходов (13 больных-23%).

Корреляционный анализ выявил тесную зависимость между глубиной комы и исходами при диффузных повреждениях ($r=-0,52$; $p<0,01$). Эти данные ясно свидетельствуют о наличии тесной связи между глубиной комы и исходами: чем тяжелее кома, тем хуже исходы.

Корреляционный анализ выявил достоверную зависимость между длительностью коматозного состояния и исходами в обеих возрастных группах, но она была более сильной у детей (соответственно $r=0,41$; $p<0,01$; $r=0,30$; $p<0,05$). Корреляционный анализ выявил также тесную зависимость между глубиной комы и исходами диффузных повреждений в обеих возрастных группах (для детей $r=-0,51$; $p<0,01$, для взрослых $r=-0,54$; $p<0,01$).

Исходы в группе больных с диффузными повреждениями отличались в зависимости от степени патологических изменений на компьютерных томограммах. У больных с отсутствием видимой патологии на компьютерных томограммах (1 группа) через 6 месяцев после травмы отмечалось хорошее восстановление и умеренная инвалидизация в 93% наблюдений. В этой группе скончалось двое больных.

Особенностью второй группы является наличие на компьютерных томограммах небольших очагов измененной плотности с умеренным сдавлением Желудочковой системы. В этой группе также преобладали «хорошие исходы», которые наблюдались в более чем половине случаев (57%). Скончалось 5 больных (10%), при этом трое скончалось от развившегося в последующем отека мозга с ущемлением мозгового ствола, а двое скончались от развития гнойно-воспалительных осложнений.

У больных 3 группы, у которых при компьютерно-томографическом исследовании отмечалось увеличение объема мозга с деформацией или полным сдавлением цистерн основания удельный вес плохих исходов был выше, чем в первых двух группах. Скончалось 6 из 47 больных (13%). 4 из них скончалось вследствие развития генерализованного отека мозга с последующим аксиальным вклинением и ущемлением ствола мозга, а 2 - вследствие экстракраниальных осложнений.

В 4 группе больных, у которых на компьютерных томограммах выявлялось асимметричное диффузное увеличение мозга со смещением срединных структур более чем на 5 мм, доля летальных исходов и вегетативных состояний, была значительно выше (50%), при этом вероятность хорошего восстановления практически отсутствовало. Скончались двое больных - один из-за неуправляемого отека мозга в первые 3 суток после травмы, второй из-за развития гнойно-воспалительных осложнений.

Следовательно, исходы у больных с диффузными повреждениями зависят от степени выраженности набухания мозга и выраженности паренхиматозных повреждений, выявляемых при компьютерно-томографическом исследовании.

Среди внутричерепных осложнений чаще наблюдались гнойно-воспалительные внутричерепные осложнения (у 9 больных). Все эти осложнения возникли после повторных операций до поступления их в РНЦЭМП. В 2 случаях наблюдалась напряженная пневмоцефалия, которая возникла в связи с ненужным дренированием субдурального пространства у больных с диффузными повреждениями. В одном наблюдении отмечались ишемические очаги инфаркта в связи с дислокационными явлениями в остром периоде, связанные с асимметричным набуханием мозга. В одном случае мы отмечали развитие гидроцефалии из-за сопутствующего повреждения структур задней черепной ямки.

Среди экстракраниальных осложнений чаще всего наблюдались различные пневмонии (61 больной), сочетающиеся с в некоторых случаях с плевритом. Восходящая уроинфекция имело место у 21 больного, желудочно-кишечные кровотечения наблюдались у 2 больных, а тромбоэмболия легочной артерии у 1 больного.

Из 175 больных скончалось 15. При вскрытии установлено, что непосредственной причиной смерти у 7 больных был отек и набухание головного мозга с ущемлением ствола и нарушением его кровообращения. У 6 больных наблюдались инфекционно-воспалительные осложнения, деструктивная пневмония, с последующим развитием сепсиса, которые и послужили причиной летального исхода; один больной скончался вследствие развившегося внутреннего кровотечения после применения массивных доз глюкокортикоидов до поступления в РНЦЭМП. Один больной скончался вследствие тромбоэмболии легочной артерии.

Таким образом, анализ приведенного материала позволяет выделить, по крайней мере, несколько факторов, определяющих качество исхода после диффузных повреждений мозга.

В качестве первого фактора можно рассматривать возраст пострадавших. Сравнение исходов у взрослых и детей показывает, что дети отличаются от взрослых меньшей летальностью и большим удельным весом хорошего восстановления.

Второй фактор - длительность и глубина коматозного состояния. Подтверждена общая закономерность, - чем глубже кома и более длительное бессознательное состояние, тем хуже исходы.

Третий фактор - степень повреждения мозга и выраженность отека набухания мозга, выявляемых при помощи компьютерных томограмм. Сравнение исходов в разных компьютерно-томографических группах показывает, что у больных с диффузными повреждениями мозга, чем более выражены морфологические изменения, тем хуже исходы.

Несомненно, исходы диффузных повреждений мозга зависят и от развития вторичных как внутричерепных, так и внечерепных повреждающих факторов. Тяжесть состояния пострадавших, течение болезни и исходы во многом зависят от развития и выраженности гипоксии и гипоксемии.

Выводы

При диффузных повреждениях головного мозга клиническое течение и исходы сочетанной черепно-мозговой травмы зависят не только от степени и распространенности первичного повреждения аксонов, но также и от выраженности вторичных (интракраниальных и экстракраниальных) повреждающих факторов. В связи с чем, необходима госпитализация пострадавших в специализированные филиалы и субфилиалы РНЦЭМП в первые три часа с момента получения травм, это обеспечивает снижение летальности и инвалидизации до 30%. Длительность коматозного состояния и тяжесть травмы при диффузных повреждениях коррелирует с компьютерно-томографическими характеристиками диффузных повреждений. При этом выявлена взаимосвязь между исходами, степенью выраженности набухания мозга и отдельными сегментарными рефлексомы ствольного уровня. В связи с чем, рекомендуется применение высокоразрешающих компьютерных томографов (МСКТ и МРТ) что позволяют выявить изменения характерные для диффузных повреждений у больных не только со среднетяжелой травмой, но и у больных с легкой травмой. У больных с диффузными повреждениями с «минимальными» изменениями на компьютерных томограммах тяжесть состояния, течение болезни и длительность коматозного состояния может быть связана с вторичными механизмами повреждения мозга (гипоксемия и гипотензия). В связи с этим у больных с этой формой черепно-мозговой травмы наравне с первичными диффузными аксональными повреждениями травматического генеза могут наблюдаться и диффузные повреждения в результате системной гипоксии/ишемии.

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 разможнения 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.