

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ
СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

К.Б. Ырысов, А.Ы. Муратов, Ж.Б. Бошкочев

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Аннотация: Послеоперационный период при травматическом сдавлении головного мозга характеризуется фазностью течения. Клиническая фаза, в которой пострадавшие подвергаются операции, в значительной степени предопределяет динамику. Углубление декомпенсации или обратное ее развитие определяются 4 параметрами: общемозговой, витальный, локальный и данными инструментальных методов исследования. Дается анализ данных 104 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Возраст пострадавших колебался в пределах от 12 до 79 лет. Мужчин среди обследованных было 88 человек (84,6%), женщин – 16 (15,4%).

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, травматическое сдавление головного мозга, внутричерепная гематома, интенсивная терапия, послеоперационный период.

**БАШ МЭЭНИН ЖАРАКАТТАП КЫСЫЛУУСУНАН ЖАБЫРКАГАН БЕЙТАПТАРДЫ
ДАРЫЛООНУН НАТЫЙЖАЛАРЫ**

К.Б. Ырысов, А.Ы. Муратов, Ж.Б. Бошкочев

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Аннотация: Баш мээнин жаракаттуу кысылуусунун операциядан кийинки мезгили баскычтар менен мүнөздөлөт. Операция жасалган кездеги клиникалык баскыч өзгөрүүнүн динамикасын аныктайт. Баш-мээсинен оор жаракат алган 104 оорулуулардын маалыматтары талданган. Жабыркагандардын жаш курагы 12 ден 79 жашка чейин. Изилденгендердин ичинде эркектер – 88 (84,6%), аялдар – 16 (15,4%). Декомпенсациянын тереңдеши же анын кайра өөрчүүсү жалпы мээ, виталдык, локалдык жана куралдуу изилдөө ыкмаларынын маалыматтары сыяктуу 4 параметр менен шартталат.

Негизги сөздөр: Баш-мээ жаракаты, баш мээнин жаракаттуу кысылуусу, баш сөөктүн ичиндеги гематома, интенсивдүү терапия, операциядан кийинки мезгил.

RESULTS OF TRAUMATIC BRAIN COMPRESSION MANAGEMENT

K.B. Yrysov, A.Y. Muratov, J.B. Boshkoev

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev,
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Annotation: Postoperative period of traumatic brain compression is characterized by phase in its course. Clinical phase in which patients undergo surgery largely predetermine dynamics. Deepening of decompensation or its reverse development is determined by 4 parameters: general cerebral, vital, local and basing on data from instrumental methods of investigation. The analysis of data in 104 patients with severe traumatic brain injury was given. Age of injured patients ranged from 12 to 79 years. There are 88 males (84.6%) among examined and 16 females (15.4%).

Key words: Traumatic brain injury, traumatic brain compression, intracranial hematoma, intensive care, post-operative period.

Введение. Черепно-мозговая травма (ЧМТ), наряду с сердечно-сосудистыми заболеваниями и злокачественными новообразованиями является одной из основных причин, приводящих к смерти. Процент больных с травмой черепа и головного мозга достигает до 80% от общего числа всех нейрохирургических больных [1-4].

Остаются нераскрытыми особенности реакций организма в раннем послеоперационном периоде

после удаления травматических внутричерепных гематом во взаимосвязи с течением синдрома эндогенной интоксикации. Работы, посвященные изучению особенностей течения и ведения послеоперационного периода после удаления внутричерепных гематом, носят немногочисленный характер [5-8].

Целью работы являлось улучшение результатов интенсивной терапии больных с травматическим сдавлением головного мозга путем оптимизации ведения послеоперационного периода на основе концепции фазности его клинического течения и разработки системы патогенетической терапии.

Материал и методы. Настоящая работа основана на анализе полученных данных у 104 пациентов со сдавлением головного мозга за период с 2011 по 2014 гг. и оперированных в отделении нейрохирургии Ошской межобластной объединенной клинической больницы. Мужчин среди пролеченных было 88 человек (84,6%), женщин – 16 (15,4%). Возраст пациентов колебался в пределах от 12 до 79 лет. Средний возраст больных составил $45,7 \pm 7,4$ лет.

Наиболее часто травматическое сдавление головного мозга отмечалось у лиц 20-39 летнего возраста 49 (47,1%) и чаще у мужчин. Значительно реже, травматическое сдавление головного мозга отмечены в возрасте до 19 лет и старше 60 лет, по 14 (13,5%) и 13 (12,5%) наблюдений соответственно.

Первичная оценка и продолжающаяся реанимация. Первоначальная оценка и стабилизация состояния пострадавшего обычно начиналась в отделении неотложной помощи и реанимации, продолжалась до того, как пациент транспортировался в отделение компьютерной или магнитно-резонансной томографии, а затем и в операционную. Тем не менее, очень важным для анестезиолога было выполнить дополнительную быструю оценку состояния больного, как только он прибыл в операционный зал. Оценка всегда начинали с инспекции дыхательных путей, общего дыхания и кровообращения, а затем быстро переходили к оценке неврологического статуса, экстракраниальных травм и обращали особое внимание к конкретным механизмам вторичного повреждения и их дальнейшего предотвращения. Информация о времени и механизме травмы являлись ценной. Краткое неврологическое обследование проводилось с помощью Шкалы комы Глазго (ШКГ) и оценки зрачковых реакций. Сочетанные травмы грудной, брюшной полости, спинного мозга и травмы трубчатых костей имели важное значение в течении периоперационного периода и должным образом были рассмотрены при дифференциальной диагностике при впервые выявленной артериальной гипотензии, анемии, гемодинамической нестабильности или гипоксемии во время анестезии и хирургического вмешательства. По мере того, как пациент

транспортировался в операционную, все реанимационные меры продолжались.

Контроль дыхательных путей. У пациентов с травматическим сдавлением головного мозга, требующим хирургического вмешательства, неизменно требовалась интубация трахеи. На самом деле, большинство пациентов, прибывали в операционную уже интубированными. Тем не менее, некоторые пациенты, особенно с эпидуральными гематомами, могли быть в сознании и дышали самостоятельно. Интубационные трубки у прибывших пациентов могли мигрировать, возможно, во время транспортировки, что могло привести к эндобронхиальным интубациям или даже к смещению, следовательно, адекватное положение трубки всегда нами проверялось и подтверждалось. У некоторых пациентов, которые не были еще интубированы, процесс интубации трахеи затруднялся целым рядом факторов, в том числе срочностью ситуации (из ранее существовавших – усиление гипоксии), неопределенность состояния шейного отдела позвоночника, неопределенность дыхательных путей (из-за наличия крови, рвотных масс, инородных тел в полости рта или из-за ларинго-глоточной травмы, вследствие перелома основания черепа), полный желудок, внутричерепная гипертензия и неопределенное состояние объема циркулирующей крови. У всех пациентов с травматическим сдавлением головного мозга, нуждающихся в срочной операции, отмечался полный желудок. При этом принималась во внимание возможность перелома в шейном отделе позвоночника. Несмотря на то, что ряд исследований сообщали, что у пациентов с черепно-мозговой травмой частота травмы шейного отдела позвоночника аналогична частоте травмы общей популяции, все же появляются данные свидетельствующие о более высокой частоте травмы шейного отдела позвоночника у пациентов, которые пострадали от черепно-мозговой травмы, особенно среди тех, у кого тяжелая черепно-мозговая травма с низким баллом по ШКГ и потерей сознания.

Поддержание адекватного уровня артериального давления. Одна из существенных и наиболее весомых причин вторичных ишемических повреждений – артериальная гипотония. На сегодняшний день существуют методы временной коррекции системной артериальной гипотензии путем применения вазопрессоров и средств, которые имеют положительный инотропный эффект. Вазопрессоры, безусловно, не смогут заменить мероприятия по нормализации объема циркулирующей крови, в то же время, подобное временное

использование вазопрессоров может быть оправданным если учесть особую чувствительность мозга к эпизодам гипотензии. Артериальное давление должно контролироваться в зависимости от конкретного этапа проводимой операции.

Темп диагностики, объема и очередного применения различных инструментальных методов исследования определялись клинической фазой. При установлении компрессии мозга оперативное вмешательство осуществлялось неотложно, в любой клинической фазе. Методом выбора была костно-пластическая трепанация (43 наблюдения). Резекционная трепанация произведена 66 больным, из них 18 – с импрессионными переломами черепа.

Наибольшую группу составляли пострадавшие с внутричерепными гематомами. Эпидуральные гематомы выявлены у 37 пациентов (35,6%), субдуральные гематомы у 62 (59,6%), внутримозговые гематомы у 9 пациентов (8,7%), множественные внутричерепные гематомы у 5 (4,8%). А импрессионные переломы черепа диагностированы у 18 (17,3%) пациентов.

Фон, на котором развилось сдавление мозга, был следующим: ушиб мозга легкой степени – 16 (15,4%), ушиб мозга средней степени – 39 (37,5%), ушиб мозга тяжелой степени – 49 (47,1%). В то же время 21 (20,2%) больных госпитализированы в состоянии алкогольного опьянения, которое не только затрудняет диагностику компрессии мозга, но и утяжеляет течение послеоперационного периода.

Целенаправленное изучение травматического сдавления головного мозга в нейрохирургической практике позволило выявить присущую ему фазность клинического течения процессов. Под фазностью течения травматической патологии мозга понимается закономерная направленность изменений состояния больного обуславливаемая патологическим процессом – в тесной зависимости от уровня сохранности компенсаторно-приспособительных возможностей организма и проявляющаяся характерной динамикой общемозговой, стволовой и локальной симптоматики, приобретающей ведущее значение для диагноза, тактики лечения и прогноза. Клиническая фаза есть основная характеристика травматического процесса в данный момент, стык временного фактора и конкретного состояния больного. Каждая

фаза течения черепно-мозговой травмы отличается совокупностью разнообразных функциональных и структурных признаков, включая данные инструментальных и структурных признаков, включая данные инструментальных методов исследования, определяющих степень компенсаторных реакций на протяжении того или иного промежутка времени. Оперативное вмешательство вносит качественно новые черты в динамику течения травматической болезни, нередко коренным образом изменяя направленность патологических реакций.

Как показали наши исследования, переход из одной клинической фазы в другую, а так же изменения в пределах каждой фазы могут развиваться по 4 параметрам: 1 – общемозговому, 2 – стволовому, 3 – локальному, 4 – по данным инструментальных методов исследования. Динамика после устранения компрессии мозга по вышеуказанным четырем параметрам может идти как в сторону обратного развития декомпенсации, так и ее углубления. Нередко, особенно в ближайшем послеоперационном периоде, не отмечается изменений клинической фазы в сравнении с дооперационной. Однако при этом в пределах одной и той же фазы может наблюдаться смена параметров декомпенсации, указывающих на ее обратное развитие или углубление. Например, после трепанации черепа и удаления субдуральной гематомы проясняется сознание, нивелируются нарушения дыхания и общего кровообращения, но углубляется гемипарез или афатические нарушения. В каждом конкретном случае необходима не только констатация динамики той или иной клинической фазы, но и своевременное выявление первых признаков причины задержки больного после устранения компримирующего субстрата в дооперационной фазе или углубления декомпенсации.

Разработанная методика определения фазности и составленная на этой основе диагностическая таблица, при известном разбросе симптоматики в пределах клинической фазы или отсутствии отдельных категорий неврологических симптомов, дают врачу обоснованные критерии для выбора методов диагностики, лечения, определения прогноза.

Таблица 1

Распределение больных по формам сдавления головного мозга и клиническим фазам

| Клинические фазы | Формы сдавления мозга | | | | | Абс. | % |
|-------------------------------------|-----------------------|-----|-----|----|-----|------|------|
| | ЭДГ | СДГ | ВМГ | МГ | ИПЧ | | |
| Клиническая субкомпенсация | 3 | 3 | 0 | 0 | 11 | 17 | 16,3 |
| Умеренная клиническая декомпенсация | 8 | 9 | 1 | 0 | 7 | 34 | 32,7 |
| Грубая клиническая декомпенсация | 19 | 21 | 8 | 5 | 0 | 53 | 51 |

Сокращения: ЭДГ – эпидуральная гематома; СДГ – субдуральная гематома; ВМГ – внутримозговая гематома; МГ – множественные гематомы; ИПЧ – импрессионный перелом черепа.

В таблице 1 приведено распределение больных по формам сдавления головного мозга и клиническим фазам.

Терминальная фаза. Запредельная кома с глобальными нарушениями мышечного тонуса, рефлекторной сферы и выраженными расстройствами витальных функций. Доминируют грубые нарушения внешнего дыхания вплоть до его остановки, неадекватность кровообращения – критический уровень артериального давления, резкое снижение или остановка мозгового кровотока. Терминальная фаза обычно необратима; в редких случаях возможен переход в фазу грубой клинической декомпенсации.

Фаза грубой клинической декомпенсации. В этой фазе до оперативного вмешательства было 53 (51,0%) больных. Фаза грубой клинической декомпенсации характеризовалась тяжелым или крайне тяжелым состоянием больных. Сознание резко нарушено от оглушения глубокой степени (23 наблюдений), сопора (18 наблюдений) и до комы (12 наблюдений). Очаговые симптомы перекрывались общемозговой и вторичной стволовой симптоматикой.

Динамика клинической фазы после устранения травматического сдавления головного мозга у больных в фазе грубой клинической декомпенсации развивается по двум направлениям: постепенное восстановление компенсаторных возможностей мозга и организма в целом при благоприятном исходе и неуклонное углубление декомпенсации вплоть до терминальной фазы. Положительная динамика наиболее ярко выражена у больных после удаления субдуральных гематом. Уже в первые сутки кома и сопор сменились оглушением. В последующие дни эта тенденция сохранялась, и уже к 4-5 сут. все больные находились в ясном сознании. Аналогичная картина отмечалась у больных с подострыми субдуральными гематомами, с той лишь разницей, что прояснения сознания у них наступало несколько позже к 6-7 сут. у больных, оперированных по

поводу острых субдуральных гематом, этот период был более длительным – до 14 сут.

Наиболее неблагоприятным было течение травматической болезни в тех случаях, когда декомпенсация шла по всем четырём параметрам: витальному, общемозговому, локальному и по данным инструментальных методов исследования. Чаще всего это отмечалось у больных с острыми субдуральными гематомами. У пациентов, которые умерли, отмечались обычно критические значения каждого из этих параметров; выраженная брадикардия или тахикардия, артериальная гипотония, грубая одышка, гипертермия, кома; грубые парезы или параличи конечностей и черепно-мозговых нервов; выраженное смещение срединных структур мозга до 15 мм.

При положительной динамике травматического процесса различно доминирование того или иного параметра в послеоперационном периоде. Глубокая степень декомпенсации проявлялась более медленным обратным ее развитием. Декомпенсация по локальному параметру выражена стойко, гемипарезы в конечностях нередко сохраняются до момента выписки из стационара. Тяжесть состояния пострадавших оперированных в фазе грубой клинической декомпенсации, отмечаемой по всем параметрам обусловила неблагоприятный исход у 10 (18,9%) из 53 больных.

При очагах размозжения головного мозга степень нарушения сознания, основных витальных функций аналогично таковым при внутричерепных гематомах. Однако течение послеоперационного периода было при этом более тяжелее, у выживших больных более длительно происходило восстановление сознания (до 2 нед.), нормализация дыхания и кровообращения. Медленнее регрессирует очаговая неврологическая симптоматика особенно пирамидные симптомы, и нарушения психики. У больных, оперированных по поводу травматического сдавления головного мозга, отличительной особенностью декомпенсации являлось грубое развитие очаговых симпто-

мов, при частом отсутствии выраженных общемозговых изменений и нарушений витальных функций. После удаления импрессионных переломов черепа в сагиттально-парасагиттальной области относительно быстро наступал регресс очаговых и общемозговых симптомов.

Фаза умеренной клинической декомпенсации. В этой фазе перед оперативным вмешательством находились 34 (32,7%) больных. Общее состояние было среднетяжелым или тяжелым. Отчетливо выражены симптомы компрессии мозга или внутричерепной гипертензии. У пострадавших (преимущественно с субдуральными гематомами) отмечено оглушение у 13 и сопор у 21. Очаговая неврологическая симптоматика весьма вариабельна. В фазе умеренной клинической декомпенсации в большинстве наблюдений улавливаются признаки стволового синдрома, обусловленные как первичным ушибом, особенно при острых субдуральных гематомах, так и дислокационными явлениями вследствие компрессии мозга.

В послеоперационном периоде отмечалось прояснение сознания, начинающееся через 12-24 ч и продолжающееся обычно 3-5 суток. Наши данные показывают, что время наступления положительной динамики сознания зависит от вида гематомы и темпа ее течения. Наиболее медленно нормализовалось сознание у пострадавших оперированных по поводу острых субдуральных гематом: ясное сознание отмечается с 4 сут, а к 10 сут уже все больные с благоприятным исходом были в ясном сознании. Подавляющее число оперированных в фазе умеренной клинической декомпенсации (27 из 34) проделали положительную динамику, от умеренной декомпенсации до субкомпенсации. При этом регресс шел, прежде всего, по общемозговому параметру – прояснялось сознание, нивелировалось психомоторное возбуждение.

В отличие от общемозговой, очаговая симптоматика в виде умеренно выраженных парезов конечностей, афатических расстройств, а также нарушения психики могли сохраняться относительно продолжительное время – в течении всего послеоперационного периода. Поэтому переход из фазы умеренной клинической декомпенсации в фазу субкомпенсации происходил обычно через 3-4 недели после устранения компрессии мозга, а в отдельных случаях больные выписывались из стационара в фазе умеренной клинической декомпенсации, отмечаемой по очаговому параметру.

Фаза клинической субкомпенсации. Непосредственно перед оперативным вмешательством фаза клинической субкомпенсации отмечалась у 17 (16,3%) больных. Эта фаза характеризовалась общим относительно удовлетворительным состоянием пострадавших. 14 больных были в ясном сознании, 3 – в оглушении. Стволовая неврологическая симптоматика отсутствовала. У большинства пострадавших отмечалась легкая пирамидная недостаточность на стороне противоположной гематоме.

Анализ динамики основных показателей витальных функций и неврологического статуса у оперированных в фазе клинической субкомпенсации показал, что после оперативного вмешательства у большинства пациентов не наступало заметного ухудшения состояния, и они как в первый, так и в последующие дни оставались в этой же фазе. Быстро регрессировали головные боли, отмечавшиеся в большинстве наблюдений до операции, у 2 больных из 3 оглушение сменилось ясным сознанием на 2-сутки послеоперационного периода. Углубление декомпенсации в виде нарастания очаговой симптоматики, неустойчивого артериального давления, тахикардии отмечалось у 6 больных. Наиболее гладкое протекал послеоперационный период у 18 больных с импрессионными переломами черепа, устраненными в фазе клинической субкомпенсации. В отличие от других форм компрессии, ни в одном случае не отмечалось нарушений сознания, как до, так и после операции. Их состояние позволяло осуществить первичную пластику дефекта или произвести ее в раннем послеоперационном периоде.

Отметим, что компенсация мозговых функций может быть неустойчивой, и под влиянием неблагоприятных факторов может происходить ее срыв. В ряде случаев, по-видимому, оперативное вмешательство с умеренной кровопотерей и травматизацией рефлексогенных зон явилось причиной временной декомпенсации. Оценка клинических фаз в послеоперационном периоде позволила выявить динамику изменений состояния больного в зависимости от уровня декомпенсации до оперативного вмешательства, прогнозировать исход. В острых случаях, когда декомпенсация развивалась лавинообразно, даже радикально проведенная операция не устраняла угрозу для жизни. Среди выживших больных, оперированных в фазе грубой клинической декомпенсации, отмечались малоудовлетворительные результаты лечения с длительной потерей трудоспособности. Анализ наших данных показывает, что устранение компрессии мозга в

темпе, опережающем наступление грубой декомпенсации, есть один из путей дальнейшего улучшения исходов.

В подавляющем числе наблюдений пребывание больного в стационаре исчислялось 3-6 нед. Сроки стационарного лечения зависели от темпа обратного развития декомпенсации и определялись динамикой клинических фаз. Динамическое наблюдение и одновременная эхоэнцефалоскопия в послеоперационном периоде были произведены 82 (78,8%) больным из 104 в сроки от 3 сут до 4 нед. Изучалась степень смещения срединных структур головного мозга. А также по данным одновременной эхоэнцефалоскопии изучались сроки редислокации срединных структур.

Изменения углеводного обмена и иммунной системы имели общие тенденции. Минимальные запасы гликогена, содержащиеся в головном мозге, и снижение концентрации АТФ, ограничение поступления кислорода могут вызвать структурные и электрофизиологические изменения в клетках мозга. Это приводит к поражению Na-K-АТФ-зависимой насосной системы, создающей трансмембранный градиент в норме. Развивается пресинаптическая деполяризация вследствие расстройства распределения ионов. Начинается массовый выброс во внеклеточное пространство возбуждающих нейромедиаторов глутамата и аспартата. Глутамат и аспартат приводят к активации постсинаптических рецепторов, которая является причиной открытия ионных каналов для ионов Na^+ , K^+ и Ca^{++} . Из-за повышения концентрации внеклеточного K^+ идет дальнейшее нарастание деполяризации, которое снижает возбудимость нейронов. Увеличение концентрации внутриклеточного содержания N^+ становится причиной перехода воды внутрь клетки, приводящего к ее набуханию. Открытие Ca -каналов приводит к повышению количества внутриклеточного Ca^{++} , что активизирует каскад биохимических реакций, которые являются причиной необратимых повреждений нейронов.

В результате гипоксии и/или ишемии развивается ацидоз, который приводит к возникновению отека мозга, нарушению гомеостаза ионов кальция в нервной системе и усилению формирования свободных радикалов. Усугубляется нарушение распределения ионов из-за того, что свободные радикалы тоже имеют свойства блокировать активность Na-K-АТФ-зависимого насоса. Свободные радикалы разрушают клеточные мембраны путем окисления протеинов и липидов. Это все приводит к образованию перекисных соединений, вследствие чего проницаемость гематоэнцефалического барьера нарушается.

Вследствие всех этих процессов развивается отек мозга и церебральный вазоспазм. Повреждаются мембраны митохондрий из-за несбалансированной активации перекисного окисления липидов, что становится причиной угнетения окислительного фосфорилирования и снижения образования АТФ.

Содержащиеся в головном мозге ферменты, такие как супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, которые обладают свойствами противодействующими формированию свободных радикалов. Такими же свойствами обладают и антиоксиданты, такие, как альфа-токоферол, аскорбат и глутатион. Но для того чтобы противодействовать тому количеству свободных радикалов, образуемых вследствие церебральной ишемии, эндогенного уровня антиоксидантов не совсем достаточно. С целью предотвращения гибели поврежденных участков мозга необходимо предпринять меры нейропротекции.

В фазе умеренной клинической декомпенсации при благоприятном течении, что особенно наглядно проявлялось после устранения острых и подострых субдуральных гематом, содержание лактата и пирувата в кроки и ликворе характеризовалось относительной стабильностью, отсутствием выраженных колебаний. В первые 5-6 сут отмечались незначительные колебания содержания лактата, аутоиммунные реакции были в пределах нормы. В фазе грубой клинической декомпенсации у больных с благоприятным исходом, содержание лактата и пирувата было более высоким по сравнению с фазой умеренной клинической декомпенсации. Стабилизация этих показателей наступала значительно позже, через 2-3 нед. Наибольшие колебания лактата пирувата отмечались на 1-3 сут после операции. Иммунные реакции в этот период близки к нормальным, максимальные изменения отмечались на 5-8 сут. В фазе грубой клинической декомпенсации, в группе больных с летальным исходом, все исследованные показатели имели выраженные колебания от самых низких до самых высоких значений.

Использование эхоэнцефалоскопии в послеоперационном периоде позволило уточнить наличие или отсутствие повторного скопления крови путем выявления смещения срединных структур головного мозга. Таким образом, инструментальные методики после устранения травматического сдавления головного мозга помогали объективизировать направленность течения патологического процесса и вносить соответствующие коррективы в тактику лечения. Ближайшие и отдаленные результаты лечения травматического

сдавления головного мозга в значительной степени предопределялись своевременностью и адекватностью нейрохирургического вмешательства и медикаментозной терапии. Однако, по нашим данным, в 11 (10,6%) из 104 наблюдений возникала необходимость в повторных хирургических вмешательствах в связи с формированием послеоперационных эпидуральных гематом, рецидивов внутричерепных гематом, и отеком

мозга. В таблице 2 представлено распределение больных по клиническим формам сдавления мозга и причинам реопераций. Наиболее часто встречались послеоперационные эпидуральные гематомы – 4 наблюдения, нарастающий отек головного мозга – 3 наблюдения, рецидивы гематом – 2 наблюдения, неудаленные при первой операции компримирующие факторы – 2 наблюдения.

Таблица 2

Распределение больных по причинам повторных оперативных вмешательств

| Причины повторных операций | Абс. | % |
|---|------|------|
| Послеоперационные эпидуральные гематомы | 4 | 36,3 |
| Нарастающий отек головного мозга | 3 | 27,3 |
| Рецидивы гематом | 2 | 18,2 |
| Неудаленные компримирующие факторы | 2 | 18,2 |
| Всего | 11 | 100 |

Источником образования послеоперационных эпидуральных гематом являлось кровотечение вследствие разрыва пахионовых вен при западении мозга, кровоточивость сосудов твердой мозговой оболочки, мышечно-апоневротического и костного лоскутов. В зависимости от характера и темпа развертывания клинической картины послеоперационных эпидуральных гематом выделены 2 группы больных. Первая – превалировали общемозговые признаки и углублялись локальные симптомы, имевшиеся до первой операции (2 наблюдения). У этих пострадавших, как бы продолжалось в одном направлении течение травматической болезни с углублением декомпенсации. Вторая – после первичного оперативного вмешательства отмечался светлый промежуток (от 6 часов до 11 суток, по нашим данным). А затем на фоне отсутствия или незначительного углубления нарушений сознания выявлялись признаки, главным образом, коркового поражения: фокальные эпилептические припадки, афатические расстройства, пирамидная недостаточность (2 наблюдения). Такое относительно благоприятное течение послеоперационных эпидуральных гематом наблюдалось после удаления подострых субдуральных гематом, формирующихся на фоне легкой или средней тяжести ушиба головного мозга. Моносимптомность в проявлении послеоперационных эпидуральных гематом импрессионными переломами черепа, в частности, избирательно лишь оперкулярные судороги или моторная афазия наблюдались в тех случаях, когда гематома была небольшой по объему (30 мл), имела шаровидную форму с компрессией ограниченного участка коры мозга.

В отличие от послеоперационных эпидуральных гематом, рецидивы гематом формировались

на месте первично удаленного скопления крови и имели обычно тот же источник кровотечения. Рецидивы субдуральной (1 наблюдение) и эпидуральной (1 наблюдение) гематом чаще возникали после удаления острых внутричерепных гематом. Нарастание общемозговых и очаговых симптомов, в отличие от послеоперационных эпидуральных гематом, происходило бурно. Вопрос о реоперации решался, как правило, в первые сутки. «Светлый промежуток» между первой и второй операциями обычно отсутствовал, отмечалась глубокая утрата сознания (до сопора и комы), тенденции к тахикардии и артериальной гипотонии. Стойко держалась после первой операции или появлялась вновь анизокория, углублялись пирамидные симптомы и признаки воздействия на ствол мозга: патологические рефлекссы, инсилатеральные гемипарезы, диссоциация менингеальных симптомов и сухожильных рефлекссов по продольной оси тела, парезы зрения и др. в отличие от послеоперационных эпидуральных гематом, но ни у одного больного не наблюдались эпилептические припадки.

Распознавание послеоперационных эпидуральных гематом и рецидива гематом нередко представляло значительные затруднения, которые усугублялись тем, что такие информативные методы диагностики, как эхоэнцефалоскопия, оказывались менее информативными. Это обусловлено тем, что смещение срединных структур мозга после устранения внутричерепных гематом и очагов размножения держались, по нашим данным, в течении 2-3 недель. Большее диагностическое значение имели данные повторных КТ или МРТ исследований, наряду с адекватной оценкой динамики основных витальных функций, общемозговых и очаговых неврологических

симптомов, а также состояния послеоперационной раны.

В связи с неудаленными при первой операции очагами разможжения мозга (1 наблюдение) и внутривentricularной субдуральной гематомой (1 наблюдение) нами оперировано повторно 2 больных. Ретроспективный анализ этой группы больных показал, что реоперация у них обусловлена гиподиагностической тактикой.

Наши данные свидетельствуют о том, что чаще всего не диагностировались и, следовательно, не удалялись лобно-височно-базальные очаги разможжения в области обнаруженной субдуральной гематомы или вне зоны первой операции. Отметим, что дооперационная диагностика множественных причин компрессии была чрезвычайно затруднена из-за общего тяжелого состояния пострадавшего, превалирования общемозговых, особенно при двусторонней локализации процесса. Клиническая картина у этой группы пострадавших характеризовалась глубоким нарушением сознания, психомоторным возбуждением, тахикардией, тахипноэ. Выявлялись признаки грубого воздействия на ствол мозга. Причем этот симптомокомплекс обычно наблюдался и перед первым оперативным вмешательством. Отсутствие положительной динамики, появление клонико-тонических судорог, углубление нарушений витальных функций, несмотря на активную медикаментозную терапию, свидетельствовало о продолжающейся компрессии мозга.

При всех вышеописанных формах компрессии мозга своевременное повторное оперативное вмешательство являлось единственной мерой, способной предотвратить углубление декомпенсации. Ревизия раны, удаление послеоперационных эпидуральных гематом и рецидивных гематом обычно производилась под общим эндотрахеальным наркозом. Тщательно останавливалось кровотечение, рана хорошо дренировалась. При отеке мозга осуществлялась одно- или двусторонняя декомпрессионная трепанация черепа. Очаги разможжения удалялись с применением микрохирургической техники и специального инструментария, что позволяло сделать это более радикально и менее травматично. К мерам, предупреждающим формирование послеоперационных эпидуральных гематом, относились: тщательный гемостаз, который лучше достигался при использовании бинокулярной лупы с волоконным осветителем, подшивание твердой мозговой оболочки при западении мозга к апоневрозу и надкостнице по краям костного дефекта, дренирование надоболочечного пространства с помощью вакуум-дренажей. Для контроля за расправлением мозга в послеоперационном периоде

мы использовали наложение клипсы-метки к мягкой мозговой оболочке с последующим динамическим КТ/МРТ исследованием.

Заключение. Закономерности динамики клинических фаз до- и после устранения травматического сдавления головного мозга позволяют наметить пути предупреждения углубления декомпенсации в послеоперационном периоде. В настоящее время еще пока нельзя считать, что проблема интраоперационной защиты мозга разрешена. Только поддержание адекватной церебральной перфузии может явиться основным гарантированным средством предотвращения и лечения ишемии. Умеренную гипотермию и использование барбитуратов можно считать весьма эффективными, хотя нет единого мнения на этот счет. Продолжают исследовать возможность практического применения как антагонистов, так и блокаторов NMDA-рецепторов, лидокаина, антиоксидантов, блокаторов кальциевых каналов.

Литература

1. Генов П.Г. Интраоперационная нейрональная защита: реальность и перспективы [Текст] / П.Г. Генов, В.Х. Тимербаев // *Нейрохирургия*. – 2006. – №3. – С. 51-58.
2. Коновалов А.Н. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий [Текст] / А.Н. Коновалов, А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман // *Вопр. нейрохирургии*. – 2004. – №4. – С. 18-25.
3. Крылов В.В. Черепно-мозговая травма (принципы диагностики и лечения) [Текст] / В.В. Крылов // *Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы*. – М., 2004. – С. 3-14.
4. Потапов А.А. Нейроанатомические основы травматической комы: клинические и магнитно-резонансные корреляты [Текст] / А.А. Потапов, Н.Е. Захарова, В.Н. Корниенко // *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. – 2014. – №1. – С. 4-13.
5. Cruz J. Improving clinical outcomes from acute intracranial hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial [Text] / J. Cruz, G. Minoja, K. Okuchi // *Neurosurgery*, 2011. – Vol. 49, #4. – P. 864-871.
6. Curry P. Perioperative management of traumatic brain injury [Text] / P. Curry, D. Viernes, D. Sharma // *Int J Crit Illn Inj Sci.*, 2011. – V. 1(1). – P. 27-35.
7. Diaz-Arrastia R. Pharmacotherapy of Traumatic Brain Injury: State of the Science and the Road Forward [Text] / R. Diaz-Arrastia, P.M. Kochanek, C.W. Salzer // *J Neurotrauma.*, 2014. – V.15. – P.135-158.
8. Ono J. Outcome prediction in severe head injury: analyses of clinical prognostic factors [Text] / J. Ono, A. Yamaura, M. Kubota // *J Clin Neurosci.*, 2012. – Vol. 8, # 2. – P. 120-123.