

**ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ  
В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО СТАЦИОНАРА**

**Турганбаев Б.Ж., Мамытов М.М., Жапаров Т.С.**

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

Нами проведен ретроспективный анализ исхода у больных с тяжелой ЧМТ, которые пролечились на базе Национального Госпиталя при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики и медицинских центрах «Кой-Таш» и «Здоровье». По периодам исследования больные были распределены на две группы: первый период исследования - с 2010 по 2013 г. и второй - с 2013 по 2016 г. В первом и втором периодах исследования различались параметры контроля состояния организма и мозговых функций, методы и цели проводимой терапии. Нарастание признаков аксиальной и латеральной дислокации по мере перехода от I вида диффузной травмы к IV виду связано с увеличением частоты выявления и выраженности внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Во втором периоде исследования ВЧГ была выявлена у 25% пострадавших со II видом повреждения, у 57% пострадавших с III видом и у 80% с IV видом повреждения. Среднее внутричерепное давление (ВЧД) в группе пострадавших со II видом диффузной травмы составило  $14,4 \pm 6,6$  мм рт.ст., с III видом повреждения -  $30 \pm 20,6$  мм рт.ст., с IV видом диффузной травмы -  $37,6 \pm 14,1$  мм рт.ст. Внедрение дифференцированного подхода к применению консервативных и хирургических методов лечения тяжелых диффузных повреждений головного мозга на основании данных мониторинга ВЧД привело к достоверному снижению на 22,9% летальности во втором периоде исследования в сравнении с первым периодом исследования.

**Ключевые слова:** тяжелая черепно-мозговая травма, диффузные повреждения головного мозга, дифференцированное лечение, внутричерепная гипертензия, декомпрессивная краниотомия.

**ООР БАШ-МЭЭ ЖАРАКАТЫН АДИСТЕШТИРИЛГЕН  
СТАЦИОНАРДЫН ШАРТЫНДА ДАРЫЛОО**

**Турганбаев Б.Ж., Мамытов М.М., Жапаров Т.С.**

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

**Корутунду.** Биз Улуттук госпиталдын жана «Кой-Таш», «Здоровье» клиникаларында, оор баш-мээ жаракаты менен дарыланган бейтаптардын жыйынтыктары тууралуу ретроспективдүү изилдөө өткөздүк. Мөөнөттөрү боюнча 2 топко бөлүнгөн: биринчи изилдөө 2010-2013-ж., экинчи изилдөө 2013-2016-ж. Биринчи жана экинчи мөөнөттө өткөзүлгөн изилдөөлөр баш-мээнин функциялары жана организмдин көрсөткүчтөрүнүн параметрлери, дарылоо ыкмалары жана дарылоонун максаттары менен айырмаланды.

Аксиалдык жана латералдык баш-мээнин жылмышуусунун өркүндөө белгиси, жана диффуздук жаракаттын I түрүнөн IV түрүнө өтүшү баш-мээнин басымынын жогорулашы менен байланыштуу.

Экинчи мөөнөттөгү изилдөөдө жаракаттын II түрү менен жабркаган бейтаптардын 25% баш-мээ басымынын жогорулугу аныкталган, III түрү мененки жабыркагандардыкы 57%, IV түрү менен жабыркагандардыкы 80% түздү.

Орто баш-мээ басымы II топтогулардыкы  $14,4 \pm 6,6$  сп.ст.мм. түстү, III түрү мененки жабыркагандардыкы  $30 \pm 20,6$  сп.ст.мм., IV түрү менен жабыркагандардыкы  $37,6 \pm 14,1$  сп.ст.мм түздү.

Оор баш-мээ жаракаттын консервативдүү жана хирургиялык дарылоо ыкмаларын, баш-мээ басымынын мониторинги негизинде дифференциалдык түрдү дарылоосун киргизүү, 2 мөөнөттө 1 мөөнөткө салыштырмалуу бейтаптардын өлүмүн 22,9% төмөндөттү.

**Негизги сөздөр:** Оор баш-мээ жаракаты, баш-мээнин диффуздук жаракаты, дифференциалдуу дарылоо, баш-сөөк ичиндеги гипертензия, декомпрессивдүү краниотомия.

TREATMENT OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY IN A SPECIALIZED HOSPITAL

Turghanbaev B., Mamytov M., Zhaparov T.

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev,  
Bishkek, the Kyrgyz Republic

**Summary.** We performed a retrospective analysis of outcome in patients with severe head injury treated at the National Hospital of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic and the medical centers "Koy-Tash" and "Zdorovie". In the study period, the patients were divided into two groups: the first study period - from 2010 to 2013 and the second - in 2013 and 2016. In the first and second periods of the study there were varied parameters control the state of the body and brain functions, methods and goals of therapy. Increasing signs of axial and lateral dislocation as we move from type I to IV diffuse injury mind associated with an increased detection rate and severity of intracranial hypertension (ICH). In the second period study ICH was found in 25% patients with the II type of damage, 57% of patients with III type and 80% with IV overlooking damage. The mean intracranial pressure (ICP) in the affected group II with a type of diffuse injury was  $14,4 \pm 6,6$  mm Hg, with a type of damaging III -  $30 \pm 20.6$  mm Hg, with a type of diffuse injury IV -  $37.6 \pm 14.1$  mmHg The introduction of the differentiated approach to the application of conservative and surgical methods for the treatment of severe diffuse brain injury based on ICP monitoring data has resulted in a significant decrease of 22,9% mortality during the second period of the study compared to the first period of study.

**Key words:** acute traumatic brain injury, diffuse brain injury, differentiated treatment, intracranial hypertension, decompressive craniotomy.

**Введение.** Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным видам травматической патологии, ежегодно она регистрируется у 7-9 человек на 1000 жителей. Среди получивших травму преобладают дети и лица молодого возраста. Социально-экономическое значение ЧМТ велико: по данным МЗ КР, в 2008 г. на каждых 200 работающих приходился 1 случай выдачи больничного листа в среднем на 10,3 дня [3, 8, 18]. Однако наиболее важны в социальном и экономическом отношении последствия ЧМТ, поскольку они могут приобретать хронический характер, ухудшая качество жизни пациента, снижая его трудоспособность и нередко приводя к стойкой инвалидизации. Следует отметить положительную динамику в статистике по ТЧМТ, отмечаемую в последнее десятилетие (снижение летальности в США и других западных странах при ТЧМТ до 30-40%), во многом это связывают с увеличением знаний по патофизиологии острого периода ЧМТ [18]. В настоящее время мнение всех ведущих специалистов в области нейротравмы сводится к следующей основной концепции: повреждение мозга травматического генеза определяется не только его первичным повреждением в момент травмы, но и действием различных факторов в течение последующих часов и дней, т.е. вторичным повреждением. В связи с этим, основной задачей оказания помощи при ТЧМТ становится предотвращение вторичного повреждения мозга. К факторам вторичного повреждения мозга относят: системные (гипоксию, артериальную ги-

потонию, гиперкапнию, тяжелую гипокапнию, гипертермию, гипонатриемию, анемию, диссеминированное внутрисосудистое свертывание) и интракраниальные (внутричерепную гипертензию, оболочечные и внутримозговые гематомы, отек мозга, церебральный вазоспазм, судороги, внутричерепную инфекцию) [12-16]. Показано превалирующее значение факторов вторичного повреждения мозга в формировании исходов ТЧМТ [18].

Учитывая вышеизложенное возникает необходимость в разработке экстренной оценки неврологических функций и выработать специальные алгоритмы ведения больных с ТЧМТ (стандарт) в остром периоде.

Введение стандартов лечения пострадавших в сочетании с улучшением организации помощи при ТЧМТ в западных странах за последние три десятилетия снижало уровень смертности от ТЧМТ примерно на 10% каждые 10 лет [15-17].

**Цель исследования-** изучить возможность улучшения результатов лечения пострадавших с тяжелыми диффузными повреждениями мозга на основании мониторинга клинико-неврологического статуса и ВЧД.

**Материал и методы**

Проведено обследование и лечение 60 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, диффузными повреждениями головного мозга, находившихся на лечении в отделении АиР и нейротравматологии №1 и №2 НГ МЗКР в период с 2010 по 2016 гг.

Критерием включения была тяжелая ЧМТ, которая характеризовалась нарушением сознания по шкале комы Глазго (ШКТ) 8 баллов и ниже. В

исследование не включали пациентов с первичным не совместимым с жизнью повреждением ствола мозга, о котором свидетельствовали данные ШКГ на уровне 3 баллов и/или неподвижные и расширенные зрачки, грубые расстройства витальных функций, а также наличие тяжелой сопутствующей или сочетанной патологии, наличие внутричерепных очагов объемом более 25 см<sup>3</sup>. По периодам исследования пострадавшие были разделены на две группы: первый период исследования - с 2010 по 2013 г., второй - с 2013 по 2016 г., когда при тяжелой ЧМТ применялся мониторинг ВЧД.

Клиническая и нейровизуализационная характеристика пострадавших в двух периодах исследования представлена в табл. 1.

В двух исследуемых периодах преобладали лица мужского пола (84,3 и 82,2%) в возрасте до 44 лет (63,2 и 76,5%). Во втором периоде исследования было больше пострадавших, поступивших в стационар в коме II степени (4-5 баллов по ШКГ), чем в первом периоде наблюдения (46,6 и 22,8% соответственно).

Таблица 1

Клиническая и нейровизуализационная характеристика пострадавших в двух периодах исследования

Наименование	1 период n-31		2 период n-29		
	n	%	n	%	
пол	муж	26	84,3	24	82,2
	жен	5	15,8	5	17,8
возраст	молодой (20-44)	19	63,2	22	76,5
	средний (45-59)	7	22,8	5	18,6
	пожилой (60-75)	5	14,0	2	4,9
ШКГ по баллам	4	1	4,5	6	21,4
	5	6	18,3	7	25,2
	6	10	32,0	4	15,3
	7	11	36,0	3	9,8
	8	3	9,2	9	28,3
мезенцефалическая цистерна	присутств.	10	32,4	7	23,7
	сдавлена	17	54,8	15	52,6
	отсутствует	4	12,8	7	23,7

В результате ДТП травму получили 52,8% пострадавших в первом периоде и 60,7% пострадавших во втором периоде исследования.

Пострадавших с величиной смещения срединных структур более 7 мм было больше в первом периоде исследования, чем во втором (26,5 и 4,3% соответственно). В то же время во втором периоде исследования было меньше пострадавших, у которых мезенцефалическая цистерна не была компримирована в сравнении с первым периодом исследования (21,7% против 38,2%).

При первичном КТ-исследовании цистерна отсутствовала у 23,7% пострадавших во втором периоде исследования, в отличие от 12,8% пострадавших в первом периоде.

Оценку смещения срединных структур и состояния мезенцефалической цистерны проводили согласно современным рекомендациям [13, 15]. Смещение срединных структур определяли по формуле:  $(A/2) - B$ , где А - ширина интракраниального пространства на уровне отверстия Монро; В - расстояние от кости до прозрачной перегородки на уровне предыдущего измерения. Оценку состояния мезенцефалической цистерны проводили на уровне среднего мозга. Мезенцефалическая цистерна образована паутинной оболочкой, которая

перебрасывается с верхней поверхности мозжечка на ножки свода и крышу III желудочка. Мезенцефалическая цистерна образована следующими цистернами: четверохолмной (cisternaquadrigemina), охватывающей (cisternaambiens) и ножковой цистерной (cisternacruralis) [11]. Цистерна имеет подковообразный вид, огибает вокруг четверохолмие и ножки мозга. Ликвор вокруг среднего мозга выполняет мезенцефалическую цистерну, которая условно разделяется на три ветви: одну заднюю и две латеральных. В норме при КТ или МРТ головного мозга определяются все три ветви цистерны. Одна или две ветви цистерны не визуализируются в случаях сдавления цистерны. Когда закрыты все ветви цистерны, констатируют отсутствие мезенцефалической цистерны.

Для оценки характера и степени выраженности травматического повреждения головного мозга использовали КТ-классификацию диффузной и очаговой травмы мозга, предложенную в 1991 г. L. Marshall [23]. В ней учитываются состояние мезенцефалической цистерны, степень смещения срединных структур, наличие либо отсутствие масс-очагов (табл. 2).

Компьютерно-томографическая классификация ЧМТ по L. Marshall [23]

Характер повреждения	Вид повреждения	Характеристика КТ-картины
Диффузная травма	I	Отсутствует видимая патология
	II	Очаги высокой или смешанной плотности менее 25 см <sup>3</sup> , наличие мезенцефалической цистерны, смещение менее 5 мм
	III	I-II + сдавление либо отсутствие мезенцефалической цистерны
	IV	I-III + смещение срединных структур более 5 мм
Очаговая травма	V	Масс-очаги (очаги высокой или смешанной плотности более 25 см <sup>3</sup> )

Наличие масс-очагов позволяло отличить очаговую травму от диффузной, что было крайне важным при определении лечебной тактики. В структуре диффузной травмы выделяли 4 вида повреждений. Диффузное повреждение I вида включало все диффузные повреждения мозга при отсутствии видимой патологии. Диффузное повреждение II вида включало все диффузные повреждения, при которых присутствовала мезенцефалическая цистерна, смещение срединных структур составляло до 5 мм, отсутствовали очаги поражения высокой или смешанной плотности объемом более 25 см<sup>3</sup>. Диффузное повреждение III вида включало повреждение головного мозга с отеком, при котором мезенцефалическая цистерна была сдавлена либо отсутствовала, а смещение срединных структур составляло от 0 до 5 мм без наличия повреждений высокой или смешанной плотности объемом более 25 см<sup>3</sup>. Для диффузного повреждения IV вида характерно смещение срединных структур более чем на 5 мм при отсутствии повреждений высокой или смешанной плотности объемом более 25 см<sup>3</sup>. Повреждения вещества мозга с очагами высокой или смешанной плотности более 25 см<sup>3</sup> относили к очаговым повреждениям мозга (см. табл. 2).

Пострадавших с диффузной травмой (I-IV вид повреждения по классификации L. Marshall) в период с 2010 по 2013 г. было 31, за период 2013-2016 г. – 29 (табл. 3). В первом периоде исследования преобладали пострадавшие с IV видом повреждения (38,2%), во втором - пострадавшие с III видом повреждения (60,9%). Во втором периоде в группе обследуемых больных отсутствовали пострадавшие с I видом повреждения. ВЧД проводили паренхиматозными датчиками на мониторе ICP EXPRESS производства «Codman» (США).

В первом периоде исследования консервативное лечение пострадавших осуществлялось под

контролем показателей общемозговой, очаговой и стволовой симптоматики, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, температуры тела, данных КТ головного мозга. Протокол мониторинга в первом периоде исследования включал: неврологический осмотр не реже 1 раза в час, мониторинг ЭКГ, измерение артериального давления - АД (1 раз в час с использованием тонометра при стабильном состоянии пострадавшего), пульсоксиметрию. Измерение центрального венозного давления (ЦВД) проводилось не реже 3 раз в сутки. Концентрацию глюкозы, натрия и калия в плазме крови определяли 1 раз в сутки. Термометрию проводили 1 раз в час.

В первом периоде исследования терапия была направлена на достижение следующих целей: стабильные или улучшающиеся неврологические признаки; АД не менее 140/90 мм рт.ст.; ЦВД 5-10 мм рт.ст.; величина пульсоксиметрии 99-100%; концентрация натрия в плазме венозной крови - в норме или выше; концентрация глюкозы и калия в плазме венозной крови - в пределах нормы.

Лечение включало: салуретики, осмотические диуретики, кортикостероидные гормоны, ингибиторы протеолиза, антиоксиданты, антипиретики, наркотические препараты, антиконвульсанты и антибиотики.

Интенсивная терапия во втором периоде исследования проводилась с учетом рекомендаций и протоколов, разработанных на основе принципов доказательной медицины - evidencebased medicine [11, 13]. При наличии соответствующей доказательной базы далее по тексту указывается уровень рекомендаций (I, II, III). Стандартный протокол нейромониторинга во втором периоде исследования включал: неврологический осмотр не реже 1 раза в 30 мин, мониторинг ЭКГ, пульсоксиметрию, измерение АД (каждые 5 мин при помощи кардиомонито-

ра), мониторинг ВЧД, церебрального перфузионного давления (ЦПД), мозгового кровотока методом транскраниальной доплерографии, анализ артериальной крови сопределиением рСО<sub>2</sub> и рО<sub>2</sub> не реже 2 раз в сутки, определение осмоляльности, концентрации глюкозы, натрия и калия в плазме венозной крови 1-2 раза в сутки.

Во втором периоде исследования терапия была направлена на достижение следующих конечных точек: стабильные или улучшающиеся неврологические признаки;

ВЧД не более 20 мм рт.ст. (II уровень рекомендаций); ЦПД 50-70 мм рт.ст. (II и III уровни рекомендаций); величина пульсоксиметрии 99-100%; рСО<sub>2</sub> в артериальной крови 36-42 мм.рт.ст.; рО<sub>2</sub> в артериальной крови 100-150 мм.рт.ст.; осмоляльность и концентрация натрия, глюкозы и калия в плазме венозной крови - в пределах нормы. В рекомендациях (III уровня указано: необходим мониторинг оксигенации, следует избегать гипоксии (рО<sub>2</sub><60 мм рт.ст. или насыщения О<sub>2</sub><90%) [13]. В то же время в разделе мониторинга оксигенации головного мозга для III уровня рекомендаций указано: насыщение гемоглобина в яремной вене менее 50% или давление кислорода в ткани мозга менее 15 мм.рт.ст. являются пороговыми.

Приведенные значения показателей оксигенации возможно получить при величине рО<sub>2</sub> в артериальной крови 100-150 мм.рт.ст. Применялись следующие основные методы и препараты:

1. Инфузионная терапия с учетом АД, ЦПД, диуреза, водно-электролитного состава плазмы и др.
2. Для поддержания ЦПД на уровне 50-70 мм рт.ст. (II и III уровни рекомендаций) использова-

ли симпатомиметики (дофамин, добутамин) либо вазопрессоры (мезатон, норэдреналин).

3. Применение гиперосмолярных препаратов, аналгоседации и гипервентиляции проводилось в соответствии с принятым алгоритмом коррекции внутричерепной гипертензии [6]. Для купирования внутричерепной гипертензии назначался маннитол в дозе 0,25-1 г на 1 кг массы тела в сутки (II уровень рекомендаций). В качестве временной меры снижения ВЧД гипервентиляция проводилась после первых суток тяжелой черепно-мозговой травмы с обязательным мониторингом насыщения гемоглобина кислородом в луковиче яремной вены (III уровень рекомендаций).

4. Для снижения заболеваемости пневмонией назначали антибиотики до и после интубации пациента (II уровень рекомендаций).

5. С целью профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболических осложнений назначали физические методы профилактики (компрессию - бинтование нижних конечностей) в сочетании с применением низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, клексан, цибор) (III уровень рекомендаций).

6. Профилактика стрессовых язв проводилась с учетом международных рекомендаций [18].

7. Питание пациентов рассчитывалось таким образом, чтобы к 7-му дню после травмы достичь полного возмещения калорий (II уровень рекомендаций). Проводилось замещение 100-140% метаболических расходов в состоянии покоя. 15-20% возмещались за счет азота (III уровень рекомендаций) [22].

Проведен анализ объемов оказания хирургической помощи в зависимости от вида повреждения и периода исследования (табл. 3)

Таблица 3

Объемы оказания хирургической помощи в зависимости от вида повреждения

Хирургическое вмешательство	1 период				2 период			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Не оперированные	6	1	8	5	1	1	4	
КПТЧ с удалением гематомы			2			4	4	
РТЧ с удалением гематомы		4		2		3		
ДТЧ с удалением гематомы				1				2
ВЧД, ДТЧ с удалением гематомы				2			5	5
Всего	6	5	10	10	1	8	13	7

В первом периоде исследования консервативное лечение диффузной тяжелой травмы проведено 24 (77,4%) пострадавшим.

Во втором периоде исследования решение о выборе метода лечения принималось на основании результатов венозного измерения ВЧГ.

У 6 (20,6%) пострадавших проводилась консервативная терапия по утвержденному протоколу коррекции ВЧГ (ВЧД более 20 мм рт.ст.). КПТЧ с целью удаления внутричерепной гематомы с коррекции ВЧГ была выполнена у 8 (27,5%) пострадавших. Основное показание для

выполнения ДТЧ - наличие признаков высокого ВЧД (более 20 мм рт.ст.).

Нарастание признаков аксиальной и латеральной дислокации по мере перехода от I вида диффузной травмы до IV связано с увеличением частоты выявления и выраженности ВЧГ. Так, во втором периоде исследования ВЧГ была выявлена у 27% пострадавших со II видом повреждения, у 52% пострадавших с III видом диффузной травмы и у 90% с IV видом повреждения. Среднее ВЧД в группе пострадавших со II видом диффузной травмы составило  $14,4 \pm 6,6$  мм рт.ст., с III видом повреждения -  $30 \pm 20,6$  мм.рт.ст. и с IV видом диффузной травмы -  $37,6 \pm 14,1$  мм.рт.ст.

С увеличением частоты выявления ВЧГ возрастает и необходимость применения более агрессивных методов лечения, включая внешнюю декомпрессию. Следует отметить, что при наличии I и II видов диффузного повреждения мозга ДТЧ не применялась ни в первом, ни во втором периоде исследования. В первом периоде исследования ДТЧ была выполнена только у 9,6% пострадавших с IV видом повреждения. Во втором периоде исследования ДТЧ была выполнена у 41,3% пострадавших с III видом диффузной травмы и у 100% пострадавших с IV видом диффузной травмы. В первом периоде исследования выполнение ДТЧ у 2 пострадавших состояло в создании дефекта кости до 12 см в диа-

метре над очагом повреждения с раскрытием твердой мозговой оболочки. Во втором периоде исследования у 10 пострадавших была выполнена полушарная ДТЧ по разработанной нами методике, а у 1 пострадавшей - бифронтальная ДТЧ. Односторонняя ДТЧ выполнялась со стороны преимущественного поражения головного мозга, определяемого по преимущественной локализации очаговых повреждений, выраженности латеральной и аксиальной дислокации.

Статистическая обработка полученных данных. Для проверки гипотезы об однородности выборок использовали критерий  $\chi^2$ .

**Результаты**

Выборки больных в первом и втором периодах наблюдений существенно не различались по полу, возрасту, механизму травмы, величине смещения срединных структур и состоянию мезенцефалической цистерны до операции ( $p > 0,05$ ). Различия в структуре выборок выявлены только по уровню сознания больных до операции по ШКГ ( $\chi^2 = 16,4; p < 0,0003$ ).

Внедрение дифференцированного подхода к применению консервативных и хирургических методов лечения тяжелой диффузной травмы на основании данных мониторинга ВЧД привело к снижению летальности во втором периоде исследования на 12,5% в сравнении с первым периодом исследования (рис. 1).

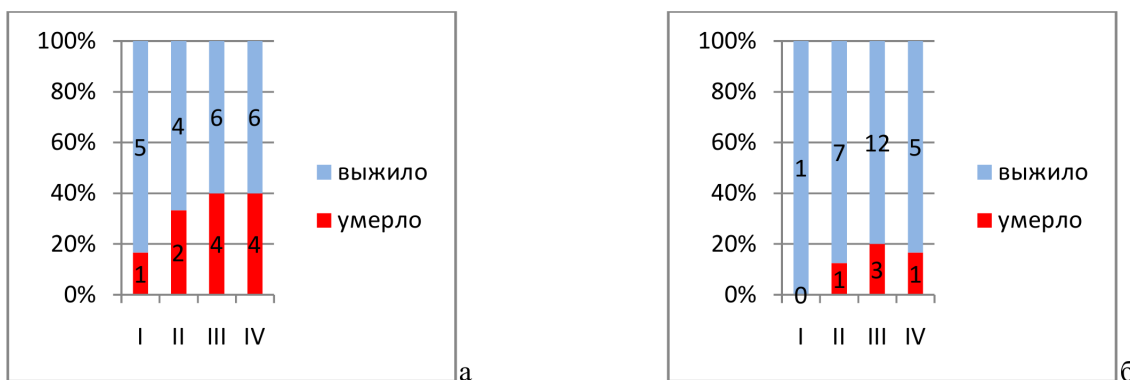


Рис.1 Показатели летальности в первом (а) и втором периодах (б) исследования.

Выборки в первом и втором периодах наблюдения статистически высокозначимо ( $\chi^2 = 10,9; p < 0,004$ ) различались между собой по показателям летальности. Летальность в первом периоде наблюдений составила 35,4%, во втором - 12,5%.

В первом периоде исследования отмечена четкая динамика увеличения показателей летальности с нарастанием вида диффузного повреждения (с I по IV). При I виде диффузного повреждения летальность составила 16,6%, при IV -

40%. Уменьшение показателей летальности во втором периоде наблюдений в сравнении с первым зафиксировано при всех видах диффузных повреждений (при II – на 20,8%, при III – на 20% и при IV - на 23,4%). Применение дифференцированного подхода к выбору метода лечения привело к снижению летальности. Летальность среди неоперированных больных в первом периоде исследования составила 48%. Проведение консервативной терапии под контролем ВЧД во втором периоде исследования привело к сниже-

нию летальности до 12,5%. Активная коррекция ВЧГ в интра- и послеоперационном периоде привела к снижению летальности среди больших, которым выполнена ДТЧ (со 100 до 63,6%). Среднее значение ВЧД в группе пациентов с диффузной травмой во втором периоде исследования, которым проведена ДТЧ, составило  $41 \pm 18,6$  мм рт.ст. (минимальное - 14,1 мм рт.ст., максимальное - 86 мм рт.ст.). Среднее значение ВЧД в конце операции составило  $20,1 \pm 18$  мм рт.ст. (минимальное - 4,1 мм рт.ст., максимальное - 67 мм рт.ст.). Средний суммарный декомпрессионный эффект операции составил  $46,6 \pm 53,2\%$  (минимальный - 103%, максимальный - 81,4%). После операции ВЧГ (ВЧД более 20 мм рт.ст.) сохранялась только у 4 (36,4%) пострадавших. В качестве иллюстрации декомпрессионной краниотомии во втором периоде исследования приведем следующее клиническое наблюдение.

Проведен анализ результатов лечения больных в двух периодах исследования на момент выписки из стационара по ШИГ. Использовали дихотомическое распределение шкалы оценки результата.

К благоприятному исходу отнесены оценки по ШИГ, которые соответствовали умеренной инвалидизации и хорошему восстановлению (4 и 5 баллов по ШИГ). Неблагоприятный исход констатировали в случаях смерти, вегетативного состояния или глубокой инвалидизации (1, 2 и 3 балла). В первом периоде исследования с увеличением тяжести диффузной травмы уменьшалась доля больных с благоприятным исходом. Так, при I виде диффузной травмы благоприятный исход лечения был констатирован у 40% больных, при II - у 33,4%, при III - у 10%, при IV виде - только у 7,7% больных.

В первом периоде исследования благоприятный исход лечения наблюдался в 17,7% случаев, а во втором периоде - в 26%. Во втором периоде исследования в сравнении с первым отмечался больший процент вегетативных состояний и умеренной инвалидизации, а также меньший процент летальных исходов. Следует отметить, что во втором периоде процент больных с хорошим восстановлением и глубокой инвалидизацией остался почти на том же уровне, что и в первом периоде.

### **Обсуждение**

Основная цель интенсивной терапии при тяжелой ЧМТ заключается в поддержании и временном замещении нарушенных жизненно важных функций с целью создания условий для максимально полного восстановления деятельности

поврежденного мозга [1-6]. Интенсивная терапия тяжелой ЧМТ различалась в первом и втором периодах наблюдений. Различались параметры контроля состояния организма и мозговых функций, разными были также цели проводимой терапии. В первом периоде исследования проведение терапии основывалось на методических рекомендациях и ведомственных инструкциях, существовавших на то время.

Комплекс реанимационных мероприятий в основном включал неспецифическую составляющую, применяемую у всех больных, находящихся в критическом состоянии. Компоненты интенсивной терапии включали: стабилизацию жизненно важных функций, коррекцию нарушений гомеостаза, обеспечение адекватной кислородно-транспортной функции крови и поддержание метаболических потребностей организма.

Во втором периоде исследования, начиная с 2013 по 2016 гг., особое внимание уделялось специфической составляющей, свойственной острому периоду тяжелой ЧМТ. Основой для применения специфической составляющей служили показатели нейрофизиологического мультимодального мониторинга (мониторинга ВЧД, ЦПД, мозгового кровотока и газов крови). Специфическая составляющая включала: управление внутричерепными объемными соотношениями (ВЧГ, отек головного мозга, дислокационный синдром, нарушение ликвороциркуляции); управление церебральной перфузией (ЦДП, церебральный вазоспазм, предупреждение вторичной ишемии мозга на различных уровнях); церебропротекцию (медикаментозную, метаболическую) [3,4, 6,18-21].

В первом периоде исследования проводилась в основном консервативная терапия. При выполнении хирургических вмешательств (путем КРТЧ, РТЧ) целью операции являлось удаление патологического очага. Данное вмешательство, учитывая преимущественно диффузный характер повреждения, в большинстве случаев не приводило к положительному результату. Оперативные вмешательства заканчивались дополнительной резекцией кости по причине усиления отека и набухания головного мозга. Декомпрессия мозга для лечения тяжелой диффузной травмы была выполнена только у 2 (5,9%) пострадавших в первом периоде исследования.

Во втором периоде исследования объем оперативного вмешательства в большинстве случаев определялся на основании анализа показателей ВЧД при постановке датчика. ДК с целью коррекции ВЧГ была выполнена у 11 (47,8%) пострадавших. При выполнении декомпрессии

мозга также производилось удаление очагов ушиба - размозжения головного мозга, эпидуральных и субдуральных сгустков крови. Декомпрессия позволяла снизить показатели ВЧД и создать условия для саногенеза очагов повреждения. Данное положение было особенно актуальным при локализации очагов повреждения в функциональнозначимых участках головного мозга.

Разработанная L. Marshall и соавт. [23] компьютерно-томографическая классификация ЧМТ является полезным инструментом систематизации пострадавших при создании банков данных и проведении национальных и международных клинических исследований эффективности различных методов лечения [1-8]. А.А. Потаповым и соавт. [10,11] установлено, что характерной особенностью всей группы пациентов с ДАП является прямая зависимость исходов от наличия или отсутствия паренхиматозных, субарахноидальных и/или внутрижелудочковых геморагий, степени компрессии базальных цистерн, выраженности ВЧГ и наличия олигемии или ишемии мозга в сочетании с редукцией ЦПД. В представленной работе авторами отмечено частое сочетание ДАП с очаговыми ушибами мозга (у 15 из 27 пострадавших с ДАП).

Наличие гипертензивных очагов до 25 см<sup>3</sup> притяжелой ЧМТ большинством нейрохирургов не рассматривается как мишень для возможного хирургического вмешательства. В то же время наличие тяжелых диффузных повреждений головного мозга III и IV видов, сопровождающихся сдавлением базальных цистерн и признаками латеральной дислокации соответственно ВЧГ, в большинстве случаев требует хирургической коррекции в виде создания внешней декомпрессии.

Необходимы дальнейшие исследования для определения показаний к хирургическому лечению тяжелых диффузных повреждений головного мозга в зависимости от вида диффузной травмы, сочетания ДАП с различными видами внутричерепных кровоизлияний и очаговых ушибов, показателей ВЧД при установке датчика. Эффективность лечебных мероприятий должна быть изучена на больших выборках больных с оценкой исходов и качества жизни пострадавших в более отдаленном периоде (спустя 6 мес, 1 и 2 года с момента травмы).

**Выводы:**

1. Виды диффузных повреждений головного мозга по классификации Маршала, определенные на основании КТ-картины, коррелируют с частотой и выраженностью ВЧГ, показателями летальности и должны учитываться при определении лечебной тактики.

2. ВЧГ встречается у 25% пострадавших со II видом диффузных повреждений, у 57% пострадавших с III видом и у 80% с IV видом повреждения.

3. Проведение ДК показано при III и IV видах диффузных повреждений при величине ВЧД более 20 мм рт.ст.

4. Односторонняя широкая лобно-височная краниотомия представляет собой эффективный метод снижения высокого ВЧД. Выполнение ДК по разработанной методике приводит к снижению исходного ВЧД в среднем на 46,6±53,2%.

5. Внедрение дифференцированного подхода к применению консервативных и хирургических методов лечения тяжелых диффузных повреждений головного мозга на основании данных мониторинга ВЧД привело к достоверному снижению отрицательных результатов.

**Литература**

1. Гайтур Э.И., Потапов А.А., Амчславский В.Г., и др.: Значение артериальной гипотонии и гипоксии на догоспитальном периоде для исходов тяжелой сочетанной и изолированной черепно-мозговой травмы // В кн.: Актуальные проблемы нейрохирургии. -Сыктывкар, 1996.
2. Лантух А.В. Диагностика и дифференцированное лечение травматических внутримозговых гематом. Дисс. канд. Мед.наук, Москва.1990. 179 с.
3. Мамытов М.М., Ырысов К.Б., Мамытова Э.М. Дифференцированный подход к диагностике и лечению ушибов головного мозга / Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2014. № 12. С. 36-40.
4. Мухаметжанов Х. Внутричерепная гипертензия в остром периоде тяжелой ЧМТ. Дисс. канд. Мед. Наук. Москва.1987. 250 с.
5. Потапов А.А., Гайтур Э.И., Мухаметжанов Х., и др.: Тяжелая черепно-мозговая травма, сопровождающаяся гипоксией и гипотензией у взрослых и детей. // В кн.: Неотложная хирургия детского возраста. Москва. Мед. 1996.
6. Потапов А.А. (1989) Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга. Дисс. докт. Мед.наук. Москва.1989. 354 с.
7. Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н. и др. Оценка состояния проводящих путей головного мозга при диффузных аксональных повре-



- ждениях с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии. *Вопрнейрохир* 2010; 2: 3-9.
8. *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М: Антидор 2001; 2: 426-450.*
  9. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. *Вопрнейрохир* 2007; 1: 11-16.
  10. Педаченко Е.Г., Шлапак И.П., Гук А.П., Пилипенко М.Н. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи: учебно-методическое пособие. – 2-е изд., перераб. и доп. Киев: Випол 2009; 216.
  11. Потапов А.А., Захарова Н.Е., Пронин И.Н. и др. Прогностическое значение мониторинга внутричерепного и церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных иочаговых повреждениях мозга. *Вопрнейрохир* 2011; 3: 3-18.
  12. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. *Вопрнейрохир* 2006; 1: 3-8.
  13. Потапов А.А., Рошаль Л.М., Лихтерман Л.Б. и др. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы. *Вопрнейрохир* 2009; 2: 3-8.
  14. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, et al: Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia.// *J. Neurosurg.* 1991. V.75 P.685-693.
  15. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K, et al: Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow.// *J. Neurosurg.* 1992. V.77 P.15-19.
  16. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al: Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon enhanced computed tomography.// *J. Neurosurg.* 1992. V.77 P.360-368.
  17. Braakman R, Schouten HJA, Blaauw-van Dishoeck M, et al: Megadose steroids in severe head injury.// *J. Neurosurg.* 1983. V.58 P.326-330.
  18. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study.// *J. Neurosurg.* 1985. V.63 P.704-713.
  19. Bullock R., Golek J., Blake G.: Traumatic intracerebral hematoma - which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making.// *Surg. Neurol.* 1989. V.32 P.181-187.
  20. Calon B, Pottecher T, Frey A, Ravanello J, Otteni JC, Bach AC. Long-chain versus medium and long-chain triglyceride-based fat emulsion in parental nutrition of severe head trauma patients.// *Infusionstherapie.* 1990. V.17 P.246-248.
  21. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, et al: Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank.// *Acta Neurochir.* 1993. V.59 Suppl. P.121-125.
  22. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.// *J. Trauma.* 1993. V.34 P.216-222.
  23. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R. et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: Suppl: S14-S20.