

**АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ
СОЧЕТАННЫХ ЧМТ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ
В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ**

Урунбаев О.А., Инамова Г.К, Кулдашев К.А.

АГМИ, Узбекистан

До настоящего времени, лечение пострадавших в остром периоде тяжелой СЧМТ остается сложной и актуальной проблемой. Было выявлено, что наибольшее значение для летальности и инвалидизации пострадавших, наряду с первичными, имеют факторы вторичного повреждения мозга. К ним относятся такие экстракраниальные факторы, как гипоксия артериальная, гипо- и - гипертензия, гипертермия, нарушение газообмена и внутреннего гомеостаза, а также интракраниальные факторы (внутричерепная гипертензия, нарушение церебрального кровообращения и метаболизма), сопровождающие острый период тяжелой ЧМТ, отягощающие его клиническое течение и непосредственно влияющие на прогноз и исходы [21;56;122].

Дальнейшие исследования расширили эти представления и показали, что вторичные повреждения мозга могут наблюдаться, как в течение часов, так и в течение суток и недель после ЧМТ [116;133]. В XXI веке, многие авторы считают профилактика вторичных повреждений головного мозга при СЧМТ, это базисное лечение больных.

В сложном комплексе взаимодействий между поврежденными органами и системами, при наличии тяжелой черепно-мозговой составляющей, одним из ведущих факторов является повреждение стволовых отделов мозга, которое может быть как первичным, так и вторичным. Как при изолированной травме, так и при сочетанной порочный круг включает в себя ишемию ствола, отек, дислокацию и ущемление.

Развитию отека головного мозга, как универсальной реакции на травму, могут способствовать следующие циркуляторные факторы: усиление мозгового кровотока, повышение внутрисосудистого давления и увеличение кровенаполнения его сосудов.

Исследования показавшие, что при тяжелой черепно-мозговой травме в первую очередь и более длительно страдает кровообращение в вертебробазилярной системе, есть и у других авторов [29,40,103]. Так в течение часа после травмы кровотоки снижались до 30% [59]. По мнению тех же авторов, степень и характер нарушений соответствует степени тяжести черепно-мозговой травмы. Посттравматическая патология со стороны основной артерии может проявляться сегментарными спазмами и ее последующим тромбозом, ведущим к ишемии стволовых образований. Считается, что расстройства функции ущемленных частей мозга в прямую зависят от сдавливания его сосудов и нарушения микроциркуляции [103,154]. Не претендуя на полный обзор гемодинамики при падении артериального давления, данная проблема освещена достаточно широко многими авторами, обращает на себя внимание отличия кровообращения и шока при изолированной черепно-мозговой травме. [28,146], изучая данную проблему, выявили, что у большинства пострадавших с шоком вследствие сочетанной травмы с тяжёлым черепно-мозговым компонентом отмечается брадикардия.

Одной из наиболее значимых первичных характеристик оценки целостного состояния пострадавших с позиций выбора последовательности и комплекса диагностических мероприятий, очередности и совокупности методов интенсивной терапии, а также с точки зрения прогноза, являлась оценка тяжести пострадавших при

поступлении в стационар (Ghajar J, e.a., 1995). Абсолютно все исследователи, разрабатывающие эту проблему, считают важнейшим показателем тяжести состояния и соответственно степени травматического поражения мозга - степень нарушения уровня сознания, оцениваемую с использованием Шкалы комы Глазго (Teasdale G. And Jennett B., 1974).

До настоящего времени, лечение пострадавших в остром периоде тяжелой СЧМТ остается сложной и актуальной проблемой. Было выявлено, что наибольшее значение для летальности и инвалидизации пострадавших, наряду с первичными, имеют факторы вторичного повреждения мозга. К ним относятся такие экстракраниальные факторы, как гипоксия артериальная, гипо- и - гипертензия, гипертермия, нарушение газообмена и внутреннего гомеостаза, а также интракраниальные факторы (внутричерепная гипертензия, нарушение церебрального кровообращения и метаболизма), сопровождающие острый период тяжелой ЧМТ, отягощающие его клиническое течение и непосредственно влияющие на прогноз и исходы [21;56;122].

Дальнейшие исследования расширили эти представления и показали, что вторичные повреждения мозга могут наблюдаться, как в течение часов, так и в течение суток и недель после ЧМТ [116;133]. В XXI веке, многие авторы считают профилактика вторичных повреждений головного мозга при СЧМТ, это базисное лечение больных.

В сложном комплексе взаимодействий между поврежденными органами и системами, при наличии тяжелой черепно-мозговой составляющей, одним из ведущих факторов является повреждение стволовых отделов мозга, которое может быть как первичным, так и вторичным. Как при изолированной травме, так и при сочетанной порочный круг включает в себя ишемию ствола, отек, дислокацию и ущемление.

Развитию отека головного мозга, как универсальной реакции на травму, могут способствовать следующие циркуляторные факторы: усиление мозгового кровотока, повышение внутрисосудистого давления и увеличение кровенаполнения его сосудов.

Как видно из таблицы, частота выявления открытой ЧМТ была незначительно выше у пострадавших 2 группы (55,7%) в сравнение с 1 группой (51,6%). Этому соответствовало и большее на 8,9% число ликвореи, выявленных во 2 группе пострадавших -28,2%, нежели в 1 группе-19,3%. При этом частота интракраниальных гнойно-воспалительных осложнений, наоборот была отмечена в два раза большей в I группе пострадавших. Они возникли у 39 пациентов (16%), тогда как во II группе - у 10 пациентов (7,6%). Так, частота развития менингоэнцефалита на фоне профузной носовой и/или ушной ликвореи в первой группе составила 38,3% (18 из 47 пациентов), тогда как во II группе это произошло в 16,2% наблюдений (6 из 37 пациентов). Проведённые микробиологические исследования показали, что спектр микрофлоры, причинной развитию менингоэнцефалита существенно не изменился в обеих группах и был представлен преимущественно грамположительной и грамотрицательной флорой (Таблица 4).

Таблица 4

Данные микробиологического анализа ликвора двух группах больных.

Патогенная флора из ликвора	Вентрикулярного	Люмбально
Грамполож.	40%	60%
Staphylococcus epid.	20%	40%
Staphylococcus haem.	—	10%
Streptococcus spp.	20%	—
Enterococcus spp.	—	10%
Грамотриц.	40%	20%
Klebsiellapneum.	40%	20%
Неферментирующая	20%	—
Acinetobactercalcoac	20%	—
Неидентифицируемая	—	20%
Грам(-)	-	10%
Грам(+)	-	10%

В связи с этим, можно предположить, что существенное (более, чем в 2 раза) уменьшение частоты развития интракраниальных гнойно-воспалительных осложнений у пациентов II группы, прежде всего связано с алгоритмом диагностических и лечебных мероприятий, прежде всего профилактического характера.

Характер выявленных патогенов свидетельствовал о том, что вероятность развития гнойно-воспалительных осложнений у пострадавших обеих групп была очень велика.

Однако, хотя число и характер факторов, предрасполагающих к возникновению гнойно-воспалительных осложнений интракраниального характера в I и II группе, достоверно не отличались (Таблица 8), существенное различие в них проявилось в дальнейшем, проявляясь как осложнения гнойно-воспалительного характера, развивающиеся в ходе проводимого лечения.

Надостационарном этапе и в первые часы стационарного лечения: необходимо уделять особое внимание контролю за гипоксией, артериальной гипотензией и гипертермией, как внечерепным факторам вторичного повреждения головного мозга. Доказано, о чём подробно описано в обзоре литературы, что у пострадавших с тяжёлой СЧМТ артериальная гипотензия и артериальная гипоксемия, как в ближайшие 3 часа, так и в ближайшие сутки, считаются кардинально опасными факторами.

Многочисленными работами показано значение другого вторично повреждающего фактора - гипертермии. Повышение температуры тела пациента выше 38°C длительнее, чем 1 час -также рассматривается, как фактор вторичного повреждения головного мозга (Ginsberg M.D., e.a., 1992; Ausman J.I., e.a., 1993).

Мы провели анализ перечисленных выше факторов вторичного повреждения мозга в выделенных двух группах пострадавших с тяжёлой ЧМТ (Таблица 07). Значимыми для анализа являлись результаты, занесённые в электронную базу данных и свидетельствующие об эпизодах артериальной гипотензии (когда, тогда АД < 90 мм. рт. ст.), а также некупируемой в течение более 1 часа гипертермии (Т° тела > 37,5° C) у пострадавших при поступлении и в течение 10-14 дней острого периода СЧМТ.

Частота эпизодов (табл. 6) артериальной гипотензии и гипертермии, регистрируемые у пострадавших обеих групп практически совпадала.

Частота выявления эпизодов артериальной гипоксемии во второй группе была выше, чем в первой, что было показано с использованием U-теста по критерию Mann-Whitney (P < 0,05) при сравнении показателя в двух группах пострадавших, что мы прежде всего объяснили более тщательным обследованием пациентов в момент поступления и на начальных этапах лечения.

Таблица 5

Внечерепные факторы вторичного повреждения головного мозга у пострадавших с ЧМТ при поступлении в стационар

Группы	Артериал. гипотензия	Артериалн. гипоксемия	Гипертермия более 38°C
I	111 (45,5%)	105 (43,95)	149 (61,1%)
II	56 (42,8%)	89 (67,9%)	86 (65,6)

Всё выше сказанное ещё раз подтверждает патогномичность перечисленных выше внечерепных факторов вторичного повреждения мозга острому периоду травмы. Анализ каждого из этих вторичных повреждающих факторов по степени повреждающего действия на мозг и, соответственно, по их влиянию на результаты лечения рассматриваются в последующих разделах работы.

К внечерепным вторичным повреждающим мозг факторам острого периода ЧМТ относят также: нарушения углеводного (гипер-, гипогликемия) и водно-электролитного обмена (ВЭО -гипо-, гипернатриемия), которые, как правило, развиваются уже на начальных этапах проводимого лечения и обусловлены характером оказываемого реанимационного пособия, а также особенностями травматического поражения и сопутствующей соматической патологией. В этом же ряду стоят системные гнойно-воспалительные осложнения, различные по своему характеру и происхождению, но, как правило, сопутствующие острому периоду ЧМТ. Ниже мы приводим структуру

распределения ранее перечисленных факторов в двух основных группах пострадавших (Табл. 5). Как мы видим из таблицы, нарушения углеводного и водно-электролитного видов обмена, а также частота гнойно-воспалительных осложнений уже на начальных этапах лечения в процентном отношении несколько превалировали во второй группе пострадавших, что косвенно отражает большую общую тяжесть их состояния на момент поступления в стационар.

Таблица 6

Распределение пострадавших по внечерепным факторам вторичного генеза при СЧМТ в остром периоде.

Группы	Гипер-гипогликемия -	Нарушения ВЭО	Гнойно- воспалительные осложнения
I	166 (68,4%)	102 (41,8%)	131 (53,8%)
II	117 (86,3%)	70 (51,5%)	72 (55%)

Клинический метод. Был применён у всех пострадавших и предусматривал целостную квалификацию состояния пациента, максимально учитывающую данные клинического наблюдения в динамике посттравматического периода. Нами использованы формализованные протоколы обследования больных принятые на основе КДС Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

При клиническом обследовании оценивались уровень сознания, симптомы повреждения головного мозга, внечерепные повреждения опорно-двигательного аппарата в остром периоде.

В нашем исследовании диагностика и лечение больных с СЧМТ разделены на 2 этапа: догоспитальный и стационарный.

В нашем исследовании 87% больных поступили в профильный стационар в первые 3 ч. после травмы, остальные 13% больных были госпитализированы в неспециализированные стационары.

По шкале комы Глазго оценивалось состояние сознания больных с СЧМТ в остром периоде.

Таблица 7

Шкала комы Глазго

Вариант ответа	Характер ответа	Баллы
Открывание глаз	Спонтанное	4
	На звук	3
	На боль	2
	Нет	1
Двигательная реакция	Выполняет инструкции	6
	Локализация боли	5
	Отдергивание конечности	4
	Патологическое сгибание	3
	Патологическое разгибание	2
	Нет	1
Словесный ответ	Адекватный	5
	Спутанный	4
	Отдельные слова	3
	Невнятные звуки	2
	Нет	1

Дополнительно оценивались сухожильные рефлексы, тактильная чувствительность и тонус мышц.

В остром периоде СЧМТ синдром нарастающего сдавливания ствола мозга, обусловленный внутричерепной гипертензией (70,9% пострадавших I группы и 76,3% - II группы) и дислокационным синдромом (36,5% пострадавших I группы и 36,6% - II группы).

Особую значимость при оценке этого синдрома, в соответствии с данными литературы придавали таким клиническим проявлениям, как изменения мышечного тонуса, появление децеребрационной ригидности, выпадению глазодвигательных рефлексов, а также других рефлексов, отражающих поражение ствола мозга на различных его уровнях (И.А. Качков и соавт., 1999). Принималось во внимание особое прогностическое значение синдрома, вне зависимости от того, очаговый или диффузный, что он диктовал определённую срочность и последовательность проводимых лечебно-диагностических мероприятий.

При необходимости, оценка клинического статуса производилась в течение суток несколько раз.

На 1 этапе проводились реанимационные и противошоковые мероприятия, на 2 - оказывалась экстренная специализированная помощь в зависимости от преобладающей в клинике симптоматики. При доминировании признаков повреждения головного мозга производили экстренное нейрохирургическое вмешательство, в противном случае в первую очередь осуществляли травматологические вмешательства, на 3 этапе -

осуществлялось вмешательство по поводу менее клинически значимой патологии и восстановительное лечение больных.

При более легких сочетанных повреждениях головного и спинного мозга и конечностей (45% больных) лечение проводилось в 2 этапа (поскольку не было необходимости в реанимационных мероприятиях).

Клинический метод не только позволял оценивать динамику травматического поражения мозга, но и являлся основой для формирования ближайшего прогноза заболевания и оценки эффективности проводимой терапии. Именно он, в сопоставлении с другими применяемыми методами, являлся ведущим; на его основе обобщалась вся получаемая с помощью других методов информация о состоянии мозга, функционировании жизненно-важных систем организма и состоянии параметров внутренней среды.

В нашем исследовании для изучения прогностического значения артериальной гипотензии были отобраны 187 пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой. Из исследования были исключены показатели, которые наблюдались у больных в терминальном состоянии. Число сердечных сокращений и артериальное давление мониторировались. Анализировали зависимость параметров системного кровообращения от кинетики биогенных аминов, данных клинко-неврологического и рентгенологического исследований.

Анализ выборочных параметров системной гемодинамики в 1-21 сутки после сочетанной черепно-мозговой травмы выявил, что артериальная гипотензия (при поступлении и в первые 14 суток) отмечалась нами в 81 % наблюдений (*ранняя гипотензия*). Это несколько превышает процент встречаемости артериальной гипотонии по результатам анализа банка данных травматической комы - 34,6% наблюдений [156, 157]. Количество больных с сочетанными повреждениями у больных с артериальной гипотензией был равен 88%, против 27% сочетанных повреждений среди больных без артериальной гипотензии. Это свидетельствует о том, что артериальная гипотензия при поступлении ассоциируется с сочетанными повреждениями и является следствием кровопотери. Наиболее часто артериальная гипотензия наблюдалась среди больных с диффузными повреждениями (51%), и гораздо реже у больных с очаговыми повреждениями (30%). У больных с ранней артериальной гипотензией исходы были хуже (85% - летальных исходов и вегетативных состояний). В группе больных, у которых не наблюдалось артериальной гипотензии, количество летальных исходов и вегетативных состояний составило 15% наблюдений. По нашим данным у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой имеются два критических уровня падения систолического артериального давления. Первый - при падении среднего артериального давления в диапазоне 70-89 mmHg - летальный исход наблюдался только в 20% случаев, и второй - при падении среднего артериального давления <70 mmHg - летальный исход наблюдался в 61% случаев.

Кроме этого у больных с артериальной гипотонией, несмотря на то, что тяжесть состояния при поступлении была примерно одинакова, средняя длительность коматозного состояния была достоверно большей у больных перенесших артериальную гипотонию ($10,2 \pm 2,1$ суток, против $4,9 \pm 1,6$ суток, у больных без артериальной гипотензии; $p < 0,05$).

В генезе ранней артериальной гипотонии находилось абсолютное или относительно снижение объема циркулирующей крови вследствие различных причин, наблюдаемое в 72% наблюдений, при этом снижение объема циркулирующей крови в 37,2% наблюдений носило выраженный характер, свидетельствуя об острой гиповолемии. Гиповолемические расстройства в 52% наблюдений приводили к снижению ударного объема сердца, которые компенсировались сердечным выбросом за счет увеличения числа сердечных сокращений только в 15,1% наблюдений. Выявлялась достоверная корреляция между сердечным индексом и объемом циркулирующей крови ($r=0,56$; $p<0,05$) с одной стороны, и между объемом циркулирующей крови и ударным индексом, с другой ($r=0,57$; $p>0,01$).

Таким образом, ранняя и отсроченная артериальная гипотензия, является одним из наиболее значимых независимых неблагоприятных прогностических факторов при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме. Очевидно, что артериальная гипотензия является общим детерминантом вторичного ишемического поражения мозга. Протокол ведения в реанимации больных с тяжелой СЧМТ должен включать меры направленные на обязательное предотвращение и быстрое устранение артериальной гипотензии любого генеза.

Список литературы

1. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия // Рос. журн. анестезиол. и интенсив. 1999. № 1. С. 4-11.
2. Бацинский С.Е. Разработка клинических практических руководств с позиции доказательной медицины. М.: Медиасфера, 2004. 135 с.
3. Гаврилов А.Г. Диагностика и тактика лечения базальной ликвореи в остром периоде черепно-мозговой травмы: дис.... канд. мед. наук. М., 2003.
4. Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н. и др. Переломы основания черепа: клинические и прогностические аспекты // Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. 2004. № 3. С. 17-24.
5. Гайтур Емил Ильяч Повреждения головного мозга при тяжелой ЧМТ: диссертация – доктора медицинских наук: 14.00.28 Москва 1999.
6. Гринь А.А. // Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных с субдуральных гематом малого объема (до 50 см. куб.) супратенториальной локализации: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 1999.
7. Горшков М. Нервные болезни. М.: 2016. ВКЗ. М.: 2019
8. Гусева, А.Н. Коновалова, Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Охлопков В.А., Лж: ^эв А.Г. Концепция дифференцированного лечения -мелких очаговых повреждений вещества головного III—Consilium Medicum. 2009. Т. 11, № 2. С. 67-74.
9. Дашьян В.А. Рекомендательный протокол по ведению больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами.
10. Доровских, Галина Николаевна диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.19 Томск 2004.
11. Даушева, Альмира Ахметовна Субарахноидальные кровоизлияния, осложненные артериальным спазмом (клинико-доплерографическое исследование): автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.13. Москва 1994.

12. Andrews K., Beaumont G., Danze F., Dimancescu M.D. et al. International working party on the management of the vegetative state: summary report // Brain Injury. 1996. Vol. 10, N 11. P. 79.
13. Bezircioglu H., Ersahin Y., Demircivi F., Yurt I. et al. Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: Analysis of 80 cases // J. Trauma. 1996. Vol. 41. P. 696-698.
14. Blankenship J.B., Chaddock W.M., Boop F.A. Repair of compound-depressed skull fractures in children with replacement of bone fragments // Pediatr. Neurosurg. 1990. Vol. 16. P. 297-300.
15. Bratton S., Bullock R., Chesnut R. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // J. Neurotrauma. 2007. Vol.24, N7.P.55-58.
16. Bullock M.R. et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Brain Trauma Foundation, USA, 2002.
17. Bullock M.R. et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Brain Trauma Foundation, USA, 2006.