

**ПАТТЕРНЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С
ПОВРЕЖДЕНИЕМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА В ОСТРОМ
ПЕРИОДЕ**

КУЛДАШЕВ К.А.,

УРУНБАЕВ О.А.,

ИНАМОВА Г.К.,

ТАШЛАНОВ М.М.,

СОБИРОВ О.О.

Аннотация: До настоящего времени лечение пострадавших в остром периоде тяжелой ЧМТ остается сложной и актуальной проблемой. Установлено, что факторы вторичного поражения головного мозга наряду с первичными имеют наибольшее значение для смертности и инвалидизации пострадавших. К ним относятся экстракраниальные факторы, такие как артериальная гипоксия, гипо- и гипертензия, гипертермия, нарушения газообмена и внутреннего гомеостаза, а также внутричерепные факторы (внутричерепная гипертензия, нарушения мозгового кровообращения и обмена веществ), сопровождающие острый период тяжелой ЧМТ, усугубляя его клиническое течение и напрямую влияя на прогноз и исходы.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, отек мозга, внутримозговая гематома, вторичное внутричерепное повреждение.

**PATTERNS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SECONDARY BRAIN INJURY
AND COMBINED TRANO-BRAIN INJURY WITH DAMAGE TO THE
MUSCULOSKETAL SYSTEM IN THE ACUTE PERIOD**

KULDASHEV K.A.,

URUNBAYEV O.A.,

INAMOVA G.K.,

TASHLANOV M.M.,

SOBIROV O.O.

Annotation: Until now, the treatment of victims in the acute period of severe TBI remains a complex and pressing problem. It was found that the factors of secondary brain damage, along with primary ones, are of greatest importance for the mortality and disability of victims. These include extracranial factors such as arterial hypoxia, hypo- and -hypertension, hyperthermia, disturbances of gas exchange and internal homeostasis, as well as intracranial factors (intracranial hypertension, disturbances of cerebral circulation and metabolism), accompanying the acute period of severe TBI, aggravating its clinical course and directly affecting prognosis and outcomes.

Keywords: Traumatic brain injury, cerebral edema, intracerebral hematoma, secondary intracranial damage.

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.

Эти факторы исследователи связывают с нарушением функций стволовых отделов мозга. По мнению [110] ствол головного мозга суммирует всю энергию ударной волны. Это подтверждают первичные геморрагии, обнаруженные у больных, погибших в первые часы после травмы, которые обычно носят характер мелко- и среднеочаговых и развиваются вследствие разрыва сосудов [15]. У больных погибших на вторые сутки, по его мнению, чаще встречаются петехиальные геморрагии. Они являются следствием общих расстройств мозгового кровообращения, относятся к вторичным и, по механизму, относятся к диапететическим. Первичные геморрагии чаще располагаются в периферических отделах ствола, вторичные находятся обычно в центральных его отделах. Внутристволовые геморрагии особенно часто обнаруживают на уровне среднего мозга и варолиева моста [97]. Сосудистые спазмы, ишемия могут привести к вторичным некрозам мозговой ткани, грубым изменениям в стенках самих сосудов, вплоть до ангионекроза [157]. В свою очередь, гипоксическое повреждение стволовых отделов, вызывая местную аноксию ткани, нередко нарушает саморегуляцию мозгового кровотока применительно к метаболическим потребностям и колебаниям перфузионного давления. Для клиники существенно, что расширение сосудов ствола мозга под влиянием лекарственных препаратов, введенных в общее сосудистое русло, может приводить не к увеличению, а к уменьшению кровотока в патологическом очаге (внутреннее обкрадывание). Именно этот факт подчеркивает целесообразность регионального введения лекарственных препаратов [45].

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 кровоток снижался 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).

При СЧМТ, шкала Комы-Глазго является основным показателем для определения состояния больного в остром периоде, и соответственно, тяжесть повреждения головного мозга — этот показатель применялся идентично по отношению ко всем пострадавшим, поступившим в отделение реанимации и ИТ с 2013 по 2019 гг. Нам представлялось особенно важным сопоставить распределение пострадавших согласно этому критерию в двух основных группах пациентов.

Следует отметить, что в рассматриваемых группах, по тяжести ЧМТ больные распределялись следующим образом, также - с открытой-33% и закрытой-67% ЧМТ.

Таблица 1

Распределение пострадавших по тяжести состояния

Сотрясение головного мозга	53%
Ушиб головного мозга лег.степ.	19%
Ушиб головного мозга ср. степ.	21%
Ушиб головного мозга тяж. ст.	22%
ДАП (тяжелая)	11%
Открытые ЧМТ	33%
Закрытые ЧМТ	67%

Как видно из таблицы 1, в нашем исследовании в 53% случаев отмечено сотрясение головного мозга, то есть легкие диффузные повреждения головного мозга.

Исходя из основной цели работы, необходимым явилось выделение факторов вторичного повреждения мозга, сопутствующих острому периоду травмы и критическому состоянию пострадавших на фоне тяжёлого травматического повреждения мозга. Мы

исходили из ранее предложенного нами и рядом других авторов условного их деления вторичные на внутричерепные и внечерепные факторы повреждения головного мозга в остром периоде СЧМТ.

Для оптимизации диагностики и лечения сочетанных травм нами разработана модифицированная классификация сочетанной ЧМТ.

СЧМТ I степени – нетяжелые ЧМТ и нетяжёлые внечерепные травмы,

СЧМТ II степени – нетяжелые ЧМТ и тяжелые внечерепные травмы,

СЧМТ III степени – тяжелые ЧМТ и нетяжелые внечерепные травмы,

СЧМТIV степени – тяжелые ЧМТ и тяжелые внечерепные травмы.

К тяжёлым ЧМТ нами отнесены ДАП тяжелой степени, сдавление головного мозга. Ушиб головного мозга тяжелой степени, ушиб головного мозга средней степени тяжести. К нетяжелым при СЧМТ – сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени.

К тяжелым внечерепным травмам отнесены переломы бедра, костей голени, таза, большеберцовой кости, плечевой кости, множественные переломы костей конечностей, стабильные и нестабильные переломы и вывихи позвонков (с повреждением спинного мозга). Закрытые переломы костей кисти, стопы, костей предплечья, малоберцовой кости, носа, одностороннее закрытие 1-3 переломы рёбер, ушибы туловища, суставов и конечностей определяется как нетяжелые внечерепные повреждения.

Мы провели сравнительный анализ наличия соответствующих клинических признаков на момент поступления пострадавших в стационар (Таблица 2).

Таблица 2

Внутричерепные факторы ВПМ у пострадавших с ЧМТ при поступлении в стационар

Группы	Внутричерепные гематомы	Клинические признаки ВЧГ	Дислокационный синдром
I	60,4%	70,9%	37,7%
II	56,7%	90,1%	36,6%

Как мы видим из представленной таблицы, пациенты распределились практически равномерно в двух основных группах по наличию внутричерепных факторов вторичного повреждения мозга. Это также было подтверждено статистической обработкой материала с использованием U-теста по критерию Mann-Whitney, ($P \geq 0,05$).

Мы провели статистический анализ приведённых в таблице 3 показателей, полученных при сравнении между двумя группами пострадавших. Хотя, во второй группе количество пострадавших с внутричерепными гематомами и дислокационными проявлениями было несколько меньшим (статистические различия не достоверны - $P \geq 0,05$), но за то было достоверно большим ($P \leq 0,05$) количество пострадавших с клиническими признаками внутричерепной гипертензии. А этот фактор считается ведущим в развитии вторичного поражения головного мозга в остром периоде ЧМТ.

Такой фактор, как внутричерепные инфекционные осложнения не был включён в данную таблицу в связи с тем, что у большинства пострадавших к моменту поступления он отсутствовал. В то же время, более чем у 50% из них при поступлении имелись очевидные предпосылки для развития таких осложнений, в ближайшие часы и дни в связи с характером травмы (закрытая, открытая непроникающая / проникающая) и наличием ликвореи (носовая, ушная, раневая). В дальнейшем у 39 (16%) пациентов I группы и у 10 (7,6%) - II группы было отмечено возникновение гнойно-воспалительных осложнений со стороны мозга и его оболочек.

По данным литературы, факторами способствующими развитию гнойно-воспалительным осложнениям интракраниального характера являются (Greenberg M.S., 1997) :

- проникающие ранения черепа и головного мозга;
- открытые переломы свода и основания черепа;
- наличие назальной и/или ушной и раневой ликвореи.

Мы проанализировали частоту встречаемости факторов, предрасполагающих развитию интракраниальных гнойно-воспалительных осложнений в двух основных группах пострадавших (Таблица 3).

Таблица 3

Распределение пострадавших по факторам предрасполагающим развитию интракраниальных гнойно-воспалительных осложнений

Группы	Закрытая ЧМТ	Открытая ЧМТ непроникающая/проникающая		Профузная ликворея
I	19,3%	67%	20%	13%
II	5,7%	32%	18%	12%

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 I 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%
Klebsiella pneum.	40%	20%
Неферментирующая	20%	—
Acinetobacter calcoac	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.

На достационарном 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 (T° 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 преобладали 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%)

В то же время, это свидетельствует о том, что перечисленные выше факторы вторичного повреждения мозга сопутствуют острому периоду тяжёлой СЧМТ, должны приниматься во внимание при планировании диагностических, лечебных мероприятий и являются потенциально угрожающими результатам лечения пострадавших в остром периоде СЧМТ.

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 относительное 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 ($r = 0,57$; $p > 0,01$).

Регрессионный анализ параметров сердечного индекса, ударного индекса и объема циркулирующей крови в остром периоде тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы свидетельствовал о наличии строгой статистической зависимости изменений дебита сердца от выраженности гиповолемических расстройств. Слабая линейная зависимость систолического артериального давления и ударного индекса от числа сердечных сокращений свидетельствовали о редукции выраженности адаптационно-компенсаторных реакций направленных на сохранение величин системного артериального давления и дебита сердца. Полученные данные отчасти совпадают с мнением некоторых авторов¹, считающих, что вариант исхода острой гиповолемии при черепно-мозговой травме не зависит от возраста, глубины угнетения сознания при поступлении, сочетанных повреждений. Авторы полагают, что влияние множественной системной травмы опосредуется через системную артериальную гипотензию [156]. Действительно,

¹ Гайтур Емил Ильяч Повреждения головного мозга при тяжелой ЧМТ: диссертация – доктора медицинских наук: 14.00.28 Москва 1999; Потапов А.А., Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д. и др. Современные технологии и фундаментальные исследования в нейрохирургии // Вестн. РАН. 2015. Т. 85, № 4. С. 299-309.

корреляционная зависимость объема циркулирующей крови от состояния больного ранжируемого по шкале комы Глазго отмечается как слабая $HU2$, $p<0,05$).

В группе больных с гиповолемией были выявлены некоторые особенности систем гуморальной регуляции кровообращения. Они заключались в кратковременной активации симпатно-адреналовой системы в первые-третьи сутки после травмы (в виде 10 кратного повышения уровня катехоломинов).

В группе больных с летальным исходом и гемодинамическими расстройствами, было выявлено значительное изменения механизмов поддержания постоянства объема жидкости, и концентрации электролитов, коррелирующих с выявленными гиповолемическими нарушениями. В первые трое суток у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с гиповолемией и артериальной гипотензией значения секреции антидиуретического гормона сохранялись в пределах нормальных значений ($4,8\pm0,9$ пмоль/л), хотя известно, что снижение объема циркулирующей крови на 15% должно вызвать осложнения в виде секреции АДГ².

Кроме этого активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы нашла отражение в выявленных корреляционных зависимостях: активности ренина плазмы и объема циркулирующей крови ($r=-0,5$, $p<0,05$), альдостерона и объема циркулирующей крови ($r=-0,56$; $p<0,05$), аль-достерон - среднее артериальное давление ($r=-0,57$; $p<0,05$), свидетельствующих об активации этой гуморальной системы по мере нарастания гиповолемии и снижения давления. Двукратное увеличение концентрации ангиотензина, как правило, приводит к увеличению кровотока в артерио-венозных шунтах головного мозга.

В группе наблюдений с ранней длительной системной гипотензией (среднее АД= $81\pm1,2$ mmHg), отмечалось умеренное снижение средней линейной скорости кровотока. Ко 2-3 суткам в средней мозговой артерии линейная скорость кровотока снижалась до $40,1\pm2,1$ см/сек. При этом наблюдалось преимущественно снижение диастолической скорости кровотока, при сохранных величинах систолической скорости. Данные исследования свидетельствовали о возрастании периферического сосудистого сопротивления за счет возросшего внутричерепного давления и как следствие снижения церебральной перфузии. Одним из механизмов возрастания внутричерепного давления при системной артериальной гипотензии, у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, является повышение центрального венозного давления. Повышение центрального венозного давления обычно сопровождает реанимационные мероприятия при гиповолемическом шоке. Следствием повышения внутричерепного давления при снижении среднего артериального давления является падение церебрального перфузионного давления и развитие гипоксических поражений мозга. По данным церебральной оксиметрии (Рис.8), у больных данной группы отмечалось снижение насыщения кислородом ткани мозга ($rSCb$). На рис. 9 представлены данные изменений среднего артериального давления, внутричерепного давления, средней линейной скорости кровотока и насыщения кислородом ткани мозга во время эпизода артериальной гипотонии. Наши данные соответствовали данными некоторых авторов³.

² Гайтур Емил Ильич Повреждения головного мозга при тяжелой ЧМТ: диссертация – доктора медицинских наук: 14.00.28 Москва 1999

³ Коновалов А.Н., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Clinical

Эпизоды артериальной гипотензии после 14 суток (*отсроченная гипотензия*) часто на фоне гнойно-воспалительных осложнений наблюдались в 17% наблюдений. При этом не было разницы в количестве больных с сочетанными повреждениями у больных с отсроченной гипотензией и без отсроченной гипотензии. В данной группе летальность составляла 14%, а выход в вегетативное состояние - 44% наблюдений. По данным других авторов летальность или выход в вегетативный статус у больных с отсроченной артериальной гипотензией составляет 66%, по сравнению с 17% у пациентов, у которых не отмечалось эпизодов гипотензии [28,6,156, 157].

Причиной отсроченной гипотензии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой были септические состояния, ятрогенные факторы, поражение центральных механизмов регуляции гемодинамики. В группе больных с отсроченной артериальной гипотензией или эпизодами артериальной гипотензии, периоды изменения системного артериального давления ($A \pm 25,5$ mm Hg) сопровождались снижениями средней скорости линейного кровотока в средней мозговой артерии ($A \pm 16,5 \pm 2,2$ см/сек, $p < 0,05$) и снижением насыщения кислородом ткани мозга, свидетельствуя о грубых нарушениях ауторегуляции сосудистого тонуса сопровождающихся гипоксическими расстройствами.

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, тер. 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 Ильич 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

manual of head injury . М.: 2019.

- 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.
 18. Захарова Н.Е. Нейровизуализация структурных и гемодинамических нарушений при тяжелой черепно-мозговой травме (клинико-компьютерно-магнитно-резонансно-томографические исследования): дис.... д-р; мед. наук. М., 2013.
 19. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Исмаил Тауфик. Очаг;: размножения головного мозга. СПб., 1996.
 20. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Хапий ХЛ Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии. М.: МЕДпресс-информ. 2019 608 с.
 21. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме Т. I. М.: Антидор, 1998. 553 с.
 22. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман ЛЛх. Клиническое руководство по черепно-мозговой траа: к Т. II. М.: Антидор, 2001. 631 с.
 23. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л-Е Клиническое руководство по черепно-мозговой травме Т. III. М.: Антидор, 2002. 632 с.
 24. Коновалов А.Н., Потапов А.А. Нейрохирургия: руководство для врачей. Том 1. Лекции, семинары, клинические разборы. М.: 2016. Нейрохирургия: Лекции, семинары, клинические разборы. М.: 2016.
 25. Коновалов А.Н., Нейрохирургия: Лекции, семинары, клинические разборы. М.: 2020.
 26. Коновалов А.Н., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Clinical manual of head injury - PDF Free Download. М.: 2019.