

Современные проблемы диагностики и тактики хирургического лечения больных мультифокальными повреждениями головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме

Бумай А.О.

Modern problems of diagnostics and surgical treatment of patients with multifocal injuries of a brain with polytrauma

Bumay A.O.

НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург

© Бумай А.О.

Тяжелая черепно-мозговая травма в комбинации с множественными сочетанными повреждениями является важным фактором прогноза уровня заболеваемости и смертности пациентов. Прогноз главным образом зависит как от первичного, так и развития вторичного повреждения головного мозга. Внутрочерепная гипертензия на фоне мультифокальных повреждений, ведущих к отеку мозга, у данной группы больных является одной из главных проблем. Кроме этого, сделан литературный обзор.

Severe head traumas in combination with multiple injuries of polytrauma are important factors for the prognosis of morbidity and mortality in patients. The prognosis mainly depends on the presence of primary mechanic brain injury and the development of secondary brain damage. In patients with traumatic brain injury, intracranial hypertension against multifocal injuries secondary to cerebral edema is a major problem. We have made literature review.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из основных причин смерти и инвалидизации в большинстве стран мира. Из года в год возрастает не только абсолютное число травм, но и тяжесть повреждений. В первую очередь это обусловлено увеличением дорожно-транспортного травматизма — от 40,2 до 97% тяжелых травм получено в результате дорожных происшествий. Одной из наиболее характерных черт современного травматизма является множественность повреждений [4].

Частота сочетанной черепно-мозговой травмы (СЧМТ) варьирует от 1 до 14,4% от числа всех стационарных травматологических больных. При тяжелой ЧМТ и травме средней степени тяжести частота сочетанных повреждений достигает 24% [1].

Лечение пострадавших с тяжелой СЧМТ, летальность при которой достигает 75—80%, по своему значению является одной из самых ак-

туальных проблем современной медицины. При этом очаговые, морфологически видимые (по данным компьютерного томографа) ушибы головного мозга различных видов наблюдаются более чем в 85% случаев тяжелых ЧМТ. Определение лечебной тактики у таких пострадавших до сих пор является темой многих дискуссий [8].

Сочетанные повреждения не являются простой комбинацией травматических повреждений различных органов. Это особая категория повреждений, при которых патологический процесс имеет свои особенности и законы. В структуре тяжелой сочетанной травмы ведущая роль принадлежит черепно-мозговой травме [7]. В свою очередь, большинство авторов считают, что при тяжелой сочетанной травме не всегда оказывается возможным выделить ведущее повреждение. Более того, в ходе лечебного процесса может наблюдаться неоднократная смена

ведущей локализации повреждений, которая на определенном этапе доминирует в оценке прогноза.

Научный интерес к проблеме сочетанной травмы особенно возрос за последние 10–15 лет в связи со значительным ростом летальности по сравнению с изолированной травмой и нарастанием количества пострадавших. Так, по данным ряда авторов, летальность при изолированной ЧМТ колеблется в пределах 1–3%, а при сочетанной ЧМТ — от 20,4 до 35%. В России же летальность при тяжелой СЧМТ по-прежнему достигает 75–80%. При очень тяжелых сочетанных травмах груди, живота с повреждениями паренхиматозных органов (сердце, легкие, печень, селезенка), опорно-двигательного аппарата, особенно с последующим массивным кровотечением, с черепно-мозговыми повреждениями летальность достигает 90–100% [3].

Черепно-мозговая травма является самой частой причиной смерти и регистрируется у 70–91,6% погибших [14]. В России, как и в развитых странах Европы и США, по-прежнему главной причиной тяжелой СЧМТ является дорожно-транспортный травматизм, составляющий от 50 до 70%, бытовая травма (до 26–30%), реже отмечаются падения с высоты (6%), производственные (3%) и спортивные (1%) травмы. Среди пострадавших в основном преобладают мужчины (соотношение мужчин и женщин 3 : 1) молодого и среднего возраста (от 15 до 44 лет), т.е. наиболее работоспособная часть общества [2]. По данным В.В. Лебедева (1992), в России среди выживших пострадавших с тяжелой СЧМТ до 75–80% остаются инвалидами с тяжелыми неврологическими дефектами, что ведет к массовой инвалидизации населения.

Множественность повреждений и их сочетаний, разная степень их тяжести не позволяет проводить сравнительную характеристику и оценку методов лечения, анализа летальности, развития осложнений, продолжительности и стоимости лечения [9].

До настоящего времени нет единого мнения в тактике ведения больных с тяжелой СЧМТ с клиникой компрессии головного мозга и внечерепными повреждениями, требующими опера-

тивного вмешательства, а также взаимного отягощения повреждений [7]. Определение лечебной тактики при наличии контузионных очагов головного мозга у пострадавших с сочетанными травмами является сложной и неоднозначно решаемой проблемой в плане выбора между хирургическим и консервативным методами лечения [4].

Принято считать, что основным звеном татогенеза при тяжелой черепно-мозговой травме в подавляющем большинстве случаев является формирование компрессионно-дислокационных синдромов вследствие развития экспансивно протекающих объемных образований (оболочечные гематомы и очаги разможнения мозга) супратенториальной локализации [5].

На современном этапе развития нейротравматологии одной из важнейших проблем является усовершенствование существующих и разработка новых методов лечения тяжелых сочетанных повреждений головного мозга с наличием множественных очагов деструкции мозговой ткани. Необходимость изучения данной проблемы объясняется тяжестью и распространенностью заболевания, часто приводящего к летальному исходу и инвалидизации больных [10].

Одной из основных причин неблагоприятных исходов при лечении тяжелой СЧМТ является отек и дислокация головного мозга, развивающиеся вследствие грубых множественных повреждений мозговой ткани [11]. Это подтверждается данными В.В. Лебедева (1980), который показал, что летальность при очагах разможнения мозга составила 63,3%, а при внутрочерепных гематомах — 41,3%.

В зависимости от механизма и тяжести травмы и от времени, прошедшего после нее, авторы описывают различные патологоанатомические изменения и локализации очагов деструкции головного мозга. При этом выделяются первичные травматические контузионные очаги, вторичные некрозы и кровоизлияния. Макроскопические первичные контузионные очаги описываются в виде геморрагического размягчения темно-красного цвета с множеством надрывов мягкой мозговой оболочки.

В местах повреждения оболочки выступает детрит мозгового вещества. Обычно эти участки покрыты темно-красными сгустками крови, сливающимися с субдуральными и субарахноидальными кровоизлияниями.

В качестве отдельных форм повреждения мозга Н.И. Гращенков и И.М. Иргер (1962) выделяют размозжение и контузионный очаг мозговой ткани, считая, что размозжение является наиболее тяжелой степенью травматической деструкции, которая характеризуется грубыми нарушениями целостности мозга. Как правило, в области размозжения имеются разрывы мягкой и арахноидальной оболочек. В отличие от очагов размозжения при контузионных очагах обычно не имеется столь обширных и глубоких изменений.

Морфологическая классификация повреждений мозговой ткани в зависимости от степени ее деструкции приведены Г.П. Горячкиной (1966, 1971):

1. С наиболее грубым разрушением ткани мозга, разрывом мягкой мозговой оболочки, выходом мозгового детрита на поверхность, излияниями крови в подбололочные пространства — очаги размозжения.

2. С разрушением мозговой ткани при сохранности мягкой мозговой оболочки с имбицией кровью и изменением анатомической очерченности ткани мозга в области разрушенного участка.

3. С поверхностными или внутрикорковыми контузионными очагами при сохранности анатомической целостности мозговой ткани и мягкой мозговой оболочки.

С точки зрения хирургической тактики и клинко-анатомического разнообразия очагов размозжения мозга, а также особенностей дооперационной диагностики целесообразно выявление наиболее характерных форм, требующих хирургического лечения.

Данные Н.С. Patel и соавт. (2005) свидетельствуют, что по глубине поражения мозгового вещества встречаются следующие виды ушибов: корковые — 57%, подкорковые — 12%, стволовые — 9% и смешанные — 22%. К.В. Тюликов и соавт. (2007) и А.Д. Pugachev и соавт. (1990) выявили четкое

преобладание среди очаговых повреждений вещества мозга противоударного механизма над ударным (25% ушибов по ударному механизму и 75% — по противоударному), кроме этого, определили долевую локализацию тяжелых очаговых повреждений вещества мозга у пострадавших с тяжелой СЧМТ по данным анализа 93 случаев: лобная доля — 45,3%, височная доля — 41,7%, теменная доля — 13,2%, затылочная доля и мозжечок — 2,8%. Множественные очаги ушиба головного мозга встречались в 47%.

Группа авторов во главе с Б.В. Гайдаром (2002) указывают, что доминирует лобная (61,2%) и височная (49,6%) локализации очаговых повреждений вещества головного мозга, что объясняется их значительной массой и особой подверженностью наряду с ударной, противоударной травмами, а множественные очаги выявляются у 65—80% пострадавших с СЧМТ.

Исследования Е.Л. Толпекина и соавт. (2000) показали, что частота поражения лобных долей составила 68%, височных долей — 45%, парасагиттальной лобно-теменно-затылочной области — 15%. Изолированные повреждения теменной, затылочной долей и мозжечка встречались редко, а мультифокальные повреждения составили 59%.

Несмотря на многообразие патоморфологических изменений, большинство авторов приходят к единому мнению, что в зависимости от времени, прошедшего с момента травмы до наступления смерти больных, контузионные очаги изменяют свою величину, цвет, форму и консистенцию, что обуславливает вторично возникающие нарушения кровообращения и гипоксию мозговой ткани в зонах повреждения.

Так, патоморфологические исследования Г.П. Горячкиной (1966, 1971), Т.В. Чайки и Г.П. Горячкиной (1974) показали, что некротические изменения в области очага размозжения начинаются уже через 4—50 мин. В дальнейшем, в течение 4—6 сут после травмы, вокруг очага травматической деструкции образуются дополнительные зоны некроза с нарастанием локального и диффузного отека головного мозга.

Многие авторы в контузионных очагах различают зону некроза — в области непосред-

ственного разрушения мозговой ткани и пограничную зону — зону вторичной дезинтеграции, а Е. Lindenberg и Е. Frytag (1957) — демаркационную линию. Л.И. Смирнов (1982) выделяет еще перифокальную зону обратимых изменений и считает, что в увеличении площади первичного очага повреждения со временем большое значение приобретают функциональные циркуляторные нарушения. В процессе прогрессирования патоморфологических изменений в области контузионных очагов большая роль принадлежит вторичным изменениям корковых сосудов в виде спазма, а затем стаза, нарушениям проницаемости сосудистой стенки, отеку и набуханию ткани мозга.

В то же время, подчеркивая тесную связь функциональных и органических изменений, некоторые авторы признают переход длительно существующих функциональных изменений в органические, иногда необратимые изменения, с другой стороны, допускают предположение о том, что некоторые органические изменения могут быть обратимыми. В свою очередь, течение имеющихся нарушений усугубляется рядом патологических процессов, запускающих сложный, тяжело поддающийся коррекции каскад патологических механизмов травматической болезни.

Результаты клинико-физиологических и морфогистологических исследований сыграли большую роль в понимании сущности патологического процесса, возникающего в области очага размозжения и окружающей мозговой ткани, и послужили обоснованием для развития хирургии данного вида поражения головного мозга.

Показано, что вследствие вторично возникающих нарушений церебрального кровообращения, гипоксии и активности тканевых ферментов вокруг очага размозжения значительно усиливаются некротические процессы и расширяются его первоначальные границы. Развитие дисгемических, гипоксических и нейродистрофических изменений способствует возникновению и нарастанию локального и общего отека мозга с последующей его дислокацией. Профилактика возникновения вторичных повреждающих фак-

торов и их последствий позволяет снизить летальность на 10—15%.

Таким образом, результаты патоморфологических и патофизиологических исследований свидетельствуют о том, что формирование очагов размозжения как внутримозгового объемного процесса является динамичным. В зависимости от типа клинического течения заболевания, характера повреждения мозга, сопутствующих внечерепных повреждений, особенностей течения травматической болезни и компенсаторных возможностей организма в каждом конкретном случае вторичные патофизиологические реакции, возникающие в перифокальной зоне, могут быть прогрессирующими или обратимыми. В связи с этим целесообразно выделение клинических форм, требующих хирургического лечения. Очаг размозжения головного мозга — это макроскопически обнаруживаемый участок деструкции — некроза мозгового вещества, обычно имbibированный кровью, образовавшийся вследствие механической травмы и последующих дисгемических изменений. С развитием общих и локальных дисгемических и гипоксических нарушений происходит углубление некротических процессов в области очагов размозжения и увеличение зоны некроза. В свою очередь, наличие очагов размозжения способствует дальнейшему развитию локальных и общих нарушений мозгового кровообращения и метаболизма с последующим возникновением и нарастанием отека и дислокации головного мозга, что является основанием для их удаления [6, 13].

Своевременное распознавание характера и тяжести повреждений головного мозга при сочетанных травмах представляется делом чрезвычайно сложным. Диагностические ошибки, как указывают В.В. Лебедев и соавт. (2000), достигают 25—30%. Наиболее часто в качестве ведущих причин диагностических затруднений при СЧМТ фигурирует бессознательное состояние пострадавших и атипичность клинических проявлений отдельных компонентов политравмы. Так, например, глубокое нарушение сознания может быть следствием шока и других состояний, а не черепно-мозговой травмы. Артериальное

давление у больных с СЧМТ, сопровождающейся шоком, остается подчас нормальным и даже повышенным. Поэтому каждый из указанных отдельно взятый показатель может вводить в заблуждение врача как относительно тяжести шока, так и тяжести черепно-мозговой травмы.

Одним из современных диагностических методов при травме черепа и головного мозга является компьютерная томография (КТ), позволяющая объективно оценить внутрочерепные объемные соотношения. По мнению К.Н. Алексеева и соавт. (2006) и S. Lubillo и соавт. (1999), уже в первые часы после травмы КТ позволяет получить данные для оценки прогноза и выживаемости. M. Caroli и соавт. (2001) рекомендует использовать КТ в остром периоде ЧМТ для диагностики повреждения мозга. По особенностям КТ-картины В.Н. Корниенко и соавт. (1987, 1998) выделяют четыре типа очагов ушиба.

По мнению В.В. Лебедева и соавт. (2000), весьма часто для определения показаний к хирургическому вмешательству у больного КТ-исследование проводят повторно 2–3–4 раза в зависимости от клинической динамики процесса. Так как при повторном исследовании через 6–12 ч после травмы вокруг очага ограниченного ушиба мозга может быть выявлен и нарастающий перифокальный отек мозга, превышающий в несколько раз величину первичного очага, геморрагический компонент может также увеличиться и перерасти в распространенный очаг ушиба мозга, развиться поперечная или аксиальная дислокация.

На основании проведенных исследований авторы утверждают, что характер и локализация видимых на КТ изменений при ушибе мозга далеко не всегда совпадает с их клиническими проявлениями. Зависит это от локализации такого очага (например, в полюсе лобной доли, в височной или в стволе мозга), от его распространенности (объема), от выраженности перифокального отека мозга или распространения этого отека на всю долю или даже полушарие, от тенденции такого очага к прогрессу или регрессу. С практической точки зрения очаги ушиба мозга в соответствии с данными КТ и мор-

фологическими повреждениями целесообразно подразделять на следующие виды [6]:

- мелкоочаговый ушиб мозга корковой или корково-подкорковой локализации, объем которого не превышает 30 см³;

- ограниченный очаг ушиба мозга корково-подкорковой локализации объемом от 30 до 50 см³;

- распространенный очаг ушиба мозга, распространяющийся на кору и подкорковые образования, объемом более 50 см³;

- множественные очаги ушиба мозга, располагающиеся с одной стороны или над обоими полушариями мозга, различной степени распространенности и объема;

- ушибы мозжечка, отличающиеся специфичностью течения (тяжесть клинического состояния больного, склонность к развитию окклюзионной гидроцефалии вследствие сдавления ликворопроводящих путей, в частности водопровода мозга);

- ушиб ствола мозга, обычно обуславливающий крайне тяжелое состояние пострадавшего с грубым нарушением витальных функций.

Предлагаемая выше КТ-оценка очагов ушиба мозга приближается к запросам практической нейрохирургии, помогает клиницисту в определении тактики лечения персонально каждого пострадавшего и ориентирует его на возможный исход данного вида ЧМТ [6].

Множественные очаги ушиба мозга в своем клиническом и патогенетическом проявлении также не являются простым слагаемым двух или более очагов. Их клиническое течение всегда более тяжелое, чем одного очага ушиба, по объему равному сумме объемов множественных очагов [15]. Особенности клинического течения и часто непредсказуемость дальнейшего развития одного из очагов ушиба могут привести к недостаточности объема хирургического вмешательства, требующей повторной операции [6].

В свою очередь, клиническая картина определяется не суммой объемов ушибов, а вторичными реакциями мозга, которые часто имеют доминирующее значение (развитие и нарастание отека мозга, его дислокации). При ушибах мозга, расположенных в одном и другом

полушарии, степень сдавления ствола мозга (при его дислокации) весьма часто не соответствует величине поперечного смещения, которое может быть минимальным или даже отсутствовать. В зависимости от направленности процесса у больного (прогресса или регресса имеющейся патологии) и клинически, и по данным нейровизуализации одна форма может переходить в другую (например, посттравматический отек мозга в геморрагический очаг (ограниченный или даже распространенный), а локальный или ограниченный очаг ушиба подвергнуться и без хирургического вмешательства регрессу). Иными словами, КТ-диагностика травматического очага поражения мозга характеризует состояние мозга и сам очаг только на момент исследования. Поэтому у ряда больных для установления показаний к операции, особенно к прогнозу травмы, необходимо динамическое наблюдение как за клинической картиной, так и за КТ-изменениями.

До настоящего времени с целью диагностики очагов размождения некоторые авторы рекомендуют наложение фрезевых отверстий в зоне удара и противоудара, ближе к основанию черепа. Это вызывает обоснованные возражения других авторов. По мнению Р.Л. Рисовер (2007), поисковые фрезевые отверстия позволяют произвести диагностику и удаление внутричерепного травматического компримирующего субстрата лишь в $1/3-2/5$ случаев, а в остальных случаях компримирующие факторы остаются нераспознанными и, соответственно, неудаляемыми, с соответствующим исходом. Наложение поисковых фрезевых отверстий оправдано лишь нахождением пациента в больнице, не оборудованной КТ, с учетом нетранспортабельности больного.

Следует отметить, что положительные результаты, полученные на начальном этапе изучения проблемы хирургии очагов размождения, привели к тому, что в настоящее время ведущие нейрохирурги рекомендуют внедрение в широкую практику данного вида лечения при тяжелой сочетанной ЧМТ. Однако в отношении показаний к оперативному вмешательству взгляды едины лишь в тех случаях, когда очаги

размождения мозга сочетаются с внутричерепной гематомой или с вдавленным переломом свода черепа.

При множественных очагах размождения показания к операции устанавливаются по-разному. Одни авторы считают, что хирургическое лечение должно предприниматься при развитии внутричерепной гипертензии и появлении признаков дислокации и сдавления мозга. По мнению же других исследователей, операция становится необходимой при развитии резко выраженного дислокационного синдрома с признаками вклинения и ущемления ствола мозга. P.L. Broos и соавт. (2000) допускают удаление очага размождения с целью профилактики ущемления ствола мозга даже при отсутствии гипертензионно-дислокационного синдрома. Хотя М.Г. Дралюк и соавт. (2000) подчеркивают, что удаление контузионного очага только с целью профилактики возможных дислокаций ствольных отделов мозга является неоправданным и недопустимым.

Многие исследователи обращают большое внимание на клиническую картину заболевания и данные инструментального обследования, прежде всего КТ, считая, что при прогрессивном ухудшении состояния и наличии признаков внутричерепного объемного процесса целесообразно произвести оперативное вмешательство. Существует еще такая точка зрения, что при определении показаний к операции должны учитываться клинические фазы течения заболевания с рекомендациями оперировать очаги размождения мозга в фазе умеренной декомпенсации, не допуская нарушения витальных функций.

К.В. Тюликов и соавт. (2007) определили следующие показания к оперативному вмешательству: повреждение вещества головного мозга, вызванное костными отломками, выраженные клинические признаки дислокации ствола головного мозга, объем очага размождения при гомогенности его структуры, по данным КТ, больше 50 см^3 при лобной локализации и больше 30 см^3 — при височной. А.И. Верховский и соавт. (2002) указывают, что хирургическое вмешательство необходимо в случаях первич-

ного стволового синдрома, сопровождающегося наличием зон объемного воздействия субтенториальной локализации.

По данным литературы, существуют разные точки зрения и в отношении срока и объема операции при очагах размождения головного мозга. Ряд исследователей придерживаются мнения о том, что оперативное вмешательство должно проводиться в ранние сроки после травмы — в течение 3–6 ч. В то же время Л.Б. Лихтерман и соавт. (2004), M. Caroli и соавт. (2001) считают более правильным оперировать в первые 2–3 сут после травмы. А.П. Фраерман и соавт. (2008) и Е.К. Гумманенко и соавт. (2002) настаивают на более позднем оперативном вмешательстве. По мнению этих авторов, оперативное вмешательство лучше производить в течение 3–7 сут после травмы, первоначально используя консервативные методы лечения. В последние годы высказывается мнение о том, что операции при очагах размождения должны проводиться до развития грубых дислокационных симптомов и витальных нарушений независимо от времени, прошедшего после травмы.

При СЧМТ этот вопрос является еще более неопределенным: с одной стороны, решается сложная проблема приоритета операций на том или ином сегменте, с другой стороны, на фоне травматического шока изменяются динамика и сроки развития внутричерепных патологических процессов, что не позволяет провести адекватное нейрохирургическое вмешательство в максимально ранние сроки.

Н.В. Сыркина (2007) указывает, что тяжелая ЧМТ с компрессией головного мозга, сочетанная с тяжелыми внечерепными повреждениями, усугубляет клиническое течение травматической болезни. Для прерывания порочного круга необходимо своевременно начать проводить противошоковую терапию, интубацию трахеи и ИВЛ для устранения дыхательной недостаточности еще на догоспитальном этапе. Оперировать больных по поводу компрессии головного мозга, своевременно диагностировать и устранять внутрибрюшное кровотечение, проводить ранний остеосинтез в течение «золотого» часа.

Данные литературы в отношении объема оперативных вмешательств также носят противоречивый характер. Предлагается три способа операций на очагах размождения больших полушарий мозга: 1) удаление очагов размождения путем субпиального отсасывания вещества мозга в пределах разможенных тканей и детрита; 2) удаление очага размождения путем аспирации или резекции в пределах «здоровой» неизменной ткани; 3) удаление очага размождения с резекцией и полюса и средней трети височной доли вплоть до лобэктомии. Однако тактика резекций долей мозга по поводу их размождения получила осуждение, поскольку такой радикализм отягощает течение болезни, усугубляет неврологические и психические расстройства, кроме этого, некоторые авторы предлагают использовать малоинвазивные методы санации очагов ушибов.

Согласно данным Р.Д. Касумова (1986), сроки оперативного вмешательства при очагах размождения должны определяться клинко-анатомической формой, типом клинического течения заболевания и степенью выраженности гипертензионно-дислокационного синдрома. При сочетании очагов размождения с большим объемом гематомы (более 40–50 мл) клиническое течение заболевания носит, как правило, «гематомный» характер, и наличие резко выраженного компрессионно-дислокационного синдрома делает необходимым проведение срочного оперативного вмешательства. При очагах размождения, сопровождающихся сателлитными сгустками крови (менее 40 мл), или в ряде случаев с множественными очагами размождения полушарий головного мозга прогрессирующее течение заболевания с постепенным нарастанием гипертензионного синдрома и появлением признаков дислокации мозга (обычно 1–3 сут) служит показанием к операции. При наличии очагов размождения с затяжным типом течения заболевания показанием к оперативному вмешательству является некупирующийся длительный (в течение 5–7 сут и более) гипертензионный синдром на фоне проводимой интенсивной терапии.

При этом необходимо помнить, что у больных с очагами размозжения лобных долей выжидательная тактика чревата внезапным развитием аксиальной дислокации и гибелью пострадавших. Поэтому оперативное вмешательство в этих наблюдениях должно предприниматься до развития признаков дислокации мозга.

По мнению Р.Д. Касумова (2002), одним из существенных резервов снижения летальности и улучшения исходов хирургического лечения очагов размозжения головного мозга является проведение оперативного вмешательства до развития дислокационного синдрома или хотя бы на фоне его начальных проявлений.

Единого взгляда на выбор способа трепанации черепа для удаления внутричерепных гематом или очагов деструкции мозговой ткани до сих пор нет. Одни авторы считают лучшим способом костно-пластическую трепанацию черепа, дающую широкий доступ, возможность тщательной ревизии и надежного гемостаза. Другие авторы настаивают на преимуществах резекционной трепанации черепа, позволяющей быстрее осуществить операцию и ликвидировать явления компрессии головного мозга. Некоторые авторы рекомендуют обширные декомпрессии, вплоть до гемикрианиотомии. По мнению Ю.В. Пурас и соавт. (2006), декомпрессивный эффект не зависит от вида трепанации (костно-пластической или декомпрессивной). Динамика внутричерепного давления (ВЧД) позволяет оценить эффективность проведенного вмешательства и интенсивной терапии, а также выбрать правильную тактику лечения больного. Сравнив данные измерения ВЧД в двух группах, авторы выявили, что на всех этапах декомпрессивный эффект колебался от 0 до 89,1%, не завися от типа трепанации, кроме этого, у всех больных зашивание кожи сопровождалось ростом ВЧД, а в послеоперационном периоде постепенно снижалось к 3–4-м сут.

Сложными являются диагностика и хирургическое лечение множественных очагов размозжения головного мозга, особенно у пострадавших с гематомным типом течения заболевания. При множественных очагах размозжения лобно-височной локализации или при сочетании с интракраниальной гематомой большого объема

возникает значительная сложность топической диагностики. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения пострадавших данной группы показала, что использование переднебокового доступа по сравнению с традиционными доступами позволяет легко обнаружить и удалить все очаги деструкции указанной локализации и произвести фальксотомию как эффективный способ в борьбе с дислокационным синдромом. Использование данного доступа приводит к значительному уменьшению ошибок диагностики и хирургического лечения, явлений дислокации мозга и снижению летальности. При локализации места травмирующего агента в затылочной области (той или другой стороны) и при наличии выраженных признаков височнотенториальной дислокации целесообразно использование расширенного бокового доступа, который дает возможность ревизии полюсно-базальных отделов височной и лобной долей с одной стороны.

В настоящее время даны определенные рекомендации по радикальному удалению очагов размозжения в пределах макроскопически не измененного мозгового вещества. При этом нейрохирурги подразумевают удаление только размозженных участков мозга с последующей обработкой раны мозга лекарственными препаратами с использованием различных способов и систем дренирования ликворных пространств, систематизированы и приведены возможные при этом осложнения.

С.Д. Раджабов и соавт. (2006) считают, что очаги до 30 см³ целесообразно лечить консервативно. Главное, располагается очаг ушиба в функционально значимой зоне или нет. В функционально значимых зонах должны использоваться щадящие методы санации очагов, только в пределах грубо измененных тканей, и более тщательная санация должна использоваться в случаях расположения очагов повреждения в функционально не значимых зонах.

М.В. Терекбов и соавт. (2007), сопоставив результаты клинического обследования, хирургической тактики и патоморфологических исследований при летальных исходах 180 пострадавших, а также операционных находок и повторных вме-

шательств, выявили наиболее значимые и частые ошибки диагностики и тактики хирургического лечения больных с тяжелой ЧМТ: 1) поздние оперативные вмешательства; 2) недостаточность оперативного доступа; 3) не устранен компрессирующий фактор с противоположной стороны; 4) не уточнены явления шока при лечении; 5) не удален очаг размозжения или гематома задней черепной ямки.

В свою очередь, авторы считают, что при затылочном механизме травмы у больных с выраженным гипертензионно-дислокационным синдромом и нарушением сознания по типу комы более целесообразно применение расширенного бокового или переднебокового доступа, что дает возможность осуществить эффективную ревизию височной и лобных долей мозга.

Наиболее достоверно на исход хирургического лечения тяжелой ЧМТ влияют следующие факторы: выраженность и стадия дислокационного синдрома, уровень угнетения сознания, возраст пострадавших, наличие сочетанной травмы и алкогольного опьянения. Меньшее прогностическое значение имеют такие факторы, как длительность комы, нестабильность гемодинамики, дыхательные расстройства, а также КТ головного мозга (наличие множественных повреждений головного мозга, объем гематомы, величина латеральной, степень аксиальной дислокации, величина вентрикуло-краниального коэффициента — 2).

Однако даже правильно выбранный вариант оперативного вмешательства, своевременность хирургического пособия не являются гарантией благоприятного исхода, который в значительной степени обуславливается комплексом послеоперационного лечения, адекватной коррекцией механизмов саногенеза.

К настоящему времени сложилась достаточно традиционная тактика лечения тяжелой изолированной черепно-мозговой травмы, включающая различные по объему мероприятия нейрохирургического диагностического комплекса и систему лечения, многие варианты терапевтического воздействия и хирургию. При этом частота оперативных вмешательств при тяжелой черепно-мозговой травме в комплексе общего лечения

составляет 15—20%. Своевременность хирургического вмешательства представляет важное условие для успешного исхода всех лечебных и дальнейших реабилитационных мероприятий от этапа догоспитальной помощи до последующих звеньев восстановительного лечения.

Из представленного материала видно, что проблема диагностики и хирургического лечения мультифокальных очагов ушиба головного мозга у пострадавших с тяжелой СЧМТ еще далека от своего окончательного решения, что не может не влиять на уровень летальности. В частности, требуют совершенствования методы объективной оценки тяжести сочетанной травмы и прогнозирования ее исхода. Необходимы дальнейшая разработка и уточнение объема неврологического и инструментального обследования пострадавших с СЧМТ в остром периоде травматической болезни. Ряд вопросов диагностики и хирургического лечения пострадавших с мультифокальными очагами ушибов головного мозга остается неясным, дискуссионным, разноречивым и нуждается в дополнительном анализе и конкретизации некоторых рекомендаций.

Литература

1. Агаджанян В.В. Политравма: проблемы и практические вопросы // Материалы междунар. конф. «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени». СПб., 2006. С. 14—18.
2. Верховский А.И., Маматханов М.Р., Нуцалов А.Г. Сочетанная черепно-мозговая травма, сопровождающаяся шоком // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения». СПб., 2006. С. 26.
3. Григорян Г.А. Пути снижения летальности при сочетанной черепно-мозговой травме: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2008. 223 с.
4. Гуманенко Е.К., Гончаров А.В., Бояринцев В.В. и др. Клинико-патогенетическая характеристика острого периода травматической болезни при тяжелой сочетанной травме // Материалы междунар. конф. «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени». СПб., 2006. С. 175—176.
5. Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Тауфик И. Очаги размозжения головного мозга. СПб., 1996. 252 с.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная хирургия: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. С. 568.
7. Сыркина Н.В. Хирургическая тактика при тяжелой сочетанной ЧМТ с компрессией головного мозга и

- внечерепными повреждениями // Материалы Всероссий. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения». СПб., 2007. С. 54.
8. *Фраерман А.П., Л. Я. Кравец Л.Я., Шелудяков А.Ю. и др.* Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме. Н. Новгород, 2008. 328 с.
 9. *Чмелёв В.С., Качков И.А.* Организация экстренной нейрохирургической помощи больным с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // *Нейрохирургия*. 2007. № 2. С. 62—67.
 10. *Department of Veterans Affairs, Veterans Health Administration Directive.* Polytrauma Rehabilitation Centers. Washington (DC): Veterans Health Administration. 2005. V. 8. 211 p.
 11. *Lew H.L.* Traumatic brain injury, polytrauma, and blast-related injuries // *J. Rehabil. Res. Dev.* 2005. V. 42 (4). P. 13—16.
 12. *Oertel M., Kelly D.F., McArthur D. et al.* Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury // *J. Neurosurg.* 2002. V. 96 (1). P. 109—116.
 13. *Patel H.C., Bouamra O., Woodford M. et al.* Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study // *Lancet*. 2005. Oct. 29. Nov 4. V. 366 (9496). P. 1538—1544.
 14. *Zehabchi S., Sinert R., Soghoian S. et al.* Identifying traumatic brain injury in patients with isolated head trauma: are arterial lactate and base deficit as helpful as in polytrauma? // *Emerg. Med. J.* 2007. V. 24 (5). P. 333—335.