

ФАКТОРЫ ВТОРИЧНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

ЧАСТЬ 2. ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ ФАКТОРОВ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов, С.С. Петриков, В.В. Крылов

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

FACTORS OF SECONDARY ISCHEMIC CEREBRAL DAMAGE AT CRANIOCEREBRAL TRAUMA

PART 2. GUIDELINES FOR CORRECTION OF THE SECONDARY CEREBRAL DAMAGE FACTORS

U.V. Puras, A.E. Talypov, S.S. Petrikov, V.V. Krylov

Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

Современные представления о патогенезе черепно-мозговой травмы (ЧМТ) основаны на выделении первичных и вторичных факторов повреждения головного мозга. Первичные повреждения мозга являются результатом прямого воздействия травмирующего агента и представляют собой зону некроза вещества мозга, повреждения проводящих путей и сосудистой стенки в этой области.

Вторичные повреждения мозга относят по своей сути к эволюционно выработанной реакции, возникающей в ответ на первичное механическое повреждение. Они индуцируются в момент травмы и развиваются с течением времени, приводя к необратимому ишемическому поражению клеток, расположенных в непосредственной близости от очага первичного повреждения, и вовлекая в патологический процесс интактные клетки. Развитие вторичных повреждений мозга существенно усугубляет тяжесть состояния пострадавших с ЧМТ, ухудшает восстановление психической и моторной деятельности больных и повышает риск развития неблагоприятного исхода.

Факторы, способствующие развитию вторичного ишемического повреждения мозга, подразделяют на внутричерепные и внечерепные. К внутричерепным факторам относят: внутричерепную гипертензию, нарушения церебральной гемодинамики, окклюзионную гидроцефалию, ишемию, отек головного мозга и дислокационный синдром. Внечерепными факторами вторичного повреждения мозга считают: артериальную гипотензию, гипоксемию, гипертермию, анемию, гипер- и гипоканию, нарушения водно-электролитного и энергетического обмена. Предупреждая и ограничивая действие вторичных ишемических факторов повреждения головного мозга, можно существенно улучшить исход при тяжелой ЧМТ.

Среди методов профилактики и лечения факторов вторичного повреждения головного мозга при тяжелой ЧМТ выделяют консервативные и хирургические.

Консервативные методы лечения, как правило, используют для коррекции внечерепных факторов вторичного повреждения мозга. К консервативным методам относят следующие мероприятия: поддержание адекватной церебральной перфузии и оксигенации, снижение внутричерепного давления (ВЧД), восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК), поддержание нормокапнии, купирование гипертермии, судорог, обеспечение нутритивной поддержки, профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений.

Хирургические методы лечения, как правило, применяют для устранения внутричерепных факторов вторичного повреждения мозга (внутричерепной гипертензии, отека мозга, окклюзионной гидроцефалии и дислокационного синдрома).

В статье представлено подробное описание консервативных и хирургических методов профилактики и коррекции факторов вторичного повреждения мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, факторы вторичного повреждения мозга.

Current concepts of traumatic brain injury (TBI) pathogenesis are based on identifying the primary and secondary factors of cerebral damage. Primary cerebral damage is the result of a direct physical impact on the brain by a traumatizing agent, and is manifested by brain matter necrosis, damaged pathways and vascular wall in the area of brain injury. Secondary cerebral damage is inherently an evolutionary generated reaction that occurs in response to a primary mechanical injury. The secondary cerebral damage is induced at the moment of trauma and evolves over time causing an irreversible ischemic cellular damage in the area of primary injury and involving new intact cells in this pathologic process. The development of secondary cerebral damage considerably aggravates the severity of patients with TBI, impairs their mental and motor recovery, and increases the risk of adverse outcome.

Factors contributing to the development of the secondary ischemic cerebral damage are divided into intracranial and extracranial. Intracranial factors include: intracranial hypertension, impaired cerebral hemodynamics, obstructive hydrocephalus, ischemia, cerebral edema, and dislocation syndrome. Extracranial factors of the secondary cerebral damage include: arterial hypotension, hypoxemia, hyperthermia, anemia, hyper- and hypocapnia, impaired water-electrolyte metabolism and energy metabolism. Preventing and restraining the effects of factors causing secondary ischemic cerebral damage, we can significantly improve an outcome in severe TBI.

Methods for the prevention and treatment of the secondary cerebral damage factors in severe TBI are subdivided into conservative and surgical.

Conservative methods are usually used for the correction of extracranial factors of the secondary cerebral damage. Conservative treatment includes the following measures: the maintenance of an adequate cerebral perfusion and oxygenation, an intracranial pressure (ICP) reduction, the replacement of circulating blood volume (CBP), normocapnia maintenance, hyperthermia control, and spasm relief, the provision of nutritive support, the prevention and treatment of septic complications.

Surgical treatment methods are usually used to eliminate intracranial factors of the secondary cerebral damage (intracranial hypertension, cerebral edema, obstructive hydrocephalus, and dislocation syndrome).

The paper describes in detail the conservative and surgical methods of the prevention and correction therapy for the factors of secondary cerebral damage.

Keywords: a traumatic brain injury (TBI), factors of secondary cerebral damage.

АД — артериальное давление
 ВЧД — внутричерепное давление
 ДТЧ — декомпрессивная трепанация черепа
 ЗЧЯ — задняя черепная ямка
 ИВЛ — искусственная вентиляция легких
 КТ — компьютерная томография
 МК — мозговой кровоток
 ОЦК — объем циркулирующей крови

СМЖ — спинномозговая жидкость
 ТМО — твердая мозговая оболочка
 ЦПД — церебральное перфузионное давление
 ЧМТ — черепно-мозговая травма
 ЭЭГ-мониторинг — электрическая активность головного мозга
 AANS — American Association of Neurological Surgeons
 CNS — Congress of Neurological Surgeons

Среди методов профилактики и лечения вторично-повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) выделяют **консервативные** и **хирургические**, применение которых основывается на данных нейромониторинга (системного и специфического). Системный мониторинг включает в себя контроль гемодинамики и дыхания. Специфический мониторинг деятельности головного мозга представляет собой совокупность динамической оценки неврологического статуса, состояния глазного дна, данных компьютерной томографии (КТ) головного мозга, мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) и церебрального перфузионного давления (ЦПД), электрической активности головного мозга (ЭЭГ-мониторинг), церебральной перфузии, оксигенации и метаболизма [1–4].

В результате введения в клиническую практику различных методов специфического нейромониторинга было установлено, что среди вторичных факторов повреждения мозга наиболее значительное влияние на исходы лечения оказывают следующие: артериальная гипотензия¹, внутричерепная гипертензия², гипоксемия и гипертермия [1, 3, 5–7].

Консервативные методы профилактики и лечения факторов вторичного ишемического повреждения мозга применяют в отделениях реанимации и интенсивной терапии под контролем показателей нейромониторинга. Консервативные методы лечения, как правило, используют для коррекции **внечерепных** факторов вторичного повреждения мозга. К консервативным методам относят следующие мероприятия: поддержание адекватной церебральной перфузии и оксигенации, снижение ВЧД, восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК), поддержание нормокапнии, купирование гипертермии, судорог, обеспечение нутритивной поддержки, профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений [1, 3, 5].

Согласно современным международным рекомендациям по лечению пострадавших с тяжелой ЧМТ, для коррекции нарушений церебральной перфузии и оксигенации следует избегать эпизодов артериальной гипотензии (систолическое артериальное давление (АД) менее 90 мм рт.ст.) и гипоксемии (PaO₂ менее 60 мм рт.ст. и SaO₂ менее 90%), поддерживать ЦПД на уровне не менее 50–70 мм рт.ст. [5].

По нашим данным, наличие эпизодов артериальной гипотензии или гипоксемии в артериальной крови у пострадавших с тяжелой ЧМТ приводит к статистически достоверному увеличению смертельных исходов и ухудшению функциональных исходов лечения в 2 раза (рис. 1, 2).

Сочетание артериальной гипотензии и гипоксемии считается особенно неблагоприятным у пострадавших с тяжелой ЧМТ, так как при этом значительно ухудшаются перфузия и оксигенация мозга [2, 3, 5–7].

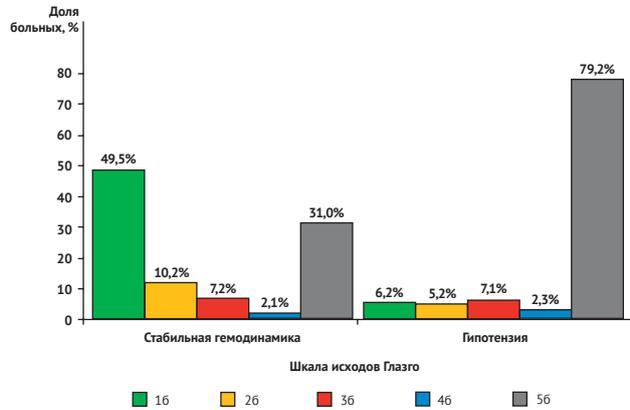


Рис. 1. Исходы хирургического лечения у пострадавших с тяжелой тяжелой черепно-мозговой травмой в зависимости от состояния системной гемодинамики (n=1433) (данные НИИ СП им. Н.В. Склифосовского)

Примечания: 1 — отличный исход, без неврологического дефицита; 2 — умеренная инвалидизация; 3 — тяжелая инвалидизация; 4 — вегетативное состояние; 5 — смертельный исход.

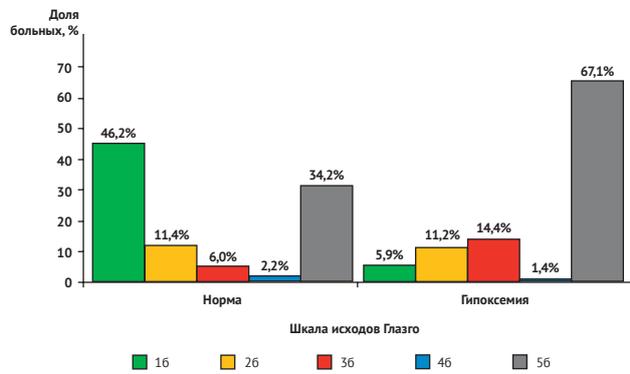


Рис. 2. Исходы хирургического лечения у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой в зависимости от состояния оксигенации артериальной крови (n=1433) (данные НИИ СП им. Н.В. Склифосовского)

Примечания: 1 — отличный исход, без неврологического дефицита; 2 — умеренная инвалидизация; 3 — тяжелая инвалидизация; 4 — вегетативное состояние; 5 — смертельный исход.

По нашим данным, при одновременном наличии у пострадавших эпизодов артериальной гипотензии и гипоксемии летальность увеличилась до 86,9%.

Разработан пошаговый алгоритм лечения внутричерепной гипертензии, который вошел в протоколы лечения больных с тяжелой ЧМТ и широко используется во всем мире. Лечение внутричерепной гипертензии начинают при значениях ВЧД, превышающих 20 мм рт.ст. Методы интенсивной терапии внутри-

^{1,2} По настоянию авторов здесь и далее использованы термины «гипортензия» и «гипертензия».

черепной гипертензии базируются на принципе «от простого к сложному» и включают в себя: улучшение венозного оттока из полости черепа путем поднятия головного конца кровати на 30–40°, обеспечение адекватной седации и обезболивания, оптимизацию респираторной поддержки, коррекцию гемодинамики, купирование судорог и гипертермии, контролируемый сброс спинномозговой жидкости (СМЖ), применение гипертонических растворов, медикаментозной комы и искусственной гипотермии. Если несмотря на все описанные мероприятия уровень ВЧД остается высоким, отмечается нарастание отека мозга и возникает угроза развития дислокационного синдрома, применяют декомпрессионную трепанацию черепа (ДТЧ), вследствие которой увеличивается объем полости черепа, что способствует снижению ВЧД и улучшению функционального состояния мозга [1, 3–5]. Алгоритм применения консервативных методов профилактики и лечения вторичного повреждения мозга представлен на схеме.

Есть основания полагать, что перспективным направлением интенсивной терапии при тяжелой ЧМТ станет нейропротекция, под которой подразумевается защита нейронов от повреждения, обусловленного действием агрессивных медиаторов воспаления. В настоящее время создано и испытывается большое количество нейропротекторных препаратов, действующих на разные звенья биохимического каскада, возникающего вследствие первичного повреждения мозга.

Основными направлениями нейропротекции считаются: борьба с повреждающим действием избытка внутриклеточного кальция с помощью блокаторов кальциевых каналов (нимодипин); снижение образования свободных радикалов с помощью антиоксидантов (унитиол, тиосульфат натрия, токоферол, аскорбиновая кислота, тириалазд); использование антагонистов «возбуждающих» аминокислот; использование препаратов нейротрофического действия; блокада локальной воспалительной реакции на уровне центральной нервной системы; профилактика и блокада апоптоза нейронов и нейроглии (цитиколин) [2, 3].

Хирургические методы лечения, как правило, применяют для устранения внутричерепных факторов вторичного повреждения мозга (внутричерепной гипертензии, отек мозга, окклюзионной гидроцефалии и дислокационного синдрома) [3, 4, 8–11].

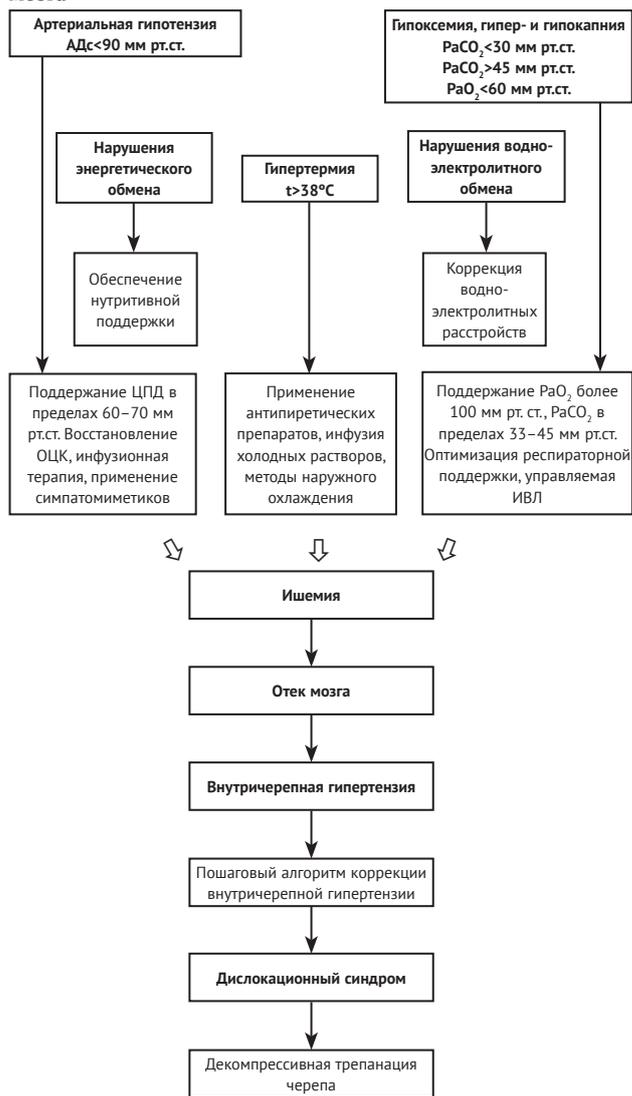
При внутричерепной гипертензии, вызванной острой окклюзионной гидроцефалией, с целью разгрузки ликворопроводящих путей создают дополнительный путь оттока СМЖ путем пункции боковых желудочков мозга и выведения СМЖ из них. В случае необходимости длительного дренирования СМЖ в послеоперационном периоде устанавливают наружные вентрикулярные дренажи, которые затем присоединяют к специальной стерильной герметичной системе для дренирования желудочков и одновременного измерения ВЧД [1, 9].

Если внутричерепная гипертензия обусловлена травматическими очагами повреждения, приводящими к развитию дислокационного синдрома и не сопровождающимися отеком мозга, производят костно-пластическую трепанацию черепа и удаление гематом [4, 8, 9, 11].

При выраженном отеке и набухании мозга, сохраняющемся после санации очагов повреждения, а также

Схема

Алгоритм применения консервативных и хирургических методов коррекции факторов вторичного повреждения мозга



Примечания: АД — артериальное давление; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; ОЦК — объем циркулирующей крови; ЦПД — церебральное перфузионное давление.

при неконтролируемой «злокачественной» внутричерепной гипертензии выполняют ДТЧ в качестве последнего, самого агрессивного способа в рамках алгоритма коррекции высокого ВЧД. Основной целью ДТЧ является увеличение внутричерепного объема, благодаря чему уменьшается эффект компрессии ствола мозга на уровне вырезки намета мозжечка, снижается ВЧД, повышается церебральный комплаинс, увеличивается мозговой кровоток (МК), улучшаются оксигенация и метаболизм мозга [2–4, 8, 9, 11, 12].

По нашим данным, в результате проведения ДТЧ у пострадавших с тяжелой ЧМТ и внутричерепной гипертензией отмечалось снижение ВЧД в среднем на 48,1%, независимо от величины исходного уровня [8, 11] (рис. 3).

В зависимости от локализации патологического очага и направления дислокационного процесса в качестве способа наружной декомпрессии мозга применяют следующие виды ДТЧ: одностороннюю, бифронтальную, двустороннюю и ДТЧ в области задней черепной ямки (ЗЧЯ) [9–12].

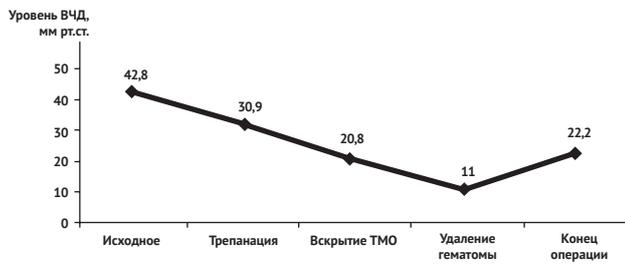


Рис. 3. Динамика уровня ВЧД во время проведения ДТЧ у пострадавших с тяжелой ЧМТ (n=60) (данные НИИ СП им. Н.В. Склифосовского)

Примечания: ВЧД — внутричерепное давление; ДТЧ — декомпрессивная трепанация черепа; ТМО — твердая мозговая оболочка; ЧМТ — черепно-мозговой травма.

Одностороннюю подвисочную ДТЧ в лобно-теменно-височной области используют при развитии полушарного отека мозга или при супратенториальных односторонних очагах повреждения мозга, сопровождающихся выраженным отеком, для предотвращения височно-тенториального вклинения [4, 9–12] (рис. 4).

При хирургическом лечении внутричерепной гипертензии, обусловленной диффузным отеком мозга или эволюцией очагов ушиба в лобных долях, применяют бифронтальную ДТЧ, которая позволяет предотвратить развитие аксиальной дислокации и транстенториального вклинения. Показаниями к применению двусторонней ДТЧ служат наличие очагов повреждения в обоих полушариях головного мозга, сопровождающихся внутричерепной гипертензией, а также диффузный отек мозга. ДТЧ в ЗЧЯ производят при наличии повреждений в области ЗЧЯ, сопровождающихся мозжечково-тенториальной дислокацией или вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие [4, 9–12].

Учитывая, что ДТЧ выполняют при внутричерепной гипертензии и отеке мозга, с целью контроля эффективности хирургического лечения до проведения ДТЧ необходимо устанавливать датчик ВЧД и осуществлять мониторинг ВЧД в течение всей операции и в послеоперационном периоде (рис. 5, 6) [1, 5].

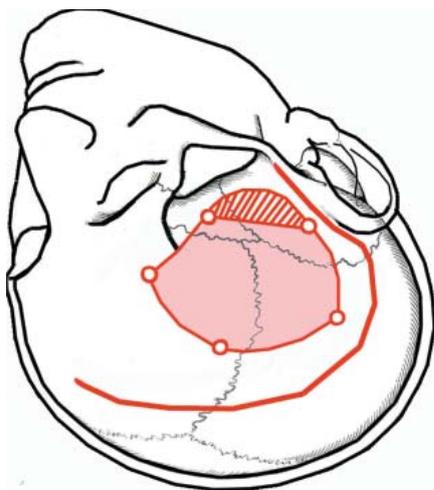


Рис. 4. Схема выполнения односторонней подвисочной ДТЧ. Дугообразный разрез мягких тканей головы и место наложения трепанационного окна. Заштриховано — область резекции большого крыла клиновидной кости и височной кости к основанию черепа

Примечание: ДТЧ — декомпрессивная трепанация черепа.

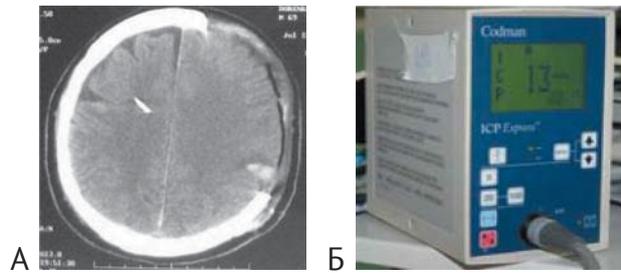


Рис. 5. А. Компьютерная томограмма головного мозга больного В., аксиальная проекция. Первые сутки после проведения ДТЧ. В левой лобно-височно-теменной области визуализируется посттрепанационный дефект, в который пролабирует вещество мозга. В правую лобную долю установлен интрапаренхиматозный датчик измерения ВЧД «Codman». Б. Внешний вид прикроватного монитора «Codman» для интрапаренхиматозного измерения ВЧД

Примечание: ДТЧ — декомпрессивная трепанация черепа; ВЧД — внутричерепное давление.

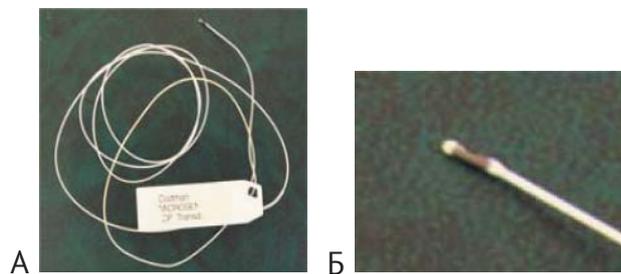


Рис. 6. А. Датчик для интрапаренхиматозного измерения ВЧД «Codman». Пунктирной линией выделена область, увеличенная на рис. 6.Б. Б. Специальное устройство (микрочип), расположенное на конце датчика, регистрирует ВЧД в паренхиме мозга

Примечание: ВЧД — внутричерепное давление.

Продолжение мониторинга ВЧД в отделении реанимации и интенсивной терапии в послеоперационном периоде позволяет отследить повторные эпизоды внутричерепной гипертензии и при необходимости скорректировать повышенное ВЧД методами интенсивной терапии. В случае неэффективности консервативных способов лечения внутричерепной гипертензии выполняют повторную ДТЧ — бифронтальную или двустороннюю [1, 3, 5, 11].

Внедрение в повседневную практику работы отделения нейрохирургической реанимации НИИ СП им. Н.В. Склифосовского мониторинга ВЧД у пострадавших с тяжелой ЧМТ способствовало уменьшению частоты смертельных исходов на 22%, а также увеличению частоты благоприятных функциональных исходов (отличный исход и умеренная инвалидизация) на 12% (рис. 7).

В ряде случаев при интенсивном развитии отека мозга и быстро нарастающем дислокационном синдроме проведение одной ДТЧ для создания декомпрессии ствола мозга может быть недостаточным. Освободить ущемленные в тенториальном отверстии участки мозга и уменьшить эффект компрессии ствола возможно путем выполнения ДТЧ в комбинации с различными методами внутренней декомпрессии, представляющими собой мероприятия, направленные на снижение ВЧД и уменьшение проявлений дислокационного синдрома путем воздействия на содержимое полости черепа [9, 10, 13, 14].

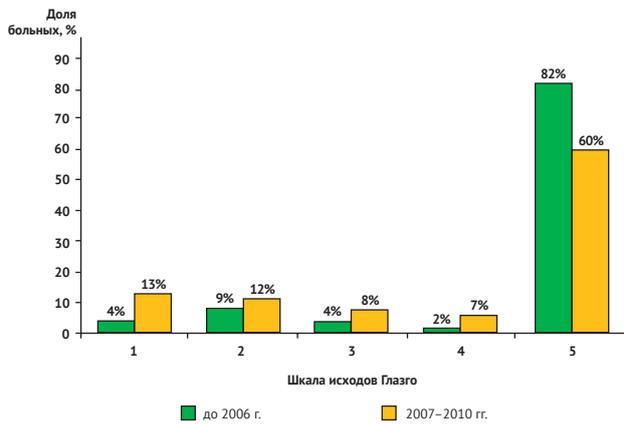


Рис. 7. Исходы хирургического лечения у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой ($n=1771$) (данные НИИ СП им. Н.В. Склифосовского)

Примечание: 1 — отличный исход, без неврологического дефицита; 2 — умеренная инвалидизация; 3 — тяжелая инвалидизация; 4 — вегетативное состояние; 5 — летальный исход.

Среди способов внутренней декомпрессии выделяют: наружное дренирование боковых желудочков головного мозга, вскрытие базальных цистерн с последующей аспирацией СМЖ, реклинацию (экспелляцию), тенториотомию, фальксотомию и дополнительную резекцию вещества мозга в пределах функционально менее значимых его отделов [9, 10, 13, 14].

Наружное вентрикулярное дренирование и аспирация СМЖ из базальных цистерн — эффективные способы снижения ВЧД. Однако при выраженном отеке и набухании мозга пунктировать спавшиеся желудочки или осуществить доступ к цистернам основания мозга практически невозможно, что относится к недостаткам указанных методов и ограничивает их использование у пострадавших с тяжелой ЧМТ [3, 4].

Экспелляция (реклинация, редислокация) — (от латинского *reclinatio* — наклон назад, откидывание) — способ внутренней декомпрессии мозга, который в настоящее время представляет лишь исторический интерес. Экспелляцию проводили путем одномоментного струйного введения в терминальную цистерну спинного мозга большого объема жидкости с целью создания положительного градиента давления между спинальным и внутричерепным субарахноидальными пространствами. Сторонники экспелляции полагали, что быстрое создание положительного градиента давления в каудально-роstralном направлении ведет к устранению дислокации мозга и может предотвращать ее развитие. Недостатками метода были: его высокая травматичность, низкая эффективность в отношении регресса уже наступившего вклинения, необходимость проведения повторных поясничных пункций у больных с дислокационным синдромом и отсутствие четких доказательств работоспособности метода [9, 10].

Тенториотомия и фальксотомия — способы внутренней декомпрессии, направленные на устранение вклинений участков мозга в жестких структурах черепа путем рассечения намета мозжечка (тенториотомия) и большого серповидного отростка (фальксотомия) [9, 10].

Тенториотомию можно проводить двумя способами: открытым способом через операционную рану и через фрезевое отверстие (метод малотравматичной

тенториотомии). Тенториотомию открытым способом выполняют посредством подвисочного доступа по намету мозжечка к его свободному краю, проводя ревизию образований в области тенториальной вырезки и при подтверждении вклинения медиальных отделов височной доли в тенториальное отверстие осуществляют послабляющий разрез свободного края намета мозжечка от центра к периферии [9, 10].

Методика малотравматичной тенториотомии была разработана в 70-е годы XX века в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского (В.В. Лебедев и А.Г. Соловьев, 1976). Авторами также был разработан специальный инструмент для проведения этой манипуляции — тенториотом, который представлял собой крючок со стержнем, покрытые диэлектриком, и рукояткой. Малотравматичную тенториотомию выполняли из отдельного фрезевого отверстия, локализация которого была установлена опытным путем на анатомических препаратах. В полученное отверстие вводили тенториотом и продвигали его по направлению к наружному краю противоположной глазницы. Ощущение «соскальзывания» тенториотома на глубине 6,5–8 см соответствовало попаданию в вырезку намета мозжечка. Легким потягиванием тенториотома на себя с помощью электрокоагуляции рассекали край намета (рис. 8) [9, 10, 13].

Фальксотомия — способ внутренней декомпрессии, направленный на устранение вклинения участков поясной извилины под серповидный отросток большого мозга путем рассечения серпа с одновременным пересечением верхнего и нижнего сагиттальных синусов. Фальксотомию выполняют открытым способом через операционную рану в лобной области путем перевязки верхнего и нижнего сагиттальных синусов и рассечения серпа большого мозга в передней его части или малотравматичным способом через фрезевое отверстие по методике, предложенной В.В. Лебедевым и В.В. Крыловым (1989). Поскольку при выполнении фальксотомии через фрезевое отверстие ввиду достаточной глубины и малых размеров операционной раны наложить лигатуры или клипсы на нижний сагиттальный синус практически невозможно, авторами методики был разработан специальный инструмент для рассечения нижнего сагиттального синуса — фальксотом, позволяющий одномоментно клипировать и рассекать нижний сагиттальный синус (рис. 9) [9, 10].

Методы тенториотомии и фальксотомии не получили широкого распространения в клинической практике. Связано это было, вероятно, с техническими трудностями при выполнении этих операций, недостаточной оснащенностью необходимым инструментарием, высоким риском повреждения парасинусных вен и синусов с последующим развитием неконтролируемого кровотечения, риском развития отека мозга после операции в связи с пересечением крупных анастомотических вен, а также с отсутствием четких доказательств своей эффективности в качестве методов лечения дислокационного синдрома [9].

Дополнительную резекцию неизмененного вещества мозга проводят в целях создания внутренней декомпрессии при выраженном отеке мозга, сопровождающемся быстро прогрессирующим дислокационным синдромом. Резекцию неизмененной ткани мозга проводят в пределах функционально менее значимых отделов с учетом стороны доминантного полу-

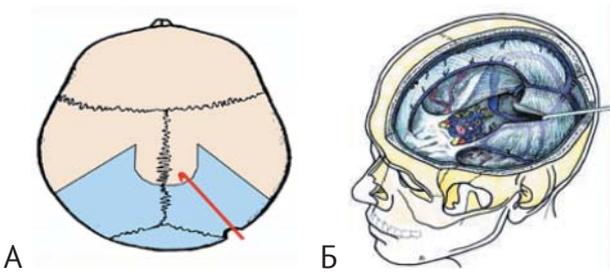


Рис. 8. Схема малотравматичной тенториотомии (по В.В. Лебедеву и А.Г. Соловьеву, 1976)

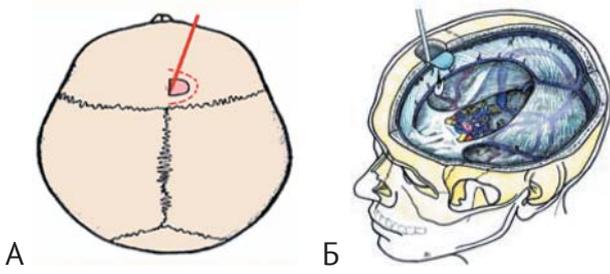


Рис. 9. Схема малотравматичной фальксотомии (по В.В. Лебедеву и В.В. Крылову, 1989)

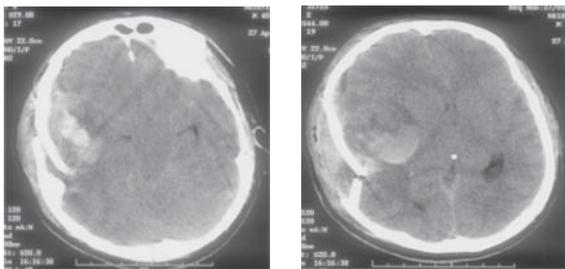


Рис. 10. Компьютерная томограмма головного мозга при поступлении больного Н. Аксиальная проекция. Вдавленный перелом правых височной и теменной костей. Внутримозговая гематома в правых височной и теменной долях объемом 40 см³. Смещение срединных структур влево на 12 мм. Отсутствие визуализации параселлярных, охватывающей и четверохолмной цистерн. Дислокация ствола мозга влево

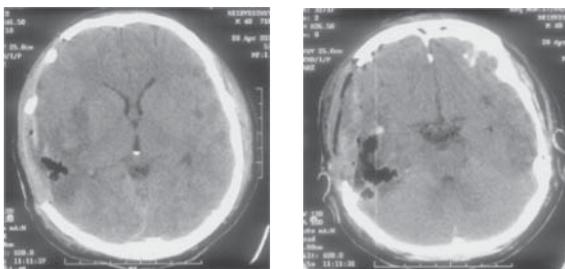


Рис. 11. Компьютерная томограмма головного мозга того же больного, что и на рис. 10, через 1 сутки после проведения декомпрессивной трепанации черепа в правой лобно-теменно-височной области в комбинации с частичной резекцией височной доли. В области резекции нижнемедиальных отделов височной доли определяется зона пневмоцефалии и геморрагического пропитывания. Смещения срединных структур нет. Параселлярные, охватывающая и четверохолмная цистерны прослеживаются, не деформированы

шария. Поскольку в непосредственной близости к ствольным структурам находится височная доля и именно ее медиобазальные отделы вклиниваются в отверстие намета мозжечка при височно-тенториальном вклинении, к одному из способов внутренней декомпрессии, позволяющих снизить давление на ствол мозга и предотвратить развитие повторного вклинения при персистирующей внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде, относится резекция части височной доли (рис. 10, 11) [4, 15].

По нашим данным, выполнение ДТЧ в комбинации с частичной резекцией височной доли у пострадавших с тяжелой ЧМТ, сопровождающейся внутричерепной гипертензией и височно-тенториальным вклинением, позволяет снизить послеоперационную летальность по сравнению с обычной ДТЧ с 80 до 40% и улучшить исходы лечения пострадавших. Кроме того, у пациентов, которым проводили ДТЧ в комбинации с частичной резекцией височной доли, отмечали более быстрое восстановление уровня бодрствования после операции, чем у больных с обычной ДТЧ (рис. 12).

Все описанные способы внутренней декомпрессии мозга применяют только после удаления очага повреждения, являющегося непосредственной причиной сдавления ствола мозга и вызывающего его дислокацию. Выполнение внутренней декомпрессии без удаления патологического очага первичного повреждения может привести к резкому прогрессированию дислокационного синдрома и, как следствие, к неблагоприятному исходу [9, 10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечебные мероприятия при тяжелой ЧМТ должны быть направлены на профилактику, выявление и борьбу с факторами вторичного повреждения мозга. Ограничение влияния вторичных факторов у пострадавших с тяжелой ЧМТ способствует снижению риска возникновения ишемии мозга, что приводит к уменьшению времени пребывания пациентов в реанимационном отделении, улучшению функциональных исходов и снижению летальности.

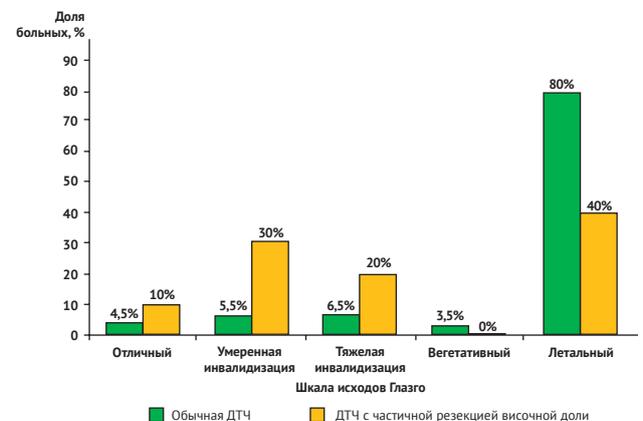


Рис. 12. Исходы хирургического лечения в группах больных с ДТЧ в комбинации с резекцией нижнемедиальных отделов височной доли (n=10) и обычной ДТЧ (n=199) (данные НИИ СП им. Н.В. Склифосовского)

Примечание: ДТЧ — декомпрессивная трепанация черепа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, В.В., Петриков, С.С. Нейрореанимация. Практическое руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2010. – 176 с.
2. Потапов, А.А., Лихтерман, Л.Б., Зельман, В.Л. [и др.] Доказательная нейротравматология // Под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана. – М.: НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, 2003 г.
3. Bullock, R. [et al.] Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury // Brain Trauma Foundation (c), Washington, 2000. – 286 p.
4. Greenberg, M.S. Handbook of Neurosurgery. – New York: Thieme, Verlag. 5th ed.– 2001. – 971 p.
5. Рекомендации по ведению пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. 3-е издание. / Совместный проект фонда Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), совместной секции по нейротравме и реаниматологии AANS/CNS // Journal of Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24. – Приложение 1. – 106 p.
6. Marin-Caballeros, A.J., Murillo-Cabezas, F., Cayuela-Dominguez, A. [et al.] Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study // Crit. Care. – 2005. – Vol. 9. – P. 670–676.
7. Reed, A.R., Welsh, D.G. Secondary injury in traumatic brain injury patients – a prospective study // S. Afr. Med. J. – 2002. – Vol. 92. – P. 221–224.
8. Крылов, В.В., Талыпов, А.Э., Пурас, Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2007. – № 1. – С. 11–16.
9. Лебедев, В.В., Крылов, В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 568 с.: ил.
10. Лебедев, В.В., Крылов, В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. – 2000. – № 1–2 – С. 4–11.
11. Талыпов, А.Э., Пурас, Ю.В., Крылов, В.В. Методы трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Consilium Medicum. Приложение «Хирургия». – 2009. – № 1. – С. 8–12.
12. Лебедев, В.В., Крылов, В.В., Ткачев, В.В. Декомпрессивная трепанация черепа // Нейрохирургия. – 1998. – № 8 – С. 38–43.
13. Лебедев, В.В., Соловьев, А.Г. Способ рассечения мозжечкового намета при черепно-мозговой травме // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 1976. – № 5 – С. 18–21.
14. Сарибекян, А.С. Тенториотомия и вентрикулярный дренаж при хирургическом лечении тяжелой ЧМТ: Автореф. дисс. ... канд. – Москва, 1984.
15. Хоминский, Б.С. К патоморфологии вклинений в тенториальное отверстие / Б.С. Хоминский // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 1954. – № 6. – С. 9–17.

Поступила 20.10.2011

Контактная информация:
Пураc Юлия Владимировна, к.м.н., научный сотрудник
 отделения неотложной нейрохирургии
 НИИ СП им. Н.В. Склифосовского
 e-mail: purass@list.ru