

ОРИГИНАЛЬНЫЕ РАБОТЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

ДИНАМИКА ОЧАГОВЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Л.Я. Кравец, П.В. Смирнов, А.Н. Лавренюк

Городская клиническая больница № 39 г. Нижнего Новгорода, Россия

Цель работы. Анализ вариантов клинического течения и компьютерно-томографической динамики очаговых травматических parenхиматозных повреждений головного мозга в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Материал и метод. 78 наблюдений пострадавших с клинически легкой ЧМТ (по Шкале комы Глазго (ШКГ) — 13–15 баллов) и выявленными при первичной компьютерной томографии (КТ) очаговыми parenхиматозными повреждениями головного мозга. Анализировано клиническое течение острого периода ЧМТ в первые 72 ч после травмы в соотношении с томографической динамикой очагов. Протокол обследования включал повторные КТ головного мозга — при поступлении и контрольные в течение последующих 3 сут.

Результаты. Нарастание тяжести состояния изначально клинически легкой ЧМТ произошло в 21 (27%) наблюдении, что ассоциировалось с различными проявлениями прогрессии очагов. Наиболее глубокое (до 7 баллов по ШКГ) и быстрое — через 8–12 ч после поступления, угнетение уровня бодрствования отмечено у 6 пациентов при формировании отсроченных внутримозговых гематом. В 24 (30,8%) наблюдениях отмечена диссоциация между объемной и клинической динамикой очагов.

Заключение. Необходима критическая оценка «ранних» КТ при ушибах мозга, с повторным КТ-контролем. Небольшие по объему очаги или даже невидимые при первичной КТ повреждения мозга могут прогрессировать и достигать «хирургических» объемов за несколько часов с лавинообразным клиническим ухудшением.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ушибы мозга, травматические parenхиматозные повреждения головного мозга.

Objective. To analyze the variation of clinical features and computer-tomographic dynamics of focal traumatic parenchymal brain lesions (TPBL) in the acute period of mild traumatic brain injury (TBI).

Material and method. We observed 78 patients suffered from initially clinically mild TBI (GCS 13–15) and focal parenchymal brain lesions identified by CT at admission. We analyzed the clinical course of the TBI within the first 72 hours after injury in relation to the dynamics of the lesion by CT data. The examination included the repeated brain CTs at admission and within the next 3 days.

Results. The worsening of patients' condition with initially, clinically mild TBI occurred in 21 observations (27%), which was associated with the various manifestations of the TPBL progression. The deepest (up to 7 points on GCS) and fastest, within 8–12 hours after admission, fall in the level of consciousness had observed in six patients who suffered from development of delayed intracerebral hematomas. The dissociation between volumetric changes and clinical features of parenchymal lesions was observed in 24 cases (30,8%).

Conclusion. The critical assessment of “early” CTs at brain injuries with a repeated CT control is required. The small traumatic lesions or even invisible damages on primary CTs can progress and achieve the “surgical” level in a few hours with the sharp clinical deterioration.

Key words: Traumatic brain injury, brain contusions, traumatic brain parenchymal lesions.

Несмотря на общепризнанные критерии выбора метода лечения ушибов головного мозга, которые включают состояние сознания и определенные параметры томограмм, проблемы выбора оптимальной тактики при данном виде ЧМТ остаются. Это связано с вариабельностью исходных клинических и морфологических проявлений травматических поражений головного мозга, которые не всегда сопряжены между собой и могут

разнонаправленно изменяться [2–5, 11, 12, 14]. Одна из признанных фундаментальных проблем лечения ушибов головного мозга состоит в использовании начальных компьютерно-томографических параметров как независимых индикаторов при выборе тактики лечения (консервативная или хирургическая) с учетом известной динамичности этих данных. Так на основании анализа «Coma data bank» R. Lobato и соавт. [10, 11] показали, что

51,2% из 587 больных с тяжелой ЧМТ (ШКГ 8) имели значимые изменения между начальной и контрольной КТ. Поэтому опасно полагаться на однократно зафиксированную картину (клиническую и/или томографическую), входящую в рамки той или иной принятой тактики, и тем опаснее, чем меньше времени прошло с момента травмы. Необходимо представлять, как в дальнейшем могут изменяться проявления клинической картины очагов ушиба мозга — клинические и томографические.

Вопрос естественного анатомического преобразования очаговых травматических форм повреждения мозга содержит различные терминологические и методологические подходы. В отечественной литературе, где динамичность выражается разграничением повреждений на «первичные» и «вторичные», для этого чаще используют термин «эволюция», нейрорадиологи характеризуют это как переход одного вида очага ушиба в другой [1, 4, 15].

Адекватному восприятию и анализу процессов динамики повреждений мозга в определенной степени мешает и многообразие терминов, характеризующих этот вид травмы. Отечественная классификация ушибов головного мозга строится на основополагающих работах патоморфологов и КТ/МРТ-градации травматических церебральных повреждений [1, 2, 4, 15]. В литературе встречается множество терминов, характеризующих этот вид травмы мозга. Он обозначается как «очаг ушиба», «контузионный очаг», «геморрагический очаг ушиба», «очаг разможнения» и др. [2–6, 9]. Это несколько затрудняет анализ такого наиболее важного свойства очаговых ушибов мозга, как их трансформация или эволюция из одного вида в другой. Поэтому в рамках настоящей работы, наряду с отечественными, для анализа изменчивости очагов, мы использовали принятый в мировой литературе термин «травматические паренхиматозные повреждения головного мозга» (ТППГМ), представленный в руководстве по хирургическому лечению ЧМТ под ред. М. Ross Bullock и соавт. [6], и встречающийся как «тяжелые очаговые повреждения вещества мозга» в отечественных источниках [5].

Основное отличие этого термина, который, кроме того, разделяет все повреждения мозга на диффузные (ДАП и отек мозга) и очаговые, состоит в том, что он объединяет и первичные и вторичные травматические очаги (собственно очаги ушиба, внутримозговые гематомы, отсроченные внутримозговые гематомы и локальные травматические очаги ишемии) головного мозга, «первичность и вторичность» происхождение которых не всегда возможно разграничить. В данной работе термином «ТППГМ» обозначены только очаговые повреждения мозга.

Вопросы объемной динамики паренхиматозных повреждений головного мозга по данным КТ, нельзя рассматривать изолированно от клинических проявлений этих процессов. Вектор морфологических и клинических изменений не всегда совпадает [3, 6, 9, 12, 13], также обсужда-

ся вопрос о соотношении тяжести повреждений мозга и тяжести ЧМТ в целом [4, 13].

Как показывает опыт нашего и других учреждений, ЧМТ средней степени тяжести и тяжелая сразу попадает в центр внимания нейрохирурга, а пострадавших практически всегда госпитализируют в отделения реанимации и своевременно оперируют. Пострадавшие с легкой ЧМТ и диагнозом «ушиб головного мозга легкой степени», как правило, находятся без нарушений сознания, их госпитализируют в обычные палаты. Однако эти больные представляют собой особую группу риска в связи с продолжающимися закономерными изменениями в зоне повреждения мозга и потенциальным ухудшением их состояния. Это и обосновало настоящее исследование динамики клинических и КТ-данных в остром периоде ТППГМ и изначально клинически легкой ЧМТ (ШКГ 13–15).

Материал и методы

Работа выполнена в Нижегородском нейрохирургическом центре на базе городской клинической больницы № 39. Анализировано 78 наблюдений пострадавших с ЧМТ, тяжесть которой на момент поступления расценивалась как легкая (13–15 баллов по ШКГ). Было 65 мужчин (83,3%) и 13 женщин (16,7%), средний возраст пострадавших — 46 лет (от 20 до 86 лет). Критериями включения были очаговые травматические паренхиматозные повреждения вещества головного мозга, верифицированные при КТ-исследовании, и отсутствие при поступлении показаний к оперативному лечению. В общей сложности в обследованной группе было выявлено 143 очага (от 1 до 6 у одного пациента). Рассматривали только изолированную ЧМТ. Исключены случаи с проникающими повреждениями в области свода черепа.

Клиническую динамику острого периода ЧМТ оценивали методом описательной статистики с построением сгруппированных диаграмм размаха баллов ШКГ с момента поступления пострадавших в стационар и на протяжении последующих 72 ч (рис. 1).

Протокол обследования всех пациентов включал КТ головного мозга при поступлении и повторные контрольные КТ в течение последующих 72 ч. Сроки выполнения повторных КТ носили как плановый, так и экстренный характер в случае клинического ухудшения состояния пострадавших. Среднее время от момента травмы до первичного КТ исследования составило $17,1 \pm 15,8$ ч. Среднее время, прошедшее до повторного КТ-исследования, составило $35,3 \pm 19,2$ ч (от 4 до 71). В общей сложности выполнено 226 КТ-исследований, от 2 до 4 у одного пациента.

Градацию очагов ушиба производили в рамках последней редакции их КТ (и МРТ) классификации [1], выделяющей 3 их вида, но подчеркивающей, что это деление применимо только к первым 12 ч после травмы, то есть к первичной травме мозга. Это также послужило основанием

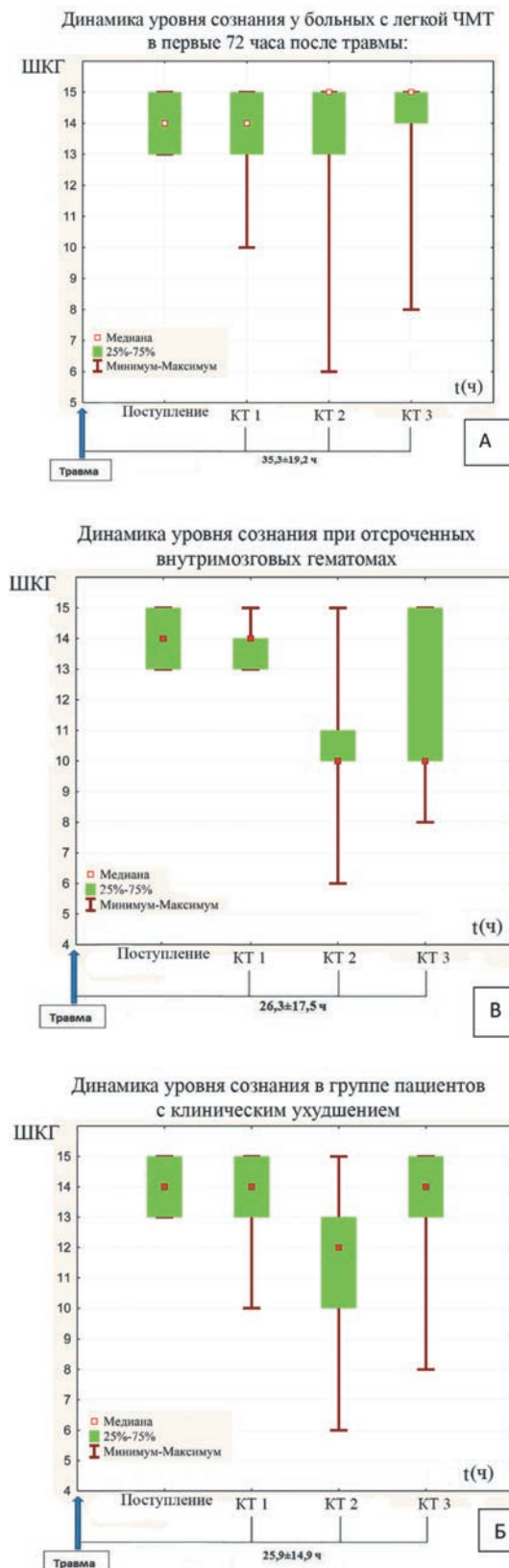


Рис. 1. Диаграммы динамики уровня сознания в баллах ШКТ в первые 72 ч после травмы: а — по всей группе, б — подгруппа с клиническим ухудшением; в — при отсроченных внутримозговых гематомах.
Fig. 1. The dynamics of the level of consciousness by GCS in patients with mild TBI in the first 72 hours after injury: а — average meaning in the whole group, б — subgroup of patients with clinical deterioration; в — patients with delayed intracerebral hematoma.

для выбора уже представленного выше объединяющего термина «травматические паренхиматозные повреждения головного мозга» (ТППГМ). Важно, что в группу ТППГМ входят не только первичные (intracerebral hematoma — ICH), но и отсроченные внутримозговые гематомы (delayed traumatic intracerebral hematoma — DTICH). В нашем материале это гематомы, выявленные при повторном КТ-исследовании, в изначально менее поврежденной (по данным первичной КТ) зоне головного мозга. Оценка динамики ТППГМ, по данным КТ, в общих чертах выделяла 3 варианта их «поведения»: прогрессия (увеличение объема очагов в разных проявлениях), отсутствие динамики (прежде всего объемной), частичный лизис очагов. Клиническую тяжесть пострадавших сопоставляли с результатами первичного и повторных КТ-исследований. Обобщенная информация по структуре повреждений в изучаемой группе представлена в табл. 1.

Таблица 1 / Table 1

Характер очаговых повреждений мозга в исследуемой группе / The character of focal traumatic parenchymal brain lesions in studies group

Очаговые ТППГМ (по Bullock M.R., 2006)	Вид очага ушиба (по Корниенко В.Н., Пронину И.Н., 2009)	Кол-во очагов (всего 143)	Кол-во пациентов (всего 78)	Максимальное кол-во у одного пациента*
Infarction	1-й	2 (1,4%)	2	1
Contusions	2-й	86 (60,1%)	58	3
ICH	3-й	48 (33,6%)	31	4
DTICH	—	7 (4,9 %)	6	2

* — наблюдались сочетания разных видов очагов у одного пациента

Результаты и их обсуждение

Клиническая динамика (положительная или отрицательная) в течение первых 72 ч после травмы отмечена в 43 (55,1%) наблюдениях, томографическая (табл. 2) — в 51 (65,4%). Таким образом, не всегда изменения в неврологическом статусе сопровождали изменения размеров и количеств

Таблица 2 / Table 2

Распределение вариантов динамики ТППГМ / The distribution of variants of focal traumatic parenchymal brain lesions dynamics

Характер динамики	Число очагов (всего 143)	Кол-во пациентов (всего 78)
Прогрессия	30 (21,0%)	21 (26,9%)
I тип: нарастание объема с трансформацией или без таковой	19 (63,3%)	15
II тип: отсроченное формирование («новообразованный») очаг	11 (36,7 %)	9
Регресс	21 (14,7%)	10 (12,8%)
Без изменений	92 (64,3 %)	47 (60,3%)

ва паренхиматозных очагов. С другой стороны, среди 31 больного с увеличением очагов ушиба мозга клинически это нашло отражение только в 21 (67,7%) наблюдении. Если же рассматривать «поведение» ТППГМ изолированно, то за 3 сут наблюдения 47 (60,3%) очагов не изменились в размерах.

Таким образом, полиморфизм очагов и разные пути их эволюции (табл. 1, 2) определяют и их вариабельные клинические проявления.

Диаграмма динамики состояния больных с изначально легкой ЧМТ в баллах ШКГ представлена на рис. 1. Заметно снижение минимальных значений баллов, связанное с отрицательной клинической динамикой, которая в течение первых 72 ч наблюдалась у 21 (26,9%) из 78 больных (см. рис. 1). Прогрессирующее снижение уровня сознания достигало в единичных случаях 7 баллов по ШКГ. Другими клиническими проявлениями были нарастание дислокационной симптоматики, проявление менингеального синдрома, серии эпилептических приступов.

В какие сроки при диагностированных ушибах мозга можно ожидать отрицательную клиническую динамику? Это ключевой вопрос. В наших наблюдениях сроки ухудшения состояния больных составили от 6 ч и до пика в середине 2-х суток. То есть большинство случаев угнетения уровня бодрствования приходилось на первые 36 ч после травмы (рис. 2). Средний срок повторных КТ у этих больных несколько отставал от сроков клинического ухудшения ($25,9 \pm 14,9$ ч после первой). Минимальное время составило 5,3 ч, максимальное 71 ч. Большие отклонения средних значений имеют свою информативность, «взрывоопасность» изначально небольших по объему ТППГМ составляет от нескольких часов до исхода вторых суток.

По данным КТ анализированы изменения морфологии очагов, влекущие за собой развитие отрицательной клинической динамики. Синхронность прогрессии очагов, которая наблюдалась у 21 пациента, была сопряжена с кли-

ническим ухудшением только у 9 (42,9%) пациентов. Это было увеличение объема уже имеющихся паренхиматозных повреждений, либо вариант с формированием новых очагов, в частности 6 отсроченных внутримозговых гематом. Не всегда представляется возможным четко дифференцировать эти варианты, нередко они смешанные, но общим является нарастание объема геморрагического компонента.

В случаях формирования ДТИСН наблюдалось особенно стремительное и глубокое угнетение уровня бодрствования в первые 12-16 ч после травмы (см. рис. 1), разница между начальным и финальным объемами гематом доходила до 10-кратной, абсолютный прирост этого объема между КТ-исследованиями достигал $61,5 \text{ см}^3$.

Данный вариант динамики иллюстрируют томограммы 6-го У., 52 лет, поступившего в отделение через 1,5 ч после травмы, у которого было умеренное оглушение (ШКГ — 13 баллов), и развилось коматозное состояние через 8 ч после поступления на фоне значительного увеличения геморрагического компонента очага (рис. 3).

Ухудшение состояния больных в других 12 наблюдениях не сопровождалось прогрессией геморрагического компонента очагов. Его причинами являлись закономерная динамика патоморфологии очагов с нарастанием перифокального отека и (или) ишемии. Анализ данных КТ в этих случаях показывал увеличение площади гиподенсивной зоны вокруг очагов или нарастание диффузного отека мозга. И хотя эти процессы предшествуют лизису кровоизлияний, «отечная» прогрессия очагов может ухудшить состояние пострадавших.



Рис. 2. Сроки развития отрицательной клинической динамики у больных с изначально легкой ЧМТ.

Fig. 2. The time from first examination till clinical deterioration in patients with initially mild TBI.

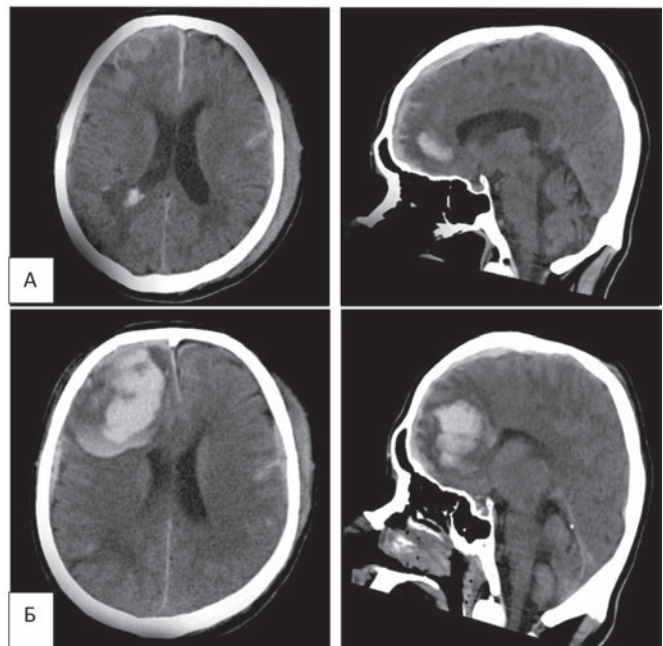


Рис. 3. Томограммы 6-го У. Геморрагический вариант прогрессии ТППГМ: при поступлении (а), через 11 часов (б). Пояснения в тексте.

Fig. 3. Brain CT scans of pt. U. suffered from hemorrhagic progression TPBL: at admission (a), in 11 hours after first examination (b).

Примером служит наблюдение пациента Б., 20 лет. При первичном осмотре, через 6 ч после травмы, на основании умеренно выраженной общемозговой симптоматики, установлен диагноз сотрясения головного мозга. Через 1 сут после травмы в связи с сохраняющимся цефалгическим

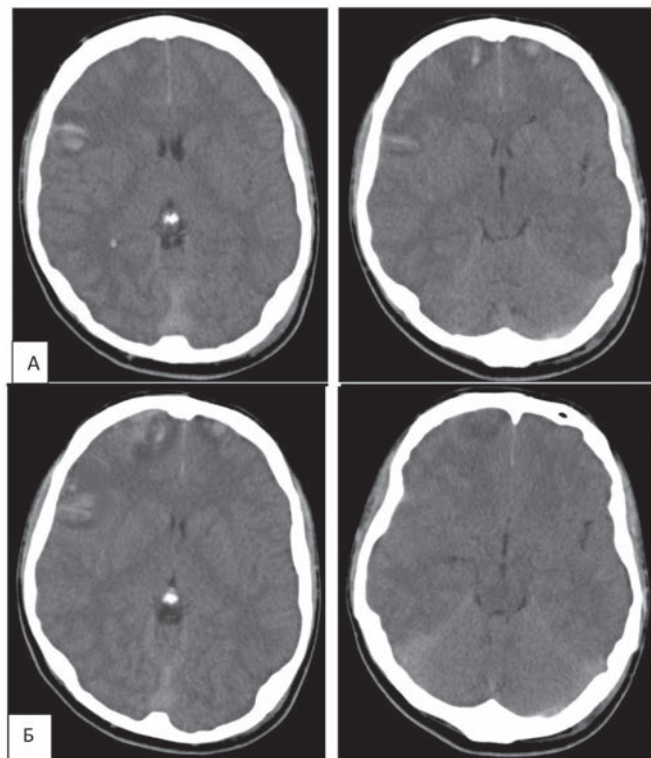


Рис. 4. Томограммы б-го Б. с прогрессией отека мозга: через 24 часа после травмы (а), через 45 часов после травмы (б). Пояснения в тексте.

Fig. 4. Brain CT scans of pt. B. suffered from progression of brain edema: in 24 hours after trauma (a), in 45 hours after trauma (b).

синдромом выполнена КТ головного мозга, на которой диагностированы множественные ТППГМ, не подлежащие хирургическому лечению (рис. 4). Еще через 1 сут на фоне угнетения уровня бодрствования до глубокого оглушения выполнена повторная КТ головного мозга, при которой не выявлено какого-либо изменения объема геморагических очагов. Однако в динамике вырос выраженный диффузный отек головного мозга с поджатием базальных цистерн, боковых и III желудочков, отсутствие визуализации конвекситальных субарахноидальных пространств (рис. 4). Была скорректирована терапия с положительным результатом.

В группе с отрицательной клинической динамикой из 21 больного смена консервативного лечения на хирургическое произошла в 8 (38%) наблюдениях, все из них — с подтвержденной КТ-прогрессией очагов.

При отсутствии клинической динамики у 35 (44,9%) из 78 пациентов результаты контрольных КТ были неоднозначны. Признаки лизиса очагов были только у 5 пациентов, а у 6 отмечена умеренная, но прогрессия очагов. Она состояла в увеличении размеров небольших геморагических очагов объемом до 5 см^3 (в среднем $1,9 \pm 1,5 \text{ см}^3$). Размер этих мелких очагов увеличивался в 2-3 раза и на повторной КТ достигал 10 см^3 , но не более.

Данный вариант поведения ТППГМ иллюстрирует наблюдение б-го К., 72 лет, доставленного через 2 ч после травмы (падение из положения стоя). Уровень сознания соответствовал 13-14 баллам по ШКГ (умеренное оглушение). На КТ головного мозга, выполненной через 4 ч после травмы, выявлено не менее 6 мелких очаговых ТППГМ в веществе больших полушарий (рис. 5). Объем очагов составлял от 0,9 до $2,9 \text{ см}^3$. В связи с отсутствием какого-либо клинического ухудшения повторная КТ выполнена только через 65 ч:

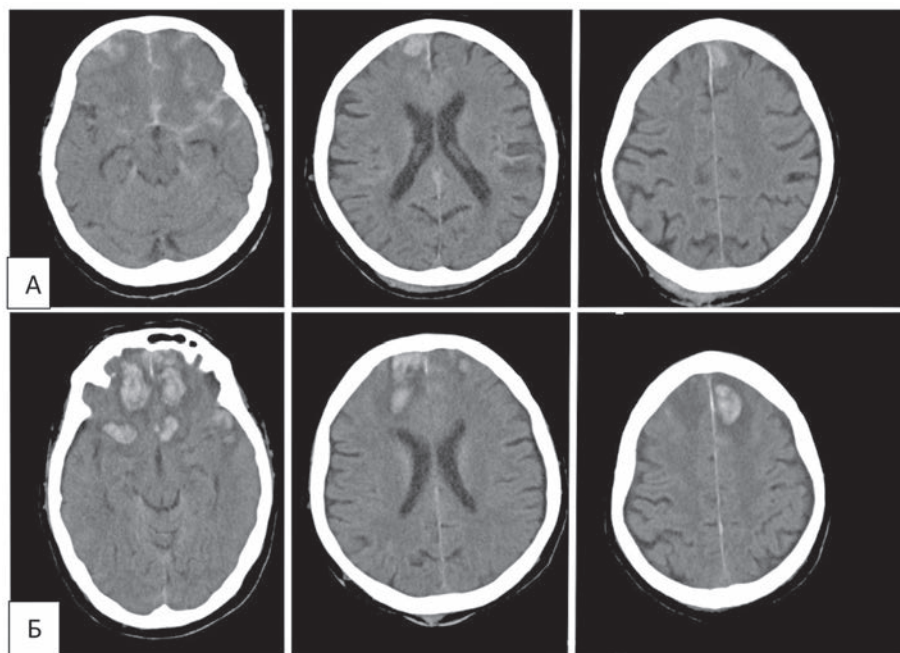


Рис. 5. Томограммы б-го К. Наблюдение КТ-прогрессии очагов без значимого клинического ухудшения: через 4 часа после травмы (а), 65 часов спустя (б). Пояснения в тексте.

Fig. 5. Brain CT scans of pt. K. Clinical case of TPBL progression without significant clinical deterioration: 4 hours after trauma (a), 65 hours after trauma (b).

5 из 6 вышеописанных очагов увеличились в объеме в 2–6 раз — минимальный объем теперь достиг $1,1 \text{ см}^3$, максимальный — $8,4 \text{ см}^3$ (см. рис. 5). Отсутствие клинической картины компрессии головного мозга не привело к смене лечебной тактики.

Среднее время, прошедшее между первичной и повторной КТ, в подгруппе больных без клинической динамики было ожидаемо больше и составило $40,6 \pm 19,6 \text{ ч}$ (от 4,5 до 71) (табл. 3).

Таблица 3 / Table 3

Интервалы между контрольными КТ и приросты объема очагов / Time intervals between control CT scans and growth of traumatic parenchymal lesions volume

Характер клинической динамики	Средний интервал между первичной и контрольной КТ, ч	Средний прирост объема очагов в см^3 за первые 72 ч
Отрицательная	$25,9 \pm 14,9$	$41,0 \pm 30,5$
Отсутствует	$40,6 \pm 19,6$	$7,3 \pm 5,4$
Положительная	$30,8 \pm 15,7$	$3,9 \pm 2,8$
Все варианты	$35,3 \pm 19,2$	$21,1 \pm 21,7$

Положительная клиническая динамика (22 пациента, 28,2%) сопровождалась частичной резорбцией очагов только у 3 пациентов. У других 13 больных не было изменений количества и размера очагов, а у 6 они увеличились. Прирост объема был сравнительно небольшим — не более 12 см^3 , при исходных размерах очага от 1 до 38 см^3 . Среднее время, прошедшее между первичной и повторной КТ головного мозга, у пациентов в подгруппе с положительной клинической динамикой — $30,8 \pm 15,7 \text{ ч}$ (от 8,5 до 71) (см. табл. 3).

В литературе дискутируется вопрос о сроках выполнения контрольных КТ головного мозга при ЧМТ, каких-либо стандартов для этих целей не предложено. В наших наблюдениях, при общей направленности на выполнение повторных КТ при ушибах мозга в первые сутки после травмы, на практике эти сроки в большей степени определялись периодами ухудшения пострадавших. В табл. 3 обобщены временные интервалы между первичной и повторной КТ головного в зависимости от вида клинической динамики и представлен средний прирост объема очагов.

Данные табл. 3, где усреднены вместе время выполнения плановых и экстренных контрольных КТ, косвенно отражают сроки развития клинически значимой прогрессии мозга, которые приходятся на 1–2-е сутки после травмы. Эти данные свидетельствуют также, что основаниями для контрольных КТ в большей степени были клинические показания (минимальные сроки повторных КТ при ухудшении состояния, наибольшие — при его стабильности).

Прирост объема очагов (условно «объем-плюс») имеет тенденцию к увеличению в группе с отрицательной клинической динамикой. Причем этот «объем-плюс» может быть выше постулированных для хирургии очагов объема в 30 см^3 , то есть исходные размеры повреждений, потенциальных для прогрессии, могут быть незначительны, или

они вообще могут отсутствовать в первые часы после травмы.

Но не столь все однозначно, так, в 24 (30,8%) из 78 наблюдений отмечена диссоциация клинической и компьютерно-томографической картины. В половине этих наблюдений прогрессия очагов, по данным КТ, не сопровождалась усугублением неврологической симптоматики (положительная диссоциация), или напротив, ухудшение состояния больных происходило на фоне отсутствия прогрессии или даже частичного лизиса очагов (отрицательная диссоциация). Последний вариант был более характерен для возрастных больных, когда ухудшение состояния определялось декомпенсацией соматической патологии.

Вариант «положительной» диссоциации представляет особый интерес, так как ряд КТ-параметров (объем очагов и смещение срединных структур) диктуют оперативное лечение, а клиническое состояние пострадавших — нет.

Примером является следующее наблюдение. Б-ая А., 67 лет, доставлена через 1 ч после травмы в результате падения с высоты. При поступлении ШКГ — 15 баллов, сразу выполнена КТ (рис. 6). Выявлена острая пластинчатая субдуральная гематома левой лобной области толщиной не более 9 мм, выраженное левополушарное субарахноидальное кровоизлияние. Принято решение о консервативном лечении. В течение последующих 72 ч состояние пациентки оставалось сред-

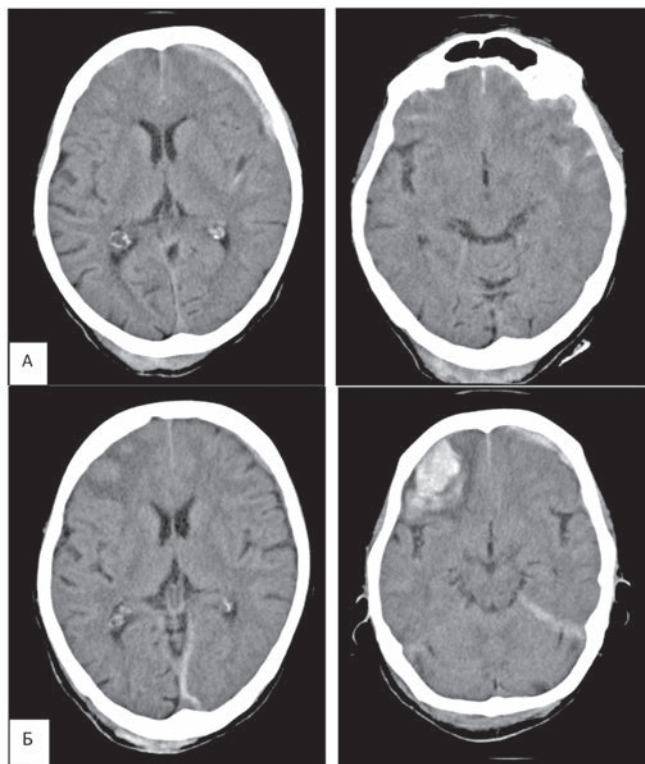


Рис. 6. Томограммы б-ой А. Вариант «положительной» клинико-томографической диссоциации: через 1 час после травмы (а), 64 часа спустя (б). Пояснения в тексте.

Fig. 6. Brain CT scans of female pt. A. in case of “positive” clinical-tomographic dissociation: in 1 hour after trauma (a), in 64 hours after trauma (b).

ней тяжести, без отрицательной неврологической динамики. Однако на контрольной КТ головного мозга (рис. 6), выполненной через 64 ч, отмечено формирование отсроченной внутримозговой гематомы правой лобной доли объемом 32 см³. В остальном КТ-картина не отличалась от первичной. Несмотря на факт прогрессии, выявленной при динамической КТ, тактика лечения не поменялась, продолжено консервативное лечение с положительной динамикой. Больная выписана на 26-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Исходы лечения всей группы пострадавших с легкой ЧМТ по шкале исходов Глазго (ШИГ) выглядели следующим образом. С выздоровлением (5 баллов по ШИГ) выписано 59 (76,6%) пациентов; с умеренной инвалидизацией (4 балла ШИГ) — 13 (16,7%); с грубой инвалидизацией (3 балла ШИГ) — 1 (1,3 %); умерли (1 балл ШИГ) — 5 (6,4%). В первые 3 сут после травмы летальных исходов не было, они фиксировались в более поздние сроки.

Заключение

Течение острого периода ЧМТ при очаговых травматических повреждениях вещества головного мозга у больных, поступающих в сознании (ШКГ 13-15), содержит вариант динамики с ухудшением клинической тяжести травмы. Небольшие по объему очаги, или даже невидимые при первичной КТ повреждения, могут прогрессировать и достигать «хирургических» объемов, сопровождаясь лавинообразным клиническим ухудшением. Ожидаемые сроки появления отрицательной клинической динамики составляют от нескольких часов до середины 2-х суток после травмы. В результате у 8 больных (10,3% всей группы пациентов, у которых при поступлении не было показаний к операции) они возникли в первые 3 сут на фоне объемной прогрессии очагов.

В англоязычной литературе фигурирует термин «talk and die» [11], характеризующий группу условно «говорящих» больных с ЧМТ с быстрым и фатальным ухудшением состояния. Летальный исход в данной работе зафиксирован в 5 (6,4%) наблюдениях. Это подтверждает, тот факт, что описанная выше группа больных с исходно клинически легкой ЧМТ, но при наличии паренхиматозных повреждений головного мозга составляет группу риска. По нашей, относительно небольшой, выборке, из изученной группы больных в разряде «легкой» ЧМТ остались только 2/3 пациентов, а в 9 наблюдениях ухудшение состояния перевело их в разряд «тяжелой». Но сравнивая эти цифры с более обширными наблюдениями, мы находим качественные совпадения полученных результатов [8]. Поэтому следует еще раз подчеркнуть, что в случаях клинически нетяжелой ЧМТ и при выявлении травматических паренхиматозных повреждений мозга «ранние» КТ требуют их повторения и особой клинической бдительности.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Леонид Яковлевич Кравец, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник группы микронейрохирургии ФГБУ «Приволжский Федеральный Медицинский Исследовательский Центр» Минздрава России, e-mail: Lkravetz@yandex.ru

Leonid Kravetz, MD, Prof., Chief of neurosurgical department of Privolzhsky Federal Medical Research Center, Nizhny Novgorod

Павел Васильевич Смирнов, врач-нейрохирург Городской клинической больницы № 39 г. Нижнего Новгорода.

Pavel Smirnov, neurosurgeon of City Clinical Hospital № 39.

Александр Николаевич Лавренюк, врач-нейрохирург, заведующий нейрохирургическим отделением Городской клинической больницы № 39 г. Нижнего Новгорода.

Alexander Lavrenuk, neurosurgeon, Chief of Neurosurgery Department of City Clinical Hospital № 39.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т.3. М., 2009. 463 с.
2. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапова А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Т.1. М.: Антидор, 1998. 553 с.
3. Крылов В.В., Талыпов А.В., Пурас Ю.В. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы. Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2012. № 23. С. 91-104.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В., Мартыненко А.В., Халчевский В.М. Клинико-компьютернотомографическая классификация ушибов головного мозга. Нейрохирургия. 2001. № 1. С. 25-36.
5. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д. Доказательная нейротравматология. М. 2003. 515 с.
6. Bullock M.R., Chesnut R., Ghajar J., Gordon D., Hartl R., Newell D.W. et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. J Neurosurgery; 2006; 3 (58).
7. Bullock R., Golek J., Blake G.: Traumatic intracerebral hematoma — which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making. Surg Neurol; 1989; 32:181—187.
8. Chang E.F., Meeker M., Holland M.C. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. Neurosurgery; 2006; 4 (58): 647-656.
9. Compagnone C., Murray G., Teasdale G., Maas A., Esposito D., Princi P. et al. The management of patients with intradural post-traumatic brain lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. Neurosurgery; 2005; 6 (57): 1183-1192.
10. Lobato R., Cordobes F., Rivas J., de la Fuente M., Montero A., Barcena A. et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. J Neurosurg; 1983; 59: 762—774.
11. Lobato R.D., Rivas J.J., Gomez P.A., Castaceda M., Cacizal J.M., Sarabia R. et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography. J Neurosurg; 1991; 2 (75): 256-261.
12. Maas A., Stocchetti N., Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol; 2008; 7(8): 728-41.
13. Maas A., Hukkelhoven C.W., Marshall L.F., Steyerberg E.W. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations

- of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*; 2005; 6 (57): 1173-82; discussion 1173-82.
14. Maas A., Steyerberg E.W., Butcher I., Dammers R., Lu J., Marmarou A. et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*; 2007; 2 (24): 303-314.
 15. Osborn A.G. (ed), Blaser S.I., Salzman K.L., Katzman G.L., Provenzale J. Castillo M. et al. *Diagnostic imaging: Brain*. Salt Lake City: Amirsys; 2004: 1050 pp.
 8. Chang E.F., Meeker M., Holland M.C. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery*; 2006; 4 (58): 647-656.
 9. Compagnone C., Murray G., Teasdale G., Maas A., Esposito D., Princi P. et al. The management of patients with intradural post-traumatic brain lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. *Neurosurgery*; 2005; 6 (57): 1183-1192.
 10. Lobato R., Cordobes F., Rivas J., de la Fuente M., Montero A., Barcena A. et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg*; 1983; 59: 762-774.
 11. Lobato R.D., Rivas J.J., Gomez P.A., Castaceda M., Cacizal J.M., Sarabia R. et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography. *J Neurosurg*; 1991; 2 (75): 256-261.
 12. Maas A., Stocchetti N., Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*; 2008; 7(8): 728-41.
 13. Maas A., Hukkelhoven C.W., Marshall L.F., Steyerberg E.W. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*; 2005; 6 (57): 1173-82; discussion 1173-82.
 14. Maas A., Steyerberg E.W., Butcher I., Dammers R., Lu J., Marmarou A. et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*; 2007; 2 (24): 303-314.
 15. Osborn A.G. (ed), Blaser S.I., Salzman K.L., Katzman G.L., Provenzale J. Castillo M. et al. *Diagnostic imaging: Brain*. Salt Lake City: Amirsys; 2004: 1050 pp.

REFERENCES:

1. Kornienko V.N., Pronin I.N. *Diagnostic Neuroradiology*. Moscow; 2009; 3: 463 pp. (In Russian)
2. Konovalov A.N., Likhтерman L.B., Potapov A.A. (eds). *Clinical Manual of Head Injury*. Moscow: Antidor; 1998; 1: 550 pp. (In Russian).
3. Krylov V.V., Talypov A.E., Puras Yu.V. Surgical treatment of craniocerebral trauma. *ZhNeirokhirurgiya i nevrologiya detskogo vozrasta*; 2012; 2-3: 91-104 (In Russian).
4. Lebedev V.V., Krylov V.V., Martynenko A.V., Khalchevsky V.M. Classification of brain contusions based on clinical and CT data. *Neyrokhirurgiya*; 2001; 1: 25-36 (in Russian).
5. Potapov A.A., Likhтерman L.B., Zelman V.L., Kornienko V.N., Kravchuk A.D. (eds). *Evidence-based neurotraumatology*. Moscow: 2003: 517 pp. (in Russian).
6. Bullock M. R., Chesnut R., Ghajar J., Gordon D., Hartl R., Newel D.W. et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *J Neurosurgery*; 2006; 3 (58).
7. Bullock R., Golek J., Blake G.: Traumatic intracerebral hematoma — which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making. *Surg Neurol*; 1989; 32:181-187.