

ЛЕКЦИЯ

© Ю.В. ПУРАС, А.Э. ТАЛЫПОВ, 2013

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ*Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов*

НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского, Москва

Целью исследования явилось определение факторов риска развития неблагоприятного исхода у оперированных пострадавших с острой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) на основании изучения клинико-инструментальных данных и исходов хирургического лечения у 1098 пострадавших с острой ЧМТ (время с момента травмы до проведения операции не превышало 72 часа).

В ходе проведенного анализа были выделены три группы факторов, оказывающих влияние на исходы лечения у пострадавших с острой ЧМТ: с высокой степенью риска развития неблагоприятного исхода, с умеренной степенью и слабой степенью риска. Факторами с **высокой степенью риска** развития неблагоприятного исхода были клинические и КТ-проявления острого дислокационного синдрома. Факторами с **умеренной степенью риска** явились: наличие острой субдуральной гематомы или множественных повреждений мозга по данным КТ, объем очага повреждения мозга более 100 см³, величина латеральной дислокации более 10 мм, наличие субарахноидального или внутримозгового кровоизлияния, величина ВКК-2 8% и менее, наличие у больного тяжелых сочетанных внечерепных повреждений (сумма баллов по шкале ISS более 40), а также факторов вторичного ишемического повреждения мозга (артериальной гипотензии и гипоксемии). Факторами со **слабой степенью риска** развития неблагоприятного исхода были возраст пострадавших 60 лет и старше и развитие «злокачественной», неподдающейся коррекции внутричерепной гипертензии во время операции или раннем послеоперационном периоде.

Подробно рассмотрен каждый из выявленных факторов риска, оценены степень его статистической значимости по влиянию на исход с учетом продолжительности и интенсивности действия.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, неблагоприятный исход, факторы риска

The objective of this study was to determine the risk factors for unfavorable treatment outcome at surgically treated patients with acute head injury. This study was based on the examination (изучение) of clinical signs and instrumental examination data as well as surgical treatment outcomes of 1098 patients with acute head injury (time from trauma till operation was not more than 72 hours).

We divided all risk factors for unfavorable treatment outcomes into three groups based on data of conducted analysis. First group included high-degree risk factors, second group – moderate-degree risk factors and third group – low-degree risk factors. The high-degree risk factors for unfavorable treatment outcome were clinical signs and CT-signs of acute dislocation syndrome. The moderate-degree risk factors were follows: acute subdural hematoma or multiple brain damages according to CT data, the volume of brain damage focus more than 100 cm³, lateral brain dislocation more than 10 mm, subarachnoid or ventricular hemorrhage, value of VCC-2 8% and less, presence of severe concomitant (сочетанных) extracranial damages (40 and more scores according to ISS) as well as secondary factors for ischemic brain injuries (arterial hypotension and hypoxemia). The low-degree risk factors were age of patients 60 years old and more and «malignant» untreatable intracranial hypertension during operation or in the early postoperative period.

We reviewed in details each of determined risk factors with estimation of its statistical significance for influence on treatment outcome taking into account its duration and intensity of its action.

Key words: head injury, unfavorable treatment outcome, risk factors

Введение. Хирургическое лечение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) в настоящее время является крайне актуальной проблемой современной медицины и имеет огромное социально-экономическое значение. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно частота ЧМТ увеличивается на 2%, отмечается нарастание количества более тяжелых видов повреждений мозга. Частота ЧМТ в Российской Федерации варьирует в широких пределах (от 2,18 до 7,2 случаев на 1000 населения в год), в среднем составляя 4–4,5 случая на 1000 населения в год.

Ежегодно во все нейрохирургические стационары г. Москвы госпитализируют около 15000 пациентов с ЧМТ, из них около 2000 (13,3%) нуждаются в хирургическом лечении. Основной контингент пострадавших — лица трудоспособного возраста (от 20 до 50 лет) [2, 6, 8, 9].

ЧМТ остается одной из ведущих причин летальности и инвалидизации населения. Количество лиц со стойкой нетрудоспособностью в результате перенесенной ЧМТ достигает 25–30%. В структуре летальности от всех видов травм 30–50% приходится на ЧМТ. Общая летальность при

ЧМТ, включая ЧМТ легкой и средней степени тяжести, составляет 5—10%. При тяжелых формах ЧМТ с наличием внутричерепных гематом, очагов ушиба головного мозга летальность возрастает до 41—85%. Учитывая высокий процент инвалидизации и летальности вследствие ЧМТ среди трудоспособного населения, становится понятным, почему ЧМТ занимает первое место по наносимому суммарному медико-социальному и экономическому ущербу среди всех видов травм. ЧМТ обуславливает как прямые затраты на оказание экстренной стационарной помощи пострадавшим и их последующую реабилитацию, так и непрямые расходы на адаптацию выживших с последствиями ЧМТ [2, 6, 8, 14, 18, 22, 24].

Отличительной особенностью патофизиологии острого периода ЧМТ является одновременное взаимоотношающееся воздействие как первичных, как и вторичных факторов повреждения головного мозга. Внутричерепные гематомы, очаги ушиба головного мозга, создающие дополнительный объем в полости черепа, приводят к внутричерепной гипертензии, вследствие которой снижается мозговой кровоток, нарушается перфузия мозга и развивается его ишемия. Механизмы вторичных повреждений головного мозга, которые активируются в момент травмы, вовлекают в патологический процесс не только поврежденные, но и интактные клетки головного мозга, увеличивая тем самым объем первичных структурных повреждений и зоны перифокального отека. Отек мозга, в свою очередь, приводит к еще большему повышению внутричерепного давления (ВЧД). Учитывая патофизиологические механизмы повреждений мозга, острый период ЧМТ часто сопровождается синдромом стойкой внутричерепной гипертензии и развитием диффузного отека мозга [2, 3, 6, 18, 24].

Определение факторов риска развития неблагоприятного исхода у пострадавших с ЧМТ играет важную роль при оценке эффективности диагностических и лечебных мероприятий, определении объема и очередности медицинской помощи и прогнозировании исходов хирургического лечения. Факторы риска оценивают с позиций статистической значимости по их влиянию на исход, интенсивности и продолжительности действия, зависимости от других факторов риска и по способности поддаваться воздействию интенсивной терапии. Представление о возможных факторах риска позволит разработать меры по профилактике их возникновения, проводить своевременную медикаментозную коррекцию, уменьшая интенсивность их влияния и продолжительность действия, тем самым предупреждая развитие осложнений и снижая вероятность наступления неблагоприятного исхода.

Согласно современным рекомендациям по лечению и прогнозу ЧМТ, наиболее значимыми факторами, приводящими к неблагоприятному исходу и ухудшающими прогноз у пострадавших с ЧМТ, являются: пожилой возраст больных, тяжелые сочетанные внечерепные повреждения, угнетение уровня бодрствования до глубокой комы, наличие в неврологическом статусе анизокории

и/или двустороннего мидриаза, очаги повреждения мозга по данным компьютерной томографии (КТ), соответствующие по классификации L.F. Marshall (1992) [23] diffuse injury III, IV (очаги повреждения мозга (отека-ишемии) объемом более 25 мл со смещением срединных структур более 5 мм и компрессией цистерн основания мозга), внутричерепная гипертензия, длительное пребывание в коме в послеоперационном периоде, а также такие факторы вторичного повреждения мозга, как артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.), гипоксемия (PaO₂ менее 60 мм рт. ст.), гипергликемия, анемия, гипонатриемия и коагулопатия [11, 13, 21].

Международные рекомендации по лечению и прогнозу ЧМТ были составлены на основании анализа электронных баз данных, содержащих библиографическую информацию обо всех опубликованных исследованиях на английском языке, посвященных нейротравме, и регулярно подлежат пересмотру и новому утверждению примерно 1 раз в 5 лет. Учитывая, что при составлении рекомендаций были использованы исследования, в которых участвовали пациенты с ЧМТ, которым проводили как консервативное лечение, так и хирургическое, а также то, что не учитывалось время с момента получения травмы до начала лечения, — у оперированных пострадавших с острой ЧМТ прогностическая значимость и взаимозависимость факторов риска неблагоприятного исхода могут существенно отличаться от таковых у пациентов в подостром периоде травмы или тех больных, которым проводят консервативную терапию.

Целью нашего исследования было определение факторов риска развития неблагоприятного исхода у оперированных пострадавших с острой ЧМТ на основании изучения клинико-инструментальных данных и исходов хирургического лечения.

Материалы и методы

С 01.01.2002 по 31.12.2011 г. в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского проведено хирургическое лечение 1098 пострадавших с острой ЧМТ (время с момента травмы до проведения операции не превышало 72 ч). Мужчин было 926 (84,3%), женщин — 172 (15,7%). Средний возраст — 42,3±12,5 года. Доставлены бригадами СМП с места происшествия 947 (86,2%) больных, переведен из других стационаров — 151 (13,8%). Изолированная ЧМТ диагностирована у 794 (72,3%) пострадавших, сочетанная ЧМТ — у 304 (27,7%). Тяжесть состояния пострадавших с сочетанной ЧМТ ($n=304$) по шкале Injury Severity Score (ISS) составила от 29 до 76 баллов (в среднем — 37,3±7,1 балла).

При поступлении всем пострадавшим проводили клинико-неврологический осмотр. Уровень бодрствования оценивали с помощью Шкалы комы Глазго (ШКГ) [27]. У 169 (15,4%) больных из 1098 уровень бодрствования не был нарушен (15 баллов по ШКГ), у 280 (25,5%) отмечено угнетение уровня бодрствования до оглушения

(13—14 баллов по ШКГ), у 141 (12,8%) — до сопора (9—12 баллов по ШКГ) и у 508 (46,3%) — до комы (4—8 баллов по ШКГ).

Клиническую стадию дислокационного синдрома устанавливали на основании модифицированной классификации по F. Plum, J.V. Posner (1986) [25]. Выделяли следующие клинические стадии компрессии ствола мозга: диэнцефальная (клиническая стадия сдавления структур промежуточного мозга), мезэнцефальная (стадия компрессии на уровне среднего мозга), понтинная (стадия сдавления ствола мозга на уровне моста) и медуллярная (стадия компрессии на уровне структур продолговатого мозга).

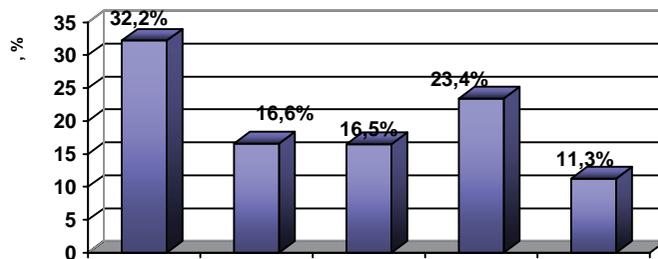
Клиническая картина остро дислокационного синдрома была диагностирована у 677 (61,7%) пациентов из 1098. Клиническая стадия сдавления структур диэнцефальной области отмечена у 252 (37,2%) больных из 677, среднего мозга — у 187 (27,6%), моста — у 238 (35,2%). Пострадавших с клинической картиной дислокационного синдрома на уровне продолговатого мозга в нашем исследовании не было.

Основным способом нейровизуализации была компьютерная томография (КТ) головного мозга, которую осуществляли всем больным в течение первого часа с момента госпитализации. По данным КТ головного мозга оценивали вид, объем очага повреждения мозга, величину смещения срединных структур головного мозга, степень аксиальной дислокации, рассчитывали вентрикуло-краниальные коэффициенты (ВКК). По данным КТ головного мозга у 354 (32,2%) пострадавших из 1098 были выявлены острые субдуральные гематомы, у 257 (23,4%) — множественные повреждения головного мозга (сочетания между собой оболочечных, внутримозговых гематом и очагов ушиба), у 182 (16,6%) — острые эпидуральные гематомы, у 181 (16,5%) — вдавленные переломы черепа и у 124 (11,3%) — внутримозговые гематомы в сочетаниях с очагами ушиба мозга (рис. 1).

Всем пострадавшим выполнено хирургическое вмешательство, которое заключалось в проведении трепанации черепа и удалении очагов повреждения мозга. Костно-пластическую трепанацию черепа выполняли по общепринятой методике — твердую мозговую оболочку зашивали наглухо, костный лоскут укладывали на место и фиксировали костными швами или краниофиксами. Декомпрессионную трепанацию черепа проводили только в случае выраженного интраоперационного отека и пролабирования мозга. У 75 пациентов во время операции и в раннем послеоперационном периоде проведен мониторинг ВЧД.

Для оценки исходов хирургического лечения применяли шкалу исходов Глазго (ШИГ) [19]. Отличные исходы лечения (без неврологического дефицита) были получены у 389 (35,4%) пациентов из 1098, умеренная инвалидизация — у 142 (12,9%), тяжелая инвалидизация — у 77 (7,1%). Vegetативное состояние развилось у 20 (1,8%) больных. Летальность составила 42,8% (470 больных) (рис. 2).

Обработку полученных данных осуществляли на персональном компьютере в среде «Windows»



Примечание:

ОСДГ — острые субдуральные гематомы
 Эпид — эпидуральные гематомы
 Вдав — вдавленные переломы костей черепа
 МП — множественные повреждения мозга
 ВМГ — внутримозговые гематомы и очаги ушиба головного мозга

Рис. 1. Виды повреждений мозга у пострадавших с острой ЧМТ (n=1098).

Fig. 1. Types of brain damages at patients with acute head injury (n=1098).

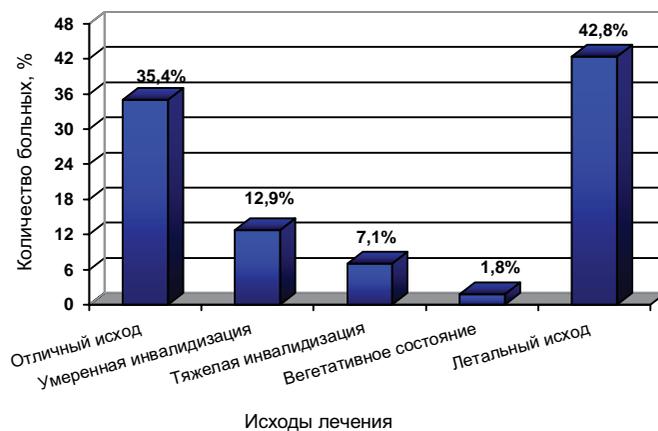


Рис. 2. Исходы хирургического лечения у пострадавших с острой ЧМТ (n=1098).

Fig. 2. Surgical treatment outcomes at patients with acute head injury (n=1098).

с помощью пакета прикладных программ Statistica (version 7.0) фирмы StatSoft@ Inc., USA на основе формализованной истории болезни. При статистической обработке материала использовали непараметрические критерии. Величину статистической значимости определяли как $p < 0,05$. Для выявления причинно-следственной связи проводили анализ методом ранговой корреляции Спирмена, где величину статистического коэффициента $R_{0,25}$ принимали как легкую корреляцию (ассоциацию) между признаками, $0,25 < R < 0,75$ — умеренную корреляцию (ассоциацию) и $R_{0,75}$ — как сильную корреляцию (ассоциацию). Для определения выживаемости между группами пациентов использовали метод многофакторного анализа Каплана—Мейера.

Анализировали влияние следующих признаков на исход: пола и возраста пострадавших, механизма травмы, характера сочетанных внечерепных повреждений, наличия алкогольного опьянения, аспирации при поступлении, данных клинической картины и КТ головного мозга, уровня ВЧД и состояния мозга во время проведения операции.

Результаты и их обсуждение

В результате проведения статистического анализа были выявлены факторы, оказывающие влияние на исход хирургического лечения пострадавших с острой ЧМТ ($p < 0,05$). В зависимости от величины статистического коэффициента корреляции R все факторы были разделены по значимости и интенсивности своего действия на факторы с высокой степенью риска неблагоприятного исхода, с умеренной степенью и легкой степенью (табл. 1).

Таблица 1 / Table 1

Факторы риска развития неблагоприятного исхода у пострадавших с острой ЧМТ ($n=1098$) / Risk factors for unfavorable treatment outcome at patients with acute head injury ($n=1098$)

Фактор риска	Величина коэффициента корреляции R
Факторы с высокой степенью риска развития неблагоприятного исхода, $R \geq 0,75$	
Уровень бодрствования по ШКГ при поступлении, в 1, 3, 5, 7 и 14-е сутки после операции менее 7 баллов	0,914
Низкий мышечный тонус и патологические позно-тонические реакции	0,893
Анизокория, двусторонний мидриаз	0,801
Грубая или выраженная компрессия цистерн основания мозга	0,787
Кровоизлияние в ствол мозга	0,784
Острый отек и вспучивание мозга во время операции	0,772
Факторы с умеренной степенью риска неблагоприятного исхода, $0,25 < R < 0,75$	
Вид повреждения мозга — множественные повреждения мозга и острые субдуральные гематомы	0,504
Объем очага повреждения более 100 см ³	0,543
Латеральная дислокация более 10 мм	0,621
Наличие субарахноидального кровоизлияния	0,567
Наличие внутрижелудочкового кровоизлияния	0,432
Величина ВКК-2 8% и менее	0,701
Тяжелые внечерепные повреждения (более 40 баллов по шкале ISS)	0,437
Аспирация и другие нарушения внешнего дыхания, сопровождающиеся гипоксемией	0,465
Артериальная гипотензия	0,688
Факторы со слабой степенью риска развития неблагоприятного исхода, $R \leq 0,25$	
Возраст пострадавших 60 лет и старше	0,173
Развитие «злокачественной» внутричерепной гипертензии во время операции и послеоперационном периоде	0,243

В ходе проведения статистического анализа было обнаружено, что к **факторам с высокой степенью риска развития неблагоприятного исхода** у пострадавших с острой ЧМТ относятся клинические и КТ-признаки острого дислокационного синдрома.

Известно, что у пострадавших с ЧМТ острый дислокационный синдром, приводящий к быстро нарастающей компрессии ствола мозга с последующим нарушением жизненно важных функций дыхания и кровообращения, является основной причиной развития неблагоприятных исходов лечения. Дислокационный синдром формируется в условиях острой внутричерепной гипертензии и представляет собой смещение больших полушарий мозга или полушарий мозжечка в горизонтальном и (или) аксиальном направлениях, что проявляется сдавлением и деформацией базальных цистерн на компьютерных и магнитно-резонансных томограммах. При крайней степени развития дислокационного процесса в стволе мозга возникают вторичные расстройства кровообращения и кровоизлияния. Клиническая картина острого дислокационного синдрома характеризуется однотипностью симптоматики и проявляется угнетением бодрствования и симптомами поражения ствола мозга на разных его уровнях. Чем более выражен дислокационный синдром, тем хуже исходы лечения у пострадавших с ЧМТ [4-7, 13, 17, 24].

Так, в нашем исследовании с распространением дислокационного синдрома на нижележащие структуры ствола мозга увеличивалась летальность. При отсутствии симптомов дислокации ствола мозга ($n=421$) летальные исходы были зарегистрированы у 84 (19,9%) больных. Летальность у пострадавших с клиникой дислокационного синдрома на диэнцефальной ($n=252$), мезенцефальной ($n=187$) стадиях и на стадии моста ($n=238$) составила 30,9% (78 больных), 60,9% (114 больных) и 81,5% (194 больных) соответственно (рис. 3).

Многими авторами отмечена прогностическая значимость уровня угнетения бодрствования пострадавших с ЧМТ перед операцией. Доказано, что при более глубоком угнетении бодрствования увеличивается вероятность неблагоприятных исходов лечения [1, 8, 10, 14, 24, 26].

Уровень бодрствования на диэнцефальной стадии развития дислокационного синдрома соответствует оглушению или сопору (от 9 до 14 баллов по ШКГ), на мезенцефальной стадии — умеренной коме (7-8 баллов по ШКГ), на стадии моста — глубокой коме (4-6 баллов по ШКГ) [25]. В нашем исследовании при более глубоком угне-

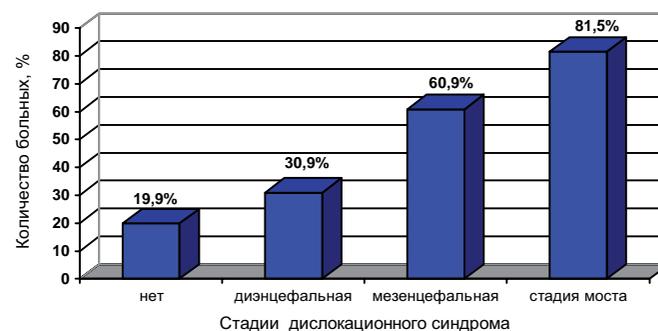


Рис. 3. Летальность у пострадавших с острой ЧМТ при разных клинических стадиях дислокационного синдрома ($n=1098$).

Fig. 3. Lethality among patients with acute head injury according to different clinical stages of dislocation syndrome ($n=1098$).

тении уровня бодрствования пострадавших с острой ЧМТ количество неблагоприятных исходов лечения увеличивалось. Наибольшее количество неблагоприятных исходов было отмечено у пациентов с угнетением бодрствования до умеренной и глубокой комы (рис. 4).

Во многих исследованиях обнаружено ухудшение исходов лечения у пострадавших с ЧМТ при наличии глазодвигательных расстройств и угнетении фотореакций в неврологическом статусе, что свидетельствует о прогрессировании дислокационного синдрома и нарастании компрессии ствола мозга. Особенно неблагоприятным фактором является двустороннее отсутствие фотореакций, отражающее поражение среднего мозга и моста [1, 8, 14, 17, 22, 24, 26]. В нашей работе у пациентов с сохраненными фотореакциями и отсутствием глазодвигательных расстройств количество неблагоприятных исходов составило 12,4%, при наличии анизокории — 56,3%. В случае двустороннего мидриаза летальность возрастала до 96,5%.

Изменения мышечного тонуса и появление патологических познотонических двигательных реакций в ответ на болевой раздражитель развиваются при выраженной компрессии ствола мозга, разобщении корково-ядерных путей и нарушении проведения ингибирующих импульсов от коры головного мозга к нижерасположенным ядрам ствола. Диффузная мышечная гипотония развивается при полном разобщении корково-ядерных и ядерно-спинальных проводящих путей и наблюдается при крайней степени выраженности дислокационного синдрома, при которой поражаются нижележащие отделы ствола мозга (мост и продолговатый мозг) [25]. Проведенный анализ показал, что летальность у пострадавших с острой ЧМТ и нормальным мышечным тонусом составляет 24,3%, при наличии патологических позно-тонических реакций — 75,2%. Наибольшее количество неблагоприятных исходов отмечено у пострадавших с диффузной мышечной гипотонией — 96,7%.

По данным КТ головного мозга оценку выраженности дислокационного синдрома проводят на основании состояния базальных цистерн. Деформация цистерн основания мозга или крайняя степень их сдавления (на томограммах цистерны не визуализируются) свидетельствует о компрессии ствола мозга и является фактором риска развития неблагоприятного исхода при тяжелой ЧМТ [4, 6, 8, 17, 24]. В нашем исследовании летальность при грубой степени компрессии базальных цистерн (по классификации В.Н. Корниенко и соавт., 1986) у пострадавших с острой ЧМТ составила 78,7%, а если цистерны не удавалось дифференцировать — достигала 96,5% (рис. 5).

Известно, что у пострадавших с ЧМТ отек и набухание вещества мозга во время оперативного вмешательства являются следствием развития неконтролируемой внутричерепной гипертензии и приводят к быстрому формированию вклинений участков мозга в отверстие мозжечкового намета, большое затылочное отверстие и сдавлению ствола мозга. При остром развитии отека мозга достоверно увеличивается количество неблагопри-

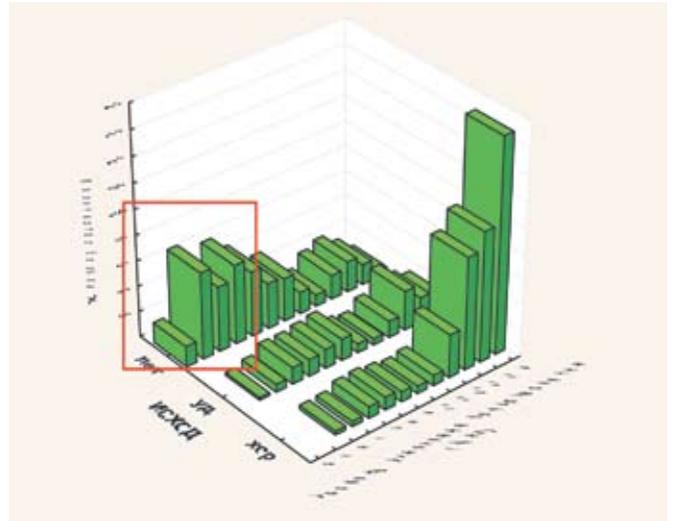


Рис. 4. Исходы у пострадавших с острой ЧМТ в зависимости от уровня угнетения бодрствования ($n=1098$). Выделенная область на графике — наибольшее количество неблагоприятных исходов отмечено у пациентов с угнетением бодрствования до умеренной и глубокой комы (4-8 баллов по ШКГ).
Fig. 4. Surgical treatment outcomes at patients with acute head injury according to the level of consciousness depression ($n=1098$). The marked area on the graph shows the most unfavorable outcomes which were seen at patients in moderate and deep coma (SCG — 4-8 scores).

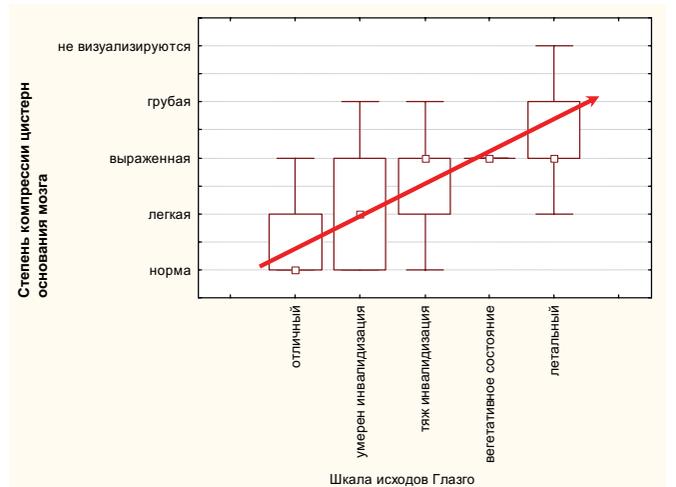


Рис. 5. Исходы хирургического лечения у пострадавших с острой ЧМТ в зависимости от состояния цистерн основания мозга по классификации В.Н. Корниенко и соавт., 1986 г. ($n=1098$). Стрелка на графике — увеличение количества неблагоприятных исходов при увеличении степени компрессии базальных цистерн.

Fig. 5. Surgical treatment outcomes at patients with acute head injury according to the stage of basal cisterns compression by classification of V.N. Kornienko et al, 1986 y. ($n=1098$). Arrow on the graph shows the increase of the number of unfavorable outcomes according to the increase of compression degree of basal cisterns.

ятных исходов [1, 3, 6, 10, 24]. По нашим данным, отек и вспучивание мозга во время операции увеличивали вероятность развития летального исхода в 2 раза. При отсутствии интраоперационного отека мозга летальность составила 32,5%, при его наличии — 87,1%.

Факторами с умеренной степенью риска развития неблагоприятного исхода у пострадавших

с острой ЧМТ были: тяжелые сочетанные внечерепные повреждения, данные, полученные при КТ головного мозга (вид, объем очага повреждения, величина поперечного смещения, ВКК-2), артериальная гипотензия и гипоксемия.

Прогностическая ценность таких данных КТ головного мозга, как вид, объем внутричерепного очага повреждения мозга, величина поперечного смещения отмечена многими авторами. Так, известно, что риск развития неблагоприятного исхода возрастает с увеличением объема внутричерепной гематомы и величины смещения срединных структур [4, 6, 8, 10, 14, 22, 24].

В нашем исследовании вид, объем очага повреждения мозга и величина поперечного смещения также были факторами, влияющими на исход. Отмечено, что доля выживших больных в любой отрезок времени была меньше среди пострадавших с острыми субдуральными гематомами и множественными повреждениями головного мозга. Более половины всех больных с ЧМТ и этими видами повреждений мозга погибли (рис. 6).

С увеличением объема очага повреждения мозга и величины смещения срединных структур была отмечена тенденция к увеличению количества неблагоприятных исходов у пострадавших с острой ЧМТ. Исходы были достоверно хуже при объеме внутричерепной гематомы более 100 см³ и величине поперечного смещения более 10 мм. Со смещением более 25 мм не выжил ни один пациент (рис. 7, 8).

Расчетным показателем величины боковых желудочков мозга является ВКК-2. При расширении желудочковой системы величина ВКК-2 увеличивается, при сужении (например, вслед-



Примечание:
 ОСДГ — острые субдуральные гематомы
 Эпид — эпидуральные гематомы
 Вдавл — вдавленные переломы костей черепа
 МП — множественные повреждения мозга
 ВМГ — внутримозговые гематомы и очаги ушиба головного мозга

Рис. 6. Летальность у пострадавших с острой ЧМТ и разными видами повреждений мозга (n=1098). Выделенная область на графике — наибольшее количество летальных исходов отмечено у пострадавших с острыми субдуральными гематомами и множественными повреждениями мозга.
 Fig. 6. Lethality among patients with acute head injury and different types of brain damages (n=1098). The marked area on the graph shows the most lethal outcomes which were seen at patients with acute subdural hematomas and multiple brain injuries.

ствие отека мозга или компрессии желудочков извне) — уменьшается. При его оценке используют возрастные нормы [4, 6]. Нами была выявлена обратная пропорциональная зависимость между исходом лечения у пациентов с острой ЧМТ и величиной ВКК-2. При уменьшении ВКК-2 до 8% и менее количество неблагоприятных исходов резко увеличивалось, и повышался риск развития отека мозга во время операции (рис. 9).

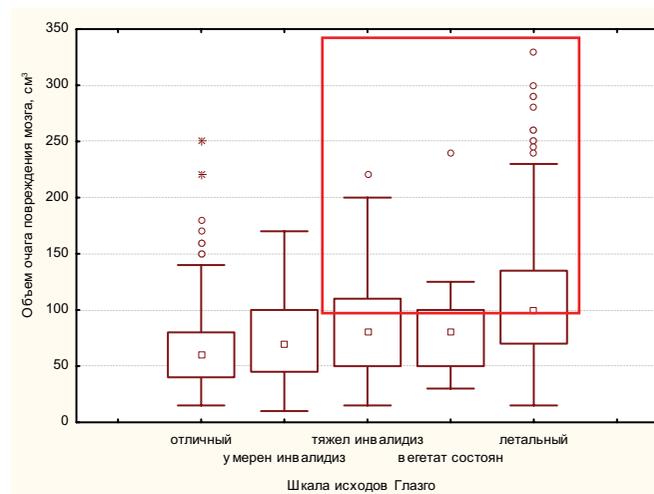


Рис. 7. Зависимость исхода хирургического лечения от объема очага повреждения мозга у пострадавших с острой ЧМТ (n=1098). Выделенная область на графике — увеличение количества неблагоприятных исходов при объеме внутричерепной гематомы более 100 см³.
 Fig. 7. The dependence of surgical treatment outcomes from the volume of brain damage focus at patients with acute head injury (n=1098). The marked area on the graph shows the increase of number of unfavorable outcomes among patients with the volume of intracranial hematoma more than 100 cm³.

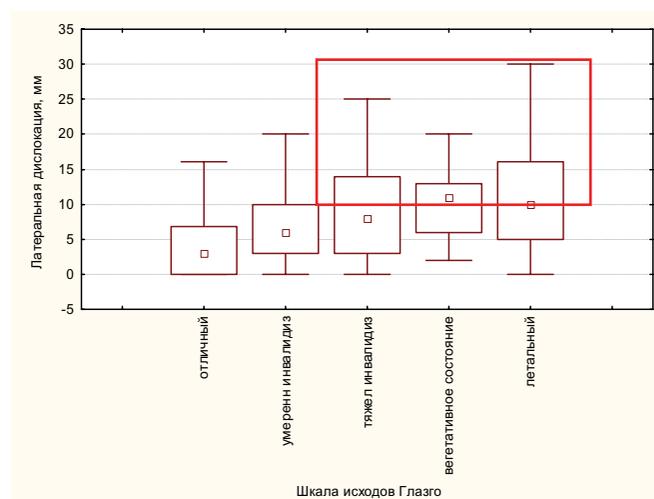


Рис. 8. Зависимость исхода хирургического лечения от величины смещения срединных структур у пострадавших с острой ЧМТ (n=1098). Выделенная область на графике — увеличение количества неблагоприятных исходов при величине поперечного смещения более 10 мм.
 Fig. 8. The dependence of surgical treatment outcomes from the degree of lateral brain dislocation at patients with acute head injury (n=1098). The marked area on the graph shows the increase of number of unfavorable outcomes among patients with lateral brain dislocation more than 10 mm.

Снижение системного АД и нарушение ауторегуляции мозгового кровотока приводят к уменьшению церебрального перфузионного давления, что способствует развитию вторичной ишемии мозга. Исследования показывают, что наличие эпизодов артериальной гипотензии (АД<90 мм рт. ст.) значительно ухудшает прогноз исходов при тяжелой ЧМТ [1, 3, 10, 11, 14, 16, 18, 24, 26].

Вследствие гипоксемии, ведущими причинами которой у пострадавших с ЧМТ являются нарушение проходимости дыхательных путей и развитие патологических типов дыхания центрального генеза, возрастает мозговой кровоток и увеличивается объем мозга, что приводит к повышению

внутричерепного давления и развитию отека мозга. По данным многих авторов, сочетание артериальной гипотензии и гипоксемии, с одной стороны уменьшающих перфузию и оксигенацию мозга, а с другой — способствующих развитию его отека, является особенно неблагоприятным в отношении прогноза исходов у пострадавших с ЧМТ [1, 11, 14, 16, 18, 24, 26].

В нашем исследовании наличие эпизодов гипоксемии и артериальной гипотензии также увеличивало риск развития неблагоприятного исхода у пострадавших с ЧМТ. При отсутствии эпизодов гипоксемии и артериальной гипотензии летальность составила 25,2 и 22,7% соответственно. При наличии эпизодов гипоксемии и гипотензии летальность увеличивалась до 62,6 и 78,4% соответственно. При одновременном наличии эпизодов гипоксемии и гипотензии количество неблагоприятных исходов возрастало до 88,7%.

Наличие тяжелых сочетанных внечерепных повреждений значительно ухудшает исходы лечения у пострадавших с ЧМТ. Большой объем экстракраниальной патологии в совокупности с травмой головного мозга обуславливают высокий уровень летальности и инвалидизации пострадавших. Одним из наиболее значимых факторов риска развития неблагоприятного исхода у пострадавших с сочетанной ЧМТ является тяжесть сочетанной травмы (сумма баллов по шкале ISS) [1, 10, 14, 20, 26].

В нашей работе у пострадавших с сочетанной ЧМТ ($n=304$) количество неблагоприятных исходов лечения возрастало прямо пропорционально увеличению общего количества баллов по шкале ISS. При тяжести полученной травмы менее 40 баллов по шкале ISS летальность у пострадавших с сочетанной ЧМТ составила 27,7%, от 40 до 50 баллов — 74,5%, свыше 50 баллов — 91,7%.

Была обнаружена зависимость между исходом лечения и анатомическим характером внечерепных повреждений ($p<0,05$). Наибольшее количество неблагоприятных исходов отмечено у пострадавших с множественными внечерепными повреждениями (при одновременном наличии повреждений двух и более внечерепных областей) — 58%, а также у больных с позвоночно-спинальной травмой — 53% и травмой органов брюшной полости — 50% (рис. 10).

Факторами **со слабой степенью риска развития неблагоприятного исхода** были возраст пострадавших более 60 лет и развитие неконтролируемой внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде.

Важным фактором, определяющим исход лечения у пострадавших с острой ЧМТ, является возраст. Большинство исследователей полагает, что исходы лечения наиболее благоприятны у пострадавших в возрасте до 50 лет. У пациентов более старшего возраста риск развития летального исхода повышается [2, 12, 14, 15, 18, 24, 26]. Увеличение количества неблагоприятных исходов при тяжелой ЧМТ у пациентов пожилого и старческого возраста, вероятнее всего, объясняется инволюционными изменениями головного мозга, проявляющимися преимущественно атрофическими и склеротическими процессами, сниженной реактивностью сосудистой стенки, на-

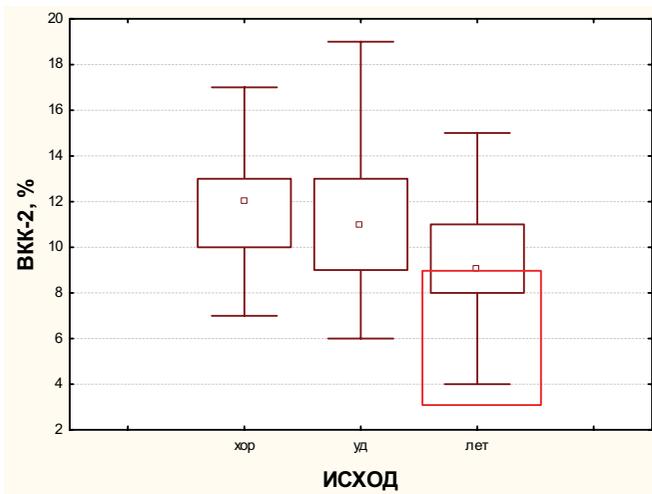
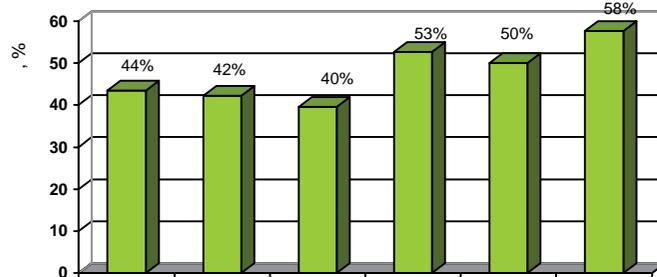


Рис. 9. Зависимость исходов хирургического лечения от величины ВКК-2 у пострадавших с острой ЧМТ ($n=1098$). Выделенная область на графике — наибольшее количество неблагоприятных исходов лечения отмечено при величине ВКК-2 8% и менее.

Fig. 9. The dependence of surgical treatment outcomes from the величины of ventriculo-cranial ratio (VCR) II at patients with acute head injury ($n=1098$). The marked area on the graph shows the most unfavorable outcomes which were seen among patients with VCR II is 8% and less.



Примечание:

- ОДА — травма опорно-двигательного аппарата
- ГрКл — травма органов грудной клетки
- Лиц — повреждение лицевого скелета
- ПСТ — позвоночно-спинальная травма
- БрПол — травма органов брюшной полости
- Множ — множественные внечерепные повреждения

Рис. 10. Летальность у пострадавших с сочетанной ЧМТ и разными внечерепными повреждениями ($n=304$).

Fig. 10. Lethality among patients with concomitant (сочетанной) head injury and various extracranial damages ($n=304$).

личием сопутствующих соматических заболеваний, что, в свою очередь, обуславливает частое развитие осложнений в послеоперационном периоде [2, 12, 15].

Результаты, полученные в нашей работе, согласуются с данными литературы. С увеличением возраста увеличивалось количество неблагоприятных исходов. Наиболее высокий процент летальных исходов отмечен у пострадавших в возрасте 60 лет и старше (рис. 11).

При анализе результатов мониторинга ВЧД у пациентов с острой ЧМТ ($n=75$) было выявлено, что начальный уровень ВЧД, который регистрировали на момент начала операции (до удаления гематомы), на исход лечения влияния не оказывает ($p>0,05$), однако отмечалась тенденция к увеличению количества неблагоприятных исходов при ВЧД более 40 мм рт. ст.

На исход лечения оказывали влияние определенные типы динамики ВЧД, особенностью которых было развитие «злокачественной», не поддающейся коррекции внутричерепной гипертензии во время операции или раннем послеоперационном периоде — в течение первых двух суток после проведения оперативного вмешательства.

Так, отмечено, что если к концу операции уровень ВЧД не превышал 20 мм рт. ст. и оста-

вался в пределах нормальных значений в послеоперационном периоде (1-й тип динамики ВЧД, $n=35$), то исход лечения был благоприятным. Летальность у пациентов с этим типом динамики ВЧД составила 37,1% (умерли 13 пациентов).

Если к концу операции уровень ВЧД снижался до нормальной величины, а затем, несмотря на мероприятия интенсивной терапии, отмечали постепенное его повышение в течение первых двух суток в послеоперационном периоде (2-й тип динамики ВЧД, $n=26$), летальность увеличивалась до 73,1% (умерли 19 больных).

При 3-м типе динамики отмечали быстрый рост ВЧД во время операции сразу после удаления внутричерепной гематомы ($n=14$). Уровень ВЧД постоянно оставался высоким в послеоперационном периоде. Летальность при 3-м типе динамики составила 92,9% (умерли 13 пациентов) (рис. 12).

Заключение

Выявленные факторы риска развития неблагоприятного исхода у пострадавших с острой ЧМТ, а также оценка степени влияния каждого фактора на исход позволяют нам разработать способы профилактики их возникновения и пути медикаментозной коррекции, что будет способствовать снижению летальности и инвалидизации, увеличению количества благоприятных исходов и улучшению качества оказания специализированной помощи пациентам.

Группа факторов с высокой степенью риска развития неблагоприятного исхода представляет собой клинические и КТ-проявления острого дислокационного синдрома — грозного осложнения у пострадавших с ЧМТ, приводящего к сдавлению ствола мозга, нарушению в нем кровообращения и развитию несовместимых с жизнью поражений дыхательного и сосудодвигательного центров. Отсюда следует, что пострадавшим с острой ЧМТ, сопровождающейся дислокационным синдромом, оперативное вмешательство следует выполнять в экстренном порядке, незамедлительно, поскольку задержка с проведением операции может привести к развитию необратимых изменений в стволе головного мозга. В этой ситуации как бы хорошо ни была выполнена операция — исходы лечения будут неблагоприятными: в лучшем случае в послеоперационном периоде у пациента может сформироваться тяжелый неврологический дефицит, а в худшем — вегетативное состояние или летальный исход.

Учитывая, что к факторам с умеренной степенью риска развития неблагоприятного исхода относятся артериальная гипотензия и гипоксемия, — патогенетическая терапия у пострадавших с острой ЧМТ должна быть направлена на выявление и купирование их действия. Лечение пострадавших с острой ЧМТ следует обязательно проводить под контролем современных методов нейромониторинга с целью своевременного обнаружения и коррекции факторов вторичного повреждения мозга.

Особое внимание следует уделять пострадавшим пожилого и старческого возраста (60 лет и старше), которые представляют собой группу

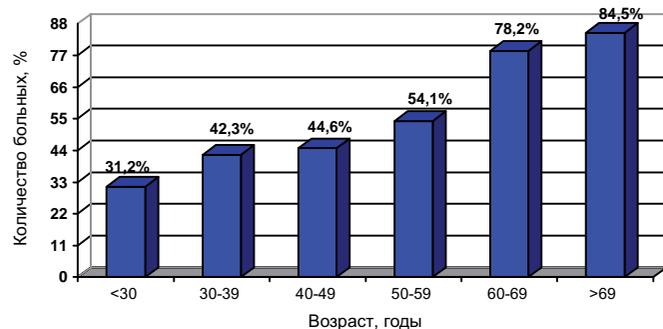


Рис. 11. Летальность у пострадавших с острой ЧМТ разного возраста ($n=1098$).

Fig. 11. Lethality among patients of various age with acute head injury ($n=1098$).



Рис. 12. Летальность у пострадавших с острой ЧМТ и разными типами динамики ВЧД во время операции и послеоперационном периоде ($n=75$). Выделенная область на графике — наибольшее количество летальных исходов отмечено у пострадавших со 2-м и 3-м типами динамики ВЧД.

Fig. 12. Lethality at patients with acute head injury and various types of ICP dynamics during operation and in postoperative period ($n=75$). The marked area on the graphic — the most number of unfavorable outcomes (наибольшее количество) were seen among patients with 2d and 3d types of ICP dynamics.

риска развития неблагоприятного исхода, а также пациентам с тяжелой сочетанной ЧМТ, значительную часть которых доставляют в стационар в состоянии травматического шока, гиповолемии и нарушением дыхания вследствие аспирации или осложненной травмы грудной клетки.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Талыпов Александр Эрнестович — к.м.н., старший научный сотрудник клиники неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, e-mail: dr.talypov@mail.ru

Пурас Юлия Владимировна — к.м.н., научный сотрудник клиники неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

ЛИТЕРАТУРА

1. Доказательная нейротравматология / Под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана — М.: Антидор, 2003. — 517 с.
2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. / Под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. — М. «Антидор», 1998. — Том 1. — 550 с.
3. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Ефременко С.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // Российский медицинский журнал. — 2009. — № 3. — С. 23-28.
4. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. — М.: Изд-во ИП «Андреева Т.М.», 2006. — 1327 с.: ил.
5. Лебедев В.В., Крылов В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. — 2000. — № 1-2. — С. 4-11.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.: ил.
7. Лебедев В.В., Проскурнина Т.С., Иоффе Ю.С. Клиника, диагностика и хирургическое лечение острого дислокационного синдрома на тенториальном уровне. Методические рекомендации. — М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 1983. — 40 с.
8. Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие / Под ред. В.В. Крылова. — М.: Медицина, 2010. — 320 с.: ил.
9. Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. — СПб.: Гиппократ, 2002. — 648 с.: ил.
10. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Факторы риска неблагоприятного исхода у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Медицина катастроф. — 2009. — № 4 (68). — С. 22-26.
11. Рекомендации по ведению пациентов с тяжелой ЧМТ. 3-е издание. Совместный проект Brain Trauma Foundation, AANS, CNS // Journal of Neurotrauma. — 2007. — Том 24. — Приложение 1. — 106 с.
12. Талыпов А.Э., Николаев А.Г., Пурас Ю.В. Возраст как фактор риска хирургического лечения черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. — 2012. — № 1. — С. 24-31.
13. Bullock M.R., Chesnut R.M., Ghajar J. et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury // Neurosurgery. — 2006. — Vol. 58 (3 Suppl). — S1-S60.
14. Bullock M.R., Chesnut R.M., Clifton G.L. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury // Brain Trauma Foundation (c), Vashington, 2000. — 286 p.
15. Compagnone C., Murray G.D., Teasdale G.M. et al. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium // Neurosurgery. — 2005. — Vol. 57(6). — P. 1183-1192; discussion 1183-92.
16. Dunham C.M., Ransom K.J., Flowers L.L. et al. Cerebral hypoxia in severely brain-injured patients is associated with admission Glasgow Coma Scale score, computed tomographic severity, cerebral perfusion pressure, and survival // J Trauma. — 2004. — Vol.56. — P. 482-489; discussion 489-491.
17. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. — New York: Thieme, Verlag. 5th ed. — 2001. — 971 p.
18. Head injury. Pathophysiology and management / Edited by P.L. Reilly, M.R. Bullock. — London.: Hodder Arnold. 2nd ed. — 2005. — 501 p.
19. Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage // Lancet. — 1975. — Vol. 1 (7905). — P. 480-484.
20. Lehmann U., Steinbeck K., Gobiet W., Regel G. Prognose des polytraumatisierten Patienten mit schwerem Schadel-Hirn-Trauma wahrend der Intensivphase // Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd. — 1996. — Bd. 113. — S. 340-341.
21. Maas A.I., Dearden M., Teasdale G.M. et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. // Acta Neurochir. (Wien). — 1997. — Vol. 139. — P. 286-294.
22. Marshall L.F., Klauber G.T., Eisenberg H.M. et al. The outcome of severe closed head injury // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 75. (Suppl.) — S28-S36.
23. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R. et al. A new classification of head injury based on computerized tomography // J. Neurosurg. — 1992. — Vol. 9. (Suppl. 1) — S287-S292.
24. Neurotrauma and critical care of the brain / Edited by J. Jallo, C.M. Loftus. — New York-Stuttgart: Thieme, 2009. — 485 p.
25. Plum F., Posner J.B. The diagnosis of stupor and coma. — F.A. Davis Company, Philadelphia, 2007. — 400 c.
26. Signorini D.F., Andrews P. J., Jones P.A. et al. Predicting survival using simple clinical variables: a case study in traumatic brain injury // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1999. — Vol. 66. — P. 20-25.
27. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale // Lancet. — 1974. — Vol. 2 (7872). — P. 81-84.