

**АО «Медицинский университет Астана»**

**УПК:** 616.714.1:616.831-001.5-089:616.1/.9

**МПК:** А61В17/00;А61Р9/02;А61Р11/00

**Дюсенбаев Нуржан Нурланулы**

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ  
ТРАВМОЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**6М 110100 – «Медицина»**

Диссертация на присуждение академической  
степени магистра медицинских наук

Научный руководитель: к.м.н., PhD, Куспаев Е.Н.

Научный консультант: к.м.н., Садыков А.М.

Официальный оппонент: д.м.н., Мухамеджанов Х.М.

Астана 2018

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ.....	3
ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....	4
ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ.....	5
СПИСОК ТАБЛИЦ И РИСУНКОВ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	12
Актуальность.....	12
Цель исследования.....	12
Задачи исследования.....	12
Материалы исследования.....	12
Методы исследования.....	12
Научная новизна.....	12
Практическая значимость.....	12
Основные положения, выносимые на защиту.....	13
Объем и структура диссертации.....	13
Апробация диссертации.....	13
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	13
1.1 Эпидемиология.....	13
1.2 Патогенез ЧМТ и классификация.....	14
1.3 Клиническая картина и диагностика.....	15
1.4 Лечение: консервативное и хирургическое.....	18
1.5 ЧМТ и сопутствующая артериальная гипертензия.....	22
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	24
2.1 Материал исследования.....	24
2.2 Методы исследования.....	26
ГЛАВА 3. АНАЛИЗ ДАННЫХ В ОСНОВНОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППАХ В ПЕРИОД СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	34
3.1 Анализ клинических данных в основной и контрольной группах.....	34
3.2 Интраоперационные данные в основной и контрольной группах.....	38
3.3 Данные послеоперационного ведения больных.....	43
3.4 Анализ клинических данных у умерших больных.....	56
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	64
ВЫВОДЫ.....	71
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	72
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	73

## **НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ**

В настоящей диссертации использованы ссылки на следующие стандарты:

1. Закон Республики Казахстан «Об образовании».
2. «Инструкция по оформлению диссертации и автореферата» - Приказ председателя ВАК МОН Республики Казахстан №377-Зж от 28.09.2004г.
3. ГОСО РК-7.09.108–2009г. Утвержден Приказом МЗ РК №261 от 17.06.2011г. Послевузовское образование. Магистратура.
4. Кодекс РК «О здоровье народа и системе здравоохранения».
5. Клинический протокол диагностики и лечения «Тяжелая черепно-мозговая травма», МЗСР РК 2014.

## ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В настоящей диссертации применены следующие термины с соответствующими определениями:

*Черепно-мозговая травма* – комплекс контактных повреждений (мягких тканей головы, костей черепа и лицевого скелета) и внутричерепных повреждений (повреждений вещества головного мозга и его оболочек), имеющих единый механизм и давность образования.

*Шкала комы Глазго* – шкала для оценки степени нарушения сознания и комы.

*Церебральное перфузионное давление* – физиологический показатель, характеризующий уровень кровоснабжения (перфузии) головного мозга.

## ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ.

ЧМТ	– черепно-мозговая травма.
РАМН	– Российская академия медицинских наук
АД	– артериальное давление
КТ	– компьютерная томография
ЭКГ	– электрокардиография
ЭЭГ	– электроэнцефалография
УЗДГ	– ультразвуковая доплерография
ВЧД	– внутричерепное давление
ВЧГ	– внутричерепная гипертензия
ОАК	– общий анализ крови
ОАМ	– общий анализ мочи
Клиника АО «ЖГМК»	– клиника акционерное общество «железно-дорожный госпиталь медицины катастроф»
ШКГ	– шкала комы Глазго
МРТ	– магнитно-резонансная терапия
ЦНС	– центральная нервная система
ЦПД	– церебральное перфузионное давление
САД	– систолическое артериальное давление
ГАМК	– гамма-аминомасляная кислота
ДТП	– дорожно-транспортное происшествие
ОЭГ	– острая эпидуральная гематома
ОСГ	– острая субдуральная гематома
ВМГ	– внутримозговая гематома
УГМ	– ушиб головного мозга
СГМ	– сотрясение головного мозга
ОГК	– органы грудной клетки
МЗ и СР РК	– министерство здравоохранения и социального развития Республики Казахстан
ОАРИТ	– отделение анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии
ХСН 2 ФК	– хроническая сердечная недостаточность 2 функциональный класс
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ПВ	– протомбиновое время
МНО	– международное нормализованное отношение
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ТМО	- твердая мозговая оболочка
КПТЧ	- костно-пластическая трепанация черепа

## СПИСОК ТАБЛИЦ И РИСУНКОВ

		стр
Таблица 1	Распределение исследованных больных по возрасту.....	24
Рисунок 1	Распределение больных по механизму травмы.....	24
Рисунок 2	Распределение больных по занятости.....	25
Таблица 2	Распределение больных по длительности от момента получения травмы до поступления в стационар.....	25
Рисунок 3	Распределение больных по видам нозологий.....	26
Таблица 3	Шкала комы Глазго (1974г)	27
Таблица 4	Соотнесение уровня сознания по ШКГ и Российской классификацией уровня сознания	27
Рисунок 4	Распределение больных по полу.....	29
Таблица 5	Распределение больных с тяжелой черепно-мозговой травмой по возрасту.....	30
Таблица 6	Распределение больных по механизму травмы.....	30
Таблица 7	Распределение больных по занятости.....	32
Таблица 8	Распределение больных по длительности от момента получения травмы до поступления в стационар.....	32
Рисунок 5	Распределение больных по уровню сознания при поступлении в стационар.....	33
Рисунок 6	Распределение больных в зависимости от выполненного оперативного вмешательства.....	34
Рисунок 7	Распределение больных в зависимости от времени поступления в стационар до начала операции.....	35
Рисунок 8	Распределение пациентов в зависимости от интракраниальной патологии.....	36
Таблица 9	Распределение больных в зависимости от длительности операций.....	37
Рисунок 9	Распределение больных по объему внутричерепной гематомы.....	38
Таблица 10	Распределение больных по уровню интраоперационной кровопотери.....	38
Таблица 11	Распределение больных по видам установленных датчиков измерения внутричерепного давления.....	39
Рисунок 10	Распределение больных по интраоперационной нормализации АД.....	39
Рисунок 11	Распределение больных по времени нахождения в ОАРИТ..	40
Таблица 12	Распределение больных в зависимости от длительности лечения в стационаре.....	41
Таблица 13	Распределение больных по уровню сознания по ШКГ в 1-е сутки госпитализации.....	41
Таблица 14	Распределение больных по уровню сознания по ШКГ в 3-е сутки госпитализации.....	41
Таблица 15	Распределение больных по уровню сознания по ШКГ в 5-е	

	сутки госпитализации.....	42
Рисунок 12	Распределение больных по уровню сознания по ШКГ 1, 3, 5 сутки госпитализации в основной группе.....	42
Рисунок 13	Распределение больных по уровню сознания по ШКГ 1, 3, 5 сутки госпитализации в контрольной группе.....	43
Таблица 16	Распределение больных по уровню сознания (среднее значение) в 1, 3, 5 сутки госпитализации.....	44
Таблица 17	Распределение больных по повышению АД в 1 сутки.....	44
Таблица 18	Распределение больных по повышению АД в 3 сутки.....	44
Таблица 19	Распределение больных по повышению АД в 5 сутки.....	45
Рисунок 14	Распределение больных по повышению АД или нет в 1, 3, 5 сутки госпитализации в основной группе.....	45
Рисунок 15	Распределение больных по повышению АД или нет в 1, 3, 5 сутки госпитализации в контрольной группе.....	46
Таблица 20	Распределение больных по уровню систолического АД (средние значения) в 1, 3, 5 сутки госпитализации.....	46
Рисунок 16	Распределение больных по уровню систолического АД (средние значения) в 1, 3, 5 сутки госпитализации.....	47
Таблица 21	Распределение оперированных больных с датчиком ВЧД в 1 сутки после операции.....	48
Таблица 22	Распределение оперированных больных с датчиком ВЧД в 2 сутки после операции.....	48
Таблица 23	Распределение оперированных больных с датчиком ВЧД в 3 сутки после операции.....	48
Рисунок 17	Распределение больных по уровню ВЧД в 1, 2, 3 сутки после операции в основной группе.....	49
Рисунок 18	Распределение больных по уровню ВЧД в 1, 2, 3 сутки после операции в контрольной группе.....	50
Таблица 24	Распределение больных по уровню ВЧД (средние значения) в 1, 2, 3 сутки после операции.....	50
Таблица 25	Распределение больных по уровню ЦПД в 1-е сутки после операции.....	51
Рисунок 19	Распределение больных по уровню ЦПД в 2-е сутки после операции.....	51
Таблица 26	Распределение больных по уровню ЦПД в 3-е сутки после операции.....	52
Рисунок 20	Распределение больных по уровню ЦПД в 1, 2, 3 сутки после операции в основной группе.....	52
Рисунок 21	Распределение больных по уровню ЦПД в 1, 2, 3 сутки после операции в контрольной группе.....	53
Таблица 27	Распределение больных по уровню ЦПД (средние значения) в 1, 2, 3 сутки после операции.....	53
Рисунок 22	Сравнение распределение по полу у умерших и у	

	выживших больных,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,	55
Таблица 29	Сравнительное распределение по интракраниальной патологии у умерших и выживших больных.....	56
Таблица 30	Сравнительное распределение по длительности операции у умерших и выживших больных.....	56
Таблица 31	Сравнительное распределение по объему гематомы у умерших и выживших больных.....	57
Таблица 32	Сравнительное распределение по интраоперационной кровопотере у умерших и выживших больных.....	57
Рисунок 23	Распределение умерших больных по уровню сознания по ШКГ 1, 3, 5 сутки госпитализации.....	58
Рисунок 24	Распределение умерших больных по повышению АД или нет в 1, 3, 5 сутки госпитализации.....	58
Таблица 33	Сравнительное распределение умерших и выживших больных по уровню ВЧД (средние значения) в 1, 2 сутки после операции.....	59
Таблица 34	Сравнительное распределение умерших больных и общей группы по уровню ЦПД (средние значения) в 1, 2 сутки после операции.....	59
Рисунок 25	КТ-картина перед операцией.....	62
Рисунок 26	КТ картина после операции.....	63
Рисунок 27	Острая субдуральная гематома.....	63



## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы:** Черепно-мозговая травма остается одной из самых актуальных проблем медицины как в нашей стране, так и за рубежом. Это объясняется большой ее распространённостью среди населения, высоким уровнем временной нетрудоспособности и инвалидизации пострадавших, значительной смертностью, а также тем, что она чаще встречается у лиц молодого и среднего возраста, т.е. у наиболее активной в трудовом, социальном отношениях части населения [1].

По определению В.И. Бородулина и соавт., 2006г, черепно-мозговая травма – это механическое повреждение черепа и внутричерепных образований – головного мозга, сосудов, черепно-мозговых нервов, мозговых оболочек. Основные причины – дорожно-транспортные происшествия, падения, производственные, спортивные и бытовые травмы [2].

По мнению Сергеева В.А., 2006г и А.Н. Коновалова и соавт., 2002г, продолжающийся рост автомобилизации, механизации, неблагоприятная криминальная ситуация, вредные привычки, социально-психологическая напряженность в обществе ведут к нарастанию частоты травматизма среди населения, а повреждения черепа и головного мозга составляют более трети от всех видов травм [3,4,5] и ежегодно возрастают по данным ВОЗ, не менее чем на 2% [1,6].

По статистике, смерть в результате травм занимает второе место, среди трудоспособного населения является ведущей причиной смерти, а среди причин инвалидизации населения вследствие травм выходит на первое место, летальность от тяжелой ЧМТ составляет 60-80% и более. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о чрезвычайно высокой частоте ЧМТ – около 600 тыс. человек в год – до 4 и выше на 1000 населения в год. Около 50 тыс. из них погибают и еще столько же становятся инвалидами [1].

Клиническое течение и проявления ЧМТ во многом определяются фоном, на котором она произошла, в том числе наличием у больного хронических соматических заболеваний.

За последние годы существенно возросла частота сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего артериальной гипертензии, поражающей 10-15% населения планеты, а также сахарного диабета и диффузно-токсического зоба, распространенность которых в большинстве регионов мира составляет 2-5%.

Наращение частоты соматических заболеваний, своеобразное их «омоложение» определяют все более частое сочетание ЧМТ и соматической патологии [6].

У больных, перенесших, казалось бы, одинаковую по степени тяжести травму, наблюдается различная клиническая картина, они неодинаково поддаются общепринятому лечению, в дальнейшем по разному проявляются

остаточные явления травмы. Это зависит не только от степени повреждения мозгового вещества, но и от общего преморбидного состояния [6].

Литература, посвященная черепно-мозговой травме у лиц с артериальной гипертензией немногочисленна.

Практически важно выявить влияние артериальной гипертензии при эффективном и не оптимальном лечении на течение тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде, а также воздействие тяжелого повреждения мозга на динамику предшествующей артериальной гипертензии. Необходимо с современных позиций роль артериальной гипертензии при лечении тяжелой черепно-мозговой травмы.

**Цель исследования:** Оценить роль артериальной гипертензии при лечении тяжелой черепно-мозговой травмы.

**Задачи исследования:**

1. Провести сравнительный анализ клинической картины тяжелой черепно-мозговой травмы у больных без и с артериальной гипертензией.
2. Проанализировать особенности интраоперационных данных при хирургическом лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и сопутствующей артериальной гипертензией.
3. Изучить влияние сопутствующей артериальной гипертензии на восстановительный период тяжелой черепно-мозговой травмы.

**Материалы исследования:**

Ретроспективное изучение историй болезни 101 больного с тяжелой формой черепно-мозговой травмы, из которых в основной группе - 42 пациента с различными формами тяжелой черепно-мозговой травмы и сопутствующей артериальной гипертензией, и в контрольной группе - 59 пациента со схожими формами черепно-мозговой травмы без сопутствующей артериальной гипертензии.

**Методы исследования:**

1. Клинические методы обследования (жалобы, анамнез жизни, общий и неврологический осмотры, измерение АД).
2. Инструментальные методы обследования (КТ головного мозга, рентгенография черепа, измерение ВЧД).
3. Оценка уровня сознания по шкале комы Глазго (1974г).
4. Консультации специалистов: терапевта, кардиолога.
5. Ретроспективный анализ материала.
6. Статистическая обработка материала (использовались методики « $\chi^2$ » и критерий Стьюдента. Показатели считались достоверными при  $p < 0,05$ ).

### **Научная новизна:**

1. Артериальная гипертензия является неблагоприятным фактором течения тяжелой черепно-мозговой травмы.
2. У больных с сопутствующей артериальной гипертензией чаще развивается острая субдуральная гематома.
3. Сочетание соматической патологии с артериальной гипертензией играет решающую роль в развитии летального исхода (в 75% случаев).

### **Практическая значимость:**

Своевременная коррекция сопутствующей соматической патологии, в том числе артериальной гипертензии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой позволяют снизить интраоперационные осложнения (большой объем гематомы и интраоперационная кровопотеря), улучшить показатели раннего послеоперационного периода (длительность пребывания в ОАРИТ, восстановления сознания) и снизить вероятность летальных исходов.

### **База проведения научных исследований:**

Отделение нейрохирургии Клиники АО «ЖГМК», г. Астана.

### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Наличие артериальной гипертензии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой способствует компенсации уровня сознания, что снижает показания к оперативному лечению, несмотря на значительный объем внутричерепной гематомы.
2. Сочетание тяжелой черепно-мозговой травмы и артериальной гипертензии приводит к более выраженным интраоперационным осложнениям (большой объем гематомы, более выраженное кровопотеря).

### **Объем и структура диссертации.**

Диссертационная работа изложена на 74 страницах. Содержит главы Введение, Обзор литературы, Материалы и методы исследования, Главы результатов собственного исследования, Заключение, Списка использованных источников литературы, включающий 30 источников на русском и 62 на английском языках. Диссертационная работа иллюстрирована 34 таблицами и 27 рисунками.

### **Публикации.**

1. Черепно-мозговая травма и артериальная гипертензия, Журнал «Валеология», г. Астана, 02/17, стр. 13-18.
2. Сравнительная характеристика динамики обращаемости пациентов с черепно-мозговой травмой по городу Астана, Журнал «Неврология и нейрохирургия», г. Астана, №3, 2017г, стр. 22-25.
3. Анализ динамики обращаемости больных с черепно-мозговой травмой за медицинской помощью в городе Астане, Сборник тезисов 59

Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых, стр. 19-20.

**Апробация.**

Работа одобрена этическим комитетом, протокол №2 от 16 марта 2017 года на проведение исследования.

Основные положения диссертационной работы доложены на научной конференции молодых ученых, Астана, 2017; заседание кафедры общей хирургии АО «МУА» 2018;

# ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).

## 1.1 Эпидемиология.

Черепно-мозговая травма остается одной из самых актуальных проблем медицины как в нашей стране, так и за рубежом. Это объясняется большой ее распространенностью среди населения, высоким уровнем временной нетрудоспособности и инвалидизации пострадавших, значительной смертностью, а также тем, что она чаще встречается у лиц молодого и среднего возраста, т.е. у наиболее активной в трудовом, социальном отношениях части населения [1].

По определению В.И. Бородулина и соавт., 2006г, черепно-мозговая травма – это механическое повреждение черепа и внутричерепных образований – головного мозга, сосудов, черепно-мозговых нервов, мозговых оболочек. Основные причины – дорожно-транспортные происшествия, падения, производственные, спортивные и бытовые травмы [2].

По мнению Сергеева В.А., 2006г и А.Н. Коновалова и соавт., 2002г, продолжающийся рост автомобилизации, механизации, неблагоприятная криминальная ситуация, вредные привычки, социально-психологическая напряженность в обществе ведут к нарастанию частоты травматизма среди населения, а повреждения черепа и головного мозга составляют более трети от всех видов травм [3,4,5] и ежегодно возрастают по данным ВОЗ, не менее чем на 2% [1,6].

По статистике, смерть в результате травм занимает второе место, среди трудоспособного населения является ведущей причиной смерти, а среди причин инвалидизации населения вследствие травм выходит на первое место, летальность от тяжелой ЧМТ составляет 60-80% и более. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о чрезвычайно высокой частоте ЧМТ – около 600 тыс. человек в год – до 4 и выше на 1000 населения в год. Около 50 тыс. из них погибают и еще столько же становятся инвалидами [1].

Основные и наиболее значимые факторы риска черепно-мозгового травматизма:

1. Мужской пол. Мужчины гораздо чаще получают ЧМТ, чем женщины. Общеизвестно, что получение ЧМТ среди мужчин в 2-3 раза чаще, чем таковой у женщин; при чем эта зависимость сохраняется во всех возрастных группах, за исключением стариков и младенцев. Также доказано, что лица мужского пола в 2 раза чаще умирают от ЧМТ, чем женщины [7, 8].
2. Возраст. Среди всех возрастных групп выше риск получить ЧМТ у лиц в возрасте от 15 до 24 лет и лиц старше 75 лет [9].
3. Безработица. Является фактором риска получения черепно-мозговой травмы. При анализе занятости больных, перенесших легкую ЧМТ, выявлено что каждый четвертый был безработный [10].

4. Злоупотребление алкоголем. При изучении случаев госпитализации мужчин молодого возраста замечено, что в 28.8% случаев они поступали в состоянии алкогольного опьянения [10].

5. Низкий социально-экономический статус. Люди с высшим образованием меньше получают ЧМТ по сравнению с теми, у кого образование среднее или средне-специальное. Также необходимо отметить, что физический труд, работа на потенциально опасных объектах связаны с повышенным риском получения ЧМТ [11].

## **1.2 Патогенез ЧМТ и классификация.**

По мнению Vostrom K. и соавт, 1986г, после получения травмы головы воздействие механической энергии приводит к первичным (обратимым и необратимым) повреждениям мозговой ткани, которые, в свою очередь, запускают целый ряд вторичных реакций на различных уровнях. Эти повреждения вовлекают в патологический процесс не только первично поврежденные, но и здоровые ткани. Следовательно, возможность выживания после травмы, а также степень последующего функционального восстановления определяется не только тяжестью первичного повреждения мозга, но и характером вторичных реакций и повреждений, возникающих в ближайшие минуты, часы и сутки после травмы, что и определяет патогенез ЧМТ [12].

С началом использования в клинической практике визуальных неинвазивных методов диагностики, таких как КТ и МРТ, изучение биомеханики и патогенеза травмы в клинике и разработка новых экспериментальных моделей ЧМТ на приматах в последние годы позволили сформулировать новую концепцию травматических поражений мозга при непроникающих повреждениях [13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

Согласно этой концепции, выделяют первичные повреждения мозга – результат непосредственного воздействия механической энергии и вторичные повреждения, возникающие вследствие сложных и многообразных реакций организма, инициированных травмой [21, 22]. Первичные повреждения мозга включают: очаговые ушибы и размозжения мозга; диффузные аксональные повреждения; множественные распространенные внутримозговые геморрагии; контузии и разрывы ствола мозга; поражения черепных нервов. Вторичные механизмы поражения мозга делятся на интракраниальные (сдавление мозга внутричерепными гематомами, нарушения гемо- и ликвороциркуляции, обусловленные субарахноидальными и внутрижелудочковыми кровоизлияниями; набухание мозга вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия; гидроцефалия) [23, 24, 25] и экстракраниальные (гипоксемия и анемия; артериальная гипотензия и гипертензия; гиперкапния и гипокапния; гиперосмолярность и гипоосмолярность, гипертермия и т.д.) [13, 26, 27, 28].

Четкой грани между возникновением и завершением первичных повреждений, а также началом и окончанием вторичных механизмов повреждения не существует.

Таким образом, черепно-мозговая травма может приводить как к повышенным, так и пониженным церебро-сосудистым нарушениям. Причины и виды развития которых до конца не изучены.

Таким образом, артериальная гипертензия может быть одним из проявлений тяжелой черепно-мозговой травмы.

По данным А.Н. Коновалова и соавт., 2002г, по тяжести ЧМТ делят на 3 степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. При соотнесении этой классификации со шкалой комы Глазго легкая ЧМТ оценивается в 13—15 баллов, среднетяжелая — в 8—12, тяжелая ЧМТ — в 3—7 баллов. К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени, к среднетяжелой — ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга, к тяжелой ЧМТ - ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга. На практике определение степени тяжести черепно-мозговой травмы решается индивидуально с учетом возраста пострадавшего, его преморбиды, наличия различных слагаемых травмы (обширность повреждений скальпа и/или костей черепа даже при ушибе мозга легкой или средней степени заставляет квалифицировать ЧМТ как тяжелую) и других факторов [6].

### **1.3 Клиническая картина и диагностика.**

По мнению Штульман Д.Р. 1999, клиническая картина легкой черепно-мозговой травмы складывается из следующей триады симптомов: кратковременная потеря сознания с возможной ретро-, кон-, антеградной амнезией, общемозговой симптоматики (головные боли, головокружения, тошнота, рвота) с вегетативными нарушениями и нистагм в крайних отведениях [29].

К ушибам средней степени тяжести относятся: внутримозговое пластинчатое кровоизлияние, очаги ушиба головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние, линейные переломы костей свода и основания черепа. Клиническая картина складывается из следующих симптомов: уровень сознания по ШКГ 10-14 баллов, преходящие расстройства в виде бради- или тахикардии, повышения АД, тахипноэ, субфибрилитет; стволовые симптомы — нистагм, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела, двухсторонние пирамидные знаки и др.; очаговые неврологические симптомы (соответствует локализации ушиба головного мозга): зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д.); ото- или назогемолиторрея при переломах основания черепа.

Ушиб головного мозга тяжелой степени отмечается у 5—7% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто

выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия; артериальная гипертензия; нарушения частоты и ритма дыхания, которые могут сопровождаться нарушениями проходимости верхних дыхательных путей. Выражена гипертермия. Часто доминирует первично-стволовая неврологическая симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тонический множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз по горизонтальной или вертикальной оси, меняющийся мышечный тонус, децеребрационная ригидность, угнетение или ирритация сухожильных рефлексов, рефлексов со слизистых и кожных покровов, двусторонние патологические стопные рефлексы и др.), которая в первые часы и дни после травмы затушевывает очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлекс орального автоматизма, т. д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные судорожные припадки. Общемозговые и в особенности очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. Ушиб головного мозга тяжелой степени обычно сопровождается переломами свода и основания черепа, а также массивным субарахноидальным кровоизлиянием [6].

Клинические фазы. Также необходимо отметить и клинические фазы ЧМТ. Выделяют следующие:

1. Фаза клинической компенсации. При этой фазе общемозговая симптоматика отсутствует, очаговая симптоматика либо отсутствует, либо слабо выражена. При этом, несмотря на почти полное восстановление больного, на КТ головного мозга выявляются признаки перенесенной ЧМТ (контузионные очаги, небольшие кровоизлияния, САК, переломы костей черепа и т.д.).

2. Фаза клинической субкомпенсации. Обычно, общее состояние пациента остается удовлетворительным. Возможны снижения уровня сознания до оглушения. Отмечаются невыраженные очаговые неврологические симптомы. Дислокационной симптоматики нет, жизненно-важные функции не страдают.

3. Фаза умеренной клинической декомпенсации. Состояние расценивается как среднее или тяжелое. При сдавлении головного мозга появляются неврологические симптомы выпадения или раздражения. Появляются стволовая симптоматика, признаки нарушения функций жизненно-важных органов.

4. Фаза грубой клинической декомпенсации. Состояние пациента тяжелое или крайне тяжелое. Уровень сознания от глубокого оглушения до комы. Выражена дислокационная симптоматика, что свидетельствует о вклинении ствола мозга. Выражены нарушения функции жизненно-важных органов.



5. Терминальная фаза. Терминальная кома с выраженными нарушениями функций жизненно-важных органов. Диффузная атония, арефлексия. Двухсторонний мидриаз. Реакции зрачков на свет нет [30].

Периоды ЧМТ. Выделяют три основных периода течения этого заболевания:

А) Острый период. Начиная с момента получения травмы и до стабилизации нарушенных функций.

Б) Промежуточный период. Начиная от момента стабилизации и до частичного или полного восстановления нарушенных функций.

В) Отдаленный период. Наступает клиническое выздоровление или максимальная реабилитация нарушенных функций [31].

Также необходимо отметить, что по мнению Лихтермана Л.Б., острый период длится 2-10 недель, промежуточный – 2-6 месяцев, отдаленный – до 2 лет [32].

В остром периоде черепно-мозговой травмы повышения артериального давления является проявлением тяжелой черепно-мозговой травмы. В промежуточном периоде – влияние артериальной гипертензии не изучено. В отдаленном периоде у черепно-мозговая травма приводит к развитию артериальной и внутричерепной гипертензии.

По мнению Труфанова Г.Е. и соавт., 2006г, диагностика черепно-мозговых травм основывается на данных анамнеза, выяснения обстоятельств и механизме получения травмы или ранения, выяснения классической анамнестической триады: потеря сознания, тошнота или рвота, амнезия. Затем производится тщательный внешний осмотр пострадавшего и педантичное неврологическое обследование, имеющее своей целью объективизировать общемозговую и очаговую неврологическую симптоматику.

Лучевые методы диагностики при черепно-мозговой травме являются неотъемлемой частью общего клинического обследования и имеют решающее значение для определения характера повреждений и выработки дальнейшей тактики ведения пострадавших. Внедрение компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) значительно повысило точность диагностики и позволило неинвазивно и быстро определять состояние мозгового вещества, выявлять внутричерепные гематомы, оценивать состояние желудочковой системы мозга. Объем и выбор методов лучевого обследования пострадавших с черепно-мозговой травмой зависят от выраженности и темпа нарастания очаговых, общемозговых, стволовых симптомов.

Пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой, особенно в неясных случаях, КТ должна выполняться по срочным показаниям. При легкой черепно-мозговой травме КТ может быть проведена на следующий день в плановом порядке [33].

Учитывая современные знания о неврологической картине черепно-мозговой травмы и современных методах диагностики принципиальных

проблем в постановке диагноза в большинстве случаев не возникает. Однако необходимо учитывать сопутствующую патологию, которая требует соответствующей диагностики, осмотра специалиста, ведения и лечения.

#### **1.4 Лечение: консервативное и хирургическое.**

По данным Гайдара Б.В., 2002г, разработка комплексного патогенетического лечения ЧМТ основана на изучении некоторых механизмов ее патогенеза и результатов консервативного лечения.

При сотрясении головного мозга в основе патогенеза лежат временные функциональные расстройства деятельности ЦНС, в частности, ее вегетативных центров, что ведет к развитию астено-вегетативного синдрома. Это и определяет лечебную тактику, направленную на уменьшение дисфункции отдельных групп нейронов и восстановления их функционального синергизма. Срок госпитализации пострадавшего занимает 7-10 суток.

Ушиб головного мозга, в отличие от сотрясения, сопровождается морфологическими повреждениями сосудов и вещества мозга, что проявляется очаговой неврологической симптоматикой различной интенсивности, САК и церебросубарахноидальным кровоизлиянием, а также переломами костей свода и (или) основания черепа. Общемозговая симптоматика более интенсивна и сохраняется дольше, нежели при сотрясении головного мозга, что и определяет сроки медикаментозного лечения. Лечебные воздействия при ушибах мозга легкой и средней степени включают в себя следующие основные направления: улучшение мозгового кровотока; улучшение энергообеспечения головного мозга; устранение патологических сдвигов водных секторов в полости черепа; метаболическая терапия; противовоспалительное лечение. Длительность стационарного лечения при ушибах головного мозга составляют от 10 до 21 суток.

Длительность восстановления зависит от уровня внутричерепного давления, и значительно лучше при умеренно повышенном ВЧД. Артериальная гипертензия является компенсаторным механизмом в остром периоде для улучшения мозгового кровообращения и для поддержания более высокого уровня ВЧД.

При ушибах головного мозга тяжелой степени, сдавлении головного мозга и диффузном повреждении аксонов вовлекаются в патологический процесс подкорковые образования и ствол головного мозга, что проявляется преобладанием диэнцефального и мезенцефало-бульбарного синдромов. В связи с чем объем лечебных мероприятий значительно расширяется. При таких видах тяжелого повреждения головного мозга консервативное лечение проводится в условиях отделения интенсивной терапии под контролем общемозговой, очаговой и стволовой симптоматики, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, температуры тела, важнейшими критериями состояния гомеостаза, данными ЭЭГ, УЗДГ, КТ головного мозга,

прямого измерения ВЧД. Средний период стационарного лечения составляет 1½-2 месяцев [34].

Для понимания патогенеза тяжелой черепно-мозговой травмы необходимо остановиться на понятии внутричерепного давления.

Первоначально понимание соотношения внутричерепного объема и давления было заложено концепцией А. Monro and G. Kelle (1783-1824). Согласно этой концепции объем внутричерепного содержимого (мозг, ликвор и кровь – суть его составляющие) после зарращения костных швов является постоянной при том, что это содержимое является несжимаемым. При увеличении объема одной из составляющих внутричерепного содержимого или появлении дополнительной составляющей должно произойти соответствующее уменьшение объема остальных – для сохранения данной постоянной.

В норме ВЧД у здорового человека не превышает 15 мм.рт.ст. и определяется соотношением давлений, создаваемых притекающей в мозг артериальной и оттекающей от мозга венозной крови, продуцируемого и резорбируемого ликвора, интерстициально и внутриклеточно накапливаемым биологическим субстратом (вода, продукты обмена, белки и т.д.) и распределением этих давлений в упруго-эластической среде мозга [35, 36, 37]. При тяжелой ЧМТ это равновесие нарушается и у 50-82% больных развивается внутричерепная гипертензия (ВЧГ) [38, 39], причем у трети из них она приобретает характер неконтролируемой гипертензии с развитием летального исхода [40].

Принципиально важной вехой в развитии методов мониторинга у больных с тяжелой ЧМТ стало внедрение рутинного клинического использования методик измерения ВЧД, что, по данным разных авторов, позволило снизить летальность при закрытой тяжелой ЧМТ [41, 42, 43, 44, 45, 46].

При измерении ВЧД нам важно знать есть ли внутричерепная гипертензия или нет. Если есть, то на сколько она выражена.

Ведущими причинами внутричерепной гипертензии при ЧМТ являются: внутричерепные кровоизлияния, отек и набухания головного мозга, нарушения ликвороциркуляции и их сочетания.

Важное значение в патогенезе ВЧГ играют такие факторы вторичного повреждения мозга как гипоксия, артериальная гипотензия, особенно при нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения у больных с ЧМТ [47, 48, 49, 54].

Определение показаний к мониторингу ВЧД являются одним из принципиальных диагностических и лечебных моментов у больных в остром периоде ЧМТ. Это связано с тем, что именно внедрение рутинного клинического использования методик измерения ВЧД, по данным разных авторов, позволило снизить летальность при закрытой тяжелой ЧМТ в США более, чем на 20% [50, 51, 52].

Значительное повышение ВЧД (более 20 мм.рт.ст.) свидетельствует о нарастающем отеке головного мозга, что может привести к нежелательным внутримозговым осложнениям и летальному исходу.

При лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой важно не только измерение ВЧД, но и определение церебрального перфузионного давления.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) определяется как разница между средним артериальным (САД) и средним внутричерепным давлениями (ВЧД):  $ЦПД = САД - ВЧД$  и измеряется в миллиметрах ртутного столба (мм.рт.ст) [53].

Важное значение для исхода тяжелой ЧМТ имеет поддержание адекватного церебрального перфузионного давления [55, 56]. Церебральная ишемия является наиболее важным фактором сопровождающим неблагоприятные исходы ЧМТ [57, 58]. Описано значительное возрастание частоты и тяжести ишемического повреждения мозга в остром периоде травмы при развитии системной артериальной гипотензии (АД систолическое ниже 90 мм.рт.ст.) даже в виде отдельных эпизодов. В тоже время убедительно показано, что снижение системного АД само по себе ведет к повышению ВЧД при сохранных механизмах ауторегуляции мозгового кровотока за счет компенсаторной вазодилатации сосудов [59, 60, 61]. И наоборот, проведение так называемой гипертензивной терапии путем повышения системного АД у больных с тяжелой ЧМТ и нарушенной ауторегуляцией мозгового кровотока приводит к подъему ВЧД [62, 63]. У больных с сохранной ауторегуляцией мозгового кровотока гипертензивная терапия либо не влияет на ВЧД, либо приводит к его некоторому снижению [64, 65].

В современной литературе представлено значительное количество исследований, доказывающих объективность показателя ЦПД для оценки адекватности церебральной перфузии [66, 67].

$ЦПД = АД_{ср} - ВЧД$ . Учитывая эту формулу, снижение величины ЦПД возможно при снижении АД или увеличении ВЧД, либо сочетании этих параметров.

Согласно теории Rosner [67] снижение ЦПД определяет последующее формирование вазодилатационного каскада. Суть заключается в том, что снижение ЦПД приводит к развитию вазодилатации сосудов головного мозга, которая может достигать до 65% их первоначального диаметра сосуда. Это является следствием компенсаторного механизма поддержания достаточного уровня мозгового кровотока. Увеличение церебрального кровотока приводит к росту ВЧД, потому что увеличивается внутричерепной объем крови, и это в свою очередь ведет к снижению ЦПД [64].

Считается, что уровень ЦПД следует поддерживать не ниже 70-80 мм.рт.ст. [68, 69]. Наиболее демонстративно это прослеживается на модели, построенной McGraw [70], на которой показана взаимосвязь исходов с величиной ЦПД. Как следует из данной модели, при уменьшении ЦПД ниже

80 мм.рт.ст. летальность возрастает на 20% на каждые 10 мм.рт.ст. снижения [71]. Многочисленными проспективными клиническими исследованиями, в которых главной целью проводимой ИТ было поддержание ЦПД выше 70 мм.рт.ст. подтверждена эффективность этого подхода для улучшения исходов травмы [54, 66, 72, 73, 74]. Летальность по данным этих работ не превышала в среднем 21% снижаясь в отдельных исследованиях до 5%. Для этих целей было необходимо поддерживать внутричерепное давление в пределах до 20 мм.рт.ст., а с другой – поддерживать среднее АД выше 90 мм.рт.ст, что позволяло не допускать снижения ЦПД ниже критического уровня [75, 76, 77, 55, 67, 78].

Для этой цели при повышенном ВЧД возможно использование управляемого повышения АД, что в итоге позволяет защитить мозг от ишемии [79]. Однако клиническая эффективность гипертензивной терапии и влияние этой методики на исходы ЧМТ окончательно не доказаны [80,81,82].

Таким образом, лечение сотрясения головного мозга и ушибов легкой и средней степени тяжести определены четко и понятны, трудности же возникают при наблюдении и лечении тяжелого ушиба головного мозга.

По мнению Цымбалюка В.И., интенсивная терапия при тяжелой терапии ЧМТ включает прежде всего мероприятия по нормализации функции дыхания, борьбу с отеком-набуханием головного мозга. В случаях тяжелого ушиба мозга с размождением и выраженным отеком используют антиферментные препараты, антигипоксанты и антиоксиданты, вазоактивные препараты. Интенсивная терапия включает в себя также поддержание обменных процессов с использованием энтерального (зондового) и парентерального питания, коррекцию нарушений кислотно-основного и водо-электролитного баланса, нормализацию осмотического и коллоидного давления, системы гемостаза, микроциркуляции, терморегуляции, профилактики и лечение воспалительных и трофических осложнений. С целью нормализации и восстановления функциональной активности мозга назначают психотропные препараты, включая ноотропы и ГАМК-ергические вещества, а также средства, нормализующие обмен нейромедиаторов [83].

Основным показанием к хирургическому лечению пострадавших с закрытой ЧМТ является синдром сдавления головного мозга. Чаще всего сдавливающими агентами выступают следующие: эпидуральная, субдуральная, внутримозговые гематомы, вдавленные депрессионные переломы и др. Выполняют костно-пластическую или резекционную трепанации черепа и удаление гематомы, сдавливающей мозг. В случае выраженного отека головного мозга производят декомпрессивную гемикраниэктомию, и пластику твердой мозговой оболочки. Обязательна установка датчиков измерения внутричерепного давления для послеоперационного периода [84, 85].

Проведение трепанации черепа само по себе вызывает снижение ВЧД, за счет удаления костных структур. Установка датчика ВЧД позволяет проводить мониторинг и судить об эффективности проводимого лечения.

Лечение тяжелой черепно-мозговой травмы является сложным процессом, включающим консервативное и оперативное лечение.

### **1.5 ЧМТ и сопутствующая артериальная гипертензия.**

В последнее время все чаще поступают пациенты возрастные, страдающие сопутствующей соматической патологией [86, 87, 88]. Из сопутствующих заболеваний чаще всего встречается артериальная гипертензия. В связи с чем представляет практический интерес лечение больных, получивших черепно-мозговую травму и с сопутствующей артериальной гипертензией.

По результатам исследования Mancía G. И соавт., 2007, согласно современной классификации артериальной гипертензии (АГ) Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии (ESC/ESH), артериальную гипертензию диагностируют при уровне систолического и/или диастолического АД равном или выше 140/90 мм.рт.ст, определенному по результатам двух или более измерений в медицинском учреждении [89].

По мнению Kearney P. и соавт., 2004, АГ является ведущей проблемой здравоохранения как в экономически развитых, так и в развивающихся странах. Распространённость АГ в мире составляет в среднем около 20%. Во многих странах от ¼ до 1/3 населения, как мужчин, так и женщин, имеют повышенное АД. В течение последнего десятилетия распространённость АГ в мире, в целом, сохранялась на стабильном уровне, несколько уменьшаясь в экономически развитых странах и увеличиваясь в развивающихся странах [90].

По данным Коновалова А.Н. и соавт., 2002г, клиническое течение и проявления ЧМТ во многом определяются фоном, на котором она произошла, в том числе наличием у больного хронических соматических заболеваний.

За последние годы существенно возросла частота сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего артериальной гипертензии, поражающей 10-15% населения планеты, а также сахарного диабета и диффузно-токсического зоба, распространённость которых в большинстве регионов мира составляет 2-5%.

Наращение частоты соматических заболеваний, своеобразное их «омоложение» определяют все более частое сочетание ЧМТ и соматической патологии [6].

По данным Педаченко Е.Г. и соавт., 1988г, установлено, что ЧМТ у больных АГ по сравнению с больными, ранее не страдавшими повышением АД, в 1,3 – 1,4 раза чаще сопровождается формированием травматических внутричерепных гематом в первые дни после травмы и в 4-5 раз чаще - развитием вторичных острых нарушений мозгового кровообращения на 3-9 сутки после травмы, преимущественно протекающих по ишемическому типу [91].

А.Н. Коновалов, 2002г считает, что артериальная гипертензия оказывает существенное влияние на клинические проявления ЧМТ. Сочетание артериальной гипертензии и ЧМТ обуславливает не сумму патологических реакций, а порождает качественно новое патологическое состояние. У больных АГ по сравнению с больными, не страдающими повышением АД, ЧМТ в 4-5 раз чаще сопровождается развитием вторичных острых нарушений мозгового кровообращения, но характеризуется меньшей выраженностью гипертензионных и дислокационных явлений [6].

По мнению Ревзин С.Б., 2005г, черепно-мозговая травма на фоне артериальной гипертензии и стенокардии напряжения встречается в 5,4 % случаев повреждений черепа и головного мозга. Причиной ЧМТ у больных с артериальной гипертензией и стенокардией часто является сосудистый криз, «падения на ровном месте» в результате подъема или резких колебаний артериального давления. При ЧМТ, в том числе не тяжелой, в остром периоде в 80% наблюдений повышается артериальное давление, которые становятся резистентными к обычной терапии. С первых часов после травмы в комплексе терапии наряду с черепно-мозговым слагаемым необходимо особое внимание обращать на эффективное лечение артериальной гипертензии, так как это ухудшает течение и прогноз ЧМТ. Травматическое сдавление головного мозга у больных с артериальной гипертензией и стенокардией напряжения в 57,6% случаев принимает подострое и хроническое течение. Оправдано стремление к консервативному лечению сдавления мозга, особенно внутримозговых гематом и внутричерепных гематом малого объема. Оперативное вмешательство сопровождается повышенной кровоточивостью на всех его этапах, что требует тщательного гемостаза [92].

Анализируя вышеизложенные данные, хотелось бы отметить, что лечение черепно-мозговой травмы в целом, и в особенности тяжелой черепно-мозговой травмы, тесно сопряжено с лечением сопутствующей соматической патологии. Так как при получении травмы головы, где находятся вегето-сосудистые центры, обостряются течения как известных ранее так и скрытых сопутствующих заболеваний. А учитывая, что наиболее часто встречается артериальная гипертензия в сочетании с черепно-мозговой травмой, то необходимо более внимательное изучение данного сочетания. Так как артериальная гипертензия существенно влияет на течение черепно-мозговой травмы. Взаимное влияние черепно-мозговой травмы и артериальной гипертензии до конца не изучено. Все вышперечисленное послужило причиной для нашего научного исследования.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

### 2.1 Материалы исследования.

В исследование были включены 101 больной с тяжелой черепно-мозговой травмой головы в возрасте от 18 до 99 лет, обследованных и получивших стационарное лечение на базе Клиники АО «ЖГМК» г. Астаны в нейрохирургическом отделении в 2016-2017гг. Основными критериями включения в исследования явились: диагноз тяжелой черепно-мозговой травмы.

Из отобранных для исследования больных мужчин было 67 (66,3%), а женщин 34 (33,7%).

Средний возраст исследованных пациентов составил  $49,5 \pm 17,9$  лет.

Возраст	18-44 лет	45-59 лет	60-74 лет	Более 75 лет
Абсолютно (n=101)	41	28	22	10
Относительно (%)	40,6%	27,7%	21,8%	9,9%

Таблица 1 – Распределение исследованных больных по возрасту.

Из представленной таблицы видно, что преобладают пациенты в возрасте до 45 лет, однако доля пациентов 45-59 и 60-74 также значительна. Частота ЧМТ преобладает у больных трудоспособного возраста до 59 лет (68,3%), в то время как у лиц старше она составляет 31,9%, т.е. в 2 раза чаще ЧМТ наблюдается у лиц трудоспособного возраста.

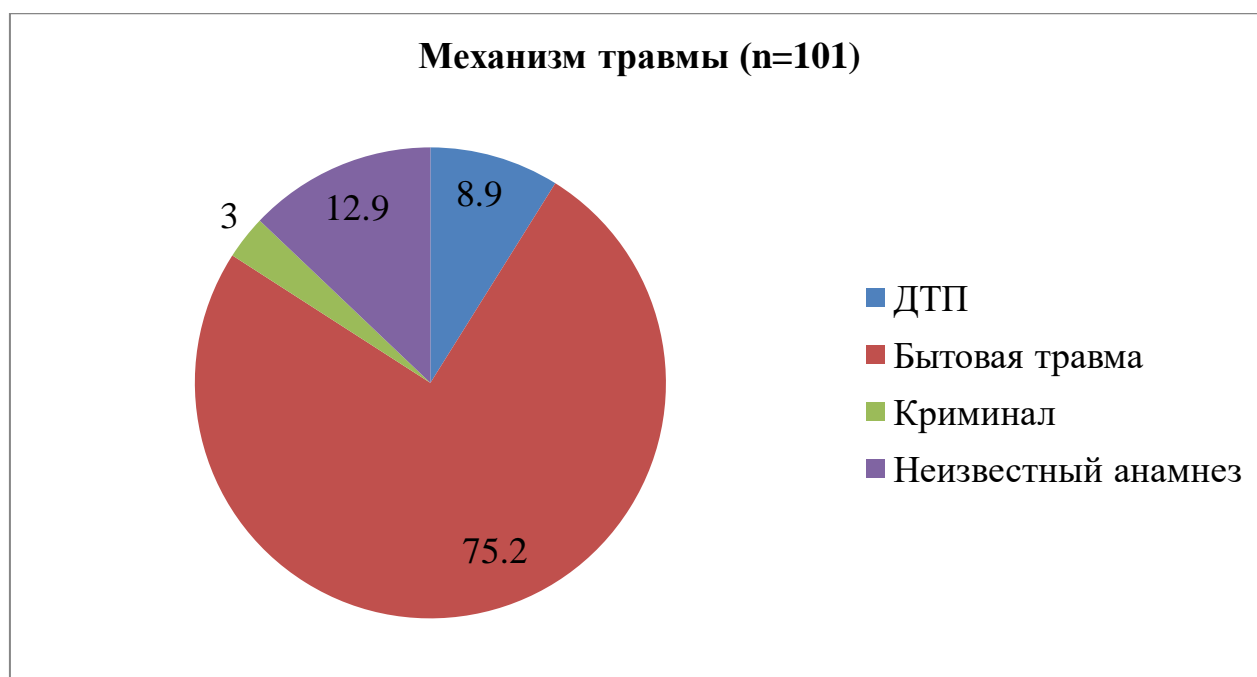


Рисунок 1 - Распределение больных по механизму травмы.



Из представленного рисунка №1 видно, что значительно преобладают бытовая травма, после неизвестного анамнеза травмы.

Преобладание неизвестного характера травмы связано с поступлением больных в бессознательном состоянии и отсутствии сопровождающих, которые могли бы объяснить характер получения травмы.

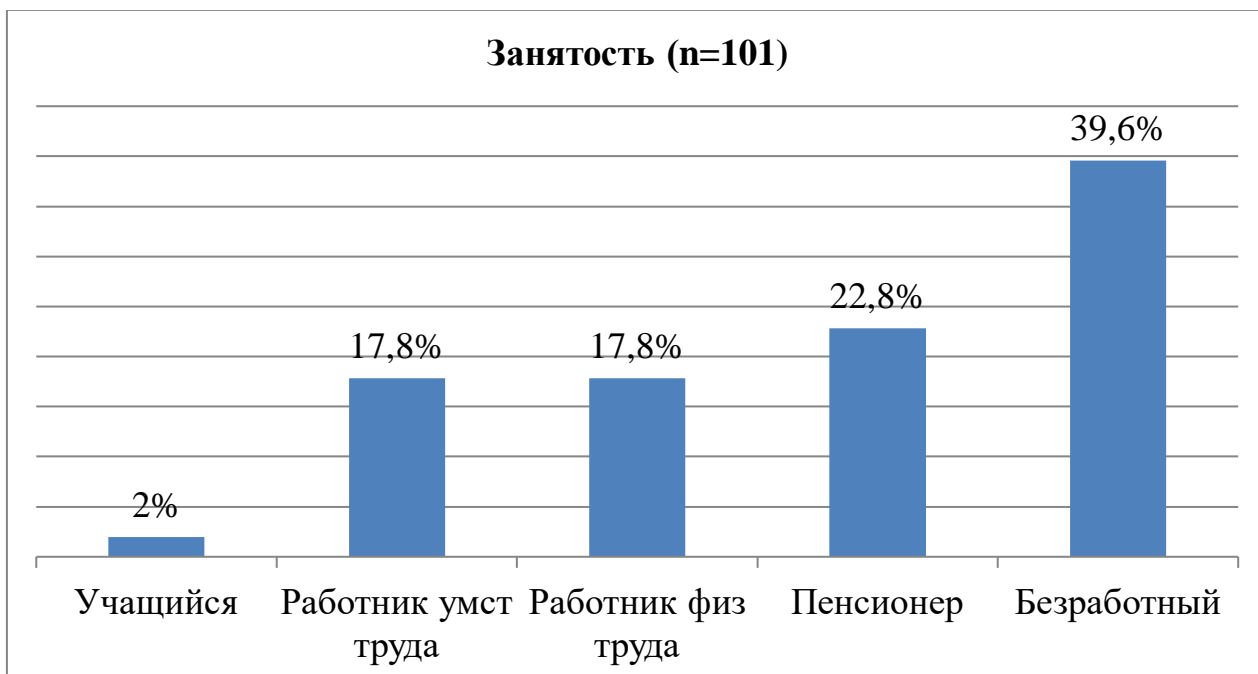


Рисунок 2 – распределение больных по занятости.

Из рисунка 2 видно, что значительна доля незанятого населения (безработные и пенсионеры).

	До 6 часов	6-12 часов	13-24 часа	Более 24 часов	Не известно
Общее (n=101)	50,5%	8,9%	6,9%	21,8%	11,9%

Таблица 2 – Распределение больных по длительности от момента получения травмы до поступления в стационар.

По представленной таблице 2 видно, что более 50% больных поступали в первые часы получения травмы головы. Велика также доля больных (21,8%) поступивших более чем через сутки после получения травмы. Данные больные обращались в основном в связи с развитием и ухудшением клинической картины заболевания.

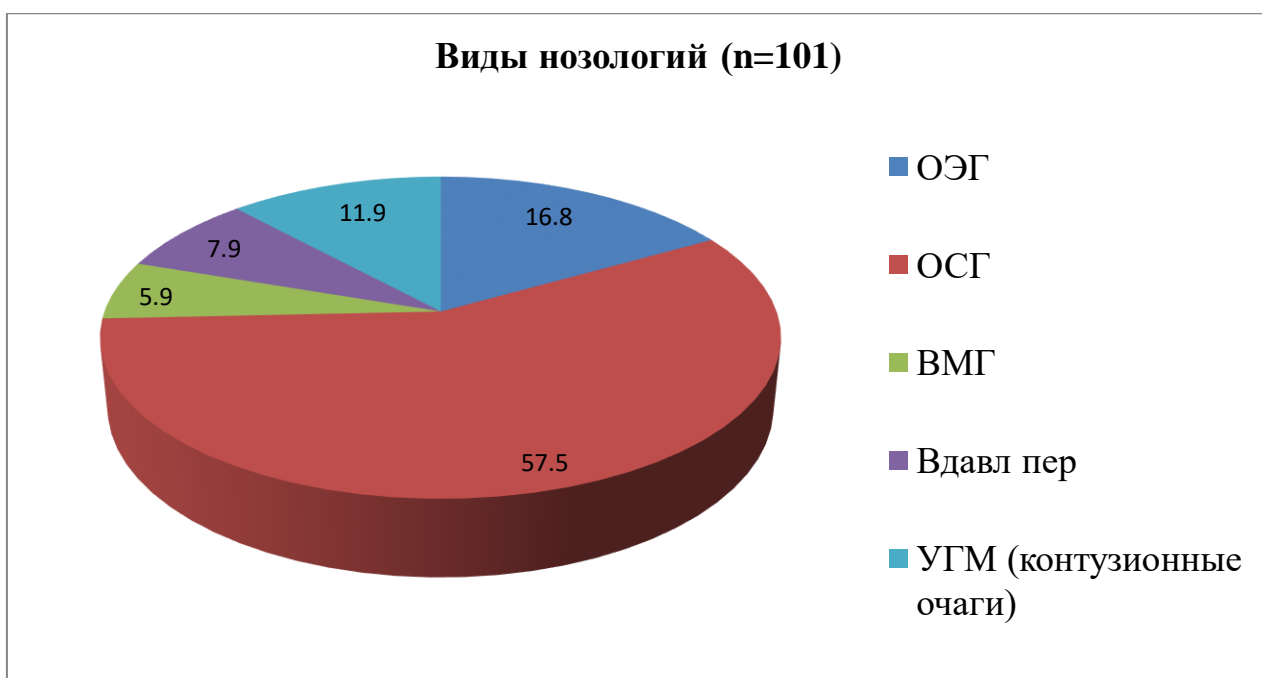


Рисунок 3 – Распределение больных по видам нозологий.

Как видно из представленного рисунка 3, большинство больных было с диагнозом острой субдуральной гематомы.

Основной целью диссертационной работы было изучение течения тяжелой черепно-мозговой травмы на фоне сопутствующей артериальной гипертензии. По наличию или отсутствию сопутствующей артериальной гипертензии всех больных, получивших тяжелую черепно-мозговую травму, мы разделили на 2 группы:

1 группа – основная - больные, получившие тяжелую черепно-мозговую травму, у которых есть диагноз - сопутствующая артериальная гипертензия (42 пациента);

2 группа – контрольная – больные, получившие тяжелую черепно-мозговую травму, у которых нет сопутствующей артериальной гипертензии (59 пациента).

## 2.2 Методы исследования.

Основным методом исследования явилось ретроспективное изучение историй болезни больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в острый период травмы, находившихся на стационарном лечении в период с 2016г по 2017г.

Обследование и лечение больных проводилось согласно «Клиническим протоколам диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы, МЗСР РК 2014».

Все больные были обследованы: общие анализы крови, выполнялись ЭКГ, осмотр терапевта и/или кардиолога, рентгенография ОГК, КТ головного мозга (при поступлении/перед операцией и при выписке/после операции), осматривались окулистом. За всеми больными в течение всего стационарного

периода лечения велось динамическое наблюдение и отражено в дневниковых записях, эпикризах, протоколах.

Для определения объема гематомы, показаний к операции проводилась компьютерная томография с 3Д моделированием головного мозга на аппарате General Electric, 64 срезовый, модель Optima.

Все больные с тяжелой черепно-мозговой травмой поступали с нарушением сознания. Для определения уровня сознания использовалась общепринятая шкала комы Глазго (1974г).

<b>Признак</b>	<b>балл</b>	<b>Характерные реакции</b>
<b>Открывание глаз</b>	<b>4</b>	<b>Самостоятельно</b>
	<b>3</b>	<b>По приказу</b>
	<b>2</b>	<b>На болевые раздражения</b>
	<b>1</b>	<b>Отсутствует</b>
<b>Словесный ответ</b>	<b>5</b>	<b>Полностью адекватный</b>
	<b>4</b>	<b>Затрудненный</b>
	<b>3</b>	<b>Неправильный</b>
	<b>2</b>	<b>Невнятный</b>
	<b>1</b>	<b>Отсутствует</b>
<b>Двигательная реакция</b>	<b>6</b>	<b>Полностью адекватна</b>
	<b>5</b>	<b>Локализация боли</b>
	<b>4</b>	<b>Отдергивание на болевые раздражения</b>
	<b>3</b>	<b>Сгибательный ответ на болевые раздражения</b>
	<b>2</b>	<b>Разгибательный ответ на болевые раздражения</b>
	<b>1</b>	<b>Отсутствует</b>

Таблица 3 - Шкала комы Глазго (1974г).

Суммируя баллы, полученные в предыдущей таблице 3 определяли степень нарушения сознания.

<b>Состояния сознания</b>	<b>Балл по ШКГ</b>
<b>Ясное</b>	<b>15</b>
<b>Оглушение</b>	<b>10-14</b>
<b>Сопор</b>	<b>8-9</b>
<b>Кома</b>	<b>3-7</b>

Таблица 4 – Соотнесение уровня сознания по ШКГ и Российской классификацией уровня сознания.

Тяжелые нарушения сознания как проявление черепно-мозговой травмы и наличие гематомы явилось показанием к проведению операции. Пациентам со сдавлением головного мозга внутрикраниальной гематомой или

вдавленным переломом выполнялась операция. Виды операций: декомпрессивная трепанация черепа с удалением гематомы, резекционная трепанация черепа с удалением гематомы, резекционная трепанация (устранение вдавленного перелома). Разновидность операции зависела от индивидуальных особенностей клинической картины и интраоперационных данных. Пациенты без сдавления головного мозга получали консервативную противоотечную терапию.

Интраоперационно пациентам устанавливались датчики внутричерепного давления фирмы Spiegelberg: интрапаренхиматозные, эпидуральные. Интрапаренхиматозные датчики устанавливались в паренхиму головного мозга, эпидуральные же датчики устанавливались под краем трепанационного окна. Цифры ВЧД были отражены на мониторах фирмы Spiegelberg.

Объем внутричерепной гематомы, интраоперационной кровопотери определялись по объему в электроаспираторе, фиксировались в протоколе операции; длительность операции учитывалась из записей в анестезиологической карте.

Интраоперационно на мониторе регистрировались уровень АД, который зачастую после удаления внутричерепной гематомы снижался. Данные регистрировались в анестезиологической карте и проанализированы в диссертационной работе.

Для изучения и объективной оценки клинических проявлений ЧМТ и соматической патологии, оценки результатов лечения составлена анкета, в которой нашли отражение: паспортные данные, анамнез, данные неврологического, общесоматического, инструментального исследований, оперативное вмешательство, послеоперационный период и ближайшие результаты, а также особенности течения.

Также на основании медицинской карты стационарного больного определялись длительность нахождения в ОАРИТ, длительность нахождения в стационаре. Лечащими врачами в записях ежедневного осмотра фиксировались уровень сознания, проявления общемозговой симптоматики, восстановление рефлексов и т.д. Также проведен анализ консультаций окулиста (изменение внутриглазного давления как проявления ЧМТ) и консультации терапевта и (или) кардиолога для определения уровня и коррекции артериальной гипертензии.

Статистическая обработка данных проведена с использованием лицензионной программы ВВВ. Использовались показатели параметрической статистики (M,  $\sigma$ , t), достоверность определялась по критерию Стьюдента.

### ГЛАВА 3. АНАЛИЗ ДАННЫХ В ОСНОВНОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППАХ В ПЕРИОД СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ.

#### 3.1 Анализ клинических данных в основной и контрольной группах.

Проведен анализ результатов стационарного лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. В исследование было включено 101 больной, из которых в основной группе было 42 пациента, в контрольной 59. При распределении по половому признаку в основной группе на долю мужчин приходится 52,4%, на долю женщин 47,6 %. В контрольной же группе доля мужчин по отношению к женщинам составляет соответственно 76,3% и 23,7%.

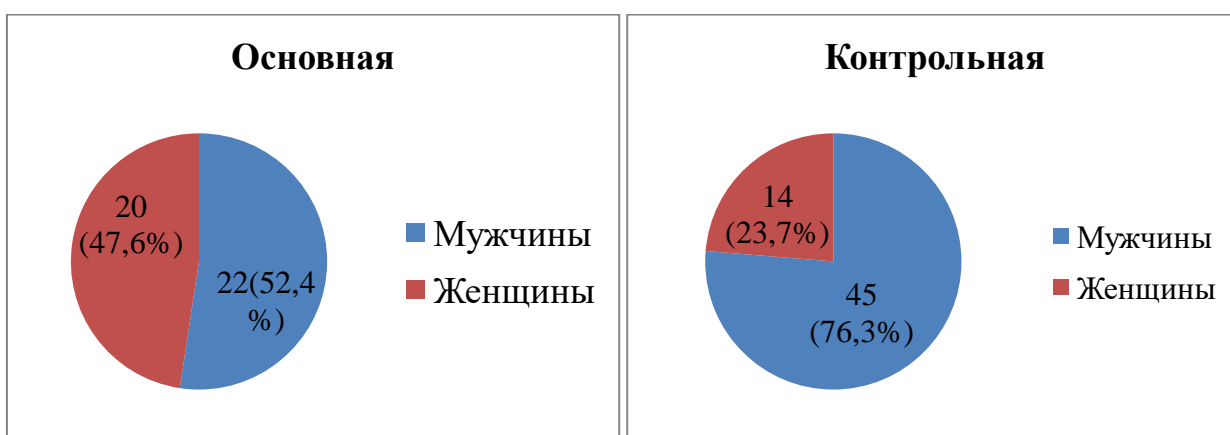


Рисунок 4 - Распределение больных по полу.

По данным рисунка 4 видно, что в основной группе почти равномерное распределение патологии между мужчинами и женщинами. В свою очередь доля мужчин в контрольной группе почти в 3 раза превышает долю женщин. Последнее обстоятельство может быть связано с фактором агрессивного поведения у мужчин, употреблением алкоголя, большим процентом использования автомобилей, большим процентом занятости на опасных работах (производственная травма) и т.д.

Тяжелая ЧМТ без сопутствующей АГ чаще наблюдается у мужчин ( $r=0,25$ ;  $p<0,05$ ), тяжелая ЧМТ с сопутствующей АГ достоверно чаще наблюдается у женщин ( $r=0,23$ ;  $p<0,05$ ).

Проведен анализ частоты ЧМТ от возраста больных. Возраст влияет на вероятность получения травмы головы. Чаще всего поступают люди молодого и среднего возраста. Так как этот возраст является наиболее активным периодом жизни. Однако и пожилые люди с сопутствующей патологией не редко обращаются по поводу травмы головы.

	18-44 лет		45-59 лет		60-74 лет		Более 75 лет	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Основная группа (n=42)	5	11,9%	9	21,5%	19	45,2%	9	21,4%
Контрольная группа (n=59)	36	61%	19	32,2%	3	5,1%	1	1,7%

Таблица 5 – Распределение больных с тяжелой черепно-мозговой травмой по возрасту.

Средний возраст исследованных пациентов в основной группе составил  $62,7 \pm 13,8$  лет, а в контрольной группе составил  $40,2 \pm 14,3$  лет. При анализе таблицы видно, что в основной группе возраст больных больше всего был старше 45 лет, и в общем составил 88,1%, в то время как в контрольной группе возрастной контингент составили пациенты 18-59 лет, то есть преимущественно молодые и среднего возраста люди, и составили 93,2%. То, что в основной группе большинство представлено людьми пожилого и старческого возраста можно объяснить, что артериальная гипертензия в основном развивается преимущественно в этом возрасте 45 лет и старше.

Средний возраст пострадавших основной группы был достоверно выше, чем больных в контрольной группе ( $t=7,907$ ;  $p=0,0001$ ).

При анализе основной и контрольной групп от механизма травмы получены следующие данные. Пациенты с травмой головы поступают в результате дорожно-транспортных происшествий (водитель, пассажир, пешеход), бытовых травм (падение на улице, дома, с высоты собственного роста, удар головой о дверной косяк, падение тяжелых предметов – к примеру, шкафа, гардины и т.д.), криминальной травмы (избит другими лицами на улице, в помещении, чаще увеселительных заведениях). Также не редки случаи неизвестного анамнеза травмы, так как пациенты поступают в тяжелом состоянии, или с ретроградной амнезией.

	ДТП	Бытовая травма	Криминал	Неизвестно
Основная (n=42)	2 (4,8%)	36 (85,7%)	0 %	4 (9,5%)
Контрольная (n=59)	7 (11,7%)	40 (67,8%)	3 (5,1%)	9 (15,4%)

Таблица 6 - Распределение больных по механизму травмы.

При анализе таблицы 6 видно, что в основной группе среди причин получения ЧМТ подавляющее большинство занимает бытовая травма, что может быть связано с сопутствующей артериальной гипертензией и падением в результате головных болей, головокружений на фоне подъема АД, но различие статистически не достоверно ( $r=0,18$ ;  $p>0,05$ ). В структуре же причин травмы головы в контрольной группы процент бытовой травмы

меньше за счет увеличения ее в результате ДТП, криминальной травмы и неизвестного анамнеза травмы, но различие статистически недостоверно при ДТП ( $r=0,09$ ;  $p>0,05$ ), криминальной травме ( $r=0,05$ ;  $p>0,05$ ), неизвестного анамнеза ( $r=0,05$ ;  $p>0,05$ ).

Зачастую при поступлении пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой у них отмечается повышенное артериальное давление. Последнее обстоятельство связано со сдавлением головного мозга интракраниальной гематомой, отеком головного мозга, или обострением на фоне травмы сопутствующей патологии.

Проведен анализ частоты тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от занятости населения. Занятость людей определенным занятием также влияет на вероятность получения ЧМТ. Опасные в производстве профессии, ежедневные поездки на работу и обратно, возможные конфликты на улице и на работе – все это связано с занятостью населения определенной деятельностью. Однако и безработица является фактором риска для получения травмы головы. При исследовании пациенты были разделены в зависимости от занятости на работников умственного труда (учащийся, работник умственного труда), физического труда, пенсионеров и безработных.

	Учащийся	Работник умств. Труда	Работник физ. труда	Пенсионер	Безработный
Основная (n=42)	0%	7 (16,7%)	5 (11,9%)	20 (47,6%)	10 (23,8%)
Контрольная (n=59)	2 (3,4%)	11 (18,6%)	13 (22%)	3 (5,1%)	30 (50,9%)

Таблица 7 - Распределение больных по занятости.

По представленной таблице 7 видно, что в основной группе неработающие (включая пенсионеров) заняли 71,4%, в контрольной же группе – 56%, но различие статистически не достоверно ( $r=0,14$ ;  $p>0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют, что незанятость определенной деятельностью является существенным фактором риска получения тяжелой черепно-мозговой травмы как в основной, так и в контрольной группах. В свою очередь занятые пациенты как в основной группе (28,6%), так и в контрольной группе (40,6%) получали тяжелую черепно-мозговую травму меньше. Хотя различие статистически недостоверно ( $r=-0,18$ ;  $p>0,05$ ). Но учитывая, что в контрольной группе все таки процент получения тяжелой ЧМТ выше на 12% можно предположить, что это может быть связано с их трудовой деятельностью. Нельзя не отметить, что в основной группе на 42,5% больше пенсионеров, чем в контрольной. Данное обстоятельство

связано с распределением АГ в основном у людей пожилого и старческого возрастов.

Проведен анализ в основной и контрольной группах в зависимости от длительности от момента получения травмы до поступления в стационар. Зачастую при получении травмы головы пациентов доставляют в стационар в течение 6 часов. Однако бывают случаи, когда больные поступают позже. Это связано с тем, что пациенты в момент получения травмы могли быть в алкогольном опьянении, или быть одни дома, или вначале не чувствовать себя «плохо», то есть находится в «светлом промежутке» ЧМТ. Также нередки случаи, когда точно не известно время травмы, из-за тяжелого состояния больных при поступления, или ретроградной амнезии.

	До 6 часов	6-12 часов	13-24 часа	Более 24 часов	Не известно
Основная (n=42)	21 (50%)	5 (11,9%)	3 (7,1%)	11 (26,2%)	2 (4,8%)
Контрольная (n=59)	30 (50,9%)	4 (6,8%)	4 (6,8%)	11 (18,6%)	10 (16,9%)

Таблица 8 - Распределение больных по длительности от момента получения травмы до поступления в стационар.

По данной таблице 8 видно, что как в контрольной, так и в основной группах в половине процентах случаев больные были доставлены в стационар в первые 6 часов от момента получения травмы головы. Однако при этом позже 6 часов и далее в процентном соотношении несколько выше в основной группе. Последнее обстоятельство возможно связано с более тяжелым состоянием пациентом, учитывая сопутствующую артериальную гипертензию, возможно более выраженным кровотечением из ран мягких тканей головы, или более выраженным интракраниальным кровотечением. В основной группе пациенты доставленные после 24 часов от начала травмы на 7,6% выше, что может быть связано с тем, что в основной группе преобладают пациенты пожилого и старческого возраста, у которых клинические проявления сдавления головного мозга протекают менее выражено, но различие статистически недостоверно ( $r=0,07$ ;  $p>0,05$ ).

Проведен анализ пациентов в зависимости от уровня сознания при поступлении в стационар. При поступлении в стационар у пациентов был разный уровень сознания. Оценка уровня сознания проводилась с помощью шкалы комы Глазго. Уровень сознания напрямую связан с тяжестью полученной травмы, временем прошедшим с момента получения травмы, возрастом. Мы разделили на три основных: кома, сопор и оглушение. При поступлении уровень сознания в среднем в основной группе –  $12,2 \pm 3,5$  балла; в контрольной –  $10,4 \pm 4,3$  балла ( $t=2,236$   $p<0,05$ ).



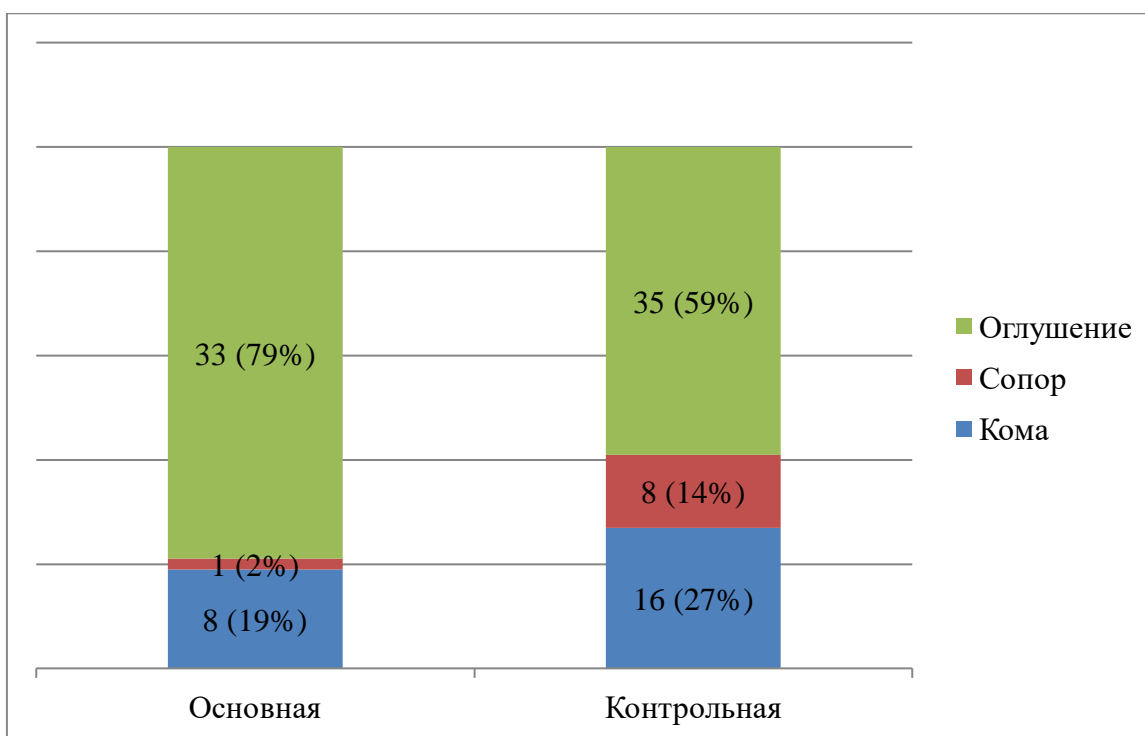


Рисунок 5 - Распределение больных по уровню сознания при поступлении в стационар.

Из представленного рисунка 5 видно, что у больных в основной группе почти в два меньше в процентном соотношении поступило с уровнем сознания кома-сопор, то есть в менее тяжелом состоянии, чем в контрольной группе. Различие статистически достоверно ( $r=-0,22$ ;  $p<0,05$ ). Это возможно связано с тем, что пациенты в основной группе преимущественно возрастом старше 60 лет, у которых общемозговая симптоматика выражена меньше, чем у более молодых людей, представленных большей частью в контрольной группе.

### 3.2 Интраоперационные данные в основной и контрольной группах.

Проведен анализ больных по выполненному оперативному вмешательству. При ушибе головного мозга тяжелой степени часты сдавления интракраниальной гематомой, или вдавленным переломом костей черепа, но бывают случаи, когда сдавливающего «агента» нет. В таких случаях больные ведутся консервативно; получают противоотечную терапию. Это могут множественные контузионные очаги головного мозга, плюс пластинчатые субдуральные кровоизлияния, небольшие эпидуральные кровоизлияния, массивные субарахноидальные кровоизлияния, внутрижелудочковые кровоизлияния, или все вместе взятое. В свою очередь больные были разделены на две группы: оперированных и неоперированных.

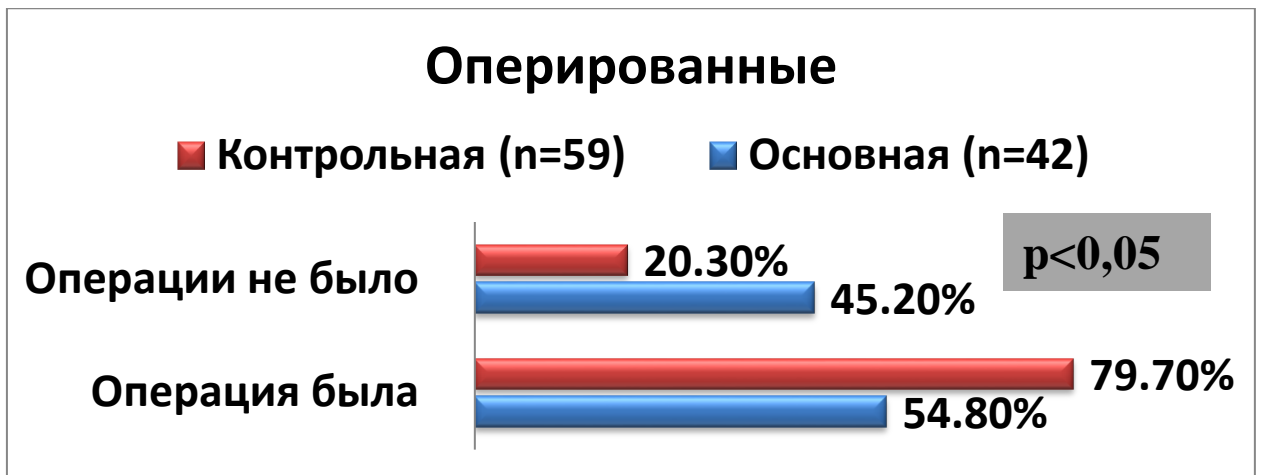
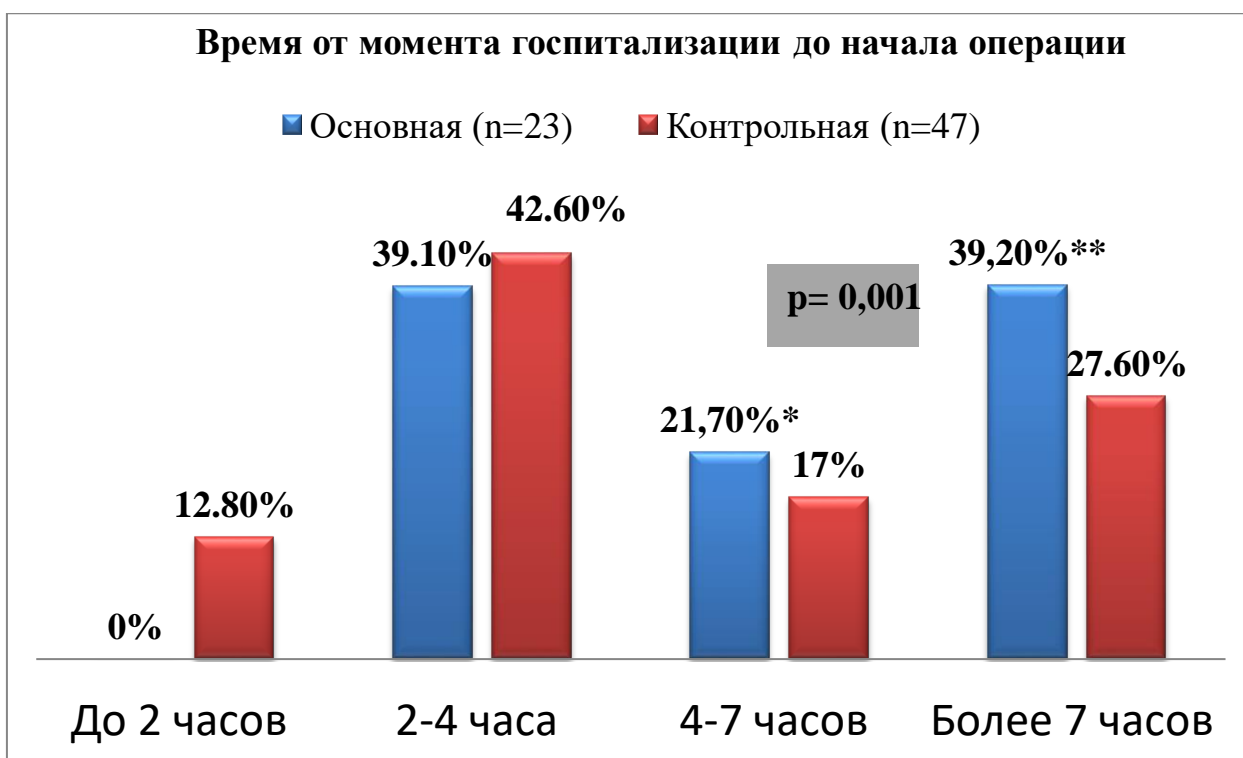


Рисунок 6 – Распределение больных в зависимости от выполненного оперативного вмешательства.

Из представленного рисунка 6 видно, что в основной группе существенно меньше число оперированных пациентов – на 24.9 %, чем в контрольной группе. Различие статистически достоверно ( $r=0,24$ ;  $p < 0,05$ ). Отсюда можно сделать предположение, что в основной группе у больных меньше развиваются большие интракраниальные кровоизлияния, требующие оперативного вмешательства в срочном порядке; больные в этой группе больше лечатся консервативно.

Нужно учесть, что в контрольной группе и поступило более тяжелых пациентов почти в два раза больше, чем в основной группе.

Проведен анализ в основной и контрольных группах по времени от поступления в стационар до начала операции. Показаниями к экстренной операции (в течение 2-х часов от момента поступления) являются травмы головного мозга, угрожающие жизни больного. Сдавление головного мозга гематомами (установленные при проведении КТ), уровень сознания при поступлении, общемозговая симптоматика явились показаниями для операции от 2 до 7 часов с момента поступления. Изначально компенсированное состояние при поступлении, но отрицательное течение заболевания или нарастания гематомы в объеме по данным КТ головного мозга явились также показаниями к операции (более 7 часов от момента поступления).



Примечание: \* - различие достоверно ( $t=14,619$ ;  $p=0,000$ ).  
 \*\* - различие статистически достоверно ( $t=22,637$ ;  $p=0,000$ ).

Рисунок 7 – Распределение больных в зависимости от времени поступления в стационар до начала операции.

По представленному рисунку 7 видно, что большая часть больных была прооперирована в первые 2-4 часа от момента поступления. Однако в обеих группах существенна доля больных, которых оперировали позже 4-7 и 7 часов, что может быть связано с компенсированным состоянием пациентов, выполнение операции которым отсрочили для более полноценного дообследования и предоперационной подготовки, при этом доля пациентов в основной группе оперированных позже как 4-7 часов, так и более 7 часов достоверно выше.

Повышенное артериальное давление достоверно чаще приводило к нарастанию внутричерепной гематомы при консервативном течении отрицательной динамики заболевания, что требовало срочного оперативного вмешательства.

Проведен анализ больных в зависимости от выявленной внутричерепной патологии. В зависимости от результатов КТ исследований и интраоперационных данных все пациенты с тяжелым ушибом головного мозга были разделены на 5 групп: острая эпидуральная гематома (ОЭГ), острая субдуральная гематома (ОСГ), внутримозговая гематома (ВМГ), вдавленный перелом костей черепа (вдавн пер), и множественные контузионные очаги головного мозга (УГМ).

## Интракраниальная патология.

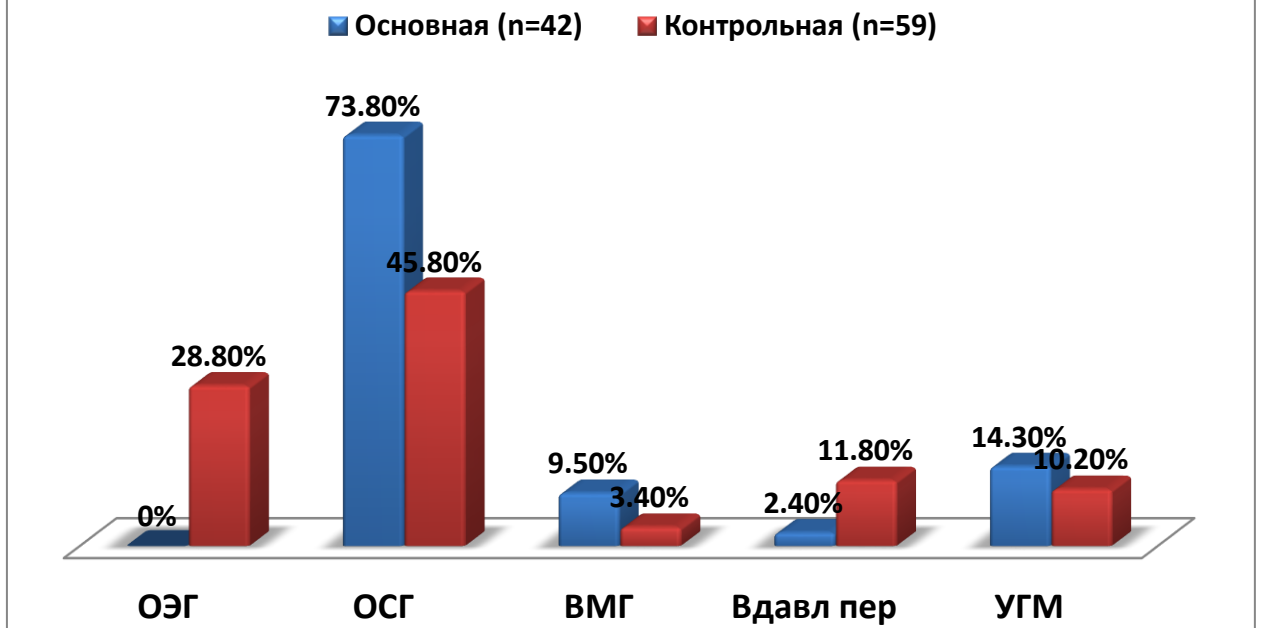


Рисунок 8 – Распределение пациентов в зависимости от интракраниальной патологии.

Из представленного рисунка 8 видно, что в основной группе преобладают ОСГ на 28% по сравнению с контрольной, различие статистически достоверно ( $r=0,26$ ;  $p<0,01$ ). Это может наводить на мысль о большем поражении сосудов головного мозга на фоне сопутствующей артериальной гипертензии у пациентов в основной группе. При ОСГ большее травматическое повреждение мозга, чем при ОЭГ. При вдавленных переломах также отмечается меньшее повреждение мозга, чем при ОСГ; вдавленные переломы чаще наблюдались в контрольной группе, но различие статистически недостоверно ( $r=0,14$ ;  $p>0,05$ ). В связи с тем, что при эпидуральных гематомах редко наблюдается повреждение мозгового вещества и при вдавленных переломах в зависимости от тяжести клинического проявления травмы возможно выполнение КПТЧ и после устранения вдавленного перелома – первичной пластики дефекта черепа. Декомпрессивная трепанация черепа, как правило, выполняется при ОСГ и выраженной дислокации срединных структур мозга. Декомпрессивная трепанация черепа показана больным в коматозном состоянии, наличии очагов ушиба – размозжения мозга, ВМГ и выраженным отеком мозга, что нередко требует пластики ТМО. Декомпрессивная трепанация черепа может выполняться в двух вариантах – в виде резекции кости или КПТЧ с последующим удалением костного лоскута, который можно законсервировать.

Меньшую частоту ОЭГ и вдавленных переломов черепа можно связать с меньшим количеством криминальных травм в основной группе по

сравнению с контрольной, но различие статистически недостоверно ( $r=0,09$ ;  $p>0,05$ ). Также хотелось бы отметить, что в основной группе ВМГ выше на 6,1% по сравнению с контрольной. Что также может свидетельствовать о патологии (слабости) сосудов головного мозга на фоне сопутствующей артериальной гипертензии.

Проведен анализ пациентов в зависимости от длительности операций. В среднем операции при тяжелой ЧМТ длятся от 1,5 часов до 4 часов. Длительность же операций зависит от многих факторов: тяжести состояния пациента, объема интракраниальной гематомы, выраженности кровоточивости тканей во время операции, и т.д. Резекционные трепанации черепа и эпидуральные гематомы составляли, в основном, не более 2 часов. Другие же операции – декомпрессионные трепанация черепа и субдуральные и внутримозговые гематомы – более 2 часов.

	До 2 часов	2-4 часа	Более 4 часов
Основная (n=23)	9(39,1%)	14(60,9%)	0%
Контрольная (n=47)	22(46,8%)	23(48,9%)	2(4,3%)

Таблица 9 – Распределение больных в зависимости от длительности операций.

По представленной таблице 9 видно, что в основной группе длительность операций длительностью 2-4 часа больше на 12 %, чем в контрольной группе, но различие статистически недостоверно ( $r=0,08$ ;  $p>0,05$ ). Данное обстоятельство может быть связано с повышенной кровоточивостью во время операций, что удлиняет и утяжеляет операцию. В основной группе у пациентов из-за нестабильного АД оперативное вмешательство могло быть удлинено из-за более сложного ведения их во время операции.

Проведен анализ основной и контрольной групп в по объему гематомы у оперированных больных. В зависимости от объема интракраниальной гематомы больные были разделены на 2 группы: до 100 мл и более 100 мл. В основном же объем их примерно от 50-70 мл до 160-180 мл. Чем больше в объеме интракраниальная гематома, тем тяжелее состояние пациента.

По представленному рисунку 9 видно, что в основной группе объем гематомы до 100 мл меньше на 5%, чем в контрольной, различие статистически достоверно ( $t=-2,63$ ;  $p=0,011$ ). В свою очередь объемом гематомы более 100 мл на 5% больше, чем в контрольной, различие статистически достоверно ( $t=2,691$ ;  $p=0,011$ ).

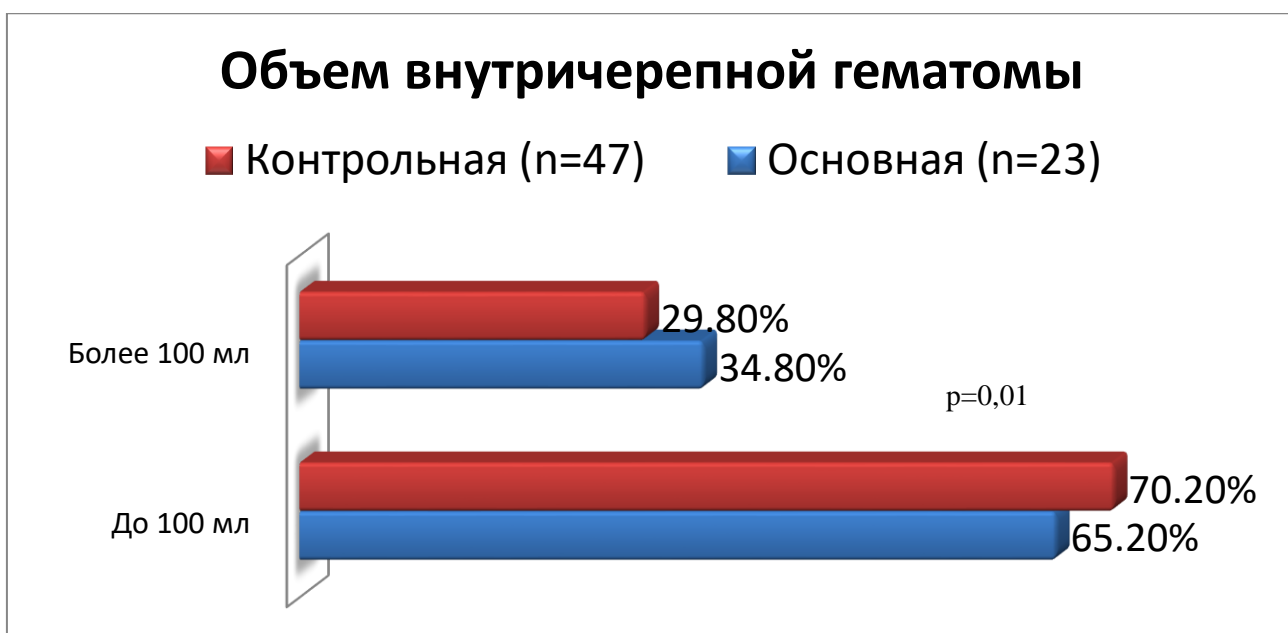


Рисунок 9 – Распределение больных по объему внутричерепной гематомы.

Проведен анализ пациентов по уровню интраоперационной кровопотери. В зависимости от объема кровопотери во время оперативного вмешательства больные разделены на 2 группы. Чем больше было кровотечение во время операции, тем тяжелее протекало оперативное вмешательство, и тем тяжелее в послеоперационном периоде протекало восстановление пациентов.

	До 200 мл	Более 200 мл
Основная (n=23)	65,2±8,7%	34,8±8,7%
Контрольная (n=47)	68,1±7,2%	31,9±7,2%

Таблица 10 – Распределение больных по уровню интраоперационной кровопотери.

Из таблицы 10 видно, что кровотечение более 200 мл в основной группе на 2,9%, чем в контрольной группе, на различие статистически недостоверно ( $t=1,477$ ;  $p=0,144$ ).

Проведен анализ больных по видам установленных датчиков измерения внутричерепного давления. Во время операций при тяжелой ЧМТ устанавливались датчики измерения внутричерепного давления: интрапаренхиматозные датчики устанавливаются в паренхиму головного мозга, эпидуральные датчики устанавливаются над твердой мозговой оболочкой под кость. Некоторым пациентам датчики измерения ВЧД не устанавливались, так как в этом не было необходимости (компенсированное состояние пациента перед операцией).

	Интрапаренхиматозные	Эпидуральные	Не устанавливали
Основная (n=23)	3(13%)	13(56,5%)	7(30,5%)
Контрольная (n=47)	6(12,8%)	30(63,8%)	11(23,4%)

Таблица 11 – Распределение больных по видам установленных датчиков измерения внутричерепного давления.

Из данной таблицы 11 видно, что пациентам в контрольной группе чаще устанавливали датчики измерения ВЧД (эпидуральные), чем в основной, но различие статистически недостоверно ( $r=-0,03$ ;  $p>0,05$ ). Это скорее всего связано с более компенсированным состоянием пациентов в основной группе перед операцией.

Проведен анализ в основной и контрольной группах по интраоперационной нормализации артериального давления. Когда поступают больные с тяжелой ЧМТ, у которых имеется сдавление головного мозга интракраниальной гематомой, то у них повышается АД. В свою очередь при удалении этой гематомы АД зачастую снижается или нормализуется.

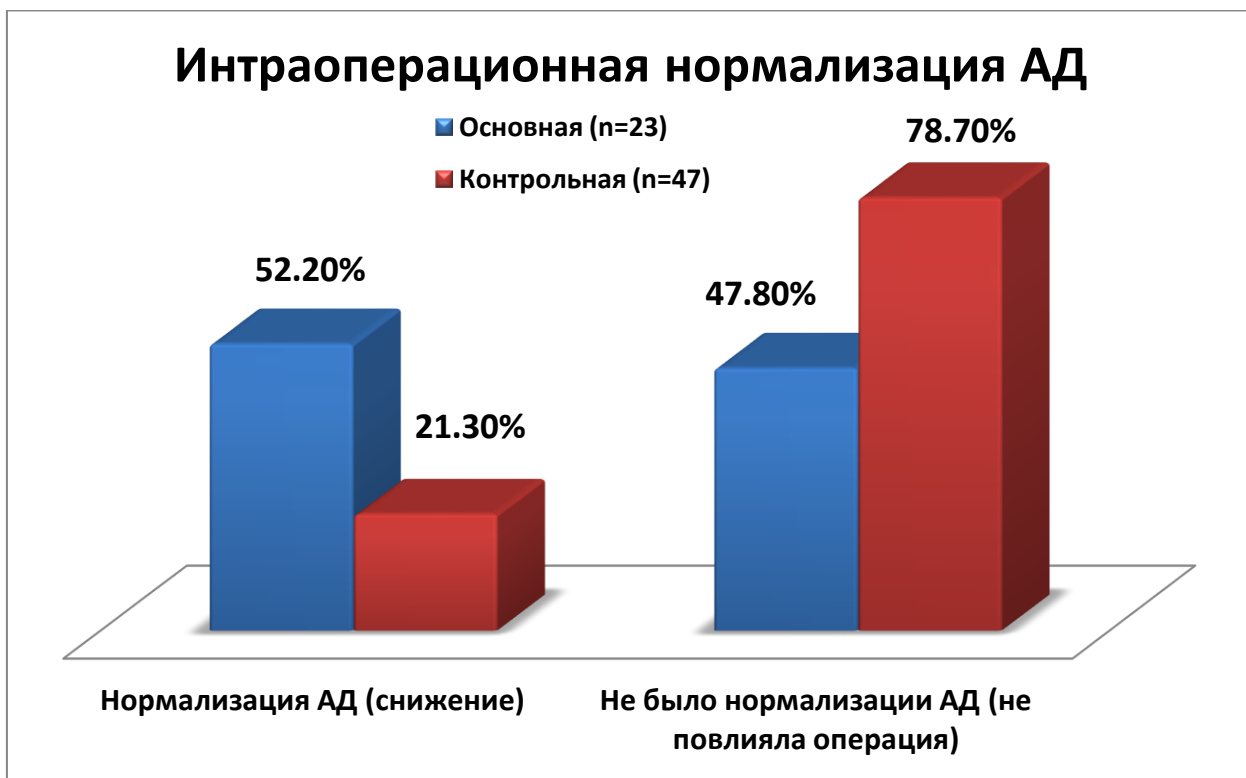


Рисунок 10 – Распределение больных по интраоперационной нормализации АД.

По представленном рисунке 10 видно, что в результате операции в основной группе была нормализация АД на 30,9% больше, чем в контрольной группе, различие статистически достоверно ( $r=0,28$ ;  $p<0,05$ ). Мы можем связать это с большей зависимостью АД у больных в основной группе от наличия интракраниальной гематомы, по сравнению чем в контрольной группе.

### 3.3 Послеоперационное ведение больных.

Проведен анализ больных по времени нахождения в ОАРИТ. Все больные перенесшие операцию при тяжелой ЧМТ после находятся, в зависимости от тяжести состояния, в ОАРИТ. В свою очередь если больным не нужна операция и их состояния остается компенсированным по витальным функциям, то они лечатся в отделении нейрохирургии. Чем тяжелее состояние пациентов, тем дольше он находится на лечении в отделении ОАРИТ.

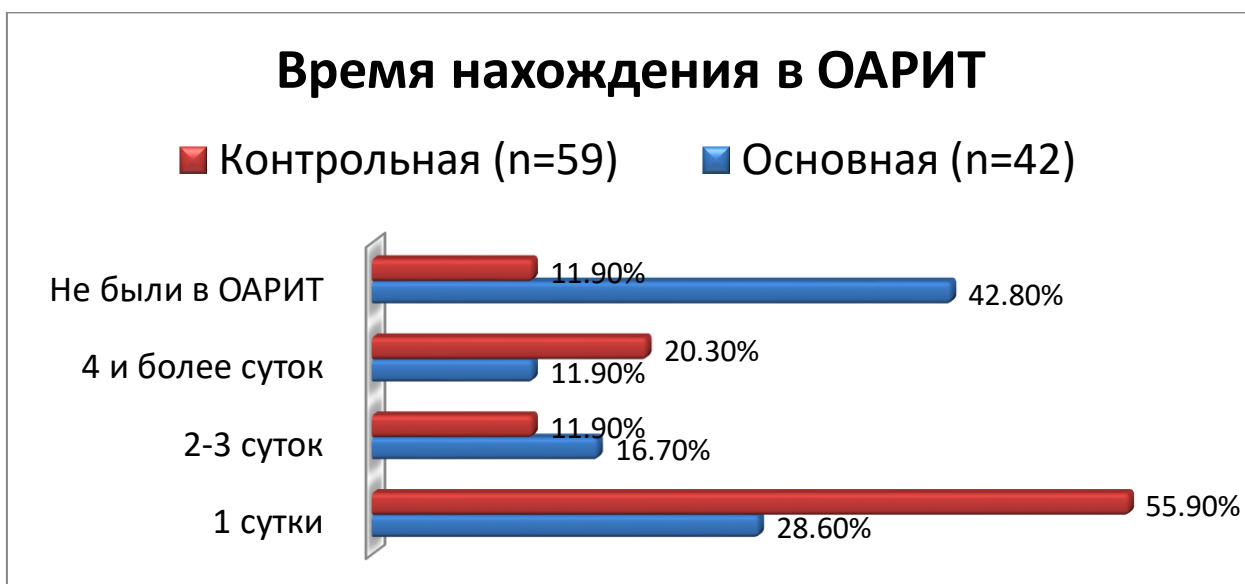


Рисунок 11 – Распределение больных по времени нахождения в ОАРИТ.

Из представленного рисунка 11 видно, в контрольной группе на 30,9% больше пациентов лечилось в ОАРИТ по сравнению с основной, различие статистически достоверно ( $r=0,33$ ;  $p<0,001$ ). Также же в целом доля пациентов в контрольной группе, лечившихся в ОАРИТ больше, чем в основной. То есть доля более тяжелого контингента пациентов в контрольной группе выше, по сравнению с основной.

Проведен анализ пациентов по длительности лечения в стационаре. Больные с тяжелой ЧМТ лечатся в стационаре обычно 14-21 день. Однако если состояние пациента ближе к удовлетворительному, то его выписывают на 10 сутки. Некоторые пациенты отказываются от дальнейшего лечения, и написав расписку уходят из стационара (обычно в другую больницу).



Больные разделены по длительности лечения в стационаре на 3 группы. В свою очередь чем дольше лечился пациент, тем тяжелее была его травма головы.

	1-10 к/д	11-20 к/д	Более 21 к/д
Основная (n=42)	21(50%)	19(45,2%)	2(4,8%)
Контрольная (n=59)	33(55,9%)	22(37,3%)	4(6,8%)

Таблица 12 – Распределение больных в зависимости от длительности лечения в стационаре.

В обеих группах пациенты в половине случаев находились на стационарном лечении от 1 до 10 дней, однако в контрольной группе на 5,9% больше, чем в основной, различие статистически недостоверно ( $r=0,04$ ;  $p>0,05$ ). Также в период от 11 до 20 дней в основной группе на 7,9% больше пациентов лечилось в стационаре, различие статистически недостоверно ( $r=0,06$ ;  $p>0,05$ ).

Проведен анализ больных по восстановлению уровня сознания по шкале комы Глазго. Одним из основных клинических проявлений тяжелой ЧМТ является нарушение уровня сознания. Мы оценивали уровень сознания по шкале комы Глазго. Столбцы мы разделили на 3: кома, сопор, оглушение. Кома по ШКГ оценивается от 3 до 7 баллов, сопор – 8-9 баллов, оглушение – от 10 до 14 баллов.

	Кома	Сопор	Оглушение
Основная (n=42)	6(14,2%)	2(4,8%)	34(81%)
Контрольная (n=59)	14(23,7%)	3(5,1%)	42(71,2%)

Таблица 13 – Распределение больных по уровню сознания по ШКГ в 1-е сутки госпитализации.

Различие в числе коматозных больных в основной и контрольной группах на первые сутки после операции статистически недостоверно ( $r=0,14$ ;  $p>0,05$ ).

	Кома	Сопор	Оглушение
Основная (n=42)	3(7,1%)	3(7,1%)	36(85,8%)
Контрольная (n=59)	9(15,3%)	3(5,1%)	47(79,6%)

Таблица 14 – Распределение больных по уровню сознания по ШКГ в 3-е сутки госпитализации.

Различие в числе коматозных больных в основной и контрольной группах на третьи сутки после операции статистически недостоверно ( $r=0,15$ ;  $p>0,05$ ).

	Кома	Сопор	Оглушение
Основная (n=42)	2(4,8%)	2(4,8%)	38(90,4%)
Контрольная (n=59)	5(8,5%)	3(5,1%)	51(86,4%)

Таблица 15 – Распределение больных по уровню сознания по ШКГ в 5-е сутки госпитализации.

Различие в числе коматозных больных в основной и контрольной группах на пятые сутки после операции статистически недостоверно ( $r=-0,11$ ;  $p>0,05$ ).

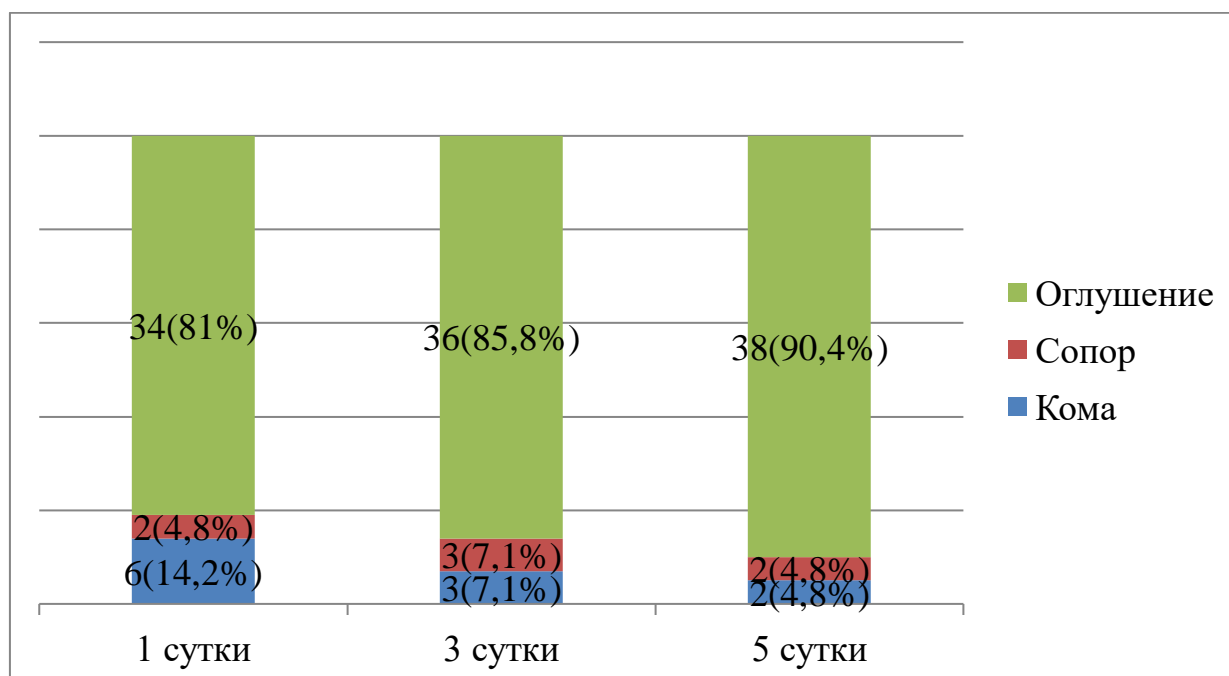


Рисунок 12 – Распределение больных по уровню сознания по ШКГ 1, 3, 5 сутки госпитализации в основной группе.

При анализе по представленным рисунку 12 и таблицам 13, 14, 15, в основной группе доля больных, находящихся в коме в 1 сутки снизилась на 7,1% на 3 сутки, и - на 9,4% на 5 сутки госпитализации. Снижение произошло за счет восстановления сознания больных из комы в сопор, в свою очередь больные в сопоре восстановились до оглушения. При этом доля больных в сопоре на 3 сутки увеличилась на 2,3% (за счет перехода больных из коматозного уровня сознания), и снова снизилась на 2,3% на 5 сутки госпитализации. В итоге между 1 и 5 сутками не было разницы. Доля больных с уровнем сознания оглушения увеличилась на 3 сутки на 4,8% и на 5 сутки – 9,4%; в свою очередь за счет перехода больных из сопора в

оглушение. В итоге процент тяжелых больных снизился на 9,4% и увеличился процент выздоравливающих пациентов на 9,4%, за счет перехода из комы в сопор и далее в оглушение.

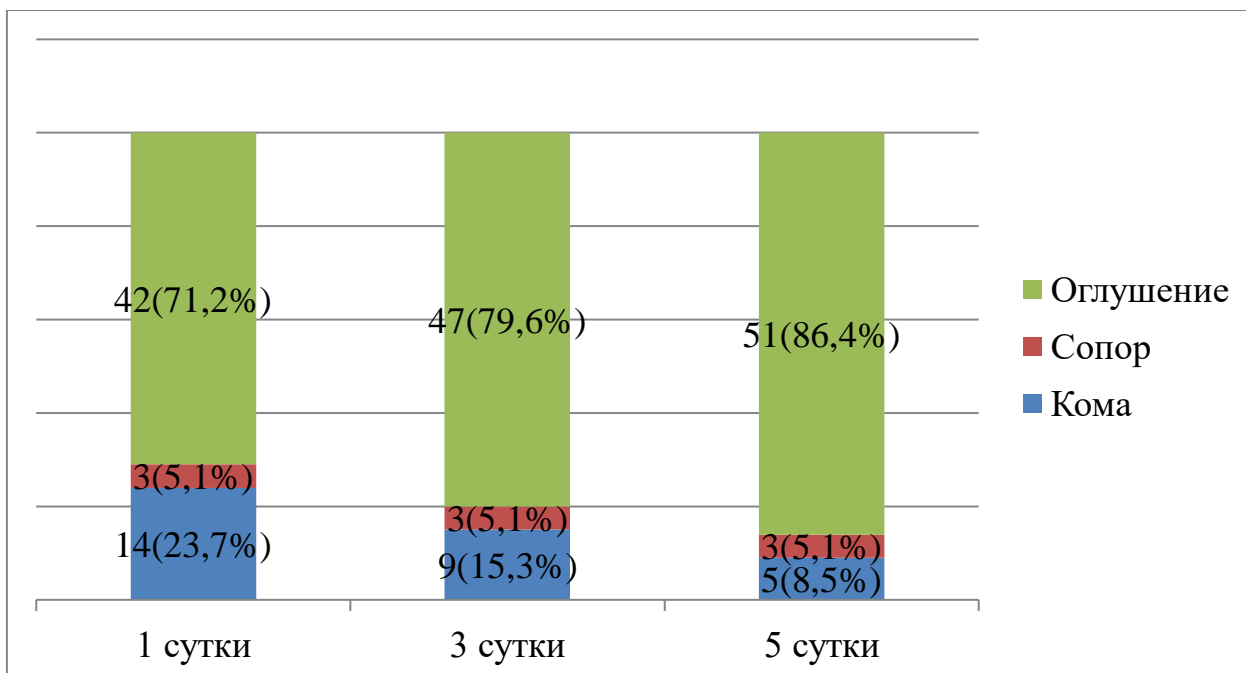


Рисунок 13 – Распределение больных по уровню сознания по ШКГ 1, 3, 5 сутки госпитализации в контрольной группе.

По таблицам 13, 14, 15 и рисунку 13, в основной группе произошло снижение доли больных, находящихся в коме с 23,7% в 1 сутки на 8,4% на 3 сутки и на 5 сутки – 15,2%. Доля больных в сопоре с 5,1% на 1 сутки оставалось как на 3 так и на 5 сутки оставалось такой же. В свою очередь доля больных с оглушенным уровнем сознания увеличилась с 71,2% на 1 сутки на 8,4% на 3 сутки, и на 15,2% на 5 сутки. При этом хотелось бы сказать, что больные из коматозного уровня сознания переходили в сопор, а последние в оглушение. В итоге процент тяжелых больных снизился на 15,2% и на такой же процент увеличился процент выздоравливающих пациентов.

При сравнении двух групп (основной и контрольной), то выходит, что в основной группе процент больных с улучшением составил 9,4%, в то время как в контрольной группе – 15,2%. То есть в контрольной группе на 5,8% больных больше пошли на поправку.

	1 сутки	3 сутки	5 сутки
Основная (n=42)	12,7±3,3*	13,6±2,4**	14,0±2,1***
Контрольная (n=59)	11,4±4,3	12,5±3,9	13,4±3,2

Примечание \* -  $t=1,644$   $p=0,103$  \*\* -  $t=1,621$   $p=0,108$  \*\*\*-  $t=1,062$   $p=0,291$

Таблица 16 – распределение больных по уровню сознания (среднее значение) в 1, 3, 5 сутки госпитализации.

При анализе представленной таблицы 16, средние цифры восстановления уровня сознания в основной группе на 1,3 балла, в то время как в контрольной группе 2 балла. То есть в контрольной группе восстановление уровня сознания на 0,7 балла было выше.

Можно заключить, что в основной группе пациенты медленнее выходят из коматозного состояния в сопорозное, а в последующем из сопорозного в оглушение, по сравнению с контрольной группой. Можно связывать это с отягощающим влиянием сопутствующей артериальной гипертензии.

Проведен анализ в основной и контрольной группах по подъему АД. При тяжелой ЧМТ повышается внутричерепное давление, и развивается внутричерепная гипертензия. Последняя в свою очередь вызывает сдавление сосудов головного мозга, и в ответ с целью поддержания должного уровня перфузии тканей мозга повышается АД. При этом хотелось добавить, что пациенты с диагностированной АГ, получали гипотензивную терапию, назначенную терапевтом или кардиологом.

	Повышено	Норма
Основная (n=42)	6(14,3%)	36(85,7%)
Контрольная (n=59)	4(6,8%)	55(93,2%)

Таблица 17 – Распределение больных по повышению АД в 1 сутки.

Частота АГ в основной группе по сравнению с контрольной в первые сутки после операции недостоверна ( $r=0,09$ ;  $p>0,05$ ).

	Повышено	Норма
Основная	8(19%)	34(81%)
Контрольная	2(3,4%)	57(96,6%)

Таблица 18 – Распределение больных по повышению АД в 3 сутки.

Частота АГ в основной группе по сравнению с контрольной на 3 сутки после операции статистически достоверна ( $r=0,22$ ;  $p<0,05$ ).

	Повышено	Норма
Основная	14,3%	85,7%
Контрольная	3,4%	96,6%

Таблица 19 – Распределение больных по повышению АД в 5 сутки.

Частота АД в основной группе по сравнению с контрольной на 5 сутки после операции статистически недостоверна ( $r=0,16$ ;  $p>0,05$ ).

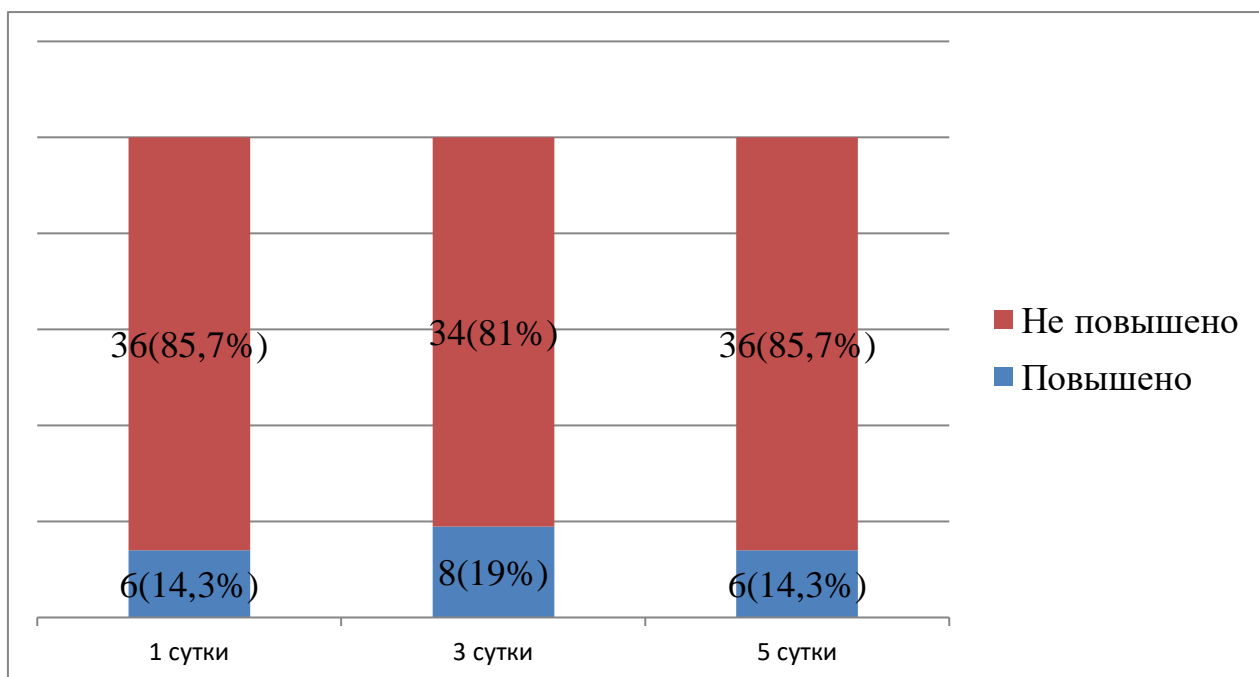


Рисунок 14 – Распределение больных по повышению АД или нет в 1, 3, 5 сутки госпитализации в основной группе.

Как видно из рисунка 14, в основной группе повышение АД наблюдалось у 14,3% больных, при этом на 3 сутки оно повысилось на 4,7%, но на 5 сутки снова снизилось на 4,7%.

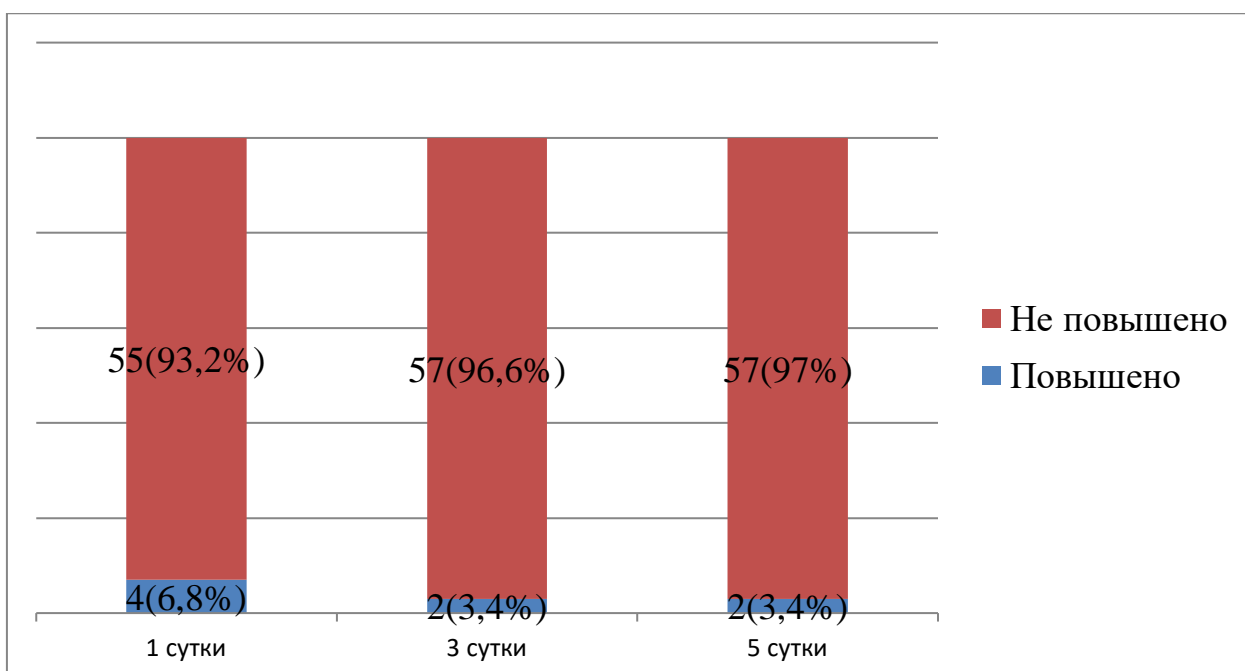


Рисунок 15 – Распределение больных по повышению АД или нет в 1, 3, 5 сутки госпитализации в контрольной группе.

По рисунку 15 видно, отмечается снижение АД с 6,8% до 3,4% с 1 суток на 3 сутки, и такие же цифры сохраняются на 5 сутки.

При сравнении двух диаграмм по наличию повышения АД в 1, 3, 5 сутки в основной и контрольной группах; при этом пациенты получают гипотензивную терапию, назначенную терапевтом или кардиологом. В 1 сутки в основной группе на 7,5% больше повышено АД, на 3 сутки на 15,6%, и на 5 сутки – на 10,9%.

	1 сутки	3 сутки	5 сутки
Основная (n=42)	138,7±8,83*	139,8±9,9**	138,3±9,1***
Контрольная (n=59)	124,9±5,9	123,8±5,7	123,9±4,3

Примечание \*- t=9,417 p=0,0001 \*\*- t=10,264 p=0,0001 \*\*\*- t=10,618 p=0,0001.

Таблица 20 – Распределение больных по уровню систолического АД (средние значения) в 1, 3, 5 сутки госпитализации

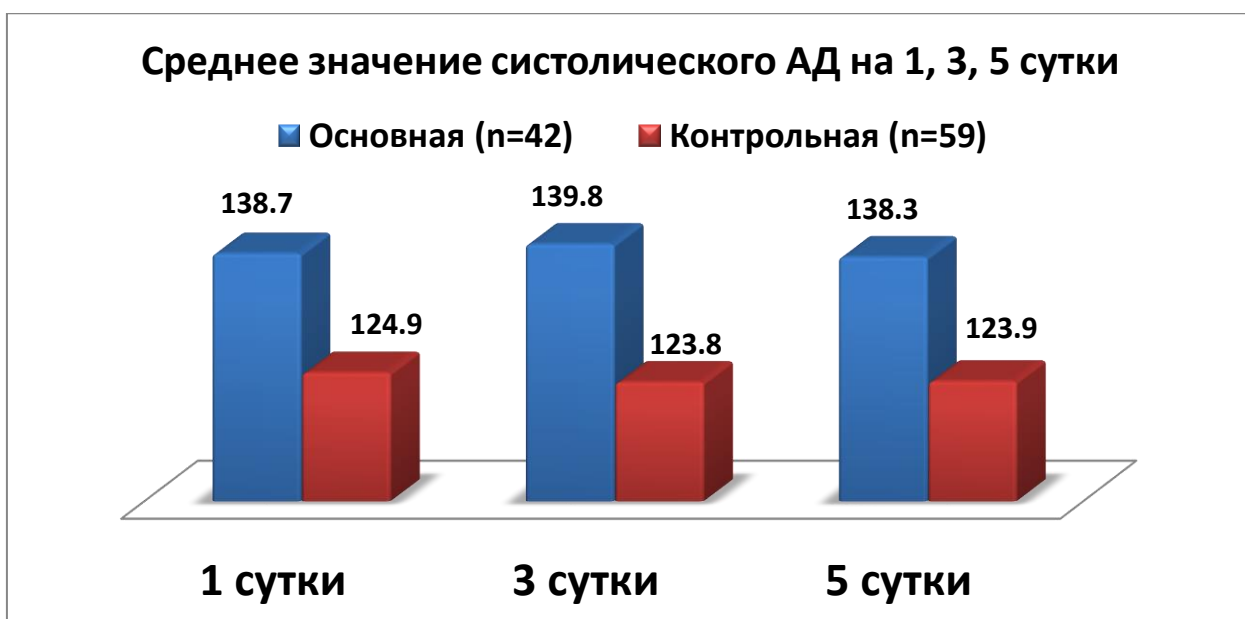


Рисунок 16 - Распределение больных по уровню систолического АД (средние значения) в 1, 3, 5 сутки госпитализации.

Среднее значение систолического АД у больных основной группы по сравнению с контрольной на 1, 3 и 5 сутки после госпитализации было достоверно выше.

При сравнении, в основной группе среднее систолическое АД выше в основной группе, чем в контрольной группе.

Можем сделать вывод, что при тяжелой ЧМТ уровень АД повышается больше в основной группе, по сравнению с контрольной. Повышение АД в основной группе мы связываем с получением тяжелой ЧМТ, так как последняя провоцирует обострению сопутствующей соматической патологии, в том числе АГ.

Хотелось отметить, что низкое АД приводит и к снижению ЦПД, что в свою очередь приводит к снижению перфузии мозга и к ишемии мозга. Сама по себе АГ не влияет на первичный характер повреждений, но оказывает влияние на вторичные повреждения головного мозга.

Проведен анализ оперированных больных по уровню ВЧД. Уровень АД при тяжелой ЧМТ влияет на ВЧД. При этом при повышении ВЧД повышается и АД. Мы измерили ВЧД у определенной части послеоперационных больных, которым устанавливались датчики измерения ВЧД. Мы разделили уровень ВЧД на три группы: до 15 мм.рт.ст. – это нормальное ВЧД, 15-20 мм.рт.ст. – умеренное повышение ВЧД, и более 21 мм.рт.ст. – выраженное повышение ВЧД.

	До 15 мм.рт.ст.	16-20 мм.рт.ст.	Более 21 мм.рт.ст.
Основная (n=15)	8(53,3%)	3(20%)	4(26,7%)
Контрольная (n=34)	17(50%)	8(23,5%)	9(26,5%)

Таблица 21 – Распределение оперированных больных с датчиком ВЧД в 1 сутки после операции.

Различие в частоте нормального ВЧД ( $r=-0,01$ ;  $p>0,05$ ), умеренно повышенного ( $r=-0,09$ ;  $p>0,05$ ) и выражено повышенного ВЧД ( $r=-0,05$ ;  $p>0,05$ ) у больных основной и контрольной группах на первые сутки после операции статистически недостоверно.

	До 15 мм.рт.ст.	16-20 мм.рт.ст.	Более 21 мм.рт.ст.
Основная (n=12)	6(50%)	3(25%)	3(25%)
Контрольная (21)	9(43%)	4(19%)	8(38%)

Таблица 22 – Распределение оперированных больных с датчиком ВЧД в 2 сутки после операции.

Различие в частоте нормального ВЧД ( $r=0,01$ ;  $p>0,05$ ), умеренно повышенного ( $r=-0,01$ ;  $p>0,05$ ) и выражено повышенного ВЧД ( $r=-0,02$ ;  $p>0,05$ ) на 2-е сутки после операции статистически недостоверно.

	До 15 мм.рт.ст.	16-20 мм.рт.ст.	Более 21 мм.рт.ст.
Основная (n=6)	3(50%)	1(16,7%)	2(33,3%)
Контрольная (n=11)	5(45,5%)	1(9%)	5(45,5%)

Таблица 23 – Распределение оперированных больных с датчиком ВЧД в 3 сутки после операции.

Различие в частоте нормального ВЧД ( $r=-0,08$ ;  $p>0,05$ ), умеренно повышенного ( $r=-0,08$ ;  $p>0,05$ ) и выраженного повышенного ВЧД ( $r=-0,24$ ;  $p>0,05$ ) на 3 сутки после операции в основной и контрольной группах статистически недостоверно.



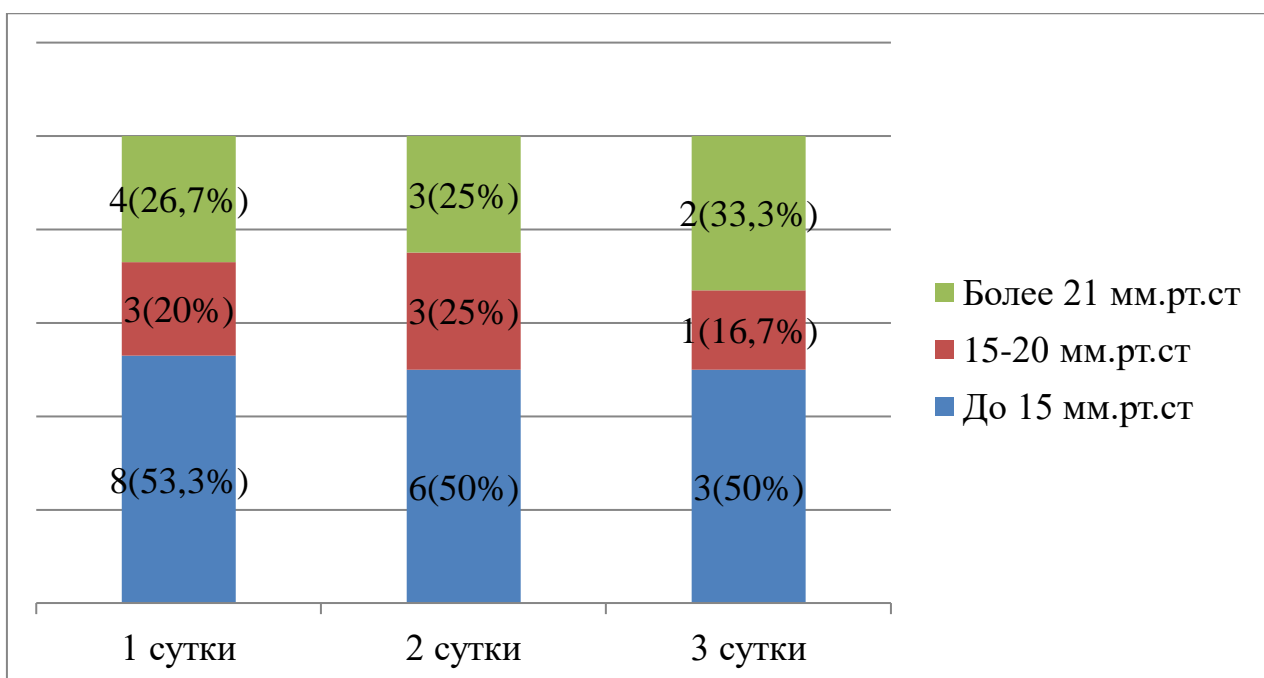


Рисунок 17 – Распределение больных по уровню ВЧД в 1, 2, 3 сутки после операции в основной группе.

Как видно из рисунка 17, снизилась доля больных с нормальным уровнем ВЧД (до 15 м.рт.ст) на 3,3%, а также снизилась доля пациентов с умеренным повышением ВЧД (15-20 мм.рт.ст.) на 3,3%, и повысилась доля с выраженным повышением ВЧД (более 21 мм.рт.ст.) на 6,6%. Можно сделать вывод, что у больных в основной группе в раннем послеоперационном периоде повышается доля пациентов с выраженным повышением ВЧД за счет снижения доли больных с нормальным и умеренным повышением ВЧД.

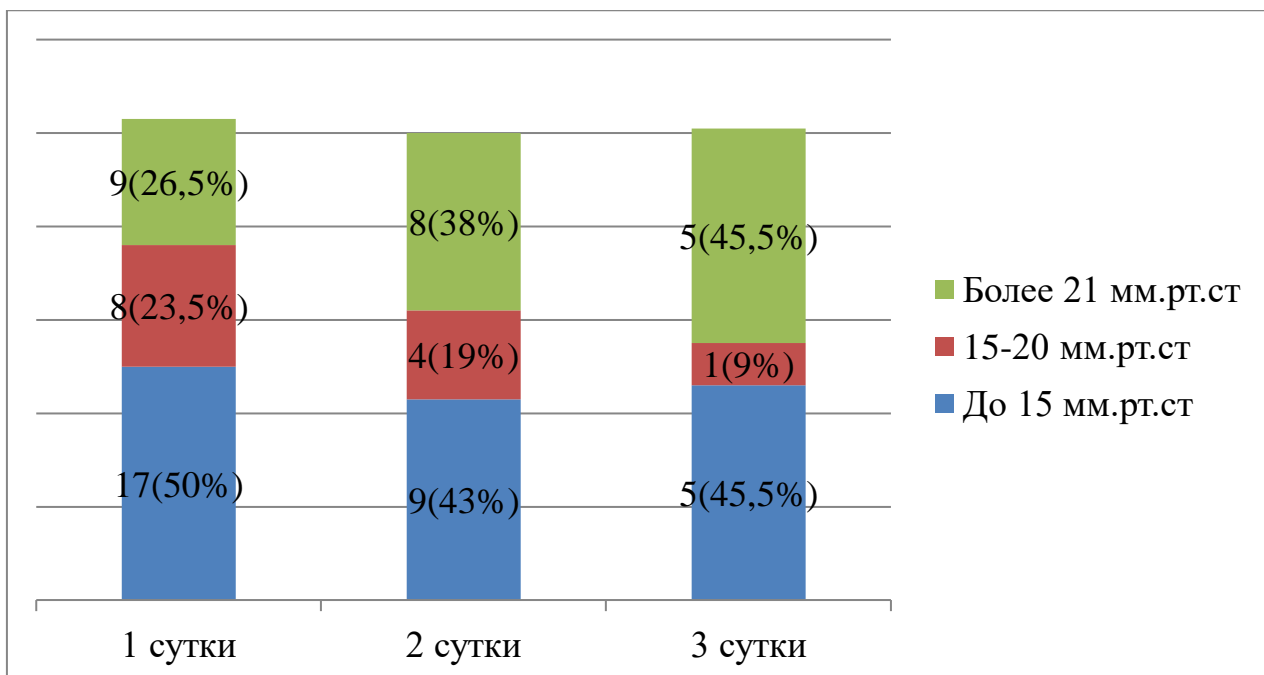


Рисунок 18 – Распределение больных по уровню ВЧД в 1, 2, 3 сутки после операции в контрольной группе.

Из представленного рисунка 18 видно, доля пациентов с нормальным ВЧД снизилась на 4,5%, с умеренным повышением ВЧД на 14,5%, и повысилась доля больных с выраженным повышением ВЧД – на 19%. В раннем послеоперационном периоде доля пациентов с выраженным повышением ВЧД значительно повысилась за счет снижения больных с нормальным и умеренно повышением ВЧД в контрольной группе.

При сравнении двух результатов выходит, что в контрольной группе отмечается большее снижение показателей ВЧД у больных с нормальным ВЧД – на 1,2%, и с умеренным повышением ВЧД – на 11,2%, и большее увеличение доли больных с выраженным повышением ВЧД – на 12,4%, чем в основной группе.

	1 сутки	2 сутки	3 сутки
Основная	n=15 17,1±11,2*	n=12 16,3±9,3**	n=6 20,5±13,1***
Контрольная	n=34 18,6±14,2	n=21 21,6±16,8	n=11 22,7±18,0

Примечание \*- t=-0,362 p=0,719 \*\* - t=- 1,004 p=0,323 \*\*\* - t=-0,262 p=0,797

Таблица 24 - Средние значения ВЧД у больных основной и контрольной групп на 1, 2, 3 сутки после операции.

По представленной таблице 35, средние значения ВЧД у больных в контрольной группе выше в течение 3-х суток после операции, чем в основной группе, но различие статистически недостоверно.

Можно сделать вывод, что в раннем послеоперационном периоде (в первые 3 суток) у больных с тяжелой ЧМТ без сопутствующей АГ более

выражено снижение доли пациентов с нормальным и умеренно повышенным ВЧД и соответственно более выражено повышается доля пациентов с выраженным повышением ВЧД, по сравнению с пациентами у которых имеется тяжелая ЧМТ и сопутствующая АГ.

Проведен анализ больных по уровню центрального перфузионного давления. Для того чтобы оценить перфузию тканей головного мозга высчитывается показатель церебрального перфузионного давления. Он в свою очередь высчитывается по формуле: среднее АД – ВЧД. Этот показатель высчитан у тех же больных, у которых устанавливались датчики измерения ВЧД. Уровень ЦПД разделен на два столбца: до 70 мм.рт.ст. – это низкий и нежелательный уровень ЦПД у больных с тяжелой ЧМТ, и более 71 мм.рт.ст. – это желательный уровень ЦПД.

	До 70 мм.рт.ст.	Более 71 мм.рт.ст.
Основная (n=15)	3(20%)	12(80%)
Контрольная (n=34)	14(41,2%)	20(58,8%)

Таблица 25 – Распределение больных по уровню ЦПД в 1-е сутки после операции.

Различие в частоте ЦПД до 70 мм.рт.ст. ( $r=0,26$ ;  $p>0,05$ ) и более 71 мм.рт.ст. ( $r=0,16$ ;  $p>0,05$ ) на 1 сутки после операции в основной и контрольной группах статистически недостоверно.

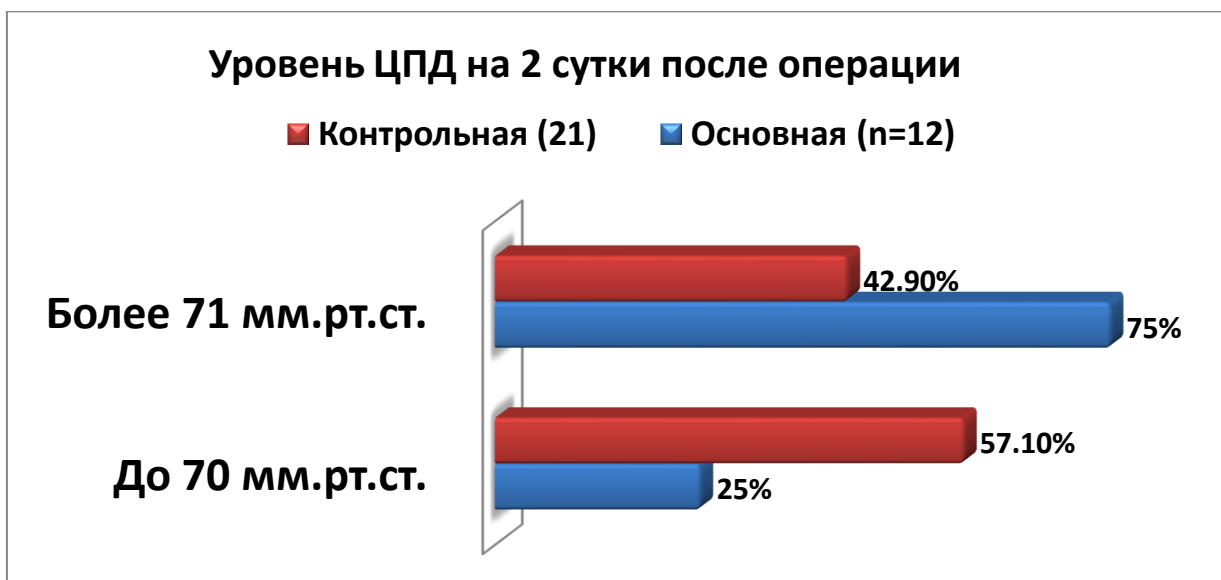


Рисунок 19 – Распределение больных по уровню ЦПД в 2-е сутки после операции.

ЦПД в основной группе менее 70 мм.рт.ст. было достоверно реже, чем в контрольной группе ( $r=-0,037$ ;  $p<0,05$ ) на вторые сутки после операции.

	До 70 мм.рт.ст.	Более 71 мм.рт.ст.
Основная (n=6)	33,3%	66,7%
Контрольная (n=11)	63,6%	36,4%

Таблица 26 – Распределение больных по уровню ЦПД в 3-е сутки после операции.

Различие в частоте ЦПД до 70 мм.рт.ст. ( $r=-0,41$ ;  $p>0,05$ ) и ЦПД более 71 мм.рт.ст ( $r=0,17$ ;  $p>0,05$ ) в основной и контрольной группах на 3 сутки после операции статистически недостоверно.

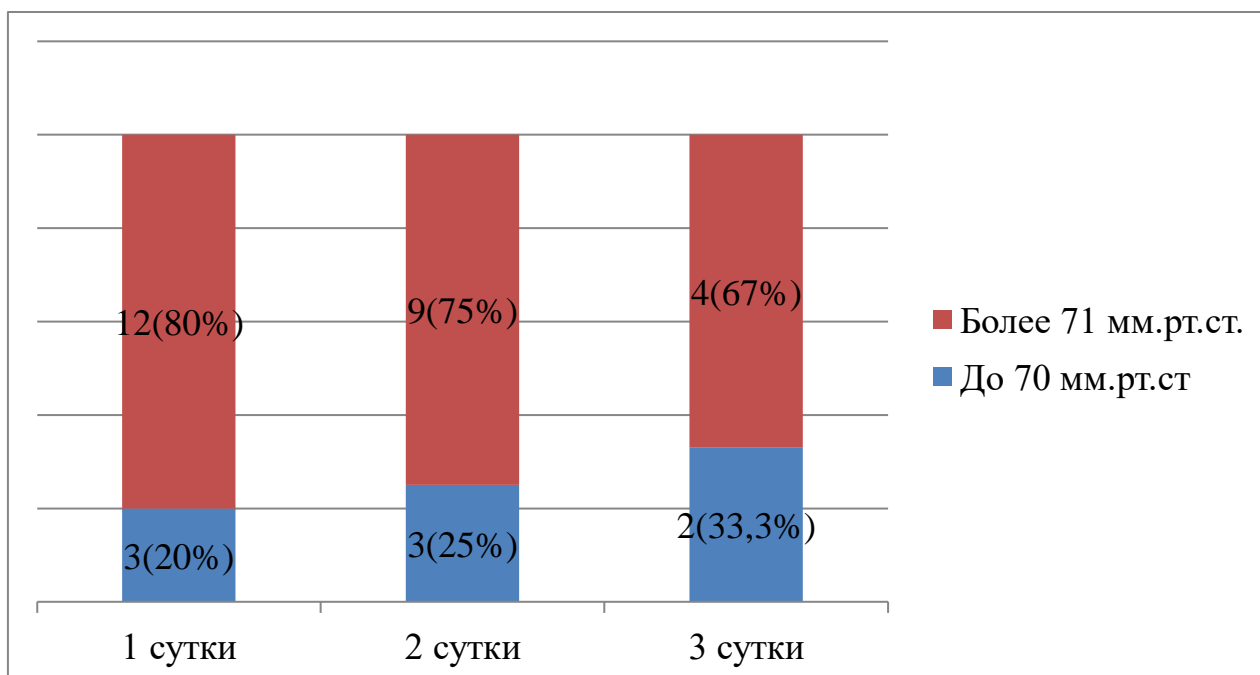


Рисунок 20 – Распределение больных по уровню ЦПД в 1, 2, 3 сутки после операции в основной группе.

Из представленного рисунка 20 видно, что доля больных, которых ЦПД было выше 71 мм.рт.ст снизилась на 13,3% за счет повышения доли лиц с ЦПД до 70 мм.рт.ст.

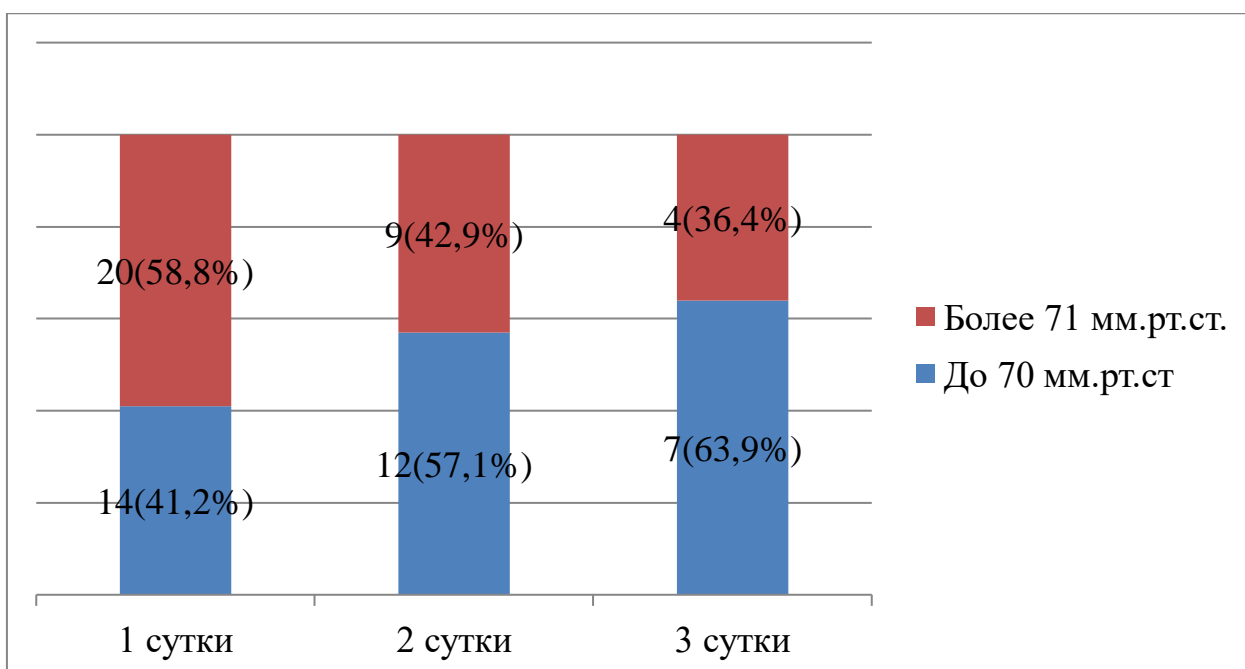


Рисунок 21 – Распределение больных по уровню ЦПД в 1, 2, 3 сутки после операции в контрольной группе.

Из представленного рисунка 21, снизилась доля пациентов с желательным ЦПД (более 71 мм.рт.ст) на 22,4% за счет повышения доли больных с показателем ЦПД до 70 мм.рт.ст.

При сравнении двух результатов получается, что в основной группе доля пациентов с ЦПД более 71 мм.рт.ст. снизилась меньше на 9.1% меньше по сравнению с контрольной, за счет соответственного повышения доли больных с ЦПД до 70 мм.рт.ст.

	1 сутки	2 сутки	3 сутки
Основная	n=15 78,7±11,6*	n=12 79,9±10,8**	n=6 78,5±14,2***
Контрольная	n=34 69,3±18,2	n =21 64,4±21,5	n=11 62,7±23,3

Примечание \* -  $t=1,837$   $p=0,073$  \*\* -  $t=2,324$   $p=0,027$  \*\*\* -  $t=1,503$   $p=0,154$

Таблица 27 – Распределение больных по уровню ЦПД (средние значения) в 1, 2, 3 сутки после операции.

По таблице 27, среднее значение ЦПД в основной группе выше, чем в контрольной группе, но различие статистически достоверно только на вторые сутки после операции.

Повышение ЦПД мы связываем в первую очередь с повышенным АД у больных в основной группе.

Таким образом, при анализе течения тяжелой черепно-мозговой травмы на фоне сопутствующей артериальной гипертензии получены следующие данные:

1. Тяжелая ЧМТ без сопутствующей АГ чаще наблюдается у мужчин ( $r=0,25$ ;  $p<0,05$ ), тяжелая ЧМТ с сопутствующей АГ достоверно чаще наблюдается у женщин ( $r=0,23$ ;  $p<0,05$ ).
2. Средний возраст пострадавших основной группы был достоверно выше, чем больных в контрольной группе ( $t=7,907$ ;  $p=0,0001$ ).
3. У больных в основной группе почти по уровню сознания оглушение на 20 %, сопор 12%, кома 8% меньше, чем в контрольной группе. Различие статистически достоверно ( $r=-0,22$ ;  $p<0,05$ ). Это возможно связано с тем, что пациенты в основной группе преимущественно возрастом старше 60 лет, у которых общемозговая симптоматика выражена меньше, чем у более молодых людей, представленных большей частью в контрольной группе. При поступлении уровень сознания в среднем значении в основной группе –  $12,2\pm 3,5$  балла; в контрольной –  $10,4\pm 4,3$  балла, различие статистически достоверно ( $t=2,236$   $p<0,05$ ).
4. В основной группе существенно меньше число оперированных пациентов – на 24.9 %, чем в контрольной группе. Различие статистически достоверно ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ). Отсюда можно сделать предположение, что в основной группе у больных меньше развиваются большие интракраниальные кровоизлияния, требующие оперативного вмешательства в срочном порядке; больные в этой группе больше лечатся консервативно.
5. Однако в обеих группах существенна доля больных, которых оперировали позже 4-7 и 7 часов, что может быть связано с компенсированным состоянием пациентов, выполнение операции которым отсрочили для более полноценного дообследования и предоперационной подготовки, при этом доля пациентов в основной группе оперированных позже как 4-7 часов, так и более 7 часов достоверно выше. (4-7 часов - различие достоверно ( $t=14,619$ ;  $p=0,000$ ); более 7 часов - различие статистически достоверно ( $t=22,637$ ;  $p=0,000$ )).
6. В основной группе преобладают ОСГ на 28% по сравнению с контрольной, различие статистически достоверно ( $r=0,26$ ;  $p<0,01$ ).
7. В основной группе объем гематомы до 100 мл меньше на 5%, чем в контрольной, различие статистически достоверно ( $t=-2,63$ ;  $p=0,011$ ). В свою очередь объемом гематомы более 100 мл на 5% больше, чем в контрольной, различие статистически достоверно ( $t=2,691$ ;  $p=0,011$ ).
8. В основной группе была нормализация АД на 30,9% больше, чем в контрольной группе, различие статистически достоверно ( $r=0,28$ ;  $p<0,05$ ). Мы можем связать это с большей зависимостью АГ у больных в основной группе от наличия интракраниальной гематомы, по сравнению чем в контрольной группе.
9. В контрольной группе на 30,9% больше пациентов лечилось в ОАРИТ по сравнению с основной, различие статистически достоверно ( $r=0,33$ ;  $p<0,001$ ).
10. Частота АГ в основной группе статистически достоверна на 3 сутки стационарного лечения ( $r=0,22$ ;  $p<0,05$ ).

11. ЦПД в основной группе менее 70 мм.рт.ст. было достоверно реже, чем в контрольной группе ( $r=-0,037$ ;  $p<0,05$ ) на вторые сутки после операции.

12. Среднее значение систолического АД у больных основной группы по сравнению с контрольной на 1, 3 и 5 сутки после госпитализации было достоверно выше (1 сутки:  $t=9,417$   $p=0,000$ ; 2 сутки:  $t=10,264$   $p=0,000$ ; 3 сутки:  $t=10,618$   $p=0,000$ )

### 3.4 Анализ клинических данных у умерших больных.

Из исследуемых больных с тяжелой черепно-мозговой травмой неблагоприятное течение заболевания и летальный исход зарегистрирован у 12 больных. У всех была диагностирована сопутствующая артериальная гипертензия. В связи с чем мы провели сравнение группы умерших больных с выжившими больными ( $n=89$ ).

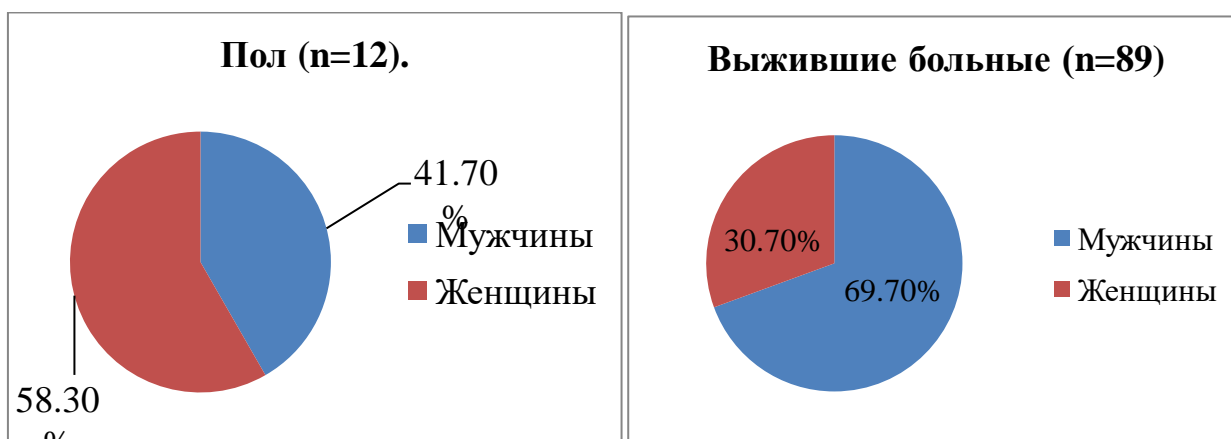


Рисунок 22 – Сравнение распределение по полу у умерших и у выживших больных.

По представленному рисунку 22, у умерших же больных доля мужчин меньше на 28%, и соответственно повышается доля женщин на 28%. Можно это связать с большей распространенностью АГ у женского пола.

Средний возраст умерших пациентов составил  $57,9\pm 10,7$  лет, у выживших –  $47,7\pm 17,8$ . Мы наблюдаем увеличение среднего возраста среди умерших пациентов на 10,2 лет.

	18-44 лет		45-59 лет		60-74 лет		Более 75 лет	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Умершие (n=12)	2	16,7%*	3	25%**	6	50%***	1	8,3%****
Выжившие (n=89)	40	44,9%	26	29,2%	15	16,9%	8	9,0%

Примечание \*  $r = -0,22$   $p < 0,05$  \*\*  $r = -0,06$   $p > 0,05$  \*\*\*  $r = 0,23$   $p < 0,05$  \*\*\*\*  $r = -0,06$   $p > 0,05$

Таблица 28 – Сравнительное распределение по полу у умерших и у общей группы больных.

По таблице 28 видно, что преобладают пациенты возрастом старше 45 лет, и особенно большой процент пациентов в возрастном диапазоне 60-74 года – 50%. Также отмечается увеличение летальности с увеличением возраста, где пик приходится на 60-74 года. При сравнении с выжившими больными замечено выраженное статистически достоверное уменьшение процентной доли молодых (18-44 лет) ( $r = -0,22$   $p < 0,05$ ) больных на 28,2%, и статистически достоверное увеличение пожилого возраста у умерших больных (60-74 года) на 33,1% ( $r = 0,23$   $p < 0,05$ ). Данные изменения можно связать прежде всего с распространенностью АГ у людей пожилого и старческого возраста.

	ОЭГ	ОСГ	ВМГ	Вдавл пер	УГМ
Умершие (n=12)	0	12(100%)*	0	0	0
Выжившие (n=89)	17(19,1%)	50(56,2%)	6(6,7%)	8(9%)	8(9%)

Примечание \* $r = 0,23$   $p < 0,05$ .

Таблица 29 – Сравнительное распределение по интракраниальной патологии у умерших и выживших больных.

По представленной 29 таблице видно, у всех больных была диагностирована острая субдуральная гематома (100%), в отличие от выживших больных, при сравнении у выживших больных на 44,8% меньше доля ОСГ статистически достоверно ( $r = 0,23$   $p < 0,05$ ).

	До 2 часов	2-4 часа	Более 4 часов
Умершие (n=8)	2(25%)*	6(75%)**	0%***
Выжившие (n=64)	29(45,3%)	33(51,6%)	2(3,1%)

Примечание \* $r = -0,17$   $p > 0,05$  \*\* $r = 0,1$   $p > 0,05$  \*\*\*  $r = -0,06$   $p > 0,05$ .

Таблица 30 – Сравнительное распределение по длительности операции у умерших и выживших больных.



При анализе данных таблицы 30, отмечается увеличение длительности операций 2-4 часа на 23,4% у умерших больных по сравнению с выжившими пациентами. Данное обстоятельство может быть связано с повышенной кровоточивостью из мягких тканей при повышенном кровотечении у умерших больных.

	До 100 мл	Более 100 мл
Умершие (n=8)	5(62,5%)*	3(37,5%)**
Выжившие (n=64)	44(68,75%)	20(31,25%)

Примечание \* $r=-0,09$   $p>0,05$  \*\*  $r=-0,01$   $p>0,05$ .

Таблица 31 – Сравнительное распределение по объему гематомы у умерших и выживших больных.

По представленной таблицы 31 видно, что у умерших больных гематомы более 100 мл чаще встречаются на 6,25% по сравнению с общей группой.

	До 200 мл	Более 200 мл
Умершие (n=8)	2(25%)*	6(75%)**
Выжившие (n=64)	45(70,3%)	19(29,7%)

Примечание \*  $r=-0,35$   $p<0,01$  \*\*  $r=0,25$   $p<0,05$ .

Таблица 32 – Сравнительное распределение по интраоперационной кровопотере у умерших и выживших больных.

По таблице 32 видно, по сравнению с больными с благоприятным исходом тяжелой ЧМТ у умерших пациентов объем интраоперационной кровопотери более 200 мл на 45,3% больше ( $r=0,25$   $p<0,05$ ), что в свою очередь могло утяжелить состояние пациента, и способствовать летальному исходу. Также более высокий объем интраоперационной кровопотери может быть связан с сопутствующей артериальной гипертензией.

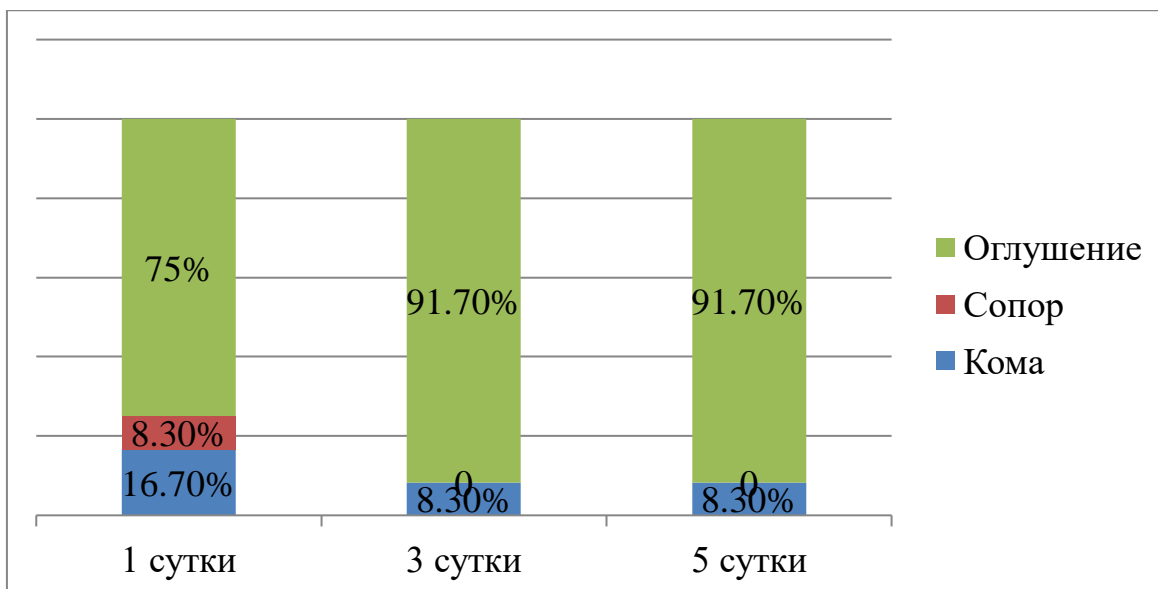


Рисунок 23 – Распределение умерших больных по уровню сознания по ШКГ 1, 3, 5 сутки госпитализации.

Несмотря на летальный исход, в раннем послеоперационном периоде у большинства больных отмечается регресс общемозговой симптоматики и повышения уровня сознания до оглушения на 3, 5 сутки.

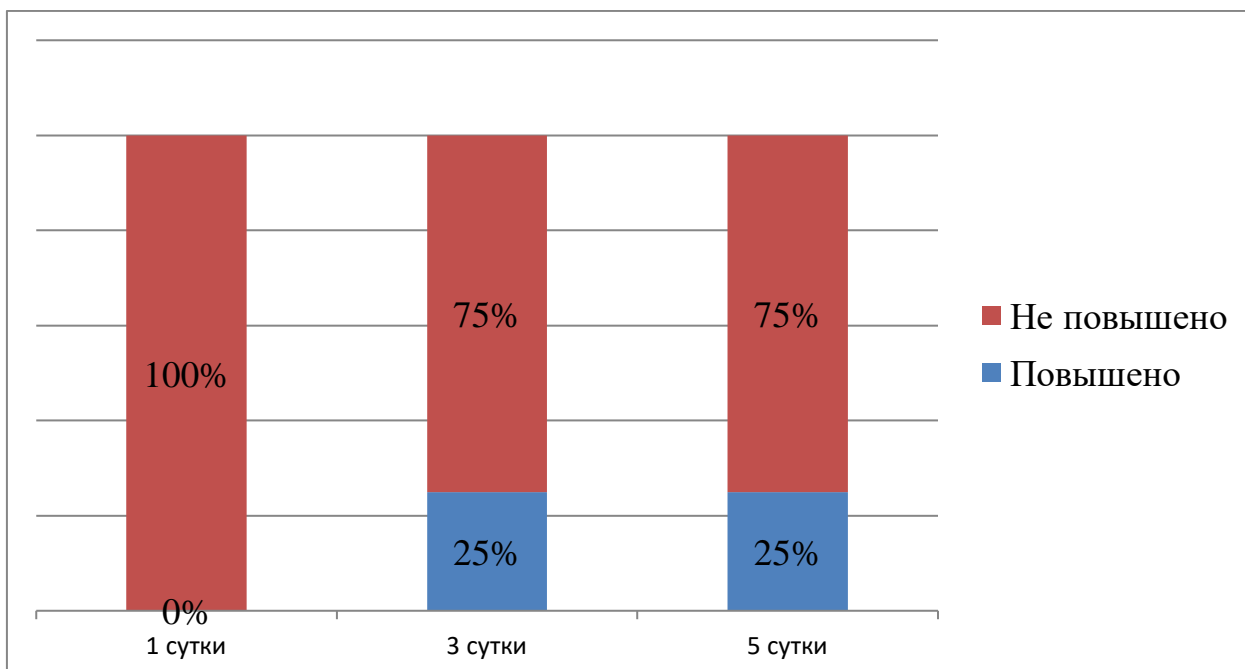


Рисунок 24 – Распределение умерших больных по повышению АД или нет в 1, 3, 5 сутки госпитализации.

Учитывая, что данные пациенты все осматривались терапевтом и кардиологом, и получали гипотензивную терапию, у большинства больных уровень систолического АД в пределах нормы (до 140 мм.рт.ст.)

У данных пациентов датчики ВЧД в основном были удалены на 2 сутки после операции, поэтому были высчитаны результаты ВЧД только за 2 послеоперационных дня.

	1 сутки	2 сутки
Умершие (n=7)	21,1±14,8*	19±11,4**
Выжившие (n=48)	18.2±13.2	20.3±15.0

Примечание \* t=0,525 p=0,595 \*\*t=-0,22 p=0,827.

Таблица 33 – Сравнительное распределение умерших больных и общей группы по уровню ВЧД (средние значения) в 1, 2 сутки после операции.

По представленной таблице 33 видно, что у умерших больных было умеренной повышено ВЧД в 1 и 2 сутки после операции.

	1 сутки	2 сутки
Умершие (n=7)	72,7±14,9*	75,4±12,3**
Выжившие (n=48)	71.5±17.1	68.4±20.1

Примечание \* t=0,176 p=0,861 \*\*t=0,893 p=0,376.

Таблица 34 – Сравнительное распределение умерших больных и общей группы по уровню ЦПД (средние значения) в 1, 2 сутки после операции.

Из таблицы 34, что у умерших пациентов средние значения ЦПД в 1 и 2 сутки после операции были выше 70 мм.рт.ст.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, у умерших пациентов был старше возраст, у всех диагностирована ОСГ, увеличение длительности операции, увеличение объема гематомы, увеличение объема интраоперационной кровопотери, и регресс общемозговой симптоматики и восстановление уровня сознания по ШКГ в первые 5 суток госпитализации, компенсированное систолическое АД..

#### **При анализе причин летальности:**

1 пациент – поступил в крайне тяжелом состоянии с уровнем сознания комы и несмотря на проведенную операцию и последующее лечение умер на 6 сутки. В данном случае можно резюмировать, что смерть связана непосредственно с тяжелой ЧМТ.

2 пациента умерли на 2 и 3 сутки после поступления в стационар. У них несмотря на положительное восстановление уровня сознания на фоне лечения развились осложнения связанные с сопутствующими заболеваниями, в том числе связанные с артериальной гипертензией, что и привело к летальному исходу.

9 пациентов – пролечились более 10 суток и в неврологическом плане восстановились. Однако на фоне благополучия в неврологическом плане

произошли резкое ухудшения состояния связанные с остановкой сердечной деятельности или ТЭЛА, что и привело к летальному исходу.

Как видно из вышеперечисленных данных, 3 (25%) из 12 пациентов умерли в первые трое суток от тяжелой черепно-мозговой травмой, в то время как у оставшихся 9 (75%) полученная тяжелая ЧМТ явилась провокатором сопутствующей патологии, в том числе сопутствующей артериальной гипертензии, что и привело к летальному исходу. Вывод, что у больных с тяжелой ЧМТ и сопутствующей патологией, в том числе артериальной гипертензией, необходимо особенно уделять внимание ведению и лечению сопутствующей патологии.

**Клинический пример.** Больная Б., 70 лет, поступила 12.06.2016г. 18:10 с клиникой тяжелой ЧМТ.

**Основное заболевание:** Тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести со сдавлением острой полушарной субдуральной гематомой левой гемисферы, в стадии грубой клинической декомпенсации. Ушиб мягких тканей головы.

**Соп. диагноз:** Артериальная гипертензия 3 ст., очень высокий риск. ХСН 2 ФК. Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант. Относительная недостаточность митрального клапана 1, 5 ст. Легочная гипертензия 1 ст. Аневризма восходящего отдела аорты. Носовое кровотечение.

**Больная поступила в крайне тяжелом состоянии – контакту была не доступна.**

**ANAMNESIS MORBI:** Со слов родственников больной, травма бытовая, утром того дня госпитализации около 10:00 упала дома, ударилась головой, сознание не теряла. После этого стала беспокоить головная боль, появилась общая слабость, со слов родственников больной несколько раз были судороги. Доставлена в приемный покой Клиники АО «ЖГМК», где после осмотра дежурного нейрохирурга, терапевта, проведения лабораторно-инструментальных методов обследования, госпитализирована в отделение нейрохирургии, ведется предоперационная подготовка. Вызван дежурный реаниматолог.

**ANAMNESIS VITAE:** В течении более 10 лет состоит на «Д» учете у кардиолога, терапевта по поводу артериальной гипертензии, также по поводу ХСН и аритмии в течении более 4-х лет, также состоит на «Д» учете у невропатолога по поводу дисциркуляторной энцефалопатии,

**STATUS PRAESENS OBJEKTIVUS:** Общее состояние больного крайне тяжелое, за счет поражения ЦНС и сопутствующей патологии. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, сухие. Температура тела 36,6<sup>0</sup> С. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧД 24 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД 150/90 мм.рт.ст. Пульс 98 уд. в мин. Живот мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания с обеих сторон отрицательный.

**Неврологически:** Уровень сознания по шкале Глазго – 6-7 баллов. Вяло реагирует на болевые раздражения. В словесный контакт не вступает. Вялая.

Зрачки D=S, фотореакция снижена. Глоточный, кашлевой рефлекс сохранены, снижены. Сухожильные рефлексy D>S, правосторонний гемисиндром, сила мышц в правых конечностях 1-2 балла. Тонус в конечностях снижен справа. Ригидность мышц затылка на 3 п/п. Патологический симптом Бабинского с обеих сторон.

**Локально:** Припухлость мягких тканей височно-теменной области слева, без четких границ, болезненная при пальпации.

**Реаниматолог (ГБ №1)** – На момент осмотра противопоказаний к транспортировке нет.

**Нейрохирург (ГБ№1)** – Эпидуральная гематома в лобно-теменно-височной области слева. Выполнено КТ головного мозга. Диск с пациенткой не передан.

**Невролог (ГБ№1)** – ЗЧМТ. Ушиб головного мозга.

**КТ головного мозга при поступлении** – КТ картина острой полушарной субдуральной гематомы слева. Дислокация срединных структур головного мозга слева направо на 15 мм. Охватывающая цистерна прослеживается.

**КТ головного мозга (контроль после операции)** – КТ-признаки состояния после операции удаления субдуральной гематомы левой гемисферы с положительной динамикой в виде регресса дислокационного синдрома.

**КТ головного мозга (контроль)** – КТ-признаки состояния после операции удаления субдуральной гематомы левой гемисферы. Смещения срединных структур головного мозга нет. 3, 4 желудочки проходимы.

**Осмотр терапевта:** Ишемическая болезнь сердца. ФП. СН ФК 2. Артериальная гипертензия 2-3 ст., риск 3. ХСН ФК2.

**Кардиолог** – Артериальная гипертензия 3 ст., очень высокий риск. ХСН 2 ФК. Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант. Относительная недостаточность митрального клапана 1, 5 ст. Легочная гипертензия 1 ст. Аневризма восходящего отдела аорты.

**Операция** - Декомпрессионная трепанация левой лобно-височно-затылочных костей, удаление острой субдуральной гематомы левой гемисферы. Установка интрапаренхимального датчика ВЧД.

Операция длилась 2 часа и 40 минут, объем гематомы 120 мл, интраоперационная кровопотеря составила 400 мл.

В послеоперационном периоде состояние пациентки с улучшением в неврологическом плане с подъемом уровня сознания по ШКГ до 12-13 баллов, ВЧД в пределах 16-19 мм.рт.ст., ЦПД в пределах 60-70 мм.рт.ст., АД находилось в диапазоне 140-150/80 мм.рт.ст.; однако по сопутствующей соматической патологии остается тяжелым. На 2 сутки после операции переведена в НХО, где находилась до 6 суток после операции, после снова переведена в связи с ухудшением состояния в ОАРИТ.

В стационаре получала антибактериальное, противоотечное, сосудистую терапию, антиконвульсанты, инфузионную терапию.

**На 7 сутки после операции 09:00-09:30** Несмотря на проводимую терапию у пациента на мониторе зарегистрирована остановка сердечной

деятельности. На мониторе отсутствуют визуальные показатели гемодинамики и дыхательной функции (АД, ЧСС, SpO<sub>2</sub>). Пульсация сонных артерий не определяется.

Несмотря на проводимые непрерывные реанимационные мероприятия в течение 30 минут у больной по кардиомонитору отмечается стойкая асистолия, рефрактерная к проводимым реанимационным мероприятиям. Зрачки расширены, фотореакция отсутствует, пульсация на сонных артериях не прослушивается. На мониторе отсутствуют визуальные показатели гемодинамики и дыхательной функции (АД, ЧСС, SpO<sub>2</sub>). 19.06.2016 г. 09:30 Констатирована биологическая смерть.

Посмертный диагноз: Тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести со сдавлением острой полушарной субдуральной гематомой левой гемисферы, в стадии грубой клинической декомпенсации. Ушиб мягких тканей головы.

Соп. диагноз: Артериальная гипертензия 3 ст., очень высокий риск. ХСН 2 ФК. Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант. Относительная недостаточность митрального клапана 1, 5 ст. Легочная гипертензия 1 ст. Аневризма восходящего отдела аорты. Носовое кровотечение.

Причина смерти: Отек, набухание вещества головного мозга. Полиорганная недостаточность. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Острая дыхательная недостаточность.

Несмотря на хорошее восстановление уровня сознания до оглушения в первые 5 суток после операции и компенсированное общее состояние, у пациентки на 6 сутки произошло ухудшение состояния по сопутствующей соматической патологии, в том числе артериальной гипертензии. Что в конечном итоге привело к летальному исходу.



Рисунок 25 - КТ-картина перед операцией.

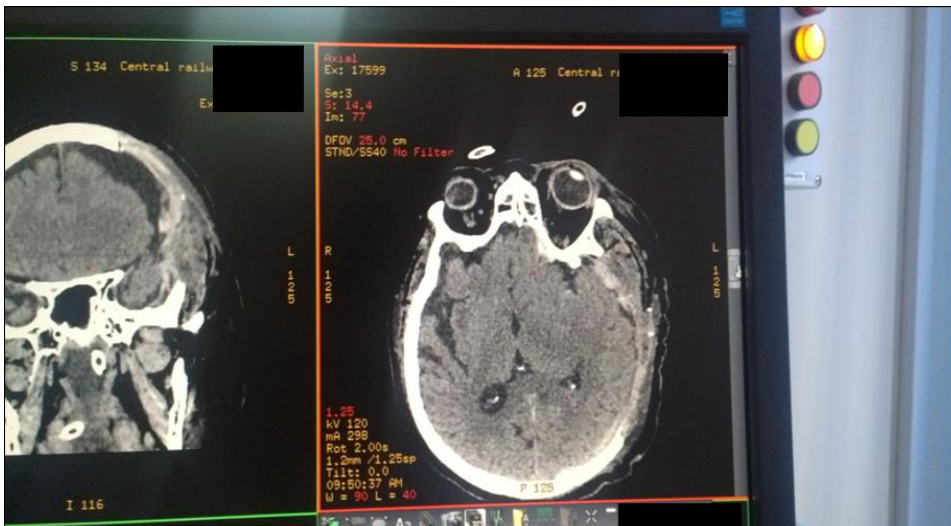


Рисунок 26 - КТ картина после операции.

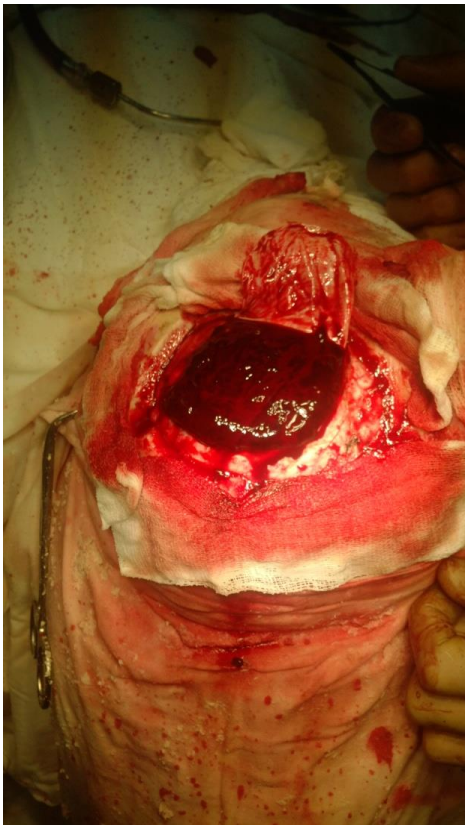


Рисунок 27 - Острая субдуральная гематома.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной диссертационной работе проведен анализ течения заболевания и результатов лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмы и сопутствующей артериальной гипертензии.

При исследовании выявлено что тяжелая ЧМТ без сопутствующей АГ чаще наблюдается у мужчин ( $r=0,25$ ;  $p<0,05$ ), тяжелая ЧМТ с сопутствующей АГ достоверно чаще наблюдается у женщин ( $r=0,23$ ;  $p<0,05$ ).

Так, по мнению А.А. Ребко и соавт., мужчины гораздо чаще получают ЧМТ, чем женщины. Общеизвестно, что получение ЧМТ среди мужчин в 2-3 раза чаще, чем таковой у женщин; причем эта зависимость сохраняется во всех возрастных группах, за исключением стариков и младенцев. Также доказано, что лица мужского пола в 2 раза чаще умирают от ЧМТ, чем женщины [10].

Средний возраст основной группы больных с ЧМТ и АГ был достоверно выше, чем больных в контрольной группе ( $t=7,907$ ;  $p=0,0001$ ).

По данным центра контроля заболеваемости и профилактики США, среди всех возрастных групп выше риск получить ЧМТ у лиц в возрасте от 15 до 24 лет и лиц старше 75 лет (Center for Disease Control and Prevention. Nonfatal Traumatic Brain Injuries Related to Sports and Recreation Activities Among Persons Aged  $\leq$  19 Years – United States, 2001-2009 // MMWR. – 2011 – Vol. 60(39). – P. 1337-1342.)

Черепно-мозговая травма на фоне артериальной гипертензии встречается в 5,4 % случаев повреждений черепа и головного мозга. Причиной ЧМТ у больных с артериальной гипертензией часто является сосудистый криз, «падение на ровном месте» в результате подъема или резких колебаний артериального давления. Возникают трудности в оценке клинических проявлений ЧМТ в сочетании с соматической патологией в остром периоде. Диагноз уточняется при динамическом наблюдении и применении инструментальных методов обследования [92].

У больных в основной группе почти по уровню сознания оглушение на 20 %, сопор 12%, кома 8% меньше, чем в контрольной группе. Различие статистически достоверно ( $r=-0,22$ ;  $p<0,05$ ). Это возможно связано с тем, что пациенты в основной группе преимущественно возрастом старше 60 лет, у которых общемозговая симптоматика выражена меньше, чем у более молодых людей, представленных большей частью в контрольной группе.

В основной группе существенно меньше число оперированных пациентов – на 24,9 %, чем в контрольной группе. Различие статистически достоверно ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ). Отсюда можно сделать предположение, что в основной группе у больных меньше развиваются большие интракраниальные кровоизлияния, требующие оперативного вмешательства в срочном порядке; больные в этой группе больше лечатся консервативно.

По данным литературы, травматическое сдавление головного мозга у больных с артериальной гипертензией в 57,6% случаев принимает подострое



и хроническое течение. Оправдано стремление к консервативному лечению сдавления мозга, особенно внутримозговых гематом и внутричерепных гематом малого объема. Оперативное вмешательство сопровождается повышенной кровоточивостью на всех его этапах, что требует особо тщательного гемостаза [92].

Однако в обеих группах существенна доля больных, которых оперировали позже 4-7 и 7 часов, что может быть связано с компенсированным состоянием пациентов, выполнение операции которым отсрочили для более полноценного дообследования и предоперационной подготовки, при этом доля пациентов в основной группе оперированных позже как 4-7 часов, так и более 7 часов достоверно выше. (4-7 часов - различие достоверно ( $t=14,619$ ;  $p=0,000$ ); более 7 часов - различие статистически достоверно ( $t=22,637$ ;  $p=0,000$ )).

В основной группе преобладают ОСГ на 28% по сравнению с контрольной, различие систематически достоверно ( $r=0,26$ ;  $p<0,01$ ).

В основной группе объем гематомы до 100 мл меньше на 5%, чем в контрольной, различие систематически достоверно ( $t=-2,63$ ;  $p=0,011$ ). В свою очередь объемом гематомы более 100 мл на 5% больше, чем в контрольной, различие систематически достоверно ( $t=2,691$ ;  $p=0,011$ ).

В основной группе была нормализация АД на 30,9% больше, чем в контрольной группе, различие статистически достоверно ( $r=0,28$ ;  $p<0,05$ ). Мы можем связать это с большей зависимостью АД у больных в основной группе от наличия интракраниальной гематомы, по сравнению чем в контрольной группе.

В контрольной группе на 30,9% больше пациентов лечилось в ОАРИТ по сравнению с основной, различие статистически достоверно ( $r=0,33$ ;  $p<0,001$ ).

Частота АГ в основной группе статистически достоверна на 3 сутки стационарного лечения ( $r=0,22$ ;  $p<0,05$ ).

ЦПД в основной группе менее 70 мм.рт.ст. было достоверно реже, чем в контрольной группе ( $r=-0,037$ ;  $p<0,05$ ) на вторые сутки после операции.

Среднее значение систолического АД у больных основной группы по сравнению с контрольной на 1, 3 и 5 сутки после госпитализации было достоверно выше (1 сутки:  $t=9,417$   $p=0,000$ ; 2 сутки:  $t=10,264$   $p=0,000$ ; 3 сутки:  $t=10,618$   $p=0,000$ ).

При сравнении с выжившими больными замечено выраженное статистически достоверное уменьшение процентной доли молодых (18-44лет) ( $r=-0,22$   $p<0,05$ ) больных на 28,2%, и статистически достоверное увеличение пожилого возраста у умерших больных (60-74 года) на 33,1% ( $r=0,23$   $p<0,05$ ).

У всех больных была диагностирована острая субдуральная гематома (100%), в отличие от выживших больных, при сравнении у выживших больных на 44,8% меньше доля ОСГ статистически достоверно ( $r=0,23$   $p<0,05$ ).

По сравнению с больными с благоприятным исходом тяжелой ЧМТ у умерших пациентов объем интраоперационной кровопотери более 200 мл на 45,3% больше ( $r=0,25$   $p<0,05$ ), что в свою очередь могло утяжелить состояние пациента, и способствовать летальному исходу.

**При анализе причин летальности:**

1 пациент – поступил в крайне тяжелом состоянии с уровнем сознания комы и несмотря на проведенную операцию и последующее лечение умер на 6 сутки. В данном случае можно резюмировать, что смерть связана непосредственно с тяжелой ЧМТ.

2 пациента умерли на 2 и 3 сутки после поступления в стационар. У них несмотря на положительное восстановления уровня сознания на фоне лечения развились осложнения связанные с сопутствующими заболеваниями, в том числе связанные с артериальной гипертензией, что и привело к летальному исходу.

9 пациентов – пролечились более 10 суток и в неврологическом плане восстановились. Однако на фоне благополучия в неврологическом плане произошли резкое ухудшения состояния связанные с остановкой сердечной деятельности или ТЭЛА, что и привело к летальному исходу.

Как видно из вышеперечисленных данных, 3 (25%) из 12 пациентов умерли в первые трое суток от тяжелой черепно-мозговой травмой, в то время как у оставшихся 9 (75%) полученная тяжелая ЧМТ явилась провокатором сопутствующей патологии, в том числе сопутствующей артериальной гипертензии, что и привело к летальному исходу. Вывод, что у больных с тяжелой ЧМТ и сопутствующей патологией, в том числе артериальной гипертензией, необходимо особенно уделять внимание ведению и лечению сопутствующей патологии.

Тяжелая черепно-мозговая травма в остром периоде влечет за собой обострение соматической патологии. Повышается артериальное давление, обостряется течение сопутствующей соматической патологии. С первых часов после травмы в комплексе терапии наряду с черепно-мозговым слагаемым необходимо особое внимание обращать на эффективное лечение артериальной гипертензии и сопутствующей соматической патологии, т.к. неоптимальное лечение сердечно-сосудистой патологии ухудшает течение и прогноз тяжелой ЧМТ.

Прогноз в отдаленном периоде менее благоприятен у больных, адекватно не лечившихся по поводу соматической патологии, в том числе сопутствующей артериальной гипертензии. Поэтому необходимо последующее диспансерное наблюдение кардиологом и нейрохирургом.

## ВЫВОДЫ

1. Сравнительный анализ клинической картины показал, что у больных с тяжелой ЧМТ и сопутствующей АГ при поступлении в стационар уровень сознания в среднем значении был выше, чем в контрольной группе: оглушение на 20% больше, при этом сопор на 12%, кома на 8% меньше ( $r=-0,22$ ;  $t=2,236$ ,  $p<0,05$ ); преобладала острая субдуральная гематома (на 28%;  $r=0,26$ ;  $p<0,01$ );

2. Выявлены особенности интраоперационных данных при хирургическом лечении больных с тяжелой ЧМТ и сопутствующей АГ: больные оперировались на 24,9% меньше ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ), интраоперационная нормализация АД на 30,9% больше ( $r=0,28$ ;  $p<0,05$ ). объем внутричерепной гематомы более 100 мл на 5% больше ( $t=2,691$ ;  $p=0,011$ ).

3. В восстановительном периоде своевременно коррегированная артериальная гипертензия статистически достоверно не влияет на длительность лечения в ОАРИТ и в стационаре. Однако сопутствующая соматическая патология, в том числе артериальная гипертензия, играет решающую роль в развитии летального исхода (в 75% случаев).

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Тяжелую черепно-мозговую травму и сопутствующую артериальную гипертензию необходимо рассматривать как особый вид патологии, требующий пристального внимания как нейрохирурга, так и кардиолога.

2. С учетом практически неизбежного обострения сопутствующей артериальной гипертензии как в остром, так и в отдаленном периоде тяжелой черепно-мозговой травмы необходимо с первых часов поступления больного в стационар купировать артериальную гипертензию, принимать меры предупреждения усугубления сердечной патологии. После завершения стационарного лечения за пациентами необходимо диспансерное наблюдение нейрохирурга и кардиолога.

3. При внутрикраниальных гематомах малого размера, не приводящих к грубой дислокационной симптоматике оправдано стремление к консервативному лечению под динамическим КТ контролем.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Сергеев В.А. Сравнительное клинико-психологическое исследование больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы, осложненными алкогольной зависимостью: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Челябинск, 2006. 32с.
2. В.И. Бородулин, Ланцман // Справочник: Болезни. Синдромы. Симптомы. М., 2006г, С. 834.
3. Шумаукас Р.К. Эпидемиология травмы черепа и головного мозга в г. Вильносе, организация медицинской помощи и совершенствование лечения данных больных: автореф. дис.... Канд.мед.наук СПб., 1998. 23с.
4. В.П. Берснев, Ю.А. Щербук, В.В. Щедренок (и др) / Нейрохирургия Санкт-Петербурга, 2000-2003гг, СПб.: ВМ, 2004. 80 с.
5. M. Lippert-Gruner, M. Maegele, H. Haverkamp (et all) // Health-related quality of life during the first year after severe brain trauma with and without polytrauma, 2007. Vol. 21(5). P. 451-455.
6. А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов (и др.). // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме, М., Антидор, 2002. Т. 1. 550с.
7. Дроздова Е.А. Коогнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга / Е.А. Дроздова, В.Н. Захаров // Вопр. Нейрохир. – 2009. - №2. – С. 15-20.
8. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы / А.А. Попов [ и др.] // Вопр. Нейрохир. – 2009. - №2. – С. 3-8.
9. Center for Disease Control and Prevention. Nonfatal Traumatic Brain Injuries Related to Sports and Recreation Activities Among Persons Aged < 19 Years – United States, 2001-2009 // MMWR. – 2011 – Vol. 60(39). – P. 1337-1342.
10. Ребко, А.А. О некоторых аспектах черепно-мозгового травматизма у лиц молодого возраста и их призыва в Вооруженные силы / А.А. Ребко // Воен. Мед. Журн. – 2014. - №1. – С. 64-68.
11. Cognitive function and other risk factors for mild traumatic brain injury in young men: nationwide cohort study / A. Nordstrom [et al.] // BMJ: British Medical Journal – 2013. – Vol. 346. – P. 15.
12. Bostrom K., Helander C.G. Aspects on pathology and neuropathology in head injury. Acta Neurochirurgica, Suppl. 36, 51—55 (1986).
13. Потапов А. А. Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга. Докторская диссертация. Москва, 1990, 354 с.
14. Adams J .H., Graham D.I., Gennarelli T.A. Primary brain damage in non-missile head injury. In: Mechanism of secondary brain damage (Eds. A. Baethman et al.) — N.Y.: Plenum, 1986. — p.1—13.
15. Gennarelli T.A., Adams J .H., Graham D.I . Diffuse axonal injury — a new conceptual approach to an old problem // Mechanism of secondary brain damage (Eds. A.Baethman et al.) — N.Y.: Plenum, 1986. p.15—28.

16. Mendelow A.D. , Teasdale G.M. Pathophysiology of head injured // Br.J.Surg.—1983. V.70. №1 1 . p.641—650.
17. Miller J .D. Relevance of primary and secondary brain damage (Eds. A.Baethman et al.) — N.Y.: Plenum, 1986. p.323—328.
18. Коновалов А. Н., Самотокин Б. А., Васин Н.Я. и др. К единой междисциплинарной классификации черепно-мозговой травмы. // Суд.-мед. экспертиза, 1988, № 1, 3—7.
19. Самотокин Б. А. Принцип классификации острой закрытой черепно-мозговой травмы. // Вопр. нейрохирургии, 1978, 4, 3—10.
20. Лихтерман Л.Б. , Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. Москва, 1993, с. 23—33.
21. Adams J .H., Graham D.I., Gennarelli T.A. Head injury in man and experimental animals-neuropathology. Acta Neurochirurg. 1983: 32 (Suppl):15—30.
22. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R. et al.: A new classification of head injury based on computerized tomography. J. of neurosurgery, V. 75: 1991: S14—S20.
23. Зотов Ю.В., Щедренок В.В., Бродская Н.И. Время образования травматических внутричерепных гематом // Вопр. нейрохирургии. 1979. № 3, с. 14—18.
24. Исаков Ю.В. Острые травматические внутричерепные гематомы. — М.: Медицина, 1977.— 262 с.
25. Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х. Травматические внутричерепные гематомы. — М.: Медицина, 1973. 295 с.
26. Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Принципы классификации ЧМТ. В кн. : Классификация черепно-мозговой травмы. Москва, 1992, с. 21—27.
27. Hall E.D.,Traustman R.J., Secondary tissue damage after CNS injury. The Upjohn Company, Kalamazoo, Michigan, 1993.
28. Stein S.C. Classification of the head injury // Neurotrauma (Eds. Narayan R.K., Wilbergen J.E., Povlishock J.T.), McGraw-Hill. 1996. P.31—43.
29. Штульман Д.Р. Легкая черепно-мозговая / Штульман Д.Р., Левин О.С. // Неврологический журнал, 1999г, №1, с. 4-8.
30. Смычек В.Б., Пономарева Е.Н. Современная классификация черепно-мозговой травмы – Медицинские новости, №1, 2012г, Минск, С. – 17-23.)
31. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. – М., 2004. – Т. 3. – С. 41.
32. Лихтерман Л.Б. // Вопр. Нейрохирургии. – 1990. – Вып. 6. – С.13-16.
33. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. Лучевая диагностика травм головы и позвоночника, Санкт-Петербург, 2006г, 196с.
34. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия, Санкт-Петербург, 2002г, 647 с.
35. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery, Fourth Edition, (Greenberg Graphics, Inc.), 1997, V. 2, 750.
36. Takizawa H., Gabra-Sanders T., Miller J.D. Analysis of Changes in

Intracranial Pressure and Pressure-Volume Index at Different Locations in the Craniospinal Axis During Supratentorial Epidural Balloon Inflation. *Neurosurgery*, 1986, 19, 1-8.

37. Yano M., Ikeda Y., Kobayashi S. et al. Intracranial Pressure in Head-Injured Patients with Various Intracranial Lesions is Identical Throughout the Supratentorial Intracranial Compartment. *Neurosurgery*, 1987, 21, 688—692.

38. Becker D.P., Miller J.D., Ward J.D. et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *Journal of Neurosurgery*, 1977, 47, 491-502.

39. Pickard J.D., Czosnyka M. Management of raised intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1993, 56, 845-858.

40. Miller J.D., Becker D.P., Ward J.D. et al. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, 1977, 47, 503—516.

41. Fukuda EC., Tanno H. et al. The blood-brain barrier disruption to circulating proteins in the early period after fluid percussion brain injury in rats. *Journal of Neurotrauma*, 1995, 12, 315.

42. Hill DA, Abraham KJ, West RH. Factors affecting outcome in the resuscitation of severely injured patients. *Aust NZ J Surg*, 1993, 63, 604-609.

43. O'Sullivan M.G., Statham P.F., Jones P.A. et al. Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injury patients without signs of intracranial hypertension on initial computerised tomography. *Journal of Neurosurgery*, 1994, 80, 46-50.

44. Pitts L.H., Kaktis J.V., Iuster R., Heilbrun D. ICP and outcome in patients with severe head injury; in *Intracranial Pressure IV*, (eds K. Shulman, A. Marmarow, J.D. Miller et al.), Springer-Verlag, Berlin, 1980, 5—9;

45. Price D.J., Murray A., The influence of hypoxia and hypotension on recovery from head injury. *Injury*, 1972, 3, 218-224.

46. Sunderland PM, Heilbrun MP. Estimating energy expenditure in traumatic brain injury, Comparison of indirect calorimetry with predictive formulas. *Neurosurgery*, 1992, 31, 146-253.

47. Jaggi L.G., Obrist W.D., Genarelli T.A. et al. Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. *Journal of Neurosurgery*, 1990, 72, 176-182.

48. Muizelaar J.P., Ward J.D., Marmarou A. et al. Cerebral blood flow metabolism in severe head-injured children. Part 2, Autoregulation. *Journal of Neurosurgery*, 1989, 71, 72-76.

49. Tenjin H, Yamaki T, Nakagawa Y. et al. Impairment of CO<sub>2</sub> reactivity in severe head injury patients, an investigation using thermal diffusion method. *Acta Neurochir (Wien)*, 1990, 104, 121-125.

50. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury, injection of mannitol during hyperventilation. *J Neurosurg*, 1990, 73, 725-730.

51. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I, The significance of intracranial pressure

- monitoring. *Journal of Neurosurgery*, 1979, 50, 20—25.
52. Miller J.D., Butterworth J.F., Gudeman S.K. et al. Further experience in the management of severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, 1981, 54, 289-299.
53. Ошоров А. В., Мониторинг церебрального перфузионного давления и ауторегуляция мозгового кровотока при интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы, М. 2016.
54. Мухаметжанов Х. Внутрочерепная гипертензия в остром периоде тяжелой ЧМТ. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Москва (1987), с. 250.
55. Fortune JB, Feustel PJ, Weigle CGM, et al. Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head injured patients. *J Neurosurg*, 1994, 80, 461—468.
56. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. *J Neurosurg*, 1979, 50, 26-30.
57. Miller J.D. Head injury and brain ischaemia-implications for therapy. *Br J Anaesth*, 1985, 57, 120-130.
58. Onuma T., Kagwa S., Oba M. Delayed traumatic vasospasm, correlation between cerebral vasospasm and contusion. *No Shinkei Geka*, 1991, 19, 5, 435-442.
59. Cruz J. On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg*, 1993, 79, 228—233.
60. Kontos H.A., Wei E.P., Navari R.M. et al. Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension. *Am J Physiol*, 1978, 234, 371-383.
61. Nawashiro H., Shima K., Chigasaki H. Immediate cerebrovascular responses to closed head injury in the rat. *J Neurotrauma*, 1995, 12, 2, 189-197.
62. Lam J.M., Hsiang J.N., Poon W.S. Monitoring of autorregulation using laser Doppler flowmetry in patients with head injury. *Journal of Neurosurgery*, 1998, 86, 3, 438—445.
63. Rosner M.J., Becker D.P. Origin and evolution of plateau waves, experimental observations and theoretical model. *Journal of Neurosurgery*, 1984, 60, 312—324.
64. Bruce D.A., Langfitt T.W., Miller J.D. et al. Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients. *Journal of Neurosurgery*, 1973, 38, 131-144.
65. Rosner MJ, Coley I, Cerebral perfusion pressure, a hemodynamic mechanism of mannitol and the pre-mannitol hemogram. *Neurosurgery*, 1987, 21, 147—156.
66. Becker D.P. Common themes in head injury, in Becker D.P., Gudeman S.K. (eds), *Textbook of Head Injury*. Philadelphia, W.B. Saunders., 1989, 1-22.
67. Rosner M.J., Rosner S.D., Johnston A.H. Cerebral perfusion pressure, management protocol and clinical results. *Journal of Neurosurgery*, 1995, 83, 949-962.
68. Abu-Judeh H.H., Parker R., Singh M. et al. SPET brain perfusion imaging



in mild traumatic brain injury with out loss of consciousness and normal computed tomography.

*Nucl Med Commun*, 1999, 20 (6), 505-510.

69. Paramore C.G., Turner D.A. Relative risks of ventriculostomy infection and morbidity. *Acta Neurochir (Wien)*, 1994, 127, 79-84.

70. McGraw C.P. A cerebral perfusion pressure greater than 80 mm Hg is more beneficial. In Hoff J.T., Betz A.L. (eds), *Intracranial Pressure V2*. Berlin, Springer-Verlag, 1989, 839-841.

71. McGraw CP, Howard G, The effect of mannitol on increased intracranial pressure. *Neurosurg*, 1983, 13, 269—271.

72. Clifton G.L., Allen S., Barrodale P. et al. Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. *J Neurotrauma*, 1993, 10, 263-271.

73. Lobato R.D., Sarabia R., Rivas JJ. et al. Normal CT scans in severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, 1986. 65, 784-789.

74. Muizelaar J.P., Ward J.D., Marmarou A. et al. Cerebral blood flow metabolism in severe head-injured children. Part 2, Autoregulation. *Journal of Neurosurgery*, 1989, 71. 72-76.

75. Chan K.H., Dearden N.M., Miller J.D. et al. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery*, 1993, 32 (4), 547-553.

76. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, et al, Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*, 1993, 59, 121-125.

77. El-Adawy Y, Rosner MJ. Cerebral perfusion pressure, autoregulation and the PVI reflection point, in Hoff JT, Betz AL (eds), *Intracranial Pressure V2*. Berlin, Springer-Verlag, 1989, pp 829-833.

78. Salvant J.B., Muizelaar J.P. Changes in cerebral blood flow and metabolism related to the presence of subdural hematoma. *Neurosurgery*, 1993, 33, 387—393.

79. Saul TG, Ducker TB, Effects of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, 1982, 56, 498—503.

80. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K. et al. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury, relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg*, 1992, 77, 15-19.

81. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury, the elusive role of ischemia. *J Neurosurg*, 1991, 75, 685—693.

82. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al. Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon enhanced computed tomography. *J Neurosurg*, 1992, 77, 360—368.

83. В.И. Цымбалюк Нейрохирургия, Киев, 2008г, 160 с.

84. А.П. Ромоданов, Н.М. Мосийчук Нейрохирургия, Киев, 1990г, 110 с.

85. Jamie S. Ullman, P.V. Raksin Atlas of Emergency Neurosurgery, New York, 2015, 508 p.
86. Мирзабаев М.Д., Сойобов И.Э., Хасанов Б.Э. / Черепно-мозговая травма на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц пожилого и старческого возраста // Российский нейрохирургический журнал им. Проф. А.Л. Поленова, Том 4, спец. Выпуск, Санкт-Петербург, 2012г, 430 с.
87. Николаев А.Г., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. / Особенности течения и исходов тяжелой черепно-мозговой травмы у пострадавших пожилого и старческого возраста // Российский нейрохирургический журнал им. Проф. А.Л. Поленова, Том 4, спец. Выпуск, Санкт-Петербург, 2012г, 430 с.
88. Яруллин С.Н., Берснев В.П., Валерко В.Г., Драгун В.М. / Тяжелая черепно-мозговая травма у пострадавших старших возрастных групп // Российский нейрохирургический журнал им. Проф. А.Л. Поленова, Том 4, спец. Выпуск, Санкт-Петербург, 2012г, 430 с.
89. Mancia G., Backer de G., Dominiczak A., et al. 2007 Guidelines for the management arterial hypertension. // European Heart J. – 2007. – Vol.28. – P. 1462-1536.
90. Kearney P., Whelton M., Reynolds K., et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. // J. of Hypertens. – Vol. 22. – P. 11-19.
91. Педаченко Е.Г. Клинические особенности черепно-мозговой травмы у больных с артериальной гипертензией // Ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 1988. - №5. – С. 8-10.
92. Ревзин С.Б. Черепно-мозговая травма на фоне артериальной гипертензии и стенокардии напряжения (особенности клиники, диагностики, лечения), диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Санкт-Петербург, 2005г, с-169.