

MODERN ASPECTS OF EVIDENCE-BASED MEDICINE IN THE TREATMENT OF SECONDARY BRAIN INJURY IN THE ACUTE PERIOD OF COMBINED TRAUMA-BRAIN INJURY**KULDASHEV K.A., TASHLANOV M.M., INAMOVA G.K., URUNBOEV O.A., SOBIROV O.M.**

Abstract: In the 21st century, there has been a steady increase in injuries and injuries around the world. As a result of the injuries received, the mortality rate for combined and concomitant injuries of the brain and spinal cord is 30-40%, and is more common in working age.

Among all injuries, traumatic brain injuries in 50-70% of cases are combined with extracranial injuries []. Mortality with combined traumatic brain injury (CTBI) varies from 13% to 70%. According to the forecasts of L.B. Lichtenman et al. a further increase in the frequency of CTBI is expected.

Keywords: Traumatic brain injury, intracerebral hematoma, secondary intracranial damage

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**КУЛДАШЕВ К.А., ТАШЛанов М.М., ИНАМОВА Г.К., УРУНБОЕВ О.А., СОБИРОВ О.М.**

В XXI веке во всем мире наблюдается неуклонный рост травм и повреждений. В следствие полученных повреждений летальность при комбинированных и сочетанных повреждениях головного и спинного мозга составляет 30-40%, и чаще встречаются в трудоспособном возрасте¹.

Среди всех травм черепно-мозговых травмы в 50-70% случаев сочетаются с внечерепными повреждениями². Летальность при сочетанной черепно-мозговой травме (СЧМТ) варьирует от 13% до 70%. По прогнозам Л.Б. Лихтерман и соавт. ожидается дальнейшее увеличение частоты СЧМТ³.

Смертность от сочетанной травмы до сих пор остается на высоких цифрах - 33-86%.

В последние годы в Узбекистане отмечается повышение изучения проблем сочетанной травмы ведутся не только в странах СНГ и за рубежом не многим более 15-20 лет. Накоплен обширный фактический материал, вышли в свет работы, содержащие ценные рекомендации по лечению сочетанных черепно-мозговых травм, однако многие важные стороны проблемы остаются спорными и нерешёнными.

При этом необходимо понимание механизма вторичного повреждения мозга, с учетом этих факторов возможно построение адекватного алгоритма хирургического и консервативного лечения, а также прогнозирование исходов СЧМТ.

При разработке стандартов интенсивной терапии больных с СЧМТ является актуальным создание нейродиагностических и нейрохирургических стандартов.

Анализ международных научных изданий позволяет сформулировать изучения эффективных путей совершенствования новой схемы оказания медицинской помощи пострадавшим с СЧМТ в условиях экстренной медицинской помощи.

Учёными мира проводились исследования по проблеме сочетанной травмы многим более 15-20 лет. Накоплен обширный фактический материал, вышли в свет работы, содержащие ценные рекомендации по лечению сочетанных черепно-мозговых травм, однако многие важные стороны проблемы остаются спорными и нерешёнными.

Определить особенности клинического течения различных форм сочетанной черепно-мозговой травмы в зависимости от вторичного генеза поражения головного мозга.

Объектом исследования были данные проспективного анализа 270 больных с сочетанной черепно-мозговой травмой.

Предмет исследования. Результаты лечения пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой при различных механизмах первичного и вторичного повреждения мозга, определяемых с помощью МСКТ, МРТ, физикальных и лабораторных методов. Для изучения основных показателей иммунной и свертывающей системы были использованы образцы сыворотки крови больных.

Методы исследований. В процессе исследования были использованы общеклинические, рентгенологические, МСКТ и МРТ, ультразвуковые, иммунологические, биохимические методы исследования и широкий спектр статистических методов анализа.

С целью изучения клинических проявлений и динамики клинической картины, разработки алгоритмов диагностики и лечения было проведено комплексное обследование и лечение 270 пациентов, поступивших в отделение нейрореанимации и в I-, II-отделения сочетанных травм в период с 2013 по 2019 гг. включительно, с диагнозом СЧМТ. Анализ полученных результатов проводили исходя из единых критериев оценки характера и тяжести травмы, состояния пострадавших, данных клинических и инструментальных исследований и оказываемых реанимационных мероприятий.

Условно, все больные были разделены на 2 группы с позиций подходов к оценке их состояния, оказания специализированной диагностической и лечебной помощи. Критерием разделения на группы послужило внедрение в клиническую практику ведения пострадавших в остром периоде травмы, начиная с 2010г., единого протокола (определенной последовательности) клинико-диагностических стандартов (КДС), разработанного Министерством здравоохранения Республики Узбекистан, в основу которых были положены соответствующие положения международных рекомендаций по интенсивной терапии в остром периоде тяжелой ЧМТ (Guidelines, 1995, 2015). В ходе исследования был осуществлен корреляционный анализ полученных данных и лечения в выбранных группах больных, уточнены и разработаны схемы оказания диагностической и лечебной помощи и на основе этого определены оптимальные диагностические и лечебные алгоритмы оказания специализированной нейрохирургической помощи в остром периоде СЧМТ.

К вторичным внутричерепным механизмам при СЧМТ головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме относят в настоящее время следующие: сдавливание и смещение мозга, нарушения гемодинамики и ликвороциркуляции.

При СЧМТ сдавливание головного мозга внутричерепными гематомами является ведущим механизмом вторичного повреждения мозга при сочетанной черепно-мозговой травме. Из 270 пострадавших сдавливание мозга внутричерепными гематомами было у 158 (46%). В данный анализ были включены только 101 больной, которым было проведено полное динамическое компьютерно-томографическое обследование, начиная с первых суток после травмы. Статистический анализ проведен с использованием основных клинических и компьютерно – томографических и при необходимости МРТ данных (объем внутричерепной гематомы, выраженность набухания мозга, распространенность отека мозга, степень смещения прозрачной перегородки). Наши пострадавшие разделены на 3 группы: 1 группа — 46 пострадавших - выявлены внутримозговые гематомы, которые сдавливали ткани мозга; 2 группа - 34 пострадавших с оболочечными гематомами; 3 группа - 21 пострадавший имели оболочечные гематомы с выраженным паренхиматозными повреждениями.

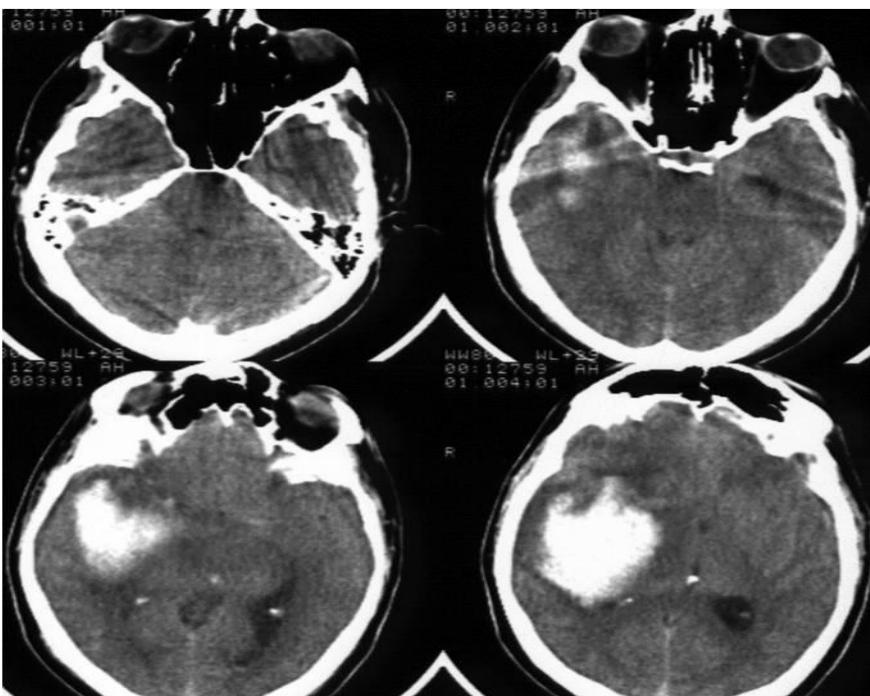


Рис.8 (Внутримозговая гематома с диффузными повреждениями мозга при СЧМТ), МСКТ больного.

Таблица 9

Основные клинические показатели и исходы в сравниваемых группах.

Основные показатели	1 группа	2 группа	3 группа
Число больных	46	34	21
Средний возраст	37,1±1,5	30,5±2,1	33,5±2,1

Средний балл по ШКГ	8,5±0,3	9,3±0,4	6,9±0,3
Средняя длительность комы (сут)	4,2±0,8	3,1±0,8	8,5±0,9
Средний объем гематом	28,1±1,7	58,6±5,3	84,1±5,3
Среднее латеральное смещение	2,8±0,4	3,6±0,5	4,5±0,6

При внутримозговых гематомах наиболее частой причиной травмы были удары по голове или головой, а также автотравмы (у одной трети пострадавших). Средний возраст у них был наибольшим (табл. 1). Тяжесть их состояния существенно не отличалась от тяжести состояния больных второй группы ($t=1,6$; $p>0,05$). Средний объем гематом, и смещение срединных структур были наименьшими в этой группе больных.

Вторая группа характеризовалась наиболее молодым возрастом и меньшей тяжестью состояния больных при поступлении и коротким бессознательным периодом. При детальном рассмотрении причины черепно-мозговой травмы в данной группе не удалось обнаружить, преобладания, какого - либо механизма получения травмы. Средний объем оболочечных гематом был вдвое больше, чем объем внутримозговых гематом. Смещение срединных структур было более выраженным.

Третья группа характеризовалась более тяжелым состоянием больных, при этом наиболее частой причиной черепно-мозговой травмы в этой группе был наезд автомобиля при дорожно-транспортном происшествии (25%). Кроме этого, длительность бессознательного состояния была наибольшей при этом виде сдавливания мозга. О тяжести травмы в этой группе больных свидетельствовали и максимальный суммарный объем внутричерепных гематом, и соответственно максимальное смещение срединных структур.

Но есть и пострадавшие, у которых наблюдался светлый промежуток независимо от этиологии сдавливания мозга. При оболочечных гематомах в 42% случаев отмечен светлый промежуток.

Таблица 10

Частота встречаемости в (%) основных неврологических симптомов у больных со светлым промежутком и без него.

Неврологические симптомы	Больные со светлым промежутком	Больные без светлого промежутка

Анизокория	61	28
Угнетение или выпадение ФР	51	46
Угнетение или выпадение КР	62	69
Разностояние глазных яблок	16	30
Ограничение или отсутствие ВВр	52	61
Снижение или выпадение ОЦ	33	45
Наличие ПР	23	34
Наличие ГС	51	47

Примечание: ФР - фотопреакция; КР - корнеальные рефлексы; ВВр -рефлекторный взор вверх; ОЦ - окулоцефалический рефлекс; ПР -постуральные реакции; ГС - грубый гемисиндром.

Среди всех неврологических симптомов у больных со светлым промежутком наиболее часто наблюдалась анизокория и угнетение или выпадение фотопреакции. Эти же неврологические симптомы чаще наблюдались среди больных со светлым промежутком, чем среди больных без него. У больных со светлым промежутком частота встречаемости анизокории и угнетения фотопреакции на стороне сдавления мозга была наибольшей среди больных третьей группы (сдавление мозга оболочечными гематомами, сопровождающиеся грубыми паренхиматозными повреждениями). Следовательно, у больных со светлым промежутком и анизокорией можно предполагать с большой степенью вероятности сдавление мозга оболочечными гематомами.

Клинические и компьютерно-томографические сопоставления выявили тесную взаимосвязь между длительностью комы и исходами для всех больных со сдавлением мозга ($r=0,6$; $p<0,01$). Имели средней силы корреляцию исходы у этих больных с тяжестью состояния при поступлении ($r=0,5$; $p<0,01$), объемом внутричерепной гематомы ($r=0,3$; $p<0,05$), выраженной набуханием мозга ($r=0,4$; $p<0,01$), однако, слабую связь со степенью смещения срединных структур ($r=0,2$; $p<0,04$). При определении этих же закономерностей у больных со светлым промежутком были выявлены сильные корреляции исходов с объемом гематомы, выраженной отеком мозга, степенью смещения срединных структур и степенью сдавления цистерн основания ($p<0,05$). У больных, у которых потеря сознания наступила сразу после травмы, эти корреляции были слабо выражены и не достоверны ($p>0,05$). Это доказывает, что у больных со светлым промежутком, у которых первичная травма была менее тяжелой, дальнейшее течение заболевания зависело от объема сдавленных структур головного мозга - увеличения объема гематомы, нарастания отека мозга и соответственно этому усиления смещения мозга.

Закономерности сдавления мозга у больных разного возраста отличались. На основании корреляционного анализа было выявлено, что исходы у больных до 40 лет ($n=146$) достоверно имели средней силы зависимость от объема сдавливающего субстрата ($r=0,3$; $p<0,01$), распространенности отека мозга ($r=0,5$; $p<0,01$), степени сдавления желудочковой системы ($r=0,3$; $p<0,01$) и цистерн основания ($r=0,3$; $P<0,01$). Тогда как в возрасте старше 40 лет ($n=56$) исходы травмы не коррелировали с этими показателями.

Тяжесть полученной травмы, которая оценивалась по ШКР при поступлении, оказывала достоверное влияние на исходы. Исходы у больных, поступивших в сопорозном или коматозном состоянии ($n=124$) коррелировали только с выраженностью сопутствующего отека мозга ($r=0,3$; $p<0,01$). У больных, поступивших в состоянии оглушения ($n=72$) имелась связь средней силы с объемом внутричерепной гематомы ($r=0,3$; $p<0,01$) и выраженной отека мозга ($r=0,3$; $p<0,01$). Следовательно, у больных в оглушении объем гематомы и сопутствующий отек ткани головного мозга является кардинальным прогностическим симптомом внутричерепного характера. Между длительностью коматозного состояния и исходами для всех больных обнаружена высокая степень корреляции. У больных с длительностью комы до 3 суток включительно ($n=120$) исходы травмы связь с объемом внутричерепных гематом была низкой ($r=0,2$; $p<0,05$), и средней с распространностью отека мозга ($r=0,3$; $p<0,01$). У больных с длительностью коматозного состояния свыше 3 суток ($n=76$) исходы коррелировали только с распространностью сопутствующего отека мозга ($r=0,3$; $p<0,01$). Полученные данные свидетельствуют о том, что в случае быстрого выхода из бессознательного состояния исходы тесно связаны с объемом гематомы. Однако если произошла декомпенсация и коматозное состояние продолжается свыше 3 суток, то исходы уже зависят от выраженности вторичных повреждающих факторов.

Объем внутричерепной гематомы оказывает достоверное влияние на исходы во всей группе больных. При объеме внутричерепной гематомы свыше 30 мл ($n=109$) исходы зависели от выраженности сопутствующего отека мозга ($r=0,3$; $p<0,01$), от степени сдавления желудочковой системы ($r=0,2$; $p<0,05$), цистерн основания ($r=0,2$; $p<0,05$), массивности кровопотери. При объеме до 30 мл ($n=87$) исходы не зависели от этих показателей. Следовательно, при внутричерепной гематоме объемом до 30 мл, существующие компенсаторные возможности ликворных пространств еще не исчерпаны и такие показатели, как смещение, сдавление желудочеков и цистерн основания, не коррелируют с исходами. При объеме гематомы свыше 30 мл компенсаторные возможности ликворных пространств истощаются, и на исходы влияют степень сдавления желудочковой системы и цистерн основания.

Распространенность отека мозга достоверно коррелировала с исходами во всей группе. При распространении отека перифокально или в пределах одной доли ($n=122$) исходы были тесно взаимосвязаны с объемом внутричерепного образования ($r=0,2$; $p<0,05$). В случае распространения отека на одно полушарие или его генерализацию ($n=74$) не было корреляции между компьютерно-томографическими показателями и исходами. Следовательно, при распространении отека мозга перифокально или в пределах доли мозга объем внутричерепной гематомы влияет на исходы, однако в случае генерализации отека мозга, объем гематомы, степень сдавления желудочковой системы и цистерн основания не влияют на исходы травмы.

Исследования, проведенные у этих больных, позволяют утверждать, что сдавление мозга происходит по-разному в зависимости от вида внутричерепных гематом. Наиболее характерным для сдавления мозга оболочечными гематомами является наличие светлого промежутка, анизокории и нарушения фотопреакции. У больных со светлым промежутком течение травматической болезни зависит не только от первичного повреждения головного мозга, но в большей степени от повреждения вторичного генеза. При сдавлении мозга имеется определенный критический объем внутричерепной гематомы, при котором не нарушаются компенсаторные возможности ликворных пространств. По нашим данным он равен 30 мл, при больших объемах внутричерепной гематомы клиника развивается быстрее.

Проведенные исследования показали тесную взаимосвязь между сдавлением мозга внутричерепной гематомой, ее объемом, выраженностью сопутствующего отека мозга, с одной стороны, а также степенью угнетения сознания, клиническим течением и исходами, с другой стороны. Было показано и подтверждено классическое представление о том, что патогномоничным для сдавления мозга является триада симптомов - наличие светлого промежутка, анизокории и нарушения фотопреакции [10, 180].

У больных со светлым промежутком неврологическая симптоматика и клиническая картина травматической болезни отражает развитие вторичных повреждающих факторов мозга - усиление отека мозга, нарастание бокового смещения, увеличение или образование внутричерепной гематомы [13, 17, 31].

На основании клинико-компьютерных сопоставлений выявлен минимальный объем (30 мл) внутричерепной гематомы, при котором компенсаторные возможности ликворных пространств еще не исчерпаны. По данным других авторов компенсируемый объем внутричерепной гематомы может достигать и больших величин - 40-50 мл.

Таким образом, существенную роль в клинике СЧМТ играют вторичные внутричерепные патогенетические механизмы, обуславливающие развитие внутричерепной гипертензии, набухание мозга, смещение и деформации мозга, нарушение гемодинамики и ликвороциркуляции, расстройства церебрального метаболизма, а также развитие гнойно-воспалительных осложнений. Возникновение и эволюция этих вторичных механизмов повреждения имеет четкую временную зависимость и сильную взаимосвязь с клинической формой черепно-мозговой травмы при СЧМТ.

Список литературы

1. Абузайд, Салех Мухамед Али диссертация – кандидата медицинских наук: 14.00.28 Москва 2005
2. Алейник В.А. Оценка чувствительности лимфоцитов к тироксину при сочетанных черепно-мозговых травмах. | Статья в журнале «Молодой ученый» М.: 2020
3. Алексеев, Кирилл Николаевич диссертация – кандидата медицинских наук: 14.00.19 Санкт-Петербург 2006 .
4. Алиева, Наиля Анваровна диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.28. Москва 2002
5. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия // Рос. журн. анестезиол. и интенсив. тер. 1999. № 1. С. 4-11.
6. Бащинский С.Е. Разработка клинических практических руководств с позиции доказательной медицины. М.: Медиасфера, 2004.135 с.
7. Гаврилов А.Г. Диагностика и тактика лечения базальной ликвореи в остром периоде черепно-мозговой травмы: дис.... канд. мед. наук. М., 2003.
8. Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н. и др. Переломы основания черепа: клинические и прогностические аспекты // Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. 2004. № 3. С. 17-24.
9. Гайтур Емиль Ильич Повреждения головного мозга при тяжелой ЧМТ: диссертация – доктора медицинских наук: 14.00.28 Москва 1999.
10. Гринь А.А. // Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных с субдуральных гематом малого объема (до 50 см. куб.) супратенториальной

- локализации: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 1999.
11. Горшков М. Нервные болезни. М.: 2016. BK3. М.: 2019
 12. Aarabi B., Alden T., Chesnut R.M., Downs J.H. et al. Management and prognosis of penetrating brain injury// *J. Trauma*. 2001. Vol. 51, suppl. P. 44-49.
 13. Adeloye A., Shokunbi M.T. Immediate bone replacement in compound depressed skull fractures // *Cent. Afr. J. Med.* 1993. Vol. 39. P. 70-73.
 14. Alberico A., Ward J., Choi S., Marmarou A. et al. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients // *J. Neurosurg.* 1987. Vol. 67. P. 648-656.
 15. Alexander E., Ball M., Laster D. Subtemporal decompression: Radiological International working party on the management of the vegetative state: summary report // *Brain Injury. observations and current surgical experience* // *Br. J. Neurosurg.* 1987. Vol. 1. P. 427- 433.
 16. Andrews B.T., Chiles B.W., Olsen W.L., Pitts L.H. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brainstem compression and on clinical outcome // *J. Neurosurg.* 1988. Vol. 69. P. 518-522.
 17. Visweswaran P., Massin E.K., Dubose T.D. Jr. Mannitol-induced renal failure // *J. Am. Soc. Nephrol.* 1997. Vol. 8, N 6. P. 1028-1033.
 18. Vos P.E., Battistin L., Birbamer G., Gerstenbrand F. et al. EFNS guideline on mild traumatic brain injury, report of an EFNS task force // *Eur. J. Neurol.* 2002. Vol. 9. P. 207- 209.
 19. Vos P.E., Alekseenko Y., Battistin L., Ehler E. et al. Mild traumatic brain injury // *Eur. J. Neurol.* 2012. Vol. IcN2. P. 191-198.
 20. Vos P.E., Alekseenko Y., Battistin L., Ehler E. et al. M3: traumatic brain injury//European Handbook of Neurologic^ Management. Vol. 1./edsN.E. Gilhus, M. Barnes, M. Brainin. Oxford: Wiley-BJackwell, 2011. Ch. 13.
 21. Whitfield P.C., Patel H., Hutchinson P.J.. Czosnyka M. et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension // *Br. J. Neurosurg.* 2001. Vol. 15. P. 500-507.
 22. Wild K.V., Gerstenbrand F., Dolce G., Binder H. et al. Guidelines for quality management of apallic/vegetative state // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2007. Vol. 33, N 3. P. 268-292.
 23. Wintermark M., van Melle G., Schnyder P. et al. Admission perfusion CT: prognostic value in patients with severe head trauma // *Radiology* 2004b. Vol. 232. P. 211- 220.
 24. Wintermark M., Coombs L., Druzgal N., Field A.. Filippi C. et al. Traumatic brain injury imaging research roadmap // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2015 Febr 5. doi: 10.3174/ajnr. A4254
 25. Wintermark M., Sanelli P., Anzai Y., Tsioris A. et al. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: Advanced neuro- and neurovascular imaging techniques // *AJNR^Am. J. Neuroradiol.* 2015. Vol. 36. P. E1-Ell.
 26. Wong C.W. Criteria for conservative treatment of supratentorial acute subdural haematomas // *Acta Neurochir. (Wien)*. 1995. Vol. 135. P. 38-43.
 27. Woolf S.H. Practice guidelines, a new reality in medicine. II. Methods of developing guidelines // *Arch. Intern. Med.* 1992. Vol. 152, N 5. P. 946-952.
 28. Woolf S.H. Practice guidelines: a new reality ir medicine. I. Recent developments // *Arch. Intern. MaL* 1990. Vol. 150. P. 1811-1818.
 29. Woolf S.H. Practice guidelines: a new rea^r medicine. III. Impact on patient care // *Arch. Intern Mril* 1993. Vol. 153, N 23. P. 2646-2655.Wylen E.L., Willis B.K., Nanda A.

- Infection rate after fractures // Surg. Neurol. 1999. Vol. 51. P. 452-457.
- 30. Yamaki T., Hirakawa K., Ueguchi T., Tenjin Era. I Chronological evaluation of acute traumatic intracranial haematoma // Acta Neurochir. (Wien). 1990. Vol. 115 P. 112-115.
 - 31. Yanaka Kamei S. et al. Acute subdural hematoma - prediction of outcome with a linear discriminant function // Neurol. Med. Chir. (Tokyo) 1993 Vol. 33. P. 552-558.
 - 32. Yoo D.S., Kim D.S., Cho K.S., Huh P.W. et al. Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion // J. Neurosurgery. 1999. Vol. 91. P. 953-959.
 - 33. Zakharova N., Kornienko V., Potapov A., Pronin I. et al. Diffusion tensor MRI in severe diffuse axonal injury // Abstracts of the European Society of Neuroradiology XXXII Congress, Genoa, September 2007 // Neuroradiology 2007. Vol. 49, suppl. 2. P. 207.
 - 34. Zakharova N., Potapov A., Kornienko V., Pronin I. et al. Serial DT MRI study of corpus callosum and corticospinal tracts in patients with severe diffuse axonal injury // Neuroradiol. J. 2010. Vol. 23, suppl. 1. P. 374-375.
 - 35. Tseng S.H. Delayed traumatic intracerebral hemorrhage: a study of prognostic factors // J. Formos. Med. Assoc. 1992. Vol. 91. P. 585-589.
 - 36. Tunkel A., Hartman B., Kaplan S., Kaufman B. et al. Practice Guideline for the management of Bacterial meningitis // Clin. Infect. Dis. 2004. Vol. 39. P. 1267-1284.