

Матеріали Конференції нейрохірургів України “Актуальні питання невідкладної нейрохірургії” 21–23 вересня 2005 року, м.Тернопіль

Невідкладна нейрохірургія при черепно-мозковій травмі

Сучасні принципи та стан надання невідкладної допомоги при черепно-мозковій травмі в Україні (програманна доповідь)

Педаченко Є.Г.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, Київ, Україна

За образним висловом М.Н.Бурденка (1935) “именно травма нервной системы положила основу развития современной нейрохирургии”. І до останнього часу постраждали із гострою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) становлять переважну більшість (62–65%) від усіх госпіталізацій в нейрохірургічні відділення України.

При тому, що в нейрохірургічних відділеннях щорічно обстежується і лікується до 24–26% від усіх постраждалих із гострою ЧМТ (2000–2003 рр. — 25,4–25,5%, 2004 р. — 26,1%), потреба в обстеженні хворих із ЧМТ в спеціалізованих відділеннях майже втричі більша. Це пов'язано із тим, що навіть при “легкій” ЧМТ (за шкалою ком Глазго 13–15 балів), яка за клінічним перебігом переважно розцінюється як струс головного мозку, за даними комп'ютерної томографії (КТ) більше ніж в 50% визначаються обумовлені травмою структурні зміни речовини мозку (М.Є.Поліщук та співавт., 2002).

Смертність від ЧМТ в Україні становить 2,4 на 10 тис. населення на рік (в США — 1,8), тобто щорічно внаслідок ЧМТ помирає 11–12 тис. осіб. На догоспітальному етапі гине до 60% постраждалих (від ізольованої травми — 61%, від поєднаної — 39%), на госпітальному етапі — до 40% (в Європі та США — 30%). Вважаємо, що подібні показники госпітальної летальності в Україні обумовлені високою часткою госпіталізації хворих із тяжкою ЧМТ в непрофільні стаціонари, де показники летальності в 2,5–3 рази перевищують аналогічні показники спеціалізованих нейрохірургічних відділень.

Безсумнівно, цими ж організаційними недоліками (доправлення постраждалих із гострою ЧМТ в непрофільні стаціонари) переважно обумовлені помилки в своєчасній діагностиці внутрішньочерепних гематом і відстрочені у часі (перевищують 24 год після госпіталізації) оперативні втручання (2000 р. — 14,6%, 2003 р. — 14,8%, 2004 р. — 12,2%). Та обставина, що 7–8% постраждалих після “струсу головного мозку” по окремим регіонам держави визнаються залежними інвалідами, також свідчить про недоліки в організації, діагностиці і лікуванні черепно-мозкових ушкоджень в гострому періоді.

Основним завданням нейрохірургічної служби на сучасному етапі є впровадження заходів, що забезпечують якість надання невідкладної допомоги при ЧМТ. Ці заходи регламентовані відповідними нормативними документами: Наказами МОЗ України № 295 за 1994 р. “Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості нейрохірургічної допомоги населенню України”, № 226 за 1998 р. “Про затвердження Тимчасових галузевих уніфікованих стандартів медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги дорослому населенню в лікувально-профілактичних закладах України та тимчасових стандартів обсягів діагностичних досліджень, лікувальних заходів та критерії якості лікування дітей”, № 108 за 2004 р. “Про удосконалення організації невідкладної нейрохірургічної допомоги”, Методичними рекомендаціями із сучасних принципів діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною пато-

логією (черепно-мозкова травма), клінічними протоколами лікування при окремих видах ЧМТ (2005 р.), що чітко окреслюють **стандарти організації допомоги, стандарти діагностики при ЧМТ та клінічні протоколи і алгоритми лікування при різних видах ЧМТ.**

Сучасними принципами (стандартами) організації невідкладної допомоги при ЧМТ визнані: 1) забезпечення обстеження і, за наявності показань, госпіталізація хворих у профільні відділення за умови цілодобового чергування нейрохірурга і можливості цілодобового проведення комп'ютерної томографії; 2) Нейрохірургічні втручання при ЧМТ у лікувально-профілактичних закладах вторинного рівня допускаються тільки за життєвими показаннями; 3) Хворих із ЧМТ середнього ступеня тяжкості та тяжкою ЧМТ без вітальних порушень (ШКТ=6–12 балів) із вищезазначених установ слід направляти в регіональні нейрохірургічні відділення.

Оцінка ефективності діяльності нейрохірургічних відділень при гострій ЧМТ за останні роки вказує на стабілізацію показників загальної (2000–2004 рр. — 4,3–4,4%) та післяопераційної (2000 р. — 9,2%, 2004 р. — 9,0%) летальності, певне зростання хірургічної активності (2000 р. — 34,3%, 2004 р. — 37,0%), зниження частоти випадків недіагностованої травматичної компресії головного мозку (2000 р. — 4%, 2004 р. — 2,2%).

Досвід провідних нейрохірургічних клінік свідчить, що операцію необхідно виконувати в строки, що не перевищують 3 годин після поступлення хворого в нейрохірургічний стаціонар. Своєчасне встановлення субстрату черепно-мозкового ушкодження, прийняття рішення щодо тактики подальшого лікування (хірургічне або нехірургічне) можливі лише в закладах, оснащених комп'ютерними або магнітно-резонансними томографами, при можливостях цілодобової роботи обладнання. Доведено (Ю.М.Гербер із спіавт.,1998), що летальність при внутрішньочерепних гематомах в установах, де комп'ютерний томограф працює із 9 до 16 год, становить 34%, а при цілодобовій його роботі — не перевищує 15%. Результати комп'ютерної томографії стали вирішальним критерієм визначення лікувальної тактики в кожному окремому випадку.

Аналізуючи результати лікування постраждалих із ЧМТ по окремих регіонах України, слід виходити як із середньостатистичних показників летальності залежно від тяжкості ЧМТ (за G.Teasdale при ШКТ=15 балів летальність не повинна перевищувати 1%, 13–14 балів — 3–5%, 9–12 балів — 9%, 3–8 балів — 35–40%), так і з показників якості життя хворих, які перенесли ЧМТ. Повторно звертаю увагу, що 7–8% постраждалих після “струсу головного мозку” по деяких регіонах визнаються залежними інвалідами. Наведені показники, з одного боку, підтверджують певну невідповідність клінічних проявів і структурних змін при ЧМТ. Навіть при “мінімальній” (за G.Teasdale,1995) і “легкій” ЧМТ, що характеризуються відповідними клінічними проявами, рівень летальності був достатньо високим (до 5%). На секції у померлих хворих виявляли гематоми так званої “рідкісної локалізації”, забої із розтрощенням полюсів лобної та скроневої долей із подальшою генералізацією набряку мозку. З іншого боку, рівень летальності при тяжкій ЧМТ (35–40%) не може розглядатись як такий, що характеризує дійсний стан проблеми тяжкої ЧМТ.

Як свідчать проведені нами дослідження з вивчення причин летальності при тяжкій ЧМТ, в цій категорії потерпілих слід виділяти дві основних групи: 1) потерпілі із несумісними з життям пошкодженнями головного мозку, при яких відновлення його функції неможливе (група інкурабельних хворих); 2) потерпілі, в яких ЧМТ не призвела до несумісних із життям пошкоджень, а смерть була зумовлена іншими обставинами.

Аналіз спостережень за потерпілими першої групи змусив звернутись до проблеми критеріїв смерті мозку, якими на сучасному етапі розвитку медицини вважаємо загибель стовбуру мозку та незворотній характер метаболічних змін головного мозку. Смерть стовбуру мозку визначається на основі клініко-фізіологічних показників і структурних змін головного мозку: атонічної коми при стійкій відсутності спонтанного дихання, відсутності викликаних стовбурових потенціалів при безумовних ознаках грубого органічного ураження головного мозку (за даними комп'ютерної томографії). Визначення “смерті мозку” тільки на основі клінічних показників вважаємо неприпустимим, клінічні симптоми дозволяють тільки припустити можливість смерті мозку, але не остаточно визначити цей стан.

Найбільш інформативними у визначенні метаболічної смерті мозку є надпорогові критичні величини таких біохімічних показників ліквору і венозної крові, що відтікає від мозку, як лактату і пірувату, фенолів при різкому зниженні рН із переважанням критичних рівнів наведених показників в лікворі порівняно із кров'ю.

За даними Інституту нейрохірургії АМН України, у 20–25% випадків смерть хворих із ЧМТ зумовлена так званими вторинними (новими, відстроченими) пошкодженнями головного мозку. Основою лікувальних заходів з попередження розвитку вторинних пошкоджень мозку є: 1) усунення гіпоксії (PaO₂ більше 70 мм рт.ст., SpO₂ вище 94 мм рт.ст.); 2) усунення артеріальної гіпотензії (АД вище 90 мм рт.ст., а у хворих на стійку артеріальну гіпертензію на рівні 110–120 мм рт.ст.); 3) підтримка адекватного церебрального перфузійного тиску (вище 70 мм рт.ст.); 4) корекція

внутрішньочерепного тиску (20–25 мм рт.ст.); 5) профілактика і лікування післятравматичного вазоспазму. Детальний виклад медикаментозного і немедикаментозного попередження вторинних пошкоджень мозку приведений в методичних рекомендаціях із сучасних принципів діагностики та лікування хворих із черепно-мозковою травмою (2005 р.).

Використання стандартизованих схем в організації діагностичного і лікувального процесу при ЧМТ визначає гарантованість лікування, що включає три основних фактори: 1) наявність спеціалізованої клініки, відповідного обладнання і підготовлених кадрів; 2) достатньо жорсткого стандарту діагностичних побудов та клінічних протоколів і алгоритмів лікування при окремих видах черепно-мозкової травми; 3) відповідне медикаментозне забезпечення. Подібну гарантованість лікування хворих із ЧМТ здатні забезпечити спільні зусилля організаторів охорони здоров'я, керівників нейрохірургічної служби і нейрохірургічних відділень в регіонах України, науковців і фахівців практичної ланки охорони здоров'я, залучення позабюджетних коштів (страхові компанії, благодійні фонди, тощо).

Визначаючи основні напрями наукового пошуку і практичних досліджень при ЧМТ в гострому періоді, зазначимо нагальну необхідність вивчення клінічної епідеміології ЧМТ та її динаміку по регіонах України, подальше удосконалення стандартизованих схем хірургічного лікування та алгоритмів інтенсивної терапії при ЧМТ з позицій доказової медицини, вивчення механізмів розвитку та профілактики так званих “вторинних пошкоджень” головного мозку, розробки принципово нових методів лікування при ЧМТ, зокрема генної терапії, та розробку уніфікованих схем оцінки якості надання нейрохірургічної допомоги при черепно-мозковій травмі.

На завершення доповіді, вважаю доцільним навести слова видатного американського нейрохірурга М.Аруццо “В обозримом будущем полем деятельности нейрохирурга останутся травма и реконструктивная нейрохирургия”.

Шляхи забезпечення доступності та якості нейрохірургічної допомоги в умовах реформування галузі охорони здоров'я в Україні

Педаченко Є.Г., Лехан В.М., Гук А.П.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Значення системи медичного забезпечення у збереженні і відновленні здоров'я населення дуже велике. За даними спеціальних досліджень, добре організована система медичної допомоги могла б на 16% зменшити рівень потенційних втрат людино-років життя.

Незважаючи на безпрецедентні міри адміністративного характеру, запроваджені для стримування витрат у стаціонарному секторі в 1996–1997р., число стаціонарних закладів в Україні усе ще досить велике, показники забезпеченості ліжками та тривалості перебування хворого на ліжку залишаються одними з найвищих у Європі.

Найбільш перспективним напрямком структурної реорганізації лікарняної системи є диференціація діючих установ (ліжкового фонду) за ступенем інтенсивності медичного обслуговування з виділенням:

1. Лікарень для переважно інтенсивного короткострокового лікування і догляду за хворими з гострими захворюваннями і гострими розладами;
2. Відділень і лікарень довгострокового перебування для лікування хронічних хворих і реабілітації;
3. Лікарень сестринського догляду та хоспісів.

З метою забезпечення доступності та якості нейрохірургічної допомоги протягом 2005–2006 рр. слід провести цілу низку заходів:

1. Переглянути існуючу мережу нейрохірургічної служби з огляду на концентрацію високоспеціалізованої високотехнологічної допомоги у лікарнях для переважно інтенсивного короткострокового лікування із створенням регіональних та міжрегіональних нейрохірургічних центрів з відповідним сучасним обладнанням.

2. Якнайшвидше завершити роботу з створення клінічних протоколів при різних видах нейрохірургічної патології, передусім невідкладної. Протягом 2006–2007 рр. підготувати відповідні зміни до Наказів МОЗ України, що регламентують діяльність нейрохірургічної служби.

3. Забезпечити широку участь Української асоціації нейрохірургів у розробці та запровадженні запропонованих перетворень в галузі охорони здоров'я та розвитку нейрохірургічної служби України.

Клинико-эпидемиологическая характеристика и пути совершенствования неотложной помощи при черепно-мозговой травме в сельской местности Украины

Ольхов В.М.

**Винницкая областная психоневрологическая больница им.акад.А.И.Ющенко,
Винницкий Национальный медицинский университет им.Н.И.Пирогова, Украина**

Изучение качества диагностической и лечебной помощи при острой ЧМТ в сельской местности Винницкой области проводится с 1992 года.

Анализ полученных данных, определил частоту ЧМТ 2–3%. Особенности этого вида травматизма в сельской местности: высокая частота травм, полученных в состоянии алкогольного опьянения (40%), подавляющее преобладание легких черепно-мозговых повреждений (91%), а также низкая частота травм у детей (7,2%) и крайне высокие показатели летальности при тяжелой ЧМТ (71,9%).

Приказами Винницкого ОЗО предусматривалось выделение в ЦРБ специалистов (травматологов, хирургов, как правило, высшей и первой категории), ответственных за оказание помощи больным с этим видом травмы. На базе областного нейрохирургического отделения для указанных специалистов было организовано ежегодное, в течении 3 недель, прохождение тематических курсов совершенствования.

В повседневную деятельность ЦРБ была внедрена экспертная компьютерная система “Ургент–1.0”, предназначенная для медицинских работников, недостаточно подготовленными по вопросам диагностики и лечения острой ЧМТ.

Начиная с 1993 года, пострадавшие с тяжелой ЧМТ при отсутствии витальных нарушений, стали транспортироваться в областное нейрохирургическое отделение, обладающее необходимой диагностической аппаратурой (в том числе КТ) и возможностями проведения адекватной интенсивной терапии. В результате проведенных мероприятий на протяжении 1992–1995 г.г. удалось снизить летальность при тяжелой ЧМТ среди пострадавших из сельских районов Винницкой области с 71,9% до 46,6%, т.е. в 1,5 раза.

Анализ данных анкет за 2002–2004 г.г. показал, что частота ОЧМТ составляет 2,3% при практически постоянной летальности от тяжелой черепно-мозговой травмы (46,5%).

Этот показатель стал поводом для анализа 161 истории больных с ОЧМТ из нескольких районов области с целью определения тактики и лечебно-диагностических построений на местах.

Почти половина пострадавших (46,3%) была доставлена в ЦРБ после 6 часов перенесенной ЧМТ. Только 52 пострадавшим оказывалась первая медицинская помощь.

При оценке качества оказания медицинской помощи выявлены недостатки в сборе анамнеза, описании места приложения травмирующего агента. В 15% случаев не выполнялась краниография. В 70–80% не проводилась люмбальная пункция. Только 1/5 больных осматривались в остром периоде ЧМТ совместно — травматологом, неврологом и реаниматологом. В 90% случаев есть замечания к фармакотерапии острой нейротравмы.

Изучение структуры изолированной ЧМТ показало, что легкая ЧМТ отмечена в 90,4% (сотрясение головного мозга — 84%, ушиб головного мозга легкой степени — 6,4%). ЧМТ тяжелой степени в 6,3% наблюдений (ушиб тяжелой степени 3,9% , сдавление головного мозга 2,4% пострадавших).

При оценке структуры травматического сдавления головного мозга выявлено, что количество субдуральных гематом, как осложнения ЧМТ, превалируют над другими видами компрессии головного мозга и составляет 61%.

С целью улучшения результатов лечения всех видов черепно-мозговой травмы в области, кроме предложенных ранее организационных и диагностических мероприятий необходимо:

1. Ограничить или запретить госпитализацию пострадавших с ЧМТ в лечебные учреждения первого уровня, где нет подготовленных по нейротравме специалистов.

2. В ЦРБ проводить динамическую почасовую оценку состояния больных с тяжелой ЧМТ по шкале ком Глазго, с определением АД, пульса, дыхания, температуры. Привлекать к осмотру невролога, реаниматолога при поступлении пострадавших в стационар.

3. Всем пострадавшим в состоянии комы неясного генеза, при исключении ком соматогенно обусловленных (гипер-, гипогликемическая, токсическая комы и др.) проводить КТ.

4. О состоянии и тактике ведения всех больных с тяжелой ЧМТ, докладывать областному нейрохирургу.

5. Проводить аналіз состояния оказания помощи больным с ЧМТ 3–4-х районов в год с вынесением на аппаратное совещание управления здравоохранения ОГА.

6. Поквартально проводить анализ историй болезни умерших больных от тяжелой ЧМТ, с последующим разбором на совместных совещаниях с травматологами и неврологами области.

7. Принимать участие в аттестации врачей травматологов и неврологов области на аттестационной комиссии управления здравоохранения ОГА.

Особливості інтенсивної терапії тяжкої черепно-мозкової травми в гострому періоді: конфлікт інтересів

Шлапак І.П., Пилипенко М.М.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії КМАПО ім. П.Л. Шупика, м.Київ, Україна

На сьогоднішній день не викликає сумнівів, що у хворих з тяжкою ЧМТ, які перебувають у коматозному стані, саме якість інтенсивної терапії є вирішальним фактором, який визначає їх виживання та неврологічне одужання. Після того, як за останні 10–15 років результати переважної більшості масштабних досліджень так званих нейропротекторів виявились невтішними, змінилося ставлення до інтенсивної терапії (ІТ) тяжкої ЧМТ. Все рідше її хибно сприймають як засіб одночасного "комплексного" застосування медикаментів, які впливають на провідні ланки патогенезу вторинного ішемічного ушкодження і, тим самим, захищають нейрони від ішемії та гіпоксії. Такий підхід не довів своєї ефективності. Дедалі ширше приходить розуміння місця ІТ як засобу попередження та лікування ішемії та гіпоксії і запобігання розвитку вторинного ішемічного ушкодження. На перший погляд, досягнення лише цих завдань є простим і навіть банальним, і обмежує широкі можливості методів ІТ. Насправді, ішемія та гіпоксемія хоча б протягом нетривалого часу зустрічаються у переважній більшості хворих з тяжкою ЧМТ, незважаючи на всі зусилля, спрямовані на їх попередження. З іншого боку, існують складні взаємодії між ланками патогенезу системних порушень при тяжкій ЧМТ. Це призводить до того, що, наприклад, лікуючи гіпоксемію, ми сприяємо підвищенню внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), а, підвищуючи церебральний перфузійний тиск (ЦПТ), ми пошкоджуємо функції легень.

Метою цієї публікації є виявлення конфлікту інтересів різних органів та систем при лікуванні тяжкої ЧМТ, а також демонстрація того, що успішне вирішення цього конфлікту потребує від лікаря як глибокого знання наукових досліджень, так і мистецтва лікування.

Взаємодія "ЦНС — дихальна система". Ушкодження мозку і внутрішньочерепна гіпертензія можуть призводити до порушень функції легень і гіпоксемії. Обумовленими виключно нейрогенними причинами є порушення, як порушення глибини та ритму дихання, нейрогенний набряк легень (ННЛ). Причиною розвитку ННЛ є симпатична активація і обумовлене нею підвищення легеневого гідростатичного тиску [13]. З тяжкістю ЧМТ корелює також частота більш грізних легневих ускладнень, таких як нозокоміальна пневмонія (НП) та синдром гострого пошкодження легень (СГПЛ).

Деякі заходи, спрямовані на корекцію резистентної до осмотично-активних речовин внутрішньочерепної гіпертензії, можуть прямо чи опосередковано викликати легеневе ушкодження. До таких заходів належать інфузія високих доз тіопенталу та штучна гіпотермія. Подовжена інфузія тіопенталу супроводжується виникненням легневих ускладнень у 76% хворих (у тому числі легеневої інфекції у 55%), артеріальної гіпотензії у 58% і низкою інших ускладнень, серед яких дисфункція печінки та нирок, гіпокаліємія [4]. Помірна гіпотермія (33°C) підвищує ризик ателектазування та значно знижує індекс оксигенації (PaO_2/FiO_2), і ці порушення зберігаються після зігрівання хворих [10].

Компенсацією несприятливого впливу на дихальну систему у хворих, які перебувають у коматозному стані, є встановлення контролю над дихальними шляхами (інтубація трахеї з наступним раннім виконанням трахеостомії [6]) та респіраторна підтримка. Для зменшення симпатичної активації призначають аналгоседацію.

Вплив легневих ускладнень на ЦНС обумовлений порушенням газового складу крові і можливим підвищенням ВЧТ при гіпоксемії і гіперкапнії унаслідок вазодилатації мозкових судин. Крім того, такі легневі ускладнення як НП та СГПЛ є рушійною силою розвитку поліорганної недостатності і опосередковано можуть пошкоджувати мозок за рахунок масивного викиду в кров цитокінів.

Для попередження виникнення гіпоксемії та розвитку СГПЛ використовують легенево-протективну вентиляцію легень, основу на використанні ПТКВ, достатнього для запобігання спадінню альвеол та повній адаптації до ШВЛ за рахунок аналгоседації [1].

Дані останніх досліджень свідчать, що регулярне застосування бактеріологічних методів діагностики НП (бронхоальвеолярний лаваж) та своєчасної та потужної антибіотикотерапії дає змогу сподіватися на значне покращення результатів лікування цього ускладнення ЧМТ [12].

Вплив методів покращення оксигенації на ВЧТ. Такі визнані методи лікування СГПЛ і НП як положення хворого на животі, бронхоскопія та ПТКВ починають входити в рутинну практику лікування цих ускладнень при ЧМТ [11]. Разом з тим всі ці методи можуть значимо підвищувати ВЧТ і сприяти вклиненню рухомих ділянок мозку і повинні використовуватися лише за певних умов.

Вентиляція в положенні на животі безпечна за умов вкладання хворого в положення на живіт так, щоб унеможливити поворот голови вбік і, тим самим, утруднити відтік крові по яремним венам, а також проведення моніторингу ВЧТ.

Бронхоскопія вимагає місцевої та загальної анестезії (з використанням наркотичних анагетиків), а також адекватної преоксигенації та гіпервентиляції до та після проведення процедури.

Вентиляція з ПТКВ може підвищувати тиск в плевральній порожнині, порушувати відтік крові з порожнини черепа і, тим самим, підвищувати ВЧТ. Проте клінічні дослідження не завжди підтверджують цю закономірність. При нормальних вихідних величинах ВЧТ до його підвищення призводить лише використання ПТКВ понад 10 см вод. ст. [5]. При підвищеному ВЧТ (понад 15 мм рт. ст.) ПТКВ, рівний 10 і навіть 15 см вод. ст., не впливає на ВЧТ [9]. У хворих з тяжкою ЧМТ та вираженою гіпоксемією підвищення рівня ПТКВ може навіть знижувати ВЧТ за рахунок підвищення PaO_2 і корекції ацидозу та, пов'язаної з нею, гіперемії мозку [8].

Вплив гіпервентиляції на ВЧТ та перфузію мозку. З одного боку, гіпервентиляція знижує ВЧТ за рахунок зменшення об'єму крові мозку, а також сприяє адаптації хворого до респіратору. З іншого боку, за рахунок зменшення величини церебрального кровотоку, вона посилює ішемію мозку. Особливо виражений несприятливий вплив гіпервентиляції у першу добу після травми, коли найбільш виражена гіпоперфузія мозку, у період розвитку вазоспазму (з 3 доби після субарахноїдального крововиливу), а також при артеріальній гіпотензії. Незважаючи на велику кількість досліджень гіпервентиляції, її вплив на результати лікування ЧМТ до цього часу остаточно не визначений.

На сьогодні місце застосування гіпервентиляції — раптове підвищення ВЧТ. Існує так званий оптимізований підхід до гіпервентиляції, коли вона застосовується лише при підвищенні ВЧТ, обумовленому гіперемією мозку, про що свідчить нормальна (Sv_jO_2 60–75%) чи підвищена ($Sv_jO_2 > 75\%$) сатурація крові у внутрішній яремній вені на боці ураження.

Як же застосовувати гіпервентиляцію за відсутності моніторингу ВЧТ? Існує думка, що гіпервентиляцію можна розпочинати при появі клінічних симптомів — анізокорії, відсутності фотореакції. Проте, достеменно встановлено, що такі симптоми як анізокорія та відсутність фотореакції частіше викликаються ішемією стовбура мозку, аніж гострим об'ємним процесом і підвищенням ВЧТ. Таким чином, використання гіпервентиляції у відповідь на розширення зіниць чи анізокорію у значній кількості хворих замість бажаного ефекту зниження ВЧТ призведе до посилення ішемії мозку.

Використання аналгоседації. Аналгоседація за рахунок ліквідації ноцицептивної стимуляції мозку знижує його потреби в кисні і, тим самим, попереджує підвищення ВЧТ, а також зменшує симпатичну активацію і, пов'язане з нею, ушкодження легень. Вона дозволяє досягати адаптації хворого до респіратору без застосування вираженої гіпервентиляції і, таким чином, запобігати ішемії мозку. Разом з тим, аналгоседація утруднює неврологічний огляд хворого, що в умовах відсутності моніторингу ВЧТ може призвести до несвоєчасної діагностики внутрішньочерепної гіпертензії. Таким чином, відсутність моніторингу ВЧТ значно обмежує застосування аналгоседації.

Взаємодія “дихальна система — серцево-судинна система”. Як відомо, неодмінною умовою ефективного та безпечного проведення ШВЛ є використання ПТКВ. Проте, окрім можливого підвищення ВЧТ, використання ПТКВ може супроводжуватись зниженням АТ, що у сукупності спричиняє значиме зниження ЦПТ. Причому ефект зниження АТ часто буває більш вираженим, ніж ефект підвищення ВЧТ. Як вже зазначалось, ПТКВ до 10 см вод. ст. мінімально впливає на ВЧТ, разом з тим, він може призвести до значного зниження АТ і, відповідно ЦПТ у гіповолемічного хворого [5]. Тому при застосуванні ПТКВ слід ретельно проводити моніторинг АТ і волевмічного статусу хворого. Нестабільна гемодинаміка — не є протипоказом для використання ПТКВ, а є показом до проведення волевмічної та вазопресорної підтримки.

З іншого боку, збільшені об'єми інфузії та застосування вазопресорів, які часто використовують для підтримки нормального чи підвищеного ЦПТ, підвищують ризик розвитку гострого респіраторного дистресс-синдрому (ГРДС). Так у одному з відомих досліджень було порівняно стратегію лікування, що переважно була спрямована на підвищення АТ для підтримки ЦПТ >70 мм рт. ст. і стратегію, де зусилля спрямовували на зниження ВЧТ. В групі "ЦПТ" отримували більші об'єми внутрішньовенної інфузії та вищі дози вазопресорів, порівняно з групою переважної корекції ВЧТ [3]. В результаті виявлено, що в групі корекції ЦПТ частота ішемії мозку була в 2,4 рази нижче, ніж у групі корекції ВЧТ. Разом з тим, в групі корекції ЦПТ в 5 разів вищою була частота ГРДС. Результати лікування (виживання та неврологічне одужання) практично не відрізнялись між групами. Зважаючи на результати цього дослідження, показання до проведення гіпердинамічної гіпертензивної терапії при ЧМТ звужились до випадків, коли є підтверджена ішемія мозку, наприклад, при субарахноїдальному крововиливі в період вазоспазму.

Таким чином, при проведенні ШВЛ у хворих, в яких перебіг ЧМТ ускладнився розвитком СГПЛ чи ГРДС, необхідне використання помірного чи високого рівня ПТКВ. Його використання може негативно впливати на гемодинаміку і потребувати збільшення інфузії та застосування вазопресорів. У свою чергу, масивна інфузія та високі дози вазопресорів сприяють подальшому прогресуванню легеневого ушкодження, що потребує використання ще вищого рівня ПТКВ. На цьому хибне коло замикається. Для того, щоб його розірвати, необхідно зважено підходити як до використання ПТКВ, так і до проведення інфузійної терапії. Слід використовувати той рівень ПТКВ, який необхідний для розкриття альвеол (при СГПЛ не менше 6–8, а при ГРДС не менше 10 см вод.ст.), але не занадто великий для зниження АТ. Величину інфузії слід обирати так, щоб рівень ЦВТ був не нижчим від рівня ПТКВ, а темп інфузії вазопресорів таким, щоб САТ був не меншим 90 мм рт. ст. [7].

Взаємодія "ЦНС — серцево-судинна система (ССС)". Серцево-судинна відповідь залежить як від загальної тяжкості ЧМТ, так і від рівня ВЧТ. Рівень катехоламінів у крові хворого пропорційний тяжкості ЧМТ, тому гіпердинамічний стан — найбільш часта відповідь серцево-судинної системи у хворих з тяжкою ЧМТ. При підвищенні ВЧТ здавлюються центри регуляції діяльності ССС, що призводить до підвищеного рівня АТ та рефлекторної брадикардії. Окрім артеріальної гіпертензії гіперкатехоламінемія проявляється дистрофічними змінами в міокарді і в тяжких випадках виникненням фокальних некрозів міокарду. Попередити або зменшити ефект гіперкатехоламінемії на міокард можна за допомогою застосування аналгоседації та бета-адреноблокаторів.

Вплив артеріальної гіпертензії на мозок залежить, в першу чергу, від стану ауторегуляції мозкових судин та цілісності гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ). За нормальних умов, при виникненні артеріальної гіпертензії (САТ до 150 мм рт. ст.) спрацьовує механізм ауторегуляції, мозкові судини звужуються і мозковий кровоток та капілярний тиск залишаються незмінними. При порушенні ауторегуляції, що характерно для тяжкої ЧМТ, механізм вазоконстрикції не спрацьовує. При підвищенні САТ понад 120 мм рт. ст. вже відбувається підвищення капілярного тиску і виникає ризик розвитку вазогенного набряку мозку. При пошкодженні ГЕБ вихід рідини у інтерстиційний простір залежить від гідростатичного тиску в капілярах. Тому при артеріальній гіпертензії найбільш виражений вазогенний набряк виникає в ділянках мозку з ушкодженим ГЕБ. Таким чином, при підвищенні ВЧТ компенсаторна гіпертензія може підтримувати необхідний рівень ЦПТ і запобігати ішемії мозку. З іншого боку, артеріальна гіпертензія може підсилювати фокальний набряк легень і призводити до подальшого підвищення ВЧТ, тим самим замикаючи хибне коло. Щоб його розірвати необхідно зважено підходити як до корекції артеріальної гіпертензії, так і до її штучного створення за допомогою волемічної та вазопресорної підтримки. Підтримка підвищеного рівня АТ обґрунтована у хворих з підвищенням ВЧТ (підтвердженим його інвазивним моніторингом) та ішемією мозку (підтвердженою визначенням сатурації крові у внутрішній яремній вені на боці ураження).

Вплив артеріальної гіпотензії на мозок. Артеріальна гіпотензія при тяжкій ЧМТ найчастіше пов'язана з розвитком гіповолемії унаслідок обмеження введення рідини чи неконтрольованого використання діуретиків. В гострому періоді тяжкої ЧМТ навіть помірна гіпотензія може супроводжуватись ішемією окремих ділянок мозку та розвитком вторинного їх набряку. При зниженні АТ мозкові судини реагують вазодилатацією, що супроводжується збільшенням об'єму крові мозку і підвищенням ВЧТ. Таким чином, ішемія мозку, яка виникає внаслідок зниження АТ, у багатьох випадках може підсилюватись унаслідок вторинного підвищення ВЧТ. Щоб розірвати це хибне коло необхідно проводити швидко (іноді кажуть агресивну) корекцію артеріальної гіпотензії за рахунок інтенсивної волемічної та вазопресорної підтримки [2].

Таким чином, при тяжкій ЧМТ для хворого може бути небезпечною як артеріальна гіпотензія, так і гіпертензія [3]. Підтримка оптимального для хворого артеріального тиску в умовах

різнонаправленого впливу багатьох факторів (внутрішньочерепної гіпертензії, її корекції осмотично-активними речовинами, аналгоседації, застосування ШВЛ з ПТКВ) може викликати значні труднощі. Ключем до швидкої та успішної корекції АТ є його інвазивний моніторинг, який поряд з моніторингом ВЧТ повинен входити до стандартів лікування хворих з тяжкою ЧМТ.

Дискусія. Основними методами запобігання “вторинного ушкодження мозку” є корекція підвищеного ВЧТ (для запобігання вклинення та защемлення мозку), підтримка адекватного АТ, ЦПТ та оптимальної оксигенації. Проте методи, спрямовані на покращення одних функцій організму, як правило, негативно впливають на його інші функції. Іноді несприятливий вплив побічної дії методу може перевершувати користь від його застосування. Взаємодії вищезгаданих методів лікування настільки глибокі та різноманітні, що точно спрогнозувати їх результат лише на основі побудови фізіологічної чи патофізіологічної моделі неможливо. З іншого боку, існує ряд якісно проведених клінічних досліджень, в яких експериментально перевірено вплив основних лікувальних втручань на інші функції організму та на результат лікування. Тому використання наукових даних є тим компасом, який допоможе успішно провести тяжкого хворого через бурхливе море різноманітних фізіологічних порушень. Проте застосування результатів досліджень неможливе без визначення у кожного хворого тих фізіологічних параметрів, які слугували критеріями призначення та оцінки ефективності досліджуваних методик. Виходячи з цього, лікування тяжкої ЧМТ можна розділити на три важливих аспекти:

— Якомога ретельніше визначати та моніторувати клінічно значимі симптоми, у першу чергу це стосується даних ВЧТ та ЦПТ, та встановити посиндромний діагноз.

— На основі встановленого діагнозу слід вибрати найбільш обґрунтовані методики лікування.

— В ході використання цих методик слід проводити моніторинг їх ефективності та впливу на інші життєво-важливі функції організму.

Висновки.

1. Між методиками лікування тяжкої ЧМТ, спрямованими на зниження ВЧТ, підтримання АТ та лікування гіпоксемії існують глибокі, часто антагоністичні взаємодії.

2. У виборі методики лікування слід спиратися на всебічну оцінку стану хворого, глибокі знання патофізіології хвороби та методик її лікування, а також найбільш якісні наукові розробки у цій галузі.

Список літератури

1. Пилипенко М.М., Шлапак І.П., Кушик В.І. Вплив легенево-протективної штучної вентиляції легень на ступінь тяжкості пошкодження легень у хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. — 2004. — № 3. — С.43–47.
2. Brain Trauma Foundation Inc, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care // Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. New York, 2003. — 14 p.
3. Contant CF, Valadka AB, Gopinath SP et al. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury // J. Neurosurg. — 2001. — V.95. — P.560–568.
4. Cordato D.J., Herkes S.K., Mather L.E. et al. Prolonged tiopentone infusion for neurosurgical emergencies: usefulness of therapeutic drug monitoring // Anesth. Intensive Care. — 2001. — V.29. — P.339–348.
5. Georgiatis D., Schvarz S., Baumgartner R.W. et al. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patient with acute stroke // Stroke. — 2001. — V.32. — P.2088–2092.
6. Griffiths J., Barber V.S., Morgan L. et al. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation // BMJ. — 2005. — V.330. — P.1243–1251.
7. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. In: Management and prognosis of severe traumatic brain injury // National Guideline Clearinghouse. — 2003. — www.guideline.com.
8. Huynh T., Messer M., Sing R.F. et al. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury // J. Trauma. — 2002. — V.53. — P.488–492.
9. Meguire G., Crossley D., Richards V., Wong D. Effect of varying level of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure // Crit Care Med. — 1997. — V.25. — P.1059–1062.
10. Metz C., Holzschuh M., Bein T. et al. Moderate hypothermia in patients severe head injury: cerebral and extracerebral effects // J. Neurosurgery. — 1996. — V.85. — P.533–541.
11. Pelosi P., Apostolou G., Chiomelo D. Ventilatory management in head injured patients // In: J.L. Vincent (Ed.) Intensive Care. Year book. — 2003. — P.710–721.
12. Rincon-Ferrari M.D., Flores-Cordero J.M., Leal-Noval S.R. et al. Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury // J. Trauma. — 2004 — V.57. — P.1234–40.
13. Smith W.S., Mathey M.A. Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema // Chest. — 1997. — V.111. — P.1326–1333.

Особливості інтенсивної терапії при тяжкій ЧМТ в гострому періоді: погляд з позиції доказової медицини

Шлапак І.П., Пулипенко М.М.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії КМАПО ім. П.Л. Шупика, м.Київ, Україна

Важливість проблеми інтенсивної терапії (ІТ) тяжкої ЧМТ пояснюється тим, що летальність при ній чи не найвища серед всіх нозологічних одиниць, які зустрічаються в стаціонарах хірургічного профілю. Основним напрямком ІТ при тяжкій ЧМТ є попередження та лікування вторинного ішемічного ушкодження мозку, яке обумовлює більшість епізодів неврологічного погіршення і врешті несприятливі результати лікування.

На сьогоднішній день відомі десятки методик та сотні медикаментозних засобів, які можуть так чи інакше впливати на численні ланки патогенезу вторинного ішемічного ушкодження мозку. Ці методики об'єднують під назвою “методики церебропротекції”, а відповідні фармакологічні засоби називають “церебропротекторам”. Щороку в медичній літературі нашої країни з'являються десятки публікацій з лікування ЧМТ, а у світі таких тисячі, у більшості з яких доводиться позитивний вплив та переваги саме обраної авторами публікації методики. Одночасно застосувати навіть незначну частину запропонованих засобів небезпечно, оскільки значне фармакологічне навантаження неодмінно буде супроводжуватись розвитком побічних дій та ускладнень. Єдиний шлях покращення лікування — це впровадження в клінічну практику лише тих методик, які пройшли випробування в якісних клінічних дослідженнях. Критеріями якості є дизайн дослідження, який зводить до мінімуму упередженість дослідників (рандомізовані, затемнені) та його проведення за стандартами об'єднаними комплекс правил “належної клінічної практики” (GCP). На аналізі таких досліджень побудовані принципи доказової медицини, яка вже міцно увійшла в повсякденну практику в розвинених країнах, і лише робить перші кроки в Україні. За цими принципами у виборі методики лікування перевагу надають доказам, отриманим в якісних клінічних дослідженнях над інтуїцією, несистематизованим клінічним досвідом і фізіологічними та патофізіологічними обґрунтуваннями.

Метою цієї публікації є огляд доказової бази щодо методик інтенсивної терапії хворих з тяжкою ЧМТ. Основними джерелами інформації даного огляду є офіційний сайт медичних директив уряду США (www.guideline.com) [5], а також Фундація травми мозку (Brain Trauma Foundation, www.braintrauma.org/guidelines) [2, 3].

Спершу ми коротко охарактеризуємо рівні значимості та вагомості інформації, яку може використовувати лікар для вибору лікування. Залежно від вагомості та достовірності, виділяють 3 класи методик та рекомендації з лікування — стандарти, керівництва (протоколи, директиви, посібники), та опції.

1. Стандарти: затверджені принципи лікування, які відображають високий ступінь достовірності. Вони базуються на I рівні доказів, тобто переконливих даних, які отримані в ході якісно проведених проспективних, рандомізованих, контрольованих досліджень.

2. Протоколи, керівництва, директиви (guidelines): відображають окремі стратегії лікування з помірним рівнем достовірності. Вони базуються на II рівні доказів — даних, отриманих в ході якісно проведених клінічних досліджень з дизайном, відмінним від тих, які відповідають I рівню доказів.

3. Опції: методики лікування, достовірність клінічної ефективності яких оцінити неможливо. Вони базуються на III рівні доказів, тобто переважно ретроспективних клінічних дослідженнях, описаннях серій клінічних випадків, дослідженнях на тваринах, і нарешті, думках експертів.

На сьогоднішній день доказова база жодного з методів ІТ тяжкої ЧМТ не достатня для його рекомендації в якості стандарту. З іншого боку існує достатньо доказів, щоб на рівні стандартів засвідчити **неефективність** наступних методів лікування:

- гіпервентиляції ($\text{PaCO}_2 < 25$ мм рт. ст.) за відсутності внутрішньочерепної гіпертензії;
- рутинного використання кортикостероїдів при тяжкій ЧМТ;
- рутинного застосування фенітоїну, карбамазепінів для попередження **пізніх** посттравматичних судом.

До рекомендацій, які за рівнем доказів належать до керівництв або директив (guidelines), відносять наступні методи лікування:

- моніторинг сатурації крові (пульсоксиметрія), починаючи з догоспітального етапу, і активна корекція гіпоксемії;

— моніторинг артеріального тиску (АТ), починаючи з догоспітального етапу, і активна корекція артеріальної гіпотензії;

— моніторинг внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) у хворих з оцінкою ≤ 8 балів за Шкалою коми Глазго (ШКГ) та симптомами внутрішньочерепних ушкоджень за даними комп'ютерної томографії (КТ) при надходженні;

— інтенсивну корекцію ВЧТ слід розпочинати при його підвищенні понад 20–25 мм рт. ст.;

— церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) слід підтримувати не нижче 60 мм рт. ст.; за відсутності ішемії мозку, штучно підтримувати ЦПТ > 70 мм рт. ст. не рекомендують внаслідок високої частоти ускладнень (передусім гострого респіраторного дистрес-синдрому);

— використання **профілактичної** гіпервентиляції (за відсутності підвищення ВЧТ) з $\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт. ст. у перші 24 год з моменту травми протипоказане, оскільки в цей період найбільш виражені симптоми ішемії мозку;

— маннітол в дозі від 0,25 до 1 г/кг є ефективним засобом контролю підвищеного ВЧТ; **профілактичне** застосування маннітолу при нормальному ВЧТ протипоказане;

— барбітурати, як засіб контролю ВЧТ, можуть розглядатися лише у гемодинамічно стабільних хворих, у яких внутрішньочерепна гіпертензія не може бути корегована іншими терапевтичними чи хірургічними методами; **профілактичне** застосування тіопенталу натрію протипоказане;

— слід проводити харчування (переважно ентеральне) для заміщення від 100 до 140% від базальних енергетичних потреб організму; не менше 15% калорій слід вводити за рахунок протеїнів;

— на сьогоднішній день не існує переконливих доказів щодо ефективності в гострому періоді тяжкої ЧМТ застосування жодного з відомих медикаментозних засобів, які захищають мозок від ішемічного ушкодження (церебропротекторів); серед відомих якісно проведених клінічних досліджень усі без виключення (таких досліджень близько 200) або не підтвердили ефективність таких препаратів, або продемонстрували їх несприятливий вплив на перебіг ЧМТ [4].

Значна частина цих рекомендацій базується на використанні методів моніторингу (ВЧТ, ЦПТ, сатурації крові в яремній вені, газового складу крові, тощо), які поки що не впроваджені в рутинну практику в нашій країні, що обмежує їх застосування. Проте виконання хоча б деяких з наведених рекомендацій дозволяє обрати найбільш обґрунтоване лікування таких хворих.

Важливо усвідомлювати, що доказова медицина має за мету не замінити індивідуальний підхід до хворого, а повинна доповнювати його. Індивідуальний підхід полягає у тому, щоб точно встановити хворому основний діагноз, а також діагноз ускладнень (посиндромно), визначити ступінь тяжкості їх перебігу та імовірний прогноз. Наступним етапом є постановка клінічного запитання щодо вибору найбільш обґрунтованого методу лікування у хворого з даними діагнозами. Візьмемо для прикладу хворого, що після видалення субдуральної гематоми 3 доби перебуває у коматозному стані (ШКГ 6 балів), у якого АТ 110/70, ЧСС 90, ЦВТ 60 мм вод. ст. Клінічним запитанням може бути наступне: у хворого середній АТ (САТ) 83 мм рт. ст. — чи слід хворому збільшити рівень інфузії та розпочинати вазопресорну підтримку для підвищення АТ?

Пошук рекомендацій підкріплених доказами, проведений виключно у вищезгаданих джерелах [2, 3, 5], до яких є вільний доступ в Інтернеті, дав наступні результати. Рівень ЦПТ понад 60 мм рт. ст. доцільно підтримувати як за рахунок інфузії, так і за допомогою вазопресорів. Штучно підтримувати ЦПТ > 70 мм рт. ст. за відсутності ішемії мозку не слід (рівень доказів II, рівень рекомендацій “директиви”).

Для застосування цих рекомендацій необхідне, дообстеження хворого: визначення рівня ВЧТ та наявності ішемії мозку шляхом визначення сатурації крові в яремній вені (SjvO_2). Якщо ВЧТ перевищує 20–25 мм рт. ст., то поряд з лікуванням внутрішньочерепної гіпертензії слід неодмінно підвищувати АТ до досягнення ЦПТ понад 60 мм рт. ст. Якщо є ішемія мозку ($\text{SjvO}_2 < 55\%$), то ЦПТ слід підтримувати понад 60 мм рт. ст. Оскільки ані моніторинг ВЧТ, ані SjvO_2 в більшості відділень інтенсивної терапії (ВІТ) не доступні, і визначення ЦПТ неможливе, то і рекомендації щодо застосування інфузії та вазопресорів для підтримки цільових значень ЦПТ нездійсненні.

У таких випадках ми можемо слідувати рекомендаціям щодо підтримки САТ не менше 90 мм рт. ст. (рівень доказів III, рівень рекомендацій “опції”). Таким чином, є докази того, що у даного хворого, за відсутності моніторингу ВЧТ, слід збільшити рівень інфузії та використати вазопресори для досягнення САТ ≤ 90 мм рт. ст.

Пошук доказової бази та клінічних рекомендацій у джерелах, де зібрані та проаналізовані спеціалістами всі якісні дослідження, має як переваги, так і недоліки. Перевагами є суттєва економія часу клініциста та кваліфікований критичний аналіз усіх доступних досліджень, які опубліковані в провідних світових журналах до часу виходу огляду. Недоліком є неможливість

оцінити результати досліджень, які опубліковані після виходу такого огляду. Окрім уже зазначеного вузькоспеціалізованого сайту фундації травми мозку (www.braintrauma.org), найбільш відомим джерелом перевіреної та якісної інформації з багатьох галузей медицини, у тому числі з інтенсивної терапії ЧМТ, є Кокранівське співробітництво (www.cochrane.org).

Іншою можливістю отримати відповідь на клінічне запитання є проведення самостійного пошуку в медичних журналах, у тому числі за допомогою Інтернету. При цьому знайдені публікації слід самостійно критично оцінити на предмет якості проведення дослідження, обробки результатів та їх інтерпретації.

Проведення пошуку вимагає затрат часу, якого при прийнятті рішення щодо вибору методики чи засобу лікування в умовах інтенсивної терапії завжди бракує. Тому досвідчений лікар на основі свого досвіду може заздалегідь ставити клінічні запитання і прагнути давати на них відповіді під час самостійної роботи з літературою чи відвідання наукових конференцій. Прикладами таких клінічних запитань можуть бути:

— Який баланс слід підтримувати у хворого з симптомами внутрішньочерепної гіпертензії при повторних інфузіях манніту?

— Який рівень ПТКВ слід встановити у коматозного хворого, що перебуває на ШВЛ з SpO₂ 96% та FiO₂ 0,5?

— Чи доцільно в гострому періоді застосовувати той чи інший судинно-активний препарат?

Звичайно наведені рекомендації, що підкріплені надійними доказами, не охоплюють усі аспекти лікування хворих з тяжкою ЧМТ. У таких випадках доцільно використовувати результати менш надійних клінічних досліджень, результати досліджень на тваринах, думки експертів, несистематизований клінічний досвід і, нарешті, фізіологічне чи патофізіологічне обґрунтування вибору методу чи засобу лікування.

Стандартизація інтенсивної терапії тяжкої ЧМТ на основі застосування методів та засобів, докази ефективності яких найпереконливіші, призвела до значного покращення результатів лікування таких хворих як на догоспітальному етапі [6], так і на етапі стаціонарного лікування [4]. Практичне застосування принципів доказової медицини дозволяє у багатьох хворих запобігати застосуванню поліпрагмазії, а, відповідно, і зменшує вартість лікування.

Висновки:

1. На сьогоднішній день існує велика кількість досліджень, в яких доведено ефективність чи неефективність, а також умови застосування більшості відомих методів лікування тяжкої ЧМТ.

2. Вибір методу лікування з позиції доказової медицини дозволяє поліпшити результати лікування і зменшити його вартість.

Список літератури

1. Boto GR, Gomez PA, De la Cruz J, et al. Overview of the recent clinical trials in severe head injury and analysis of their therapeutic failure // *Neurocirugia (Astur)*. — 2005. — V.16. — P.39–49.
2. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. — New York, 2003. — 14 p.
3. Brain Trauma Foundation. Part 1: guidelines for the management of severe traumatic brain injury. — New York, 2000. — 165 p.
4. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, et al. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome // *Crit Care Med*. — 2002. — V.30. — P.1870–1876.
5. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. In: Management and prognosis of severe traumatic brain injury // *National Guideline Clearinghouse*. — 2003. — www.guideline.com.
6. Watts DD, Hanfling D, Waller MA, et al. An evaluation of the use of guidelines in prehospital management of brain injury // *Prehosp Emerg Care*. — 2004. — V.8. — P.254–261.

Епідеміологічне дослідження смертності від ЧМТ в Україні

Шлапак І.П., Бурчинський В.Г., Пилипенко М.М.

**Кафедра анестезіології та ІТ КМАПО ім. П.Л. Шупика,
Кафедра судової експертизи КМАПО ім. П.Л. Шупика, м.Київ**

Передумови: В Україні від травм щороку гине близько 40 тис. постраждалих, і ця цифра неухильно збільшується. Хоча загальновідомо, що черепно-мозкова травма посідає чільне місце в структурі смертності та летальності від травм, даних про смертність від ЧМТ в літературі не наводиться.

Мета: визначити смертність від ЧМТ та її структуру в Україні.

Дизайн: ретроспективне епідеміологічне дослідження.

Методи: В 2000 році нами, був складений опитувальник і розісланий всім обласним бюро судово-медичної експертизи (включаючи АР Крим та м. Київ). В ньому обласним експертам з судової медицини було запропоновано відповісти на наступні запитання, що стосувалися кількості померлих від ЧМТ на догоспітальному етапі та в стаціонарі, а також кількість померлих від ізольованої та поєднаної ЧМТ в даному регіоні за 1999 р.

Результати: На питання опитувальника, складеного нами сумісно з кафедрою судової експертизи КМАПО ім. П.Л. Шупика, відповіли всі обласні бюро судово-медичної експертизи. Отримані нами дані наведені в табл. 1.

Таблиця 1. Кількість померлих від ЧМТ в областях і в цілому по Україні; розподіл померлих за місцем смерті (догоспітальний/госпітальний етапи) та характером травми (ізольована/поєднана)

Область	Кількість померлих				
	Усього	Догоспітальний етап	Госпітальний етап	Ізольована травма	Поєднана травма
Вінницька	126	72	54	92	34
Волинська	261	136	125	157	104
Дніпропетровська	1203	570	533	621	582
Донецька	1389	858	531	813	576
Житомирська	298	185	113	172	126
Закарпатська	333	137	196	189	144
Запорізька	566	319	245	418	148
Івано-Франківська	273	118	155	220	53
м. Київ	813	730	83	694	119
Київська	459	224	235	277	182
Кіровоградська	272	219	153	172	100
АР Крим	642	412	230	274	368
Луганська	758	454	304	490	268
Львівська	481	238	243	290	191
Миколаївська	274	144	130	130	144
Одеська	668	421	247	366	302
Полтавська	136	52	84	120	16
Рівненська	182	110	72	97	85
Сумська	302	172	130	194	108
Тернопільська	149	97	52	58	91
Харківська	821	496	325	453	368
Херсонська	252	173	79	176	76
Хмельницька	306	187	119	193	113
Черкаська	141	69	72	119	22
Чернігівська	335	203	132	205	130
Чернівецька	124	77	47	69	55
Усього	11564	6873	4689	7059	4505
		59,4%	40,6%	61,0%	39,0%

Таким чином, в Україні за 1999 рік від ЧМТ загинуло 11564 постраждалих. З них на догоспітальному етапі загинули 59,4% і 40,6% в стаціонарі (як профільному, так і не профільному). Від ізольованої ЧМТ померли 61% постраждалих, від поєднаної — 39%. Від ізольованої ЧМТ найчастіше гинули в Полтавській, Івано-Франківській, Черкаській областях та м. Київ, а в Миколаївській, Тернопільській областях та АР Крим в структурі смертності переважала поєднана ЧМТ.

Дискусія. Кількість померлих від ЧМТ, що перевищує 11 тис. за рік, вказує на масштаби проблеми лікування таких хворих. Для порівняння, за 10 років війни в Афганістані загинуло 12 553

осіб [1]. Оскільки населення України становить близько 49 млн. осіб, смертність від ЧМТ становить 2,4 на 10 тис. населення на рік. Для порівняння, смертність від ЧМТ в США на 25% нижча і становить близько 1,8 на 10 тис. населення на рік а в Канаді взагалі нижча в декілька разів (0,51 на 10 тис. населення на рік) [3].

Заслуговує на увагу той факт, що серед тих, хто загинув від ЧМТ, 40,6% померли в стаціонарі. У розвинених країнах цей показник становить близько 30% [2]. У західних країнах від ЧМТ в основному гинуть ті, в кого пошкодження не сумісні з життям, які навіть не доживають до госпіталізації. В нашій країні частка померлих в стаціонарі більша, що опосередковано вказує на вищу внутрішньогоспітальну летальність. Для виявлення рівня внутрішньогоспітальної летальності при ЧМТ необхідно проведення подальших досліджень з стратифікацією хворих за міжнародно-визнаними критеріями тяжкості ЧМТ.

Висновки. В Україні за рік від ЧМТ гине понад 11 тис. осіб. Смертність від ЧМТ перевищує цей показник у розвинутих країнах, що потребує покращення надання допомоги як на догоспітальному етапі, так і в стаціонарі.

Список літератури

1. Шалимов А.А., Гайко Г.В., Рошин Г.Г. Концептуальные аспекты оказания неотложной помощи пострадавшим с травмой // Клиническая хирургия. — 2002. — №7–8. — С.44–45.
2. Lam A. M. Anesthetic management of acute head injury // McGraw-Hill New York. — 1995. — pp.344.
3. Zygun DA, Laupland KB, Hader WJ, et al. Severe traumatic brain injury in a large Canadian health region. Can J Neurol Sci. — 2005. — V.32. — P.87–92.

Перспективы клеточной и генной терапии при острой черепно-мозговой травме

Белошицкий В.В.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, Киев

Результаты лечения черепно-мозговой травмы (ЧМТ), особенно тяжелых ее форм, зачастую продолжают оставаться неудовлетворительными. В настоящее время доказано, что данная патология характеризуется прогрессирующей дегенерацией клеток центральной нервной системы (ЦНС) в течение продолжительного посттравматического периода вследствие т.н. вторичных повреждений мозга. Этот процесс во многом обуславливает тяжелые неврологические исходы ЧМТ. Одним из перспективных способов нейропротекции может стать генная терапия — метод, позволяющий индуцировать в клетках поврежденного мозга синтез тех или иных белков с потенциальным терапевтическим эффектом.

Повлиять на баланс между внутриклеточными процессами, которые, с одной стороны, осуществляют эффекты первичной травмы и последующих вторичных повреждений, а, с другой стороны, являются проявлением регенеративно — репаративных процессов в ЦНС, в настоящее время представляется с помощью трансфера в клетки травмированного мозга следующих генов:

1) нейротрофинов — факторов роста, обеспечивающих жизнеспособность нейронов;

2) аполинпротеина Е — соединения, обеспечивающего транспорт липидов в процессе репарации поврежденных мембран;

3) ингибиторов апоптоза, имеющих полипептидную природу, например белка bcl-2 белков семейства IAPs, таких как cIAP-1, cIAP-2, ингибитора апоптоза, связанного с X-хромосомой (XIAP), или протеина, ингибирующего нейрональный апоптоз (NAIP). Другим подходом, нуждающимся в экспериментальной оценке, может быть блокирование трансляции проапоптотных факторов с помощью антисмысловых нуклеотидов.

Многообещающими представляются перспективы клеточной терапии при ЧМТ. Во-первых, данный метод призван обеспечить эффект нейротрансплантации — замещения клеток, погибших в результате травмы. Во-вторых, пересаживаемые клетки непосредственно перед имплантацией в травмированную ЦНС могут быть подвергнуты генной терапии с целью синтеза ими соединений, способствующих репарации нервной ткани (генная терапия *ex vivo*). Прогресс в этой области обещают изучение и применение невральных стволовых клеток (СК), в том числе, в возможной перспективе, — собственных СК пациента. Важной основой для использования СК в качестве вектора является их способность к миграции, в том числе к месту повреждения, после их трансплантации в головной мозг. Другим важным свойством СК является их способность реагировать на сигналы микроокружения и, в зависимости от этих сигналов, дифференцироваться в зрелые нейроны, астроциты и олигодендроциты.

Особливості проведення анестезії у хворих з важкою ЧМТ

Белименко В.А., Бурлай В.З., Савченко Є.І., Дейніченко Ю.К.

Запорізький державний медичний університет,

Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя

Основним завданням при проведенні анестезіологічного посібника у хворих із черепно-мозковою травмою є збереження центрального перфузійного тиску (ЦПД) не нижче 70 мм рт.ст. Із цією метою ми використовуємо принцип 3-Г (гіпертензія, гіперволемія, гемоділюція). Корекція гиповолемії у хворих з ЧМТ нами проводиться переважно кристалоїдами під контролем ЦВД по “правилу 5 – 2”.

Для профілактики регургітації, особливо в пацієнтів з рівнем свідомості нижче 8 балів по шкалі Глазго нами застосовується “індукція швидкої послідовності” (метод Селіка). При введенні інтубаційної трубки в трахею підвищується внутрічерепний тиск (ВЧД) і значно знижується мозковий кровообіг. Профілактика інтубаційного стресу проводиться внутрішньовенним введенням лідокаїну 1,5 мг/кг за 60 сек. до інтубації. Перед введенням сукцінілхоліна проводиться тест-доза недеполяризуючими міорелаксантами (ардуан, норкурон –1 мг внутрішньовенно).

Нами переважно використовуються анестетики короткого періоду напіввиведення (тіопентал натрію, пропофол, мідазолам, суфентаніл, реміфентаніл). Корекція ВЧД на етапах операції до розрізу твердої мозкової оболонки проводиться:

- манітолом (0,25 — 0,5 — 1,0 гр/кг внутрішньовенно капельно);
- внутрішньовенної інфузією лідокаїну в дозі 5 — 6 мг/кг/година;
- наприкінці операції внутрішньовенна інфузія L-лізіна есцинату в дозі 4,4 мг.

— ІВЛ у режимі гіпервентиляції тривалістю не більше 20 хв. з послідуєючим переходом на нормовентиляцію. Гіпервентиляція не повинна приводити до зниження $PaCO_2$ нижче 30 мм рт. ст.

Застосування даної методики анестезії при проведенні ургентних нейрохірургічних втручань у 803 пацієнтів в 2003 р. і у 833 пацієнтів в 2004р. дозволило знизити післяопераційну летальність із 14,5% до 11,2 %.

Висновки: Представлений спосіб проведення анестезіологічного посібника у хворих із черепно-мозковою травмою дозволяє впливати на основні патогенетичні процеси в головному мозку при ЧМТ і є найбільш придатним для даної категорії хворих.

Лікувально-діагностичні заходи при поєднаній тяжкій черепно-мозковій травмі

Перцов В.І., Бурлай В.З., Івахненко Д.С., Дейніченко Ю.К., Савченко Є.І.

Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги,
Запорізький державний медичний університет., м. Запоріжжя

Проаналізовано результати лікування 5167 потерпілих із ЧМТ різної тяжкості в нейрохірургічному відділенні МКЛЕТашМ м. Запоріжжя за 2002–2004 рік. Поєднана ЧМТ була у 1716 потерпілих (33,2%). У 966 хворих спостерігалась поєднана тяжка ЧМТ: ушкодження грудної клітки і її органів — у 27%; ушкодження органів черевної порожнини — у 34%; ушкодження органів опозачеревного простору — у 7%; ушкодження опорно-рухового апарата — у 92%; хреботно-спинномозкова травма — у 2% хворих.

Тяжкість ушкодження головного мозку і сполучення її з іншими ушкодженнями, обумовили ускладнення травми шоком різного ступеня у 295 хворих (30,5%). У 20% спостереженнях поєднана ТЧМТ виявлялася глибоким порушенням свідомості та вітальних функцій. З приводу стиснення головного мозку оперовано 465 (48,1%) хворих, із приводу позачерепних ушкоджень — 895 (92,6%). Загальна летальність серед хворих із ЧМТ мала тенденцію до зниження: 2002 рік — 6,7%, 2003 рік — 5,6%, 2004 рік — 4,3%; післяопераційна летальність склала в 2002 році 14,5%, у 2003 році — 12,2%, у 2004 році — 12,1%.

Аналіз результатів лікування дозволив виділити ряд організаційних заходів госпітального етапу, що вплинули на позитивний результат поєднаної ТЧМТ:

— комплексна протишокова терапія у всіх випадках поєднаної травми з моменту надходження потерпілого;

- огляд потерпілого з ТЧМТ не тільки нейрохірургом, але і суміжними фахівцями, для виключення інших ушкоджень, що мають загрозу життю;
- до пріоритетного варто віднести усунення гемо- і пневмотораксу, зовнішньої та внутрішньої кровотечі;
- проведення КТ головного мозку відразу з після надходження постраждалого або після проведення реанімаційних заходів;
- при відсутності можливості КТ головного мозку, проводити діагностичну трепанацію черепа в типових точках;
- проведення декомпресивної трепанації черепа можливо під час лапаротомії, торакотомії та операціях на кінцівках, відразу після стабілізації вітальних функцій.

Напрямки аналізу статистичних даних, як основного наукового методу у дослідженні епідеміології черепно-мозкової травми (ЧМТ)

Чміль Л. Р.

КМК ЛШМД м. Львова

Мета. Окреслити напрямки обробки статистичного матеріалу по ЧМТ, виділити пріоритетні напрямки для аналізу цього виду травми в його епідеміологічному аспекті.

Матеріалом послужили статистичні дані. **Метод** полягав у всебічному розгляді та аналізі ЧМТ як нозологічної групи у статистично-епідеміологічному її аспекті.

Результати. Розглянувши ЧМТ як специфічну нозологічну групу та взявши до уваги існуючі підходи і методи обробки кількісних даних по ній, було окреслено ряд напрямків статистично-епідеміологічного аналізу ЧМТ: 1) нозологічний (структура ЧМТ за діагнозом, важкістю); 2) віковий; 3) соціальний (частота тих чи інших випадків ЧМТ серед різних соціальних груп); 4) за статтю; 5) географічно-часовий (або територіально-часовий) — кількісний аналіз за місцем і часом отримання травми (з урахуванням періоду доби, сезонності та ін. факторів) та виявлення корелятивних співвідношень між отриманими даними; 6) за характером травмуючого фактору (побутова, виробнича, кримінальна травма, травмування в ДТП, внаслідок епінападу та ін.). Окремого розгляду вимагає так звана “п’яна” травма (отримана в стані алкогольного сп’яніння); 7) за методом лікування (хірургічно, консервативно); 8) аналіз ускладнень та наслідків. Слід зауважити, що пункти 7 та 8 стосуються в більшій мірі клінічного аспекту даної проблеми.

Пріоритетним при розгляді епідеміологічної ситуації по ЧМТ та найбільш результативним в плані розробки практичних рекомендацій щодо покращення надання нейрохірургічної допомоги населенню є територіально-часовий напрямок аналізу, який може бути використаним в будь-якому масштабі (місто, область, регіон, країна). Найкращих результатів, однак, слід очікувати при географічному охопленні “місто-область-регіон”.

Резюме. Окреслено ряд напрямків аналізу статистичного матеріалу по ЧМТ, виділено пріоритетний (територіально-часовий) напрямок як той, що дозволяє предметно досліджувати поширення ЧМТ в конкретно обраному місці та формулювати чіткі практичні рекомендації для покращення надання нейрохірургічної допомоги населенню.

Прогнозирование функциональных исходов хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний в остром периоде черепно-мозговой травмы

Семисалов С.Я., Лях Ю.Г., Константинов В.С., Гурьянов В.В.

Донецкий государственный медицинский университет им.М.Горького, г.Донецк

Изучено 424 (341 — лица мужского пола и 83 — женского) наблюдения с травматическими внутримозговыми кровоизлияниями (ТВМК) в возрасте от 15 до 86 лет. Из них в 187 (44,1%) случаях проводилось оперативное вмешательство.

Для прогнозирования функциональных исходов оперативного лечения (согласно таблице исходов Глазго) были применены генетические алгоритмы, позволившие путем математической обработки выделить 5 наиболее информативных признаков.

Построение и оптимизация модели проводилась с использованием программы построения нейросетевых моделей Statistica Neural Networks (StatSoft).

Чувствительность (доля правильно прогнозируемых положительных исходов) модели составила 89,4% (интервальная оценка 84,8% — 93,2%), **специфичность** (доля верно спрогнозированных отрицательных исходов) 88,7% (интервальная оценка 82,3% — 93,8%). На **тестовом** же множестве чувствительность модели составила 91,7% (интервальная оценка 80,6% — 98,3%), специфичность 92,9% (интервальная оценка 74,2% — 100%).

Нам представляется целесообразным при проведении операций при ТВМК определять степень риска операции. При этом становится возможным отождествлять его с прогнозируемым функциональным исходом оперативного лечения ТВМК.

Дифференцированное лечение субдуральных гематом в острый период черепно-мозговой травмы

Семисалов С.Я., Журавлев В.В., Мухина В.И., Семисалова В.С.

**Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, г.Донецк,
Донецкий национальный технический университет, г.Донецк**

Субдуральные гематомы острого периода травмы требуют неотложного принятия решения при выборе тактики ведения больных.

Определение эффективности хирургического или консервативного метода лечения является актуальной прогностической задачей.

Для оценки эффективности дифференцированного лечения субдуральных гематом острого периода травмы (СГОПТ) изучены 648 историй болезни пострадавших старше 15 лет (523 мужского пола и 125 — женского). Больным оказывалась помощь в Донецком областном клиническом территориальном медицинском объединении за период 1996–2004 г.

Вся информация вводилась в специально разработанную медицинскую информационную систему “Медик-ЧМТ” и в последующем подвергалась статистической обработке.

У 446 пострадавших (68,8%) с СГОПТ был применен оперативный метод удаления гематом, при этом в 57,8% случаях наблюдался летальный исход.

Среди неоперированных больных (202 случая) летальные исходы имели место в 37,6% случаев.

Выбор метода лечения СГОПТ в каждом конкретном случае определяется тяжестью состояния пострадавшего, степенью нарушения сознания, возрастом, объемом гематомы, выраженностью смещения срединных структур мозга (по данным компьютерной томографии) и временем проведения операции и/или начала интенсивной терапии в условиях специализированного центра.

Тщательное изучение накопленного материала о СГОПТ с последующей математической обработкой всей информации помогает объективизировать принятие решения хирургом и делает его более доказательным.

Використання низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання в комплексній терапії потерпілих з контузійним ураженням головного мозку

Чернов О.Л., Огурцов С.Д.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Варіантом комплексного лікування осередків контузії головного мозку є використання загальноприйнятих методик в поєднанні з низькоінтенсивним електромагнітним випромінюванням (ЕМВ). Основа застосування даного методу полягає в мобілізації фізіологічних заходів захисту, в першу чергу активізації імунної системи, подавлення запалювального процесу, підсиленні мікроциркуляції, трофікорегенеративних явищ, що ґрунтується на здатності малих енергетичних доз електромагнітного випромінювання коригувати збій біологічних процесів, стимулювати їх відновлення.

На базі відділення ХМКЛШНМД згідно даної методики проліковано 11 потерпілих віком від 25 до 68 років з черепно-мозковою травмою після хірургічного втручання або при консервативному

веденні (вогнищевий забій головного мозку середнього та важкого ступеня). Курс терапії методом ЕМВ розпочинався після верифікації клінічного діагнозу. На пацієнта впливали потоком ЕМВ з діапазоном 0,01–18,0 Гц згідно розробленої програми лікування. Результативна потужність усіх генераторів в місці перебування хворого не перебільшила санітарно-гігієнічних норм і складала від 0,001–2,5 мкВт/см.кв. Всі учасники клінічних досліджень проходили лікування добровільно, за письмовою згодою пацієнта. Режими добирались індивідуально, в залежності від тяжкості травми та стану хворого, з урахуванням супутніх захворювань та віку, на фоні загальноприйнятної медикаментозної терапії. Тривалість курсу лікування складала 7–10 днів. Результати лікування оцінювались за станом самопочуття хворих, даних соматичного та неврологічного статусу, ЯМР-томографії головного мозку до початку курсу ЕМВ та після його закінчення.

Висновки. Впливання потоками ЕМВ здійснюється неінвазивно, дистанційно, тотально на весь організм, не має абсолютних протипоказів, не вимагає відмови або обмеження базової терапії. Метод дозволяє прискорити процес організації контузійних осередків головного мозку, скоротити термін перебування в стаціонарі, зменшити кількість використаних лікарських препаратів, поліпшити віддалені результати лікування та соціальну адаптацію

Вплив церебрального вазоспазму на найближчі результати лікування хворих з гострими внутрішньочерепними травматичними крововиливами

Болюх А.С.

Інститут нейрохірургії АМН України ім. акад. А.П. Ромоданова, Київ

Клінічні спостереження і КТ-дослідження постраждалих з різним ступенем тяжкості ЧМТ показали, що у 3,3–15% з них розвивається картина гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Причиною порушення мозкового кровообігу у пацієнтів з ЧМТ може бути розвиток спазму магістральних артерій основи головного мозку — церебральний вазоспазм (ЦВ), який виявляють різними методами у 5–78% постраждалих.

Нами досліджено 135 пацієнтів з різними видами внутрішньочерепних крововиливів в гострому періоді черепно-мозкової травми, які знаходились на лікуванні у клініці нейротравми Інституту нейрохірургії АМН України. Серед потерпілих було 116(85,93%) чоловіків та 19(14,07%) жінок. Вік хворих коливався від 19 до 74 років, середній вік склав $45,11 \pm 1,4$ роки. Наявність ЦВ визначали за даними транскраніальної УЗДГ — щоденно досліджували швидкість кровотоку по СМА. Критеріями ЦВ були швидкість кровотоку по СМА більше 120см/сек та гемісферний індекс більше 3.

Із 135 хворих померло 13(9,63%) та у одного (0,74%) хворого розвинувся вегетативний стан.

В гострому періоді травматичного внутрішньочерепного крововиливу із 135 хворих у 31(22,96%) знайшли ЦВ.

В групі 104 хворих без ЦВ померло шість(5,77%), а в групі з 31-го хворого з ЦВ несприятливі результати зареєстровані у сімох (шість померло, у одного вегетативний стан) (22,58%) пацієнтів ($p < 0,05$).

Серед хворих з несприятливими результатами лікування ЦВ легкого ступеню був у одного(7,1%) пацієнта, ЦВ середнього ступеню у трьох хворих (21,4%) та вазоспазм важкого ступеню у трьох (21,4%) постраждалих. Серед сприятливих результатів ЦВ легкого ступеню був у 11(9%) хворих, середнього ступеню важкості у 13(10,7%) хворих, а ЦВ важкого ступеню у хворих зі сприятливими наслідками лікування не спостерігали.

Таким чином, ЦВ статистично достовірно пов'язаний з несприятливими результатами лікування постраждалих з травматичними внутрішньочерепними крововиливами; розвиток ЦВ середнього та важкого ступеню, особливо важкого ступеню, підвищує вірогідність несприятливих результатів лікування хворих з ЧМТ.

Объективизация алгоритма компьютерно-томографического исследования в острый период черепно-мозговой травмы

Морозов А.Н.¹, Гарус А.А.²

¹Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца, г.Киев,

²Черниговская областная больница, г.Чернигов

Согласно данных литературы и наших исследований, около 25% летальных исходов при черепно-мозговой травме (ЧМТ) обусловлены вторичными повреждениями (ВП) мозга. Соответственно, для своевременного выявления ВП актуально построение алгоритма повторных КТ-исследований

Цель исследования. Выявление факторов, достоверно связанных с возникновением внутричерепных ВП для построения оптимального алгоритма повторных КТ-исследований.

Материал исследования составили 357 пострадавших с разными клиническими формами ЧМТ. Оценка по ШКТГ 3–15 баллов ($M=12,9\pm 0,3$). Клиническое и компьютерно-томографическое (КТ) исследование проводилась при поступлении и на протяжении острого периода.

Исследование статистической связи факторов с наличием ВП производилось методом анализа таблиц сопряженности с использованием критерия χ^2 .

Результаты. ВП выявлены в 69 наблюдениях (19,3%) проявляясь как возникновением новых очаговых изменений так и увеличением прежних.

В группе больных с легкой ЧМТ (13–15 баллов — 270 наблюдений) — связь ВП с ухудшением клинического состояния была достоверной, но слабой ($\chi^2=6,2; p=0,01; \phi=0,15$); наряду с этим клиническое улучшение не исключало возникновения ВП (поскольку $\chi^2=1,1; p=0,28$). Достоверная связь выявлена с возрастом (прямая — коэффициент сопряженности (k_s)=0,34), областью травмирующего воздействия (наибольшая вероятность ВП при множественных ударах и ударах в затылочную область), наличием перелома черепа ($\phi=0,19$), субарахноидального кровоизлияния ($\phi=0,36$) и первичных очаговых повреждений ($\phi=0,16$), — факторы риска ВП.

В группе среднетяжелой и тяжелой травмы (3–12 баллов), в отличие от легкой, связь с областью травмирующего воздействия и наличием первичных повреждений отсутствовала.

Вывод. Построение алгоритма КТ исследования в остром периоде ЧМТ целесообразно с учетом выявленных факторов риска возникновения ВП.

Порівняльна оцінка деяких інструментальних методів діагностики черепно-мозкової травми

Морозов А.М.¹, Гарус А.А.²

¹Національний медичний університет ім. акад. О.О.Богомольця, м.Київ,

²Чернігівська обласна лікарня, м.Чернігів

Мета дослідження. Співставити дані комп'ютерної томографії (КТ) з даними 1) краніографії щодо наявності переломів черепа; 2) ехо-енцефалоскопії (ЕхоЕС) щодо зміщення серединних структур; 3) люмбальної пункції (ЛП) щодо наявності субарахноїдального крововиливу (САК) в гострому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ).

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 357 спостережень постраждалих з різними клінічними формами ЧМТ. Клініко-неврологічне, ЕхоЕС та КТ-обстеження проводилося при госпіталізації та на протязі гострого періоду ЧМТ; краніографія — при госпіталізації. ЛП проводилась 217 хворим.

Результати. При краніографії переломи черепа було діагностовано в 136 спостереженнях, з них лише 74 — при КТ; у 3 хворих переломи були виявлені тільки при КТ. У 218 хворих ушкодження кісток черепа діагностовано не було, але, водночас, при отоневрологічному обстеженні 23 з них мали ознаки перелому черепа.

При співставленні даних КТ і ЕхоЕС в 14 випадках виявилася їх невідповідність — за даними ЕхоЕС зсуву М-ехо виявлено не було, тоді як при КТ відзначалося зміщення від 3 до 20 мм.

Серед 217 постраждалих, яким проводилася ЛП, у 56 САК виявлено не було. При цьому у 9 з них на КТ спостерігалися ознаки САК. Прослідковувалася динаміка виявлених змін. На наш погляд наявність КТ-ознак САК, в наведених спостереженнях непідтверджених ЛП можна пояс-

нити резорбцією крові у конвексимальному підпаутинному просторі до потрапляння її в ліквор спинального простору — прихований САК.

Висновки. 1. Рентгенографія є більш інформативним методом діагностики переломів черепа ніж КТ.

2. ЕхоЕС не завжди дає достовірну інформацію про наявність та величину зміщення серединних структур мозку.

3. ЛП не може розглядатися єдиним методом діагностики САК при ЧМТ. Проведення КТ дає можливість більшої об'єктивізації крововиливу.

Комп'ютерно-томографічна характеристика гострого періоду черепно-мозкової травми

Морозов А.М.¹, Робак О.П.², Гарус А.А.³

¹Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м.Київ,

²Інститут нейрохірургії ім. А.П.Ромоданова, м.Київ,

³Чернігівська обласна лікарня, м.Чернігів

Мета дослідження. Визначити частоту й характер первинних та вторинних внутрішньочерепних змін, оцінити доцільність проведення повторних КТ-досліджень протягом гострого періоду ЧМТ.

Матеріал і методи. Обстежено 357 постраждалих з різними клінічними формами ЧМТ. Клініко-неврологічне та КТ-обстеження проводилося при госпіталізації та протягом гострого періоду ЧМТ.

Результати. Вогнищеві внутрішньочерепні ушкодження (ВВУ) при первинній КТ були виявлені у 239 хворих. Це були внутрішньомозкові вогнища зміненої щільності, оболонкові гематоми та гідроми, вдавлені переломи. Десять із цих випадків були у хворих зі струсом мозку (18,5% їх загальної кількості) — ці зміни не були пов'язані з травмою, — т.зв. знахідки; 26 — у хворих з забоем легкого ступеня (44,8% їх кількості); 44 — з забоем середнього ступеня (67,7%); 21 — з забоем тяжкого ступеня (87,5%); 128 — зі стисненням головного мозку (96,2%); 10 — з дифузним аксональним пошкодженням (43,5%). Оперативне видалення ВВУ після первинної КТ було проведене 88 хворим.

При повторних КТ-обстеженнях у 69 (19,3%) хворих, що увійшли в дослідження, були виявлені вторинні ВВУ. Вони полягали у: 1) появі нових контузійних вогнищ та оболонкових гематом, 2) збільшенні об'єму або геморагічної імбібії попередніх вогнищ. Шість з цих випадків були у хворих з забоем головного мозку легкого ступеня (10,3% загальної їх кількості); 15 — у хворих з забоем середнього ступеня (23,1%); 16 — у хворих з забоем тяжкого ступеня (66,7%); 32 — у хворих зі стисненням мозку (24,1%). Виявлення вторинних ВВУ у 23 хворих стало причиною перегляду первинно консервативної тактики на користь оперативної, а ще в 34 — вплинуло на діагноз.

Висновки. 1. Ризик виникнення вторинних внутрішньочерепних змін є високим, що зумовлює доцільність проведення повторних КТ-досліджень за певним алгоритмом.

2. Ранні строки гострого періоду ЧМТ, коли є високий ризик виникнення вторинних змін доцільно виділяти як найгостріший період.

Комплексная неотложная нейрохирургическая помощь больным с сочетанной черепно-лицевой травмой

*Сипитый В.И., Рузин Г.П., Бабалян Ю.А., Кутовой И.А., Волосов Е.В.,
Котляревский Ю.А., Гунько Б.В.*

Харьковский государственный медицинский университет,
Харьковская областная клиническая больница

Введение. Черепно-лицевая травма составляет 34% среди всех видов сочетанной черепно-мозговой травмы (Лимберг А.А., 2002). Краниофациальные повреждения захватывая как интракраниальный компартмент, так и среднюю, нижнюю зону лица, сопровождаются значительной функциональной, косметической дефицитностью (Лорина Л.В., Стариков А.С. и др., 2002), что

требує розробки методів хірургічного планування оперативного втручання в ранньому періоді течія травматичної хвороби.

Целью нашої роботи є розробка підходів раннього і комплексного хірургічного лікування хворих з гострою черепно-лицьовою травмою, силами різних суміжних спеціалістів одночасно, або з клінічно аргументованою пролонгованою поетапністю.

Матеріали і методи. За період 2001–2004 гг. в клініці кафедри нейрохірургії знаходилися на стаціонарному лікуванні 78 оперованих хворих з поєднаною черепно-лицьовою травмою. Стан хворих при надходженні оцінювали за шкалою коми Глазго (ШКГ). При цьому у постраждалих сумарна оцінка за ШКГ складалася: 9–12 баллів — у 57(73%), 4–8 баллів — у 21 (27%). В перші 12 годин від моменту надходження хворого в стаціонар виконували видалення внутрішньочерепних гематом, контузійних осередків головного мозку з використанням ультразвукового аспіратора і малоінвазивних методик (біпортальні доступи з використанням ендоскопічної техніки). Розрив внутрішньої стінки лобної пазухи виправлявся пластиком оболочечного дефекту з використанням Тахо-кобма і біологічного клею. Обеспечувалося екстремне відновлення топографічної анатомії пошкоджених кісткових і м'яко-тканевих структур обличчя, іммобілізацію вільних кісткових осколків і адекватний гемостаз. При наявності ризик-факторів несприятливого прогнозу хірургічну коррекцію пошкоджень середньої, нижньої зон обличчя виконували вимушено відтерміновано, за міри стабілізації життєвих функцій, регресу загально-мозгової симптоматики.

Результати і їх обговорення. Найближчі результати в групі хворих з гострою черепно-лицьовою травмою оцінювали за шкалою ісходів ГЛАЗГО (ШИГ). У хворих з оцінкою за ШКГ 9–12 баллів при надходженні в стаціонар відзначалися наступні ісходи за ШИГ: 5 баллів — 14 (24,5%), 4 балла — 35 (61,4%), 3 балла — 6 (10,5%), 2 балла — 0 (0%), 1 балл — 2 (3,6%); а у хворих з оцінкою за ШКГ 4–8 баллів: 5 баллів — 0 (0%), 4 балла — 5 (23,8%), 3 балла — 11 (52,4%), 2 балла — 1 (4,7%), 1 балл — 4 (19,1%).

Своєчасне і адекватне спеціалізоване лікування поєднаних черепно-лицьових травм грає важливу роль в течії і ісходах травматичної хвороби у постраждалих з краніофациальними пошкодженнями.

Діагностика та лікування вогнищевих уражень головного мозку у ВІЛ-інфікованих хворих

Педаченко Є.Г., Дядечко А.О.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ

Частота уражень ЦНС у ВІЛ-інфікованих збільшується з розвитком патологічного процесу. На стадії виникнення ВІЛ-асоційованих захворювань (вторинний нейроїд) симптоматика ураження ЦНС виявляється у більш ніж 50% випадків, при розгорнутій клінічній картині (термінальній стадії) — до 70%. Морфологічні ознаки ураження ЦНС виявляються майже у 95% загинувших. До 80% вогнищевих уражень в основному обумовлені токсоплазмозом, первинною лімфомою. Рідше вогнищеві зміни ЦНС обумовлені вірусом простого герпесу, цитомегаловірусом, туберкульозом, криптококозом, гістоплазмозом та ін. Можливе ураження двома або декількома збудниками одночасно.

Токсоплазмозне ураження ЦНС (енцефаліт) є основною причиною вогнищевих внутрішньомозкових уражень у ВІЛ-інфікованих серед збудників опортуністичних інфекцій і складає більше ніж 30%. Вирішальну роль у діагностиці відіграють КТ і МРТ. Характерна картина наявності кільцеподібних або вузлоподібних вогнищ з периферійним набряком в області базальних гангліїв і великих півкуль. Для токсоплазмоза характерна швидка позитивна відповідь на емпіричну терапію протягом двох тижнів, навіть при формуванні абсцесів. Тоді як хірургічне втручання може призвести до загибелі хворого. Термін лікування повинен бути не менше 8–10 тижнів чи до повного зникнення уражень на КТ, МРТ. При правильній схемі лікування симптоми покращення відзначаються на 8–10 день.

Криптококоз в останні роки вийшов на третє місце серед причин поразки ЦНС у ВІЛ-інфікованих, збудник виявляється у 60% хворих. При виникненні специфічного енцефаліту виявляються ураження ядер та гангліїв черепних нервів, стовбурових відділів мозку, можливе формування специфічної гранульоми. Найбільш чутливим серед діагностичних методів є МРТ, що виявляє на

рівні базальних гангліїв, стовбуру мозку вогнища патологічного зниження щільності. У більшості хворих (80%) перебіг енцефаліту завершується залишковим неврологічним дефіцитом.

Туберкульоз виявляється більш ніж у 50% ВІЛ-інфікованих. Як правило, в термінальній стадії виникає туберкульозний менінгіт, але можливе виникнення диффузного енцефаліту або локальної туберкуломи. Можливе ураження мозкових судин, що викликає системний васкуліт з інфарктом мозку. При відсутності ураження інших органів діагностика дуже важка і часто можлива тільки при біопсії.

Особливостями перебігу вірусних енцефалітів є багатовогнищеве ураження переважно лобних або скроневих ділянок мозку, що виникають спонтанно на фоні відносного благополуччя. Клінічна картина, КТ або МРТ ознаки часто носять псевдотуморозний або псевдоінсультний характер, що при недостатній діагностиці веде до безуспішних оперативних втручань. Клінічний або рентгенологічний діагноз вимагає обов'язкового лабораторного підтвердження та специфічного потивірусного лікування.

Пухлинні ураження виникають у ВІЛ-інфікованих насамперед у вигляді злоякісної лімфоми, значно рідше — саркоми Капоші. Можливе виникнення хвороби Ходжкіна, лімфоми Беркіта. Первинна лімфома головного мозку майже завжди є ознакою ВІЛ-інфекції і має високу ступінь злоякісності. ВІЛ-асоційована лімфома завжди мультицентрична, має В-клітинну природу. Найчастіше уражаються базальні ганглії, таламус, перивентрикулярна біла речовина, мозолясте тіло, мозжочок. Найперспективніші методи діагностики це — МР-спектроскопія та позитронно-емісійна томографія, яка дозволяє розрізнити неопластичний і запальний поцеси за особливостями метаболізму і характеру нейромаркерів. Ефект від лікування носить тимчасовий характер, середнє виживання не перевищує 2-х місяців. Найбільш ефективною є дистанційна гамма-терапія. Хірургічне лікування у данному випадку не показано.

Слід відзначити, що переважна більшість ВІЛ-асоційованих захворювань звиникненням вогнищевих уражень головного мозку потребують переважно специфічного консервативного лікування, тоді як хірургічне лікування часто погіршує стан хворих.

Діагностика та лікування ранньої ліквореї

Дядечко А.О., Скобська О.Є.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ

Основоючись на аналізі 260 хворих ми вважаємо, що ранньою є лікворея тривалість якої не перевищує трьох місяців. У переважній більшості хворих (до 95%) в саме цей термін лікворея припиняється без оперативного втручання на фоні медикаментозного лікування та тривалого люмбального дренажу. Хірургічного лікування потребують хворі, що мають значну лікворею поєднану з великими ушкодженнями кісток основи черепа, пневмоцефалією.

Основним методом, що дозволяє підтвердити наявність ліквореї з нашої точки зору є проба „Глюкотест“. До явищ, що можуть ускладнювати проведення проби відносяться кровотеча та запальні гнійні ускладнення, які змінюють склад спино-мозкової рідини за рахунок підвищення вмісту цукру. Щоб уникнути хибнопозитивних реакцій пробу повинно проводити після санації ліквору.

Першою ознакою ліквореї при наявності кровотечі з носу або вуха є „Halo“-тест (симптом „подвійної плями“), ала в подальшому він повинен бути підтверджений проведенням проби „Глюкотест“ або визначенням кількості цукру в витікаючій рідині, тому що диференційна псевдохроматографія відмічається також при змішуванні крові з носовим секретом.

При визначенні показів до оперативного втручання, особливо при травматичній або ятрогенній ліквореї, обов'язковим є верифікація лікворної фістули, що за нашими даними суттєво впливає на вибір методу хірургічного лікування та кількість рецидивів в подальшому.

В наших умовах найбільш інформативним методом визначення локалізації лікворних фістул є КТ-цистернографія з використанням неіонних контрастних речовин. Ефективність цього обстеження у наших хворих складала 97%.

Не інформативним цей метод може бути при спонтанних та незначних травматичних (ятрогенних) ліквореях. Ці випадки потребують більш складних методів діагностики, таких як МРТ-цистернографія та фазоконтрастна МР-лікворографія.

У переважній більшості хворих з ранньою ліквореєю, яким вчасно проведено консервативне лікування за схемою (строфантин, діакарб) або встановлювався довготривалий люмбальний дренаж лікворея припинилась без оперативного втручання.

У хворих з спонтанною ліквореєю консервативне лікування було ефективним при більш тривалій ліквореї (до 1 року).

Таким чином ефективність лікування ранньої ліквореї залежить від своєчасної кваліфікованої діагностики та лікування, що попереджує формування лікворних нориць та збільшення кісткових дефектів.

Особенности дифференцированного лечения внутримозговых гематом при повторной черепно-мозговой травме

Каджая Н.В., Семисалов С.Я., Константинов В.С

**Институт нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова АМНУ, г. Киев
Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, г.Донецк**

Изучено 543 наблюдения с внутримозговыми гематомами. Из них 51 (9,4%) случая — при повторной ЧМТ.

Для выявления особенности течения повторной черепно-мозговой травмы с внутримозговыми кровоизлияниями изучены две группы больных. Первая, основная, группа — больные с повторной черепно-мозговой травмой (51 больной) и вторая, контрольная, группа — с первичной черепно-мозговой травмой 492 больных.

Анализ зависимости исхода травмы от тяжести ранее перенесенной травмы показал, что в группе, где больные ранее перенесли легкую черепно-мозговую травму исходы мало отличались от контрольной группы. Однако, среди больных, которые ранее перенесли более тяжелую черепно-мозговую травму, результаты были несколько неожиданны. Лучшие показатели были отмечены в основной группе по сравнению с контрольной (летальность 23,5% и 35,2% соответственно).

Изучение зависимости исходов дифференцированного лечения внутримозговых кровоизлияний при повторной ЧМТ и сравнение с аналогичными показателями среди больных контрольной группы показал, что среди оперированных больных лучшие результаты получены у больных основной группы (летальность 41 и 49,4% соответственно). Среди больных, подвергшихся консервативному лечению результаты были практически одинаковые (летальность 6,9 и 7,7% соответственно). Суммируя полученные данные, можно отметить уменьшение общей летальности у больных с повторной черепно-мозговой травмой по сравнению с одиночной черепно-мозговой травмой (22 и 31,8% соответственно). Причиной такого адаптационного течения повторной черепно-мозговой травмы с внутримозговыми геморагиями может быть признан тот атрофический процесс, который обычно имеет место после тяжелой черепно-мозговой травмы и создает “дополнительное резервное” пространство, которое несколько смягчает течение повторной черепно-мозговой травмы.

Такое “адаптационное” влияние повторной черепно-мозговой травмы на ближайший исход в дальнейшем при оценке отделенных последствий заменяется “суммационным” воздействием, проявляющимся тяжелыми психоневрологическими, интеллектуально-мнестическими и вегетативными нарушениями. Катамнез 15 больных основной группы показали вышеизложенные изменения у 100% обследованных.

Показники мозкової перфузії і структурні зміни при вогнищевих травматичних ушкодженнях головного мозку у гострому періоді черепно-мозкової травми

Макеєв С.С., Кузьменко Д.А.

Институт нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ

Проведено обстеження 52 хворих з вогнищевими травматичними ушкодженнями головного мозку (ВТУГМ) легкого та середнього ступеня важкості у гострому періоді ЧМТ (40 хворим з ВТУГМ легкого ступеня, 12 хворим з ВТУГМ середнього ступеня важкості) методом однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) з застосуванням ^{99m}Tc ГМПАО та КТ в перші 3 доби перебування хворих в нейротравматологічному стаціонарі.

При проведенні первинних КТ у 33 хворих з ВТУГМ легкого ступеня візуалізовані структурні зміни насамперед у вигляді вогнищ забоїв першого ступеня. У хворих з ВТУГМ середнього сту-

пеня тяжкості у 10 хворих виявлені вогнища забою 2–3 типу, у 4 хворих наявність вогнищ забою поєднувалась з оболонковими (у 2 – субдуральними, у 2 — епідуральними) крововиливами. У 8 хворих при проведенні первинного КТ структурних змін не виявлено, діагноз забою головного мозку був встановлений за наявними відповідними клінічними даними.

У 48 хворих при первинному обстеженні на ОФЕКТ виявлені вогнища гіперперфузії, які були варіабельними по показникам коефіцієнту асиметрії від 0,88 до 0,30. Більший ступінь порушень мозкової перфузії спостерігався при наявності більш виражених змін на КТ. У 19 хворих на ОФЕКТ виявлені множинні вогнища гіперперфузії, на КТ множинний характер ушкоджень діагностований у 6 хворих. Множинні вогнища гіперперфузії на ОФЕКТ звичайно візуалізовались в зоні забоїв, співпадаючи з даними КТ, та у зоні протизабою.

У 5 з 8 хворих з відсутністю змін на первинному КТ були виявлені на ОФЕКТ виражені вогнищеві зміни мозкової перфузії — коефіцієнт асиметрії менший за 0,45. В подальшому у цих хворих у відповідних зонах виявлено формування вогнищ забою головного мозку.

Вищенаведені дані дають змогу зробити висновок, що застосування ОФЕКТ у дослідженні показників мозкової перфузії дозволяє виявити вогнищеві зміни мозкової перфузії, передбачувати можливість формування відстрочених вогнищ забою головного мозку.

Вивчення відношень між гормонами кори наднирників з метою прогнозування перебігу та визначення обсягу невідкладної допомоги хворим із тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ)

Шевага В.М., Нетлюх А.М.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Прогноз перебігу та наслідків ЧМТ має вирішальне значення для порівняння ефективності різних способів лікування та уніфікації критеріїв оцінки його результатів, для активної корекції лікувального процесу, своєчасного попередження наслідків та ускладнень ЧМТ, зниження інвалідизації потерпілих. Використання даних біохімічних досліджень у визначенні тяжкості патології, стадії захворювання та прогнозування можливих ускладнень, результатів лікування, застосовувалось великою кількістю науковців. При ЧМТ ступінь функціональних порушень в нейроендокринній системі знаходиться в прямій залежності від тяжкості забою головного мозку. Актуальними залишаються питання розробки інформативно достовірних методів діагностики і прогнозування характеру та перебігу ЧМТ в залежності від періоду її розвитку.

Протягом 1997–2002 рр. обстежено 82 хворих віком від 18 до 81 року із тяжкою ЧМТ методом Nogumberski в модифікації Ю.В.Кулачковського і Б.С.Мар'єнка. Відношення вмісту 17-кетостероїдів до вмісту 17-кетогенних стероїдів (17-КС/17-КГС) у добовій сечі пацієнтів зазнає достовірних фазних змін протягом гострого періоду травми. Дані зміни вказують на виражені явища дискортицизму. Глибина та тривалість в часі цих порушень характерні для тяжкої травми головного мозку порівняно із менш вираженими змінами при травмі легкого та середнього ступеню.

Існує переконлива різниця в динаміці гормональних відношень у ранні терміни гострого періоду тяжкої ЧМТ в залежності від перебігу захворювання. З 3-ої по 5-ту добу відмічено достовірну різницю показника 17-КС/17-КГС з імовірністю помилки <5%. У виживших хворих даний показник у вказаний термін близький до рівня контролю ($0,63 \pm 0,15$), а в померлих достовірно знижений ($0,33 \pm 0,03$, $p < 0,001$) при контролі $0,71 \pm 0,02$. На 7–10 добу при сприятливому в подальшому перебігу захворювання співвідношення 17КС/17-КГС залишається наближеним до контролю ($0,58 \pm 0,12$, $p > 0,1$), тоді як при несприятливому він залишається достовірно зниженим в 1,8 раза і становить $0,39 \pm 0,05$ ($p < 0,001$). Достовірні відмінності ($p < 0,05$) цього показника з 3 по 5 добу роблять можливим його використання у якості додаткового діагностичного та прогностичного критерія при тяжкій ЧМТ, а також при плануванні необхідності та обсягу консервативного лікування і хірургічних втручань.

Транзиторный синдром несахарного диабета у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

Коваль А.А., Аксенов В.В., Коновалов С.В., Брыгарь В.А., Коновалов Е.С.

Одесская областная клиническая больница, г. Одесса

Гипоталамический несахарный диабет — заболевание, характеризующееся экскрецией большого количества мочи с низкой относительной плотностью. Развитие заболевания связано с нарушением синтеза, транспортировки и высвобождения вазопрессина. Прием большого количества жидкости является компенсаторной реакцией для предотвращения дегидратации и гиперосмолярности в организме.

Распространенность несахарного диабета при ТЧМТ составляет около 1%–2%, но увеличивается при наличии переломов турецкого седла и параселлярной области. Манифестация синдрома обычно начинается не ранее 6–8 часов после травмы и в 50% случаев проходит через несколько дней (от 7 до 14 дней). Травма гипоталамуса или серого бугра обычно приводят к перманентному несахарному диабету, в то время как травма нейрогипофиза обычно приводит к транзиторному синдрому несахарного диабета.

Клинический диагноз основывается на полиурии в сочетании с гипернатриемией (>145 ммоль/л), жажде, полидипсии. Выделение мочи колеблется от 2,8 до 20 л в сутки, ее относительная плотность от 1,001 до 1,003. Ограничение приема жидкости приводит к гипертонической дегидратации организма.

Под нашим наблюдением находилось 5 больных с транзиторным синдромом несахарного диабета. Все мужчины от 25 до 55 лет с тяжелой черепно-мозговой травмой проявляющейся переломом костей свода и основания черепа, ушибом головного мозга средней и тяжелой степени, внутримозговой гематомой. Трое больных оперированы по поводу внутримозговых гематом. У 2-х больных удалена субдуральная гематома, у одного эпидуральная гематома.

Синдром несахарного диабета (СНД) у травмированных развивался от 1,5–2-х до 6 часов с момента получения травмы. Клинически СНД проявился полиурией (>200 мл/ч) со снижением относительной плотности мочи ниже 1005 в сочетании с гипернатриемией (>145 ммоль/л). Лечение тяжелой ЧМТ было направлено на предупреждение развития вторичных повреждений мозга — устранение гипоксии, устранение артериальной гипотензии и гипертензии, устранение тканевой гипоксии, коррекция ВЧД, устранение вазоспазма. Коррекция водно-электролитных нарушений проводилась под контролем диуреза, показателей Нв, Нт, электролитов крови (каждые 4–6 часов), АД, ЧСС, ЦВД. Мы стремились поддержать параметры в указанных пределах (PaO₂ > 70 мм.рт.ст., SpO₂ > 92 %, PaCO₂ 35 — 40 мм.рт.ст., АД сист. > 100 < 160 мм.рт.ст., водный баланс ±500 мл., натрий крови 135–145 ммоль/л, осмолярность 280–295 мосм/л., Нв > 100 г/л., гематокрит — 30–35 процентов, температура тела <37,5°C, центральное перфузионное давление > 60 мм.рт.ст.) до выхода больного из тяжелого состояния.

Восполнение дефицита осмотически свободной воды производилось раствором 5% глюкозы и раствором Рингера с добавлением хлорида калия, сульфата магния. Кроме того всем больным находящимся в бессознательном состоянии как можно раньше, а оперированным в раннем послеоперационном периоде устанавливался назогастральный зонд и налаживалась постоянная инфузия растворов (регидрона) в желудок. Объем растворов вводимых энтерально составлял до 40% от общего объема получаемой больным жидкости. Все больные получали адеуретин в дозе 20–40 мкг/сут интраназально. Симптомы несахарного диабета на фоне проводимого лечения регрессировали в течении 2–6 суток.

Несахарное мочеизнурение у больных с ТЧМТ — редко встречающееся, но достаточно грозное осложнение, ведущее к быстрой дегидратации пациента и при определенных условиях, может привести к его гибели. Поэтому знание этой патологии, особенностей патофизиологических сдвигов, своевременная диагностика и раннее начало интенсивной терапии во многом предопределяет положительный исход в лечении данной категории больных.

Опыт применения малоинвазивных операций при лечении хронических субдуральных гематом

Комаров В.В., Аксенов В.В., Коновалов С.В., Брыгарь В.А., Коновалов Е.С..

Одесская областная клиническая больница, г. Одесса

Хроническими называют те субдуральные гематомы (ХСГ), клинические проявления которых возникают более чем через 3 недели после травмы. Частота хронических субдуральных гематом составляет 6% среди всех внутричерепных гематом.

Целью исследования явилось изучение результатов хирургического лечения травматических хронических субдуральных гематом у 71 больного, находившегося на лечении в нейрохирургическом отделении Одесской областной больницы с 1999 по 2004 гг.

Проведенное исследование выявило, что ХСГ образуются после легкой травмы головы чаще у лиц пожилого возраста (колебался от 12 до 83 лет), причём мужского пола (44 мужчины, 27 женщин) в не доминантной полушарии головного мозга (преобладание правосторонней локализации ХСГ у 44 больных, что составило 62%).

ХСГ клинически выявлялись в сроки от 3 недель и до 4–6 месяцев после получения травмы. Основным клиническим симптомом (у 98 % пациентов) являлась прогрессирующая головная боль. В неврологическом статусе на фоне общемозговой симптоматики чаще всего встречались менингеальные знаки (у 50 % пациентов), глазодвигательные нарушения (у 40% пациентов). Значительно реже наблюдались пирамидная недостаточность, максимально выраженная до умеренного гемипареза (у 30 % пациентов), различной степени афазии (у 10 % пациентов); психические расстройства (у 5 % пациентов), единичные эпилептические приступы (у 5 % пациентов). При этом описанные очаговые нарушения чаще всего дебютировали за несколько дней до госпитализации и в последующем углублялись, что являлось основной причиной обращения в лечебное учреждение.

При АКТГ выявлялись признаки ХСГ в виде изо-гиподенсивного конвексимального образования лентовидной формы с наличием сформированной капсулы. Отмечалось смещение срединных структур до 10–12 мм, со сдавлением желудочковой системы различной степени. Чаще всего ХСГ располагалась в височно-теменной области (65%), нередко захватывая и лобную долю (30%). В единичных случаях (15%) отмечалось наличие в полости гематомы единичных, небольших по размерам сгустков крови гиперденсивной плотности (при небольших сроках давности гематомы — 3–5 недель).

Удаление ХСГ производили через фрезевое отверстие. В полость гематомы вводили силиконовые дренажи и устанавливали приточно-отточную промывную систему. Продолжительность операции составляет 20–30 мин. Полость ХСГ в течение 48–72 ч промывали подогретым физиологическим раствором.

Больных активизировали на 3 день после операции, выписывали на 8–е–10–е сутки после операции. Во всех случаях раны зажили первичным натяжением. У 99% больных в послеоперационном периоде наблюдался полный регресс головных болей, постепенный регресс неврологической симптоматики.

Рецидив ХСГ отмечался у одного больного. Послеоперационные рецидивы ХСГ по данным разных авторов, встречаются в 8–45 % случаев. Послеоперационных осложнений (напряженная пневмоцефалия, вторичные внутричерепные кровоизлияния, такие как кровоизлияние в ствол мозга, или внутримозговые гематомы) отмечено не было. Частота послеоперационной эпилепсии составляет от 7 до 11%. В связи с этим всем пациентам имеет смысл профилактически назначать антиконвульсанты.

Больные (70 пациентов) выписались в удовлетворительном состоянии.

Летальный исход был в одном случае. Согласно большинству сообщений, основанных на многочисленных наблюдениях, смертность при ХСГ составляет 10% и менее. Некоторые исследователи сообщают о тяжелой инвалидизации 15–20 % больных.

Как показывает наш опыт, применяемая в отделении методика малоинвазивного удаления ХСГ технически проста, не требует применения дорогостоящего оснащения и при этом имеет высокую эффективность.