

**Хакимов М.Н.**

**ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЁЛЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ГЕМАТОМАМИ В УСЛОВИЯХ АНДИЖАНСКОГО ФИЛИАЛА РЕСПУБЛИКАНСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ.**

*Андижанский Государственный медицинский институт*

**Аннотация.**

В статье представлен опыт лечения 101 больных с тяжёлой черепно-мозговой травмой с внутричерепными гематомами. Статистический анализ проведен с использованием основных клинических, МСКТ и МРТ данных (объем внутричерепной гематомы, распространенность отека мозга, степень смещения прозрачной перегородки). При объеме менее 30 мл все больные лечились консервативно, а при объеме свыше 40 мл осуществлялось только хирургическое лечение. В случае объема очага ушиба от 30 до 40 мл использовали как хирургическое, так и консервативное лечение.

**Ключевые слова:** Тяжёлая черепно-мозговая травма, внутричерепные гематомы, лечение.

**Hakimov M.N.**

**EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURIES WITH INTRACRANIAL HEMATOMAS IN THE CONDITIONS OF THE ANDIJAN BRANCH OF THE REPUBLICAN SCIENTIFIC CENTER FOR EMERGENCY MEDICAL CARE.**

*Andijan State Medical Institute*

**Annotation.**

The article presents the experience of treating 101 patients with severe traumatic brain injury with intracranial hematomas. Statistical analysis was carried out using the main clinical, MSCT and MRI data (the volume of intracranial

hematoma, the extent of cerebral edema, the degree of displacement of the transparent septum). With a volume of less than 30 ml, all patients were treated conservatively, and with a volume of more than 40 ml, only surgical treatment was carried out. In the case of the volume of the bruised focus from 30 to 40 ml, both surgical and conservative treatment was used.

**Key words:** Severe traumatic brain injury, intracranial hematomas, treatment.

Исследование основано на анализе 101 больных, за период с 2019 по 2021 г., прошедших комплексное обследование и лечение в Андижанском филиале республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (АФРНЦЭМП). В данный анализ были включены больные, которым было проведено полное динамическое МСКТ исследование, начиная с первых суток после травмы. Статистический анализ проведен с использованием основных клинических, МСКТ и МРТ данных (объем внутричерепной гематомы, выраженность и распространенность отека мозга, степень смещения прозрачной перегородки). Больные были распределены на три группы в зависимости от причины сдавления мозга: *первая группа* — 46 пострадавших со сдавлением мозга внутримозговыми гематомами; *вторая группа* - 34 пострадавших со сдавлением мозга оболочечными гематомами, которые сопровождались негрубыми паренхиматозными повреждениями; *третья группа* - 21 пострадавших со сдавлением мозга оболочечными гематомами, которые сопровождались выраженным паренхиматозными повреждениями. При объеме менее 30 мл все больные лечились консервативно, а при объеме свыше 40 мл осуществлялось только хирургическое лечение. В случае объема очага ушиба от 30 до 40 мл использовали как хирургическое, так и консервативное лечение.

При внутримозговых гематомах наиболее часто причиной травмы были автотравмы (у одной трети пострадавших). Средний возраст у них был наибольшим. Тяжесть их состояния существенно не отличалась от

тяжести состояния больных второй группы ( $t=1,6$ ;  $p>0,05$ ). Средний объем гематом, и смещение срединных структур были наименьшими в этой группе больных.

Вторая группа характеризовалась наиболее молодым возрастом и меньшей тяжестью состояния больных при поступлении. Период бессознательного состояния был короче. При детальном рассмотрении причины черепно-мозговой травмы в данной группе не удалось обнаружить преобладания какого - либо механизма получения травмы. Средний объем оболочечных гематом был вдвое больше, чем объем внутримозговых гематом. Смещение срединных структур более выраженным – 3,6мм.

Третья группа характеризовалась более тяжелым состоянием, длительность бессознательного состояния была наибольшей при этом виде сдавления мозга. О тяжести травмы в этой группе больных свидетельствовали и максимальный суммарный объем внутричерепных гематом, и соответственно максимальное смещение срединных структур.

Анализ динамики угнетения уровня сознания, выявил, что у одной трети больных, бессознательное состояние наступало после «светлого промежутка». Наиболее часто светлый промежуток наблюдался среди больных второй и третьей группы (42%). При этом он был наиболее характерным для оболочечных гематом. Наравне со светлым промежутком были отдельно проанализированы основные неврологические симптомы у всех больных, у которых наблюдался светлый промежуток независимо от этиологии сдавливания мозга.

Клинические и компьютерно-томографические сопоставления выявили тесную взаимосвязь между длительностью комы и исходами для всех больных со сдавлением мозга ( $r=0,6$ ;  $p<0,01$ ). Исходы у этих больных достоверно коррелировали с тяжестью состояния при поступлении ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ), объемом внутричерепной гематомы ( $r=0,3$ ;  $p<0,05$ ),

выраженностью набухания мозга ( $r=0,4$ ;  $p<0,01$ ), степенью сдавления цистерн основания ( $r=0,3$ ;  $p<0,05$ ), степенью смещения срединных структур ( $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ). При определении этих же закономерностей у больных со светлым промежутком были выявлены сильные корреляции исходов с объемом гематомы, выраженностью отека мозга, степенью смещения срединных структур и степенью сдавления цистерн основания ( $p<0,05$ ). У больных, у которых потеря сознания наступила сразу после травмы, эти корреляции были слабо выражеными и не достоверными ( $p>0,05$ ). Это свидетельствует о том, что у больных со светлым промежутком, у которых первичная травма была менее тяжелой, дальнейшее течение заболевания зависит от развития вторичных повреждающих факторов головного мозга - увеличения объема гематомы, нарастания отека мозга и соответственно этому усиления смещения мозга.

Закономерности сдавления мозга у больных разного возраста отличались. На основании корреляционного анализа было выявлено, что исходы у больных до 40 лет ( $n=146$ ) достоверно зависели от объема сдавливающего субстрата ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ), распространенности отека мозга ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ), степени сдавления желудочковой системы ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ) и цистерн основания ( $r=0,3$ ;  $P<0,01$ ). Тогда как в возрасте старше 40 лет ( $n=56$ ) исходы травмы не коррелировали с этими показателями. Это свидетельствуют о том, что у пациентов до 40 лет существуют более жесткие объемные соотношения в полости черепа, нарушение которых в связи с дополнительным объемом и сдавлением мозга, оказывают более выраженное влияние на исходы травмы.

Тяжесть полученной травмы, которая оценивалась по шкале комы Глазго при поступлении, оказывала достоверное влияние на исходы. Исходы у больных, поступивших в сопорозном или коматозном состоянии ( $n=124$ ) коррелировали только с выраженностью сопутствующего отека мозга ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ). Исходы у больных, поступивших в состоянии

оглушения ( $n=72$ ) коррелировали с объемом внутричерепной гематомы ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ) и выраженной отека мозга ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ). Следовательно, у больных в оглушении наиболее важное прогностическое значение имеют объем гематомы и сопутствующий отек мозга.

Между длительностью коматозного состояния и исходами для всех больных обнаружена высокая степень корреляции. У больных с длительностью комы до 3 суток включительно ( $n=120$ ) исходы травмы коррелировали с объемом внутричерепных гематом ( $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ), распространенностью отека мозга ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ). У больных с длительностью коматозного состояния свыше 3 суток ( $n=76$ ) исходы коррелировали только с распространенностью сопутствующего отека мозга ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что в случае быстрого выхода из бессознательного состояния исходы тесно связаны с объемом гематомы. Однако если произошла декомпенсация и коматозное состояние продолжается свыше 3 суток, то исходы уже зависят от выраженности вторичных повреждающих.

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

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

### **Литература:**

1. Крылов В. В. и др. Современные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы //Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2013. – №. 4. – С. 39-47.
2. Потапов А. А. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы //Вопросы нейрохирургии им. НН Бурденко. – 2006. – Т. 1. – С. 3-8.
3. Чурляев Ю. А. и др. Нарушения микроциркуляции, внутричерепного и церебрального перфузионного давлений при тяжёлой черепно-мозговой травме //Общая реаниматология. – 2008. – Т. 4. – №. 5. – С. 5-9.
4. Al-Mufti F. et al. Traumatic brain injury and intracranial hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a systematic review //Neurosurgical focus. – 2017. – Т. 43. – №. 5. – С. E14.
5. Smith J. S. et al. The role of early follow-up computed tomography imaging in the management of traumatic brain injury patients with intracranial hemorrhage //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2007. – Т. 63. – №. 1. – С. 75-82.