

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b>	<b>3</b>
Патоморфология, патофизиология очагов разможжения головного мозга	7
Диагностика и хирургическое лечение очагов разможжения больших полушарий головного мозга	11
Гипербарическая оксигенация в системе лечения тяжелой черепно-мозговой травмы	19
Интракаротидная инфузия лекарственных средств в системе лечения тяжелой черепно-мозговой травмы	26
<b>Глава I. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	<b>34</b>
<b>Глава II. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОЧАГОВ РАЗМОЖЕНИЯ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b>	<b>45</b>
Типы клинического течения черепно-мозговой травмы с наличием очагов разможжения головного мозга	50
Степени гипертензионно-дислокационного синдрома и уровень преобладания поражения ствола у больных с очагами разможжения головного мозга	62
Особенности нарушений мозгового кровообращения и импеданса мозговой ткани у больных с очагами разможжения головного мозга в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы	75
<b>Глава III. ЗНАЧЕНИЕ И ГЕНЕЗ ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОЧАГОВ РАЗМОЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b>	<b>81</b>
Динамика содержания воды в ткани головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой	84
Содержание воды в различных отделах мозга на секционном материале у умерших от тяжелой черепно-мозговой травмы	88
Соотношение изменений венозного кровообращения и внутричерепного субдурального давления в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы	92
Показатели центрального венозного давления в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы	99
Показатели внутричерепного субдурального давления в послеоперационном периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой	101
<b>Глава IV. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВ РАЗМОЖЕНИЯ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b>	<b>104</b>
Анестезиологическое обеспечение в комплексном лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (Л. Б. Джабарова)	104
Тактика и методика хирургического лечения	111
Удаление очага разможжения головного мозга ультразвуковым аспиратором	134
Динамика некоторых физиологических и биохимических показателей у больных с очагами разможжения головного мозга, оперированных с применением обычного операционного электроаспиратора и ультразвукового аспиратора	139
<b>Глава V. ИНТРАКАРОТИДНАЯ ИНФУЗИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ И РЕИНФУЗИЯ В СИСТЕМЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЧАГОВ РАЗМОЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b>	<b>150</b>
Интракаротидная инфузия лекарственных средств в системе комплексного лечения очагов разможжения головного мозга	150

Рейнфузия и отсроченная аутогемотрансфузия в лечении внутри- черепной гипертензии	166
Глава VI. ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В СИСТЕМЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЧАГОВ РАЗМОЗЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА	182
Глава VII. ГИДРОЦЕФАЛИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ (В. А. Хачатрян, В. П. Берснев, В. Ю. Зотов)	201
Методика обследования больных с посттравматической гидроцефа- лией	204
Нарушения ликворообращения на поздних этапах черепно-мозговой травмы	209
Клиника и диагностика посттравматической гидроцефалии	211
Хирургическое лечение посттравматической гидроцефалии	214
Глава VIII. БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕ- ЧЕНИЯ ОЧАГОВ РАЗМОЗЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗ- ГА	227
Ближайшие результаты. Анализ летальных исходов	227
Ошибки диагностики и хирургического лечения очагов разможе- ния головного мозга и некоторые пути их предупреждения	233
Отдаленные результаты лечения больных с очагами размозжения головного мозга	238
Литература	247

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВ РАЗМОЗЖЕНИЯ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Наркоз при операциях по поводу ЧМТ является составной частью реанимационных мероприятий, начатых в условиях стационара уже в приемном покое. По словам И. А. Фрида, выбор анестезиологического пособия может иметь принципиально важное значение для судьбы онкологического больного, влияя на длительность и стойкость клинического эффекта. Это может быть в равной степени отнесено и к больным с тяжелой ЧМТ.

Известно, что тяжесть ЧМТ определяется степенью поражения коры, подкорковых и стволовых образований, дислокацией головного мозга с расстройством кровообращения и ликвородинамики. В то же время, пусковым фактором внутричерепной гипертензии, отека и набухания головного мозга является острое нарушение кровообращения и ликвородинамики в момент ЧМТ.

Быстрое развитие компрессии головного мозга приводит к нарушению жизненно важных функций организма — дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. В связи с этим, начиная с приемного покоя, анестезиолог-реаниматолог обязан обеспечить стабильность гемодинамики и адекватную легочную вентиляцию.

С целью ликвидации дыхательных расстройств необходимо прежде всего выяснить их причину, обеспечить проходимость дыхательных путей, удалив с помощью аспиратора слизь, мокроту, рвотные массы. Если пациент находится в коматозном состоянии, как правило, имеют место нарушения дыхания как по центральному, так и по периферическому типу. В таких случаях необходима интубация трахеи. Следует помнить, что интубация трахеи является мощным ноцицептивным раздражителем, и гемодинамические сдвиги в ответ на нее ведут к опасному росту внутричерепного давления (ВЧД). Поэтому интубация безопаснее, если она произведена в операционной после индукции наркоза.

Помимо этого, нежелательно введение миорелаксантов больным, находящимся в коматозном состоянии. Например, введе-

ние миорелаксантов больным с обструкцией дыхательных путей, когда затруднена или невозможна искусственная вентиляция легких (ИВЛ), усугубляет гипоксию. Дыхательная недостаточность, развившаяся на фоне регургитации, может привести к критическому состоянию и внезапный переход на ИВЛ в этих условиях резко уменьшает венозный возврат и  $pCO_2$  артериальной крови, усугубляет неустойчивость показателей гемодинамики.

Создание мышечной релаксации для обеспечения интубации трахеи у больных с низким напряжением кислорода артериальной крови также нежелательно, поскольку прекращение дыхания до интубации может привести к его дальнейшему уменьшению ниже критического уровня.

С целью профилактики гипоксии, гипоксического отека мозга необходима инсуфляция кислорода, в случае необходимости — ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ( $pCO_2$  — 30—35 мм рт. ст.). Показанием к ИВЛ можно считать  $pO_2$  ниже 70 мм рт. ст. При массивной аспирации, сопровождающейся дыхательной недостаточностью, эффективно проведение высокочастотной ИВЛ в течение 30—40 мин.

Нарушения гемодинамики у больных с тяжелой нейротравмой развиваются обычно в три этапа:

- артериальной гипертензии и тахикардии — период короткий, проходящий часто до поступления больного в стационар;
- артериальной гипотонии и тахикардии;
- артериальной гипотонии и брадикардии, возникающих в тяжелых случаях дислокации головного мозга — III—IV ст. (или первичного поражения ствола).

Артериальная гипертензия — первый грозный признак компрессии головного мозга и начала дислокационного синдрома — сопровождается часто тахикардией, нарушением дыхания по периферическому типу (при первичном или вторичном поражении ствола головного мозга — по центральному типу), психомоторным возбуждением.

Действия анестезиолога-реаниматолога на данном этапе должны быть направлены на обеспечение адекватного газообмена для предотвращения гипоксемии и гипоксии. С большой осторожностью следует применять для борьбы с артериальной гипертензией ганглиоблокаторы и симпатолитики, так как чрезмерное снижение артериального давления может привести к нарушению кровообращения по ишемическому типу в области сдавления ствола головного мозга в тенториальном и большом затылочном отверстиях. Обеспечение эффективной перфузии мозга возможно при поддержании артериального давления на уровне «рабочего» давления больного.

Проведение дегидратационной терапии на этапе артериальной гипертензии не всегда целесообразно, а в некоторых случаях противопоказано. Например, уменьшение объема мозга:

после дегидратации может спровоцировать повторное кровоизлияние из поврежденных сосудов. Помимо этого, на фоне дегидратации во время оперативного вмешательства после рассечения твердой мозговой оболочки наступает резкое снижение артериального давления. Ситуации, когда необходимо проведение дегидратационной терапии, будут рассматриваться ниже.

Артериальная гипотония, развившаяся при тяжелой сочетанной травме, может быть расценена как симптом травматического шока и требует массивной инфузионной терапии с использованием гипоосмолярных, коллоидных растворов, декстранов, а затем белков. Но поскольку речь идет об изолированном повреждении черепа и головного мозга, особенно при наличии внутричерепной гематомы, то необходимо иметь в виду, что вливание декстранов может привести к коагулопатии потребления и усилить кровотечение в полость черепа и ткань мозга, способствовать увеличению внутричерепной гипертензии и дислокации головного мозга.

Артериальная гипотония у данной категории больных, как правило, обусловлена дислокацией головного мозга II—IV ст., внутричерепной гематомой, либо первичным или вторичным повреждением ствола головного мозга на бульбарном уровне. В этих условиях важно срочно обеспечить адекватное кровоснабжение ствола головного мозга в зоне ущемления — устранить причину последнего — удалить гематому, провести противоотечную терапию, если отек головного мозга является первопричиной дислокации.

Если диагноз внутричерепной гематомы или очага разможжения, требующего немедленного оперативного вмешательства, исключен и тяжесть ЧМТ обусловлена тяжелым ушибом головного мозга, внутричерепной гипертензией и дислокационным синдромом, необходимо немедленно начать комплекс лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию отека-набухания, обеспечение адекватной перфузии в зоне постдислокационного нарушения кровообращения.

Как было сказано выше, прежде всего необходимо обеспечить адекватный газообмен, достаточную оксигенацию артериальной крови и тканей, что позволит избежать грубых метаболических нарушений. В противном случае метаболический ацидоз и гипоксия приведут к гемоциркуляторным расстройствам, повреждению сосудов, распространению и углублению некроза в очаге разможжения.

Именно ранняя интубация позволяет своевременно санировать трахеобронхиальное дерево, предотвратить повторную аспирацию, дает возможность более раннего проведения ИВЛ, а также свободно использовать средства, направленные на нормализацию мозгового кровообращения, снижение ВЧД, защиту мозга — brain protection, — т. е. применение такой превентивной техники, которая позволяет уменьшить объем повреж-

дения, вызванного недостатком кислорода [Слоан Т. Б., 1993].

Выбор средств противоотечной терапии определяется степенью выраженности отека головного мозга. При умеренном отеке головного мозга оказывается достаточным введение гормонов, салуретиков, проведения умеренной гипервентиляции. Наша методика лечения тяжелого отека головного мозга, сопровождающегося дислокационным синдромом, сводится к следующему: ранняя интубация трахеи с последующей трахеостомой, ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ( $\text{раСО}_2$  — 30—35 мм рт. ст.), однократная массивная гормональная терапия в сочетании с сосудистыми средствами (подбор дозировок индивидуален и зависит от состояния гемодинамики пациента). При отсутствии положительного эффекта осуществляется дегидратация осмодиуретиками в сочетании с салуретиками. В зависимости от массы тела больного вводится от 60 до 90 г маннитола из расчета 1 г/кг массы больного и с целью исключения «синдрома отдачи» — второй фазы действия маннита — фазы повышения ВЧД, лазикс 60—80 мг фракционно по следующей схеме: лазикс (фуроземид) 20—40 мг внутривенно, маннитол 30 г внутривенно капельно, затем вновь 20 мг лазикса внутривенно и 30 г маннита внутривенно капельно, при массе тела больного свыше 85 кг вводится дополнительно еще 20 мг лазикса внутривенно, маннитол 30 г внутривенно капельно.

Как правило, эффект наступает в течение трех часов, регрессирует общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика. При компьютерной томографии отмечается менее выраженный отек мозгового вещества. Обычно при наличии множественных мелких очагов разможжения и контузии однократной дегидратации по данной схеме достаточно, состояние больного улучшается, симптомы дислокации регрессируют частично или полностью.

При сохраняющихся симптомах выраженной внутричерепной гипертензии и дислокации головного мозга целесообразно повторить весь комплекс противоотечной терапии на следующие сутки.

Восполнение ОЦК и ионного состава крови после массивной дегидратации следует постепенно проводить сбалансированными полиионными растворами, белками. При этом, ЦВД не должно превышать  $0 \pm 2$  см вод. ст., при более высоком ЦВД затрудняется отток по яремным венам, что увеличивает внутричерепную гипертензию и усугубляет отек головного мозга.

Помимо контроля за водно-электролитным балансом и ЦВД, необходимо динамическое наблюдение за КЩС крови и осмолярностью. Предельно допустимые показатели осмолярности, по нашему мнению, не должны превышать 320 мосм/л.

Особенно важно в течение всего периода наблюдения больного обеспечить церебральное перфузионное давление на уровне не ниже 70—80 мм рт. ст. Снижение перфузионного давле-

ния до 50 мм рт. ст. приводит к необратимым ишемическим и некротическим изменениям в очагах разможжения, в области сдавления ствола головного мозга в момент дислокации на диэнцефально-мезэнцефальном или бульбарном уровне.

С целью обеспечения адекватной церебральной перфузии нами в последние годы широко используется дофамин. Разнонаправленное благотворное действие моноамина-дофамина позволяет широко использовать его в лечении и профилактике как острой стадии отека-набухания головного мозга, так и постдислокационных циркуляторных расстройств. Дофамин, стимулируя специфические дофаминовые рецепторы в ЦНС и почечных артериях и вызывая сосудорасширяющий эффект, а также стимулируя адренорецепторы и высвобождая норадреналин из нервных окончаний, улучшает мозговое кровообращение, ликвородинамику, снижает ВЧД, снижает периферическое сопротивление, уменьшает отек мозга, обеспечивая в последующем нормализацию кровоснабжения ишемизированных зон в области дислокации. Причем, при применении дофамина значительно реже возникает необходимость в осмодиуретиках при лечении отека-набухания головного мозга. К сожалению, при наличии обширных очагов разможжения не всегда эффективна проводимая интенсивная терапия. Это может указывать на увеличение объема очага разможжения и некротических изменений в нем и явиться одним из показаний к оперативному вмешательству.

Особенностью подготовки больного с тяжелой ЧМТ к оперативному вмешательству является быстрота обследования и уточнение на основании полученных данных выраженности гипертензионно-дислокационного синдрома, уровня нарушения сознания, наличия симптомов децеребрационной ригидности, окулоцефалического и цилиоспинального рефлексов, наличия очаговой неврологической симптоматики, патологических стопных и менингеальных симптомов; состояния гемодинамики, дыхания и других жизненно важных функций организма.

В остром периоде ЧМТ предпочтительно проведение премедикации на операционном столе: М-холинолитики (атропин — в дозе 0,5—0,7 мл внутривенно), нейролептики — дроперидол — 2,5—5,0 мл, анксиолитики — седуксен — 0,5% 2 мл.

В последние годы при анестезиологическом пособии мы практически не применяем лекарственные средства фенотиазинового ряда — аминазин, тизерцин и ганглиоблокаторы — пентамин, арфонад, за исключением больных со значительно выраженным диэнцефальным синдромом, проявляющимся гипертермией, артериальной гипертонией центрального генеза. В таких случаях наиболее эффективной является нейровегетативная блокада с применением антигистаминных нейролептических средств и ганглиоблокаторов с физическим охлаждением или без него.

Следует подчеркнуть, что в связи с изменением тактики хирургического лечения внутричерепных гематом и очагов разможжения головного мозга, совершенствованием системы интенсивной терапии, больных с диэнцефальной формой поражения головного мозга стало значительно меньше.

При проведении анестезиологического пособия необходимо иметь в виду, что ЧМТ особенно повышает проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). В начальном периоде это обусловлено поражением капилляров, а затем аутолитическими процессами [Вакау, 1955]. В результате повышается скорость проникновения анестетиков в мозг и их концентрация. В остром периоде ЧМТ не следует включать в премедикацию наркотических анагетиков, угнетающие внешнее дыхание. Даже незначительное угнетение дыхания может привести к гипоксии, нарастанию отека-набухания головного мозга, повышению ВЧД и вклинению ствола головного мозга в тенториальное и большое затылочное отверстия. Таким образом, в остром периоде ЧМТ предпочтительно проведение премедикации на операционном столе.

Для индукции в наркоз можно использовать любые лекарственные средства, применяемые в общей анестезиологии, не повышающие ВЧД. Обеспечивая адекватную вентиляцию легких во время вводного наркоза, можно избежать повышения ВЧД. Обычно для вводного наркоза применяют производные барбитуровой кислоты — тиопентал натрия, гексанал 0,5—1% раствор и/или нейролептаналгезию — дроперидол 12,5—25 мг и фентанил 0,3—0,5 мг. Оксифурат натрия, являющийся метаболитом ЦНС, используется при вводном наркозе в сочетании как с барбитуратами, так и нейролептиками или анксиолитиками.

Интубация трахеи производится после введения деполаризирующего релаксанта. Больным с выраженным гипертензионно-дислокационным синдромом вводятся вначале антидеполаризирующие релаксанты, затем деполаризирующие, чтобы избежать мышечной фибрилляции, повышающей ВЧД. Поддержание наркоза осуществляется в большинстве случаев за счет азота в качестве основного анестетика в сочетании с нейролептиками и наркотическими анагетиками. Закисно-кислородная смесь в соотношении 2:1, 3:1 и дробное введение фентанила 0,1 мг и дроперидола 2,5 мг позволяет поддерживать наркоз на уровне III хирургической стадии.

В последние годы в схему анестезиологического пособия как компонент был включен клофелин, начиная с премедикации и заканчивая послеоперационным обезболиванием. Как известно, механизм действия клофелина (клонидин, катапрессан) обусловлен стимуляцией постсинаптических альфа-2-адренорецепторов тормозных структур головного мозга и снижением потока симпатических импульсов к сосудам и сердцу. Аналге-

тический эффект клофелина обусловлен воздействием его на сегментарном уровне путем активации постсинаптических альфа-1-адренорецепторов спинного мозга.

Помимо анальгетического и антигипертензивного эффектов, клофелин обладает выраженным психоседативным действием. По мнению многих авторов, включение клофелина в систему анестезиологического пособия позволяет обеспечить стабильность гемодинамики на всех этапах оперативного вмешательства, уменьшить дозу наркотических анальгетиков и других средств, используемых для общей анестезии. Снижение доз наркотических анальгетиков на фоне неопиатной анальгезии клофелином уменьшает риск зависимости от этих препаратов [Михайлович В. А., Кузнецова О. Ю., Булганин А. Д., 1990, 1994].

В нейроанестезиологической практике сочетание фентанила и клофелина обеспечивает снижение ВЧД, стабилизацию перфузионного давления мозга и профилактику повышающих ВЧД патологических реакций на всех этапах наркоза [Кондратьев А. Н., 1991]. По данной методике анестезии в сочетании с внутривенно вводимым клофелином могут быть использованы любые наркотические анальгетики (дипидолор, промедол, фентанил) и анксиолитики из группы бензодиазепинов (сибазон, реланиум, седуксен).

Как было сказано выше, больным с тяжелой ЧМТ, нуждающимся в экстренном оперативном вмешательстве, премедикация проводится в операционной: клофелин вводится внутривенно за 30 мин до операции в дозе 3—5 мкг/кг массы тела медленно в разведении, во избежание гипертензивной фазы действия препарата. При этом может отмечаться незначительное снижение артериального давления, существенно не влияющее на перфузию мозга и обеспечение кровоснабжения ствола головного мозга. Начало седативного эффекта наступает через 5—10 мин. После этого вводится 0,5—0,7 мл 0,1% раствора атропина и дипидолор 7,5 мг на фоне ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1. Релаксация достигается деполаризующими миорелаксантами.

Исключение составляют пациенты с высоким ВЧД, которым вводятся антидеполяризующие миорелаксанты, например, ардуан из расчета 0,05—0,07 мг/кг. В зависимости от конкретных условий, состояния пациента, могут быть использованы различные комбинации смеси наркотического анальгетика и альфа-2, альфа-1-адреномиметика и миорелаксанта деполаризующего и антидеполяризующего действия в различной последовательности их введения.

Поддержание наркоза осуществляется смесью закиси азота и кислорода в соотношении 2:1 или 3:1 и фракционным введением наркотических анальгетиков, транквилизаторов, альфа-2-агониста клофелина в дозировках, поддерживающих III хирургическую стадию наркоза.

Таким образом, включение клофелина в систему анестезиологического пособия позволяет повысить эффективность анальгезии и снизить опасность развития побочных эффектов. Однако следует помнить о побочных эффектах клофелина — замедление атриовентрикулярной проводимости, чрезмерное снижение артериального давления при исходной гипотонии.

## ТАКТИКА И МЕТОДИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ведущим звеном комплексного лечения очагов разможжения головного мозга является своевременное и адекватное оперативное вмешательство. Исходя из клинко-хирургической позиции и особенностей дооперационной диагностики очагов разможжения головного мозга, важным является выделение наиболее характерных форм, требующих хирургического лечения с уточнением типов их клинического течения и степени гипертензионно-дислокационного синдрома.

Анализ клинических наблюдений, операционных находок и секционных данных позволяет разделить понятия «очаг разможжения» и «контузионный очаг», которые до настоящего времени многими авторами отождествляются. Очаг разможжения — это макроскопически обнаруживаемый участок деструкции — некроза мозгового вещества, обычно имbibированный кровью, образовавшийся вследствие механической травмы и последующих дисгемических изменений. С развитием общих и локальных дисгемических и гипоксических нарушений происходит углубление некротических процессов в области очага разможжения и увеличение зоны некроза. В свою очередь, очаг разможжения способствует дальнейшему развитию локальных и общих нарушений мозгового кровообращения и метаболизма с увеличением внутричерепной гипертензии и дислокации головного мозга, что и является основанием для его удаления.

В отличие от очагов разможжения, при контузионных очагах макроскопически обнаруживаемого разможжения мозговой ткани не наблюдается, могут быть участки геморрагического ее размягчения или пропитывание кровью. При этом нарушения целостности арахноидальной и мягкой мозговых оболочек не обнаруживаются, конфигурация борозд и извилин сохранена. Хирургическое лечение должно проводиться только у больных с очагами разможжения головного мозга.

Исключение могут представлять больные с диффузным, так называемым, аксональным поражением головного мозга с выраженной внутричерепной гипертензией, когда интенсивная терапия, направленная на ее уменьшение, не эффективна. В таких случаях операция заключается в декомпрессивной трепанации черепа и наложении вентрикулярного дренажа. Однако

Показания к операции и сроки ее проведения  
в зависимости от морфологии очагов разможжения  
и типов клинического течения заболевания

Хирургические формы очагов разможжения	Типы клинического течения заболевания	Показания к оперативному вмешательству	Сроки оперативного вмешательства
Очаги разможжения в сочетании с большим объемом в/ч гематомы	Гематомный, реже прогрессирующий	Резко выраженный компрессионно-дислокационный синдром	Срочные — сразу после установления стороны сдавления
Очаги разможжения с спутками крови	Прогрессирующий	Прогрессирующее нарастание гипертензионного синдрома и появление признаков дислокации мозга	Обычно 1—3-и сутки после травмы
Очаги разможжения без внутричерепных гематом и спутков крови	Прогрессирующий Затяжной	Прогрессирующее нарастание гипертензионного синдрома	1—3-и сутки после травмы
	Регрессирующий	Некупирующийся длительный гипертензионный синдром	5—7-е сутки после травмы
		Оперативному вмешательству не подлжит	—
Очаги размягчения вокруг внутримозговой гематомы	Затяжной, реже — прогрессирующий	Гипертензионный синдром и появление признаков сдавления мозга	1—3-и сутки после травмы, иногда (в зависимости от объема гематомы) более поздние сроки
Очаги повреждения вещества мозга под локальным вдавленным переломом	Как при вдавленном переломе	Глубина отломков вдавленного перелома в полость черепа	Определяются характером травмы (открытая, проникающая или закрытая)

следует подчеркнуть, что без ликвидации основной причины развития внутричерепной гипертензии декомпрессивная трепанация черепа является паллиативной и часто малоэффективной операцией.

На основании изучения литературы и анализа собственных клинических наблюдений для определения дифференцированной хирургической тактики считаем целесообразным выделить следующих анатомических вариантов хирургических форм очагов разможжения головного мозга:

1) грубое разрушение ткани с разрывом мягкой мозговой оболочки: мозговой детрит, пропитанный кровью и иногда содержащий небольшие кровяные сгустки. Протяженность очага по поверхности и в глубине очень переменна и в большинстве случаев сочетается с большим объемом оболочечных гематом;

2) такой же очаг разможжения мозговой ткани, но сочетающийся с незначительными сгустками крови (объемом 20—30 мл), которые образуются из корковых сосудов и покрывают поврежденную поверхность тонким слоем;

3) очаг разможжения коркового и подкоркового вещества мозга без сочетания с внутримозговой гематомой и спутками крови;

4) очаг геморрагического размягчения в белом веществе больших полушарий, который может окружать скопление кровяных сгустков и жидкой крови (зона повреждения вокруг внутримозговой гематомы) или представлять собой массивный очаг мозгового детрита, пропитанного кровью;

5) ограниченный, неглубокий очаг разрыва вещества мозга, расположенный под локальным вдавлением или линейным переломом свода черепа.

Показания к оперативному вмешательству и сроки его проведения у больных с тяжелой ЧМТ при наличии очагов разможжения головного мозга, как изложено в предыдущей главе, определяются анатомическими вариантами хирургических форм и типами их клинического течения (табл. 16).

На основании многолетнего опыта лечения больных с очагами разможжения головного мозга и результатов проведенного исследования можно считать, что противопоказаниями к удалению очага разможжения являются: прогрессирующий тип клинического течения заболевания с гипертензионно-дислокационным синдромом IV степени (запредельная кома с нарушением витальных функций) и старческий возраст (более 70 лет) пострадавших с тяжелыми соматическими заболеваниями. Следует исключить наличие внутричерепной гематомы, когда операция, направленная на удаление гематомы, должна проводиться и у данной категории больных. Производить трепанацию черепа или удалять гематому из фрезевого отверстия, следует решать в каждом конкретном случае. Недалеко то время, когда множественные очаги разможжения не оперировали, а в настоящее время, особенно с развитием анестезиологии и реаниматологии, многие из таких больных стали выживать.

Для адекватного хирургического лечения больных с тяжелой ЧМТ необходимо учесть некоторые особенности проведения наркоза у данной категории пострадавших. Согласно методике, принятой в РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, тактика проведения наркоза у больных с ЧМТ определяется тяжестью

состояния пострадавших и степень нарушения жизненно важных функций.

Анестезиолог-реаниматолог включается в процесс лечения больных с тяжелой ЧМТ с момента поступления пострадавших в стационар. Комплекс мероприятий, направленных на коррекцию дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, гиповолемии и острых метаболических нарушений, позволяет произвести необходимые диагностические процедуры. Важно учитывать особенности проявлений гиповолемии в зависимости от уровня преобладающего поражения ствола мозга и степени выраженности гипертензионно-дислокационного синдрома. Так, брадикардия нередко наблюдается при синдроме интракраниальной гипертензии даже на фоне массивной кровопотери, или же тахикардия отмечается при поздних стадиях дислокационного синдрома. При диэнцефальной форме ушиба мозга артериальное давление обычно повышено даже при значительной кровопотере. При преобладании поражения мезэнцефало-бульбарных структур мозга развивается артериальная гипотония. Если имеет место массивная кровопотеря, проводится заместительная инфузионная терапия. Ограничение объема инфузионной терапии в дооперационном периоде из-за боязни развития отека мозга мы считаем неоправданным. Неустрашенная гиповолемия может оказать более пагубное влияние на организм.

Одновременно уточняется тип и степень нарушения внешнего дыхания. Как известно [Зотов Ю. В., 1962], оно может быть двух типов: периферический и центральный. Периферический тип нарушения внешнего дыхания обусловлен затруднением проходимости верхних дыхательных путей в результате западения языка, нижней челюсти, попадания в дыхательные пути содержимого желудка при регургитации, ларингоспазме или ларингопараличе. Центральный тип нарушения внешнего дыхания является следствием поражения различных отделов ствола мозга. При преобладании поражения больших полушарий мозга и верхних отделов ствола развивается своеобразное упорядоченное дыхание с одинаковой продолжительностью вдоха и выдоха. Легочная вентиляция и оксигенация артериальной крови остаются нормальными. При преобладании поражения верхних отделов ствола и среднего мозга часто развивается волнообразное дыхание или дыхание с периодическими более глубокими вдохами. Легочная вентиляция и оксигенация артериальной крови обычно также в пределах нормы и вследствие этого, как правило, не требуют коррекции. Но описанные нарушения внешнего дыхания, так же как и другие стволые симптомы, должны настораживать врачей в отношении дальнейшего углубления нарушения дыхания и других стволых функций.

При преобладании поражения моста и продолговатого мозга развивается патологическое периодическое дыхание — вначале

Чейна—Стокса, затем Биота и терминальное дыхание: апнестическое — с задержками на вдохе и гаспинг с последующей остановкой.

Периодическое дыхание Чейна—Стокса и особенно Биота, как правило, сопровождается уменьшением легочной вентиляции и оксигенации артериальной крови. Эти типы дыхания и тем более терминальное, требуют коррекции — аппаратного вспомогательного или искусственного дыхания. Цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, обусловленный нарушением внешнего дыхания, свидетельствует о значительном снижении оксигенации артериальной крови, требующем коррекции. Одновременно проводится коррекция ОЦК, сердечной недостаточности, метаболических нарушений.

Операцией выбора при лечении очагов разможжения головного мозга является костно-пластическая декомпрессивная трепанация черепа. Преимущество костно-пластической трепанации перед резекционной заключается в широком доступе, возможности достаточной ревизии мозга с полным удалением внутричерепных гематом и очагов разможжения, тщательного гемостаза.

Преимущество костно-пластической трепанации черепа перед резекционной заключается еще и в том, что удаленный костный лоскут, при необходимости декомпрессии, консервируют и через определенный срок после травмы и операции производят пластику дефекта черепа консервированным аутоотрансплантатом. После резекционной трепанации черепа пластику дефекта черепа приходится производить в лучшем случае консервированным аллотрансплантатом.

Вопрос о необходимости декомпрессии решается на основании тяжести ушиба головного мозга, а не наличия или отсутствия выбухания мозга в трепанационный дефект. При ушибе головного мозга тяжелой степени, как правило, следует производить декомпрессивную трепанацию черепа, независимо от того, выбухает ткань мозга в трепанационный дефект или нет. Само собой разумеется, что очаги разможжения головного мозга являются тяжелым ушибом, и их хирургическое лечение должно заканчиваться декомпрессией черепа. Исключение могут представлять небольшие очаги разможжения в зоне вдавленного перелома костей свода черепа. Наши оппоненты могут продемонстрировать больных с удаленными очагами разможжения, которым была произведена костно-пластическая трепанация, костный лоскут не удалялся. В ряде случаев удается сохранить жизнь больным, производя костно-пластическую трепанацию без декомпрессии. А сколько больных при подобной тактике погибло, скольким больным произведена повторная операция — удаление костного лоскута?

Просверливание фрезевых отверстий с целью поиска очагов разможжения головного мозга и последующее их расширение



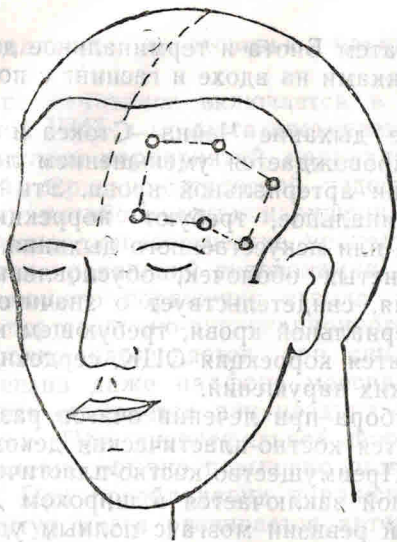


Рис. 4. Схема разреза кожи, апоневроза и просверливания фрезевых отверстий в костях черепа при расширенном боковом доступе к височной и лобной долям одного полушария.

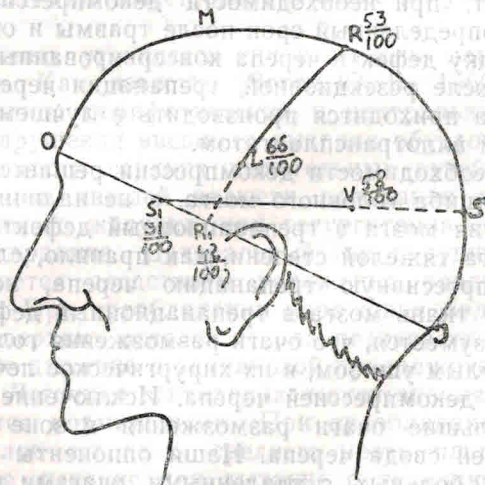


Рис. 5. Краниоскопическая схема Масса — Вулонгхема.

для удаления очагов разможжения является мало эффективным. Фрезевое отверстие может использоваться с целью поиска и опорожнения жидкой части субдуральных гематом и гидром, а также для наложения вентрикулярного дренажа в борьбе с внутричерепной гипертензией в начальном этапе операции.

У больных с одиночными очагами разможжения больших полушарий головного мозга с прогрессирующим и застойным типами клинического течения, при отсутствии выраженного гипертензионно-дислокационного синдрома, можно ограничиться традиционными боковыми доступами. При наличии множественных очагов разможжения лобно-височной локализации одного полушария следует использовать односторонний расширенный боковой доступ (рис. 4). Анализ ошибок хирургического лечения очагов разможжения показывает, что в отличие от лечения внутричерепных гематом, основным требованием к проведению костно-пластической трепанации черепа при очагах разможжения является то, что она должна проводиться ближе к основанию черепа, так как очаги разможжения обычно локализуются в передне-базальных отделах лобных и височной долей.

Нередко при трепанации черепа возникает необходимость определения проекции основных борозд и извилин на кожу головы. Существует несколько краниоскопических схем. С нашей точки зрения, наиболее простой и одновременно точной является краниоскопическая схема Масса — Вулонгхема (рис. 5). При определении проекции роландовой и силвиевой борозд точность достигает более 80%. Идентификацию передней и задней центральных извилин осуществляли при помощи электростимуляции у более чем 100 больных эпилепсией. Примерно в 20% наблюдений роландова борозда была значительно смещена кпереди или кзади, чаще кзади. Силвиева борозда чаще была смещена кверху по отношению к линии, определенной с помощью краниоскопической схемы Масса — Вулонгхема. Следует подчеркнуть, что и другие краниоскопические схемы не более, а может быть менее точны. Именно это и явилось основанием для пользования вышеуказанной схемой. Однако, если необходима более точная идентификация, например, передней центральной извилины, необходимо применять электростимуляцию.

Наиболее сложными являются диагностика и хирургическое лечение множественных очагов разможжения у больных с «гематомным» типом клинического течения и при наличии выраженного гипертензионно-дислокационного синдрома. Кликопатоморфологическое сопоставление при летальных исходах показывает, что наиболее частые ошибки топической диагностики и хирургического лечения очагов разможжения допускаются именно в отношении данной категории пострадавших (см. главу IV).

При множественных очагах разможжения лобно-височной или двусторонней лобной локализации, как при сочетании с гематомами, так и без них, нередко возникают значительные трудности при определении их локализации. Это прежде всего относится к больным, поступившим в стационар в сопорозном или коматозном состоянии. Обычно в этих наблюдениях в клинической картине заболевания на первый план выступают зна-

чительно выраженные общемозговые симптомы и симптомы преобладания поражения ствола мозга, что нивелирует очаговую полушарную симптоматику, характерную для повреждения лобной и височной долей мозга.

При неврологическом обследовании на фоне выраженной внутричерепной гипертензии и стволовых симптомов часто удается определить лишь сторону сдавления головного мозга, что обычно подтверждается наличием смещения М-эха при эхоэнцефалоскопии, хотя последняя при локализации очагов разможжения в обеих лобных долях малоэффективна. В этих случаях большое значение приобретает определение места приложения травмирующего агента (чаще всего затылочная область). Оценка механизма травмы и места приложения травмирующего агента с учетом локализации и характера повреждений костей черепа, если таковые имеются, также может свидетельствовать о латерализации преобладающего поражения полушария головного мозга и в меньшей мере — о долевого локализации очагов разможжения. В подобных ситуациях, учитывая тяжесть состояния больных, проведение дополнительных методов обследования, в частности, ангиографии и КТ, как правило, не представляется возможным, а быстрое нарастание гипертензионно-дислокационного синдрома делает необходимым срочное оперативное вмешательство.

В данных наблюдениях обычно применяемые традиционные методы трепанации черепа (подвисочная или только передняя) оказываются недостаточными для одновременной ревизии медио-базальных отделов височной и лобной долей головного мозга. После трепанации черепа в теменно-височной области чаще всего удаляется боковая внутричерепная гематома и в лучшем случае — очаг разможжения височной доли мозга. Ревизия передне-базальных отделов лобной доли затруднена или невозможна, а очаги разможжения обеих лобных долей остаются не обнаруженными и выявляются лишь на секционном столе.

При широкой односторонней трепанации черепа невозможна ревизия обеих лобных долей, а двусторонняя передняя трепанация не дает возможности обнаружить и произвести удаление очага разможжения височной доли.

Наряду с этим необходимо подчеркнуть, что при ЧМТ одной из основных причин летальных исходов является аксиальная и височно-тенториальная дислокация. Эти два вида дислокации нередко сочетаются, причем височно-тенториальное ущемление, как правило, приводит к ущемлению ствола мозга и в большом затылочном отверстии.

При резко выраженном гипертензионно-дислокационном синдроме, при локализации очагов разможжения в полюсно-базальных отделах одной или обеих лобных долей мозга существует опасность как бокового смещения мозга под серповидный отросток, так и быстрого развития аксиальной дислокации.

В этих случаях возникает необходимость завершения оперативного вмешательства фальксотомией.

С целью более эффективной ревизии передне-базальных отделов одной из височных и обеих лобных долей головного мозга и при необходимости осуществить фальксотомию нами разработан и применяется «передне-боковой» оперативный доступ, который производится следующим образом: больного укладывают на спину, голова его повернута в сторону, противоположную от предполагаемых очагов разможжения лобно-височной локализации. Разрез мягких тканей начинают на 1,5—2 см кпереди от ушной раковины перпендикулярно скуловой дуге в направлении к точке пересечения коронарного шва и височной линии лобной кости, затем продолжают по границе волосистой части лобной области с заходом за среднюю линию на 4—6 см. Здесь важна не абсолютная длина разреза кожи и апоневроза за средней линией, а форма его. Разрез продолжают до тех пор, пока он начнет опускаться вниз. Если разрез сделать короче, то кожно-апоневротический лоскут невозможно будет отвернуть достаточно книзу для наложения фрезевых отверстий в надбровных областях. Конечно, разрез кожи и апоневроза на противоположной стороне можно довести до височной области. Но необходимости в этом никакой нет, лишь операция будет более травматичной и длительной\*. Костно-пластический лоскут выпиливают из 7 или 8 фрезевых отверстий, которые просверливают в определенной последовательности (рис. 6): 1 — над скуловой дугой в области височной доли, 2 — у наружного края глазницы на височной линии лобной кости, 3 — на точке пересечения коронарного шва и височной линии лобной кости, 4—7 — параллельно средней линии, отступая 3 см от нее по два отверстия с каждой стороны. Два из них — нижних отверстия — вблизи надбровной дуги и два других верхних — кпереди на 1—2 см от коронарного шва. При трудности проведения проводника в области средней линии между двумя нижними фрезевыми отверстиями, накладывают дополнительное (8) фрезевое отверстие строго по средней линии с тем, чтобы разрушить гребешок лобной кости. Здесь важно подчеркнуть некоторые детали, приемы хирургической техники, которые уменьшают время трепанации черепа и делают ее более щадящей, что имеет большое значение у больных с тяжелой ЧМТ, да и немаловажно при всех других нейрохирургических заболеваниях. Надкостницу разрезают как обычно до кости, но только в областях предполагаемых фрезевых отверстий, каждый разрез длиной 2—3 см. Надкостницу отслаивают от кости распатором только на ширину предполагаемого фрезевого отверстия. Стекловидную пластинку в области фрезевых отверстий обычно удаляют ложечкой и отслаивают твердую

\* Личное сообщение проф. А. И. Арутюнова (1965).

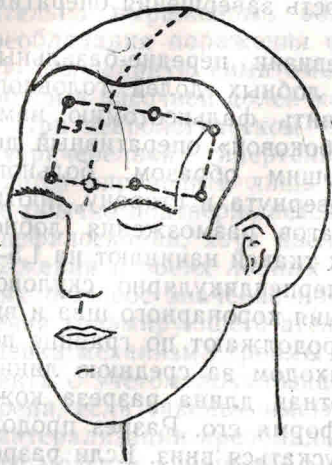


Рис. 6. Схема разреза кожи, апоневроза и просверливание фрезевых отверстий в костях черепа при передне-боковом доступе к височной и лобной долям головного мозга.

мозговую оболочку от внутренней поверхности кости по направлению будущих пропилов. Последнее делать не обязательно. После просверливания фрезевых отверстий, не удаляя стекловидную пластинку и не отслаивая ложечкой твердую мозговую оболочку от внутренней поверхности кости, сразу проводят проводник для проволочной пилы. Перед распиливанием кости между фрезевыми отверстиями надкостницу между ними рассекают по линии предполагаемого пропила, без отслаивания его от кости\*.

Для ревизии передних отделов одной лобной и одной височной долей на одной стороне достаточно выпиливания

одного костно-надкостничного лоскута, как показано на рис. 4, а для ревизии передних отделов обеих лобных и одной из височных долей костно-надкостничный лоскут выпиливают с заходом за среднюю линию, как показано на рис. 6. Большая часть лоскута должна быть на стороне, где предполагаются очаги разможнения лобной и височной долей. Если же в предоперационном периоде локализация очагов разможнения определена неточно и во время операции один из них расположен в височной доле на стороне с меньшим трепанационным окном, из которого удалить очаг разможнения не представляется возможным, дополнительно выпиливают второй костно-надкостничный лоскут, который, как и первый, отворачивают в сторону виска на ножке височной мышцы. Однако такая необходимость возникает довольно редко.

У больных с очагами разможнения одной из лобных долей и обеих височных производят широкую костно-пластическую трепанацию черепа в лобно-височных областях, которая позволяет удалить очаги разможнения как лобных, так и обеих височных долей. В таких случаях целесообразно выпиливать два костно-надкостничных лоскута на ножках обеих височных мышц. Поперечный распил костного лоскута делают отступая в ту или иную сторону от средней линии, чтобы меньше травмировать верхнюю стенку верхнего продольного синуса.

При разрезе кожи и апоневроза основание кожно-апоневротического лоскута должно быть широким с сохранением крупных сосудов данной области, что обеспечивает полноценное кровоснабжение лоскута. Закругление концов разреза недопустимо, так как это нередко приводит к некрозу кожно-апоневротического лоскута.

Основание костно-надкостничного лоскута, особенно в височной области, должно быть относительно узким — примерно 4—5 см, чтобы можно было надломить его без пропиливания проволочной пилой, так как проведение проводника в данной области нежелательно ввиду возможного травмирования средней оболочечной артерии или ее ветвей и нередко значительно выраженной бугристости внутренней поверхности кости, что затрудняет проведение между двумя фрезевыми отверстиями проводника проволочной пилы. Для более легкого надламывания костного лоскута у его основания предварительно у обеих фрезевых отверстий делают насечки кусачками Дальгрена.

Приподняв костный лоскут, распатором осторожно разделяют сращения между твердой мозговой оболочкой и внутренней поверхностью костного лоскута, если таковые имеются, после чего костный лоскут на ножке височной мышцы отворачивают в сторону скуловой дуги. Твердую мозговую оболочку рассекают линейным разрезом параллельно основанию черепа, затем дугообразно отступая на 1—1,5 см от края трепанационного окна, основанием к верхнему продольному синусу. После удаления субдуральной гематомы проводят тщательную ревизию переднебазальных отделов лобной и височной долей мозга.

При наличии очагов разможнения и значительного выбухания мозга в трепанационный дефект предварительно пунктируют передний или нижний рог бокового желудочка мозга и выводят ликвор. После уменьшения напряжения мозговой ткани и выбухания ее в трепанационный дефект удаляют очаг разможнения. Следует при этом подчеркнуть нецелесообразность или даже недопустимость многократных попыток пункции мозга с целью обязательного попадания в боковой желудочек. Достаточно предпринять ее 1—2 раза. Если вентрикулопункция после одной-двух попыток не удалась, это, как правило, свидетельствует о том, что он значительно смещен и не расширен. В таких случаях даже и удачная вентрикулопункция с выведением незначительного количества ликвора, обычно не дает желаемого результата, т. е. уменьшения выбухания мозга в трепанационный дефект.

При значительном напряжении твердой мозговой оболочки вентрикулопункцию лучше производить до ее рассечения. Следует также иметь в виду, что значительное выбухание мозга в трепанационный дефект — внутричерепная гипертензия — у больных с очагами разможнения вызвано главным образом не гидроцефалией, а нарушением кровообращения, особенно

\* Личное сообщение проф. Н. М. Волынкина (1959).