

ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Е. К. Валеев

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. У. Я. Богданович)*

Черепно-мозговая травма среди повреждений различной локализации занимает в настоящее время одно из ведущих мест (до 40%) и характеризуется как «убийца № 1» [10, 12]. Основной задачей современных лечебных мероприятий в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы является не только продление сроков жизни пострадавших, но и создание наиболее благоприятных условий для восстановления функциональной активности головного мозга, профилактика и снижение возможных экстра- и интрацеребральных осложнений, уменьшение неблагоприятных неврологических и психических последствий в отдаленном периоде. К ведущим интрацеребральным осложнениям относятся отек-набухание мозга, кровоизлияние в вещество, над- и подбололочные пространства, нарушения кровообращения [13]. Из образовавшихся в момент травмы контузионных очагов активация тканевых протеиназ обуславливает выход большого количества вазоактивных пептидов-кининов, которые, непосредственно воздействуя на рецепторные синапсы и другие мозговые структуры, приводят к выраженной дилатации сосудов, повышенной проницаемости сосудистой стенки и гематоэнцефалического барьера, нарушению процессов микроциркуляции с последующим развитием отека мозга [4]. Активация кининовой системы наблюдается и в результате смешивания излившейся крови со спинномозговой жидкостью, так как в ликворе содержится лишь незначительное количество кининазы — фермента, расщепляющего кинины. Блокирование же активности кининообразующих ферментов влечет за собой снижение уровня кининов в ликворе [3]. Анализ унифицированного (по шкале комы Глазго) клинического материала показал, что при черепно-мозговой травме стероидная терапия и барбитураты не влияют на исход, а осмотические диуретики и управляемое дыхание даже ухудшают прогноз [19]. В то же время имеются и противоположные данные [18].

Целью настоящего исследования являлось изучение возможностей использования хирургических и медикаментозных средств в комплексе с другими методами для профилактики и лечения интрацеребральных осложнений тяжелой черепно-мозговой травмы.

Обследовано 442 человека в возрасте от 16 до 59 лет с нарушениями сознания различной выраженности длительностью от нескольких часов до 3 нед после тяжелой черепно-мозговой травмы. Женщин было 63, мужчин — 379. Травма в 54% случаев сопровождалась переломами костей свода или основания черепа. У всех госпитализированных были субарахноидальные кровоизлияния. В фазах умеренного и глубокого оглушения поступили 19% пострадавших, в сопорозном состоянии — 30%, в фазе умеренной комы — 31%, глубокой комы — 12%, запредельной комы — 8%. Оперативному вмешательству подверглись 272 (63,8%) человека. Из внутричерепных гематом встречались субдуральные (57,7%), эпидуральные (11,4%), внутримозговые (4,4%), смешанные — эписубдуральные или субдурально-внутримозговые (3,6%), ликворные гидромы (4,0%). Первичная хирургическая обработка по поводу вдавленных переломов черепа была произведена 18,3% пострадавшим. Летальный исход наступил у 46,3% пациентов.

Тяжесть травмы и нарушений сознания оценивалась по принятой в СССР классификации [8, 9, 14]. Для определения преимущественной локализации и характера повреждения наряду с клинико-рентгенологическим обследованием использовали церебральную каротидную ангиографию, ЭхоЭК, ЭЭГ. О степени отека мозга судили по изменению электрического сопротивления мозговой ткани [11]. Электрический импеданс измеряли на частоте 1 кГц биполярным методом — двумя активными платиновыми электродами диаметром 400 мкм, имплантированными во время оперативного вмешательства в вещество мозга на глубину 1,0—1,5 см и на расстоянии 15 мм друг от друга. Кровообращение мозга изучали полярографическим методом по клиренсу водорода с тех же вживленных платиновых микроэлектродов [16].

При анализе исходов хирургического лечения травматических внутричерепных сдавлений головного мозга установлено, что наиболее благоприятными результаты оказались у больных, оперированных в фазах оглушения и сопора (65%). При вмешательствах у пациентов, находившихся в фазе умеренной комы, выживаемость составила 31%, выраженной комы — 3%; в стадии запредельной комы все пострадавшие погибли.

После устранения всех факторов, сдавливающих мозг, в ложе удаленной гематомы или очага размозжения с целью профилактики рецидива кровоизлияния, опорожнения суштов, мозгового детрита и кровянистого ликвора на 2—3 сут вводили резиновую дренажную трубку диаметром 0,5 см. Отток происходил пассивно в стерильную банку, расположенную на 50 см ниже уровня головы или же осуществлялся активно; в этом случае к банке присоединяли отсос, позволяющий создавать разрежение до 196 Па.

С целью снижения внутричерепной гипертензии применяли осмодиуретики. Непосредственно после переливания маннитола в расчете 1,0 г/кг массы тела электрический импеданс мозга по сравнению с исходным уровнем увеличивался на 6%, что свидетельствовало об уменьшении отека мозга. К концу первого часа импеданс возрастал до 9%. Такое увеличение держалось в течение последующих 30 мин, а к исходу 2 ч после вливания маннитола электрическое сопротивление мозговой ткани возвращалось к первоначальному уровню. Следовательно, дегидратационный эффект маннитола продолжался не более 3 ч. Измерение ликворного давления после применения осмодиуретиков также показало, что понижение его длится не более 100 мин [15]. Инфузия лазикса в количестве 20—60 мг не оказывала какого-либо влияния на электрическое сопротивление мозговой ткани. Салуретик в данной дозировке не приводил к заметным изменениям ликворного и внутримозгового давления. Только одномоментное введение 120 мг и более лазикса вызывало понижение внутричерепного давления [15]. Это действие обусловлено, вероятнее всего, улучшением функции почек, легких, сердечной деятельности, так как при тяжелой черепно-мозговой травме часто страдают внутренние органы.

С целью коррекции выраженных нарушений мозгового кровотока при тяжелой черепно-мозговой травме [1] вводили внутривенно реополиглокин в количестве 400 мл. Уже через 1,5 ч происходило достоверное увеличение мозгового кровотока — в ряде случаев до 470% по отношению к исходному уровню. По истечении 8 ч с момента инфузии кровоток возвращался к прежнему уровню [5]. Введение реополиглокина сопровождалось нормализацией времени свертывания, уменьшением количества фибриногена, увеличением фибринолитической активности крови, снижением на 6—8% гематокрита крови [7]. Реополиглокин, улучшая реологические свойства крови, способствовал увеличению мозгового кровотока; при этом уменьшался отек мозга, о чем свидетельствовало нарастание импеданса мозговой ткани.

Из глюкокортикоидных гормонов применяли гидрокортизон, который вводили внутривенно в суточной дозе 600 мг. Отмечалось стойкое длительное повышение импеданса — уменьшался отек мозга. Более быстрый лечебный эффект наступал после эндолумбального введения препарата в дозе 125 мг. Имеются исследования, указывающие на благоприятные результаты после инфузии стероидов интракратально при позвоночно-спинальной травме [17].

С учетом ранней активации компонентов калликреин-кининовой системы и ее влияния на тяжесть черепно-мозговой травмы [3] использовали вещества, тормозящие активность этой системы, — ингибиторы протеиназ, в частности контрикал. Больным в фазах оглушения и умеренной комы препарат вводили в дозе 30 000 АТрЕ с 300 мл физиологического раствора внутривенно капельно на протяжении 2 ч в течение 4—5 дней. Пострадавшим, находившимся в стадиях глубокой и запредельной комы, инфузию 20 000 АТрЕ препарата осуществляли интракаротидно путем катетеризации поверхностной височной артерии. Сосуд с инфузатом поднимали на высоту 2,5 м. Катетеризацию артерии проводили на стороне преимущественного поражения мозга. Хорошие результаты были получены после медленного введения 10 000 АТрЕ контрикала эндолумбально в терминальную цистерну путем ежедневных спинномозговых пункций или через специальный катетер.

Экспериментальными исследованиями [6] было показано, что одновременное введение контрикала и ноотропила оказывает благотворное воздействие на структуру нейронов, в частности на клеточную и ядерную оболочки, рибосомальный аппарат, структуру митохондрий. В нейронах животных сохраняется или быстро восстанавливается после обратимой «поломки» дыхательная активность митохондрий и не возникают условия для аутолиза; уменьшается выраженность изменений

в системе микроциркуляции. Мы с положительным эффектом сочетали введение антипротеолитических препаратов в указанных выше дозах с ноотропилом в количестве 8—12 г/сут в виде 20% раствора внутривенно.

Наличие активных кининов в спинномозговой жидкости, а также изливающейся крови в субарахноидальных пространствах, способствующих развитию различных патологических процессов, требует использования интенсивных методов санации ликвора. С этой целью применяли люмбальный дренаж. После устранения всех форм сдавления мозга или исключения их путем люмбальной пункции на уровне III—IV поясничных позвонков вводили полиэтиленовый катетер диаметром 2 мм. Отток ликвора происходил пассивно. За сутки в среднем выделялось 150—250 мл окрашенной кровью жидкости. Санация ликвора осуществлялась за 3—4 дня.

ВЫВОДЫ

1. Результаты хирургического лечения внутричерепных сдавлений мозга зависят от глубины расстройств сознания: чем оно выраженнее, тем хуже исход. Дренирование субарахноидального пространства головного и спинного мозга способствует более ранней санации ликвора, является профилактикой спазмических процессов и ликвороциркуляторных нарушений.

2. Эффект осмодиуретиков продолжается не более 3 ч, а дегидратирующее действие салуретиков проявляется лишь после назначения их в больших дозах (125 мг и более).

3. Препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови, усиливают мозговой кровоток и тем самым уменьшают отек мозга.

4. Глюкокортикоидные гормоны (гидрокортизон в суточной дозе 600 мг внутривенно или 125 мг эндолюмбально) обладают выраженным противоотечным действием и являются препаратом выбора для профилактики и лечения отека мозга.

5. Блокирование кининообразующих ферментов ингибиторами протеназ (контрикалом в дозировке от 10 000 до 30 000 АТрЕ в зависимости от способа и места введения) при тяжелой черепно-мозговой травме, особенно в сочетании с ноотропами (20% раствор ноотропила внутривенно из расчета 8—12 г/сут), оказывает благоприятный клинический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валеев Е. К. // Комплексное исследование кровообращения и метаболизма головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. — Автореф. канд. дисс. — М., 1973. — 2. Валеев Е. К., Крылов В. Е. // В кн.: Новые методы исследования и лечения в травматологии и ортопедии. — Л., 1977. — 3. Валеев Е. К., Райzman С. М., Цибульский А. П. // Вопр. нейрохир. — 1979. — № 5. — С. 27—30. — 4. Веремеенко К. Н. // Врач. дело. — 1972. — № 5. — С. 4—10. — 5. Вяльцев В. В., Валеев Е. К., Дубова С. Б. // В кн.: Материалы II Всесоюзной конференции по клиническому применению кровезаменителей. — М., 1973. — 6. Дарбинян Т. М., Авруцкий М. Я., Полунин Б. А. и др. // В кн.: Современные проблемы реаниматологии. — М., 1980. — 7. Дубова С. Б. // Влияние реополитилукина на мозговой кровоток после нейрохирургических операций. — Автореф. канд. дисс. — М., 1974. — 8. Коновалов А. Н., Самогокин Б. А., Васин Н. Я. и др. // Вопр. нейрохир. — 1982. — № 4. — С. 3—6. — 9. Коновалов А. Н., Самогокин Б. А., Васин Н. Я. и др. // Там же. — 1982. — № 5. — С. 11—16. — 10. Лебедев В. В., Горенштейн Д. Я. // Лечение и его организация при черепно-мозговой травме. — М., 1977. — 11. Лунец Е. Ф. // Исследование патологических реакций, развивающихся в ткани головного мозга при острой ишемии. Автореф. докт. дисс. — М., 1971. — 12. Ромоданов А. П., Педаченко Г. А. // Вопр. нейрохир. — 1984. — № 3. — С. 9—14. — 13. Салалкин В. И., Арутюнов А. И. // Гипоксия головного мозга. — М., 1978. — 14. Самогокин Б. А. // Вопр. нейрохир. — 1978. — № 4. — С. 3—10. — 15. Смирский Э. Б. // Внутричерепная дистензия у нейрохирургических больных в раннем послеоперационном периоде. — Автореф. докт. дисс. — М., 1984. — 16. Шахнович А. Р., Бежанов В. Т., Милованова Л. С. // Вопр. нейрохир. — 1970. — № 6. — С. 18—25. — 17. Diemath H. E. // Der Praktische Arzt — 1981. — Bd. 436. — S. 1111—1120. — 18. James H. E., Madauss W. C., Tibbs P. A. et al. // Acta neurochir. (Wien). — 1979. — Vol. 45. — P. 225—236. — 19. Jenrett B., Teasdale G., Fry I. et al. // J. Neurology, Neurosurg. and Psychiatry. — 1980. — Vol. 43. — P. 289—295.

Поступила 18.10.86.