

## ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

*Х. М. Шульман, Р. А. Зулкарнеев, В. И. Данилов, А. Н. Гаджиев,  
А. А. Калашников, Е. М. Евсеев, Р. И. Ягудин, В. Е. Яковлев, С. В. Тяняшин*

*Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав.— д. м. н. М. Ф. Исмагилов),  
кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ (зав.— д. м. н. Р. А. Зулкарнеев) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, больница скорой  
медицинской помощи (главврач — Ю. А. Анисимов), Казань*

Нами обобщен опыт оказания помощи пострадавшим с закрытой черепно-мозговой травмой, сочетающейся с закрытыми повреждениями костей скелета, в условиях многопрофильной городской больницы. В нейрохирургическом отделении больницы с 1975 по 1987 г. на излечении находился 1051 больной с такой травмой, что составило 6,3% от общего числа пострадавших с черепно-мозговой травмой, госпитализированных в стационар в течение указанного периода времени. Среди них было 78 (7,4%) детей, 276 (26,3%) женщин и 697 (66,3%) мужчин. В возрасте от 20 до 60 лет было 84% больных. Среди причин травм на долю автомобильного травматизма приходилось 54%; в состоянии алкогольного опьянения поступили 34,8% больных.

Все больные прошли общепринятый комплекс клинического обследования, части из них по показаниям были проведены эхо-, рео-, электроэнцефалография, каротидная ангиография. У 50 пострадавших изучено в динамике содержание сульфгидрильных групп (SH-групп) в крови и у 77 больных исследовано состояние системы гемокоагуляции.

В зависимости от локализации травмы все пострадавшие были подразделены на 4 группы. У всех больных была закрытая черепно-мозговая травма, сочетавшаяся с закрытыми повреждениями костей скелета: у больных 1-й группы (32% от общего числа пациентов с сочетанной закрытой черепно-мозговой травмой) — лицевого скелета, 2-й (34%) — костного каркаса грудной клетки и плечевого пояса, 3-й (28,9%) — костей конечностей, 4-й (5,1%) — костей таза, а также с неосложненными переломами позвоночника.

В раннем периоде травматической болезни лечебные мероприятия были направлены на спасение и поддержание жизни, стабилизацию состояния больного. Первоочередной задачей являлась коррекция нарушений дыхания и расстройств кровообращения. Отсутствие при этом положительной неврологической динамики с наибольшей вероятностью свидетельствовало о тяжелом поражении головного мозга, а быстро наступавший благоприятный терапевтический эффект, наоборот, — на ведущую роль внечерепных повреждений в формировании клинической картины травмы.

Доминирующее поражение головного мозга определяло необходимость диагностики компрессионно-дислокационного синдрома и его разрешения. Терапия повреждений скелета в этой ситуации ограничивалась обезболиванием и временной иммобилизацией. При отсутствии внутричерепной компрессии возникала необходимость детализации тяжести черепно-мозговой травмы, соотношений ее с повреждениями скелета, а затем выбора профиля отделения для госпитализации и дальнейшего лечения пострадавшего.

До настоящего времени не существует единства мнений или общепринятой регламентирующей схемы для установления оптимальных сроков вмешательства на костях скелета и их объема у пострадавших с сочетанной закрытой черепно-мозговой травмой. Наибольшее распространение получила схема, предложенная В. В. Лебедевым и соавт. [5], согласно которой вмешательства на опорно-двигательном аппарате следует подразделять в зависимости от сроков их выполнения на первичные (в первые 48 ч), ранние отсроченные (3—21-е сутки), поздние отсроченные (свыше 21 сут от момента травмы).

При определении сроков выполнения и объема хирургических пособий больным в остром периоде сочетанной закрытой черепно-мозговой травмы мы придерживались следующей градации.

1. Пострадавших с крайне тяжелой закрытой сочетанной травмой при доминирующем повреждении головного мозга с грубыми нарушениями витальных функций и тяжелыми внечерепными повреждениями помещали в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии. Опорно-двигательную систему в зоне повреждений подвергали временной иммобилизации после предварительного местного обезболивания. В дальнейшем, при благоприятном течении травматической болезни, пострадавших переводили в специализированное отделение в соответствии с профилем доминирующего повреждения. Вмешательства на опорно-двигательном аппарате выполняли у них спустя не менее 2—4 нед. после травмы.

2. При тяжелой закрытой черепно-мозговой травме без грубых нарушений витальных функций (экстрапирамидная и дизн-

цефальная форма ушиба головного мозга) и закрытых внемозговых повреждений пострадавших госпитализировали в нейрохирургическое отделение. Им тотчас проводили обезболивание в очагах повреждений и временную иммобилизацию. При положительной неврологической динамике специализированную помощь по поводу внемозговых повреждений оказывали спустя 7—10 сут после травмы. К этому времени обычно удавалось скорректировать циркуляторные сосудистые нарушения, нерезко выраженные явления отека и набухания головного мозга.

3. В случаях нетяжелой закрытой черепно-мозговой травмы в сочетании с легкими закрытыми внемозговыми повреждениями пострадавшим оказывали в течение первых суток первичную специализированную помощь в нейрохирургическом отделении. Если в процессе терапии закрытой черепно-мозговой травмы или после нее возникала необходимость в продолжении лечения внемозговых повреждений, то больных переводили в отделения соответствующих профилей.

4. Пострадавших с тяжелыми закрытыми внемозговыми повреждениями и закрытой черепно-мозговой травмой средней и легкой тяжести госпитализировали в реанимационное или травматологическое отделение, где их лечил травматолог; нейрохирург привлекался в качестве консультанта.

Практически важно прогнозирование исходов травматической болезни при сочетанных и множественных повреждениях. Наибольшую популярность приобретают прогнозы, проводимые с помощью монотеста, основанного на обсуждении достоверности прогноза по изменениям концентрации катехоламинов в плазме крови [8]. Прогностическую ценность представляют исследования динамики содержания лактата в спинномозговой жидкости как показателя гипоксии паренхимы мозга [7], а также определение динамики содержания SH-групп в сыворотке крови и спинномозговой жидкости как интегральной системы у больных в остром периоде черепно-мозговой травмы [1, 3]. Один из авторов настоящей работы (А. Н. Гаджиев) изучал содержание SH-групп [6] у 50 пострадавших с сочетанной закрытой черепно-мозговой травмой различной тяжести. В крови лиц контрольной группы оно колебалось в пределах 10—17 нмоль/л, к 4—5-м суткам травматической болезни снижалось до 6,5—7,0 нмоль/л. Выраженная корреляция обнаружена между тяжестью сочетанной травмы и степенью падения концентрации SH-групп. Снижение последней до 6,0 нмоль/л и отсутствие сдвига в направлении нормализации показателя на фоне интенсивной терапии является прогностически неблагоприят-

ным признаком. Надвигающееся неблагоприятное манифестирует также повторное снижение содержания SH-групп крови. В наших исследованиях этот факт обычно предшествовал или совпадал по времени с развитием таких осложнений в течении травматической болезни, как пневмония, менингоэнцефалит, локальные нагноительные процессы и т. п. Уровень содержания сульфгидрильных групп крови при благоприятном течении болезни с 10—15-х суток постепенно возрастал и достигал нормы ко времени разрешения основных синдромов, определявших клиническую картину сочетанной закрытой черепно-мозговой травмы.

Важным звеном лечебно-диагностического комплекса у пострадавших с тяжелой формой такой травматической болезни явилось исследование состояния гемокоагуляции, выполненное (Е. М. Евсеевым) у 77 больных. По данным биохимических анализов и тромбэластографии, гиперкоагулемия различной степени была обнаружена у 62 пострадавших; у 11 больных развился синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и только у 4 обследованных показатели гемокоагуляции были близки к нормальным. Ускорение свертывания крови определяли по тканевому тромбопластину, поступающему в ток крови в результате массивных разрушений тканей [2]. С учетом состояния системы гемокоагуляции больным вводили гепарин — основное патогенетическое средство профилактики и лечения нарушений системы гемокоагуляции: с профилактической целью — в первые 8—10 сут по 3 тыс. ед. до 6 раз подкожно, при выраженной гиперкоагулемии — в течение 6—10 дней по 5—10 тыс. ед. 4—6 раз в сут на фоне инфузионной терапии низкомолекулярными декстранами, обладающими выраженным дезагрегирующим действием. Коррекцию нарушений гемокоагуляции при развитии I стадии ДВС-синдрома (гиперкоагулемия) проводили также, как и у пострадавших предыдущей группы. Больным со II стадией ДВС-синдрома (гипокоагулемией) гепарин предписывали по 10 тыс. ед. 2—3 раза в сут внутривенно, одновременно вводили низкомолекулярные декстраны по 400—800 мл. Кроме того, использовали препараты, снимающие сосудистый спазм и уменьшающие блокаду микроциркуляции (папаверин, но-шпу, эуфиллин), а также средства, способные ингибировать фибринолиз (контрикал). Факторы свертывания крови замещали ежедневными введениями свежей донорской плазмы. Благодаря комплексной терапии удалось нормализовать показатели гемокоагуляции у 62 пострадавших и благополучно разрешить ДВС-синдром у 6 из 11 больных.

Результаты лечения пострадавших, как известно [4], в значительной степени зави-

сят от исходной тяжести поражения, характера сочетанной травмы, а также от своевременности и полноты помощи, оказанной им на догоспитальном этапе. При относительно неплохих суммарных результатах лечения разброс их по рассматриваемым нами группам больных оказался весьма существенным. Так, в группе А погибли 37 (50,7%) из 73 пострадавших, доставленных в стационар в состоянии комы II—III степени [4], в группе Б—32 (27,6%) из 116 пациентов, поступивших в состоянии сопора — комы I степени, в группе Г—8 (12,1%) из 66 больных. Наиболее неблагоприятным сочетанием являлась тяжелая закрытая черепно-мозговая травма со множественными повреждениями костного каркаса грудной клетки, а также с массивной травмой лицевого скелета. Клиническая картина поражения у этих больных осложнялась грубыми нарушениями дыхания, как правило, не корригируемыми на догоспитальном этапе. В результате пострадавшие поступали в стационар в стадии тяжелой комбинированной декомпенсации и реанимационные мероприятия нередко оказывались неэффективными.

В наибольшей по численности больных группе В (806) с нетяжелой закрытой черепно-мозговой травмой и легкими закрытыми внемозжечковыми повреждениями летальных исходов не было: все пострадавшие

были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, в результате лечения, проведенного с учетом изложенных тактических положений, у 974 (92,7%) пострадавших был получен благоприятный эффект. Погибли 77 (7,3%) больных преимущественно с доминирующими крайне тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. В. // В кн.: Тиюловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов. — Труды ЛСГМИ. — Т. 125. — Л., 1979.
2. Андрушко И. А., Евсеев Е. М. // Казанский мед. ж. — 1983. — № 1. — С. 35—39.
3. Баландер П. А., Рабинович С. С. // В кн.: Материалы научно-практической конференции нейрохирургов. — Т. 1. — Новосибирск, 1974.
4. Коновалов А. Н., Самошкин Б. А., Васин Н. Я. и др. // Вопр. нейрохир. 1982. — № 4. — С. 3—6.
5. Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. Н. // Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М., Медицина, 1980.
6. Соколовский В. В. // Лаб. дело. — 1962. — № 8. — С. 3—6.
7. Machau M., Calliauw L., Polderman I. // J. Neurochir. — 1980. — Vol. 26. — P. 299—304.
8. Nayak A. K., Mohanty S., Nimai Singh R. K. // J. Neurol. — 1980. — Vol. 47. — P. 211—219.

Поступила 18.05.87.

УДК 616.381—089.8—06:616.381—002—07:616.155.3

## ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ИНДЕКС ИНТОКСИКАЦИИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭКССУДАТА КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ТЕСТ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИТОНИТА

В. Н. Биряльцев, Н. А. Веллев, Ю. Х. Ким

Кафедра неотложной хирургии (зав. — проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Проблема диагностики и лечения послеоперационного перитонита и различных внутрибрюшных гнойных осложнений до сих пор остается одной из самых актуальных задач неотложной хирургии. Летальность от перитонита достигает 20—40% [1, 4]. Трудности диагностики послеоперационных перитонитов обусловлены наслоением симптомов возникшего осложнения на проявления послеоперационного состояния и интенсивной терапии [5, 7]. Поэтому послеоперационные перитониты диагностируются в поздние сроки, что приводит и к запоздалым повторным операциям, а в конечном итоге — к повышению летальности.

Существующее положение побудило нас провести поиск новых методов диагностики послеоперационного перитонита. С этой целью у больных перитонитом мы определяли лейкоцитарный индекс интоксикации

(ЛИИ) в брюшном экссудате и наблюдали за его динамикой в послеоперационном периоде.

Ряд авторов, изучив изменения ЛИИ крови у больных с острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости и перитонитом, отметили его высокую диагностическую ценность [2, 6]. Наши наблюдения показали, что ЛИИ крови характеризует развитие не только внутрибрюшных гнойных, но и таких осложнений, как пневмония, тромбофлебит и т. д. Поэтому мы решили изучить диагностическую ценность клеточного состава экссудата из брюшной полости и возможность использования этого показателя для прогнозирования течения перитонита.

ЛИИ экссудата из брюшной полости определяли у 48 больных с перитонитом различной этиологии во время операции и