

ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО

УДК: 616.8-089

На правах рукописи

**ХАБИБОВ**

**Искандар Махмадович**

**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У ПОСТРАДАВШИХ  
С ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА  
С УЧЕТОМ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ**

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук по специальности

14.01.18. - нейрохирургия

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук

Бердиев Рустам Намазович

**Научный консультант:**

доктор медицинских наук,

профессор Вахидов Абдумаджид

Душанбе – 2018

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	6
Общая характеристика работы.....	9
<b>Глава 1. Обзор литературы.....</b>	<b>14</b>
<b>Глава 2. Материал и методы исследования.....</b>	<b>30</b>
2.1. Общая характеристика больных.....	30
2.2. Методы интенсивной терапии.....	38
2.3. Определение частоты развития нарушений системной гемодинамики у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга, находящихся в критическом состоянии.....	39
2.4. Определение тактики интенсивной терапии у пострадавших с внутричерепными гематомами, находящихся в критическом состоянии..	40
2.5. Методики исследования. Параметры гемодинамики.....	42
<b>Глава 3. Степень функционального отклонения гемодинамики большого и малого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга и кислородотранспортной функции крови в остром периоде.....</b>	<b>44</b>
3.1. Степень функционального отклонения гемодинамики большого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в остром периоде.....	44
3.2. Степень функционального отклонения гемодинамики большого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в динамике наблюдения.....	48
3.3. Степень функционального отклонения гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в остром периоде.....	56

3.4. Степень функционального отклонения гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в динамике наблюдения.....	57
3.5. Состояние систем гемодинамики большого и малого круга кровообращения в динамике наблюдения.....	65
3.6. Транспорт кислорода и оксигенация тканей в остром периоде у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в остром периоде.....	68
<b>Глава 4. Результаты хирургического лечения пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.....</b>	<b>73</b>
<b>Глава 5. Инфузионно-трансфузионная терапия у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в остром периоде.....</b>	<b>94</b>
5.1. Динамика баланса жидкости групп пострадавших, которым провели «целенаправленную» и «вспомогательную» инфузионную терапию.....	94
5.2. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших с внутричерепными гематомами находящихся в критическом состоянии, при различном объеме хирургического вмешательства.....	101
<b>Глава 6. Обсуждение полученных результатов .....</b>	<b>108</b>
Заключение.....	121
Список литературы.....	125

## Список сокращений

АД – артериальное давление

ВМГ – внутримозговая гематома

ВЧГ - внутричерепная гипертензия

ВЧД – внутричерепное давление

ДКТЧ – декомпрессивная трепанация черепа

ДО<sub>2</sub> – доставка кислорода

ДПП – давление правого предсердия

ДТе – фракции диастолического кровенаполнения левого желудочка

ЗЧЯ – задняя черепная ямка

ИРЛЖ – индекс работы левого желудочка

ИРПЖ – индекс работы правого желудочка

ИТТ – инфузионно-трансфузионная терапия

КЛЛ – кровоток левого легкого

КПЛ – кровоток правого легкого

КПТЧ – костно-пластическая трепанация черепа

ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение

ЛСС – легочное сосудистое сопротивление

МК – мозговой кровоток

МОК – минутный объем кровотока

ОИ – объем инфузии

ОМК – объемный мозговой кровоток

ООЖ – общий объем жидкости

ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление

ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром

ОСВ – объем сердечного выброса

ОЦК – объем циркулирующей крови

ПО<sub>2</sub> – потребление кислорода

СДГ – субдуральная гематома

СДЛА – систолическое давление легочной артерии

СИ – сердечный индекс

ТСГМ – травматическое сдавление головного мозга

УИ – ударный индекс

УО – ударный объем

ЦВД – центральное венозное давление

ЦПД – церебральное перфузионное давление

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЧСС - частота сердечных сокращений

ШКГ – шкала ком Глазго

ЭДГ – эпидуральная гематома

ЭО – энтеральный объем

IVPM – фракции изометрического расслабления левого желудочка

V<sub>a</sub> – фракция активного изгнания крови из предсердий в желудочки

V<sub>e</sub> – фракция раннего диастолического кровенаполнения предсердий

V<sub>e</sub>/V<sub>a</sub> – отношение раннего диастолического кровенаполнения предсердий к времени изгнаний крови из предсердий к желудочкам

## Введение

**Актуальность проблемы.** Несмотря на значительные достижения медицинской науки и улучшение качества оказания медицинской помощи, актуальной проблемой на данный момент являются черепно-мозговые травмы. При черепно-мозговых травмах наблюдается высокий уровень смертности и инвалидности. По данным исследователей в общей структуре травматизма частота повреждений центральной нервной системы не снижается (Мороз В.В. Чупляев Ю.А. 2006; Гусева Е.И., и др. 2009; Крылов В.В., и др., 2009).

Согласно проведенным исследованиям 65% летального исхода (Manley G., et al, 2001) приходится на расстройства системной гемодинамики (Domino K.B., et al 1992; Kaufmann Н.Н. 1998; Grosse-Wordmann L., et al 2006). Травматическое поражение мозговых структур сопровождается изменением систем гемодинамики, характеризующееся уменьшением церебрального, легочного кровотока, нарушением волемического статуса, звеньев гемостаза, кислородотранспортной функции крови и развитием диастолической дисфункции левого желудочка (Иванов Г.Г., 1988; Clifion G.H., et al 1981; Domino K.B. et al 1992; Kaufman Н.Н. 1998; Korpelaihen J.T., et al, 1999; Dajardrdin K.S., et al, 2001; GrosseWordmann L., et al, 2006).

В опубликованных данных В.В. Лебедева и В.В. Крылова в 2001 году было отражено, что образование внутричерепных гематом в 25-45% осложняет течение тяжелой черепно-мозговой травмы. Согласно статистическим данным в США каждый год оперируют около 1 000 000 человек с внутричерепными гематомами и по данным M.R. Bullock, опубликованные в 2006 году, 60% пострадавших либо умирают, либо остаются инвалидами. Одной из актуальных проблем исследователей является травматическое сдавление головного мозга (ТСГМ). Несмотря на выявленные хирургические подходы в 1960-1970 годах тактика подлежит пересмотру и обсуждению. В зависимости от вида компрессии мозга

пациентам с ТСГМ принято рассматривать показания для проведения экстренного и планового оперативного вмешательства. Выбор адекватной хирургической тактики, исходя из принципов доказательной медицины, зависит от объёма и толщины гематомы; объёма перифокального отека мозга; степени смещения срединных структур; общего состояния пациента, выраженного в баллах ком Глазго; возраста; показателей внутричерепного давления; состояния базальных цистерн при КТ или МРТ (Коновалов А.Н., 2002; Rjydfkjd F.Y., 2000; Valadka A. B., 2008).

Дифференцированный подход к лечению ТСГМ был сформирован на внедрении принципов доказательной медицины, которые заложены на базе новых возможностей нейровизуализации, анализе отдаленных результатов хирургического вмешательства и совершенствовании неврологической реанимации. Учитывая современные подходы нейрохирургического лечения при краниальной патологии, основной неизученной проблемой остается учет внемозговых предикторов, т.е. гемодинамических факторов. Внемозговые предикторы способствуют нарастанию нарушений витальных функций и нарушению неврологического статуса, которые требуют экстренной диагностики и необходимого проведения оперативного лечения.

В связи с отсутствием в медицинских учреждениях, располагающихся в районных центрах Республики Таджикистан, высокоинформативных методов визуализации (КТ и МРТ) проведение экстренной диагностики весьма проблематично, а также в крупных центрах не предусмотрено круглосуточное обследование пациента с помощью компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Зачастую проведение высокоинформативных методов визуализации является затруднительным, так как клиническое состояние пациента пострадавшего не позволяет выполнить данное обследование.

Вышеперечисленные данные позволили оценить актуальность проблемы. Данная работа является продолжением исследований по оптимизации хирургической тактики при травматическом сдавлении

головного мозга с определением показателей к выбору тактики оперативного и консервативного методов лечения с учетом степени несостоятельности систем гемодинамики и их осложнений.



## **Общая характеристика работы**

**Цель исследования:** совершенствование лечения пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга путем оптимизации выбора хирургической тактики с учетом гемодинамических предикторов.

### **Задачи исследования:**

1. Изучить клинико-лабораторные проявления центральной и периферической гемодинамики у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга, их зависимость от степени тяжести травмы в остром периоде и в динамике.
2. Определить в динамике характер и направленность нарушений систем гемодинамики и кислородного режима организма у пациентов с травматическим сдавлением головного мозга и их зависимость от степени тяжести травмы в остром периоде и в динамике.
3. Разработать пути оптимизации тактики хирургического лечения пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга с учетом состояния систем гемодинамики (центральной, периферической) и кислородного режима и их зависимость от степени тяжести травмы.
4. Определить тактику инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших с внутримозговыми гематомами, находящихся в крайне тяжелом состоянии при оказании разных объемов хирургического лечения (КПТЧ, ДКТЧ).
5. Изучить непосредственные результаты лечения пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.

**Научная новизна.** Определены типы сердечной, волевической недостаточности и нарушения центральной гемодинамики и частоты их развития у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга, находящихся в критическом состоянии. На основе анализа сердечной преднагрузки, центральной гемодинамики, диастолической дисфункции левого желудочка сердца при травматическом сдавлении головного мозга, предложен избирательный подход к выбору метода и срока оперативного

лечения(экстренного, отсроченного) и объёму консервативной терапии. Проведен сопоставительный анализ тактики инфузионно-трансфузионной терапии, основанный на рутинных параметрах оценки волемического статуса и на данных мониторинга систем гемодинамики у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.

### **Основные положения, выносимые на защиту:**

- 1.** У пострадавших с внутричерепными гематомами, находящихся в критическом состоянии встречаются три типа нарушения гемодинамики: **а)** развитие сердечной недостаточности по гипотоническому типу, характеризующегося снижением сердечной преднагрузки, уменьшением УИ, СИ, ОПСС, срАД на фоне выраженной гиповолемии и снижением  $DO_2$  и  $PO_2$ ; **б)** развитие сердечной недостаточности по гипертоническому типу, характеризующегося умеренным снижением УИ, СИ, выраженным повышением ОПСС, ср.АД и тенденцией к снижению  $DO_2$  и  $PO_2$ ; **в)** развитие сердечной недостаточности по псевдонормальному типу, характеризующегося умеренным снижением ОПСС на фоне относительно удовлетворительных значений сердечной преднагрузки - УИ и СИ на фоне удовлетворительных величин  $DO_2$  и  $PO_2$ .
- 2.** Предложено использование гемодинамических предикторов для выбора оперативных пособий и консервативного лечения пострадавших с учетом степени недостаточности сердечной преднагрузки, систолического и диастолического кровенаполнения левого желудочка сердца, степени тяжести пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.
- 3.** Для своевременного выявления и коррекции гемодинамических нарушений у пострадавших с внутричерепными гематомами, рационально проведение мониторинга системной гемодинамики на ранних этапах. Необходимо стремиться к достижению индексированного глобального повышения сердечной преднагрузки до 3,8-4,0 мм.рт.ст. УИ 43-48 мл/мин,

СИ-3,5-4,0 л/мин/м<sup>2</sup> и ОПСС – 1150-2000 дин.сек.см<sup>5</sup> ЦПД-78-80 мл/мин, ДО<sub>2</sub> до 560- 570, ПО<sub>2</sub> – 125-130мл/мин/м<sup>2</sup>.

**4.** Объём и состав инфузионно-трансфузионной терапии на основании регистрации показателей сердечно-сосудистой системы способствует нормализации преднагрузки и постнагрузки сердца, улучшению сердечного выброса за счет увеличения количества гиперосмолярных коллоидных растворов, под прикрытием симпатомиметиков и препарата левосимендана, которые способствуют поддержанию нулевого или слабоположительного баланса жидкости в организме.

**5.** Тактика инфузионно-трансфузионной терапии в послеоперационном периоде у пациентов с внутричерепными гематомами, находящихся в крайне тяжелом состоянии, не зависит от объема хирургического вмешательства.

#### **Степень достоверности и апробация результатов.**

Достоверность полученных результатов подтверждается достаточным объемом клинико-гигиенического материала, применением современных методов исследования (клинических, гигиенических, медико-социальных, математических и статистических), адекватных поставленным цели и задачам. Исследования проводились в соответствии с этическими принципами проведения научных медицинских исследований. Результаты исследования были доложены и обсуждены на:

- Научно-практической конференции, посвященной 50-летию Национального государственного медицинского центра г. Душанбе, 2014
- Научно-практическом семинаре нейрохирургов и анестезиологов-реаниматологов Республики Таджикистан, 2015
- Научно-практической конференции с международным участием в Согдийской области Республики Таджикистан, 2015
- 63-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, 2016

- Научно-практической конференции «Ведение пациентов с ЧМТ и острыми нарушениями мозгового кровообращения в Отделении реанимации и интенсивной терапии. Место нейропротективной терапии», Душанбе, 2016

- Заседании Республиканского объединенного общества хирургов Республики Таджикистан.

Апробация диссертационного исследования проведена на заседании экспертно-проблемной комиссии по хирургическим дисциплинам ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

Разработанные гемодинамические предикторы используются в повседневной практике отделений нейрохирургии, анестезиологии и реаниматологии и сочетанной травмы Национального государственного медицинского центра РТ, в отделениях нейрохирургии, анестезиологии и реаниматологии Согдийской областной больницы и в отделениях анестезиологии и интенсивной терапии, нейрохирургии городской больницы №1 города Худжанда Согдийской области РТ. Определена периодичность развития гиповолемии у пациентов с тяжелым травматическим сдавлением головного мозга, находящихся в крайне тяжелом состоянии. Определены показатели гемодинамики, свойственные для разных типов нарушения систем гемодинамики, у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. Установлено, что тактика инфузионно-трансфузионной терапии, основанная на определении «рутинных» показателей волемического состояния, не дает возможности обеспечения нормоволемии, а проведение инфузионной терапии на основании показателей мониторинга системной гемодинамики у пострадавших с внутричерепными гематомами позволяет поддерживать нормоволемию за счет изменения структур инфузионной терапии. При проведении исследования были изучены следующие показатели: давление правого предсердия, сердечный выброс, объем сердечного выброса, среднее артериальное давление, общее периферическое сосудистое сопротивление, церебральное перфузионное давление. Данные показатели обеспечивали нормальную оксигенацию у пострадавших с

тяжелым травматическим сдавлением головного мозга. Установлена необходимость проведения мониторинга системной гемодинамики у пострадавших с внутричерепными гематомами, находившихся в крайне тяжелом состоянии.

**Личный вклад диссертанта.** При непосредственном участии соискателя проведен сбор научной информации по клиническим наблюдениям пострадавших с ТСГМ. Автор принимал участие в операциях, самостоятельно проведено обобщение и статистический анализ полученных результатов, опубликованы статьи, результаты исследования апробированы и внедрены в профильных отделениях. Участвовал в разработке патента и рационализаторских предложений.

**Публикации по теме диссертации.** По теме диссертации опубликовано 9 работ, из них 3 на страницах журналов, рецензируемых ВАК при Президенте РФ и 6 в материалах научно-практических конференций с международным участием.

**Объем и структура диссертации.** Материал изложен на 152 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Список литературы содержит 221 источник, из них 137 на русском языке, 84 на иностранных языках. Работа иллюстрирована 25 таблицами и 19 рисунками.

## Глава 1. Обзор литературы

Согласно статистике ВОЗ, черепно-мозговые травмы (ЧМТ) являются распространенными видами повреждений. В структуре всех повреждений ЧМТ составляет около 40% (от 1,8 до 5,4 случая на 1000 населения). Каждый год отмечается увеличение ЧМТ на 2%. Уровень летальности ЧМТ высок, в структуре смертности всех повреждений на ЧМТ приходится 2/3 смертей. Каждый год по данным мировой статистики от ЧМТ умирают до 1,5 миллиона людей, 2,5 миллиона людей становятся инвалидами. На лечение ЧМТ тратятся колоссальные финансовые средства, например, в США 1 койко-день в среднем стоит 500-700 долларов, реабилитация и социальная поддержка обходится до 2 миллионов долларов на одного пациента (Reilly P., 1997).

В Российской Федерации каждый год регистрируют около 600 тысяч людей с ЧМТ, в среднем распространенность составляет 4 случая на 1000 населения. При рассмотрении причин, приведших к инвалидизации, доля ЧМТ составляет до 30% (Коновалов А.Н. и др., 2001). В Российской Федерации ЧМТ приводит к высокому уровню инвалидизации, составляя в среднем от 22,5 до 62,5% (Мельника Н.Ю., 1999; Кондакова Е.Н., 2002).

В связи с возрастанием количества транспортных средств, превышением скорости движения и других факторов урбанизации прогнозируется учащение количеств нейротравм (Амчеславский В.Г., и др., 1998; Горбунов В.И., 1998). В структуре причин появления травматизма в РФ лидирующие позиции занимает бытовая травма, в среднем составляет 49-78%; из них криминальная травма составляет 26-49%. Второй по величине причиной являются травмы вследствие дорожно-транспортных происшествий (ДТП) - 10-30%, низкий уровень травм зафиксирован по причине производственного травматизма (12-15%) (Ганоль Г.Н., Раджабов С.Д., 1998). 20% ТЧМТ зарегистрировано у лиц, употреблявших алкогольные напитки (Гогитидзе Н.В. 1998). В США и странах Европы в структуре

причин травматизма высокую долю составляют травмы, полученные вследствие ДТП, и в среднем составляют 70% (Maas A., 2002).

Одним из давно известных методов хирургического лечения при ЧМТ является трепанация черепа. Первые источники о нейрохирургической технике и методах проведения трепанации черепа были описаны в Древнем Египте. С тех времен показания к оперативному вмешательству на головном мозге и тактика существенно не поменялась (Лихтерман Л.Б., 1998).

В XX веке усовершенствовались методики трепанации черепа. В связи с чем, при установлении у пациента диагноза ЧМТ было необходимо удалять все внутричерепные гематомы. Данный метод лечения применяли около 100 лет. В XX веке долгое время наличие внутричерепной гематомы сравнивали с внутренним кровоотечением, в связи с чем, удаляли гематомы хирургическим методом (Фраерман А.П. и др., 2008; Новак Ю.У. и др.2008).

Учитывая скудность диагностических методов обследования или отсутствие нейровизуализирующего обследования, была создана схема хирургического определения оболочечных гематом и наложение поисковых фрезевых отверстий по определенной схеме (схема Кронлейна). С целью выявления гематомы накладывали множество фрезевых отверстий со всех сторон черепа. И этот метод являлся крайне важным у тяжелого больного с ЧМТ. Со временем, при внедрении в практическое здравоохранение компьютерной томографии, проводили дифференцированную тактику к лечению данных гематом (Коновалов А.Н. и др., 2002; Крылов В.В., 2004; Савченко Е, И., и др. 2008; Servadei F., 2000).

В конце 60-х годов прошлого столетия в медицинских учреждениях стран Западной Европы были достигнуты общепринятые результаты использования методик для удаления гематом. Однако при проведении оперативных вмешательств при острых субдуральных и внутримозговых гематомах результаты кардинально не изменились, так как до 60% пострадавших умирали или оставались глубокими инвалидами (Bullock M.R., 2006).

Тактика оперативного вмешательства определяется не только наличием или отсутствием субстрата, но и локализацией гематомы, тяжестью ушиба головного мозга, сопутствующим соматическим фоном, видом, предполагаемым объемом оперативного вмешательства, возрастом пострадавшего. Большое значение имеет наличие в анамнезе заболевания ранее перенесенных черепно-мозговых травм и оперативных вмешательств на головном мозге. Для достижения положительных результатов оперативного вмешательства необходимо детально изучать причины появления травматического сдавления головного мозга (ТСГМ) (Гайдар Б.В., 2002; Фраерман А.П., 2002; Woolf S., 1993; Potapov A., 2001).

Внутричерепные гематомы являются патогномоничными признаками травматического сдавления головного мозга. При выявлении внутричерепных гематом необходимо рационально подбирать тактику оперативного вмешательства. В настоящее время рациональный выбор хирургического вмешательства при внутричерепных гематомах до конца не изучен (Фраерман А.П., 2002).

Во многих исследованиях упоминается о неэффективном удалении из трепанационного отверстия острых субдуральных или хронических эпидуральных гематом, как стремление к неоправданному минимализму. Некоторые исследователи считают, что костно-пластическая трепанация черепа при хронических субдуральных гематомах является радикальным методом (Васин, Н.Я., 1982; Зотов Ю.В., 1984; Rose F., 1997).

Нейрохирурги провели градацию травматических внутричерепных гематом по объему. Различают малые (объемом до 50 мл), средние (от 50 до 100 мл) и большие (от 100 мл и выше) объемы внутричерепных гематом. Для каждого объема существует определенный вид хирургического лечения (Гринь А. А., 1999; Лебедев В.В., Корыпаева И. В., 2000).

Важным фактором тяжести течения, метода оперативного вмешательства и дальнейшего прогноза пациента при ЧМТ являются объемы гематом. Выявленный на компьютерной томографии объем гематомы не



позволяет всецело определить показания и противопоказания к оперативному вмешательству или консервативному лечению, так как при одинаковом объеме гематом клиническая картина пострадавших разная (Massaro F., 1996). В связи с чем необходимо учитывать общее состояние пациента, неврологический статус, результаты инструментального обследования. При определении пораженной зоны необходимо определить размеры гематомы, объем сопутствующих ей интракраниальных кровоизлияний, перифокального отека головного мозга, а также дислокацию срединных структур (Педаченко Е.Г., 1997; Коновалов А.Н., 2002; Servadei F, 2000; Takanashi Y., 2001).

При исследовании острых субдуральных гематом была определена корреляционная связь между летальностью и показателем смещения срединных структур мозга – чем больше величина смещения, тем выше риск летального исхода. Данная закономерность более выражена при острых эпидуральных гематомах - в случае смещения срединных структур более, чем на 15 мм, случаи летального исхода возрастают до 100%. Эта зависимость свойственна только для острых субдуральных и эпидуральных гематом, так как при подострых течениях гематом она отсутствует (Кравчук А.Д., 1998; Лебедев В. В., 1998 ; Poon W, 1991; Mohanty A, 1995).

Исследователи доказали, что при субдуральных гематомах подострого течения важным признаком является период появления и темп, но не величина смещения. Данное обстоятельство связано с быстрым нарастанием смещения срединных структур, в связи с чем головной мозг не может быстро приспособиться к новым неблагоприятным условиям (Лебедев В. В., 2000; Sullivan T., 1999).

В настоящее время по хирургическому лечению ТСГМ существует большое количество современных мировых и отечественных руководств, в которых для каждого варианта мозгового сдавления (эпидуральных, субдуральных и внутримозговых гематом) имеются определенные показания для хирургического вмешательства. Согласно принципам доказательной

медицины, основными критериями для определения рациональной хирургической тактики являются: объем и толщина гематомы, степень смещения срединных структур, выявленные на компьютерной томографии. Также важными особенностями являются общее состояние пациента, которое выражается в баллах по шкале ком Глазго (ШКГ), уровень внутричерепного давления, состояние базальных цистерн и т. д. (Коновалов А.Н. и др., 2002; Evidence - Based Medicine Working Group, 1992).

При официальном получении информации весьма затруднительным является возможность определить клинические особенности и точно выявить отклонения в хирургической тактике, а также определить обоснованность действий согласно рекомендациям (Valadka A., 2007).

В руководстве Коновалова А.Н. по черепно-мозговой травме (Коновалов А. Н. и др.2002) описаны показания к хирургическому лечению при эпидуральной гематоме объемом более 50 мл и толщиной более 15 мм. Показаниями к оперативному вмешательству являются дислокация структур головного мозга более чем на 5-7 мм, с резкими изменениями конфигурации базальных цистерн, выраженное сдавление гомолатерального бокового желудочка, дислокационная гидроцефалия.

Согласно рекомендациям по хирургическому лечению травматического повреждения головного мозга (Bullock M., 2000) при эпидуральной гематоме проводят хирургическое лечение по следующим показаниям: объем гематомы более 30 см, вне зависимости от суммы баллов по ШКГ. Если у пациента отмечается ухудшение состояния, потеря сознания и нарушение неврологического статуса проводится оперативное вмешательство. Пациентов с острой эпидуральной гематомой в коме (ШКГ менее 9 балла) и с анизокорией оперируют в экстренном порядке.

У всех пострадавших с острой субдуральной гематомой в коме с ШКГ менее 9 баллов необходимо наблюдать уровень внутричерепного давления (Bullock M.R., 2006). Пациенты, находящиеся в коматозном состоянии, у которых толщина гематомы менее 10 мм и смещение менее 5 мм,

рекомендовано оперативное лечение. В экстренном порядке оперируют пациентов если с момента травмы до поступления в стационар сумма баллов по ШКГ снизилась на 2 балла или более, при наличии анизокории или двустороннем мидриазе с парезом взора, при внутричерепном давлении более 20 мм. рт. ст.

F. Servadei в 1998 году в своем исследовании показал, что возможно обратное развитие острых субдуральных гематом, даже при ШКГ менее 8 баллов и толщине гематомы более 5 мм. Согласно его рекомендациям необходимо проводить компьютерную томографию каждые 12 часов, исходя от динамического процесса, принимается решение о дальнейшей тактике лечения.

Хирургическая тактика при внутримозговых гематомах является спорной. Существует точка зрения, что после проведения оперативного вмешательства процесс морфологических нарушений очаговых повреждений вещества мозга не останавливается. Консервативный метод лечения, в отличие от оперативного лечения, до определенных пределов улучшает саногенные механизмы и компенсаторные возможности пострадавшего мозга (Кравчук А.Д., 1998; Потапов А.А., 2003; Bullock M. R., 1990, Chang E, 2006).

Показаниями к оперативному вмешательству при внутримозговых гематомах являются: коматозное состояние, по шкале ком Глазго – не более 9 баллов, выраженный очаговый неврологический дефицит или признаки смещения структур ствола головного мозга, объем гематомы свыше 30 мл при ее диаметре более 4 см, дислокация структур головного мозга более 7 мм со сдавлением базальных цистерн (Коновалов А. Н. и соавт., 2002).

По данным M. Bullock (2006 г.), показаниями для оперативного лечения интракраниальных гематом являются: поражение паренхимы с резким усугублением неврологического статуса больного, безуспешное консервативное лечение интракраниальной гипертензии или явления масс-эффекта при КТ-исследовании.

Также потенциальную угрозу представляет состояние больного, оцениваемое по шкале Глазго в 6-8 баллов, локализация участков ушиба области лобной или височной долей размерами свыше 20 см, дислокация структур мозга на 5 мм и больше, и/или признаки сдавления цистерн на компьютерной томографии. Немаловажную опасность для организма представляет наличие любого очага объемом свыше 50 см, минимальный пороговый размер интракраниальных гематом при поражениях лобной и височной долей (Valadka A., 2007).

Школа А.П. Фраермана рекомендует проводить оперативные вмешательства при наличии клинических признаков сдавления мозга, подтвержденных инструментальными методами исследования и с учетом темпа сдавления головного мозга. С помощью компьютерной томографии головного мозга выделены пять вариантов оперативного вмешательства при травматическом мозговом сдавлении: немедленная, экстренная, отсроченная, плановая операции и консервативное лечение (Фраерман А. П., и др, 1990, 1994, 2008; Кравец Л. Я. 1997).

В настоящее время актуальной проблемой при определении подхода и метода проведения оперативного лечения при ЧМТ являются объем, вид, период хирургического лечения с учетом различных интракраниальных и экстракраниальных факторов (Коновалов А. Н., 2001).

Большое количество исследований показало, что использование новых технологий не влияет на снижение высоких уровней летальности и инвалидности при ТЧМТ. Предположительно, данное обстоятельство может быть связано с полифакторностью патогенеза компрессии мозга (Rivas J., 1998; Reilly P. 2005).

Парадоксальным является то, что даже соблюдение всех существующих стандартов и рекомендаций по лечению ТСГМ не приводит к всецелому благоприятному исходу оперативной декомпрессии головного мозга. Доказательствами являются отек, набухание головного мозга и повторные

мозговые накопления крови у каждого третьего пациента после оперативного удаления внутричерепных гематом (Лебедев В. В., 1998; Dent D., 1995).

Вышеописанные критерии для показания оперативного вмешательства являются лишь рекомендациями, так как необходимо учитывать компенсаторные возможности мозга, в связи с чем, показания могут меняться.

Клиницисты, имеющие большой опыт по проведению оперативного вмешательства при данной патологии, в разных странах описывали в своих трудах о больших компенсаторных возможностях головного мозга. В литературных источниках приводится большое количество клинических случаев по спонтанной резорбции оболочечных гематом, в частности малого объема без развития дислокационного синдрома. Данное обстоятельство стало началом для разработки показаний к консервативному лечению травматических внутричерепных гематом. В трудах исследователей было указано о значении саногенных механизмов, которые способствуют угасанию патологического процесса по сравнению с оперативным вмешательством (Коновалов А.Н., 1994; Лихтерман Л. Б., 1996; Кондаков Е.Н., 2001; Becker D., 1990).

При рассмотрении большого количества снимков, произведенных с помощью компьютерной томографии, со спонтанной резорбцией внутричерепных патологических субстратов были приведены доказательства по эффективности консервативного лечения при определенных видах травматических внутричерепных гематом. Данный факт содействовал определению показаний для консервативной терапии травматических интракраниальных гематом. При этом было выделено большое число критериев для применения консервативной терапии при травматическом мозговом сдавлении. Но, к сожалению, данные критерии не считаются окончательными (Царенко С.В. 2005; Потапов А.А., Крылов В. В., 2006; Фраерман А.П., Кравец Л.Я., 2008; Bullock M.R., 1996; Green-berg M., 1997; Adelson P.D., 2003).

К критериям для проведения консервативного лечения относятся: размеры гематом до 30 мл, толщиной не более 15 мм, при дислокации мозговых структур не более 5 мм, состояние по шкале Глазго от 8 баллов и выше, отсутствие очаговой симптоматики (Коновалов А.Н., 1994; Фраерман А.П. и др. 1994).

Больным в состоянии комы с наличием гематомы толщиной не более 10 мм, дислокацией мозга не более 5 мм, с оптимальным неврологическим статусом, при отсутствии полиорганной недостаточности, проводят консервативное лечение при динамическом наблюдении внутричерепного давления (Bullock M.R., 2006).

P. Mathew в своем исследовании, проведенном в 1993 году, описал, что при острых субдуральных гематомах, когда сумма баллов по ШКТ составляет выше 13, при отсутствии поражения мозгового вещества, участков размозжения, дислокации мозга не более 10 мм и деформации базальных цистерн, возможно проведение консервативного лечения.

Если у пациентов с внутримозговыми очагами не нарушен неврологический статус, при динамическом наблюдении отсутствует грубый масс-эффект на снимках компьютерной томографии, тогда данным пациентам показано консервативное лечение при проведении мониторинга внутричерепного давления и контрольных снимков, проведенных с помощью компьютерной томографии (Потапов А.А. Крылов В.В. 2006; Lobato R, 1993; Ratan S., 2002).

В 2005 году Гуманенко Е.К. предложил свою версию по поводу консервативного лечения контузионных очагов. Он утверждает, что консервативное лечение необходимо проводить, когда очаг малого объема составляет до 20 мл, большого объема более 60 мл, включающих в себя одну или две доли головного мозга с отсутствием ушиба, размозжения и выраженного гипертензионно-дислокационного синдрома на снимках компьютерной томографии.

Все вышеперечисленные исследования способствовали разработке критерий для проведения консервативного лечения пациентов с различными формами ТСГМ. Проведение консервативного метода лечения показано для пациентов, находящихся в компенсированном состоянии, ясном уровне сознания или умеренном оглушении и по ШКГ насчитывается 13-15 баллов. При этом на снимках КТ объем оболочечных гематом должен составлять менее 50 мл, объем гематом задней черепной ямки менее 20 мл, дислокация мозга не более 3-4 мм, строгое визуальное определение базальных цистерн. Также участки ушиба и размозжения мозговых структур должны иметь регрессивный вариант течения без проявлений окклюзионной гидроцефалии, без повреждения мозгового ствола (Корниенко В.Н. 1987; Лебедев В. В. и др., 2000; Крылов В.В., 2004; Кодиров А.С., и др. 2015; Wong С., 1995; Sullivan Т., 1999; Ambrose J., 1999).

Использование новых методов нейровизуализации с учетом принципов доказательной медицины содействовало разработке отдельного метода в терапии ТСГМ. Важными показаниями к проведению оперативного вмешательства являются: объем и толщина гематомы, степень смещения срединных структур, клиническое состояние пациента с подсчетом баллов по ШКГ, уровень внутричерепного давления, состояние базальных цистерн (Коновалов А.Н., 2002).

В связи с отсутствием в медицинских учреждениях, располагающихся в районных центрах Республики Таджикистан, высокоинформативных методов визуализации (КТ и МРТ), проведение экстренной диагностики весьма проблематично, а также в крупных центрах не предусмотрено круглосуточное обследование пациента с помощью КТ и МРТ. Зачастую проведение высокоинформативных методов визуализации является затруднительным, так как клиническое состояние пациента пострадавшего не позволяет выполнить данное обследование. Применяя новые методы оперативных вмешательств при краниальной патологии, остаются нерешенными вопросы учета экстракраниальных предикторов, т.е.

гемодинамических факторов, характеризующихся жизненно опасным возрастанием нарушений витальных функций и нарастанием неврологического дефицита. В связи с чем требуется экстренная диагностика и решение об оперативном или консервативном лечении при травматическом сдавлении головного мозга.

Нарушение системной гемодинамики является одним из основных признаков экстракраниальных травматических повреждений головного мозга (Скоромец Т.А. 2001; Крылов В.В., и др.2005; Попугаев К.А.2007; Kiening K.L., et al., 1996; Mass A.L., et al., 1997; Knapp J.M. 2005). При остром периоде ТЧМТ происходит существенное поражение головного мозга, в связи с чем, происходят различные нарушения системной гемодинамики (Иванов Г.Г.1988; Борисов С.Ю., Глот А.П., 1988; Кариев М. Х. и др., 1989; Дрогункин Ю.В., 1996; Зотов Ю.В., Косунов Р.Д., 1996; Бердиев Р.Н., 2005; Чурляев Ю.А. и др., 2006).

В неврологическом статусе пациентов при незначительном поражении функций стволовых структур преобладали очагово-полушарные симптомы и отмечался гиперкинетический тип кровообращения (Поздышева И.С., 1981; Полиногова В.Г., и др., 1989; Любкин А.Ю., Салоликин В.И., 2001; Кустов И.А., 2002; Говорова Н.В. и др., 2004; Говорова Н.В. и др., 2005; Prough D.S. 1998).

У пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой при повреждении стволовых и базально-диэнцефальных структур отмечалось развитие гипокINETического типа кровообращения (Попугаев К.А., 2007; Кондрашев В.В. и др., 2009; Scalced T.M., 1999; Ozdemir D. et al, 2005).

Мадорский С.В. в 1988 году описал изменения систем гемодинамики в остром периоде ТЧМТ и выявил прогностический нормодинамический тип изменения систем кровообращения при корково-полушарном уровне поражения, прогностический неблагоприятный гипердинамический тип при подкорково-полушарном и стволовом уровне поражения, и гиподинамический - с неблагоприятным типом кровообращения.



Многие авторы, исследуя систему гемодинамики, отмечали наличие эукинетического и гиперкинетического типа кровообращения, которые характеризовались удовлетворительными показателями величины сердечного выброса (Брагинский Ю.В., 1996; Кустов И.А., 2002; Братишев И.В. и др. 2002; Domino V.V., 1992; Kaufman H.H., 1998; Prough D.S., 1998; Piek J., 1999; Matjasko M.J., 1999).

Наиболее частой причиной артериальной гипотензии у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой является критическое состояние вследствие гиповолемии (Попугаев К.А., 2007; Кондрашов В.В. и др., 2009; Maas A.L. et al., 1997; Knapp J.M., 2005; Chasmud R.M. et al., 1994). По данным В.В. Крылова, опубликованные в 2000 году, при развитии гиповолемии летальность увеличивается в 2-3 раза.

Некоторые исследователи отмечали, что при возникновении артериальной гипотензии до 90 мм рт. ст. и ниже происходит резкое снижение объемного мозгового кровотока и церебрально-перфузионного давления, приводящее к ишемии мозга и регрессу церебральной недостаточности (Вахидов А., и др., 1993; Chesnat M.R. et al, 1993; Chasnut R.M. et al., 1994).

Артериальная гипотензия способствует развитию гипоксемии крови, снижению ее кислородной емкости, нарушению доставки и потребности, изменению активности крови и систем гемостаза с последующим развитием ДВС-синдрома и полиорганной недостаточности, тем самым усугубляя повреждения головного мозга пострадавших (Скоромец Т.А., 2001; Крылов В.В., Царенко С.В., 2005; Кондратьев А.Н., 2008, 2009; Solomon R.A., et al., 1994; Timomasino C., 2007).

Наиболее частой причиной гипотензии у пострадавших с ТЧМТ является кровопотеря, недостаточное поступление жидкости, гидратация, нарушение центрального механизма регуляции сосудистого тонуса, гипертермия, ухудшение реологических свойств крови и т.д. (Ефименко С.В. 1991; Гайтур А.А. и др., 1996; Картовенко В.И., 2000; Кюрдумова Н.В., 2004;

Степанова Н.А., 2005; Савин И.А. и др., 2007; Петриков С.С. и др., 2007; Кондратьева А.Н. и др., 2008; Любкин А.Ю., 2009; Nelson R.J., et al., 1991; Bouma G.J. et al., 1996; Manley G. et al., 2001). Частота развития гиповолемии у пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой составляла 36,6% - 71,2% (Скоромец Т.А. 2001; Амчславский В.Г. и др. 2003; Крылов В.В. и др. 2001; Петриков С.С. 2007; Nelson R.J., et al 1991; Steinberg E., et al. 1999; Vermenlen U., et al. 2003).

По данным литературных источников некоторые исследователи считают, что на происхождение гемодинамических расстройств влияют изменения насосной функции сердца, которые в свою очередь приводят к изменению центрального и периферического кровообращения (Ежева В.А. 1974; Иванов Г.Г. 1988; Говорова И.В. и др., 2005). В 1965 году Боев Е.М в своей работе описал, что снижение сосудистого тонуса и ослабление нагнетательной работы сердца, преимущественно его левого отдела, при нейротравме приводит к артериальной гипотензии. Другие авторы утверждали, что нарушение сократительной функции сердца являлось основой развития гипотензивного синдрома с неблагоприятным исходом (Ежева Е.М, 1974; Говорова И.В. и др., 2004). Также у пострадавших с неблагоприятным исходом после травмы находили признаки миокардиальной дистрофии (Dajardin K.S. et al., 2001). В 2000 году Борисенко А.П отметил, что определяющими факторами развития сердечной недостаточности после черепно-мозговой травмы явились тяжесть травмы, ее локализация, реактивность и резистентность пострадавших, доказательством послужило снижение сократительной функции сердца, снижение ударного объема и объема сердечного выброса. В 2006 году Русаков В.В. определил, что при поражении стволовых структур мозга выражена активация симпато-адреналовой системы и сократительная способность миокарда резко снижалась. В 1988 году Мадорский С.В. выявил, что снижение сократительной функции сердца связано с тяжелой тканевой гипоксией и патологическим воздействием катехоламинов на мышечный

слой сердца. Имеются также данные о зависимости гемодинамических нарушений с патологическим очагом головного мозга (Дрогункина Ю.В., 1996; Зотова Ю.В., 1996).

Расстройства системной гемодинамики не зависимо от генеза гематомы сопровождается нарушением органного кровотока, в частности церебрального и легочного, факторами нарушения органного кровотока являются наличие мозговой, легочной гипертензии и ишемии (Вахидов А. В.1993; Вахницкая В.В. 2001; Молчанов И.В. 2002; Садчиков Д.В. 2003; Бердиев Р.Н. и др. 2005; Бубнова И.Д. 2005; Schwarz S.1997; Petrucci N. 1997; Su C.F. 2005).

Одними из ведущих маркеров состояния гемодинамики, воздействующей на кровоток в головном мозгу, являются церебральное перфузионное давление (ЦПД) и сердечный выброс. У пациентов с ТЧМТ, находящихся в критическом состоянии, поддержание оптимального ЦПД и УО является одним из важных критериев (Ципляков Д.Л. 2005; Белкин А.А. и др. 2008; Guggiari M.1994; Guggiari M., 1994; Brotton S.L, et al. 2007; Brotton S. L, et al. 2007). Многие исследователи утверждают, что падение ЦПД и УО связано с нарушением церебральной оксигенации и метаболизма (York J., et al. 2000; Kott-White R. et al. 2002; Brak I.K., et al. 2002; Marfi-Cabollos A.L. et al. 2005; Chung F.T. et al 2008). Некоторые авторы выявили, что снижение ЦПД до 60 мм рт. ст. и менее у пациентов с тяжелой ТСГМ приводит к снижению насыщения гемоглобина кислородом в луковиче яремной вене (Brak I.K. et al., 2002; Klening K.L. et al., 1996). При падении церебрального перфузионного давления до 60 мм рт. ст. и менее наблюдалось падение  $PaO_2$  до 15 мм рт. ст. и менее, что в результате приводило к выраженной ишемии головного мозга (Chung F.T. et al, 2008; Marin–Caballos A.J. et al., 2005).

Проявление аритмии, изменения зубцов и интервалов на ЭКГ свидетельствуют о нарушении биоэлектрических процессов после ТЧМТ (Борисов С.Ю., Глот А.П. 1994; Абисова Г.А. 1998; Шпрох В.В. и др. 2000; Любкин А.Ю., Салаликин 2001; Bahadorkhom-Gholamreza M.R.E. 2002; Singla

S.L., 2002; Grosse-Wottmann L., 2006). В 1991 Ежова В.А. в своем исследовании подчеркнула, что при остром периоде ЧМТ на ЭКГ определялись синусовая аритмия, учащение и урежение частоты сердечных сокращений. Также автор акцентировала, что при нарушении сердечного ритма синусовая аритмия встречается чаще и данное обстоятельство свидетельствует о нарушении центральной регуляции.

В 1998 году Абисова Г.А. провела свое исследование, где указала основные признаки острого периода тяжелой закрытой ЧМТ: повторяющиеся экстрасистолии, синусовая аритмия, снижение ЧСС, укорочение сегментов ST, снижение вольтажа и обратное расположение зубца T, снижение атриовентрикулярной проводимости, удлинение электрической систолы сердца на ЭКГ. Результаты исследования В.В. Шпроха, проведенного в 2000 году, свидетельствовали, что у пострадавших с закрытой ЧМТ нарушение ритма и проводимости выявлялось у 70,3%, ведущую роль в генезе аритмии автор связывал с нарушением вегетативной регуляции. В 2002 году Bahadorkhom-Gholamreza M.R.E. заметил на ЭКГ депрессию сегмента ST у пациентов с травмой головы, дополнительными признаками явились изменение интервала QT и GRS, фибрилляция предсердий. В 1990 году Зинчук В.С. при изучении миокарда желудочков умерших пациентов от травм головного мозга обнаружил наличие диффузно очаговых процессов и лизиса миофибрилл.

Вид нарушения левожелудочковой диастолической функции можно выявить путем определения отношения фазы активного и пассивного кровенаполнения желудочков (Зиц С.В. 1999; Deverlux R.B. 2008). Декомпенсированный вариант диастолической дисфункции левого желудочка считается одним из основных предикторов летального исхода у коронарных больных с критическим состоянием (Беляков Ю.Н.1999; Grossman W.1999).

В 2005 году Emir M. с соавторами провел исследование на крысах, у которых отмечалась изолированная ЧМТ. Исследователи отметили

нарушение функций сердечной мышцы у крыс, и данная патология была связана с усиленным действием липопероксидации в миокарде.

Некоторые авторы наблюдали у умерших пациентов от ЧМТ очаги миокардиальных некрозов (Clifton G. L. et al., 1991; Boroldi G. et al, 2005).

В настоящее время установлено, что ведущими признаками в патогенезе и танатогенезе ЧМТ является нарушения гемодинамики и кислородотранспортной функции крови (Boer P. et al. 1993; Armstegd W.M. 1996). В публикациях указываются разнообразные отклонения в показателях гемодинамики и кислородотранспортной функции крови у пострадавших с разной градацией тяжести ЧМТ (Альес В.Ф. и др. 1998; Власенко А.В. и др. 2008; Boer P. et al. 1993; Allan E.M. et al. 1996; Armstegal W.M. 1996). Механическое поражение головного мозга и развивающийся отек приводят к формированию первичной, локальной гипоксии. Последующее нарушение интегративной функции ЦНС влечет за собой развитие системной гипоксии, нарушение энергетического обмена организма и в результате формируется энергетический порочный круг (Рябов Г.А., 1994; Шанин В.Ю., 2003; Шпектор В.А., 2006, 2007; Neubauer R. A. et al. 1994; Stilke J. 1996). У пациентов с ТЧМТ вследствие этих процессов формируется полиорганная недостаточность, элементы которой могут определяться и у пациентов с поражениями средней и легкой степени тяжести (Золотокрылина Е.С. 1996; Шанин В.Ю. 2003; Клигуненко Е.Н., Кравеля О.В. 2005; Абдуллоев Х.Т. 2010).

На основании вышеизложенного следует отметить, что у пострадавших с ТСГМ развиваются тяжелые осложнения, такие как: травматическое поражение центральной нервной системы, нарушение систем гемодинамики центральной и периферической звеньев вплоть до развития геморрагического шока и полиорганной недостаточности.

Необходимо подчеркнуть, что на сегодняшний день недостаточно данных о влиянии сердечно-сосудистой системы на регуляцию гомеостаза у пострадавших с ТСГМ, об этиологическом и патогенетическом значении

расстройств систем гемодинамики в развитии внецеребральных осложнений, что обуславливает сложность разработки мер комплексного лечения гемодинамической дисфункции.

Таким образом, на фоне тяжелого травматического сдавления головного мозга и развития несостоятельности сердечно-сосудистой системы необходимо обоснование выработки тактики оперативного и консервативного лечения у пострадавших с учетом выявленных степеней тяжести патофизиологических изменений.

## Глава 2. Материал и методы исследования

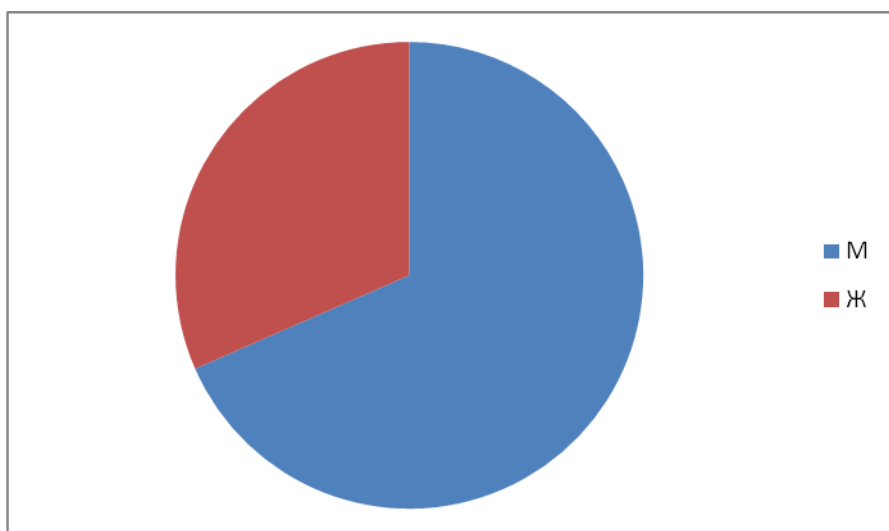
### 2.1. Общая характеристика больных

Нами были исследованы 260 больных с травматическим сдавлением головного мозга, находившихся под наблюдением и получивших комплексную терапию в Государственном национальном медицинском центре Республики Таджикистан на базе кафедр нейрохирургии и анестезиологии-реаниматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино с 2012 по 2016 годы. Пациенты были отобраны методом сплошной выборки. В исследовании принимали участие пациенты с острыми и подострыми изолированными травматическими интракраниальными гематомами (эпи- и субдуральными, интрацеребральными), участками контузии или их сочетаниями. Все пациенты, принимавшие участие в исследовании были разделены на 2 группы: 1-ая группа (традиционная или контрольная группа) - 130 пострадавших с ТСГМ (набранные ретроспективно из архивных материалов отделения), у которых проводилась традиционная терапия. Пациенты получали интенсивную терапию согласно стандарту, инфузионную терапию проводили с комбинацией кристаллоидных, углеводных и коллоидных препаратов с учетом ЦВД, почасового диуреза, артериального давления. Пострадавшим 2-й группы (основная группа – 130 пациентов) проводилось обследование и лечение по утвержденному плану. Общий объем введенной жидкости производился после подсчета суточного баланса с учетом степени гиповолемии. Критериями гиповолемии считали снижение давления правого предсердия менее 4,0 мм рт. ст. см<sup>5</sup>, УИ менее 44 мл/мин, ср. АД менее 86 мм рт. ст. ОПСС менее 1250 дин. с. см<sup>5</sup>. Инфузионную терапию осуществляли комбинированным применением кристаллоидных, коллоидных и углеводных растворов и трансфузионных сред (эритроцитарной взвеси и свежезамороженной плазмы). Возрастной диапазон больных основной группы составил от 19 до 82 лет, средний

возраст составил  $45,7 \pm 8,4$  года (таблица 2.1). Больных мужского пола было 89 (68,5%) человек, женского пола - 41 (31,5%) (рисунок 2.1).

**Таблица 2.1. - Распределение больных по возрасту, нозологическим единицам и полу**

Возраст (в годах)	ЭДГ		СДГ		ВМГ		ОУ		МНГ		Всего	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
18- 30	4	2	19	7	3	2	6	1	10	3	42	15
31-45	5	1	7	8	2	2	3	1	7	3	24	15
46-60	2	0	6	3	1	1	2	1	5	2	16	7
Стар. 60	1	0	1	2	1	0	1	1	3	1	7	4
Всего	12	3	29	20	7	5	12	4	23	9	89	41



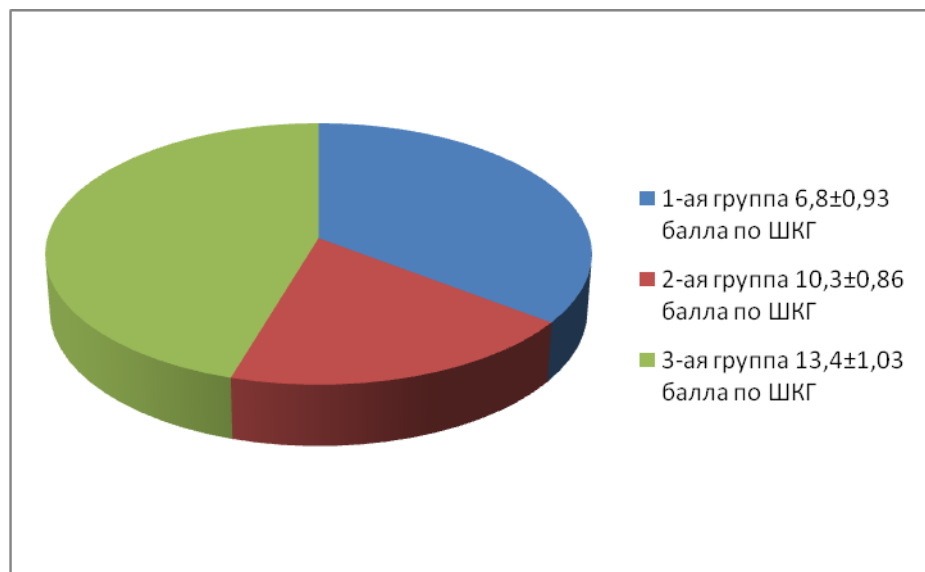
**Рисунок 2.1. - Распределение пострадавших по полу**

Таким образом, среди больных с ЧМТ преобладали представители мужского пола в возрасте от 18 до 60 лет. У данных пациентов сдавление мозга было вследствие субдуральных и множественных гематом. Анализ данных свидетельствует о преобладании бытовых и криминальных травм (61,5%). Автотрафикальные травмы и падения с высоты составили 21%, в 17,5% случаев причины травм не выявлены.

Пациентов госпитализировали в нейрохирургическое отделение. Согласно градации тяжести ЧМТ всех пациентов основной группы поделили на 3 подгруппы. При распределении пациентов на подгруппы применялась шкала ком Глазго (Teasdale G., Jennett B., 1974) и критерии оценки тяжести



состояния (Коновалов А.Н. и др., 1992). Крайне тяжелое состояние пациентов отмечалось при тяжелой черепно-мозговой травме (46 пострадавших). Согласно ШКГ при умеренной или глубокой коме у пациентов насчитывалось 5-8 баллов, что в среднем составляло  $6,8 \pm 0,93$  баллов. Средняя степень тяжести черепно-мозговой травмы расценивалась, как тяжелое состояние, у пациентов отмечалось сопорозное сознание или глубокое оглушение, по ШКГ 9-12 баллов, что в среднем составило  $10,4 \pm 0,86$  баллов (25 пострадавших). При легкой черепно-мозговой травме (59 пострадавших) состояние пациентов было удовлетворительным или среднетяжелой степени, по ШКГ сумма баллов составила 13-15, что соответствует состоянию от ясного до умеренного оглушения (Рисунок 2.2).



**Рисунок 2.2. - Распределение пострадавших по степени тяжести травмы**

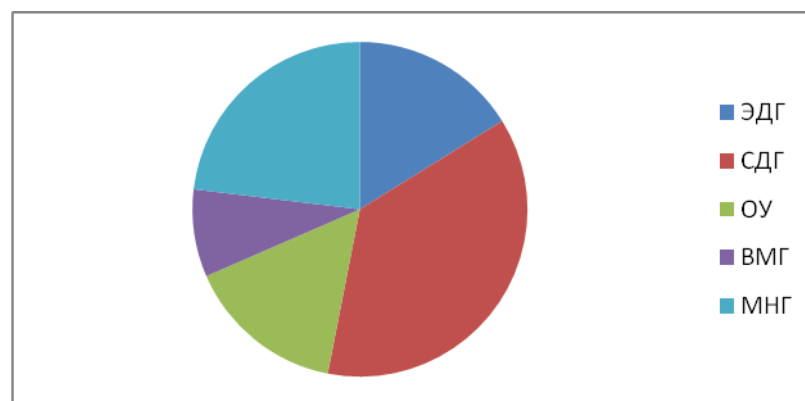
При анализе механизмов развития травматического сдавления головного мозга были определены их характерные варианты для каждой степени тяжести. Так, при тяжелой черепно-мозговой травме чаще наблюдаются субдуральные гематомы, при средней степени тяжести ЧМТ отмечаются субдуральные и эпидуральные гематомы, при легкой степени тяжести травматического сдавления головного мозга имели место эпидуральные, субдуральные гематомы, а также участки ушиба головного мозга.

В таблице 2.2 приведены данные больных по тяжести ЧМТ и нозологическим единицам.

Пациенты, принимавшие участие в исследовании, были разделены на три группы, с учетом разных методов оперативного вмешательства.

**Таблица 2.2. - Распределение больных по тяжести ЧМТ и нозологическим единицам**

Баллы ШКТГ	Виды гематом					Всего
	ЭДГ	СДГ	ВМГ	МНГ	ОУ	
5-8	12	19	11	4	-	46
9-12	6	13	3	2	1	25
13-15	26	20	4	4	5	59
Всего	44	52	18	10	6	130



**Рисунок 2.3. - Распределение пострадавших по наличию гематом**

Больным первой группы с тяжелым и среднетяжелым травматическим сдавлением головного мозга ( $6,8 \pm 0,93$  баллов по шкале ком Глазго) и выраженной клиникой было рекомендовано выполнение экстренного хирургического лечения в течение первых суток. Общее количество данных пациентов составило 46, среди них у 16 (34,8%) пациентов отмечался летальный исход. Во второй группе находились больные, которым провели отсроченные хирургические вмешательства (в течение более 24 часов с момента госпитализации) ввиду прерывания консервативной терапии. У них насчитывались  $10,3 \pm 0,86$  балла по шкале ком Глазго. Общее количество данных пациентов составило 25, летальный случай наблюдался у 2 (8,0%). В третью клиническую подгруппу вошли пациенты с ТСГМ, у которых консервативная терапия прошла успешно (таблица 2.3). В данной группе были пациенты в стадии компенсации, набравшие  $13,4 \pm 1,03$  баллов по шкале

ком Глазго. Летальный случай отмечался только у 1 (1,7%) пострадавшего. Пациентам 1 подгруппы провели экстренное хирургическое вмешательство, при этом у них наблюдались эпидуральные, субдуральные, внутримозговые и множественные гематомы. Во 2 подгруппе оперативные вмешательства были отсроченными, у них наблюдались эпидуральные, субдуральные гематомы и очаги ушиба мозга. В 3 подгруппе, у пострадавших были выявлены эпидуральные, субдуральные гематомы малых объёмов и очаги ушибов, им проводили консервативное лечение (таблица 2.3).

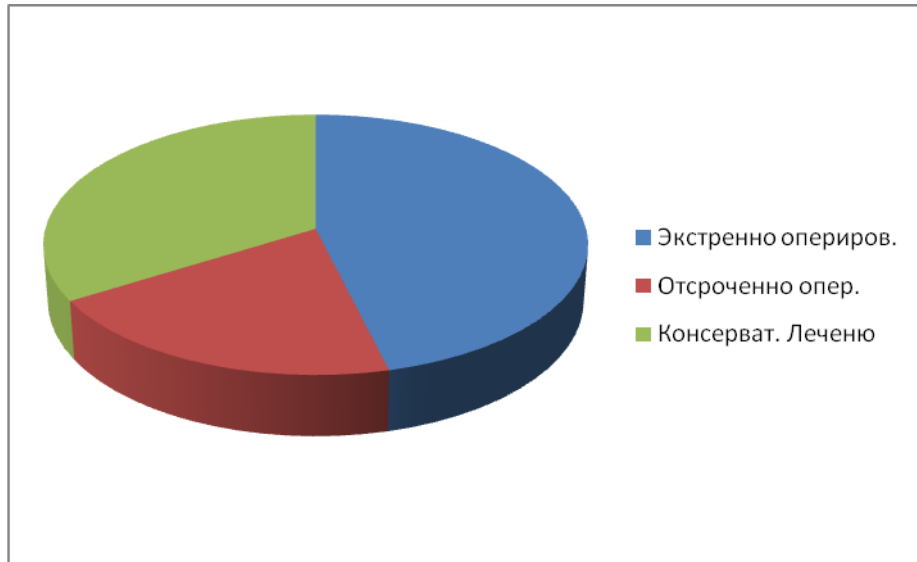
**Таблица 2.3. - Распределение пациентов по нозологическим единицам в клинических группах**

Баллы ШКГ	Виды гематом					Всего
	ЭДГ	СДГ	ВМГ	МНГ	ОУ	
5 - 8	12	19	11	4	-	46
9 - 12	9	15	-	-	1	25
13 - 15	30	24	-	-	5	59
Всего	51	58	11	4	6	130

Таким образом, пациенты с тяжелой ЧМТ наиболее часто подвергаются оперативному лечению в экстренном порядке. Больным, у которых отмечалась легкая степень тяжести, проводилась консервативная терапия. У больных со средней степенью тяжести травмы головного мозга в одинаковой мере приемлемы все виды оперативных вмешательств. Данное распределение подходов оперативного вмешательства является закономерным (таблица 2.4, рисунок 2.4).

**Таблица 2.4. - Распределение пациентов по клиническим группам и тяжести ТСГМ**

Клинические группы	Степень тяжести ЧМТ в баллах ШКГ			
	5 - 8	9 - 12	13 - 15	Всего
Экстренно оперированные	42	4	0	46
Отсрочено оперированные	6	13	6	25
Консервативное лечение	0	28	31	59
Всего	48	45	37	130



**Рисунок 2.4. - Распределение пострадавших по видам лечения**

При оценке тяжести состояния пациента с черепно-мозговой травмой и при выборе подхода оперативного вмешательства главную роль играет смещение срединных структур. При изучении смещения срединных структур в трех подгруппах были выявлены различия. В 1-ой группе смещение срединных структур было максимальным и составило  $11,6 \pm 2,3$  мм, во 2-ой группе было меньше -  $5,3 \pm 1,2$  мм, в 3-ей группе минимальным -  $2,8 \pm 0,8$  мм (таблица 2.5).

**Таблица 2.5. - Распределение больных по степени смещения срединных структур, варианту хирургической тактики и тяжести черепно-мозговой травмы**

Хирург.так.	Экстренные			Отсроченные			Консервативные			Всего
	3-8	9-12	13-15	3-8	9-12	13-15	3-8	9-12	13-15	
0 - 5	0	0	0	0	0	0	54	5	0	59
6 - 8	0	0	0	9	14	2	0	0	0	25
Свыше 10	6	21	19	0	0	0	0	0	0	46
Всего	6	21	19	9	14	2	54	5	0	130

В зависимости от группы пациентам проводили разные виды хирургических вмешательств, так как вид хирургического лечения зависел от некоторых факторов: формы и размеров компримирующего субстрата, тяжести состояния больного, темпа выполнения операции (таблица 2.6).

**Таблица 2.6. - Вид оперативных вмешательств в зависимости от тяжести ТСГМ**

Клинич. группы	РТЧ	КПТЧ	Треп. ЗЧЯ	Трефинация	Всего
Экстрен. оперир.	36	7	2	1	46
Отсроч. оперир.	-	22	0	3	25
Всего	36	29	2	4	71

Анализ показал, что при проведении оперативного вмешательства пациентам с ЧМТ, преобладала в основном декомпрессивная трепанация черепа с выпиливанием и временным консервированием костного лоскута. Общее количество данных пациентов составило 36 (50,7%%). Более физиологичная костно-пластическая трепанация черепа проведена 29 (40,8%) пациентам. Чаще данный вид был использован во второй подгруппе.

При проведении оперативного вмешательства важно учитывать сроки выполнения хирургических операций. Учитывая данное обстоятельство, определено несколько временных интервалов, в котором учитывалось время от момента поступления пациента в стационар до выполнения оперативного вмешательства (таблица 2.7).

**Таблица 2.7. - Время оперативного вмешательства в зависимости от клинической группы**

Клинические группы	Неотлож. операции	Экстренные операции		Отсроченные операции			Всего
	До 5 часов	6-12 часов	13-24 часов	1-3 сутки	4-5 сутки	Свыше 6 суток	
Экстренно оперированные	25	15	6	-			46
Отсроченно оперированные	-			14	10	1	25

В результате разделения на временные интервалы было выявлено, что пациентам 1 группы (32,6%) оперативное вмешательство было проведено в первые 12 часов, а их значительной части (54,3%) в первые 5 часов. Все отсроченные операции выполнены в срок от 2 до 5 суток.

Результаты проведенной терапии больных с ТСГМ оценивались на момент их выписки по шкале исходов Глазго (Jennett В., Bond М., 1975) в модификации, принятой в России (Доброхотова Т. А., 1993). Результаты приведены в таблице 2.8.

**Таблица 2.8. - Распределение больных по исходам лечения и тяжести ЧМТ**

Группа по ШКГ	Экстренные 6,8 (баллы ШКГ)			Отсроченные 10,3 (баллы ШКГ)			Консервативно 13,4 (баллы ШКГ)			Всего
1.Хорошее восстановление	4	26	1	3	12	8	0	19	2	75 (57,6%)
2.Умеренная инвалидизация	3	10	1	0	2	0	0	3	1	20 (15,3%)
3.Грубая инвалидизация	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2 (1,5%)
4.Вегетативный статус	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1 (0,7%)
5. Смерть	4	26		0	2	0	0	0	0	32 (24,6%)
Всего	14	62	2	3	16	8	0	22	3	130

В результате проведенного анализа было выяснено, что в группах отсрочено оперированных и консервативно пролеченных пациентов наблюдались положительные результаты (в 1 и 2 группах ШИТ - у 72,9%). В группе экстренно оперированных пострадавших, вследствие исходной тяжести больных и выраженного неврологического дефицита, результаты хуже только в 7,6% (10 пострадавших) исходов 1-ой группы ШИТ.

Следовательно, получена корреляция между тяжестью состояния пациентов и неблагоприятными исходами в группе экстренно оперированных пациентов с травматическим сдавлением головного мозга. Анализ показал, что основная смертность наблюдалась у пациентов с субдуральными и множественными гематомами в подгруппе с экстренными оперативными вмешательствами.

## 2.2. Методы интенсивной терапии

Все больные получили стандартное лечение. Назначалась инфузионная терапия коллоидно-кристаллоидными препаратами. Объем и состав инфузионной терапии подбирали путем определения потребности пациентов в жидкости или при неинвазивном динамического контроле гемодинамических показателей.

У всех пострадавших общий объем необходимого введения жидкости в сутки (ООЖ) вычисляли по формуле:  $ООЖ = ОИ + ОЭ$ . Потерю жидкости (ПЖ) определяли по суточному диурезу и количеству выделенной жидкости по желудочному зонду и дренажам. Всем пациентам определяли суточный баланс жидкости (БЖ), вычисляемый по формуле:  $БЖ = ООЖ - ПЖ - 400$  мл, где - 400 мл – средний объем суточной потери жидкости в результате перспирации.

Общий суточный объем жидкости рассчитывали по формуле:  $ООЖ =$  объем потерянной жидкости за сутки + патологическая потеря + дефицит жидкости. Суточная потребность в жидкости рассчитывалась как 40 мл/кг. Патологической потерей считается: отделяемое по желудочному зонду и дренажам, рвота - примерно 20-30 мл/кг в сутки (либо количественная оценка), диарея – в среднем 20-40 мл/кг в сутки (либо количественная оценка), кишечный парез – в среднем 20-40 мл/кг в сутки, гипертермия (при повышении температуры тела на 1<sup>0</sup>С объем инфузионной терапии повышался на 10 мг/кг/сут), учащенное дыхание (более 20 раз в минуту) – при каждом дополнительном цикле дыхания объем необходимых для введения кристаллоидов повышался на 1мл/кг/сутки.

С момента поступления больного в реанимационное отделение проводилось зондовое питание из суточного расчета 20-25 ккал на кг веса. Потребность в белковых компонентах оценивалась по азотистому балансу. Парентеральное питание применялось при необходимости. Искусственная вентиляция легких применялась у всех больных с дыхательным объемом 8-10

мл на кг идеальной массы тела и положительным давлением в конце выдоха 5 см вод ст. МОВ рассчитывался по показателям углекислого газа в артериальной крови ( $P_aCO_2$ ). Уровень  $P_aCO_2$  поддерживали в пределах 30-40 мм.рт.ст. При обнаружении симптомов острого повреждения легкого или развитии острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) дыхательный объём (ДО) понижали до 6-7 мл/кг идеальной массы тела.

Головной конец кровати у пациентов приподнимали на 30-40°. При психомоторной возбудимости больного применялись анальгизирующие и седативные средства, а также выполнялись инвазивные процедуры (трахеотомия, катетеризация сосудов).

При повышении внутричерепного давления свыше 20 мм рт. ст. производилась коррекция внутричерепной гипертензии путем контролируемого выведения внутримозговой жидкости гиперосмолярными растворами. В случаях неконтролируемого повышения внутричерепного давления применялась декомпрессивная краниотомия.

### **2.3. Определение частоты развития нарушений системной гемодинамики у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга, находящихся в критическом состоянии**

Под нашим наблюдением были 46 больных с тяжелым травматическим сдавлением головного мозга, находившихся в критическом состоянии, которым необходимо было определить частоту развития и характер нарушений системной гемодинамики. Среди 46 больных мужчин было 33, женщин 13. Средний возраст данных пациентов составил  $38 \pm 6,4$  лет. У всех пострадавших с черепно-мозговой травмой диагностирован ушиб головного мозга тяжелой степени (таблица 2.9).



**Таблица 2.9. - Виды внутричерепной патологии у обследованных пострадавших с ТСГМ**

<b>Виды внутричерепных гематом</b>	<b>количество</b>	<b>%</b>
Эпидуральные гематомы	6	13,0
Субдуральные гематомы	16	34,8
Внутричерепные гематомы	12	26,1
Множественные гематомы	8	17,4
Очаги ушиба	4	8,7
Всего	46	100,0

Средний объем внутричерепных гематом составил  $79,4 \pm 34,6$  см<sup>3</sup>, у двух больных ушиб головного мозга без развития интракраниальных гематом. Хирургическое лечение было проведено всем пострадавшим (таблица 2.11).

**Таблица 2.11. - Виды операции**

<b>Виды операции</b>	<b>количество</b>	<b>%</b>
Декомпенсированная трепанация черепа	20	43,5
Костно-пластическая трепанация черепа	21	45,6
Трепанация задней черепной ямки	4	8,7
Трефинация	1	2,2
Всего	46	100,0

Интенсивная терапия применялась у всех больных. Объем и характер применяемого лечения определяли до начала коррекции гемодинамических нарушений по традиционным формулам.

#### **2.4. Определение тактики интенсивной терапии у пострадавших с внутричерепными гематомами, находящихся в критическом состоянии**

С целью изучения инвазивного контроля в динамике при выборе тактики интенсивной терапии обследовано 130 больных с интракраниальными гематомами. У 24 пострадавших отмечалось угнетение сознания до 8 баллов и менее по ШКГ. Данным пациентам в первые 5 суток объем и структуру интенсивной терапии определяли по гемодинамическим показателям. Пациенты получали основную интенсивную терапию. У 22 пострадавших отмечалось угнетение сознания от 5 до 8 баллов по ШКГ и данной группе пациентов в 1-ые 5 суток объем и состав интенсивной терапии рассчитывали

по общепринятым принципам. Группа из 22 пациентов получала вспомогательную интенсивную терапию.

У 46 больных с ЧМТ рассчитывали количество инфузионной жидкости, объем зондового питания, общий объем введенной суточной жидкости. Вычисляли объем потерянной жидкости, а также суточный баланс жидкости.

У пациентов обеих групп изучались результаты интенсивной терапии. Регистрировали количество введенной коллоидно-кристаллоидной жидкости, объем питания через зонд, объем 10% и 20% растворов глюкозы, трансфузионных сред (эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы) и гиперосмолярных растворов (7,5% раствор NaCl из расчета 4мл/кг, 1,5% раствор Реамберина из расчета 4,7 мл/кг). Препараты вводили со скоростью 4,0-4,5 мл/мин, при наличии синдрома преднагрузки вводили адреналин в дозировке 2-10 мкг/кг/мин или дофамин 2-10 мкг/кг/мин, при сниженном УИ пострадавшим вводили внутривенно левосимендан 8 мкг/кг/мин. В случае применения в составе интенсивной терапии больных аминокислот и жировых эмульсий, в состав парентерального питания включали раствор глюкозы.

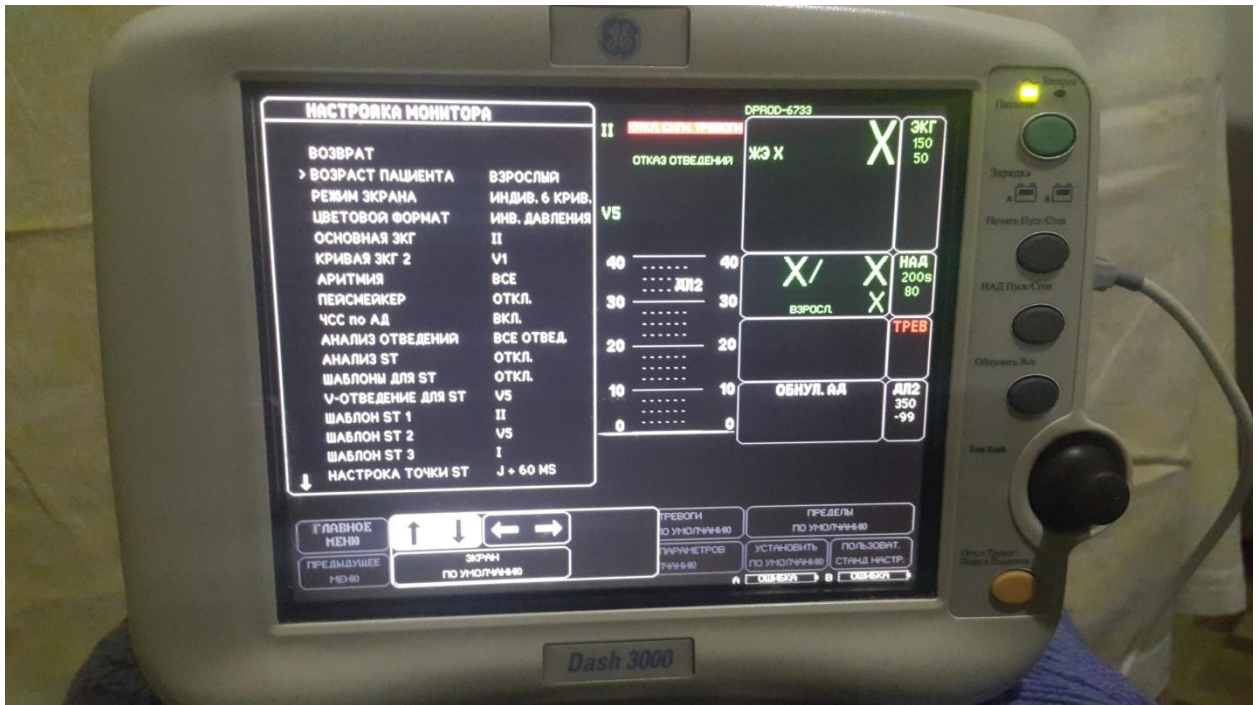
Провели сравнительный анализ пострадавших в течение 1-5 суток после угнетения уровня бодрствования до 8 баллов и менее по ШКГ пострадавших «целенаправленной» группы (n=25), которым объем и состав интенсивной терапии проводили на основе мониторинга системной гемодинамики. «Вспомогательной» группе из 21 пациента после угнетения сознания от 5 до 8 баллов по ШКГ объем и состав интенсивной терапии рассчитывали по общепринятым принципам.

**Аппаратура.** Всем пациентам проводили комплексное обследование. В состав комплексного обследования входили: оценка общесоматического и неврологического статуса, краниография, осмотр окулиста, КТ-томография (на компьютерах фирм «Picker», «Siemens», «Toshiba») или МРТ головного мозга. КТ-сканирование проводилось в аксиальной плоскости с толщиной среза 5-10 мм, в том числе с построением трехмерной модели. Расчет объема внутричерепных гематом проводился с использованием компьютерного

томографа, оснащенного специальным программным обеспечением. МРТ исследование проводилось в стандартных в режимах T1 и T2, реже специальных TIRM/FLAER, SWI, DWI. ЭЭГ. Измерение ВЧД осуществлялось всем пострадавшим 1-й и 2-й группы после пункции эпидурального пространства и его катетеризации на аппарате DAHS/3000. При проведении оперативного вмешательства применялись операционная оптика (бинокулярная лупа «Karl Zeis»), стандартный и микрохирургический инструментальный набор. Для проведения операции использовалась многокомпонентная сбалансированная анестезия с искусственной вентиляции легких.

## **2.5. Методики исследования. Параметры гемодинамики**

Показатели кровообращения у пострадавших исследовали в момент госпитализации и в динамике на аппарате «Siemens acuson CV 70 (Toshida)». В последующем производили инвазивное определение давления в полостях сердца через подключичный катетер аппаратом «Phisoquae Pressure Transducer CE-0470», «Capto Sp-844», «DASH -3000» определяя ЧСС, УО, ср АД, САД, ДАД, ДЛА, давление в правом предсердии и в эпидуральном пространстве после её катетеризации.



**Рисунок 2.5. - Аппарат DASH -3000**

Расчеты показателей (ОПСС, МОК, УИ, СИ, ОСВ, ЛСС, ИРЛЖ, ИРПЖ, ОМК, ЦПД), (Мартынов А.И. и др. 1998; Зислин Б.Д. Чистяков А.В. 2006):  
 $LCC \text{ (дин/сек см}^5) = ДЛАСист \times 1332 \times 60 / \text{МОК (мл/мин, где 1332 – коэффициент пересчета мм рт. ст. в дины)}$   
 $РЛЖ \text{ (кГм)} = \text{МОК} \times 1,055 \times \text{срАД} / \times 13,5 / 1000$   
 $РПЖ \text{ (кГм)} = \text{МОК} \times 1,055 \times ДЛАСр \times 13,5 / 1000$ , где - 1,055 удельная вязкость крови, а 0,0135 – коэффициент пересчета мм рт. ст в гГм  
 Сердечный индекс, (СИ) л/м<sup>2</sup> поверхность тела (м<sup>2</sup>); Ударный индекс, (УИ) мл/м<sup>2</sup> поверхность тела ( м<sup>2</sup>); Индекс работы левого желудочка , ИРЛЖ (кГм/мин/ м<sup>2</sup>) = СИ (мин/мин/м<sup>2</sup> x 1,055x ср. АД (мм рт. ст.) x 0,0135; Индекс работы правого желудочка ИРПЖ (кГм/мин/м<sup>2</sup>=СИ л/мин/м<sup>2</sup>) x 1,055 x ДЛА ср (мм рт.ст.) x 0,0135.

**Оценка доставки и потребности кислорода.** Для изучения доставки и потребности кислорода определяли концентрацию гемоглобина и его насыщения кислородом в артериальной и смешанной венозной крови. Расчет производили по формуле:  $CaO_2 = Hb(\text{г/л}) \times 1,39 \times SaO_2 / 100 + 0,0031 \times PaO_2$  (мм рт.ст.);  $CvO_2 = Hb(\text{г/л}) \times 1,39 \times SvO_2 / 100 + 0,0031 \times PvO_2$  (мм рт.ст.);  $SaO_2$ -(%) – насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови ;  $SavO_2$  % – насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови; 0,0031–

коэффициент Бунзнера, отражающий растворимость кислорода в плазме при стандартных условиях; 1,39–константа Хюфiera (максимальное количество кислорода, способное соединиться с наличием гемоглобина);  $D_{O_2}$  – доставка кислорода;  $P_{O_2}$  – потребление кислорода;  $D_{O_2} = CB \times (1,39 \times Hb \times Sa_2)$ ;  $P_{O_2} = CB \times (1,39 \times Hb) \times (Sa_{O_2} - Sv_{O_2})$ .

**Математическая и статистическая обработка данных.** Полученные цифровые данные были обработаны с использованием методов вариационной и разностной статистики с вычислением  $M \pm m$ , оценка достоверности различия по критерию Стьюдента с последующим вычислением коэффициента корреляции (Кудрин А.Н., Пономарева Г.Т. 1967).

### **Глава 3. Степень функционального отклонения гемодинамики большого и малого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга и кислородотранспортной функции крови в остром периоде и в динамике наблюдения**

#### **3.1 Степень функционального отклонения гемодинамики большого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в остром периоде**

Комплексная оценка состояния сердечно-сосудистой системы у пострадавших осуществлялась в соответствии с отклонениями параметров от уровня, обеспечивающего эффективность жизнедеятельности при развитии тяжелых состояний. Это позволило точно определить и количественно отразить характер нарушений метаболических и адаптационных механизмов. Также способствует проведению патогенетической интенсивной терапии, эффективность которой будет увеличиваться соизмеримо возможности мониторинга важнейших гемодинамических параметров.

Изучена степень функциональных отклонений систем гемодинамики большого круга кровообращения у пострадавших с ТСГМ. Пациенты в зависимости от тяжести состояния распределены на три группы. Первая клиническая группа, тяжелая ТСГМ - пострадавшие в крайне тяжелом состоянии, в умеренной или глубокой коме, набирают 5-8 баллов по ШКГ, в среднем  $6,8 \pm 0,98$  балла. Причиной компрессии головного мозга являлось: у 12 пострадавших ЭДГ, у 14-СДГ, у 11- ВМГ и у 4 - МНГ.

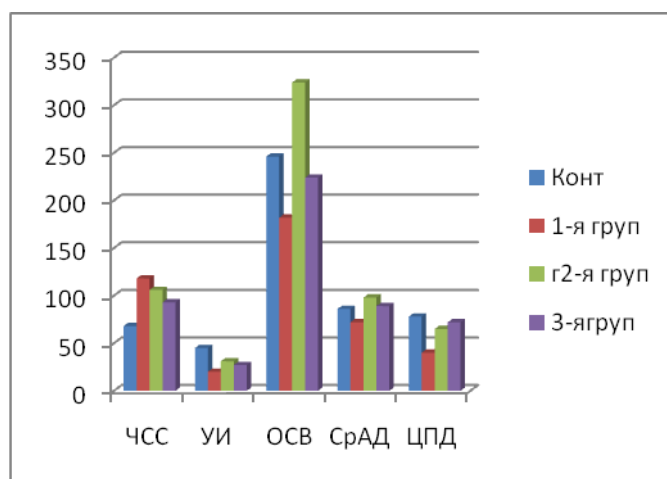
При анализе состояния большого круга кровообращения у обследованных пострадавших первой группы (n=46) отмечается значимое снижение величины преднагрузки сердца, характеризуемое следующими показателями: снижение давления в правом предсердии на 64,4%,

уменьшение объёма циркулирующей крови на 32,2%, снижение ударного индекса на 54,8%, сердечного индекса на 33,4%, объёма сердечного выброса на 38,8% общего периферического сосудистого сопротивления на 31,1% среднего артериального давления на 16,0%. Уменьшение объёмного мозгового кровотока было на 70,6%, церебрального перфузионного давления на 51,6% на фоне выраженной внутричерепной гипертензии, снижение работы левого желудочка на 38,8% по сравнению с идентичными показателями в контрольной группе (таблица 3.1) ( $p < 0,01$ ).

**Таблица 3.1. - Показатели гемодинамики большого круга кровообращения пострадавших ТСГМ в остром периоде ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контр. группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
ЧСС, в мин	68,3 ± 1,07	118,5 ± 2,8*	106,4 ± 2,4*	93,1 ± 2,6 *
УИ, мл/мин	44,9 ± 0,9	20,3 ± 1,2*	31,0 ± 1,9*	29,5 ± 0,13
СИ, л/мин/м	3,3 ± 0,07	2,1 ± 0,11*	3,2 ± 0,09*	3,0 ± 0,11
ОСВ, мл/мин	246,0 ± 7,05	150,6 ± 8,1*	224,3 ± 6,6	184,5 ± 7,7
ОПСС, дин с.	1465,1 ± 54,8	1009,4 ± 20,8*	1746,2 ± 76,7*	1346,5 ± 78,3
Ср АД, мм Нг	86,1 ± 1,2	72,3 ± 2,3*	94,4 ± 1,5*	84,6 ± 1,9
ДПП, мм Нг	4,0 ± 0,2	1,9 ± 0,21*	3,3 ± 0,22*	2,9 ± 0,18*
Ve, мс	0,71 ± 0,05	0,78 ± 0,03*	0,71 ± 0,06	0,61 ± 0,04
Va, мс	0,84 ± 0,04	0,35 ± 0,04*	0,63 ± 0,03*	0,49 ± 0,03
Ve/Va	1,16 ± 0,03	2,29 ± 0,04*	1,12 ± 0,05	1,24 ± 0,04
IVPT, мс	66,7 ± 6,1	81,6 ± 7,7*	77,7 ± 8,1*	66,8 ± 5,1
РЛЖ, кгм	78,2 ± 1,3	44,2 ± 2,3*	55,4 ± 3,9*	60,4 ± 3,1*
ОЦК, мл/кг	74,8 ± 4,1	50,6 ± 5,1*	57,4 ± 4,1*	67,8 ± 2,8
ОМК, мл/мин	930,0 ± 25,6	273,1 ± 16,8*	388,7 ± 22,8*	500,1 ± 24,3*
ВЧД, мм рт.ст	8,4 ± 2,6	32,8 ± 3,4*	23,6 ± 3,2*	20,7 ± 2,6*
ЦПД, мл/мин	77,7 ± 3,1	39,5 ± 6,1*	65,1 ± 4,4*	71,7 ± 6,7

Примечание: \* обозначена достоверность различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе



**Рисунок 3.1. - Показатели гемодинамики большого круга кровообращения при поступлении**

Для изучения состояния функции левого желудочка оценивали динамику его заполнения кровью путем исследования трансмитрального кровотока, характеризуемого ускорением фракции раннего кровенаполнения предсердия ( $V_e$ ) на 10% ( $p > 0,5$ ), замедлением фракции позднего кровенаполнения ( $V_a$ ) на 58,3%. Отношение раннего кровенаполнения к позднему  $V_e/V_a$  равняется, в среднем, 2,29 мс ( $p < 0,01$ ). Фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) ускоряется на 22,3%. Фаза диастолического наполнения левого желудочка замедляется на 17,1% по сравнению с идентичными показателями контрольной группы ( $p < 0,05$ ), (таб. 3.1).

Проведенный анализ выявил прямую корреляционную связь степени тяжести травмы пострадавших с некоторыми показателями систем гемодинамики в остром периоде у пострадавших данной группы: ШКГ и ДПП  $r = 0,46$ ; ШКГ и УИ  $r = 0,36$ ; ШКГ и ср.АД  $r = 0,659$ ; ШКГ и  $V_e/V_a$   $r = 0,705$ ; ШКГ и IVPT  $r = 0,33$ ; ШКГ и ДТе  $r = 0,467$ ; СИ и МК  $r = 0,432$ ; ЛСС и ЛК  $r = 0,66$ .

Во второй клинической группе ТСГМ состояние пациентов было средней степени тяжести, отмечался сопор или глубокое оглушение, ШКГ 9-12 баллов, в среднем  $10,3 \pm 0,86$  балла. Внутрочерепные давления были обусловлены наличием ЭДГ-16, СДГ-14, ВМГ-18, МНГ-5 и ОУ-1. При анализе систем гемодинамики большого круга кровообращения (таб. 3.1)



отмечается наличие тахикардии, ЧСС увеличена на 55,8%, преднагрузка сердца снижена на 17,5% ударный индекс снижен на 40,9%, объём сердечного выброса снижен на 25,8% ( $p < 0,05$ ) сердечный индекс на 6,3%. Общее периферическое сосудистое сопротивление повышено на 16,3%, среднее артериальное давление повышено на 14,3% ( $p > 0,05$ ), объём мозгового кровотока снижена на 58,2% церебральное перфузионное давление уменьшено на 16,1%, работа левого желудочка снижена на 23,3% по сравнению с идентичными показателями контрольной группы ( $p < 0,05$ ), при объёме циркулирующей крови равному  $57,4 \pm 4,1$  мл/кг.

При исследовании трансмитрального кровотока прослеживается незначимое ускорение фракции раннего кровенаполнения предсердий ( $V_e$ ) на 8,4%, замедление фракции позднего кровенаполнения ( $V_a$ ) на 29,7%, отношение раннего кровенаполнения к позднему равняется в среднем ( $V_e/V_a$ ) 1,16 мс ( $p < 0,05$ ), фракция изометрического расслабления левого желудочка ускоряется на 16,4%, фаза диастолического наполнения замедляется на 10,1% по сравнению с идентичными показателями контрольной группы (таблица 3.1) ( $p < 0,05$ ).

Проведенный анализ показывает степень корреляционной связи степени тяжести травмы пострадавших с некоторыми показателями систем гемодинамики в остром периоде у данной группы: ШКГ и ДПП  $r=0,229$ ; ШКГ и УИ  $r=0,32$ ; ШКГ и ср.АД  $r=0,73$ ; ШКГ и  $V_e/V_a r=0,527$ ; ШКГ и IVPT  $r=0,32$ ; ШКГ и ДТе  $r=0,37$ ; ШКГ и МК  $r=0,33$ ; ЛСС и ЛК  $r=-0,834$ .

В третьей клинической группе состояние больных относительно удовлетворительное или средней тяжести, сознание ясное или умеренное оглушение, ШКГ 13-15 баллов, в среднем  $13,4 \pm 1,03$  балла, в данной группе ЭДГ было у 9 пациентов, СДГ – у 11, ВМГ – у 6, МНГ – у 2 и ОУ – у 2. При анализе систем гемодинамики большого круга кровообращения (таб. 3.1) отмечается наличие тахикардии, ЧСС увеличена на 36,6%, сердечная преднагрузка снижена на 27,5%, ударный индекс снижен на 44,8%, объём сердечного выброса снижен на 25,0% ( $p < 0,05$ ), сердечный индекс увеличен

на 15,6%. Общее периферическое сосудистое сопротивление снижено на 8,1%, среднее артериальное давление снижено на 1,7%, объем мозгового кровотока снижена на 46,2% ( $p < 0,05$ ), церебральное перфузионное давление имеет тенденции к нормализации, составляя  $71,7 \pm 6,7$  мл/мин, работа левого желудочка снижена на 16,3% при объеме циркулирующей крови равному  $67,8 \pm 3,9$  мл/кг.

При исследовании трансмитрального кровотока прослеживается замедление фракции раннего кровенаполнения предсердия ( $V_e$ ) на 14,0 %, замедление фракции позднего кровенаполнения ( $V_a$ ) на 20,2%, отношение раннего кровенаполнения к позднему в среднем составляет ( $V_e/V_a$ )  $1,25 \pm 0,05$  мс, фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) восстанавливается до удовлетворительных величин, составляя в среднем  $66,8 \pm 6,1$  мс, фаза диастолического наполнения (ДТе) имеет тенденцию к восстановлению при сравнении с идентичным показателем контрольной группы (таблица 3.1).

Проведенный анализ показывает степень корреляционной связи степени тяжести травмы пострадавших с некоторыми показателями систем гемодинамики в остром периоде у данной группы: ШКГ и ДПП  $r = 0,325$ ; ШКГ и УИ  $r = 0,341$ ; ШКГ и ср.АД  $r = 1,96$ ; ШКГ и  $V_e/V_a$   $r = 0,273$ ; ШКГ и IVPT  $r = 0,38$ ; ШКГ и ДТе  $r = 0,35$ ; ШКГ и МК  $r = 0,373$ ; ЛСС и ЛК  $r = 1, 24$ .

### **3.2. Степень функционального отклонения гемодинамики большого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в динамике наблюдения**

При анализе состояния большого круга кровообращения, у обследованных пострадавших первой группы ( $n = 34$ ) на третьи сутки после операции и прицельной интенсивной инфузионной терапии отмечалась тенденция к возрастанию сердечной преднагрузки, характеризуемая повышением давления в правом предсердии на 30,0% при сопоставлении с

показателем в период госпитализации, возрастание объёма циркулирующей крови на 15,2%, ударного индекса на 30,5 %, сердечного индекса на 10,3%, объёма сердечного выброса на 7,9%, общего периферического сосудистого сопротивления на 9,1%, среднего артериального давления на 5,3%, возрастание объёмного мозгового кровотока на 8,2 % и церебрального перфузионного давления на 16,7% на фоне выраженной внутричерепной гипертензии, превышавший на 3,4 раза, улучшение работы левого желудочка на 7,0% по сравнению с идентичными показателями на момент госпитализации (таблица 3.2).

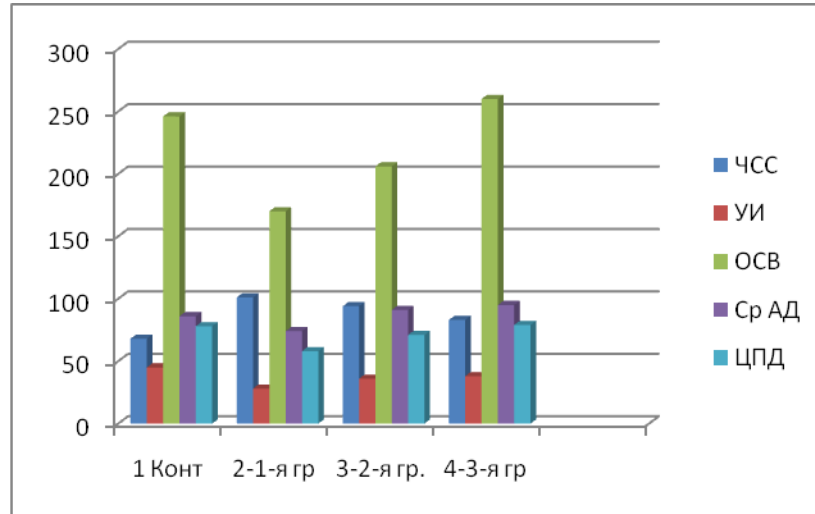
**Таблица 3.2. - Показатели гемодинамики большого круга кровообращения у пострадавших с ТСГМ на третьи сутки после операции (M±m)**

Показатели	Контр. группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
ЧСС, в мин	68,3 ± 1,07	106,8±4,3*	99,6 ± 1,9*	88,4 ±2,7 *
УИ, мл/мин	44,9 ± 0,9	22,6± 1,3*	28,2 ± 1,1 *	33,9 ± 1,2*
СИ, л/мин/м	3,3 ± 0,07	2,3± 0,15*	3,0 ± 0,09*	3,01 ±0,11
ОСВ, мл/мин	246,0 ± 7,05	162,5 ± 9,5*	198,5± 9,7*	233,4± 8,6
ОПСС, дин с.	1465,1 ± 54,8	1530,8 ±71,8	1669,2 ± 63,3	1514,4±77,2
Ср АД, мм Нg	86,1 ± 1,2	76,1 ± 3,0*	89,1 ± 1,8	94,6±1,9*
ДПП, мм Нg	4,0 ± 0,2	2,8 ± 0,19*	3,0 ± 0,11 *	3,9 ± 0,13
Ve, мс	0,71 ± 0,05	0,77 ± 0,04	0,70± 0,05	0,66 ± 0,03
Va, мс	0,84 ± 0,04	0,44 ± 0,03	0,61 ± 0,04	0,71 ± 0,07
Ve/Va	1,16 ± 0,03	1,65 ± 0,05	1,16 ± 0,06	0,91±0,04
IVРТ, мс	66,7 ± 6,1	79,4±6,1	73,1 ± 6,7	68,1± 5,4
РЛЖ, кгМ	78, 2 ± 1,3	47,3± 2,5*	57,6 ± 2,9*	62,3 ± 3,3 *
ОЦК, мл/кг	74,8 ± 4,1	58,3±6,1*	61,6 ± 3,1*	70,3 ± 2,9
ОМК, мл/мин	930,0 ± 25,6	295,4 ± 16,2*	431,8 ± 27,6*	548,3± 32,7*
ВЧД, мм рт.ст	8,4 ± 2,6	28,7±28,7	21,4 ± 2,8*	18,6 ± 2,9 *
ЦПД, мл/мин	77,7 ± 3,1	56,1 ± 46,1*	71,7 ± 4,3	76,0 ±5,4

Примечание: \* обозначена достоверность различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе

Исследование трансмитрального кровотока показало замедление фракции раннего кровенаполнения предсердия (Ve) на 1,9% (p>0,5), значимое ускорение фракции позднего кровенаполнения (Va) на 25,7%,

отношение раннего кровонаполнения к позднему ( $V_e/V_a$ ) замедлялось на 27,9% ( $p < 0,01$ ), фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) замедлялась на 2,7% ( $p > 0,05$ ) по сравнению с идентичными показателями пострадавших на момент госпитализации (рисунок 3.2).



**Рисунок 3.2. - Показатели гемодинамики большого круга кровообращения пострадавших от ТСГМ на третьи сутки после операции**

При анализе состояния большого круга кровообращения, у обследованных пострадавших второй группы ( $n=25$ ) на третьи сутки после операции и интенсивной терапии отмечается тенденция к возрастанию сердечной преднагрузки, характеризуемой повышением давления в правом предсердии на 66,6% при сопоставлении с показателем на момент госпитализации, возрастанием объёма циркулирующей крови на 5,6%, ударного индекса на 24,7 %, сердечный индекс увеличен на 12,5%, объём сердечного выброса на 22,0% общее периферическое сосудистое сопротивление снижено на 3,9%, среднее артериальное давление - на 9,4%, возрастание объёма мозгового кровотока на 46,2% и церебрального перфузионного давления на 49,2%, снижение внутричерепного давления на 21,1% и улучшение работы левого желудочка на 21,7% по сравнению с идентичными показателями на момент госпитализации ( $p < 0,05$ ). При исследовании трансмитрального кровотока отмечалось замедление фракции раннего кровенаполнения предсердия ( $V_e$ ) на 9,0 % ( $p < 0,05$ ), значимое

ускорение фракции позднего кровенаполнения ( $V_a$ ) на 19,7%, отношение раннего кровенаполнения к позднему ( $V_e/V_a$ ) замедлялось на 29,6% ( $p < 0,01$ ), фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) замедлялась на 7,9% ( $p > 0,05$ ) по сравнению с идентичными показателями пострадавших в период госпитализации.

При анализе систем гемодинамики большого круга кровообращения у пострадавших третьей группы на третьи сутки после госпитализации отмечается тахикардия с проявлением урежения ЧСС на 7,0%, сердечная преднагрузка давления правого предсердия возрастает на 20,8%, ударный индекс увеличен на 29,8%, объем сердечного индекса увеличен на 16,9% ( $p < 0,05$ ), сердечный индекс увеличен на 23,3%. Общее периферическое сосудистое сопротивление имеет тенденцию к возрастанию на 3,3%, среднее артериальное давление увеличено на 22,8%, объем мозгового кровотока возрастает на 52,7%, церебральное перфузионное давление возрастает на 9,2%, внутричерепное давление снижено на 16,6% ( $p < 0,05$ ), работа левого желудочка возрастает на 4,8%, объем циркулирующей крови возрастает на 4,7%, работа левого желудочка возрастает на 4,8% при сопоставлении с идентичными показателями в период госпитализации ( $p > 0,05$ ).

При исследовании трансмитрального кровотока прослеживается замедление фракции раннего кровенаполнения предсердия ( $V_e$ ) на 1,4 %, замедление фракции позднего кровенаполнения ( $V_a$ ) на 0,9%, отношение раннего кровенаполнения к позднему в среднем составляет ( $V_e/V_a$ )  $1,11 \pm 0,05$  мс, фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) замедляется на 2,2% при сопоставлении с идентичными показателями в период госпитализации ( $p > 0,05$ ).

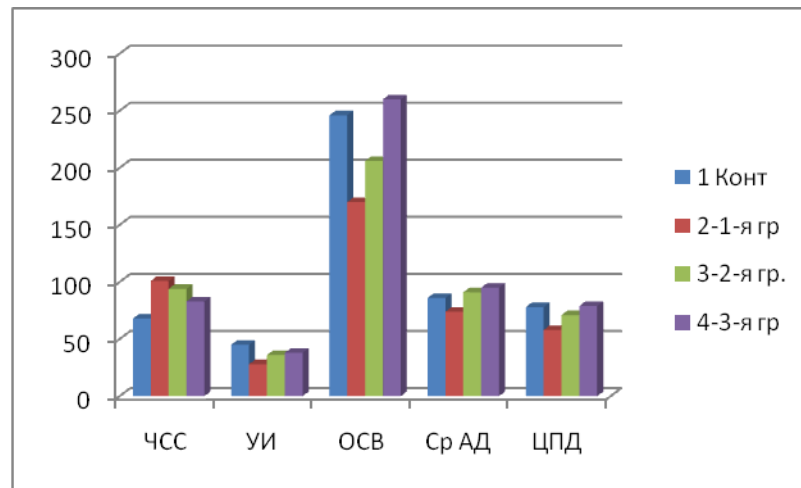
При анализе состояния большого круга кровообращения у обследованных пострадавших первой группы ( $n=30$ ) на шестые сутки после операции и прицельной интенсивной терапии отмечается возрастание сердечной преднагрузки, характеризуемое повышением давления в правом предсердии на 35,7% при сопоставлении с показателем на 3-и сутки

послеоперационного периода, возрастание объёма циркулирующей крови на 18,1%, ударного индекса на 16,9%, сердечного индекса на 22,3%, объёма сердечного выброса на 77,6%, общего периферического сосудистого сопротивления на 3,2%, среднего артериального давления на 11,0%, объём мозгового кровотока возрастает на 60,0%, церебральное перфузионное давление возрастает на 10,1% на фоне снижения внутричерепного давления на 14,0%, улучшение работы левого желудочка на 9,0% при сравнении с идентичными показателями на 3-и сутки послеоперационного периода (таблица 3.3)

**Таблица 3.3. Показатели гемодинамики большого круга кровообращения пострадавших с ТСГМ на шестые сутки после операции (M±m)**

Показатели	Контр. группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
ЧСС, в мин	68,3 ± 1,07	101,1±4,1	94,1 ± 0,7	83,1±1,8
УИ, мл/мин	44,9 ± 0,9	28,2 ± 1,2	38,6 ± 1,2	36,7 ± 1,5
СИ, л/мин/м	3,3 ± 0,07	2,4 ± 0,16	2,9 ± 0,14	3,3± 0,12
ОСВ, мл/мин	246,0 ± 7,05	170,5 ± 7,4	206,1±8,2	258,6 ± 7,9
ОПСС, дин с.	1465,1 ± 54,8	1497,2 ±70,6	1503,4 ± 63,3	1431,8 ±68,1
Ср АД, мм Hg	86,1 ± 1,2	79,4± 4,2	91,4±2,1	96,5± 1,8
ДПП, мм Hg	4,0 ± 0,2	2,4 ± 0,2	2,9 ± 0,14	4,1± 1,9
Ve, мс	0,71 ± 0,05	0,72 ± 0,06	0,73±0,04	0,71 ± 0,04
Va, мс	0,84 ± 0,04	0,51± 0,04	0,59 ± 0,03	0,68 ± 0,07
Ve/Va	1,16 ± 0,03	1,43± 0,05	1,11 ± 0,04	1,08±1,08
IVPT, мс	66,7 ± 6,1	76,1±8,1	74,4 ± 3,1	69,1 ± 6,1
РЛЖ, кГм	78, 2 ± 1,3	49,6 ± 3,9	58,1 ± 3,3	64,4 ± 3,4
ОЦК, мл/кг	74,8 ± 4,1	61,6± 4,1	64,5 ± 2,8	70,9 ± 3,1
ОМК, мл/мин	930,0 ± 25,6	308,6± 29,8	471,4 ± 2,9	608,3 ± 37,1
ВЧД, мм рт.ст	8,4 ± 2,6	26,6± 3,2	20,3± 2,6	13,6 ± 3,1
ЦПД, мл/мин	77,7 ± 3,1	48,0 ± 3,0	68,1 ± 3,6	79,0± 4,7

Примечание: \* обозначена достоверность различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе



**Рисунок 3.3. - Показатели гемодинамики большого круга кровообращения у пострадавших с ТСГМ на шестые сутки после операции**

При исследовании трансмитрального кровотока отмечалось замедление фракции раннего кровенаполнения предсердия ( $V_e$ ) на 15,2% ( $p>0,5$ ), значимое ускорение фракции позднего кровенаполнения ( $V_a$ ) на 13,5%, отношение раннего кровенаполнения к позднему ( $V_e/V_a$ ) замедлялось на 8,8% ( $p<0,05$ ) фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) замедлялось на 14,0% ( $p>0,05$ ) по сравнению с идентичными показателями пострадавших на момент госпитализации.

При анализе состояния большого круга кровообращения у обследованных пострадавших второй группы ( $n=23$ ) на шестые сутки после операции и интенсивной трансфузионной терапии отмечается возрастание сердечной преднагрузки, характеризуемое повышением давления в правом предсердии на 30,0%, возрастанием объема циркулирующей крови на 14,1%, ударного индекса на 20,2%, сердечного индекса на 15,7%, объем сердечного выброса на 17,5% ( $p<0,05$ ), общее периферическое сосудистое сопротивление снижено на 7,2%, среднее артериальное давление повышено на 2,1% ( $p>0,05$ ), возрастание объемного мозгового кровотока на 26,9 % и церебрального перфузионного давления на 10,6% на фоне снижения внутричерепной гипертензии на 15,1% ( $p<0,05$ ), улучшение работы левого желудочка на 8,1% по сравнению с идентичными показателями на третьи сутки

послеоперационного периода ( $p < 0,05$ ). При исследовании трансмитрального кровотока отмечалось замедление фракции раннего кровенаполнения предсердия ( $V_e$ ) на 9,0 % ( $p < 0,05$ ), значимое ускорение фракции позднего кровенаполнения ( $V_a$ ) на 19,7%, отношение раннего кровенаполнения к позднему ( $V_e/V_a$ ) замедлялось на 29,6% ( $p < 0,01$ ) фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) замедлялась на 7,9% ( $p > 0,05$ ) по сравнению с идентичными показателями пострадавших в период госпитализации.

При анализе состояния большого круга кровообращения у обследованных пострадавших третьей группы ( $n=58$ ) на шестые сутки после операции и интенсивной терапии отмечается возрастание сердечной преднагрузки, характеризуемое повышением давления в правом предсердии на 41,3%, возрастанием объёма циркулирующей крови на 10,0%, объёма сердечного выброса на 25,4%, ( $p < 0,05$ ), ударного индекса на 2,9 %, сердечного индекса на 3,4%. Общее периферическое сосудистое сопротивление снижено на 4,7%, среднее артериальное давление повышено на 4,4% ( $p > 0,05$ ), возрастание объёмного мозгового кровотока на 29,1% и церебрального перфузионного давления на 11,1% на фоне снижения внутричерепной гипертензии на 49,2% ( $p < 0,05$ ) и улучшения работы левого желудочка на 10,8% по сравнению с идентичными показателями пострадавших на 3-и сутки послеоперационного периода ( $p < 0,05$ ). При исследовании трансмитрального кровотока отмечалось замедление фракции раннего кровенаполнения предсердия ( $V_e$ ) на 2,8% ( $p > 0,5$ ), ускорение фракции позднего кровенаполнения ( $V_a$ ) на 15,2%, отношение раннего кровенаполнения к позднему ( $V_e/V_a$ ) равнялось  $1,08 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ), фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) замедлялась на 7,6% ( $p > 0,05$ ) по сравнению с идентичными показателями пострадавших на момент госпитализации.

Диастолической дисфункцией называют неспособность левого желудочка принимать диастолическую кровь под низким давлением и



наполняться без компенсаторного повышения давления в левом предсердии и легочных венах [8].

Диастолическая дисфункция представляет собой универсальную реакцию миокарда на повреждение. Она является следствием любого состояния, сопровождающегося энергодефицитом [85, 118]. Нарушение метаболизма при критических состояниях ведет к избыточной генерации свободных радикалов и способствует накоплению веществ, инициирующих ПОЛ и ускоряющих свободно радикальные реакции с развитием метаболической гипоксии, способствующей развитию отека и некроза ткани, что приводит к развитию метаболической дисфункции органов [136].

В своих работах Spirito P. [1986] и Deverieux R. [1989] указывают на то, что по параметру отношения раннего кровенаполнения к позднему  $V_e/V_a$  можно судить о развитии сердечной недостаточности. Так, при величине  $V_e/V_a$  в пределах до  $1,1 \pm 0,12$  и выше, такой тип спектра назван «гипертоническим». Тип спектра, занимающий промежуточное положение и  $V_e/V_a$  равному  $1,27$  и выше, назван «псевдонормальным». Декомпенсированный тип нарушения диастолического наполнения левого желудочка является важнейшим предиктором сердечно-сосудистой смертности [10, 33].

Авторы, проводя исследование соматосенсорно и акустически стволовых вызванных потенциалов при тяжелой черепно-мозговой травме, диагностировали уровень поражения ЦНС [21, 54.82]. При травме головного мозга степень дефицита ЦНС по ШКГ в пределах от 13 до 15 баллов диагностировано повреждение в полушарно-корковом уровне, при ШКГ в пределах от 9 до 12 баллов диагностирован полушарно-диэнцефальный уровень, при ШКГ равному от 4 до 8 баллов диагностировано повреждение нижнестволовых структур.

### **3.3. Степень функционального отклонения гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в остром периоде**

При исследовании гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших первой группы отмечается высокое систолическое давление легочной артерии на 87,7% , легочное сосудистое сопротивление возрастает на 2,5 раза, на фоне возрастания внутрилегочной гипертензии отмечается снижение зональной легочной кровотоков правого легкого на 38,2% левого на 39,6% ( $p < 0,01$ ) при выраженном снижении удельной работы правого желудочка сердца на 53,7% при сопоставлении с идентичными показателями контрольной группы.

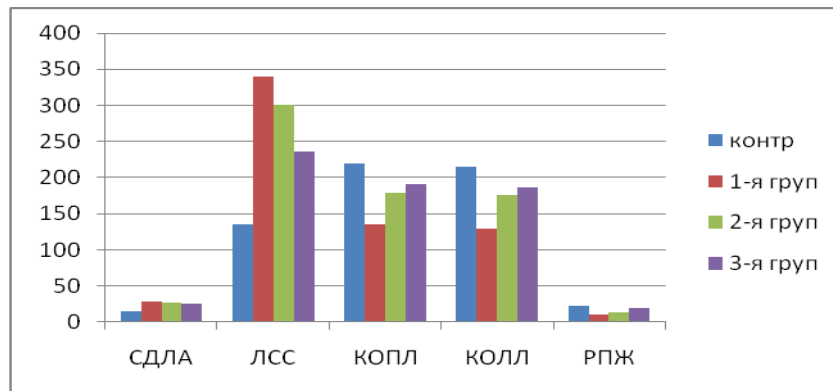
При исследовании гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших второй группы отмечается высокое систолическое давление легочной артерии на 70,3%, легочное сосудистое сопротивление возрастает в 2,2 раза, на фоне возрастания внутрилегочной гипертензии отмечается снижение зонального легочного кровотока правого легкого на 18,6% левого на 18,1% ( $p < 0,01$ ) при выраженном снижении удельной работы правого желудочка сердца на 36,4% при сопоставлении с идентичными показателями контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

Анализ состояния кровообращения в малом круге у пострадавших третьей группы отмечается возрастание внутрилегочного давления на 38,0 % , легочное сосудистое сопротивление у данной группы повышено на 1,8 раза на фоне возрастания внутрилегочной гипертензии отмечается снижение зонального легочного кровотока в правом легком на 13,2 % а в левом легком на 12,8% на фоне снижения удельной работы правого желудочка сердца на 10,2 % при сопоставлении с идентичными показателями контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 3.4. - Показатели кровообращения малого круга в остром периоде (M±m)**

Показатели	Конт. группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
СДЛА, мм рт.ст.	15,5 ±4,5	29,1±2,4	27,4±4,1	25,1±4,5
ЛСС, дин.с.см <sup>3</sup>	136,5±5,2	340,7±7,4	301,5±6,2	236,4±5,4
КПЛ,мл100/см	220,3±5,6	136,1±4,5	179,3±7,5	191,7±7,1
КЛЛ,мл100/см	215,8±6,6	130,2±5,4	176,3±7,5	187,7±7,1
У РПЖ, кГм	22,5±3,4	10,4±1,7	14,3±1,5	20,2±1,6

Примечание: \* обозначена достоверность различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе



**Рисунок 3.4. - Кровообращение малого круга в остром периоде**

### **3.4. Степень функционального отклонения гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в динамике наблюдения**

При исследовании гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших первой группы на третьи сутки после операции отмечается снижение систолического давления легочной артерии на 6,5%, легочное сосудистое сопротивление снижено на 8,8%, отмечается тенденция к повышению зонального легочного кровотока правого легкого на 2,7 %, левого легкого на 2,6 % ( $p < 0,05$ ) при повышении удельной работы правого желудочка сердца на 5,6% при сопоставлении с идентичными показателями при госпитализации ( $p < 0,05$ ).

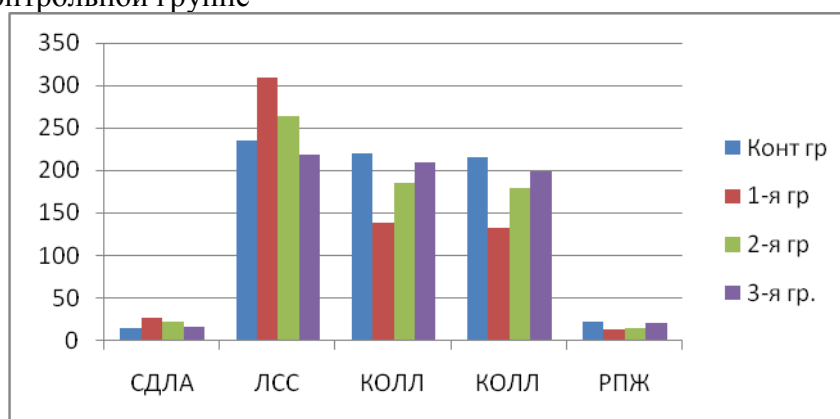
При анализе состояния гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших второй группы на третьи сутки отмечается снижение

систолического давления легочной артерии на 12,5%, легочное сосудистое сопротивление снижено на 12,2% ( $p < 0,05$ ), отмечается тенденция к повышению зонального легочного кровотока правого легкого на 2,7% левого легкого на 1,9% при повышении удельной работы правого желудочка сердца на 5,5% при сопоставлении с идентичными показателями при госпитализации ( $p < 0,05$ ) (таб.3.5 и рис. 3.5).

**Таблица 3.5. - Показатели кровообращения малого круга на 3-и сутки после операции ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контрольная группа	1 группа	2 группа	3 группа
СДЛА, мм рт.ст.	15,5 $\pm$ 4,5	27,2 $\pm$ 3,1*	23,1 $\pm$ 3,4*	17,4 $\pm$ 5,1
ЛСС, дин.с.см <sup>3</sup>	136,5 $\pm$ 5,2	310,7 $\pm$ 6,1*	264,6 $\pm$ 5,5*	218,6 $\pm$ 4,8*
КОПЛ, мл/100/см	220,3 $\pm$ 5,6	139,1 $\pm$ 5,1*	184,2 $\pm$ 6,1*	209,5 $\pm$ 7,1*
КОЛЛ, мл/100/см	215,8 $\pm$ 6,6	133,7 $\pm$ 5,7*	180,1 $\pm$ 7,8*	199,5 $\pm$ 7,4
УРПЖ, кГм	22,5 $\pm$ 3,4	12,6 $\pm$ 1,6*	15,1 $\pm$ 1,6*	21,3 $\pm$ 1,7

Примечание: \* обозначена достоверность различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе



**Рисунок 3.5. - Кровообращение малого круга на 3-е сутки после операции**

При анализе состояния гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших третьей группы на третьи сутки отмечается снижение систолического давления легочной артерии на 13,4%, легочное сосудистое сопротивление снижено на 8,5% ( $p < 0,05$ ), зональный кровоток правого легкого увеличивается на 9,5%, зональный кровоток левого легкого

повышается на 6,4% ( $p < 0,05$ ), удельная работа правого желудочка сердца повышается на 5,4% при сравнении с таковыми показателями на момент госпитализации ( $p < 0,05$ ).

Анализ состояния гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших первой группы на шестые сутки показал снижение систолического давления легочной артерии на 13,6%, легочное сосудистое сопротивление снижено на 15,7% ( $p < 0,05$ ), отмечается тенденция к повышению зонального легочного кровотока правого легкого на 23,7%, левого легкого на 24,6% при повышении удельной работы правого желудочка сердца на 48,0% при сопоставлении с идентичными показателями при госпитализации ( $p < 0,05$ ).

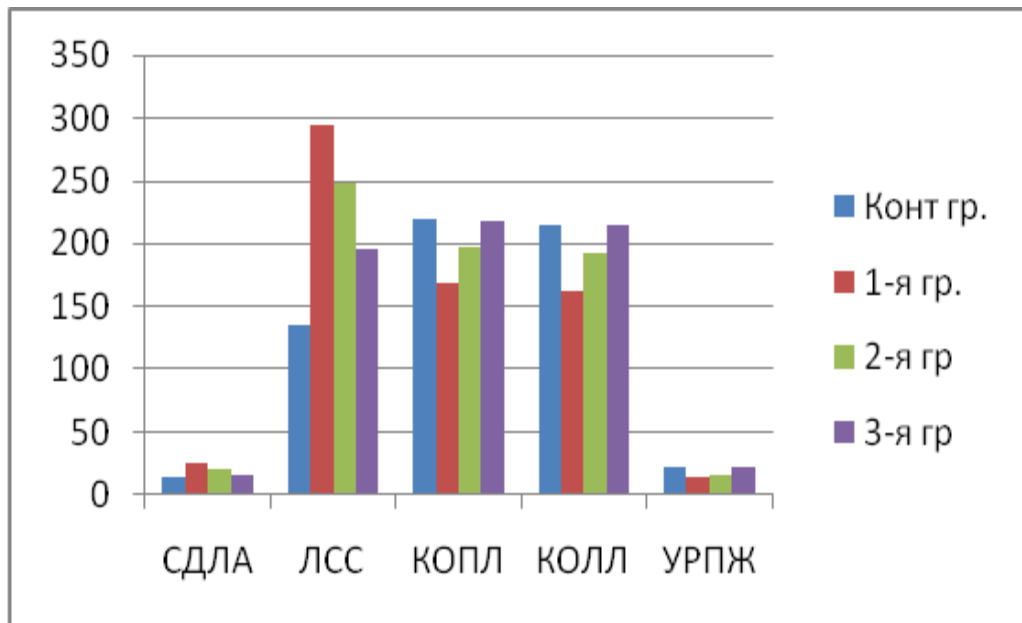
При анализе состояния гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших второй группы на шестые сутки отмечается снижение систолического давления легочной артерии на 23,3%, легочное сосудистое сопротивление снижено на 21,5% ( $p > 0,05$ ), повышение зонального легочного кровотока правого легкого на 10,7%, левого легкого на 8,6% при повышении удельной работы правого желудочка сердца на 13,2% при сопоставлении с идентичными показателями при госпитализации.

Состояние гемодинамики малого круга кровообращения у пострадавших третьей группы на шестые сутки после лечения отмечается снижение систолического давления легочной артерии на 22,5%, легочное сосудистое сопротивление снижено на 20,2% ( $p > 0,05$ ), повышению зонального легочного кровотока правого легкого на 14,2%, левого легкого на 14,6% при повышении удельной работы правого желудочка сердца на 15,8% при сопоставлении с идентичными показателями при госпитализации ( $p < 0,01$ ).

**Таблица 3.6. - Показатели кровообращения малого круга на 6-е сутки после операции (M±m)**

Показатели	Контрольная группа	1 группа	2 группа	3 группа
СДЛА, мм рт.ст.	15,5 ±4,5	25,6±4,1*	21,4±3,0	16,4±4,4
ЛСС, дин.с.см <sup>3</sup>	136,5±5,2	294,3±5,2*	248,1±4,7,3*	196,7±4,5*
КПЛ, мл100/см	220,3±5,6	168,4±6,1*	198,4±7,3*	218,6±6,7
КЛЛ, мл100/см	215,8±6,6	162,3±6,4*	193,5±6,9*	215,5±7,1
УРПЖ, кГм	22,5±3,4	15,4±1,4*	16,2±1,8	23,4±1,9

Примечание: \* обозначена достоверность различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе



**Рисунок 3.6. - Кровообращение малого круга на 6-е сутки после операции**

В зависимости от уровня поражения стволовых структур формировались различные патологические доминантные регуляторные системы. В связи с этим исследовались изменения центральной и регионарной гемодинамики в зависимости от уровня поражения ствола мозга, в связи с чем пострадавшие с поражением стволовых структур мозга в зависимости неврологической симптоматики были разделены на группы.

Все показатели гемодинамики были снижены по сравнению с контрольной группой во все дни исследования ( $p < 0,05$ ).

В продолговатом мозге локализуется модуляторный центр регуляции сердечно-сосудистой деятельности, объединяющий кардиостимуляторный и кардиоингибиторные центры.

В группе пострадавших, в неврологической картине которых превалировал стволочной синдром поражения головного мозга, по данным стволочных вызванных потенциалов угнетение сознания по ШКГ было равным от 5 до 8 баллов, в среднем -  $6,8 \pm 0,93$  балла. В результате исследования нарушения работы сердечно-сосудистого центра были определены изменения в системе гемодинамики по гиподинамическому типу, характеризуемого выраженным снижением сердечной постнагрузки. Давление правого предсердия составило в среднем  $1,9 \pm 0,21$  мм рт.ст., УИ - 20,3 мл/мин, СИ -  $2,1$  л/мин/м<sup>2</sup>, ОСВ-150,6 мл/сек, ОПСС- $1009 \pm 20,8$  дин. с.см<sup>5</sup>, ср АД-  $72,3 \pm 2,3$  мм рт ст, ВЧД- $32,8 \pm 3,4$  мм рт ст., ОМК-  $273,1 \pm 16,8$  мл/мин, ЦПД- $39,5 \pm 3,4$  мм рт ст, ИРЛЖ- $44,2 \pm 2,3$  кГм, СДЛА- $29,1$  ммрт ст, ЛСС- $340,7 \pm 7,4$  мм рт. ст, КЛЛ- $130,2 \pm 4,5$  и КПЛ- $136,1 \pm 5,4$  мл/100 см<sup>3</sup>/мин, ИРПЖ-  $10,4 \pm 1,5$  кГм, ДО<sub>2</sub> - $359,3 \pm 41,4$  мл/мин/м<sup>2</sup>. ПО<sub>2</sub>  $98,4 \pm 21,2$  мл/мин/м<sup>2</sup> и ОЦК- $50 \pm 5,2$  мл/кг. При определении транзитрального кровотока отношение раннего кровенаполнения к позднему  $V_e/V_a$  составило в среднем 2,29 мс ( $p < 0,01$ ), фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) ускоряется на 22,3%, а фаза диастолического наполнения левого желудочка на 17,1%, что характеризует развитие декомпенсированной (ДТе) замедленной сердечной недостаточности.

Результаты исследования гемодинамики большого и малого кругов кровообращения у пострадавших, в неврологической картине которых превалировал стволочной синдром поражения головного мозга, по данным (стволочных вызванных потенциалов), характеризующих угнетение уровня сознания, ШКГ составил от 5 до 8 баллов, в среднем -  $6,8 \pm 0,93$  балла. Это свидетельствует о снижении резервных возможностей организма

пострадавших вследствие несостоятельности систем гемодинамики, в результате выраженного снижения сердечной преднагрузки и сердечной недостаточности, причиной которых является наличие внутричерепной, внутрилегочной гипертензии, снижение церебрального перфузионного давления, несостоятельность сократительной способности миокарда, обусловленная выраженным возрастанием отношения скорости кровотока ко времени изгнания на 97,4%, ускорением изометрического расслабления левого желудочка на 22,3%, замедлением фазы диастолического наполнения левого желудочка на 17,1% ( $p < 0,05$ ) и развитием декомпенсированной сердечной недостаточности на фоне снижения доставки и потребности кислорода на 24,2% и 21,1% соответственно от должного.

Проведенный анализ показывает наличие корреляционной связи между степенью тяжести травмы пострадавшего и некоторыми показателями систем гемодинамики у пациентов данной группы: ШКГ и ДПП=  $r+1,5$ ; ШКГ и УИ =  $r+0,36$ ; ШКГ и ср. АД=  $r+ 0,659$ ; ШКГ и  $Ve|Va$   $r+=0,705$ ; ШКГ и IVPT  $r+=0,38$ ; ШКГ и ДТе=  $r+ 0,467$ ; СИ и МК =  $r+0,432$ ; ЛСС и ЛК =  $r - 0,66$ .

При исследовании систем гемодинамики в группе пострадавших, в неврологической картине которых превалировал полушарно-диэнцефальный уровень поражения головного мозга, по данным (стволовых вызванных потенциалов) характеризуемым угнетением уровня бодрствования от 9 до 12 баллов по ШКГ в среднем равному  $10,3 \pm 0,86$  балла по ШКГ, изменение гемодинамики наблюдалась по гиперкинетическому типу. Характеризуемое умеренным снижением сердечной преднагрузки давлению правого предсердия равному в среднем  $3,3 \pm 0,22$  мм рт ст, УИ –  $31,0 \pm 1,9$  мл/мин СИ-  $3,2 \pm 0,09$  л/мин/м<sup>2</sup>, ОСВ- $224,5 \pm$ мл/сек, ОПСС - $1746,5 \pm 78,3$  дин.с.см<sup>5</sup>, ср АД -  $94,4 \pm 1,5$  мм рт. ст. ОМК- $388,7 \pm 22,8$  мм рт. ст. ВЧД -  $23,6 \pm 3,2$  мм рт. ст. ЦПД-  $65,1 \pm 4,4$  мм рт. ст. ИРЛЖ- $55,4 \pm 3,2$  кгМ, СДЛА- $26,4 \pm 4,1$  мм рт. ст. ЛСС-  $301,5 \pm 6,4$  дин.с.см<sup>5</sup>, КЛЛ- $176,7 \pm 7,2$ , и КПЛ- $179,3 \pm 7,5$  мл/100 см<sup>3</sup>/мин, ИРПЖ -  $14,3 \pm 1,5$  кгМ, ДО<sub>2</sub>-  $601,3 \pm 41,7$  ПО<sub>2</sub>- $201,7 \pm 21,6$  мл/мин/м<sup>2</sup>, ОЦК-  $57,4 \pm 4,1$ мл/кг. При определении трансмитрального кровотока отношение раннего



кровенаполнения к позднему составило в среднем ( $V_e/V_a$ ) 1,16 мс, фракция изометрического расслабления левого желудочка ускоряется на 16,4% ( $p < 0,05$ ), а фаза диастолического наполнения левого желудочка замедляется на 10,1% ( $p > 0,05$ ). Эти показатели характеризуют развитие сердечной недостаточности по гиперкинетическому типу.

Показатели систем гемодинамики большого и малого круга кровообращения были улучшены вследствие значимого повышения сердечной преднагрузки и постнагрузки, характеризуемыми возрастанием параметров центральной гемодинамики ударного индекса, сердечного индекса возрастания объема периферического сосудистого сопротивления и среднего артериального давления при ОЦК равному  $57,4 \pm 4,1$  мл/кг, давление правого предсердия равному  $3,3 \pm 0,22$  мм рт.ст., ( $p < 0,05$ ) на фоне умеренного возрастания доставки и потребности кислорода ( $p > 0,05$ ). При мониторинге гемодинамики малого круга кровообращения отмечено наличие внутричерепной, внутрилегочной гипертензии на фоне снижения мозгового и легочного кровотока и церебрального перфузионного давления. Выше перечисленные факторы обуславливают перегрузку правого желудочка сердца из-за сопротивления выталкивания крови, приводят к изометрической повышенной функции миокарда, увеличению давления в правом желудочке. Кроме того, данные факторы способствуют образованию скрытой формы сердечной недостаточности, доказательством чего является выраженное сопротивление сосудов в легких, повышение давления в легочных артериях при относительно слабой сократительной работе миокарда, ИРПЖ равно  $14,4 \pm 1,5$  кГм.

Проведенный анализ показывает наличие корреляционной связи между степенью тяжести травмы пострадавшего и некоторыми показателями систем гемодинамики у пациентов данной группы: ШКГ и ДПП =  $r 0,55$ ; ШКГ и УИ =  $r 0,47$ ; ШКГ и ср.АД =  $r 0,73$ ; ШКГ и  $V_e/V_a$  =  $r 0,527$ ; ШКГ и IVPT =  $r 0,35$ ; ШКГ и ДТе =  $r 0,37$ ; СИ и МК =  $r 0,33$ ; ЛСС и ЛК =  $r - 0,833$ .

Анализ систем гемодинамики большого и малого кругов кровообращения у пострадавших, в клинической картине которых преобладают признаки сдавления полушарий головного мозга над симптомами ушиба, по данным (стволовых вызванных потенциалов) характеризующих угнетение уровня бодрствования, составило от 13 до 15 баллов, в среднем -  $13,4 \pm 1,03$  балла, развивается гемодинамическая реакция по нормодинамическому типу, характеризуемая снижением сердечной преднагрузки. Давление правого предсердия составило в среднем -  $2,9 \pm 0,22$  мм рт. ст. УИ -  $29,5 \pm 0,13$  мл/мин, СИ -  $3,0 \pm 0,11$  л/мин/м<sup>2</sup>, ОСВ -  $184,5 \pm 6,6$  мл/сек, ОПСС -  $1346,5 \pm 76,5$  дин.с.см<sup>5</sup>, ср АД -  $84,6 \pm 1,9$  мм рт. ст. ОМК -  $500 \pm 30,3$  мл /мин, ВЧД -  $20,7 \pm 3,5$  мм рт. ст. ЦПД -  $71,7 \pm 6,7$  мм рт.ст. ИРЛЖ -  $60,4 \pm 3,6$  кГм, СДЛА -  $20,1 \pm 1,6$  мм рт.ст. ЛСС -  $236,1 \pm 4,5$  дин.с.см<sup>5</sup>, КПЛ -  $191,4 \pm 6,4$  и КЛЛ -  $187,4 \pm 7,1$  мл/100 см<sup>3</sup> /мин, ДО<sub>2</sub> -  $639,4 \pm 36,16$  и ПО<sub>2</sub> -  $173,9 \pm 21,5$  мл/мин м<sup>2</sup> ОЦК -  $67,8 \pm 3,9$  мл/кг. Определение трансмитрального кровотока фракции отношение раннего кровенаполнения к позднему равняется в среднем ( $V_e/V_a$ ) 1,24 мс, фракция изометрического расслабления левого желудочка ускоряется на 0,14% ( $p > 0,5$ ), а фракция диастолического наполнения левого желудочка замедляется на 6,0% ( $p > 0,05$ ). Эти показатели характеризуют работу сердца по нормокинетическому типу.

Прослеживается мозаичная картина показателей центральной гемодинамики, обусловленная компенсаторным восстановлением величин сердечной преднагрузки на фоне удовлетворительных показателей ОПСС и ср АД, церебрально перфузионного давления при умеренном снижении УИ равному  $29 \pm 0,13$  мл/мин, СИ -  $3,0 \pm 0,11$  л/мин /м<sup>2</sup>, ДПП -  $2,9$  мм рт. ст. при ОЦК -  $67,8 \pm 3,9$  мл/ кг. При этом сохранялось наличие внутричерепальной и внутрилегочной гипертензии, сопровождающейся снижением объема мозгового кровотока до  $500,1 \pm 30,3$  мл/мин, и зонального легочного кровотока в правом легком -  $191,4 \pm 6,5$  и левом легком -  $187,4 \pm 7,1$  мл/100 см<sup>3</sup> на фоне достоверного повышения доставки и потребности кислорода. Реакция сердечно-сосудистой системы на травму основана на ряде

адаптационных механизмов в ответ на острую гипоксию и стресс. Проведенный анализ показывает наличие корреляционной связи между степенью тяжести травмы пострадавшего и некоторыми показателями систем гемодинамики у пациентов данной группы: ШКГ и ДПП =  $r + 0,41$ ; ШКГ и УИ =  $r 0,40$ ; ШКГ и ср.АД =  $r + 0,96$ ; ШКГ и  $V_e/V_a = 0,273$ ; ШКГ и IVPT =  $r + 0,38$ ; ШКГ и ДТе =  $0,35$ ; СИ и МК =  $r + 0,373$ ; ЛСС и ЛК =  $r - 1,24$ .

### **3.5. Состояние систем гемодинамики большого и малого круга кровообращения в динамике наблюдения**

На фоне проводимой комплексной инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших первой группы прослеживается положительная динамика с тенденцией к улучшению показателей центральной и периферической гемодинамики на 3-е сутки после травмы при сопоставлении с первым послеоперационным периодом. Это характеризовалось урежением частоты сердечных сокращений на 9,5%, возрастанием УИ на 11,3%, СИ на 9,5%, ОСВ на 7,9%, ОПСС на 22,5% ср АД на 14,5, ДПП на 5,3% ОМК на 8,1%, ЦПД на 16,7%,  $DO_2$  на 16,4%,  $PO_2$ -8,2%, ОЦК на 15,2% на фоне возрастания работы левого желудочка сердца на 7,0%, СДЛА снижается на 6,5%, ЛСС на 8,8%, возрастание общего зонального кровотока на 6,8%, возрастание работы правого желудочка на 11,2% ( $p > 0,05$ ), отношение скорости кровотока ко времени изгнания крови замедляется на 1,4 раза, ( $p < 0,05$ ), изометрическое расслабление левого желудочка замедляется на 2,6%, диастолическое наполнение левого желудочка на 3,2%.

У пострадавших второй группы при сопоставлении показателей системной гемодинамики третьего послеоперационного периода с первым прослеживается тенденция к изменению показателей системной гемодинамики, характеризующаяся урежением частоты сердечных сокращений на 6,3%, снижением УИ на 6,4%, ОСВ на 6,3%, снижением ОПСС на 4,4%, ср.АД на 5,3%, ДПП на 5,3%, ОМК возрастает на 9,6%, ЦПД возрастает на 5,5%, ОЦК на 7,3%, на фоне снижается  $DO_2$  на 13,2%,  $PO_2$

8,4%, повышении ИРЛЖ на 3,9% ИРПЖ на 5,6% ( $p>0,05$ ) снижение СДЛА на 8,4% ЛСС на 12,2% повышение зонального легочного кровотока на 14,3%, на фоне замедления отношения скорости кровотока ко времени изгнания крови в левый желудочек на 7,2%, изометрическое расслабление левого желудочка замедляется на 5,9%, фаза диастолического наполнения левого желудочка ускоряется на 5,4% с умеренным гиперкинетическим типом сердечной недостаточности.

На третьи сутки посттравматического периода у пострадавших третьей группы при сопоставлении с первым днём показатели центральной гемодинамики имеют положительную динамику, сопровождающуюся урежением частоты сердечных сокращений на 5,0% на фоне возрастания УИ на 16,4%, СИ на 3,3%, ОСВ на 18,5%, ОПСС на 12,5 1%, ср,АД на 7,8% , ДПП на 18,6%, ОМК на 10,9%, ЦПД на 5,9%, ВЧД снижается на 10,1%, СДЛА на 13,4% зональный легочной кровотока увеличивается на 18,6%, ИРЛЖ возрастает на 6,0%, ИРПЖ на 12,6% ( $p<0,05$ ). На фоне замедления отношения скорости кровотока ко времени изгнания крови из левого желудочка на 20,1%, ускорение фазы изометрического расслабления левого желудочка на 4,9 и замедление фазы диастолического наполнения левого желудочка на 3,6% на фоне снижения  $DO_2$  на 9,2% и  $PO_2$  на 3,4% на фоне возрастания ОЦК на 3,8% при сопоставлении с первым днём госпитализации.

При анализе состояния систем гемодинамики большого и малого круга кровообращения у пострадавших первой группы при сопоставлении с идентичными показателями на шестые и третьи сутки после операции отмечается достоверное снижение частоты сердечных сокращений на 5,4%, увеличение УИ на 24,7%, СИ на 4,3%, ОСВ на 4,8%, ОПСС возрастает на 11,9%, ср. АД на 9,5%, ДПП на 23,3%, ОМК на 4,5%, ЦПД на 6,8% ОЦК на 5,7%,  $DO_2$  12,3%,  $PO_2$  10,6%, снижение ВЧД на 8,9%, СДЛА на 5,6%, ЛСС на 1,8%, повышение зонального легочного кровообращения на 6,7% улучшение работы левого желудочка на 6,2% правого желудочка на 4,6%, отношение скорости кровотока к времени изгнания крови в левый желудочек

замедляется на 7,5%, ( $p < 0,05$ ), фракция изометрического расслабления левого желудочка замедляется на 4,7%, фракция диастолического кровенаполнения замедляется на 5,6% ( $p > 0,05$ ). На фоне нормодинамического типа кровообращения, достигаемого проводимой инфузионно-трансфузионной терапией в сочетании с гиперосмолярным 7,5% раствором NaCl, раствором Реамберина с введением препаратов симпатомиметиков и Левосимендана в поддерживающей дозе в течение 5 суток послеоперационного периода.

При сопоставлении показателей систем гемодинамики большого и малого круга кровообращения пострадавших второй группы, на шестые сутки послеоперационного периода с третьими, прослеживается положительная динамика, характеризующаяся урежением частоты сердечных сокращений на 5,5%, увеличением УИ на 18,4%, СИ на 11,3 %, ОСВ на 4,8%, снижением ОПСС на 9,5%, ср АД на 2,3%, снижением сердечной постнагрузки ДПП на 3,3%, ВЧД на 5,1%, СДЛА на 7,3% ЛСС 4,3%, возрастание ЦПД на 3,5% ОМК на 9,7% объемного кровотока легких на 4,9% тенденция к улучшению работы левого желудочка сердца на 2,3% , правого на 1,9%, на фоне снижения отношения скорости кровотока к времени изгнания крови 4,3%, замедление фракции изометрического расслабления левого желудочка сердца на 4,3%, замедление фракции диастолического кровенаполнения левого желудочка 3,1% на фоне умеренного гипокинетического типа кровообращения, при этом у 6 пострадавших в течении от 1 по 3 послеоперационный период инфузионно-трансфузионная терапия осуществлялось введением симпатомиметиков.

Анализ параметров большого и малого круга кровообращения пострадавших третьей группы, при сопоставлении шестых суток послеоперационного периода с третьими, прослеживается положительная динамика, характеризующаяся урежением частоты сердечных сокращении на 5,9%, возрастанием УИ на 8,3%, СИ на 1,6% , ОСВ на 10,8%, возрастанием сердечной постнагрузки ДПП на 5,3%, ОПСС на 2,4% ср АД на 2,1%,

снижением ВЧД на 16,9% СДЛА на 12,9%, ЛСС на 9,1% , повышением ЦПД на 4,1%, объемного зонального кровотока на 2,9%, работа левого желудочка улучшилась на 3,4%, работа правого желудочка улучшилась на 9,8% на фоне возрастания отношение скорости кровотока ко времени изгнания крови 9,3%, ускорение фракции изометрического расслабления левого желудочка сердца на 4,3%, ускорение фракции диастолического кровенаполнения левого желудочка 2,1% на фоне эукинетического типа кровообращения.

Таким образом, при исследовании систем гемодинамики большого и малого круга кровообращения в динамике с учетом данных центральной и периферических показателей и диастолического и систолического кровенаполнения левого желудочка сердца, динамическое сопоставление в раннем послеоперационном периоде свидетельствует о наличии декомпенсированного типа кровообращения большого и малого кругов кровообращения у пострадавших первой группы, у пострадавших второй группы субкомпенсированной, а у пострадавших третьей группы компенсированной степени кровообращения у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в раннем послеоперационном периоде.

### **3.6. Транспорт кислорода и оксигенация тканей в остром периоде у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга**

Физиологический уровень кислорода является необходимым условием для работы организма как в удовлетворительных состояниях, так и при дисфункции организма. Однако, при выраженном снижении напряжения кислорода в крови нарушается его доставка. Данный показатель у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга особенно важен, так как причины, способствующее снижению напряжения кислорода в организме у этой категории пациентов, занимают ведущее место в структуре осложнений и летальности. Из факторов, приводящих к нарушению

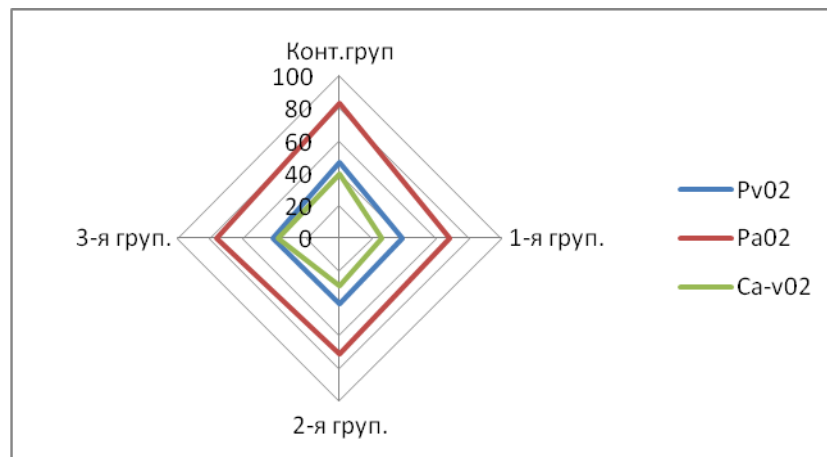
транспорта кислорода, прежде всего, следует указать на различные формы недостаточности вентиляционной функции легких, в частности респираторной недостаточности, характеризуемой развитием острого повреждения легкого и острого респираторного дистресс-синдрома и систем кровообращения, проявляющееся развитием сердечной пред- и постнагрузки и снижением кислородной емкости крови. К основным причинам ранней смертности следует отнести вторичную гемодинамическую и дыхательную недостаточность.

При изучении полученных результатов клинических и инструментально-лабораторных исследований у пациентов с ТСГМ были выявлены изменения изучаемых параметров, которые приведены в таблице 3.7.

**Таблица 3.7. - Транспорт кислорода и оксигенация тканей (M±m)**

Группы	Показатели						
	PaO <sub>2</sub> мм.рт ст	PvO <sub>2</sub> мм рт. ст.	CaO <sub>2</sub> мм рт. ст.	CvO <sub>2</sub> мм рт ст	Ca-vO <sub>2</sub> мм рт. ст.	ДО <sub>2</sub> мл/мин	ПО <sub>2</sub> ммл/мин
Контроль ная	83,3±2, 4	46,6±0, 7	187,6±8 ,4	142,4±7 ,4	40,3±2, 8	545.2±32 ,6	124,9±20, 1
1 (n=25)	68,3±3, 9*	39,4±0, 7*	132,3±5 ,3*	108,4±6 ,3*	22,6±1, 7*	359,3±21 ,2*	98,4±21,2
2 (n=27)	71,3±2, 8*	40,5±0, 8*	153,4±6 ,5*	122,7±7 ,1*	29,6±1, 5*	418,4±38 ,2*	106,3 ±19,1
3 (n=30)	76,1±2, 7*	41,2±0, 7	172,6±7 ,4	133,6±6 ,4	38,1±1, 7*	601,3±41 ,7	211,7±21, .6*

Примечание\* - достоверность показателей по отношению к контрольной группе



**Рисунок 3.7. - Транспорт кислорода и оксигенация тканей**

Напряжение кислорода артериальной крови у пострадавших первой группы было снижено на 15,2%, второй группы - на 13,9%, в третьей группе на 11,6% ( $p < 0,05$ ) (таблица 3.5.1.) к показателям контрольной группы. При этом прослеживается понижение напряжения кислорода в смешанной венозной крови у пострадавших первой группы на 15,4%, во второй группе на 13,0% в третьей группе на 11,4% ( $p < 0,05$ ). Содержание кислорода артериальной крови у пострадавших первой группы было снижено на 29,4%, у больных второй группы наблюдалось снижение на 20,4%, у пациентов третьей группы на 15,4% по сравнению с таковыми показателями в контрольной группе ( $p < 0,01$ ). Содержание кислорода в смешанной венозной крови у пациентов первой группы было снижено на 23,0%, во второй группе на 16,5% а в третьей группе на 11,9% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями контрольной группы. Артериально-венозная разница по кислороду у пострадавших первой группы была снижена на 33,9%, во второй группе на 26,5% ( $p < 0,05$ ) и в третьей группе на 5,4% ( $p > 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой.

Сравнительный анализ показателей напряжения кислорода в артериальной и смешанной венозной крови в зависимости от степени тяжести больных с ТСГМ показал, что уровень гипоксемии, а также ее степень и глубина зависят от степени тяжести травматического поражения головного мозга.

Главным фактором, определяющим развитие гипоксемии, на тканевом уровне, а именно на уровне взаимодействия капилляры - ткань, является напряжение парциального давления кислорода в смешанной венозной крови и артерио-венозная разница по кислороду [28, 104]. У пострадавших первой, второй группы наблюдается значимое снижение содержания кислорода в смешанной венозной крови на 18,8% и 8,4% соответственно, в третьей группе на 3,4% ( $p > 0,05$ ). Содержание кислорода в артерии и смешанной венозной крови в 1-ой группе было снижено на 33,9%, во второй группе на 26,5% ( $p < 0,05$ ), в третьей группе на 5,4% ( $p > 0,05$ ).



При оценке кислородного баланса организма ведущим критерием является показатель потребления кислорода за определенный отрезок времени. Доставка кислорода у пострадавших в остром периоде была достоверно снижена на 34,1%, потребление - 21,2%. Во второй группе доставка кислорода была повышена на 27,0% потребление кислорода на 61,3%, в третьей группе повышена на 17,2% потребление кислорода 39,2% при сопоставлении с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

У рассматриваемой категории пострадавших доставка и потребление кислорода имела мозаичный характер, при этом у пациентов первой группы достоверно были понижены доставка и потребление кислорода на фоне выраженного снижения показателей преднагрузки (геморрагический шок). У пострадавших второй группы доставка и потребление кислорода были незначительно увеличены, что характерно для гиперкинетического типа кровообращения на фоне умеренной преднагрузки, у пациентов третьей группы доставка и потребление кислорода были значимо повышены на фоне нормокинетического типа гемодинамики по сравнению с контрольной группой. Однако, согласно литературным данным (Рябов Г.А 1988), при уменьшении насыщения артериальной крови кислородом большую роль играет не только его степень, но и его концентрация в смешанной венозной крови, так как при нарушениях указанных механизмов проявляются признаки тканевой гипоксии. Установлено, что уменьшение концентрации кислорода в смешанной венозной крови при инфаркте миокарда является маркером острой сердечной недостаточности. Кардиальная недостаточность проявляется падением сердечного выброса и снижением концентрации кислорода в смешанной венозной крови, которые свидетельствуют о снижении сократительной способности миокарда.

Таким образом, снижение показателей концентрации в смешанной венозной крови кислорода менее 15% от физиологически установленных норм, даже при удовлетворительных показателях доставки и потребления кислорода, у пострадавших с тяжелым травматическим сдавлением

головного мозга указывает на развитие нарушений гемодинамических систем.

Оксигенация тканей у пострадавших первой группы травматического сдавления головного мозга может быть представлена следующим образом: критический уровень кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, развивающийся вследствие недостаточности функции центральной нервной системы (вследствие поражения стволовых структур), мозга, систем гемодинамики и уровня метаболизма, приводит к снижению разовой работы сердца и минутной сердечной производительности вследствие значительного уменьшения пред- и постнагрузки с последующим формированием право- и левожелудочковой недостаточности. Эти факторы приводят к ослаблению защитно-компенсаторных процессов и формированию неадекватной перфузии, что способствует развитию недостаточности по обоим кругам кровообращения.

У пострадавших второй группы травматического сдавления головного мозга вследствие развившегося нарушения центральной нервной системы (полушарно и диэнцефальных уровней) и кислородотранспортной функции легких (снижение напряжения кислорода как в артериальной, так и в смешанно венозной крови) усугубляется расстройство гемодинамики по периферической, центральной гемодинамики по гипердинамическому типу. При гипоксемии в результате увеличения пост- и преднагрузок возникает несоответствие вместимости русла сосудов объёму циркулирующей крови, что способствует падению венозного возврата к сердцу и, тем самым, снижению сердечного выброса. В подобной ситуации сердечно-сосудистая недостаточность поддерживается возбудимостью сердечной мышцы, которая поддерживает уровень сердечного выброса ниже физиологических величин. Однако, такой объем перфузии не соответствует кислородной потребности организма и способствует кислородному дефициту в тканях.

У пострадавших третьей группы, в клинической картине которых превалируют явления компрессии головного мозга над признаками ушиба,

процесс оксигенации тканей может выглядеть следующим образом: в ответ на снижение напряжения кислорода в крови запускаются механизмы гетеро- и гомометрической ауторегуляции, направленные на поддержание перфузии, при которой минутная производительность сердца поддерживается за счет батмотропических свойств, и напряжение работы системы гемодинамики удовлетворяет кислородную потребность в условиях патологического процесса по нормокинетическому типу кровообращения.

## **Глава 4. Результаты хирургического лечения пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга**

Изучены результаты хирургического лечения пострадавших с ТСГМ и в зависимости от тяжести состояния распределены на три группы. Первая группа - тяжелая ТСГМ, пострадавшие в крайне тяжелом состоянии, по данным (стволовых вызванных потенциалов) вследствие стволовых повреждений головного мозга в умеренной или глубокой коме, набирают 5-8 баллов по ШКГ в среднем  $6,8 \pm 0,93$  ввиду выраженной клиникой компрессии мозга проводились экстренные хирургические вмешательства в течение первых суток. Общее количество таких пострадавших составило 46, летальность отмечалась в 16 (34,8%) случаях. Исследуемые характеризовалась наличием внутричерепной гипертензией равному  $32,8 \pm 3,4$  см мм рт. ст., причиной компрессии головного мозга являлось ЭДГ- 12, СДГ- 19, ВМГ-11, МН- 4.

Исследование систем гемодинамики диагностирована наличие гиповолемического шока тяжелой степени, с выраженным нарушением преднагрузки характеризуемое наличием тяжелой тахикардии при ЧСС равному  $118,5 \pm 2,8$  в мин ударного индекса (УИ)  $= 20,3 \pm$  мл/мин, сердечного индекса (СИ)  $= 2,1$  л/мин/м<sup>2</sup>, объема сердечного выброса (ОСВ)  $= 150 \pm 8,1$  мл/сек, общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС)  $= 1009,4 \pm 20,8$  дин.с.см<sup>5</sup>, среднее артериальное давление (ср АД)  $= 72,3 \pm 2,3$  мм рт. ст., давление правого предсердия (ДПП)  $= 1,9 \pm 0,21$  мм рт. ст. объем мозгового кровообращения (ОМК)  $= 273,1 \pm 16,8$  мл/мин, церебральное перфузионное давление (ЦПД)  $= 39,5 \pm 6,1$  мл/мин, отношение скорости кровотока к времени изгнания крови в левом желудочке ( $V_e/V_a$ )  $= 2,29$  мс, изометрическое расслабление левого желудочка (IVPT)  $= 81,6 \pm 7,7$  мс, диастолическое наполнение левого желудочка (ДТе)  $= 164,6 \pm 8,7$  мс, индекс работы левого желудочка (ИРЛЖ)  $= 44,2 \pm 2,3$  кгМ, систолическое давление легочной артерии

(СДЛА)= $29,2 \pm 2,4$  мм рт. ст., легочное сосудистое сопротивление (ЛСС)= $340,7 \pm 7,4$  дин.с.см<sup>5</sup>, кроток правого легкого (КПЛ)= $136,1 \pm 4,5$ , (КЛЛ)= $130,2 \pm 5,4$  мл/100 см<sup>3</sup>мин, индекс работы правого желудочка (ИРПЖ)= $10,4 \pm 1,5$  кГм, ДО<sub>2</sub>= $359,3 \pm 41,4$ , ПО<sub>2</sub> = $98,4$  мл/мин/ м<sup>2</sup> при объем циркулирующей крови (ОЦК)= $50,6 \pm 5,2$  мл/кг. У пострадавших на фоне гиповолемического шока диагностируется декомпенсированная сердечная недостаточность с наличием полиорганной недостаточности, сопровождающейся снижением доставки и потребностью кислорода.

Вторая клиническая группа ТСГМ средней степени тяжести пациенты в состоянии сопора или глубокого оглушения по данным (стволовых вызванных потенциалов) ШКГ 9-12 баллов, в среднем  $10,3 \pm 0,86$  балла. Этим больным выполнялись отсроченные операции (в срок более 1 суток от момента поступления). Всего таких больных было 25, летальность была зарегистрирована у 2 (8,0%), в этой группе произведены отсроченные оперативные вмешательства. Внутричерепное давление было обусловлено наличием ЭДГ-6, СДГ-13, ВМГ-3, МГ-2, ОУ-1, превалировали эпидуральные и внутримозговые гематомы при давлении -  $23,6 \pm 3,2$  мм рт. ст.

Анализ мониторинга гемодинамики показал наличие умеренной степени гиповолемии с гипердинамическим типом кровообращения, характеризуемое наличием выраженной тахикардии при ЧСС= $106,4 \pm 2,4$  в мин, УИ= $31,0 \pm 1,9$  в мин; СИ= $3,2 \pm$ мл/мин/м<sup>2</sup>; ОСВ= $224,5 \pm 7,7$ мл/сек; ОПСС= $1746,5 \pm 78,3$  дин.с.см<sup>5</sup>; ср АД= $94,4 \pm 1,5$  мм рт. ст; ДПП= $3,3 \pm 0,22$  мм рт. ст; ОМК=  $388,7 \pm 22,8$  мл/мин; ВЧД= $23,6 \pm$  мм рт. ст.; ЦПД= $65,1 \pm 4,4$  мм рт. ст;  $V_e/V_a = 1,16 \pm 0,05$ ; IVPT= $77,7 \pm 6,7$  мс; ДТе= $178,6 \pm 8,6$  мс; ИРЛЖ= $55,4 \pm 3,2$  кГм; СДЛА = $26,4 \pm 4,1$  кГм; ЛСС= $301,5 \pm 6,4$  дин. с. см<sup>5</sup>; КПЛ= $179,3 \pm 7,5$ ; КЛЛ=  $176,7 \pm 7,2$  мл/100 см<sup>3</sup>мин; ИРПЖ= $14,3$  кГм; ДО<sub>2</sub>= $601,3$ , ПО<sub>2</sub>= $201,3 \pm 41,7$  мл/мн/м<sup>2</sup> и ОЦК= $57,4 \pm 4,1$  мл/кг. У пострадавших возрастание показателей центральной гемодинамики и доставки и потребности кислорода является компенсаторным ответом организма на травму.

В 3-ей группе больных с ТСГМ состояние пострадавших было удовлетворительным или средней тяжести, сознание ясное или умеренное оглушение, по данным (стволовых вызванных потенциалов) преобладают признаки сдавления полушарий головного мозга, ШКГ 13-15 баллов, в среднем -  $13,4 \pm 1,03$  баллов, в подгруппе было 59 пострадавших, из них ЭДГ- у 26, СДГ-20, ВМГ- 5, МНГ-5, ОУ-3, т.е. при ВЧД равной  $18,3 \pm 1,4$  см вод. ст., преимущественно, были эпидуральные и субдуральные гематомы. В эту подгруппу вошли наиболее компенсированные пациенты. Летальность в этой подгруппе была минимальной и наблюдалась в 1 (1,7%) случае.

Исследование систем гемодинамики проявляется снижением преднагрузки ДПП на 27,5% ( $p < 0,05$ ), снижением показателей центральной гемодинамики - УИ на 2,2%, СИ на 6,2%; ОСВ на 25% ; ОПСС на 8,1%; сд. АД на 1,8% ( $p > 0,05$ ) на фоне сниженного объема мозгового кровотока на 46,2%, кровотока левого легкого снижен на 13,1%, правого - на 13,3% . И повышение внутримозгового давления на 146,4%, внутри легочного сосудистого сопротивления на 72,9% и систолического давления легочных артерии на 29,6%, индекса работы правого желудочка на 10,2%, повышением  $DO_2$  на 17,2% и  $PO_2$  на 39,2% на фоне снижения ОЦК на 9,3% по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

Наличие снижения кровотока и сохранение давления в головном мозге и легком в раннем посттравматическом периоде у обследованных пострадавших обусловлено перенесенной травмой и развитием дыхательной недостаточности, диагностированные сотрудником кафедры в процессе выполнения научной работы Исмоиловым К. А.

Одним из грозных осложнений, развивающихся в остром посттравматическом периоде у пострадавших ТСГМ, является развитие острого респираторного дистресс-синдрома. Патофизиологической основой данного осложнения после травмы является развитие обтурационного синдрома в терминальных бронхиолах с потерей растяжимости и эластичности легкого с последующим развитием ОРДС. У пациентов 1-й

группы ОРДС диагностировался при III и IV стадии и наличие мелкоочаговой пневмонии на фоне ДВС синдрома в результате развития метаболической ишемии легкого. У пациентов 2-й группы ОРДС - I и II стадии с наличием ателектаза легких, бронхоспазма, у пациентов 3-й группы наличие ателектаза легких, умеренной внутрилегочной гипертензии, бронхоспазма на фоне умеренной гиперкоагуляции в легком.

Полученные клинико-лабораторные данные говорят о наличие взаимосвязи между степенью тяжести травмы, неврологическим дефицитом, функциональным отклонением систем гемодинамики. С учетом нарушений органного кровотока в жизненно важных органах, систем волеии, трансфузионных компонентов, и их дефицита, сосудистого тонуса и сократительной способности сердца. Разработана патогенетическая схема инфузионно-трансфузионной интенсивной терапии на фоне дыхательной реанимации.

Такой подход базируется на основе патофизиологической картины тяжести пострадавших с учетом следующих факторов: у больных с ТСГМ наблюдается сочетание нескольких патологических процессов, ведущими из которых являются травматическое поражение центральной нервной системы, травматический шок и их последствия;

- у больных с травматической гематомой наблюдаются расстройства в области центральной регуляции функций органов и систем организма;

- тяжесть состояния больных в основном определяется подавлением деятельности центральной нервной системы и развитием полиорганной недостаточности;

- данная группа больных, прежде всего, нуждается в поддержании функций жизненно важных организма;

Задачей внутривенного введения жидкости является нормализация гидроионного, онкотического давления и выведение из организма эндогенных, токсических продуктов метаболического ряда. Нормализация катионного и ионного состава внутриклеточного и межклеточного

пространства, восполнение энергетического потенциала в течение суток.

**Таблица 3.8. - Разновидность гемодинамических осложнений**

<b>Виды гемодинамических осложнений</b>	<b>1-я группа</b>	<b>2-я группа</b>	<b>3-я группа</b>
Гиповолемический шок	46	0	0
Гиповолемия	46	6	0
Синусовая тахикардия	19	21	14
Экстрасистолия	15	16	0
Пароксизмальная тахикардия	0	6	0
Инфаркт миокарда	8	0	0
Олигоанурия	36	10	0

Частота гемодинамических осложнений у пострадавших с ТСГМ составляет 70,8%. Данные осложнения являются одной из главных причин экстрацеребральной летальности. У обследованных нами пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга тяжелой степени наиболее частой причиной развития гемодинамической недостаточности в посттравматическом периоде являлось развитие церебральной недостаточности в результате стволового повреждения.

У пострадавших с преобладанием признаков поражения стволовых структур головного мозга в клинической картине по ШКГ составил  $6,8 \pm 0,93$  балла. Несостоятельность гемодинамики было обусловлено наличием сократительной способности миокарда, обусловленной выраженным систолическим и диастолическим нарушением кровенаполнения и развитием декомпенсированной сердечной недостаточности на фоне снижения доставки и потребности кислорода на 24,2% и 21,1%, соответственно, по сравнению с контрольной группой. У 8 пострадавших сопутствующим диагнозом был инфаркт миокарда, у 15 - экстрасистолии, у 19 - синусовая тахикардия, у 46 - гиповолемия.



При исследовании систем гемодинамики в группе пострадавших, в неврологической картине которых преобладали полушарно диэнцефальные уровни поражения головного мозга, характеризующиеся угнетением уровня бодрствования от 9 до 12 баллов по ШКГ, в среднем равному  $10,3 \pm 0,86$  балла по ШКГ. Нарушение систем гемодинамики у пострадавших данной группы характеризуется ускорением систолической фракции и замедлением диастолической фракции кровенаполнения и способствующее развитию сердечной недостаточности по гипертоническому типу. Сопутствующим заболеванием у 6 больных была гиповолемия, у 21 - синусовая тахикардия, у 16 - экстрасистолия, у 6 - пароксизмальная тахикардия и у 10 - олигоанурия.

Анализ систем гемодинамики у больных с преобладанием симптомов компрессионного поражения головного мозга над признаками ушиба, характеризующимся угнетением уровня бодрствования от 13 до 15 баллов по ШКГ, в среднем равному  $13,4 \pm 1,03$  балла по ШКГ. Система гемодинамики характеризуется наличием псевдонормального типа сердечной недостаточности с удовлетворительным состоянием большого круга кровообращения на фоне умеренного сохранения внутримозговой и внутрилегочной гипертензии и восстановления церебрального перфузионного давления, замедление фракции диастолического кровенаполнения. У 14 пострадавших отмечалось наличие синусовой тахикардии.

Таким образом, возникновение и развитие острой недостаточности систем гемодинамики обусловлено развитием дисфункции модулярного сердечно-сосудистого центра коры головного мозга. Определяющим в его генезе являлось снижение сократительной способности миокарда, характеризующееся гиподинамическим вариантом нарушения гемодинамики вследствие сниженного сердечного выброса.

Инфаркт миокарда – некроз сердечной мышцы в результате остро возникшего и резко выраженного дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Несостоятельность кровенаполнения правого предсердия способствует развитию диастолической дисфункции левого желудочка, одной из причин возникновения которой является внутрилегочная гипертензия и возрастание жесткости, что способствует к снижению эластичности миокардов. Другим фактором развития диастолической дисфункции левого желудочка сердца является повышение гуморальных предикторов, в частности нарушение симпато-адреналовой системы и развитие лактомиического ацидоза с недостатком образования энергии. Перечисленные патогенетические факторы способствуют развитию сердечной недостаточности. Среди пострадавших 1-й группы выздоровление наступило у 30 (65,2%) пациентов, летальность у 16 (34,8%). Во II группе выздоровление наступило у 23 (92,0%), летальность – у 2 (8,0%) и в III группе выздоровление наступило в (98,3%) случаев, летальность в 1 (1,7%) случае.

Экстренные операции выполнены у лиц с тяжелыми клинико-патофизиологическими изменениями вследствие развития декомпенсированной недостаточности жизненно важных органов.

**Таблица 3.9. - Время оперативного вмешательства в зависимости от клинической группы**

Клинические группы	Неотложные операции	Экстренные операции		Отсроченные операции			Всего
		6-12 часа	13-14 часа	1-3 сутки	4-5 сутки	свыше 6 сут.	
Экстренно оперированные	25	15	6	-	-	-	46
Отсрочено оперированные	-	-	-	14	10	1	25

Среди обследованных (n=130) пострадавших неотложно-экстренные операции были выполнены у 46 (35,4%) пострадавших на фоне дыхательной реанимации и неотложной интенсивной терапии. Фактор времени при повреждении головного мозга играет важную роль в успехе лечебно-диагностических мероприятий. В основе лечения патологии головного мозга

одним из ведущих факторов является «Time window» («временное окно») - термин, предложенный Fisher и Takano (1995). При этом определяется промежуток времени эффективности терапии до возникновения необратимых изменений в веществе головного мозга. Указанный фактор является актуальным и в оперативном лечении внутримозговых гематом, когда упущенное время начала лечебных мероприятий делает их малоэффективными. Фактор времени в иностранной литературе носит название «timing surgery» (Bullock, 2006), дословно - «сроки операции», или период времени от момента получения травмы до хирургического вмешательства. Данный фактор отличается своим разнообразием при различных клинических формах мозговой компрессии и может составлять от нескольких часов до нескольких месяцев. Термин «timing surgery» по аналогии с «Time window», с практической точки зрения, мы рекомендуем расшифровывать как «хирургическое окно», или временной период, в течение которого применение хирургического вмешательства способствует получению наиболее хороших результатов. В связи с этим, по нашему мнению, целесообразным было выделить группу больных, где вышеуказанный период времени не превышал 24 часов. На данный отрезок времени, как правило, приходится максимальный риск неблагоприятных результатов оперативного вмешательства при ТСГМ. Это объясняется тем, что за такой короткий отрезок времени не происходит еще формирование адаптивно-компенсаторных реакций организма, а быстро наступающее смещение срединных структур головного мозга в сочетании с шоком и гиповолемией грубо нарушают жизненно важные функции организма пострадавшего. При подобных условиях, даже своевременно выполненное хирургическое вмешательство может усугубить состояния пациента, а послеоперационное течение может приобрести затяжной характер.

Клинический опыт выявил, что до 24 часов после травматического повреждения головного мозга использовались различные хирургические вмешательства. Учитывая тяжесть состояния, пациенты были разделены на

две группы. Первая группа - 24 пострадавших, оперативное лечение у которых осуществлялось на фоне дыхательной реанимации и внутривенного введения 7,5% гипертонического раствора NaCl в сочетании с 1,5% раствора реамберина и левосимендана по схеме.

Таким образом, в первые 24 часа после травмы применялись различные диагностические и терапевтические мероприятия. Всех пострадавших, у которых хирургическое лечение применялось в течение первых суток, разделили на 2 группы. В первую группу (n=24) вошли пациенты, у которых темп оперативного вмешательства опережал темп диагностических мероприятий. То есть, в данной группе больным по клиническим и сердечно-сосудистым показателям с определением состояния гемодинамики почти сразу производилось хирургическое вмешательство. Провести анализ особенностей течения мозговой компрессии при временном окне до 24 часов представлялось возможным только в первой группе больных.

Во вторую группу (n=22) были включены больные, общее состояние которых допускало проведение дооперационного обследования, включая компьютерную томографию.

В первой группе больных при поступлении вследствие ряда причин полное обследование (КТ или МРТ-исследования головного мозга) не проводилось. Основной причиной этого считалось тяжелое состояние пострадавших с выраженными проявлениями смещения срединных структур ствола мозга, при котором не хватает времени на полное комплексное обследование. В указанную группу были включены больные с эпидуральными, субдуральными и интракраниальными гематомами. Общее состояние больных данной группы на момент поступления по факторам сдавления мозга являлось наиболее тяжелым, чем у больных 2-й группы. В 1-й группе невозможным было динамическое наблюдение состояния по сумме баллов шкалы ком Глазго, так как данных больных тут же при госпитализации интубировали и проводилась патогенетическая интенсивная терапия (включая предложенные схемы коррекции гемодинамики) на фоне

проводимой дыхательной реанимации.

**Таблица 3.10. - Характер неотложных оперативных вмешательств при ТСГМ**

<b>Характер оперативных вмешательств</b>	<b>Количество</b>	<b>Процент</b>
Резекционная трепанация черепа	36	50,7
Костнопластическая трепанация черепа	29	40,8
Трефинация	4	5,7
Трепанация ЗЧЯ	2	2,8

Выполнялось скорое и по возможности максимальное устранение влияния травмирующих элементов: помещение больного в противошоковую операционную, проведение интубации и подключение к аппарату ИВЛ. Выполнялась катетеризация центральных вен с введением инфузионных препаратов. Также производился контроль за артериальным давлением, пульсом и уровнем насыщения крови кислородом в динамике.

Таких больных оперировали незамедлительно с начатыми параллельно реанимационными мероприятиями. Основным являлось наложение с целью диагностики фрезевого отверстия на предполагаемом травматическом участке головы. Операция выполняется без особой подготовки кожных покровов головы (при некотором сбривании волос в области трефинации). После обнаружения гематомы выполняется аспирация и уменьшение ее объема с выполнением гемостаза. В случаях острейшей гематомы, главным образом состоящей из жидкой части крови, с помощью дренирования через трефинационное отверстие удастся достичь выраженного сокращения ее объема. Проведение указанной миниинвазивной операции в некоторых случаях позволяет добиться не только значительного сокращения объема гематомы, но и уменьшения степени смещения мозговых структур.

При нестабильных цифрах артериального давления возникает необходимость временной остановки хирургического вмешательства и активации реанимационных мер. Данные меры являются необходимыми, так как у таких пострадавших имеются грубые расстройства ауторегуляции

церебрального кровотока, который напрямую зависит от системного артериального давления. Только при достижении стабилизации гемодинамических показателей возможно возобновление хирургического вмешательства, что позволяет предотвратить критическую ишемию головного мозга.

**Первый этап.** После проведения оперативного вмешательства пациента переводят в отделение реанимации, где продолжают восполнять и корректировать терапию до полного восстановления функций жизненно важных органов.

**Второй этап.** При стабилизации состояния пациента, восстановлении и ориентации в пространстве и выполнении простых команд, больного направляют на контрольное КТ или МРТ обследование для выявления наличия всех травматических субстратов.

**Третий этап.** Данный этап проводят в момент нормализации систем гемодинамики и звеньев гемостаза. После полного и тщательного исследования кожных покровов головы больного переводят в операционную нейрохирургического отделения, где ему производят окончательное медицинское пособие. На этом методика «Damage control» исчерпывается и больной продолжает лечиться по установленным условиям в отделении нейрохирургии.

Эффективность использования тактики «Damage control» подтверждает приводимый клинический пример.

### **Пример 1-й**

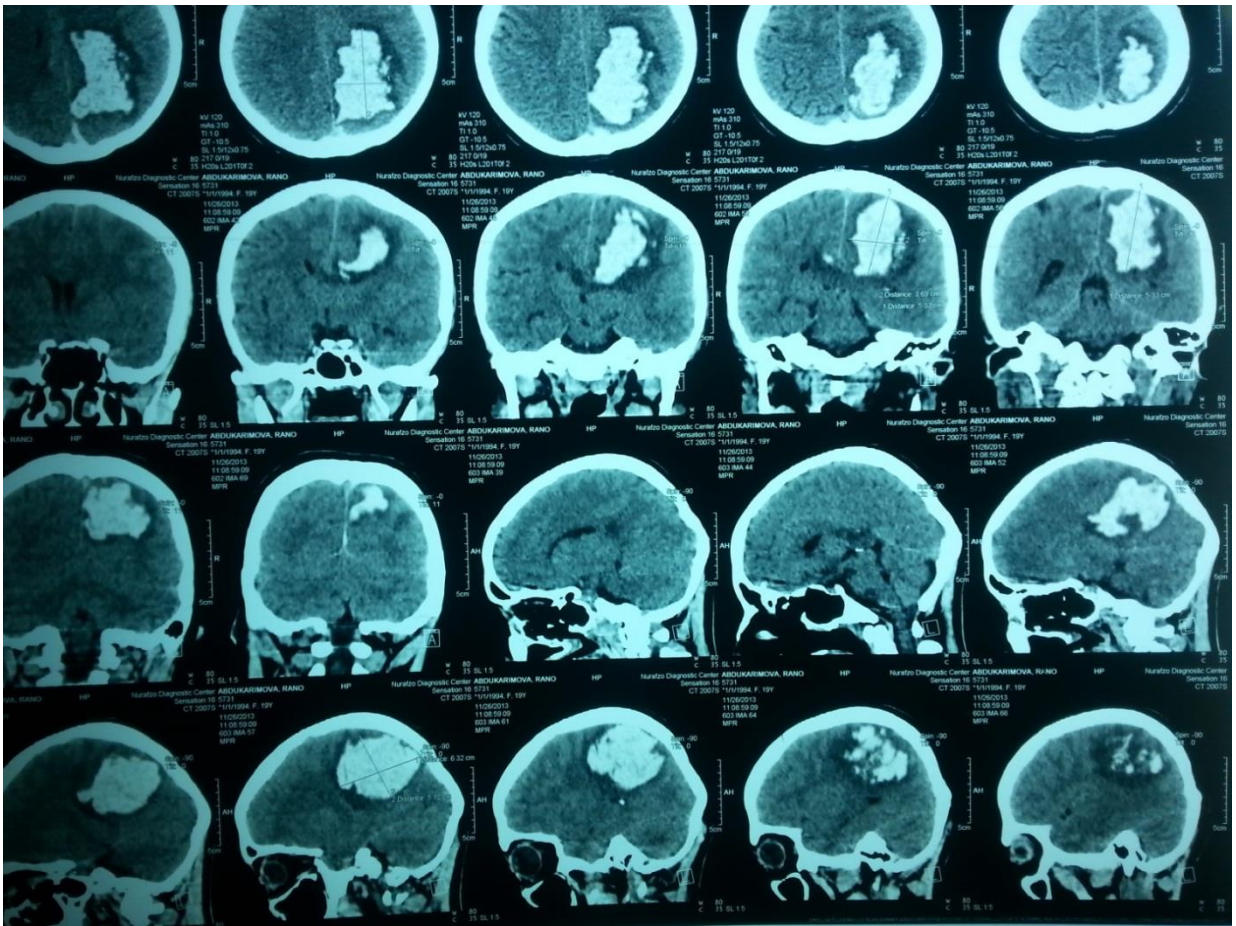
**Больной 3., 53 лет, №845,** доставлен бригадой скорой помощи в стационар 15.06.14 в 12.50. Обстоятельства получения травмы не известны. На момент поступления: общее состояние пациента тяжелое, уровень сознания расценивается как глубокая кома - 6 баллов по шкале ком Глазго. Кожные покровы бледные, холодные. Температура тела - 35,2 С<sup>0</sup>. В легких при аускультации дыхание жесткое, в нижних отделах выслушиваются сухие и влажные хрипы. Сердечные тоны глухие, ритмичные. Пульс 122 удара в

минуту, АД - 90/40 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий. Стул и мочеиспускание не контролируемые.

Неврологический статус: грубая анизокория  $D>S$ , фотореакция зрачков вялая, корнеальные рефлексы не вызываются. Определяются патологические стопные знаки с двух сторон, левосторонний гемипарез, анизорефлексия  $S>D$ , грубый менингеальный синдром. Гемодинамические параметры: ЧСС=120; УИ=21; СИ=2,2; ОСВ=155; ОПСС=1050; ср.АД=76; ДПП=2,1; ОМК=288; ВЧД=30,4; ЦПД=36;  $V_e=0,74$ ;  $V_a=0,35$ ;  $V_e|V_a=2,44$ ; IVPT=79,7; ДТе=166; СДЛА=26; ЛСС=351; КПЛ=138; КЛЛ=134; ИРЛЖ=79; ИРПЖ=11,6;  $PO_2=346$ ;  $PO_2=94$ ; ОЦК=49.

Таким образом, общее состояние пострадавшего на момент поступления тяжелое с выраженной общемозговой и очаговой симптоматикой, а также явлениями смещения срединных структур мозга. Была определена этапная тактика оперативного вмешательства. На фоне применяемой интенсивной терапии больному была произведена трепанация черепа в правой лобно-височной области. При вскрытии твердой мозговой оболочки стала выделяться под давлением субдуральная гематома в виде сгустков черного цвета и значительной части жидкой крови. В этот момент наблюдалась неустойчивость гемодинамических показателей с падением АД до 10 мм. рт. ст., вследствие чего дальнейшее хирургическое вмешательство было приостановлено.

Через 1,5 часа после проведения дыхательной реанимации и интенсивной терапии удалось достичь относительной стабилизации состояния пациента. После чего произведено полноценное хирургическое вмешательство: «Декомпрессивная трепанация черепа в правой лобно-теменно-височной области, удаление острой субдуральной гематомы». Объем удаленной гематомы составил 140 мл.



**Рисунок 3.8. - КТ больного 3., 53 года, №845, в день госпитализации**

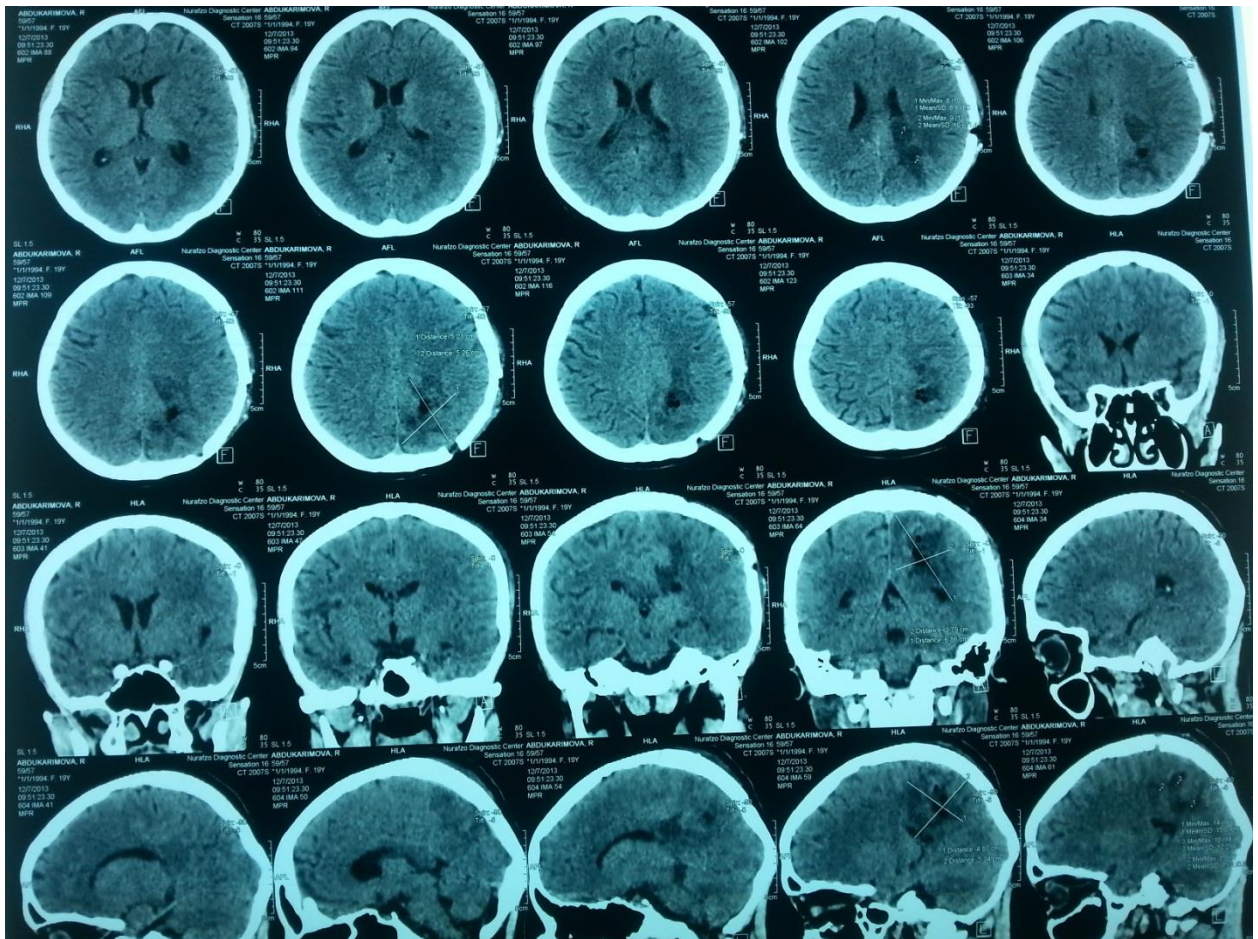
Через 48 часов после операции параметры дыхания несколько улучшились, после чего произведено КТ-исследование головного мозга. В правой височно-теменной зоне обнаружен полушарный отек вещества головного мозга, вызывающий дислокацию на 4 мм влево.

Больному после выполненной операции проводилась комплексная терапия: инфузионно-трансфузионная, дегидратационная, антибактериальная, антифибринолитики, ноотропы, метаболиты. Общее состояние больного прогрессивно улучшалось, сознание на пятые сутки восстановилось до глубокого оглушения. Постепенно стихали очаговые проявления.

При динамическом КТ-исследовании на 15 сутки послеоперационного периода определена небольшая гиподенсная зона в области хирургического вмешательства размерами 74 x 50 x 10 мм без смещения срединных структур



мозга. На 21-е сутки пациент был выписан на амбулаторное лечение с умеренной общемозговой симптоматикой по ШКТГ - 15 баллов.



**Рисунок 3.9. - КТ больного 3. после операции, 53 года, №845.**

**Таблица 3.11. - Характер отсроченных оперативных вмешательств**

Характер оперативного вмешательства	Количество наблюдений	Процент
Декомпрессивная трепанация черепа, удаление субдуральной гематомы	11	45,8
Декомпрессивная трепанация черепа, удаление эпидуральной гематомы	8	33,3
Декомпрессивная трепанация черепа, удаление внутримозговой гематомы	5	20,8

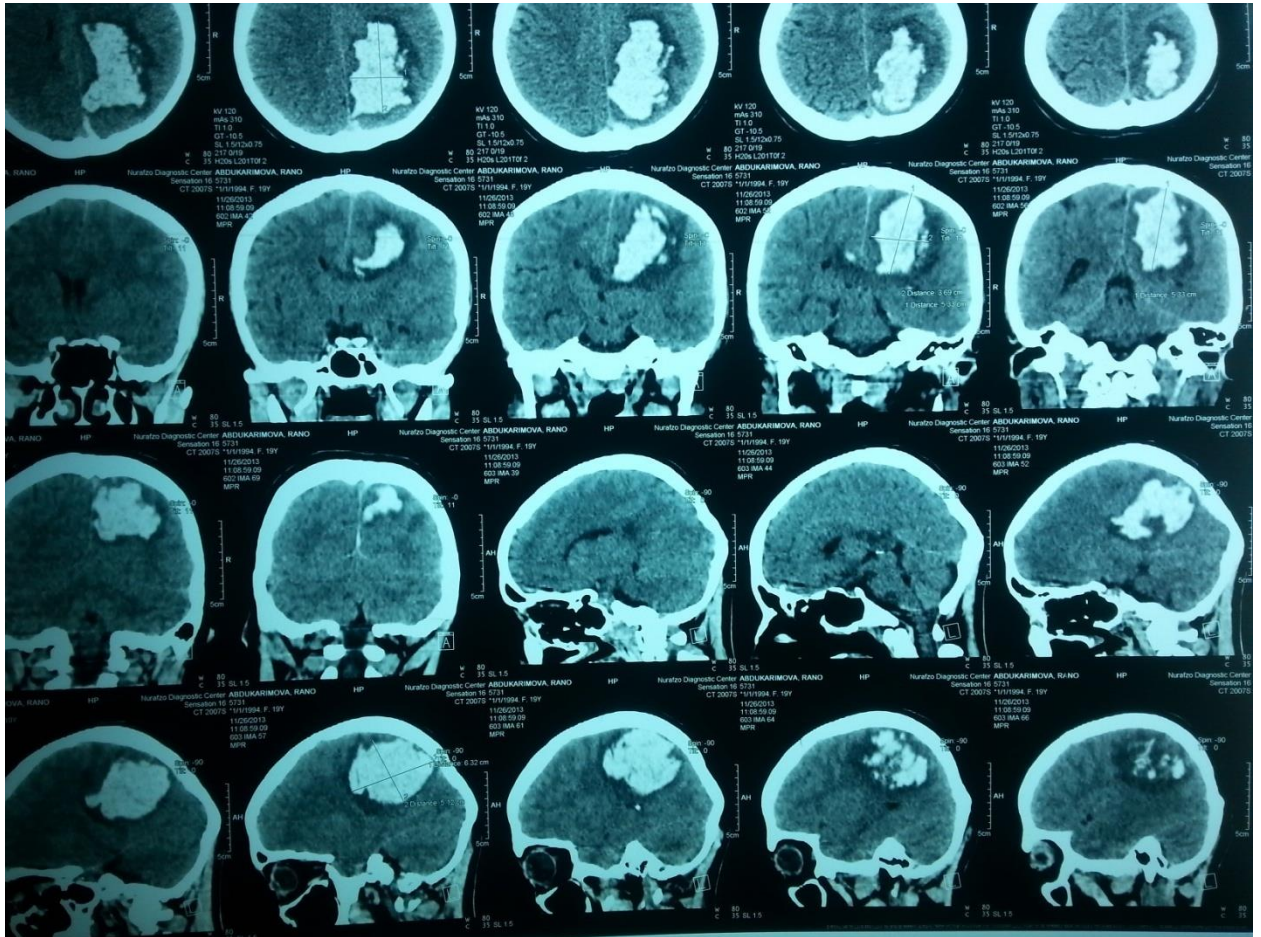
На данном примере подтверждено, что выбор этапной терапевтической тактики у пациентов с травматической компрессией головного мозга и находящихся в критическом состоянии, позволяет обеспечить запас времени

для перевода пострадавшего в операционную и проведения реанимационных мер, стабилизации его состояния и возможности дообследования, полноценной подготовки кожных покровов головы и проведения операции.

### **Пример 2-й**

**Больной Т., 36 лет, № 1045,** поступил в стационар 11.10.14 после бытовой травмы. На момент поступления: состояние пациента тяжелое, уровень сознания – сопор, по шкале ком Глазго - 10 баллов, анизокория S>D, сухожильные рефлексы с рук S>D, выраженный левосторонний гемипарез, непостоянный симптом Бабинского слева, грубый менингеальный синдром, диссоциированный по продольной оси тела. Гемодинамика стабильная АД 130/90, пульс 90 ударов в минуту, дыхание самостоятельное 26 в минуту.

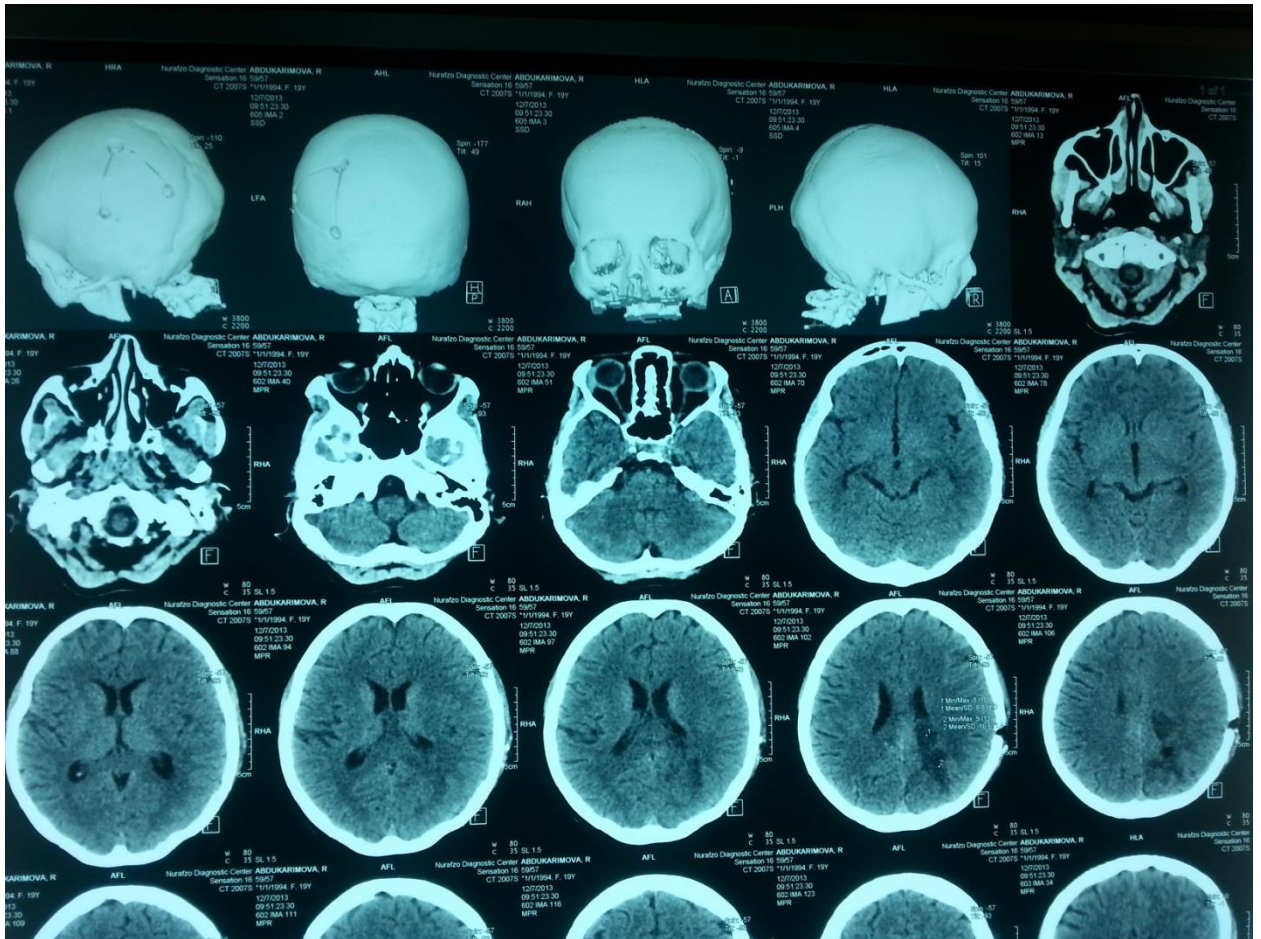
Было выполнено дообследование: общий и неврологический осмотр, краниография - без костной патологии. В экстренном порядке проведено КТ-исследование головного мозга, при котором была обнаружена субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области толщиной 13 мм, плотностью 85 ед. Н, объемом около 75 см<sup>3</sup> и очаг геморрагического ушиба в базальных отделах правой височной доли размером 17x17x20 мм. Дислокация мозга на 7 мм справа налево, сглаженность кортикальных борозд правого полушария, правый боковой желудочек резко сжат, левый гидроцефально дилатирован, охватывающая цистерна незначительно деформирована. При исследовании гемодинамических систем отмечались следующие параметры: ЧСС=105; УИ=30,5; СИ=3,5; ОСВ=205; ОПСС=1714,6; срАД=108,9; ДПП=4,1; СДЛА=24; ОЛК=403,8; ВЧД=23,6; ОМК=400,9; ЦПД=68,4; Ve= 0,74; Va=0,59; Ve/Va=1,25; ОЦК=60,8; ДО =692; PO<sub>2</sub> =200.



**Рисунок 3.10. - КТ пациента А., 36 лет, №1045, при госпитализации - 11.10.14**

Таким образом, анализ наших клинических наблюдений свидетельствует о том, что при тяжелом ТСГМ с глубоким дефицитом неврологического статуса при ШКТ ниже 9-12 баллов, с наличием острой дыхательной недостаточности дефицитом ОЦК, нарушение функции органов жизнеобеспечения в том числе систем гемодинамики на основе которых показана экстренная операция. При наличии клинико-лабораторного критерия высокого риска с выраженным дефицитом неврологического статуса необходимо проведение оперативного вмешательства в срочном порядке (в течении 24-72 часов). На фоне проведения дыхательной реанимации (с выбором механики дыхания с учетом степени компенсации) и на основе принципов «Damage control» выполняли патогенетическую

интенсивную терапию систем гемодинамики. В зависимости от ситуации предоперационная подготовка может быть как этапом операции.



**Рисунок 3.11. - КТ пациента А., 36 лет, №1045, на 4-е сутки после операции - 15.10.14**

Отсроченное хирургическое лечение больных с ТСГМ свидетельствует об эффективности и патогенетической обоснованности индивидуальной активной тактики выбора показаний к отсроченным оперативным вмешательствам.

В послеоперационном периоде отмечалась значительная положительная динамика: состояние средней степени тяжести, уровень сознания - умеренное оглушение 13 баллов, анизорефлексия сухожильных рефлексов  $S > D$ , менингеальный синдром и координаторные нарушения нивелируют. Пациенту проведена терапия: дегидратационная, антибактериальная, сосудистые средства, анальгетики, антиагреганты, антикоагулянты,

гемостатические средства и метаболиты на фоне прицельной инфузионно-трасфузионной терапии. Пациент выписан 06.11.14 в удовлетворительном состоянии без общемозговой и очаговой симптоматики, срок стационарного лечения составил 24 койко-дня.

### **Пример № 3**

**Больной Х., 44 лет № 344.,** поступил в клинику 02.02.15. По тяжести состояния пациент относился к средней степени тяжести, по ШКГ набирал 13 баллов. Гемодинамика стабильная - АД 120/80, ЧСС 84 в минуту, дыхание самостоятельное 22 в минуту, аускультативно выслушивается по всей поверхности грудной клетки ослабленное везикулярное дыхание, перкуторно отмечается ясный перкуторный звук. При исследовании сердечно-сосудистой систем прослеживается нормадинамический тип гемодинамики, характеризуемый ЧСС=91; УИ=33,7; СИ=3,2; ОСВ=234; ОПСС=1544,8; срАД=93,4; ДПП=3,9; СДЛА=20,2; ОЛК=463; ВЧД=18,7; ОМК=510; ЦПД=78,8;  $V_e=0,61$ ;  $V_a=0,67$ ;  $V_e/V_a=1,14$ ; ОЦК=66,8;  $DO_2=641$ ;  $PO_2=163$ .

При компьютерной томографии смещение срединных структур было небольшим и равнялось 2,4 мм, толщина гематом составляла 6 мм, объем гематом равнялся 9,6x4,6 миллиметров. Стационарное лечение пострадавшего продолжалось 18 дней.

Всем пациентам указанных групп выполнялось системная комплексная терапия в условиях круглосуточного, динамического контроля квалифицированным медицинским персоналом, с проведением динамических КТ, лабораторных и функциональных исследований.

Консервативная терапия оказывала влияние на основные звенья механизма сдавления структур мозга, на предупреждение вторичной травмы головного мозга и купирования экстракраниальных осложнений.

Определены следующие основные направления терапии:

**1. Коррекция интракраниальной гипертензии и купирование мозгового отека.** Так как пациенты не оперировались, об уровне внутричерепной гипертензии (ВЧГ) судили по результатам люмбальной пункции (при условии отсутствия

противопоказаний к ней), чаще по косвенным признакам ВЧГ - клиническим и данным КТ-исследования, данным осмотра глазного дна. Лечение внутричерепной гипертензии осуществлялось на фоне контроля системной гемодинамики, диуреза и ЦВД. Терапию начинали сразу после госпитализации пострадавшего, приподнимали на 20-30° головной конец постели пациента с целью усиления венозного оттока. Обязательным считалось назначение салуретиков (лазикс, фуросемид) в дозах 40-80 мг/сутки. При уровне сознания менее 13 баллов по шкале ком Глазго (глубокое оглушение) и при выраженных головных болях с целью коррекции внутричерепной гипертензии применялся 20% маннитол из расчета 0,5-1 г/кг веса 1-2 раза в сутки.

**2.** Коррекцию микроциркуляции проводили сосудистыми средствами, такими как эуфиллин 2,4% - 10 мл 1-2 раза в сутки внутривенно струйно или капельно на физрастворе. А также пентоксифиллин (трентал) по 5-10 мл в сутки внутривенно капельно на физрастворе. Использование указанных средств применимо с первых суток с момента получения травмы. Другие вазоактивные препараты (винпоцетин, кавинтон, сермион, инстенон) применялись не раньше 7-10 суток при снижении отечности мозгового вещества.

**3.** Профилактика вторичной травмы мозга выполнялась в первые 3 суток от момента получения травмы. Назначались ингибиторы протеаз: контрикал в дозе 50.000 - 100.000 ЕД в сутки или гордок (500.000 - 1000.000 ЕД в сутки). Для предотвращения сосудистого спазма использовали папаверин в дозах 2,0-4,0 мл 2-3 раза в сутки внутривенно или внутримышечно.

**4.** Нейрометаболическая терапия. Во всех случаях использовались препараты, корректирующие обменные процессы головного мозга, а также средства, улучшающие транспорт, отдачу, поглощение кислорода и глюкозы тканью мозга. Довольно часто использовался актовегин в дозе 400 - 800 мг в сутки или церебролизин в дозе от 10 - 20 мл в сутки, глиатилин в дозе 1-2 г в сутки

внутривенно капельно или струйно, начиная с первых 24 часов от момента получения травмы в течение 10-14 дней.

**5.** Коррекция водно-электролитного и КОС крови. С целью коррекции электролитного баланса, пациентам ежедневно назначалась инфузионная терапия с применением кристаллоидных растворами (раствор Рингера-Локка, ацесоль, трисоль, препараты калия).

**6.** Поддержание энергетического баланса. Поддержание метаболических процессов проводилось с применением энтерального или парентерального питания.

**7.** Коррекция свертывающей системы крови. При определении интракраниальных геморрагических субстратов, в схему терапии добавлялись средства, активирующие свертывающую систему крови. Повышению свертывающего потенциала, сопровождающееся развитием ДВС синдрома необходимо использовать антигипоксанты, антиоксиданты, антикоагулянты, дезагреганты с добавлением антитромботическую, фибринолитическую и ингибитор-протеиназную терапию.

**8.** Профилактика и лечение воспалительных осложнений выполнялась у всех пациентов с травматическим сдавлением мозга сразу после госпитализации в больницу. В лечении больных применялись антибиотики широкого спектра действия сначала эмпирически, а затем с учетом посева от пострадавшего микрофлоры. Также применялись ингаляционные средства, разжижающие мокроту (трипсин, хемотрипсин).

**9.** Симптоматическая терапия. Всем больным назначались анальгетики, выбор которых зависел от выраженности цефалгического синдрома. Назначались такие препараты как анальгин, баралгин, кетанал, кетанов, трамадол и другие. С целью стимуляции сердечно-сосудистой деятельности применялся сульфокамфокаин 10 % или кордиамин по 2,0 - 4,0 мл в сутки внутримышечно. По показаниям применялись жаропонижающие (аспирин, ацелезин), гипотензивные средства (папаверин, дибазол, сульфат магния, эналаприл, атенолол, клофеллин) и седативные средства (реланиум,

фенозепам). Для предотвращения развития стрессовых язв назначались H<sub>2</sub>-блокаторы (ранитидин, фамотидин) или блокаторы протонной помпы (омепразол). С целью коррекции признаков дисбактериоза на фоне проведения антибиотикотерапии использовались пребиотики (хилакфорте), противогрибковые средства (флуконазол) и заместительные препараты (линекс, бифиформ).

Таким образом, динамическое исследование центральной и периферической гемодинамики характеризующее морфофункциональную и волевическую картину выраженного гиповолевического шока позволяют проводить раннюю диагностику развития недостаточности органной и перфузионной несостоятельности жизненно важных органов опережая на 1-2 сутки параклинические признаки. Доступность, относительная простота выполнения делают эти исследования незаменимыми в прогнозировании исхода полученной травмы и выработать методы коррекции у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.



## **Глава 5. Инфузионно-трансфузионная терапия у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в остром периоде и при различном объеме хирургического вмешательства**

### **5.1 Динамика баланса жидкости групп пострадавших, которым провели «основную» и «вспомогательную» инфузионную терапию**

Для определения тактики инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) при различном объеме хирургического вмешательства обследовано 130 пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга с внутричерепными гематомами, из них 46 (35,4%) находящихся в критическом состоянии. Средний возраст составил  $42 \pm 8,12$  лет из них мужчин было 31 (67,4%) и 15 (32,6%) женщин. У всех пострадавших был диагностирован ушиб головного мозга тяжелой степени, у 12 пострадавших выявили эпидуральные гематомы, у 19 субдуральные гематомы, у 11 внутримозговые гематомы и у 4 множественные гематомы. Средний объем внутричерепных гематом составил  $79,7 \pm 41,3$  см<sup>3</sup>. Из них 22 (47,8%) - пострадавшим проводили костнопластическую трепанацию черепа (КПТЧ), 24 (52,2%) - резекционную трепанацию черепа (РТЧ). В первой группе количество и разновидность инфузионной терапии определяли на основании показателей сердечно-сосудистой системы производя мониторинг гемодинамики: учитывая уровень снижения ОЦК, ДПП, ЦВД, ср.АД, УИ, СИ, учащения ЧСС *«группа «основная»*. И группа пострадавших, состоявшаяся из 22 (47,8%), *«группа «вспомогательная»* - расчет общего суточного баланса инфузионно-трансфузионных растворов осуществляли используя формулу:  $ООЖ = \text{суточная потеря жидкости} + \text{патологическая потеря} + \text{дефицит жидкости}$ , где суточную потребность определяли как 40 мл/кг. К патологическим потерям, помимо отделяемого по желудочному

зонду и дренажам, относили рвоту 20-30 мл/кг, диарею - 20-40 мл/кг, парез кишечника 20-40 мл/кг сутки при гипертермии (повышение на 1<sup>0</sup>С) увеличивали введение на 10 мг/кг/ сутки, тахипноэ (частота дыхания более 20 раз в минуту) на каждый дополнительный цикл дыхания повышали инфузионную терапию на 1мл/кг/сутки.

Проведен анализ введенной инфузионно-трансфузионной жидкости, в течение первых пяти суток в процессе проведения оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде.

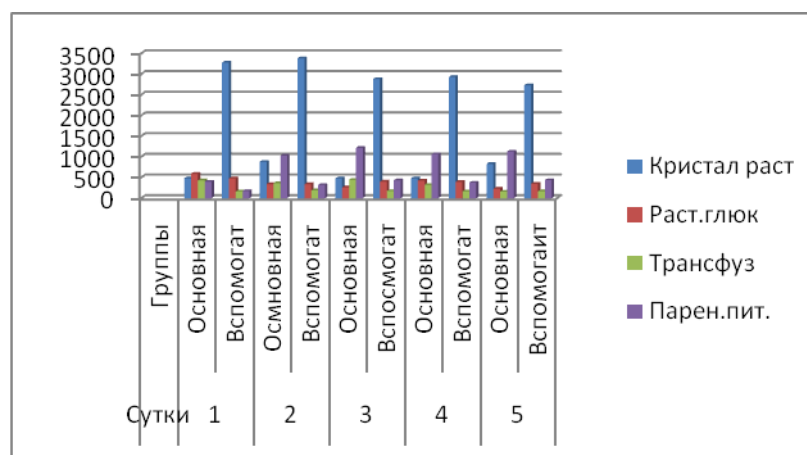
Всем пациентам рассчитывали объём инфузии, энтерального питания, общий объём введенной жидкости в сутки, определяли потерю жидкости, рассчитывали суточный баланс жидкости.

У пострадавших с тяжелым сдавлением головного мозга, которым проводили «основную» инфузионно-трансфузионную терапию, с учетом систем гемодинамики в течении первых, вторых, третьих и пятых суток угнетения уровня сознания до 8 и менее баллов по ШКГ. Баланс жидкости был положительным в основной группе и составил: 900(150;1145) мл мл, 240(345;870) мл 1550(600; 1920) мл 250 (-900;800) мл. На четвертые сутки после торможения уровня сознания до 8 баллов и менее по ШКГ, введение растворов был отрицательным -350 (-950;370) мл (таб. 5.1). У пациентов с ТСГМ которым проводили «вспомогательную» терапию, введение растворов в течении пяти дней после угнетение сознания до 8 баллов и менее по ШКГ был положительным. В первые дни: 1300 (540; 2420) мл, во вторые дни 1750 (350; 2670) мл, в третьем 1215 (-138; 2245) мл, в четвертые дни 1050 (150; 1869) мл, в пятые дни 967 (-525; 1846) мл. Во вторые и четвертые дни после торможение сознания до 8 баллов и менее по ШКГ объём задержанной в организме растворов был значимо выше, чем у пострадавших с тяжелым травматическим сдавлением головного мозга, которым, осуществляли «вспомогательную» инфузионную терапию (см. таблица 5.1).

**Таблица 5.1. - Состав баланса жидкости групп пострадавшим, которым провели «основную» и «вспомогательную» инфузионную терапию (M±m)**

Сутки терапии	Тактика инфузионной терапии	Количество больных	Объем инфузии мл	Объем энтерального питания	Общий объем введенной жидкости	Потеря жидкости в мл	Баланс жидкости в течении суток в мл
1	Основная	24	4189±1747	499±494	4618±1867	3814±1548	900(150;1145)
	Вспомогательная	22	5076±2108	733±857	5750±2296	3949±1960	1300(540;2420)
2	Основная	24	4158±1469	706±556	4794±1431	4132±2079	240(345;870)#
	Вспомогательная	22	4983±1930	1044±885*V	5957±2088 V	4201±2219	1750(350;2670) S
3	Основная	22	3602±1059	1285±685	4818±894	3242±1334	1550(600;1920)
	Вспомогательная	19	5224±3033	1217±834*	6370±3080 V	4964±3624	1215(-138;2245) v
4	Основная	20	3567±1601	1178±846*	4575±1213	4487±1864	-350(-950;370)V
	Вспомогательная	18	4804±2568	1193±864	5986±2446 V	4548±2345	1050(150;1869) V
5	Основная	19	3526±1491	1178±810*	4633±1242	4273±2098	250(-900;800)
	Вспомогательная	18	4166±1764*	1458±810*	5554±1926 #	4468±1914	967(-525;1846)
Средний объем в сутки			3858±395	969±385*	4708±153	4010±564	200(170;900)
			4921±482	1161±303	5911±363	4514±465	1165(980;1300) V

Примечание: \*-p<0,05 по сравнению со значением в первые сутки, &- p<0,05 по сравнению со значением во второй день, v-p<0,05 по сравнению со значением на третьи сутки, #-p<0,05 по сравнению со значением на четвертые сутки, s- p<0,05 по сравнению со значением у больных, которым проводили основную инфузионную терапию



**Рисунок 5.1. - Состав баланса жидкости в группе пострадавших, которым провели «основную» и «вспомогательную» инфузионную терапию**

Средний объем введенных растворов у пациентов с тяжелым ТСГМ, которым проводили «вспомогательное» внутривенное введение, составил 1165 (980; 1300) мл, что значительно превышало таковой у пациентов с «основной» интенсивной терапией - 200 (170; 900) мл.

Объем вводимой жидкости в течение пяти дней после угнетения сознания ниже 8 баллов ШКГ у пострадавших с тяжелой степенью ТСГМ, в лечении которых использовалась «вспомогательная» инфузионная терапия, являлся большим, чем у больных, в лечении которых использовалась «основная» инфузионная терапия (таблица 5.2 и рисунок 5.2).

**Таблица 5.2. - Разновидность и количество вводимой жидкости у пострадавших, получающих «основную» и «вспомогательную» инфузионно-трансфузионную терапию**

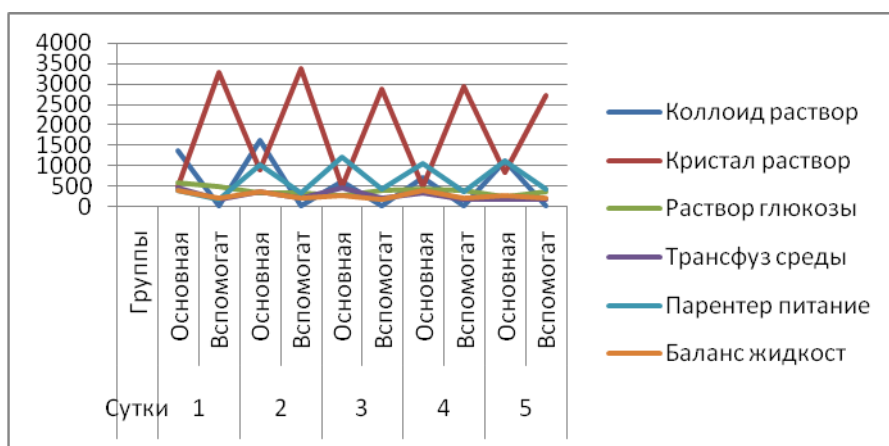
Сутки	Вид терапии	Число пациентов	Коллоидные растворы, мл	Кристаллоидные растворы, мл	Раствор глюкозы в мл	Трансфузионные среды в мл	Парентеральное питание	Баланс жидкости в течение суток, мл
1	Основная	24	1350(1060;2060)	480(480;1110)	589±412	433±480	397±657	377±481
	Вспомогат.	22	0(0;560) v &	3280(2080;4560)	478±504\$	164±302	173±432	200±360
2	Основная	24	1600(560;2060)	880(480;948)	340±423	362±410	1028±1095	350±533
	Вспомогат.	22	0(0;560) v	3380(2080;4485)	338±430	193±294 v	319±643 *	187±407
3	Основная	20	600(560;1810)	480(480;798)	262±415*	443±463	1218±987*	259±355
	Вспомогат.	19	0(0;1060) v	2880(1280;4310)	402±530 v	173±290 v	431±815 v	167±322
4	Основная	20	700(310±1810)	480(0;710)	423±545	321±430	1064±1046*	364±482
	Вспомогат.	18	0(0;560) v &	2930(1580;4560)	394±491 v	166±238	376±742 * v	188±396
5	Основная	18	1100(560±1585)	830(0;945)	230±422*	157±259	1126±878*	250±354
	Вспомогат.	17	0(0;160) v	2730(1105;4160)	349±454	169±242	438±803* v	211±388

\*p< 0,05 по сравнению со значением в первые сутки

\$-p <0,05 по сравнению со значением во второй группой

V – p<0,05 по сравнению со значением у пациентов, получающим основную ИТ

&- p<0,05 по сравнению со значением у пациентов, получающим вспомогательную ИТ



**Рисунок 5.2. - Разновидность и количество вводимой жидкости пострадавшим, получающим «основную» и «вспомогательную» инфузионную терапию**

Средний объем вводимой жидкости в первые 5 дней у больных, в лечении которых использовалась «основная» инфузионная терапия, составил  $3858 \pm 395$  мл, а у пострадавших, в лечении которых использовалась «вспомогательная» инфузионная терапия, этот объем составил  $4921 \pm 482$  мл ( $p < 0,05$ ). В среднем объем внутривенной инфузии у больных с «основной» инфузионной терапией составил 55 мл/кг, тогда как у больных со «вспомогательной» инфузионной терапией этот объем составил 70 мл/кг.

Объем зондового питания в первые 5 дней после угнетения уровня сознания ниже 8 баллов по ШКГ у больных с тяжелой степенью ТСГМ, в лечении которых использовалась «основная» ингредиентная терапия, составил:  $499 \pm 494$  мл - в первые 24 часа,  $706 \pm 556$  мл - на 2-ой день,  $1285 \pm 685$  мл - на 3-й день,  $1178 \pm 846$  мл - на 4 день. Объем зондового питания в первые 5 дней у пострадавших, в лечении которых использовалась «основная» ингредиентная терапия, составил:  $743 \pm 857$  мл - в первые 24 часа,  $1044 \pm 885$  мл - во 2-ой день,  $1217 \pm 834$  мл - на 3 день,  $1193 \pm 864$  мл - на 4-1 день,  $1458 \pm 810$  мл - на 5-й день (см таб. 5.2.1). В результате средний объем зондового питания за сутки у больных, в лечении которых использовалась «основная» ингредиентная терапия, составил  $969 \pm 385$  мл, а у пострадавших, в лечении которых использовалась «вспомогательная» ингредиентная терапия данный объем составил  $1161 \pm 303$  мл (см. таблица 5.1).

Общий объем инфузии, проводимой после угнетения сознания ниже 8 баллов по ШКГ у больных с тяжелой степенью ТСГМ, в лечении которых применялась «вспомогательная» инфузионная терапия, достоверно был выше, чем у больных, в лечении которых применялась «основная» инфузионная терапия.

Так, общий объем инфузии за сутки у больных с тяжелой степенью ТСГМ, в лечении которых применялась «основная» инфузионная терапия, составил  $4708 \pm 153$  мл (67 мл/кг), а у больных, в лечении которых применялась «вспомогательная» инфузионная терапия, данный объем составил  $5911 \pm 363$  мл (84 мл/кг) ( $p < 0,05$ ).

Показатели среднего количества потерянной жидкости за сутки между больными с «основной» и «вспомогательной» инфузионной терапией статистически не отличались. У больных, в лечении которых применялась «основная» инфузионная терапия среднее количество суточной потери жидкости составило  $4010 \pm 564$  мл, а у больных, в лечении которых применялась «вспомогательная» инфузионная терапия этот показатель составил  $4514 \pm 465$  мл.

В составе инфузионной терапии у больных, в лечении которых применялась «основная» инфузионная терапия, большую часть составили коллоидные растворы, а у пациентов, в лечении которых применялась «вспомогательная» инфузионная терапия, преобладали кристаллоидные растворы.

Преднагрузка сердца у пациентов, в лечении которых применялась «основная» инфузионная терапия, палаовышалась быстрее в период всего времени наблюдения, чем у пациентов, в лечении которых применялась «вспомогательная» инфузионная терапия, и достигала к 3-5 дню показателей нормоволемии. Показатели постнагрузки сердца у пострадавших, которым осуществляли мониторинг систем гемодинамики и проводили «вспомогательную» жидкостную терапию, имели тенденцию к повышению в течении всего времени наблюдения и имели удовлетворительный результат.

## **5.2. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших с внутричерепными гематомами, находящихся в критическом состоянии, при различном объеме хирургических вмешательств**

Нами был изучен жидкостный баланс, а также объем введения и особенности инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) у больных, которым была произведена костнопластическая или декомпрессионная трепанация черепа. У пострадавших, которым выполняли КПТЧ на 1-5 сутки после операции, жидкостный баланс был положительным и составил, соответственно: 1100(150; 2050) мл, 800 (250;1800) мл, 1100(- 250;2150) мл, 825 (-306;1275) мл, 765 (-100;1750) мл (см. таб.4.3.1). У пострадавших, которым выполнили ДКТЧ, баланс жидкости в течение пяти суток после оперативного вмешательства также был положительным. В первые сутки - 525 ( -330; 2300) мл, во вторые сутки - 700 (-75; 220) мл., в третьи сутки - 1165 163; 1850) мл, в четвертые сутки - 845 (-375; 1948) мл, на пятые сутки - 900 (-63; 2043) мл. Усредненный суточный баланс жидкости у пострадавших, которым выполняли ДКТЧ, составил 845(650;850) (см. таб. 5.3). У пациентов, которым производили декомпрессионную трепанацию черепа, баланс жидкости в течение первых 5 дней послеоперационного периода также был положительным. Баланс жидкости у этих больных в первые 24 часа после операции составил 525 (330;2300) мл, на вторые сутки - 700 (75;2200) мл, на третьи сутки - 1165 (163; 1850) мл, на четвертые сутки - 845 ( 375; 1948) мл, на пятые сутки - 900 (463;2043) мл. В группе больных, где применялась костно-пластическая трепанация черепа, объем вводимой жидкости в течение 5 дней послеоперационного периода статистически не изменялся. В первые сутки объем инфузии составил  $4358 \pm 1986$  мл, на вторые сутки -  $4328 \pm 1700$  мл, на третьи сутки  $4477 \pm 2677$  мл, на четвертые сутки -  $3962 \pm 1760$  мл, на пятые сутки –  $4557 \pm 2757$  мл (см. таб.5.3).



**Таблица 5.3. - Разновидность жидкости у пострадавших, которым выполнили косттно-пластическую или декомпрессивную трепанацию черепа ( $M \pm m$ )**

Сутки после операции	Объем хирургических вмешательств	Количество пациентов	Объем инфузии мл	Объем энтерального питания мл	Общий объем введенной жидкости мл	Потери жидкости мл	Баланс жидкости в сутки
1	КПТЧ	25	4358±1986	810±863	5117±2090	3544±1971	1100(150;2050)
	ДКТЧ	30	5020±1769* v	737±709	5705±1848	4416±1693v	525(+330;2300)\$
2	КПТЧ	24	4348±1700	1252±787*	5530±1660	4076±1955	800(250;1800)
	ДКТЧ	30	4683±1409	870±778 v	5503±1493	4437±1986	700(-75; 2200)
3	КПТЧ	22	4557±2757	1584±778 *	6091±2823	4689±3198	1100(-250;2150)
	ДКТЧ	26	4793±1458	1013±821 v	5755±2006	4410±2304	1165(163;1850)
4	КПТЧ	22	4042±1840	1594±759 *	5586±1936	4726±2140 *	825(-306; 1275)
	ДКТЧ	24	4877±2283	1039±904 v	5797±2587	4396±2329	845(-375;1948)
5	КПТЧ	20	3764±1464	1700±722*	5413±1531	4242±1661	765 (-100;1750)
	ДКТЧ	23	3826±1643 v	1295±770	5071±1976	3895±1699	900 (-463;2043)
Средний объем	КПТЧ		4210±390	1388±434	5447±454	4255±547	825 (750;1050)
	ДКТЧ		4640±551 v	991±279 v	5566±399	4311±293	845 ( 650;850)

\*-  $p < 0,05$  по сравнению со значением первой сутки

S- $p < 0,05$  по сравнению со значением во вторые сутки

v- $p < 0,05$  по сравнению со значением у пациентов которым выполнено КПТЧ

Потери жидкости - диурез, отделяемое по желудочному зонду и дренажам

У пострадавших, которым осуществляли ДКТЧ, объем инфузии в срок от первого до пятого дня после операции был выше, чем у пострадавших, которым выполняли КПТЧ, и составил в первые сутки  $5020 \pm 1769$  мл, во вторые сутки  $4683 \pm 1409$  мл, в третьи сутки -  $4793 \pm 1458$  мл, в четвертые сутки -  $4877 \pm 2283$  мл, на пятые сутки -  $3826 \pm 1663$  мл. Средний объем инфузии в сутки в послеоперационном периоде у пострадавших, которым выполнили КПТЧ, составил  $4210 \pm 390$ , а у пострадавших, которым осуществили ДКТЧ, составил  $4640 \pm 551$  мл /сутки ( $p < 0,05$ ). В среднем, объем инфузионной терапии у пациентов, которым выполнили КПТЧ, составил 60 мл/кг в сутки, а у пациентов, которым осуществили ДКТЧ, – 66 мл/кг в сутки.

Объем энтерального питания был выше у пострадавших, которым выполнили КПТЧ. Так, средний объем энтерального питания в сутки у пациентов, которым осуществили КПТЧ, составил  $1388 \pm 434$  мл, а у пострадавших, которым выполнили ДКТЧ, -  $991 \pm 279$  мл ( $p < 0,05$ ).

Общий объем введенной жидкости достоверно не изменялся в течение первых 5 суток после оперативного вмешательства как у пострадавших, которым выполнили КПТЧ, так и у пострадавших, которым осуществили ДКТЧ. Общий объем введенной жидкости у пострадавших, которым выполнили КПТЧ, составил в первые сутки  $5117 \pm 2090$  мл, во вторые сутки -  $5530 \pm 1660$  мл, в третьи сутки -  $6091 \pm 2823$  мл, на четвертые сутки -  $5586 \pm 1936$  мл и на пятые сутки -  $5413 \pm 1531$  мл. Общий объем введенной жидкости у пострадавших, которым осуществили ДКТЧ, составил в первые сутки  $5705 \pm 1848$  мл, во вторые сутки -  $5503 \pm 1493$  мл, в третьи сутки -  $5755 \pm 2006$  мл, в четвертые сутки -  $5797 \pm 2587$  мл и в пятые сутки –  $5071 \pm 1976$  мл. Средний объем введенной жидкости в сутки в послеоперационном периоде у пострадавших, которым выполнили КПТЧ, составил  $5547 \pm 454$  мл или 79 мл/кг в сутки. А у пострадавших, которым осуществили ДКТЧ, -  $5566 \pm 299$  мл или 79 мл/кг в сутки (таблица 5.2.1).

Средний объем потерь жидкости в сутки в послеоперационном периоде у больных, которым выполнили КПТЧ или ДПТЧ, достоверно не отличался и

составил у пострадавших, которым выполнили КПТЧ,  $4255 \pm 547$  мл, а у пострадавших, которым осуществили ДКТЧ, -  $4311 \pm 293$  мл.

При анализе структуры инфузионной терапии у пострадавших, которым выполнили КПТЧ, выявили, что объем коллоидных растворов составил в первые сутки после оперативного вмешательства 300 (0;1050) мл, во вторые сутки - 0 (0;1050) мл, в третьи сутки - 550 (0;1250) мл, в четвертые сутки - 0 (0; 1050) и на пятые сутки - 0 (0;675) мл (табл. 4.3.2). Объем кристаллоидных растворов составил в первые сутки после операции 2900 (850;4450) мл, в третьи сутки - 2300 (450;3650) мл, в четвертые сутки - 2500 (450;3750) мл, в пятые сутки - 2100 (450; 3700) мл. Объем растворов глюкозы составил в первые сутки после оперативного вмешательства  $393 \pm 448$  мл, во вторые сутки  $230 \pm 362$  мл, в третьи сутки -  $280 \pm 425$  мл, в четвертые сутки -  $340 \pm 464$  мл, в пятые сутки -  $258 \pm 411$  мл (см. таблица 5.4).

**Таблица 5.4. - Структура и объем инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших, которым в составе оперативного вмешательства выполняли КПТЧ и ДКТЧ (M±m)**

Коллоидные растворы, мл	Кристаллоидные растворы, мл	Растворы глюкозы, мл	Парентеральное питание, мл	Трансфузионные среды, мл	Гиперосмолярные растворы, мл	Манитол 15% мл
300(0;1050)	2900 (850;4450)	393±448	176±393	196±321	57±137	222±383
0 ( 0;1050)	3950 (1450;4850)	415±490	218±423	309±453	111±186	198±332
0 ( 0;1050)	2900(850;4050)	230±362*	416±755*	201±293	37±103	161±306
0 ( 0; 675)	3600 (1050;4700)	280±404*	533±874	256±371	50±89	90±176
550( 0; 1250)	2300 (450;3650)	280±425	552±821*	230±295	41±89	174±327
550 (0;925)	3225 (700;4775)	183±338*	766±1000 *	287±341	66±142	153±263
0 ( 0;1050)	2500 (450;3750)	340±464	443±781 *	170±195	68±214	233±457
250( 0;775)	2250 ( 975;5175)	304±415	580±901	246±380	-	181±385
0 ( 0; 675)	2100 (450;3700)	258±411*	553±855 *	172±235	35±76	192±332
300 ( 0;980)	1900 ( 870;3375)	90±198 v	780±886	108±135	45±99	90±179

\*-  $p < 0,05$  по сравнению со значениями в первые сутки

v-  $p < 0,05$  по сравнению со значениями у пациентов, которым выполнены КПТЧ



**Рисунок 5.3. - Структура инфузионно-трансфузионных сред в составе оперативного вмешательства выполненные КПТЧ и ДПТЧ**

Объем парентерального питания составил в первые сутки после операции -  $176 \pm 393$  мл, во вторые сутки -  $416 \pm 755$  мл, в третьи сутки -  $552 \pm 821$  мл, в четвертые сутки -  $443 \pm 781$  мл, в пятые сутки -  $553 \pm 855$  мл. Объем трансфузионных сред составил в первые сутки после операции -  $196 \pm 321$  мл, во вторые сутки -  $201 \pm 293$  мл, в третьи сутки -  $230 \pm 295$  мл, в четвертые сутки -  $170 \pm 195$  мл, в пятые сутки -  $172 \pm 235$  мл. (таб. 5.2.2, рис 5.2.2). Объем натрийсодержащих гипертонических растворов составил в первые сутки после оперативного вмешательства  $57 \pm 137$  мл во вторые сутки -  $37 \pm 103$  мл, в третьи сутки -  $41 \pm 89$  мл в четвертые сутки -  $68 \pm 214$  мл, на пятые сутки -  $35 \pm 76$  мл. Объем 15% раствора манитола составил в первые сутки после операции  $222 \pm 383$  мл, во вторые сутки -  $161 \pm 306$  мл, в третьи сутки -  $174 \pm 327$  мл, в четвертые сутки -  $233 \pm 457$  мл и на пятые сутки -  $192 \pm 332$  мл.

Структура инфузионной терапии у пострадавших, которым выполнили ДКТЧ, существенно не отличалась от таковой у пациентов, которым осуществили КПТЧ (см таблица 5.4).

Таким образом, средний дневной объем растворов у пациентов, которым выполнены операции КПТЧ или ДКТЧ, был одинаковым. Среднедневное

количество введенного раствора пациентам, которым выполнена операция КПТЧ, составило 60 мл/кг, а больным с ДКТЧ - 67 мл/кг. При этом объем введенных через зонд пищевых ингредиентов у пациентов с костнопластической трепанацией черепа был больше, чем у пациентов с декомпенсированной трепанацией черепа. Так, среднее количество введенных пищевых ингредиентов у пациентов с КПТЧ составил  $1418 \pm 364$  мл, а у больных с ДКТЧ -  $1121 \pm 209$  мл. Ежедневное количество введенных растворов особо не изменялось в первые пять дней после медицинской помощи как у пострадавших, которым выполнялась костнопластическая трепанация черепа, так и у пациентов, которым осуществлена декомпрессионная трепанация черепа. Ежедневное количество введенного раствора после оперативного вмешательства у пациентов с КПТЧ составило  $5447 \pm 354$  мл, или 77 мл/кг в день, при этом у больных с ДКТЧ оно составило  $5566 \pm 299$  мл или 79 мл/кг в день. У пострадавших с выполненными у них ДКТЧ или КПТЧ составы введенных растворов были идентичными.

## Глава 6. Обсуждение полученных результатов

Нарушение системной гемодинамики является одной из основных причин вторичных повреждений головного мозга, а их своевременная коррекция у пострадавших с внутримозговыми гематомами способствует снижению летальности и улучшению неврологических исходов (Скоромец Т.А. 2001; Гельфанд А.И. и др. 2009; Kochanek K.S. et al 2002; Chi J.H. et al 2006).

Наряду с нарушениями интегральной роли головного мозга и изменением вегетативной регуляции функции сердца и сосудов, изменения гемодинамики могут определяться нарушениями, развивающимися в сердце (Иванов Г.Г. 1988; Clifton G.H. et al 1981; Dajardin K.S. et al 2001).

На современном этапе повсеместно, при экстренном и отсроченном оперативном лечении пострадавших с ТСГМ, принято определять показания к проведению компрессии мозга для внутримозговых гематом отдельно для каждого вида. Причем основными критериями выбора адекватного оперативного вмешательства, разработанными на основе принципов доказательной медицины, являются: объём и толщина гематомы, объём перифокального отека мозга, степень смещения срединных структур, клиническое состояние пострадавших, возраст, уровень внутримозгового давления, состояние базальных цистерн и др. (Коновалов А.Н. 2002; Rjyjdkjd F.Y. 2000; Valadka A. B. 2008). Высокоинформативные методы визуализации (КТ и МРТ) для быстрой диагностики являются не всегда доступными в виду их отсутствия в лечебно-профилактических учреждениях районного звена Республики Таджикистан, а в некоторых крупных центрах не организовано их круглосуточное функционирование. Нередко клиническое состояние пострадавшего не позволяет выполнять КТ или МРТ головного мозга.

Патогенез нарушения систем гемодинамики многие авторы рассматривают как результат первичных поражений структур головного мозга.

У пострадавших, в неврологической картине которых преобладали очагово-полушарные симптомы, определялся гипердинамический тип кровообращения. При повреждении стволовых и базально-диэнцефальных структур отмечался гиподинамический тип кровообращения, при повреждении на корково-полушарном уровне выявлялся нормодинамический тип кровообращения. Исследование соматосенсорных стволовых вызванных потенциалов и акустических стволовых вызванных потенциалов диагностировали уровень поражения при тяжелой черепно-мозговой травме (Герат Ж.М. 1999; Крылов В.В. 1999; Мадорский С.В.1999). При травме головного мозга со степенью дефицита ЦНС по ШКГ в пределах от 13 до 15 баллов диагностировано повреждение на полушарно-корковом уровне, при ШКГ в пределах от 9 до 12 баллов – нарушение на полушарно-диэнцефальном уровне, при ШКГ равному от 5 до 8 баллов диагностировано повреждение стволовых структур.

Наиболее ранними сердечно-сосудистыми осложнениями при травматическом сдавлении головного мозга являются волевические нарушения, характеризуемые выраженным снижением преднагрузки сердца, проявляющейся уменьшением объема циркулирующей крови, снижением давления в правом предсердии, снижением ударного индекса, сердечного индекса, снижением общего периферического сосудистого сопротивления, среднего артериального давления, уменьшением объемного мозгового кровообращения, зонального легочного кровообращения, снижением церебрального перфузионного давления, ухудшением работы левого и правого желудочков сердца, несостоятельностью диастолического и систолического кровенаполнения левого желудочка сердца. Степень и глубина выявленных гемодинамических нарушений зависели от степени тяжести травматического сдавления головного мозга.

Однако до сих пор клиницисты не располагают данными использования гемодинамических предикторов в выборе хирургической тактики в лечении пострадавших ТСГМ.



Для достижения поставленной цели и решения конкретных задач нами проводился комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований и лечение 130 пострадавших с ТСГМ.

В соответствии с полученными данными пострадавшие с учетом степени тяжести травматического сдавления головного мозга, степени нарушения сердечно-сосудистой системы пострадавшие распределены на 3 группы.

Гемодинамическое исследование проводилось при госпитализации, на первые, третьи и шестые сутки после травмы, до и после лечения, используя аппарат DAHS/3000, импедансометрический и ЭХО кардиографический.

В группе пострадавших, в неврологической картине которых превалировал стволый синдром поражения головного мозга, характеризуемый угнетением уровня бодрствования от 5 до 8 баллов по ШКГ, в среднем равному  $6,8 \pm 0,93$  балла по ШКГ. В результате исследования нарушения центральной регуляции сердечно-сосудистой деятельности, наблюдались изменения гемодинамики по гиподинамическому типу, характеризуемого выраженным снижением сердечной постнагрузки. Давление правого предсердия равнялось в среднем  $1,9 \pm 0,21$  мм рт.ст., УИ - 20,3 мл/мин, СИ - 2,1 л/мин/м<sup>2</sup>, ОСВ - 150,6 мл/сек, ОПСС -  $1009 \pm 20,8$  дин. с.см<sup>5</sup>, ср АД -  $72,3 \pm 2,3$  мм рт ст, ВЧД -  $32,8 \pm 3,4$  мм рт. ст., ОМК -  $273,1 \pm 16,8$  мл/мин, ЦПД -  $39,5 \pm 3,4$  мм рт ст, ИРЛЖ -  $44,2 \pm 2,3$  кГм, СДЛА - 29,1 мм рт ст, ЛСС -  $340,7 \pm 7,4$  мм рт. ст, КЛЛ -  $130,2 \pm 4,5$  и КПЛ -  $136,1 \pm 5,4$  мл/100 см<sup>3</sup>/мин, ИРПЖ -  $10,4 \pm 1,5$  кГм, ДО<sub>2</sub> -  $359,3 \pm 41,4$  мл/мин/м<sup>2</sup>, ПО<sub>2</sub> -  $98,4 \pm 21,2$  мл/мин/м<sup>2</sup> и ОЦК -  $50 \pm 5,2$  мл/кг. При определении трансмитрального кровотока отношение раннего кровенаполнения к позднему  $V_e/V_a$  составило в среднем 2,29 мс ( $p < 0,01$ ), фракция изометрического расслабления левого желудочка (IVPT) ускоряется на 22,3%, а фаза диастолического наполнения левого желудочка на 17,1%, что характеризует развитие декомпенсированной (ДТе) замедленной сердечной недостаточности.

Проведенный анализ показал наличие корреляционной связи степени тяжести травмы пострадавшего с некоторыми показателями систем гемодинамики у пациентов данной группы: ШКГ и ДПП=  $r+1,5$ ; ШКГ и УИ = $r+0,36$ ; ШКГ и ср. АД=  $r+ 0,659$ ; ШКГ и  $Ve|Va$   $r+=0,705$ ; ШКГ и IVPT  $r+=0,38$ ; ШКГ и ДТе=  $r+ 0,467$ ; СИ и МК =  $r+0,432$ ; ЛСС и ЛК =  $r - 0,66$ .

Результаты исследования гемодинамики большого и малого кругов кровообращения у пострадавших, в неврологической картине которых превалировал стволловой синдром поражения головного мозга, характеризующийся угнетением уровня сознания от 5 до 8 баллов по ШКГ (в среднем  $6,8\pm 0,93$  балла), свидетельствуют о снижении резервных возможностей организма пострадавших вследствие несостоятельности систем гемодинамики в результате выраженного снижения преднагрузки и сердечной недостаточности. Причиной этому является наличие внутричерепной, внутрилегочной гипертензии, снижение церебрального перфузионного давления, несостоятельность сократительной способности миокарда, обусловленная выраженным возрастанием отношения скорости кровотока ко времени изгнания на 97,4%, ускорением изометрического расслабления левого желудочка на 22,2 %, замедлением фазы диастолического наполнения левого желудочка на 17,1 % ( $p<0,05$ ) и развитием декомпенсированной сердечной недостаточности на фоне снижения доставки и потребности кислорода на 24,2% и 21,1%, соответственно, от должного. При стволловых поражениях головного мозга нарушается модулярный сердечно-сосудистый центр, что приводит к развитию гиподинамического типа кровообращения и является прогностически неблагоприятным феноменом (Крылов В.В. и др..1999; Чурляев Ю.А. и др.1999).

На фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии при сочетании инфузии гиперосмолярного 7,5% раствора NaCl, раствора Реамберина, симпатомиметиков и левосимендана в поддерживающей дозе всем пострадавшим в течение от 1 по 5 сутки послеоперационного периода,

удалось поддерживать в удовлетворительных величинах сердечную постнагрузку (100%).

При исследовании систем гемодинамики в группе пострадавших, в неврологической картине которых преобладали полушарно-диэнцефальные уровни поражения головного мозга, характеризующиеся угнетением уровня сознания от 9 до 12 баллов по ШКГ (в среднем  $10,3 \pm 0,86$  балла), изменение гемодинамики наблюдалась по гипердинамическому типу. Характеризуемое умеренным снижением ДПП равному в среднем  $3,3 \pm 0,22$  мм рт. ст, УИ  $31,0 \pm 1,9$  мл/мин, СИ- $3,2 \pm 0,09$  л/мин/м<sup>2</sup>, ОСВ- $224,5 \pm$ мл/сек, ОПС - $1746,5 \pm 78,3$  дин. с.см<sup>5</sup>, ср., АД -  $94,4 \pm 1,5$  мм рт. ст., ОМК- $388,7 \pm 22,8$  мм рт. ст., ВЧД - $23,6 \pm 3,2$  мм рт. ст., ЦПД- $65,1 \pm 4,4$  мм рт. ст., ИРЛЖ- $55,4 \pm 3,2$  кгм, СДЛА- $26,4 \pm 4,1$  мм рт. ст., ЛСС- $301,5 \pm 6,4$  дин.с.см<sup>5</sup>, КЛЛ- $176,7 \pm 7,2$ , и КПЛ- $179,3 \pm 7,5$  мл/100 см<sup>3</sup>/мин, ИРПЖ- $14,3 \pm 1,5$  кгм, ДО<sub>2</sub>-  $601,3 \pm 41,7$ , ПО<sub>2</sub>- $201,7 \pm 21,6$  мл/ мин/м<sup>2</sup>, ОЦК-  $57,4 \pm 4,1$  мл/кг. Определение трансмитрального кровотока; отношение раннего кровенаполнения к позднему равняется в среднем (Ve/Va) 1,16 мс, фракция изометрического расслабления левого желудочка ускоряется на 16,4% ( $p < 0,05$ ), а фаза диастолического наполнения левого желудочка замедляется на 10,1% ( $p > 0,05$ ). Эти показатели характеризуют развитие сердечной недостаточности по гиперкинетическому типу.

Проведенный анализ показывает наличие корреляционной связи степени тяжести травмы с некоторыми показателями систем гемодинамики у пациентов данной группы: ШКГ и ДПП =  $r 0,55$ ; ШКГ и УИ =  $r 0,47$ ; ШКГ и ср.АД =  $r 0,73$ ; ШКГ и Ve/Va =  $r 0,527$ ; ШКГ и IVPT =  $r 0,35$ ; ШКГ и ДТе =  $r 0,37$ ; СИ и МК =  $r 0,33$ ; ЛСС и ЛК =  $r - 0,834$ .

Показатели систем гемодинамики большого и малого круга кровообращения были умеренно повышены и характеризовались возрастанием параметров центральной гемодинамики - ударного индекса, сердечного индекса, обусловленных достоверным возрастанием объема периферического сосудистого сопротивления и среднего артериального

давления при ОЦК равному  $57,4 \pm 4,1$  мл/кг, давление правого предсердия равному  $3,3 \pm 0,22$  мм рт. ст., ( $p < 0,05$ ) на фоне умеренного возрастания доставки и потребности кислорода ( $p > 0,05$ ). При мониторинге гемодинамики малого круга кровообращения отмечено наличие внутричерепной, внутрилегочной гипертензии с повышением сопротивления легочных сосудов на фоне выраженного снижения мозгового и легочного кровотока и церебрального перфузионного давления. Вышеперечисленные факторы, вызывая перегрузку правого желудочка сердца из-за сопротивления изгнания крови, приводят к изометрической гиперфункции миокарда, повышению давления в правом желудочке. Скрытая сердечная недостаточность, о чем свидетельствует весьма значимое повышение сопротивления легочных сосудов и давления в легочных артериях, развивается при относительно низкой сократительной функции миокарда, равной ИРПЖ  $14,4 \pm 1,5$  кГм. У шести пострадавших на фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии применялись симпатомиметики в виду развития синдрома умеренной гиповолемии, от 2 до 4 суток включительно (100%).

Анализ систем гемодинамики большого и малого кругов кровообращения у пострадавших, в клинической картине которых преобладают признаки сдавления полушарий головного мозга над симптомами ушиба, характеризующиеся угнетением уровня бодрствования по ШКГ от 13 до 15 баллов (в среднем  $13,4 \pm 1,03$  балла), развивается гемодинамическая реакция по нормодинамическому типу. Это проявляется снижением давления правого предсердия равному в среднем -  $2,9 \pm 0,22$  мм рт. ст., УИ  $-29,5 \pm 0,13$  мл/мин, СИ  $-3,0 \pm 0,11$  л/мин/м<sup>2</sup>, ОСВ  $-184,5 \pm 6,6$  мл/сек, ОПСС  $-1346,5 \pm 76,5$  дин.с.см<sup>5</sup>, ср АД  $-84 \pm 1,9$  мм рт. ст. ОМК -  $500 \pm 30,3$  мл/мин, ВЧД  $-20,7 \pm 3,5$  мм рт. ст., ЦПД  $-71,7 \pm 6,7$  мм рт.ст., ИРЛЖ -  $60,4 \pm 3,6$  кГм, СДЛА  $-20,1 \pm 1,6$  мм рт. ст., ЛСС  $-236,1 \pm 4,5$  дин.с.см, КПЛ  $-191,4 \pm 6,4$  и КЛЛ  $-187,4 \pm 7,1$  мл/100 см<sup>3</sup>/мин, ДО<sub>2</sub> -  $639,4 \pm 36,16$  и ПО<sub>2</sub>  $-173,9 \pm 21,5$  мл/мин м<sup>2</sup> ОЦК  $=67,8 \pm 3,9$  мл/кг. Определение трансмитрального кровотока фракции отношения раннего кровенаполнения к позднему равняется в среднем

( $V_e/V_a$ ) 1,24 мс, фракция изометрического расслабления левого желудочка ускоряется на 0,14% ( $p>0,5$ ), а фракция диастолического наполнения левого желудочка замедляется на 6,0% ( $p>0,05$ ). Эти показатели характеризуют работу сердца по псевдонормальному типу.

Проведенный анализ показывает наличие корреляционной связи между степенью тяжести травмы пострадавшего и некоторыми показателями систем гемодинамики у пациентов данной группы: ШКГ и ДПП =  $r + 0,41$ ; ШКГ и УИ =  $r + 0,40$ ; ШКГ и ср. АД =  $r + 0,96$ ; ШКГ и  $V_e/V_a = 0,273$ ; ШКГ и IVPT =  $r + 0,38$ ; ШКГ и ДТе =  $0,35$ ; СИ и МК =  $r + 0,373$ ; ЛСС и ЛК =  $r - 1,24$  (100%).

Прослеживается мозаичная картина показателей центральной гемодинамики, обусловленная компенсаторным восстановлением величин постнагрузки на фоне удовлетворительных показателей ОПСС и ср АД, церебрально перфузионного давления при умеренном снижении УИ равному  $29 \pm 0,13$  мл/мин, СИ =  $3,0 \pm 0,11$  л/мин /м<sup>2</sup>, ДПП = 2,9 мм рт. ст. при ОЦК =  $67,8 \pm 3,9$  мл/ кг. При этом сохранялось наличие внутричерепальной и внутрилегочной гипертензии, сопровождающееся снижением объема мозгового кровотока до  $500,1 \pm 30,3$  мл/мин, и зонального легочного кровотока в правом легком =  $191,4 \pm 6,5$  и левом легком =  $187,4 \pm 7,1$  мл/100 см<sup>3</sup> на фоне достоверного повышения доставки и потребности кислорода. Реакция сердечно-сосудистой системы на травму основана на ряде адаптационных механизмов в ответ на стресс, гиповолемию и гипоксию.

Исследование систем гемодинамики большого и малого круга кровообращения в динамике наблюдения выявило в раннем послеоперационном периоде наличие декомпенсированного типа кровообращения у пострадавших первой группы с травматическим сдавлением головного мозга, субкомпенсированного - у пострадавших второй группы и компенсированного типа - у пострадавших третьей группы.

Частота гемодинамических осложнений у пострадавших с ТСГМ встречается до 70,8% случаев и являются одной из главных причин экстрачерепальной летальности. У обследованных нами пострадавших с

травматическим сдавлением головного мозга наиболее частой причиной развития острой сердечно-сосудистой недостаточности в посттравматическом периоде было развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности и гиповолемии в результате травматического повреждения сосудисто-двигательного центра головного мозга, способствующего развитию сердечной и систоло-диастолической дисфункции левого и правого желудочков сердца.

Результаты комплексного клинико-инструментального исследования органов сердечно-сосудистой системы пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга, распределенных в зависимости от степени дисфункции ЦНС, показали, что среди пострадавших I-й группы у 46 (100,0%) была диагностирована гиповолемия, у 19 (41,3%) - синусовая тахикардия, у 15 (32,6) - экстрасистолия, у 8 (17,4%) - инфаркт миокарда.

У пострадавших 2-й группы у 6 (23,1%) пациентов отмечалась гиповолемия, у 21 (80,7) - экстрасистолия, у 6 (23,7%) - пароксизмальная тахикардия, у 10 (38,5%) - олигоанурия. В 3-й группе у 4 (6,7%) - олигоанурия.

Среди обследованных (n=130) пострадавших неотложно-экстренные операции были выполнены 46 (35,4%) пациентам на фоне дыхательной реанимации и неотложной инфузионной-трансфузионной терапии. Фактор времени - один из важнейших в лечебно-диагностической тактике при травматической компрессии головного мозга, а также при другой острой церебральной патологии. Он крайне актуален и в хирургическом лечении внутричерепных гематом, когда упущенное время начала лечебных мероприятий делает их малоэффективными. Применимо к хирургическому лечению ТСГМ, временной фактор в англоязычной литературе назван «timing surgery» (Bullock, 2006), буквально - «сроки операции», или время между травмой и операцией. Он отличается вариабельностью при различных клинических формах сдавления мозга и может составлять от считанных часов до нескольких недель. Используя аналогию с «Time window», с

практической точки зрения понятие «timing surgery» мы предлагаем трактовать как «хирургическое окно», или отрезок времени, в течение которого операция позволяет добиться наилучших результатов. Поэтому, мы сочли целесообразным выделить группу пострадавших, у которых хирургическое окно или сроки для оптимального выполнения оперативного вмешательства составляют до 24 часов. На этот период приходится наибольший риск неблагоприятных исходов хирургического лечения ТСГМ. Это обусловлено тем, что за столь короткий срок не успевают развиваться адаптивно приспособительные механизмы организма, а быстро наступающая дислокация мозга, а также наличие шока и гиповолемии грубо нарушают витальные функции пациента. В этих условиях, даже своевременно выполненная и адекватная операция может привести к еще большему утяжелению состояния больных, нередко наблюдается затяжное течение послеоперационного периода (100%).

Учитывая вышеизложенное, пациенты сразу после госпитализации интубировались и начали проводить патогенетическую интенсивную терапию (включая предложенные схемы коррекции гемодинамики и систем волеми) на фоне проводимой дыхательной реанимации.

Выбор хирургической тактики у пациентов первой подгруппы основывался на принципах «Damage control». Использование такой этапной хирургической тактики вполне оправдано у подобной категории больных с целью недопущения дальнейшего утяжеления состояния таких пациентов и развития вторичной травмы мозга.

Критериями для отбора пациентов в группу «Damage control» мы считали:

1. Несостоятельность сердечной преднагрузки (снижение давления правого предсердия менее 2,5 мм рт.ст., УИ – менее 38 мм.рт.ст., систолическое АД - меньше 90 мм. рт. ст., ОЦК - менее 70 мл/кг) или клиника гиповолемического шока.

2. Острая дыхательная недостаточность.

3 Молниеносное нарастание клиники компрессии головного мозга с симптомами дислокации ствола мозга.

Методика «Damage control» представляет собой систему этапных лечебных мероприятий. Систематизированы и использовались 3 алгоритма действий для реализации принципов «damage control».

**Первый этап.** После проведения оперативного вмешательства пациента переводят в отделение реанимации, где продолжают восполнять и корректировать терапию до полного восстановления функций жизненно важных органов.

**Второй этап.** После окончания простого хирургического вмешательства пациента переводят в отделение реанимации, где продолжают комплекс пособий по обеспечению удовлетворительного функционирования органов жизнеобеспечения. При стабилизации состояния пациента, восстановлении ориентации в пространстве и выполнении простых команд, больного направляют на контрольное КТ или МРТ обследование для выявления наличия всех травматических субстратов.

**Третий этап.** Данный этап проводят в момент нормализации систем гемодинамики и звеньев гемостаза. После полноценного всестороннего исследования кожных покровов головы пациента переводят в операционную нейрохирургического отделения, где ему выполняют окончательное медицинское пособие.

На этом алгоритм тактики «Damage control» заканчивается и в дальнейшем пациент лечится по общим принципам ведения нейрохирургических больных.

Таким образом, анализ наших клинических наблюдений свидетельствует о том, что при тяжелом ТСГМ с глубоким дефицитом неврологического статуса при ШКГ 5-8 баллов ниже, имеются нарушения функции органов жизни обеспечения, в том числе, нарушение сердечно-сосудистой системы, участвующей в регуляции органного кровотока, обмена веществ, регуляции температурного режима, доставки и потребности кислорода, выведение



углекислого газа для восстановления которых показана экстренная и отсроченные операции.

Ведущими клиническим критерием, позволяющим воздержаться от операции, является стабильный уровень сознания, рентгенологически, компьютерно-томографическое отсутствие компрессии базальных цистерн на фоне удовлетворительных клинико - биохимических показателей и систем гемодинамики.

Всем пострадавшим проводили стандартную инфузионно-трансфузионную терапию. Инфузионную терапию осуществляли комбинацией коллоидных и кристаллоидных препаратов. Всем пострадавшим проводили контроль баланса жидкости. Объем и структуру инфузии определяли при помощи расчета потребности и потерь пострадавших в жидкости и на основании данных инвазивного мониторинга системной гемодинамики.

Исследовали степень несостоятельности сердечно-сосудистой системы, сопровождающейся выраженной гиповолемией у 46 пациентов с внутримозговыми гематомами в тяжелом состоянии при степени тяжести ком по ШКГ менее 8 баллов. Из них у 24 (52,2%) пострадавших для диагностики гиповолемии осуществляли мониторинг систем гемодинамики. С целью оптимизации выраженной сердечной преднагрузки учитывали уровень давления правого предсердия, величину ударного и сердечного индекса, уровень среднего артериального давления, объем периферического сосудистого сопротивления и объем циркулирующей крови.

У 22 (47,8%) пациентов для коррекции диагностированной гиповолемии осуществляли внутривенное вливание различных кристаллоидных растворов. Необходимый объем вводимых внутривенно растворов рассчитывали общедоступным способом учитывая объем физиологические и патологические потери в день. Всем 46 пациентам проводили комплексную инфузионно-трансфузионную коррекцию на фоне внутривенного введения гиперосмолярных с сочетанием кристаллоидных

коллоидных растворов и симпатомиметиков (допамин, дофамин, адреналин) с препаратом сенситизатора кальция (левосимендан).

Количество и качество внутривенно вливаемых растворов определяли при мониторинге систем гемодинамики. 1-я группа «основная», 2-я группа «вспомогательная», которым количество и качество вводимых внутривенно растворов в день осуществляли с учетом патологических и физиологических потерь. У всех пострадавших регистрировали количество и качество вводимых внутривенно растворов и вводимых в зонд ингредиентов для энтерального питания. У пострадавших, которым проводили «основную» и «вспомогательную» инфузионно-трансфузионную коррекцию, осуществлен анализ систем кровообращения с первого по 5 сутки послеоперационного периода пациентам с торможением сознания менее 8 баллов по ШКГ.

Общий объем введенной жидкости в сутки у пострадавших с тяжелым ТСГМ, получавшим «основную» инфузионную терапию, составил  $67,6 \pm 4,4$  мл/кг, а у пострадавших, которым осуществляли «вспомогательную» инфузионную терапию равнялся  $84,3 \pm 5,5$  мл/кг ( $p < 0,05$ ).

Усредненный суточный баланс жидкости у пострадавших, которым выполнили КПТЧ или РТЧ, существенно не различался. В среднем объем инфузионной терапии у пациентов, которым выполнили КПТЧ, составил  $77,8 \pm 11,6$  мл/кг в сутки, а у пациентов, которым осуществили РТЧ -  $78,1 \pm 15,3$  мл/кг.

Объем энтерального питания был выше у пациентов, которым выполнили КПТЧ. Так, средней объем энтерального питания в сутки у пациентов, которым осуществили КПТЧ составил  $1318 \pm 364$  мл, а у пациентов с РТЧ -  $921 \pm 209$  мл. Общий объем введенной жидкости достоверно не изменялся в течение первых пяти суток после оперативного вмешательства как у пациентов, которым выполнили КПТЧ, так и у пациентов, которым осуществили ДКТЧ. Средний объем введенной жидкости в сутки в послеоперационном периоде у пострадавших с КПТЧ составил  $5447 \pm 354$  мл, или  $77,8 \pm 11,6$  мл/кг в сутки, а у пострадавшим, с

ДКТЧ -  $5466 \pm 299$  мл или  $78,1 \pm 15,3$  мл/кг в сутки, у пострадавших, которым выполнили ДКТЧ, также не отличалась от структуры инфузии у пациентов с КПТЧ.

Таким образом, анализ наших клинических наблюдений свидетельствует о том, что патогенетически обоснованная индивидуальная активная тактика при выборе показаний к неотложным оперативным вмешательствам с учетом гемодинамических предикторов имеет положительную динамику. Если летальность после экстренной операции в контрольной группе составляет 55,0% а в основной группе 51,6%, при отсроченной операции: в контрольной 29,6% а в основной – 8,0%, в группе консервативного лечения в контрольной группе было 6,9%, в основной - 2,2%, общая летальность в контрольной группе составляет 33,8% в основной 26,2, разница 7,6%.

## Заключение

1. При ТСГМ патогенетически обоснованной является индивидуально активная тактика ведения пострадавших с учетом тяжести травмы головного мозга, степени декомпенсации сердечно-сосудистой системы, степени операционного риска и опыта нейрохирурга [1].
2. Динамическое исследование системы гемодинамики - частота сердечных сокращений, ударный и сердечный индекс, объем сердечного выброса, давления правого предсердия, общее периферическое сосудистое сопротивление, систолическое давления легочной артерии, объем легочного кровотока, внутричерепное давление, объем мозгового кровотока, церебральное перфузионное давление и трансмитральный кровоток с характеристикой фракции кровенаполнения желудочков сердца, позволяют диагностировать наличие сердечной-сосудистой недостаточности, опережая на несколько суток клинические признаки и предсказать выбор лечения. Доступность, относительная простота выполнения делают эти исследования незаменимыми в прогнозировании исхода пострадавших[4].
3. При недостаточности неврологической симптоматики равному по ШКГ от 5 до 8 баллов с тяжелой ТСГМ с декомпенсированной степенью систем гемодинамики, характеризуемой выраженным снижением давления правого предсердия, наличием низкой сердечной преднагрузки, ударного и сердечного индексов, общего периферического сопротивления сосудов, среднего артериального давления, мозгового и легочного кровотока и наличием диастолической дисфункции левого желудочка по декомпенсированному типу, показано проведение экстренного оперативного вмешательства[8].
4. У пострадавших ТСГМ со степенью неврологической дисфункции от 9 до 11 баллов, при наличии волевического статуса, характеризуемого повышением постнагрузки и морфологическими изменениями с наличием

диастолической дисфункции левого желудочка сердца, по гипертоническому типу, показаны отсроченные операции. При ШКГ равному от 12 до 15 баллов с умеренным снижением разовой производительности сердца с тенденцией возрастания объема сердечного выброса, среднего АД и наличие умеренной внутрилегочной гипертензии, сохраненной компенсированной сердечной недостаточности по псевдонормальному типу, показано консервативное лечение[8].

5. У пострадавших с ТСГМ основной параметр системной гемодинамики, оказывающий влияние на объемный мозговой кровоток и церебральное перфузионное давление, зависит от уровня восстановления сердечной преднагрузки[6].
6. Проведение инфузионно – трансфузионной терапии, основанной на оценке системной гемодинамики и на основании общепринятых принципов, не позволяет избежать гиповолемии у пострадавших с внутримозговыми гематомами, находящихся в критическом состоянии, несмотря на объем инфузии в пределах  $67,5 \pm 4,4$  и  $84,3 \pm 5,5$  мл/кг соответственно за сутки[7].
7. Тактика инфузионно-трансфузионной терапия и баланс жидкости у пострадавших, которым выполнено КППЧ, составила  $68,5 \pm 4,6$  мл/кг, а у пострадавших с РТЧ –  $68,7 \pm 5,3$  мл/кг т.е. не имеет существенных значений[9].

## Рекомендации к практическому применению

1. Для раннего выявления, количественной оценки степени выраженности и своевременной коррекции систем гемодинамики всем пострадавшим с внутримозговыми гематомами необходимо начинать мониторинг сердечно-сосудистой системы, характеризующий пред- и постнагрузку сердца с определением ОЦК.
2. Инфузионную терапию пострадавших с внутримозговыми гематомами необходимо определить на основании мониторинга системной гемодинамики, основные параметры сердечно-сосудистой системы состоят из ДПП, равного 3,8-4,0 мм рт. ст.; УИ = 40-45 мл/мин; ОСВ=240-250 мл/сек; ср. АД=86-90 мм рт.ст., ЦПД =77-80 мл/мин, ВЧД=8-15 мм рт.ст., СДЛА= 15-16 мм рт.ст. Основные структуры включают: кристаллоидные, коллоидные, углеводные и гиперосмолярные растворы, на фоне полноценной нутритивной терапии.
3. В первой группе для нормализации систем гемодинамики осуществляли инфузии гиперосмолярного 7,5% раствора NaCl из расчета 4мл/кг в сочетании с 1,5% раствора реамберина из расчета 5-7 мл/кг. Смесь растворов вводили в/в со скоростью 4,0-4,5 мл/мин на протяжении 12 часов. В последующем, через 12 часов вводили препарат левосимендан при низком значении УИ из расчета 12 мкг/кг, эта нагрузочная проба вводится в течение 10 мин, затем приступают к инфузии раствора левосимендана в поддерживающей дозировке из расчета 0,05-0,1 мкг/мин в течение 24 часов под мониторинговым контролем систем гемодинамики. При проявлении гипотензивного синдрома приступают к инфузии раствора дофамина из расчета 2- 10 мкг/кг/мин.
4. При наличии синдрома гиперкоагуляции артериальной крови назначали гепарин 20 000-30 000 ЕД / сутки на фоне использования антигипоксантов,

антиоксидантов, дезагрегантов в сочетании с антитромботической, фибринолитической и ингибиторно-протеазной терапией.

5. Пострадавшим второй группы при наличии гипотензионного синдрома производят инфузии раствора дофамина из расчета 2-8 мкг/кг. При наличии гиперкоагуляционного синдрома на фоне проведения дезагрегантной терапии осуществляют инфузии раствора ксексана по 400 мг 2 раза в сутки.

## Перечень литературы

### Список использованных источников

1. Аббосова Г.А. Состояние сердечного ритма и проводимости и особенности вегетативной нервной регуляции у лиц молодого возраста перенесших закрытую черепно-мозговую травму /Г.А. Аббосова// Автореферат дисс. к.м.н. - М., 1998-26с.
2. Альес В.Ф. Патологические механизмы доставки, потребления экстракции кислорода при критических состояниях /В.Ф. Альес, В.С. Степанова, О.А. Гольдина // Вестник интенсивной терапии -1998-2-с.8-12
3. Алгоритм коррекции нарушений гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме /Н.В.Говорова, В.Н. Лукин, В.В. Семченко, П.Н. Щербаков// Сочетанная черепно- мозговая травма НПК Омск -2005 – С.67-68
4. Анзимиров В.Л. Ортастическая устойчивость мозгового и периферического кровообращения у больных с черепно-мозговой травмы /В.Л. Анзимиров, Р.Н. Романова, П.В. Жуков// Ж. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко -1997-2-С.20-23
5. Абдуллоев Х.Т. Патологические механизмы нарушения гемодинамики и коррекция обмена кислорода как основа разработки алгоритма лечения больных с острой массивной кровопотери. /Х.Т. Абдуллоев// Автореферат дисс. к.м.н. Владикавказ -2010-22 с.
6. Амчславский В.Г. Экстракраниальные вторичные повреждающие факторы острого периода /В.Г. Амчславский, А.А. Патапов // Мат.2-го съезда нейрохирургов России М.1998-С.28
7. Бердиев Р.Н. Черепно-мозговая травма с тяжелым клиническим течением / Р.Н. Бердиев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова-2005-Т164(6) – с. 97-100
8. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков // Терапев. Архив -1994-9- С.3-7
9. Беляков Ю.Н. Роль нарушения систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности / Ю.Н. Беляков // Терапевтический архив -1999-9-С.3-7



10. Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. / Ю.Н. Беленков, Ю.В. Марев// Кардиология -2008-2-С6-16
11. Борисов С.Ю. Изменение центральной гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в послеоперационном периоде /С.Ю. Борисов, А.П. Глот// Совещание нейрохирургов Мурманск -1994- С.80-83
12. Борисенко А.П. Поражение сердца при травматической болезни /А.П. Борисенко// Биохимия -2000-Т.65-Вып 7- С.981-990
13. Бубнова И.Д. Характер изменений центральной регуляции кровообращения при черепно-мозговой травме на фоне антиоксидантной защите / И.Д. Бубнова// Новости анестезиологии и реаниматологии – 2005-3-С.40-43
14. Васин Н.Я. Некоторые вопросы хирургической тактики при острых внутричерепных травматических гематомах /Н.Я. Васин, И.Н. Шевелев, В.А. Кутни // Внутричерепные кровоизлияния: сб. науч. тр. НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. - М., 1982, С. 31-34.
15. Власов А.В. Значение кислородного баланса в терапии больных с сепсисом и полиорганной недостаточности /А.В. Власов, Д.А. Остапченко, Д.А Рылова// Клиническая анестезиология и реаниматология-2008-Т3(11) – С.2-7
16. Вахидов А. Гемодинамические изменения в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы// А.Вахидов, М.К. Мурадов, Г.И. Носенко // Здравоохранение Таджикистана- 1990-2-С28-30.
17. Вахницкая В.В. Причины вторичных ишемических атак у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой /В.В. Вахницкая// Новости науки и техники. Реаниматология и интенсивная терапия Анестезиология ВИНТИ – 2000-1,2-С. 1 - 12
18. Влияние артериальной гипотонии на течение и исход тяжелой черепно-мозговой травме /Э.И. Гайтур, А.А.Патапов, В.Г. Амчславский// Реаниматология на рубеже 21-века// Материалы Международного

симпозиума посвященной 60-летию НИИ общей реаниматологии РАМН М.: 1996-С.126-128

19. Гайдар Б.В. Боевые повреждения черепа и головного мозга / Б.В Гайдар// «Практическая нейрохирургия» руководство для врачей. - С.Петербург: «Гиппократ», 2002. - С. 112-161.

20. Ганаль Г.Н. Исходы посттравматических бессознательных состояний длительностью более одного месяца / Г.Н. Ганаль, С.Д. Раджабов// Мат. 2-го съезда нейрохирургов России М. 1998-С.67.

21. Герат Ж.М. Эндогенно, экзогенный вызванный потенциал в диагностике коматозных состояний /Ж.М. Герат// Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии- 1999-1-С. 98-103

22. Гемодинамика и её коррекция при травматическом отеке головного мозга /М.Х. Кариев, П.И. Азарова, И.П. Меламуд// Материалы 4-го Всесоюзного съезда нейрохирургов М.: 1989-С 140-141.

23. Гемодинамические нарушения при тяжелой черепно-мозговой травме /А.Ю.Чурляев, К.Я. Мартиненко, Л.Ю. Редкокоша, К.В. Лукашов, Э.Н. Деносов // Общая реаниматология -2006-Т2(3) -С.5-8

24. Гринь А.А. Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных и субдуральных гематом малого объема (до 50 см. куб.) супратенториальной локализации: Автореф. дис... канд. мед. наук. /А.А. Гринь//. - М., 1999. - 26 с.

25. Горбунов В.И. Иммунокоррекция в комплексе интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы /В.И. Горбунов// Мат. 2-го съезда нейрохирургов России – М. !((\*- С.44.

26. Гогитидзе Н.В. Нейропсихологические аспекты нейротравматологии /Н.В. Гогитидзе// Мат.2-го съезда нейрохирургов России М. 1998-С.69.

27. Гуманенко, Е.К. Военно-полевая хирургия: учебник / Е.К. Гуманенко//. - М.: Медицина, 2005. - 382 с.

28. Давронов И.Ф. Применение общих анестетиков в сочетании с ингаляцией гелиокислородной смеси для лечения астматического статуса у больных бронхиальной астмой /И.Ф. Давронов Автореферат дисс. к. м.// Душанбе 1984-21 с.
29. Драгункин Ю.В. Автоматизированная диагностика и коррекция волевых, метаболических и гемодинамических нарушений у больных хирургического профиля /Ю.В. Драгункин // Рязань -1996-26 с.
30. Дыхательная функция крови у больных в критических состояниях насыщение артериальной крови кислородом как фракция  $P_{50}$ / Г.А. Рябов [и др.] // Анестезиология и реаниматология -1988-3-С.28-31
31. Ежёва В.А. Функциональные изменения сердечно-сосудистой системы и их динамика в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы. / В.А. Ежова// Автореферат дисс. к.м.н. Ижевск -1974-24с.
32. Зильбер А.П. Этюды критической медицины Часть 2 /А.П. Зильбер// М.;1995-351 с.
33. Зиц С.В. Диагностика и лечение диастолической дисфункции левого желудочка/ С.В. Зиц// Материалы первого международного научного форума «Кардиология-99» // «Кардиология 99» М.: -1999-333 с.
34. Зинчук В.С. Структурные изменения сердца при черепно-мозговой травме// Врачебное дело-1990-3-С.18-21
35. Зислин Б.Д. Мониторинг дыхания и гемодинамики при критических состояниях /Б.Д. Зислин, А.В. Чистяков // Екатеринбург, Сакрат- 2006-336 с.
36. Зотов, Ю.В. Основные принципы хирургии дислокаций головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.Ю. Зотов, Р.Д. Касумов, Е. Н. Кондаков // Республиканский сборник научных трудов. -Л: Изд. ЛНХИ им. А.Л. Поленова, 1984. - С. 106-110.
37. Зотов Ю.В. Очаги размножения головного мозга (клиника, диагностика, лечение) / Ю.В. Зотов, Р.Д. Касумов, Тауфик Исмоилов // СПб РНХИ им. Проф. А.Л. Поленова -1996- 24 с.

38. Золотокрылина Е.С. Лабораторная диагностика гипоксических состояний у больных отделении реанимации// Лаборатория -1997-7- С.15-17
39. Зяблицев С.В. Патогенез нарушений функционирования нейрогуморальных регуляторных систем в остром периоде травматической болезни при черепно-мозговой травмы. /С.В. Зяблицев // Автореферат дисс. д.м.н. Донец -2005-42 с.
40. Использование растворов гидроксикрахмала -6% ГЭК 200/0,5 (Рефортан) и 6% ГЭК 130/0,4 (Аолювен) в нейрореаниматологии / А.Н. Кондратьев, В.Ю. Новиков, И.А.Савина, Н.В. Дрягин// Анестезиология –реаниматология-2008-2-С27-30
41. Интенсивная терапия пер. с англ. доп. / глав. ред. А.И. Мартинов М.: [ и др.]// ГЭОТАР Медицина 1998-637 с.
42. Иванов Г.Г. Изменение гемодинамики и функциональное состояние миокарда при кровопотери / Г.Г. Иванов// Анестезиология-реаниматология 1988-5-С.11-13
43. Использование растворов гидроэтилкрахмалов 6%ГЭК 200/0,5 (Рефортан) и 6% ГЭК 1300,4 Волюмен в нейрореаниматологии /А.Н.Кондратьев, В.Ю. Новиков, И.А. Савина, Н.В. Дрягина// Анестезиология –реаниматология - 2008-2- С27-30
44. Крылов В.В. Вторичные факторы повреждении головного мозга при черепно-мозговой травме/ В.В. Крылов, А.Э. Тальянов, Ю.В. Пурас, Ю.В. Ефименко// Российский медицинский журнал-2009-3- С.23-28
45. Куликова М.А. Диагностика и коррекция нарушения микроциркуляции в остром периоде черепно-мозговой травмы / М.А.Куликова// Российский
46. Кондаков Е.Н. Вестник перинатологии и педиатрии – 2002- Т.47(2) С. 27-32 Черепно-мозговая травма / Е.Н. Кондаков, В.В. Кривицкий СПб., 2002. - 271 с.

47. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии / В.В. Лебедев [и др.] // «Воспалительные заболевания головного мозга». - М.: «Медицина», 2000. - С. 339-363.
48. Кравчук А.Д. Клиническая классификация осложнений черепно-мозговой травмы / А.Д. Кравчук, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов // Сб. науч. трудов института нейрохирург, им. Н.Н. Бурденко. - М., 1998. - С. 135-139.
49. Кравчук А.Д. Реконструктивная и малоинвазивная хирургия последствий и осложнений черепно-мозговой травмы: дис... докт. мед. наук: 14.00.28 / А.Д. Кравчук. - М., 2000. - 290 с.
50. Кравец Л.Я. Мозговой кровоток и вязко-упругие свойства головного мозга при оперативных вмешательствах по поводу его травм и заболеваний: Автореф. дис... докт. мед. наук. / Л.Я. Кравец. - М., 1997. - 40 с.
51. Корниенко В.Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы / В.Н. Корниенко, Н.Я. Васин, В.А. Кузьменко. - М.: Медицина, 1987. - С. 30-135.
52. Коновалов А.Н. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий / А.Н. Коновалов, А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман // Ж. Вопр. нейрохирургии. - 1994. - №4. - С. 18-25.
53. Кондаков Е.Н. Тяжелая черепно-мозговая травма (функционально-структурный ореол очага размозжения мозга и варианты хирургии) / Е.Н. Кондаков, В.Б. Семенютин, Б.В. Гайдар. - СПб.: изд. РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2001. - 216 с.
54. Крылов В.В. Повреждение задней черепной ямки(клиника, диагностика, лечение) В.В. Крылов, А.Э.Тальпов, Ю.С. Иоффе// Вопросы нейрохирургии им. Акад. Н.Н. Бурденко-1999-1- С.4-13
55. Крылов В.В. Черепно-мозговая травма (принципы диагностики и лечения) / В.В. Крылов [и др.] // Сб. «Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы». - М., 2004. - С. 3-14.

56. Коррекция артериальной гипертензии в практике интенсивной терапии больных с черепно-мозговой травмой и сосудистых заболеваний головного мозга /С.В. Царенко, В.В. Крылов, Д.Н.Тюрин, В.В. Лазарев// Вестник интенсивной терапии - 1999-2-С.60-64.
57. Кондратьев А.В. Церебральная гемодинамики при тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме /А.В. Кондратьев // Материалы НПК- Омск-2005- С. 37-41
58. Кустов И.А. Применение эфферентных методов при лечении больных тяжелой черепно-мозговой травме в остром периоде/И.А. Кустов// Вестник интенсивной терапии – 2002-3-С.80-82
59. Куликова М.А. Диагностика и коррекция нарушения микроциркуляции в остром периоде черепно мозговой травмы/М.А. Куликова// Российский Вестник перинатологии и педиатрии -2002-Т47(2)–С.27-32
60. Кудрин А.Н. Применение математики в экспериментальной и клинической медицине / А.Н. Кудрин, Г.Т.Понамарева // М.: Медицина 1967-354 с.
61. Клиническое руководство по черепно мозговой травме /Под ред. А.Н. Коновалова, Л.В. Лихтермана, А.А. Патапова// М.: Антидор -1998-550 с.
62. Кондратьев А.Н Первичные и вторичные повреждения при черепно-мозговой травме/ А.Н. Кондратьев // Нейротравма для дежурного реаниматолога СПб -2008-С.21-28
63. Клигуленко Е.Н. Интенсивная терапия кровопотери/ Е.Н. Клигуленко, Е.Н Кравец, О.В.// М.: 2005- 90 с/
64. Куликова М.А. Диагностика и коррекция нарушения микроциркуляции в остром периоде черепно-мозговой травме.
65. Ключевые вопросы патофизиологии центральной нервной системы/ А.Н. Кондратьев, В.В. Крылов, А.А. Перфонов // Интенсивная терапия национальное руководство в 2-х томах 2009-с291-307
66. Крылов В.В. Диагностика и принципы лечения вторичных повреждений головного мозга /В.В. Крылов, С.В. Царенко// Нейрохирургия-2005-1-С.4-8

67. Кортавенко В.И. Тактика интенсивной терапии при тяжелой сочетанной травме/ В.И. Кортавенко, А.К. Шабанов // Научный совет медицинской помощи РАМН и МЗ РФ Омск -2000-Т—С.18-22
68. Курдюмова Н.В. Особенности интенсивной терапии у больных в остром периоде аневризматического субарахноидального кровоизлияния / Н.В. Курдюмова В.Г. Амчеславский// Вопросы нейрохирургии-2004-3-С.39-42
69. Ключевые вопросы патофизиологии центральной нервной системы / А.Н. Кондратьев , В.В. Крылов, А.Л. Парфенов // Интенсивная терапия национальное руководство в 2-х томах / Под ред А.И. Гельфана, А.И. Солтанова М.: ГОАТОР –Медиа Т 1-2009 гл.3 С 291-307
70. Лебедев В.В. Гематозэнцефалический барьер в практике нейрохирургии / В.В. Лебедев// Нейрохирургия 2006-2-С.6-11
71. Лебедев, В.В. Хирургия больших травматических оболочечных гематом / В.В. Лебедев, И.В. Коряпаева, А.А. Гринь // Ж. «Нейрохирургия». - 2000. - № 3. - С. 22-31.
72. Лебедев, В.В. Декомпрессивная трепанация черепа / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, В. В. Ткачев // Ж. «Нейрохирургия». - 1998. - №2. - С. 38- 43.
73. Лебедев, В.В. Декомпрессивная трепанация черепа / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, В. В. Ткачев // Ж. «Нейрохирургия». - 1998. - №2. - С. 38- 43.
74. Лебедев, В.В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей. / В. В. Лебедев, В.В. Крылов. - М.: Медицина. - 2000. - 568 с.
75. Лихтерман, Л.Б., Современные подходы к диагностике и лечению черепно-мозговой травмы и ее последствий / Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов, А. Д. Кравчук // Ж. «Вопросы нейрохирургии». - 1996. - №3. -С. 35-37.
76. Лихтерман, Б.Л. История хирургии травм головы / Б. Л. Лихтерман, // Тезисы докладов московского общества нейрохирургов. - Москва, 1998. - С. 33-38.
77. Любкин А.Ю. Анестезия у пострадавших с черепно-мозговой травмой / А.Ю. Любкин, В.И. Салалыкин// Клиническое руководство по черепно-

мозговой травме / Под редак. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтерман А.А.Патапов// АНТИ-ДОР -200, С.129-157

78. Лебедева Е.Л. Использование биолегулятора класса цитомединов эпиталламина в комплексной интенсивной терапии сочетанной черепно-мозговой травмы/ Е.Л. ЛЕБЕДЕВА, п.ж. Заварзин, З.А. Немкова, //Анестезиология и реаниматология -2004-3-С.47-51

79. Лошакова С.В. Коррекция системной гемодинамики и кислородного режима организма при черепно-мозговой травме/С.В. Лошакова // Автореферат дисс. к.м.н. Воронеж -2004-23 с.

80. Любкин А.Ю. Особенности интенсивной терапии у нейрохирургических больных/ А.Ю. Любкина, И.А. Савин// Инфузионно тансфузионная в клинической медицине. Руководство для врачей под ред. Б.Р. Гельфада-М.: ООО Медицинское Информационное агентство -2009-С 163-173

81. Мадорский С.В. Нарушение жизненно важной функции / С.В. Мадорский в кн.: А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Патапов// Нейрореаниматология Справочник, Ростов на Дону, Издательство Феникс-1999-С.98-100

82. Мадорский С.В. Нарушение систем гемодинамики в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы/ С.В. Мадорский, // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко -1988-6-С.25-29

83. Марнико П. Л. Интенсивная терапия. //П.Л. Марнико М.: Медицина – 1998-510 с.

84. Мальцев В.В. Нейротравма проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия/ В.В. Мальцев Петрозаводск ГУ 2000-72 с.

85. Махнов А.П. Роль диастолической дисфункции в развитии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца/ А.П. Махнов А.В. Сердюков// Материалы Общероссийского съезда по сердечной недостаточности М.: 2004-С/35-38



86. Мельник, Н.Ю. Первично-отсроченная краниопластика у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / Н. Ю. Мельник. - М.: Медицина, 1999.- 78 с.
87. Молчанов И.В. Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы/ И.В. Молчанов// Анестезиология –реаниматология -2002-3-С.12-17
88. Мороз В.В. Чуряев Ю.А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно - мозговой травме М. 2006-403 с.
89. Неинвазивная биоимпедантная технология для оценки гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой/ Н.В. Говоров, В.Н. Лукач, В.В. Семченко/Фундаментальные и прикладные аспекты базисной и клинической патофизиологии Материалы НПК Омск-2005-С.69-74
90. Неврология национальное руководство / Под редак. Е.И Гусева, А.Н. Коновалова, А.Н. Скворцова, В.И. Гект М.: ГОЭТАР Медиа- 2009-1040 с.
91. Обухова А.В. Легкая черепно –мозговая травма/А.В. Обухова, Д.В. Штульман //Российский медицинский журнал-2001-3-С.41-44
92. Первый опыт применения мониторинга ауторегуляции мозговых сосудов в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы / А.В. Ошаров, И.А. Коми, А.С. Горячев// Анестезмология реаниматология -2008-2-С.61-71
93. Педаченко, Е.Г. Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутричерепных повреждениях / Е.Г. Педаченко, В.О. Федирко. - Киев, 1997.-С. 147.
94. Принципы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы /Амчеславский, А.А.Патапов, Э.И. Попов, Э.И. Гайтур// Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. Коновалова А.Н. Л.Б. Лихтермана, А.А. Патапова// Антидор-2001-С.158-210
95. Пилинога В.Г. Контроль за эффективностью интенсивной терапии методом интегральной реографии у больных тяжелой черепно-мозговой травмой. /В.Г. Полинога, С.Я.Семисалов, В.А. Голюмеранц // Метералы 4-го Всероссийского съезда хирургов.М.: 1989-С/147-149

96. Повреждение сосудистого эндотелия и нарушение системы регуляции агрегантного состояния крови у больных тяжелой черепно-мозговой травмой/ Н.В.Говоров, А.Ю. Войнов, В.Н, Лукач, В.В.Семченко//Анестезиология – реаниматология -2004-6-С.32-35
97. Поздышева И.С. Гемодинамика в остром периоде черепно-мозговой травмы/ И.С. Поздышев, Автореферат дисс. к.м.н. М.:1980- 19 с.
98. Поздышева И.С. Центральная гемодинамика при ушибах головного мозга / И.С. Поздышева// Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко -1981-2-С.11-15
99. Петриков С.С. Характеристика волемиического статуса у больных с внутричерепными кровоизлияниями в остром периоде заболевания / С.С. Петриков,/ Безопасность больного в Анестезиологии и реаниматологии НПК М.:-2007-С. 50
100. Попугаев К.А. Синдром артериальной гипотензии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой в раннем послеоперационном периоде и алгоритм выбора терапии/ К.А. Попугаев // Автореферат дисс.к,м,н, М.: 2007-25 с.
101. Рябов Г.А. Реанимация и интенсивная терапия при астматическом статусе В кн.: Анестезиология для реаниматологов //Г.А. Рябов – М.:1989 С.492-501
102. Русаков В.В. Функциональные и метаболические нарушения при черепно-мозговой травме и пути их коррекции / В.В. Русаков// Автореф. дисс. к.м.н. Омск-2010.
103. Рыжаков Д.Н. Клинические и патофизиологические и морфологические осложнения/ Д.Н. Рыжаков, Т.Г Погодина, И.В.Панова// Патология, физиология и экспертная терапия-2004-3-С.23-25
104. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний /Г.А. Рябов// М.:Медицина 1988-287 с.
105. Радущкевич В.Л. Клиническая оценка препарата Мексидола при лечении тяжелой черепно-мозговой травмы на этапе медицинской

эвакуации//Медицинский алфавит №4 Серии неотложной медицины-2012-1-С.33-36

106. Скоромец Т.А. Гемодинамические механизмы вторичного повреждения головного мозга в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы / Т.А. Скоромец// Нейрохирургия -2001-1-С.18-22

107. Степанова П.А. Диагностика и коррекция нарушений микроциркуляции центральной гемодинамики и кислородного статуса при травматическом шоке / П.А. Степанова, А.У. Лекманов Л.С. Орбачесвский// Анестезиология реаниматология- 2005-1-С.26-29

108. Синдром церебральной недостаточности как концепция нейрореаниматологии/ А.А. Беолкин, Б.Д. Зислин, А.А. Абрамченко и др. Анестезиология реаниматология 2008-2-С.4-8

109. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с перитонитом/ С.Б. Матвеева, О.Б. Шахова,Н.И. Тохмирова.// Клиническая лаборатория диагностика -2000-10-С.4-6

110. Сочетанная черепно-мозговая травма / А.П. Фраерман, Г.И. Гомозов, А.В. Алейников, М.С. Акулов. - Н. Новгород, 2002. - 136 с.

111. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы / А.А. Потапов [и др.] // Ж. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 2006. - № 1. - С. 3-8.

112. Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / А.П. Фраерман [и др.]. - Нижний Новгород, 2008. - 328 с.

113. Сочетанная черепно-мозговая травма: клиническое руководство / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, В.А. Соколов, Н.В. Лебедев // «Черепно- мозговая травма». - М., 2001. - Т. 2. - 523 с.

114. Старшов А.М Реография для профессионалов. Методы исследования сосудистой системы/ А.М. Старшов, И.Р. Смирнов // М.: Позновательная книга ПРЕСС -2003- 81с.

115. Синдром церебральной недостаточности как концепция нейрореаниматологии/ А.А. Бекин, Б.Д. Зислин А.А. Абрамченко// Анестезиология и реаниматология -2008-2-С.4-8
116. Скоромец Т.А. Гемодинамические механизмы вторичного повреждения головного мозга в остром периоде тяжелой и среднетяжелой черепно-мозговой травме / Т.А. Скоромец// Нейрохирургия -2001-1-С.18-22
117. Садчиков Д.В. Нарушения компонентов церебральной гемодинамики у больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы /Д.В Садчиков,В.Н Колесов, А.Г.Лежнов // Анестезиология –реаниматология-2003-2-С.49-51
118. Терешенко С.Н. Клинико патогенетические и генетические аспекты хронической сердечной недостаточности и возможности медикаментозной коррекции\ С.Н.Терешенко Автореферат дисс. д.м.н. М.: 1998 – 42 с.
119. Трифанов И.Р. Биохимические маркеры некроза миокарда часть 1 Общая характеристика биомаркеров. Их применение для диагностики инфаркта миокарда : обзор литературы рекомендации // И.Р. Трифанов// Кардиология 2001-11-С.93-98
120. Тяжелая черепно-мозговая травма / В.В. Крылов, А.В. Щеголов, С.С. Петриков, А.Л. Парфёнов // Интенсивная терапия: национальное руководство. В 2-х т/ Под ред.Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова- М.: ГЭОТАР-т1-2009-С.360-371
121. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма. Патобиохимическая характеристика / Е.К. Гуманенко,Н.С. Емченко, В.И. Бадалов, А.В. Гончарова, В.В. Суворов // Вестник хирургии -2004-Т 163(3)-С.51-54
122. Фраерман, А.П. Травматическое сдавление головного мозга / А.П. Фраерман [и др.]. - Горький, 1990. - 189 с.
123. Фраерман, А.П. Диагностика и хирургия травматического сдавления головного мозга / А.П. Фраерман, Л.Х. Хитрин, Л.Я. Кравец. - Н. Новгород, 1994.-372 с.

124. Царенко С.В. Принципы нейромониторинга и интенсивной терапии геморрагического шока/ С.В. Царенко, В.В. Крылов, С.С. Петриков Геморрагический инсульт Под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова, М.; ГЭОТАР –Медиа -2005-С.99-118
125. Царенко, С.В. Классические и современные лечебные доктрины лечения тяжелой черепно-мозговой травмы достоинства, противоречия, достаточность / С.В.Царенко // Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы. - М., 2005. - С. 14-23.
126. Царенко С.В. Нейрореаниматология интенсивная терапия черепно-мозговой травмы/ С.В. Царенко/ М.: Медицина 2005-352 с.
127. Царенко С.В. Нейрореаниматология в начале нового тысячелетия / С.В.Царенко // Российский медицинский журнал-2005-5 С.3-8
128. Церебральная нарушения ритма и проводимости сердца у больных с закрытой черепно-мозговой травмой / В.В. Шпрох, А.В. Синьков, Г.М. Синькова// Неврологический журнал- 2000-1- С.31-34
129. Черепно-мозговая травма: клиническое руководство / А.Н. Коновалов [и др.]. - М.: Антидор, 2002.- Т.3 - 626 с.
130. Черепно-мозговая травма: клиническое руководство / А.Н. Коновалов [и др.]. - М: Антидор, 2001. - Т. 2 - 675 с.
131. Чурляев Ю.А. Гемодинамические нарушения при тяжелой черепно-мозговой травме / А.Ю Чурляев, В.Я. Мартышенко, Л.Ю. Редкоскоша, К.В. Лукашов// Общая реаниматология -2006-11-С.3-8.
132. Шаповалова И.А. Актуальные вопросы компустологии и реаниматологии / И.А. Шаповалова, Е.А. Головин, В.В. Тереникова// Материалы Всероссийского симпозиума с международным участием Саранск-2001-С164-165
133. Шанин В.Ю. Патопфизиология критических состояний /В.Ю. Шанин// С. Петербург-ЭЛБИ-2003-190 с.
134. Шпактер В.А. Гипоксия / В.А. Шпактер/ // Вестник интенсивной терапии -2007-2-4-С.49-51 - 1994-308 с.

135. Шпактер В.А. Гипоксия/ В.А. Шпактер/ // Вестник интенсивной терапии -2006-4-С.82-87
136. Юдина Т.В. Клинико диагностическое значение показателей свободно радикальных окисления в конденсате альвеолярной влаги человека/ Т.В. Юдина, М.В.Егорова, Н.С Федорова // Бюлл. эксперим. биолог и мед -1996-Т122(10) С388-391
137. Яковлев В.Н. Активность ферментов и содержание метаболитов в коре головного мозга при гипербарической кислородной терапии острой кровопотери /В.Н. Яковлев// Механизмы гипербарической оксигенации. Сборник научных трудов. Воронеж -1996- с.11-14
138. Adelson, P.D. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents / P.D. Adelson [et al.] // *Pediatr. Crit. Care Med.* [Suppl. 3]: S2-S4, 2003. - 485 p.
139. Ambrose, J. Computerized X-ray scanning of the brain / J. Ambrose // *J. Neurosurg.* - 1999. - Vol. 40. - P. 679-695.
140. Bahadorkhan-Gholamreza M-R. E. Study of the electrical dysfunction of the heart in acute traumatic brain lesions / M-R. E. Bahadorkhan-Gholamreza, M.F. Sarreshtahdar-Ahmad // *Arch. Neurocienc.* - 2002. — Vol. 7, №3. - P. 128-131.
141. Bullock, M.R. Guidelines for surgical management of traumatic brain injury / M.R. Bullock [et al.]//*Neurosurgery-2000-Vol. 58, № 3.* - Suppl. S2-62.-P.2-62.
142. Bullock, M.R. Guidelines For The Management Of Severe Head Injury 1996 / M.R. Bullock [et al.] // *Brain trauma foundation, USA.* - 1996.
143. Bullock, M.R. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury 2000 / M.R. Bullock [et al.] // *Brain trauma foundation, USA.* - **2000.**
144. Bullock, M.R. Surgical Management of Traumatic Brain Injury / M.R. Bullock [et al.] // *Brain trauma foundation, USA.* - 2002.
145. Bullock, M.R. Surgical management of traumatic intracranial hematomas / M.R. Bullock, G. Teasdale // *Handbook of Clinical Neurology.* - Amsterdam: Elsevier, 1990. - 890 p.

146. Becker, D. Diagnosis and treatment of head injury in adults / D. Becker // *J. Neurological surgery*, 3 ed. - Philadelphia: Saunders, 1990. - 595 p.
147. Begum G. Physiological role of camosine in contracting muscle / G. Begum, A. Cunliffe, M. Leveritt // *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* - 2005. - Vol. 15, №5.- P. 493-514.
148. Chang, E.F. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period / E.F. Chang, M. Meeker, M.C. Holland // *Neurosurgery*. - 2006. - Vol. 58. - P. 647-656.
149. Dent, D. Prognostic factors after acute subdural hematoma / D. Dent [et al.] // *J. Trauma*. - 1995. - Vol. 39. - P. 36-42.
150. Does melatonin protect or treat brain damage from traumatic oxidative stress? / M. Kerman [et al.] // *Exp. Brain Res.* - 2005. - Vol. 163, № 3. - P. 406-410.
151. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine II // *I. A. M. A.* - 1992. - Vol. 268, N 17. - P. 2420-2425.
152. Greenberg, M. Handbook of neurosurgery / M. Greenberg. - Greenberg Graphics Inc. - 1997. - P. 464.
153. Lobato, R. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion: a computerized tomography study / R. Lobato [et al.] // *J. Neurosurg.* - 1993. - Vol. 59. - P. 762-774.
154. Lobato, R. Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma / R. Lobato [et al.] // *J. Neurosurg.* - 1996. - Vol. 68. - P. 48-57.
155. Maas, A. Guidelines for head injury: their use and limitations / A. Maas // *Neurol. Res.* - 2002. - Jan. - P. 19-23.
156. Massaro, F. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural hematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome / F. Massaro, M. Lanotte // *Acta Neurochir.* - Wien, 1996. - Vol. 138.-P. 185-191.

157. Mohanty, A. Prognosis of extradural hematomas in children /A. Mohanty [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.* - 1995. - Vol. 23. - P. 57-63.
158. Potapov, A. Neurotrauma: epidemiology, prevention, new technologies, guidelines, pathophysiology, surgery / A. Potapov, L. Likhterman L. - Moscow, 2001.- 148 p.
159. Ratan, S. Risk factors for mortality within first 24 hours of head injury / S. Ratan, R. Pandey // *Indian J. Pediatr.* - 2002. - Jul. - №69. - P. 573- 577.
160. Poon, W. Comparison of management outcome of primary and secondary referred patients with traumatic extradural haematoma in a neurosurgical unit / W. Poon, A. Li // *Injury.* - 1991. - Vol. 22. - P. 323-325.
161. Rose, F.C. The History of Head injuries: An Overview / F.C. Rose // *J. of the History of the Neurosciences.* - 1997. - Vol. 6. - № 2. - P. 154-180.
162. Rivas, J. Extradural hematoma: fnalysis of factors influencing the courses of 161 patients / J. Rivas // *Neurosurgery.* - 1998. - Vol. 23. - P. 44-51.
163. Reilly, P. Head injury/ P.Reilly,R.Bullock//Chapman Hall Medical-1997. 478p
164. Reilly, P. Head injury / P. Reilly, R. Bullock // *Pathophysiology and management, second edition* \ Hotter Arnold. - 2005. - 501 p.
165. Sullivan, T. Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: Implications for timing of repeat CT / T. Sullivan, J. Jarvik, W. Cohen // *Am. J. Neuroradiol.* - 1999. - Vol. 20. - P. 107-113.
166. Servadei, F. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients / F. Servadei [et al.] // *J. Trauma.* - 1998. - Vol. 44. P. 868-873.
167. Servadei, F. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: The value of the 'worst' CT scan / F. Servadei [et al.] // *Br. J. Neurosurg.* - 2000.-Vol. 14. - P.110-116.
168. Sullivan, T. Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: Implications for timing of repeat CT / T. Sullivan, J. Jarvik, W. Cohen // *Am. J. Neuroradiol.* - 1999. - Vol. 20. - P. 107-113.



169. Takanashi, Y. Magnetic resonance imaging for surgical consideration of acute head injury / Y. Takanashi, M. Shinonaga // *J. Clin. Neurosci.* - 2001. - May. - №8. - P. 240-244.
170. Valadka, A.B. Surgery of cerebral trauma and associated critical care / A.B. Valadka. - *Neurosurgery*, 2007. - P. 46-58.
171. Wong, C.W. Criteria for conservative treatment of supratentorial acute subdural haematomas / C.W. Wong // *Acta Neurochir.* - Wien, 1995. - Vol. 135.-P. 38-43.
172. Woolf, S.H. Practice guidelines, a new reality in medicine. I. Recent developments / S.H. Woolf// *Arch. Intern. Med.* - 1990. - Vol. 150. - P 1811-1818.
173. Woolf, S.H. Practice guidelines, a new reality in medicine. II. Methods of developing guidelines / S.H. Woolf // *Arch. Intern. Med.* - 1992. - Vol. 152, N 5 . - P 946-952.
174. Woolf, S.H. Practice guidelines, a new reality in medicine. III. Impact on patient care /S.H. Woolf// *Arch. Intern. Med.* - 1993. - Vol. 153, N 23. -P 2646-2655.
175. Extracellular brain pH and outcome following severe traumatic brain injury / A.K.Gupta [et al.] // *J. Neurotrauma.* - 2004. - Vol. 21, № 6. - P. 678-684.
176. Medical complications of head injury / H.H. Kaufman [et al.] // *Med. Clin. N. Am.* - 1993. - Vol. 77, № 1. - P. 43-60.
177. Physiologic monitoring of circulatory dysfunction in patients with severe head injuries / G.C. Velmahos, W.C. Shoemaker, C.C. Wo, D. Demetriades // *World J. Surg.* - 1999. - Vol. 23, № 1. - P. 54-58.
178. Prough D.S. Perioperative management of head trauma / D.S. Prough // *Pap. 72<sup>nd</sup> Clin. And Sci. Congr. Int. Anesth. Res. Soc.* - Orlando, Fla, March 7-11, *Anesth. And Analg.*, 1998, Suppl. Rev. Course Lect. - P. 91-99.
179. QTc dispersion in children with severe head trauma / D. Ozdemir, N. Ozdemir, N. Unal, S. Tektas // *Pediatr. Emerg. Care.* - 2005. - Vol. 21, № 10 -P. 658-661.
180. Recovery at one year following isolated traumatic brain injury: a Western

- Trauma Association prospective multicenter trial / D.H. Livingston [et al.] // J. Trauma. - 2005. - Vol. 59, № 6. - P. 1298-1304.
181. Resuscitation of multiple trauma and head injury: role of crystalloid fluids and inotropes / T.M. Scalea [et al.] // Crit. Care Med. - 1994. - Vol. 22, №10-P1610-1615.
182. Sympathetic and parasympathetic activities evaluated by heart-rate variability in head injury of various severities / C.F. Su [et al.] // Clin. Neurophysiol. -2004 Vol. 116, № 6. - P. 1273-1279.
183. Petrucci N. Persistence of sympathetic spectral component of heart rate variability was associated with neurological recovery in severe head injury. Case report / N. Petrucci // Minerva Anesthesiol. - 1997. - Vol. 63, № 7-8. - P.253-257.
184. Neurogenic disorders of heart and lung function in acute cerebral lesions / S. Schwarz [et al.] // Nervenarzt. - 1997. - Vol. 68, № 12. - P. 956-962.
185. Cardiopulmonary haemodynamic changes after severe head injury / T. Tamaki, K. Isayama, Y. Yamamoto, A. Teramoto *II* Br. J. Neurosurg. - 2004. - Vol. 18, №2.-P. 158-163
186. Clifton G.L. Neuropathology of early and late death after head injury / G.L. Clifton, W.F. McCormick, R.G. Grossman // Neurosurgery. - 1981. - Vol 8, №3. - P. 309-317.
187. Could heart rate variability predict outcome in patients with severe head injury? A pilot study / T. Rapenne, D. Moreau, F. Lenfant, M. Vemet, V. Boggio, Y. Cottin, M. Freysz // J. Neurosurg. Anesthesiol. - 2001. - Vol. 13, № 3. - P. 260-268.
188. Grosse-Wortmann L. Multiple types of cardiac arrhythmias in a child with head injury and raised intracranial pressure / L. Grosse-Wortmann, L. Bindl, M.C. Seghaye // Pediatr. Cardiol. - 2006. - Vol. 27, № 2. - P. 286-288.
189. Electrocardiographic changes in craniocerebral trauma - could they serve as prognostic indicators? / S.L. Singla [et al.] // J. Indian Med. Assoc. - 2002. - Vol. 100, №3.-P. 188-190.

190. Mathematical program for outcome prediction and therapeutic support for trauma beginning within 1 hr of admission: a preliminary report / W.C. Shoemaker, D.S. Bayard, A. Botnen, C.C. Wo, A. Gandhi, L.C. Chien, K. Lu, M.J. Martin, L.S. Chan, D. Demetriades, N. Ahmadpour, R.W. Jelliffe // *Crit. Care Med.* - 2005. - Vol. 33, № 7. - P. 1647-1648.
191. Grosse-Wortmann L. Multiple types of cardiac arrhythmias in a child with head injury and raised intracranial pressure / L. Grosse-Wortmann, L. Bindl, M.C. Seghaye // *Pediatr. Cardiol.* - 2006. - Vol. 27, № 2. - P. 286-288.
192. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium / A.I. Maas, M. Dearden, G.M. Teasdale [et al.] // *Acta Neurochir (Wien)*. -
193. Kudo, T. Importance of monitoring the circulating blood volume in patients with cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage / T. Kudo, S. Suzuki, T. Iwabuchi//*Neurosurgery*. - 1981. - Vol.9. -№5. - P.514-520;
194. Odenstedt, H. Clinical evaluation of a partial CO<sub>2</sub> rebreathing technique for cardiac output monitoring in critically ill patients / H. Odenstedt, O. Stenqvist, S. Lundin//*Acta Anaesthesiol Scand.* -2002. - Vol.46. -№2. —P. 152-159;
195. Guggiari, M. [The injured brain. Basis for hydroelectrolytic and hemodynamic resuscitation] [Article in French] / M. Guggiari, H. Georgescu // *Ann Fr Anesth Reanim.* - 1994. - Vol.13. -№1. -P.98-104;
196. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury / S.L. Bratton, R.M. Chestnut, J. Ghajar [et al.] // *J Neurotrauma.* - 2007. - Vol.24. - Suppl 1. - P.S1-S106;
197. Rocca, G.D. How to measure and interpret volumetric measures of preload / G D. Rocca, M.G. Costa, P. Pietropaoli // *Curr Opin Crit Care.* — 2007. - Vol. 13. - №3. - P.297 - 302;
198. Rose, J.C. Continuous monitoring of the microcirculation in neurocritical care: an update on brain tissue oxygenation / J.C. Rose, T.A. Neill, J.C. Hemphill 3<sup>rd</sup>// *Curr Opin Crit Care.* - 2006. - Vol.12. - №2. - P.97-102;
199. Spirito P. Noninvasive assessment of ventricular diastolic function comparative

- analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques / P Spirito, B.J. Maron, B.J. Bonow. // Am. Coll Cardiol -1986-7- S.18-26
200. Devereux R.B. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic relaxation find diastolic dysfunction / R.B. Devereux.// J., Am.Coll Cardiol-1989- S 337 - 338
201. Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure // W Grossman.// New Engl J Med -1991-325- S/1557-1564
202. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury /S,L,Bratton, R.M.Chestnut , J.Ghostnut, J.Gnajar// J. Neurotrauma -2007-Vol24-Suppl-1P.106. Ischemic mechanisms in traumatic brain injury, Cerebral blood flow Mechanisms of ischemia diagnosis and therapy Serjes Update in Intensive Care Medicine// Volume editor //Springer -2002- P 60-71
203. Bruder N. Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave/ N. Bruder, F. Gouvitsos // Ann Fr Anesth Reanim-2000-Vol 19(4)-P.316-325
204. Nardstrom C.H. Assessment of critical thresholds for cerebral perfusion pressure hypoforming and side monitoring of cerebral energy metabolism / C.H.Nardstrom // Neurosurg Focus -2003-Vol 15(6)-E-5
205. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury a prospective multicenter study //J.H.Chi, M.M. Knudson, M.J. Vasser // J. Trauma-2006-Vol 61(5)-P 1134-1141
206. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury // C. S. Robertson, A.B. Valodka, H.J. Henny// Crit Car. Med -1999\_Vol37(10)-P. 2086-2095
207. Rose J.C. Continuous monitoring of the microcirculation in neurocritical care update on brain tissue oxygenation/ J.C. Rose, T.A. Naillphill // Curr Opin Crit Care-2006-Vol 12 (3)- P 97-102
208. Roser M.J. Cerebral perfusion pressure management in head injury / M.J. Roser S. Doughton // J. Trauma -1999-Vol 30-8-P 933-940
209. Shackfort S.R. Analytic Reviews Fluid resuscitation in head injury/S.R.Shackfort// J. Intensive Care Med -1999-Vol 5(2)-P.59-68

210. Vespa P. What is the optimal threshold for cerebral perfusion pressure following traumatic brain injury / P. Vespa // *Neurosurg Focus* -2003-Vol 15(6) E-4
211. Vespa, P. What is the optimal threshold for cerebral perfusion pressure following traumatic brain injury? / P. Vespa // *Neurosurg Focus*. — 2003. — Vol. 15. - №6. - E4
212. Bouma, GJ. Cerebral blood flow, cerebral blood volume, and cerebrovascular reactivity after severe head injury / GJ. Bouma, J.P. Muizelaar // *J Neurotrauma*. - 1992. - Vol. 9. - Suppl.1. - P.S333-S348;
213. Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study / A.J. Marfn-Caballo, F. Murillo-Cabezas, A. Cayuela-Dommguez [et al.] // *Crit Care*. — 2005. — Vol.9. - №6. - R670- 676;
214. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury / L. Rangel-Castilla, J. Gasco, H.J. Nauta [et al.] // *Neurosurg Focus*. - 2008. - Vol.25. - №4. - E7;
215. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction / R. Kett-White, P.J. Hutchinson, P.G. Al-Rawi [et al.] // *J Neurosurg*. - 2002. - Vol.96. - №6. - P. 1013-1019;
216. Fluid resuscitation of patients with multiple injuries and severe closed head injury: experience with an aggressive fluid resuscitation strategy / J. York, A. Arrillaga, R. Graham, R. Miller // *J Trauma*. - 2000. — Vol.48. - №3. - P.376-379;
217. Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients / M.S. Goepfert, D.A. Reuter, D. Akyol [et al.] // *Intensive Care Med*. - 2007. - Vol.33. -№1. -P.96-103;
218. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury / M. Balestreri, M. Czosnyka, P. Hutchinson [et al.] // *Neurocrit Care*-2006-Vol14(1)-P8-13
219. Impact of extravascular lung water index on outcomes of severe sepsis patients in a medical intensive care unit / F.T. Chung, S.M. Lin, S.Y. Lin, H.C. Lin // *Respir Med*. - 2008. - Vol. 102. - №7. - P.956-961;
220. Mathew, P. Acute subdural hematoma in the conscious patient: outcome with

initial nonoperative management / P. Mathew // Acta Neurochir. - Wien, 1993.- Vol. 121.-P. 100-108.

221. Meier, U. The importance of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries / U. Meier, A. Grawe // Acta Neurochir. - 2003. - №86. - P. 367-371.

### **Список публикаций соискателя ученой степени**

1.-А. Хабибов И.М. Функциональная зависимость центральной мозговой гемодинамики и транскраниального кровотока от тяжести неврологического статуса у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга / И.М. Хабибов, А.Вахидов, Р.Н. Бердиев / Актуальные вопросы травматологии-ортопедии и хирургии повреждений. Материалы НПК Согдийской области с международным участием// Худжанд 2015-С.452-456.

2.-А. Хабибов И.М. Дыхательные расстройства и вторичная ишемия головного мозга у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга /И.М. Хабибов, Р.Н. Бердиев, А. Вахидов//Актуальные вопросы травматологии-ортопедии и хирургии повреждений. Материалы НПК Согдийской области с международным участием// Худжанд 2015-С.222-224.

3.-А. Хабибов И.М. Патологические аспекты несостоятельности сердечно сосудистой системы при травматическом сдавлении головного мозга/ Вклад медицинской науки в оздоровлении семьи. Материала 63-й НПК с международным участием ТГМУ им. Абуали ибни Сино г. Душанбе 2015 – С.506-508.

4.-А. Хабибов И.М. Шаговая этапная интенсивная терапия пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга / И.М. Хабибов, А.Вахидов, Р.Н. Бердиев и др.// Журнал педиатрии и детская хирургия Таджикистана - 2015-4(28)-С. 73-76.

- 5.-А. Хабибов И.М. Патогенез нарушений фибринолитической системы крови головного мозга при травматическом сдавлении / И.М. Хабибов, А. Вахидов, А.П. Нуров, и др.// Вестник педагогического университета Душанбе 2015 - 6 - С.275-281.
- 6.-А. Хабибов И.М. Кардиальные предикторы в выборе оперативной тактики пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга/ И.М.Хабибов, А. Вахидов, Р. Н. Бердиев // XV юбилейная всероссийская НПК «Поленовское чтение» Санкт-Петербург – 2016-С.250.
- 7.-А. Хабибов И.М. Комплексная интенсивная терапия пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга / И.М. Хабибов, Р.Н.Бердиев, А.П.Нуров// XV юбилейная всероссийская НПК «Поленовское чтение» Санкт-Петербург – 2016-С.239-240.
- 8.-А. Хабибов И.М. Гемодинамические предикторы в выборе оперативной тактики пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга И.М. Хабибов, А. Вахидов, Р.Н. Бердиев// Здоровоохранение Таджикистана Душанбе 2018 - С.19 - 24.
- 9.-А. Хабибов И.М. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших с внутримозговыми гематомами находящихся в критическом состоянии, при различном объеме хирургического вмешательства / Р.Н. Бердиев, А. Вахидов , И.М. Хабибов//Вестник медицинского комплекса Истиклол Душанбе 2018-С.28-32.

