

Особенности клинического течения и прогноз исходов тяжелой черепно-мозговой травмы

Е.Б. Васильева*, А.Э. Талыпов, М.В. Синкин, С.С. Петриков

Отделение общей реанимации

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Российская Федерация, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

* Контактная информация: Васильева Екатерина Борисовна, научный сотрудник отделения общей реанимации ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». E-mail: vaskat17@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – одна из важнейших проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, ЧМТ является одной из трех ведущих причин смертности населения в мире. Несмотря на развитие и широкое применение средств нейровизуализации, инструментальных методов исследования, приоритет отдается клинической диагностике ЧМТ. Она особенно актуальна на догоспитальном этапе, когда использовать инструментальные диагностические методы невозможно.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить особенности клинического течения и прогноз исхода лечения у пациентов с различными видами травматического повреждения мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ обследования и лечения 100 пострадавших с тяжелой ЧМТ, госпитализированных в течение первых суток после получения травмы и проходивших лечение в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского в 2008–2017 гг. В зависимости от вида повреждения мозга пациенты были разделены на три группы: 1-я группа – изолированные гематомы ($n=20$), 2-я группа – сочетание гематом и ушибов мозга ($n=40$), 3-я группа – ушибы мозга ($n=40$). Всем пациентам проводили неврологический осмотр, компьютерную томографию головного мозга при поступлении в стационар и в динамике в течение 12 суток после травмы. 30 пострадавшим проводили мониторинг внутричерепного давления.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мы выявили особенности динамики отдельных неврологических симптомов у пострадавших с разными видами повреждения мозга. У больных с изолированными гематомами неврологический статус был представлен преимущественно клиникой дислокационного синдрома и контралатеральным гемипарезом, при этом клиническая картина статистически значимо зависит от объема внутричерепного кровоизлияния. У пострадавших с сочетанием гематом и ушибов неврологический статус и его динамика в меньшей степени зависят от объема гематомы и в основном определяются ушибами срединных структур мозга. У пациентов с ушибами мозга неврологический статус статистически значимо коррелирует с ушибами срединных структур.

ВЫВОД

Выявлены значимые отличия в неврологическом статусе, его изменениях в динамике и взаимосвязи с данными компьютерной томографии у пострадавших с различными видами травматического повреждения мозга.

Ключевые слова:

тяжелая черепно-мозговая травма, острая субдуральная гематома, острая эпидуральная гематома, ушиб головного мозга, травматическое внутричерепное кровоизлияние, неврологический осмотр, шкала комы Глазго, окулоцефалический рефлекс

Ссылка для цитирования

Васильева Е.Б., Талыпов А.Э., Синкин М.В., Петриков С.С. Особенности клинического течения и прогноз исходов тяжелой черепно-мозговой травмы. *Журнал им. Н.В. Склифосовского неотложная медицинская помощь*. 2019;8(4):423–429. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2019-8-4-423-429>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

ВКК2 – второй венрикуло-краниальный коэффициент
ДАП – диффузное аксональное повреждение
ДТП – дорожно-транспортное происшествие
КТ – компьютерная томография
ОЦР – окулоцефалический рефлекс
СБ – симптом Бабинского

СДГ – субдуральная гематома
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ШИГ – шкала исходов Глазго
ШКГ – шкала комы Глазго
ЭДГ – эпидуральная гематома

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения развитых стран. По данным Всемирной организации здравоохранения, травматизм остается одной из трех главных причин смертельных исходов среди населения в мире, ЧМТ приводит к гибели 30–50% пострадавших

в возрасте до 40 лет, вызывая тяжелую инвалидность с частотой 15–20 на 100 000 человек населения в год [1]. Приводящую к госпитализации в стационар ЧМТ в мире получают около 10 000 000 человек в течение одного года [2].

По данным НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, число пациентов с ЧМТ в Москве, госпитализированных в нейрохирургические отделения, составляет 10 000–13 000 в год. В целом частота встречаемости ЧМТ в Москве составляет 1,2–1,4 случая на 1000 человек в год [3].

Клиническая картина ЧМТ определяется видом и локализацией первичных повреждений мозга, а также степенью выраженности дислокационного синдрома. Показания к хирургии ЧМТ определяются клиникой и данными нейровизуализации.

Нами проведен сравнительный анализ вариантов клинического течения и прогноза результатов лечения у пациентов с различными видами травматического повреждения головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом работы послужили результаты обследования и лечения 100 пострадавших с тяжелой ЧМТ, находившихся на лечении в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с 01.01.2008 г. по 31.12.2017 г.

В исследование были включены 20 пациентов с изолированными эпи- или субдуральными гематомами (1-я группа), 40 пациентов с сочетанием эпи- или субдуральной гематомы с ушибами мозга (2-я группа) и 40 пациентов с ушибами мозга (3-я группа).

В 1-й группе у 60% пострадавших причиной травмы была криминальная ситуация, у 20% — падение с высоты роста, то есть травма низкой интенсивности. Во 2-й и 3-й группах самой частой причиной поражения мозга были дорожно-транспортные происшествия (ДТП) (38% и 55% пострадавших соответственно), т.е. травма высокой интенсивности (рис. 1).

Компьютерную томографию (КТ) мозга проводили всем пострадавшим при поступлении в стационар, а затем в динамике при появлении клинических показаний. Оценивали вид и объем гематом, объем ушибов мозга, величину боковой и степень аксиальной дислокации ствола мозга, второй вентрикуло-краниальный коэффициент (ВКК2). Из исследования были исключены пострадавшие, госпитализированные более чем через 24 часа после получения травмы; с угнетением бодрствования до 3 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ); с тяжелой сочетанной травмой; в состоянии тяжелого алкогольного или наркотического опьянения; с тяжелыми психическими заболеваниями; с травмой глазных яблок и тяжелыми травмами лицевого скелета; с огнестрельными ранениями головного мозга. Пострадавших, у которых КТ-признаки ушибов выявили на 1-е–3-и сутки после травмы либо обнаружили во время операции, мы также исключили из исследования.

В анализируемой когорте мужчин было 81 (81%), а женщин — 19 (19%). Средний возраст больных составил 36 (15–62) лет. Наиболее распространенными причинами ЧМТ являлись: ДТП — у 40 пострадавших (40%), кататравма — у 14 (14%), криминальная травма — у 14 (14%), падение с высоты роста — у 4 (4%). У 28 пациентов (28%) механизм полученной травмы остался неизвестным.

Уровень бодрствования оценивали по ШКГ. Для оценки результатов лечения использовали шкалу исходов Глазго (ШИГ). Неблагоприятными исходами лечения считали 1–2 балла по ШИГ, благоприятными — 3–5 баллов по ШИГ.



Рис. 1. Частота встречаемости различных механизмов черепно-мозговой травмы у пострадавших с разными видами повреждения головного мозга
Fig. 1. The incidence of various TBI mechanisms in patients with different types of brain damage

При оценке неврологического статуса мы уделили основное внимание симптомам, описывающим дислокационное поражение ствола мозга по классификации Ф. Плама и Дж.Б. Познера (1986): уровень бодрствования по ШКГ, диаметр зрачков, сохранность окулоцефалического рефлекса (ОЦР), парезы конечностей, постуральные реакции, симптом Бабинского (СБ) [4]. Эти признаки мы оценивали на момент поступления пострадавшего в стационар до начала интенсивной терапии и медикаментозной седации, а затем на 2-е, 4-е, 6-е, 8-е, 10-е и 12-е сутки после травмы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди пострадавших 1-й группы, по данным первичной КТ, эпидуральная гематома (ЭДГ) была выявлена у 12 пациентов (60%), субдуральная гематома (СДГ) — у 8 пациентов (40%). Объем гематом составлял от 59 до 190 см³ (128±57 см³), величина латеральной дислокации — 8–13 мм (10,3±6,3 мм), выраженная аксиальная дислокация была у 16 пострадавших (80%), начальная аксиальная дислокация — у 4 (20%). Величина ВКК2 составила 6–12% (9±2,5%) (рис. 2).

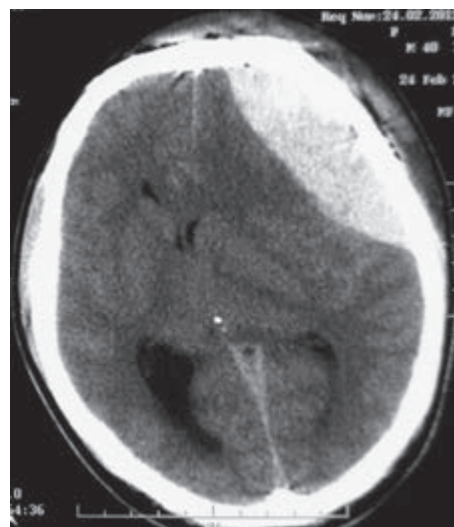


Рис. 2. Компьютерная томография головного мозга, аксиальный срез. Острая эпидуральная гематома в левой лобно-височной области 90 см³ без сопутствующих очагов ушиба мозга
Fig. 2. CT scan of the brain, axial plane. Acute epidural hematoma in the left frontotemporal region of 90 cm³ without concomitant foci of brain contusion

Среди пострадавших 2-й группы СДГ выявили у 26 пациентов (65%), ЭДГ — у 14 (35%). Объем гематом составил от 30 до 172 см³ (69,1±42 см³). Объем ушибов составлял от 2 до 60 см³ (22±17,6 см³). Ушибы срединных структур мозга (подкорковые ядра, мозолистое тело), по данным КТ, были выявлены у 15 пациентов (37,5%), у 25 пострадавших (62,5%) наблюдали ушибы только корковой локализации. Величина боковой дислокации составила от 0 до 20 мм (9,2±5,4 мм). КТ-признаки грубой аксиальной дислокации были выявлены у 6 пациентов (15%), выраженной аксиальной дислокации — у 17 (42,5%), начальной аксиальной дислокации — у 10 (25%), не было аксиальной дислокации у 7 пострадавших — (17,5%). Величина ВКК2 в среднем составляла 8,2±3,2% (рис. 3).

Среди пострадавших с изолированными ушибами мозга (3-я группа), по данным первичной КТ головного мозга, объем ушибов составил 3–97 см³ (в среднем 15,4±21 см³). Ушибы срединных структур, по данным КТ, были выявлены у 14 пациентов (35%), у 26 пострадавших (65%) наблюдали ушибы только корковой локализации. Латеральная дислокация мозга была у 34 пострадавших. Ее величина составила от 0 до 13 мм (2,5±2,8 мм). КТ-признаки грубой аксиальной дислокации были выявлены у 10 пациентов (25%), признаки выраженной аксиальной дислокации — у 1 (2,5%), признаки начальной аксиальной дислокации — у 17 (42,5%), а у 12 пострадавших (30%) признаков дислокации не было. Величина ВКК2 составила 6–15% (рис. 4).

ОЦЕНКА УРОВНЯ БОДРСТВОВАНИЯ

Угнетение бодрствования мы выявили у всех пациентов, включенных в исследование.

У пострадавших 1-й группы выявили практически линейную зависимость между объемом гематомы и угнетением уровня бодрствования. При его снижении до глубокой комы медиана объема гематомы составила 150 см³, до умеренной комы — 120 см³, до сопора — 75 см³. У большинства пациентов из 1-й группы был отмечен хороший или удовлетворительный исход лечения. В ней скончался один пострадавший, у которого в послеоперационном периоде развилась дизреорбитивная гидроцефалия. Мы не выявили значимой корреляционной взаимосвязи между степенью бодрствования и исходом лечения. Сознание восстанавливалось в сроки от 1 до 7 суток после операции.

У пострадавших 2-й группы статистически значимой взаимосвязи между объемом гематомы и состоянием сознания выявлено не было. Так, при снижении бодрствования до глубокой комы медиана объема гематомы составила 60 см³, при умеренной коме — 35 см³, при сопоре — 110 см³. Однако мы выявили статистически значимую взаимосвязь между степенью бодрствования и исходом лечения. У всех пострадавших, оперированных в сопоре или оглушении, исходы лечения были хорошие или удовлетворительные, тогда как у 82% пациентов, оперированных в коме, исходом лечения стал перманентный вегетативный статус или смерть.

У пострадавших 3-й группы была отмечена слабая корреляционная взаимосвязь между объемом ушибов и угнетением степени бодрствования, который значительно сильнее зависел от локализации ушиба и выраженности отека мозга. Например, среди пациентов, поступивших в состоянии комы, мы выявили признаки ушиба срединных структур у 62% больных, а среди пострадавших в сопоре — лишь у 6%. Угнетение

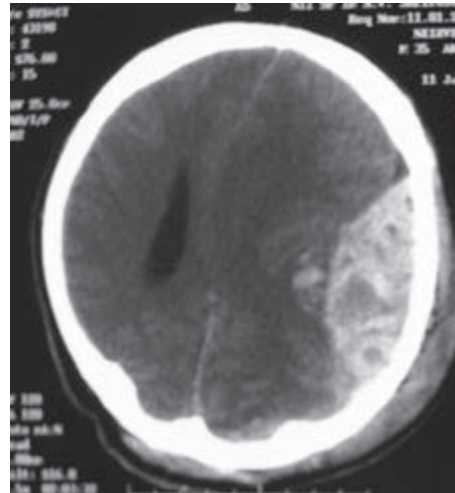


Рис. 3. Компьютерная томография головного мозга, аксиальный срез. Острая эпидуральная гематома в левой теменно-височной области 110 см³, мелкоочаговые ушибы мозга в проекции гематомы
Fig. 3. CT scan of the brain, axial plane. Acute epidural hematoma in the left parietal-temporal region 110 cm³ small focal brain contusions in the projection of hematoma

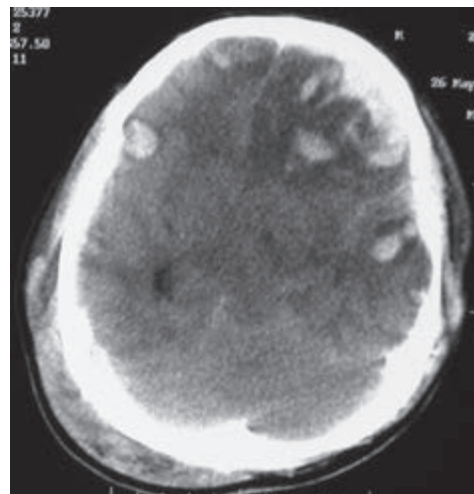


Рис. 4. Компьютерная томография головного мозга, аксиальный срез. Множественные очаги ушибов в полушариях мозга, латеральная и аксиальная дислокация, отек мозга
Fig. 4. CT scan of the brain, axial plane. Multiple foci of contusions in the hemispheres of the brain, lateral and axial dislocation, cerebral edema

бодрствования до глубокой комы было отмечено у всех пациентов с ВКК2 менее 8%, тогда как при ВКК2 более 10% большинство пострадавших были в оглушении.

У пострадавших 3-й группы мы не выявили значимой корреляционной взаимосвязи между степенью бодрствования перед операцией и исходом лечения. Среди оперированных в оглушении и сопоре смертельный исход или вегетативное состояние были зарегистрированы у 61% пациента, а у пострадавших, оперированных при угнетении бодрствования до комы — 59%.

ОЦЕНКА ДИАМЕТРА ЗРАЧКОВ

Изменения диаметра зрачков мы выявили у 73 пациентов. В 1-й группе у всех пациентов с объемом гематомы более 100 см³ мы наблюдали анизокорию за счет расширения ипсилатерального зрачка

более чем на 5 мм. Симптом регрессировал у 50% пациентов к 12-м суткам после травмы, а у остальных пострадавших анизокория сохранялась до выписки из стационара.

Во 2-й группе мы наблюдали анизокорию как на ипси-, так и на контрлатеральной стороне по отношению к локализации внутримозговой гематомы у 63% пациентов, а равномерное сужение обоих зрачков до менее чем 5 мм — у 20%. Зависимость анизокории от объема гематомы не была статистически значимой, однако мы наблюдали этот симптом у всех пострадавших с объемом гематомы 90 см³ и более. У 24% пациентов с анизокорией на 3-и–6-е сутки после травмы наступил смертельный исход, у 68% — одностороннее расширение зрачков сохранялось до конца исследования. Узкие зрачки (диаметр менее 5 мм) выявили у 20% пациентов, на 10-е сутки после травмы у 50% из них наступил смертельный исход. Исходы лечения у пациентов с измененными зрачками были статистически значимо хуже: у пострадавших с узкими зрачками неблагоприятных исходов было 100%, с анизокорией — 64%, с нормальными зрачками — лишь 29%.

У пострадавших 3-й группы мы также наблюдали анизокорию и равномерно суженные зрачки, однако, поскольку у большинства пострадавших ушибы мозга были двусторонними и боковая дислокация не была выражена, судить о сторонности мидриаза относительно основного очага повреждения не представляется возможным. У пациентов с анизокорией боковая дислокация превышала 8 мм, а у пострадавших с узкими зрачками была 4 мм и менее. Сроки восстановления формы зрачков зависели от выраженности отека мозга. На 12-е сутки после травмы диаметр зрачков вернулся к нормальным значениям у пострадавших с ВКК2 более чем в 12% случаев, а у всех больных с ВКК2 менее 8% изменения размеров сохранялись свыше 12 суток. Исходы лечения у пациентов с измененными зрачками были хуже на 38%.

ОЦЕНКА ОКУЛОЦЕФАЛИЧЕСКОГО РЕФЛЕКСА

В 1-й группе исчезновение ОЦР было отмечено у всех пациентов с объемом гематомы более 100 см³. Выраженность нарушения статистически значимо зависела от объема гематомы: у пострадавших с нарушением ОЦР с одной стороны медиана составила 120 см³, у пострадавших с прекращением регистрации ОЦР с обеих сторон — 145 см³. У 86% пострадавших движения глазных яблок восстановились полностью на 6-е сутки после травмы.

Во 2-й группе зависимость ОЦР от объема гематомы была менее выражена, чем в первой, а взаимозависимость от объема и локализации ушибов мозга была статистически значимой: отсутствие подвижности глазных яблок при исследовании ОЦР было у всех пациентов с объемом гематомы 110 см³ и более, с объемом ушибов более 25 см³, а у пострадавших с объемом ушибов более 35 см³ нарушения были двусторонними. У всех пациентов с ушибами срединных структур мы выявили двустороннее исчезновение ОЦР. Исходы лечения у этих пострадавших статистически значимо коррелировали с сохранностью ОЦР.

В 3-й группе двустороннее исчезновение ОЦР выявили у 57,5% пострадавших, одностороннее — у 12,5%. У 94% пациентов выявили ушибы срединных структур. У большинства больных динамики симптома не было, а исходы лечения были неудовлетворитель-

ными: 44% больных умерли, а у 30% развился вегетативный статус.

ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ ПАРЕЗОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

В 1-й группе парезы конечностей статистически значимо зависели от объема гематомы, боковой и аксиальной дислокации: у пострадавших с гемипарезом медиана объема гематомы составила 110 см³, медиана боковой дислокации — 8 мм, у пациентов с тетрапарезом — 150 см³ и 17 мм соответственно. Из 9 пациентов, поступивших с тетрапарезом, на 2–6-е сутки ипсилатеральный гемипарез, обусловленный дислокацией ствола мозга, регрессировал, а контрлатеральный гемипарез, вызванный поражением двигательной коры прилежащей гематомой, сохранялся до момента выписки из стационара, глубина пареза была меньше.

Во 2-й группе наличие и выраженность парезов зависела как от объема гематомы, так от объема и локализации ушибов мозга. Гемипарезы мы наблюдали у 30% пациентов. Объем гематомы у них составил 110 см³ и более, при этом ушибы были малого объема (медиана 12 см³) и только корковой локализации. Исходы лечения были положительными у 67% пациентов. У пациентов с тетрапарезами объем гематомы был меньше, чем у пострадавших с гемипарезами, и не превышал 80 см³ (медиана 45 см³), а объем ушибов — больше (медиана 30 см³). У всех пациентов с тетрапарезами при КТ были выявлены ушибы срединных структур мозга. Исходы лечения были неблагоприятными у 86% пострадавших.

В 3-й группе развитие парезов конечностей статистически значимо не зависело от объема повреждений, но статистически значимо коррелировало с наличием ушибов срединных структур. Однако у пострадавших с гемипарезами объем ушибов был больше, чем у остальных пациентов, и составил 40 см³ и более, боковая дислокация — 6 мм и более, ушибы срединных структур были у 50% больных. У 100% пациентов с тетрапарезами мы выявили ушибы срединных структур. Исходы лечения были неблагоприятными у 60% больных с тетрапарезами и у 59% больных с гемипарезами. У пострадавших без двигательных расстройств исходы лечения были значительно лучше, и лишь у 33% они были неблагоприятными.

ОЦЕНКА МЫШЕЧНОГО ТОНУСА И ПОСТУРАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

Нарушение тонуса мышц и патологические постуральные реакции в 1-й группе наблюдали у пострадавших с объемом гематомы 125 см³ и более с выраженной или грубой аксиальной дислокацией. Диффузную мышечную гипотонию мы выявили у 40% пациентов, декортикационную ригидность — у 5%, а диффузное повышение мышечного тонуса — у 10% пациентов. Динамика симптомов была положительной, а исходы лечения — благоприятными у 91% больных.

Во 2-й и 3-й группах нарушения мышечного тонуса и их динамика были сходными и зависели только от наличия ушибов срединных структур. Патологические постуральные реакции наблюдали чаще, чем в 1-й группе — у 20% и 8% пострадавших соответственно. У 10% пострадавших 2-й группы и 13% пострадавших 3-й постуральные реакции возникли лишь на 3-и–6-е сутки после ЧМТ. Исходом лечения у 86% пациентов с постуральными реакциями был вегетативный статус.

СИМПТОМ БАБИНСКОГО

Двухсторонний симптом Бабинского (СБ) у пострадавших 1-й группы мы наблюдали при выраженной или грубой аксиальной дислокации. На 3-и—5-е сутки после травмы у всех пострадавших на стороне, ипсилатеральной по отношению к гематоме, СБ регрессировал. Сохранность СБ на контралатеральной стороне была отмечена у пострадавших с гематомами объемом более 110 см³ и боковой дислокацией 10 мм и более. Наличие одностороннего СБ статистически значимо коррелировало с контралатеральным гемипарезом. Из 11 пострадавших, у которых СБ не вызывался при поступлении в стационар, 64% выздоровели полностью, 2 пациента были выписаны с восстановлением до грубой, а 2 — до умеренной инвалидизации.

Во 2-й группе у всех пострадавших с двусторонним СБ выявили ушибы срединных структур, а ВКК2 было менее 7%. У 34% пациентов двусторонний СБ возник на 2–5-е сутки после травмы. Отсутствие СБ при поступлении в стационар в этой группе оказалось плохим прогностическим признаком в плане выживания: у 64% пациентов был зарегистрирован смертельный исход, причем у 58% — в ранние сроки после травмы.

В 3-й группе двухсторонний СБ при поступлении в стационар мы выявили у 33% пострадавших, но у 18% он развился в одностороннем или двустороннем варианте на 3-и—8-е сутки после травмы. Зависимости этого симптома от параметров очага поражения мы не выявили. Исходы лечения у пациентов с симптомом и без него не имели существенных отличий: 59% и 61% смертельных исходов соответственно.

ОБСУЖДЕНИЕ

Виды повреждений головного мозга в значительной степени зависят от таких факторов, как величина ускорения и длительность воздействия травмирующего агента.

Напряжение сдвига, приводящее к деформации мозговой ткани и повреждению аксонального цитоскелета, развивается, как правило, при сочетании углового и линейного ускорения при травме высокой интенсивности. Такой механизм ЧМТ приводит к возникновению множественных повреждений мозга. Небольшая продолжительность воздействия (менее 30 мс) и большое ускорение (удар головы о твердую поверхность) приводит к разрыву корковых и парасинусных вен и образованию субдуральных гематом [5]. Более длительное травматическое воздействие (более 30 мс) при той же величине силы и ускорения (например, удар о мягкую панель автомобиля) приводит к возникновению усилий сдвига в мозговой ткани и образованию диффузных повреждений головного мозга (рис. 5) [6].

С клинической точки зрения, начальная потеря сознания и кома, а также различные виды угнетения бодрствования в более поздние сроки, такие как длительное вегетативное состояние или когнитивные нарушения, могут быть обусловлены как фокальной ЧМТ, так и диффузной, хотя чаще наблюдаются в последнем случае [7]. Понижение степени бодрствования является важнейшим симптомом в оценке состояния пациента с ЧМТ. С клинической точки зрения, и начальная потеря сознания, и более поздние бессознательные состояния, такие как перманентное вегетативное состояние или стойкие когнитивные нарушения, могут быть характеристиками как фокальной ЧМТ, так и следствием дислокационного синдрома, отека мозга, и диффузного аксонального повреждения

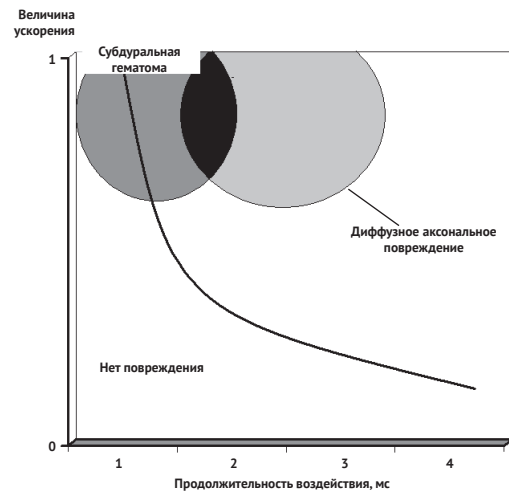


Рис. 5. Схема развития черепно-мозговой травмы в зависимости от величины ускорения и продолжительности травматического воздействия (по P.L. Reilly, 2001)
Fig. 5. Scheme of head injury development depending on acceleration and duration of the traumatic effect. (According to Reilly P.L, 2001)

(ДАП) [8]. То же можно сказать и о других неврологических симптомах, наблюдаемых у пострадавших с ЧМТ — при схожести клинических проявлений их патогенез может различаться, что диктует различную тактику лечения [9]. Например, симптомокомплекс, включающий угнетение бодрствования до глубокой комы, анизокорию, выпадение ОЦР, тетрапарез, кортикационную ригидность и двусторонний СБ, можно наблюдать при наличии внутримозговой гематомы большого объема или очагов ушиба мозга, прогрессирующей дислокации ствола мозга и также при ушибах мозга, локализующихся в подкорковых ядрах, при ДАП [10–12]. При этом лечебная тактика будет различная. В первых двух случаях пациенту необходимо экстренное проведение декомпрессивной трепанации черепа, удаление гематомы, а в третьем — проведение интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения. Быстрая и правильная диагностика значительно повышает шансы пострадавшего на благоприятный исход [13]. Современная диагностика ЧМТ невозможна без нейровизуализационных методов, однако проведенный нами анализ особенностей клинической симптоматики показал, что заподозрить тот или иной вид повреждения возможно, опираясь на информацию о механизме травмы и анализе лишь 7 признаков, определяемых при первичном неврологическом осмотре. Такое прогнозирование на догоспитальном этапе позволит ускорить оказание нейрохирургической помощи пострадавшим с ЧМТ за счет подготовки операционной бригады к поступлению пострадавшего в приемное отделение, что в итоге может помочь уменьшить количество неблагоприятных исходов тяжелой травмы головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Клиническая картина черепно-мозговой травмы и ее динамика в значительной мере зависят от вида повреждений головного мозга.
2. У пациентов с изолированными гематомами клиника и динамика симптомов статистически значимо зависят от объема гематомы.
3. У пациентов с сочетанием гематом и ушибов мозга и изолированными ушибами мозга клиническая картина в значительной мере определяется локализацией очагов ушиба.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fleminger S, Ponsford J. Long term outcome after traumatic brain injury. *BMJ*. 2005; 331(7530):1419–1420. PMID: 16356951 <https://doi.org/10.1136/bmj.331.7530.1419>
2. World Health Organization. *The World health report: 2003: shaping the future*. Geneva: World Health Organization; 2003. URL: <https://www.who.int/whr/2003/en/> [Дата обращения 22.10.2019]
3. Тальпов А.Э. *Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы*: автореферат диссертации. Москва; 2015. URL: <http://www.neurosklif.ru/Text/Thesises/88.pdf> [Дата обращения 22.10.2019]
4. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F. *Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma*. 4th ed. Oxford University Press; 2007.
5. Kleiven S. Why most traumatic brain injuries are not caused by linear acceleration but skull fractures are. *Front Bioeng Biotechnol*. 2013;(1):15. PMID: 25022321 <https://doi.org/10.3389/fbioe.2013.00015>
6. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP, et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol*. 1982;12(6):564–574. PMID: 7159060 <https://doi.org/10.1002/ana.410120611>
7. Reilly PL. Brain injury: the pathophysiology of the first hours. 'Talk and Die revisited'. *J Clin Neurosci*. 2001;8(5):398–403. PMID: 11535003 <https://doi.org/10.1054/jocn.2001.0916>
8. Потопов А.А., Гайтур Э.И. Биомеханика и основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы. В кн.: Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потопов А.А. (ред.). *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме*. Т.1. Москва: Антидор; 1998. с.152–168.
9. Крылов В.В., Тальпов А.Э., Левченко О.В. (ред.) *Хирургия тяжелой черепно-мозговой травмы*. Москва: АБП-пресс; 2019.
10. Adams JH, Graham D, Gennarelli TA. Head injury in man and experimental animals: neuropathology. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1983;32:15–30. PMID: 6581702 https://doi.org/10.1007/978-3-7091-4147-2_2
11. Smith DH, Meaney DF, Shull WH. Diffuse axonal injury in head trauma. *J Head Trauma Rehabil*. 2003;18(4):307–316. PMID: 16222127 <https://doi.org/10.1097/00001199-200307000-00003>
12. Marshall LF, Gautille T, Klauber M, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg*. 1991;75(Suppl.):S28–S36. <https://doi.org/10.3171/sup.1991.75.1s.0s28>
13. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Diffuse axonal injury: a new conceptual approach to an old problem. In: Baethmans A, Go KG, Unterberg A. (eds.) *Mechanisms of secondary brain damage*. New York: Plenum Press; 1986.p.15–28.

REFERENCES

1. Fleminger S, Ponsford J. Long term outcome after traumatic brain injury. *BMJ*. 2005; 331(7530):1419–1420. PMID: 16356951. <https://doi.org/10.1136/bmj.331.7530.1419>
2. World Health Organization. *The World health report: 2003: shaping the future*. Geneva: World Health Organization; 2003. Available at: <https://www.who.int/whr/2003/en/> [Accessed Oct 22, 2019]
3. Talyov AE. *Khirurgicheskoe lechenie tyazhelyoy cherepno-mozgovoy travmy: dr. med. sci. diss. synopsis*. Moscow; 2015. Available at: <http://www.neurosklif.ru/Text/Thesises/88.pdf> [Accessed Oct 22, 2019] (In Russ.)
4. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F. *Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma*. 4th ed. Oxford University Press; 2007.
5. Kleiven S. Why most traumatic brain injuries are not caused by linear acceleration but skull fractures are. *Front Bioeng Biotechnol*. 2013;(1):15. PMID: 25022321 <https://doi.org/10.3389/fbioe.2013.00015>
6. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP, et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol*. 1982;12(6):564–574. PMID: 7159060 <https://doi.org/10.1002/ana.410120611>
7. Reilly PL. Brain injury: the pathophysiology of the first hours. 'Talk and Die revisited'. *J Clin Neurosci*. 2001;8(5):398–403. PMID: 11535003 <https://doi.org/10.1054/jocn.2001.0916>
8. Potapov AA, Gaytur EI. Biomechanika i osnovnye zven'ya patogeneza cherepno-mozgovoy travmy. In: Kononov AN, Likhberman LB, Potapov AA (eds.). *Klinicheskoe rukovodstvo po cherepno-mozgovoy travme*. Vol.1. Moscow: Antidor Publ.; 1998. pp.152–168. (In Russ.)
9. Krylov VV, Talyov AE, Levchenko OV. (eds.) *Khirurgiya tyazhelyoy cherepno-mozgovoy travmy*. Moscow: ABV-press Publ.; 2019. (In Russ.)
10. Adams JH, Graham D, Gennarelli TA. Head injury in man and experimental animals: neuropathology. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1983;32:15–30. PMID: 6581702 https://doi.org/10.1007/978-3-7091-4147-2_2
11. Smith DH, Meaney DF, Shull WH. Diffuse axonal injury in head trauma. *J Head Trauma Rehabil*. 2003;18(4):307–316. PMID: 16222127 <https://doi.org/10.1097/00001199-200307000-00003>
12. Marshall LF, Gautille T, Klauber M, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg*. 1991;75(Suppl.):S28–S36. <https://doi.org/10.3171/sup.1991.75.1s.0s28>
13. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Diffuse axonal injury: a new conceptual approach to an old problem. In: Baethmans A, Go KG, Unterberg A. (eds.) *Mechanisms of secondary brain damage*. New York: Plenum Press; 1986.pp.15–28.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Васильева Екатерина Борисовна

научный сотрудник отдела общей реанимации ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Тальпов Александр Эрнестович

доктор медицинских наук, главный научный сотрудник клиники нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>

Петриков Сергей Сергеевич

профессор РАН, директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>

Синкин Михаил Владимирович

старший научный сотрудник отделения нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <https://orcid.org/0000-0001-5026-0060>

Received on 08.05.2019

Accepted on 23.06.2019

Поступила в редакцию 08.05.2019

Принята к печати 23.06.2019

Features of the Clinical Course and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury Outcomes

Y.B. Vasilyeva, A.E. Talypov, M.V. Sinkin, S.S. Petrikov

Resuscitation Department

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine

3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow 129090, Russian Federation

* **Contacts:** Yekaterina B. Vasilyeva, Researcher of the Resuscitation Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department. Email: vaskat17@mail.ru

BACKGROUND Traumatic brain injury (TBI) is one of the most important contemporary health issues. According to the World Health Organization, TBI is one of three leading causes of death in the world. Despite the development and widespread use of neuroimaging tools and instrumental research methods, clinical diagnosis of TBI is preferred. It is especially relevant at the prehospital stage when it is impossible to use instrumental diagnostic methods.

THE AIM OF THE STUDY To determine the clinical course features and prognosis of treatment outcomes in patients with various types of traumatic brain damage.

MATERIAL AND METHODS We studied the results of examination and treatment of 100 victims with a severe head injury hospitalized during the first days after receiving an injury and undergoing treatment at the N.V. Sklifosovsky Research Institute in 2008–2017. Depending on the type of brain injury patients were divided into 3 groups: Group 1 – isolated hematoma (n=20), Group 2 – hematomas and injuries of the brain (n=40), Group 3 – injuries of the brain (n=40). All patients underwent neurological examination, CT scan of the brain upon admission and over time within 12 days after trauma. In 30 victims, intracranial pressure (ICP) was monitored.

RESULTS We revealed features of the dynamics of individual neurological symptoms in patients with different types of brain damage. In patients with isolated hematomas, neurological status was represented mainly with clinic dislocation syndrome and contralateral hematoma hemiparesis, and clinical pattern significantly depended on intracranial hemorrhage. In patients with combination of hematomas and contusions, the neurological status and its dynamics were less dependent on the volume of the hematoma and were mainly determined by contusions of the midline structures of the brain. In patients with brain injuries, neurological status reliably correlated with injuries of midline structures.

CONCLUSION We revealed significant differences in neurological status, its changes over time and correlation with CT findings in patients with different types of traumatic brain injury.

Keywords: severe traumatic brain injury, acute subdural hematoma, acute epidural hematoma, brain contusion, traumatic intracranial hemorrhage, neurological examination, Glasgow Coma Scale, oculocephalic reflex

For citation Vasilyeva YB, Talypov AE, Sinkin MV, Petrikov SS. Features of the Clinical Course and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury Outcomes. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2019;8(4):423–429. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-4-423-429 (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments The study had no sponsorship

Affiliations

Yekaterina B. Vasilyeva	Researcher of the Resuscitation Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine
Aleksandr E. Talypov	Dr. Med. Sci., Chief Researcher, Neurosurgery Clinic, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, https://orcid.org/0000-0002-6789-8164
Sergey S. Petrikov	Professor of RAS, Director of N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, https://orcid.org/0000-0003-3292-8789
Mikhail V. Sinkin	Candidate of Biological Sciences, Researcher of the Laboratory of Electron Microscopy, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department, https://orcid.org/0000-0001-5026-0060