

© М. М. Смирнова, Ю. А. Щербук, 2014
УДК 616.831.311-001-08

М. М. Смирнова, Ю. А. Щербук

ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — чл.-кор. РАМН проф. Ю. А. Щербук), медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета

Ключевые слова: лобные доли, изолированное травматическое паренхиматозное повреждение, лечение нейротравмы

Введение. С накоплением данных о прогрессировании и трансформации очаговых повреждений, на основании нейровизуализационного контроля, было введено понятие «паренхиматозное повреждение головного мозга» [2, 8–11]. Это понятие объединяет в себе все морфологические изменения вещества мозга, возникающие под воздействием первичных и вторичных травмирующих агентов. Клиническое значение травматического повреждения паренхимы заключается в вариабельной объёмной динамике повреждений вещества мозга [9, 10]. Травматические паренхиматозные повреждения головного мозга составляют 8,2% от общего числа черепно-мозговых травм (ЧМТ), 13–35% — от числа тяжёлых ЧМТ, в 20% случаев подлежат оперативному лечению [8].

Существуют большое число работ, посвящённых вопросам диагностики, клинического течения, патологической анатомии очагового повреждения головного мозга [3–7]. В то же время, несмотря на высокую частоту встречаемости, социальную и экономическую значимость, вопрос лечения травматического паренхиматозного повреждения лобных долей (ТППЛД) головного мозга остаётся открытым и недостаточно освещённым в литературе, порой с диаметрально противоположными оценками.

Актуальность проблемы обусловлена ежегодным приростом общего числа ЧМТ и, соответственно, пострадавших с ТППЛД головного мозга, подавляющее большинство которых

получают специализированную помощь в условиях крупных стационаров скорой медицинской помощи, на фоне ограниченного времени, выделяемого на первичный осмотр, и недооснащённости отделений. Данные обстоятельства определяют особую значимость оптимального алгоритма выбора адекватной лечебной тактики.

Материал и методы. В исследование включены 132 взрослых пациента в остром периоде изолированного ТППЛД головного мозга, подтверждённого методом компьютерной томографии (КТ). Все пострадавшие были госпитализированы в экстренном порядке и проходили стационарное лечение в условиях нейрохирургического отделения Александровской больницы Санкт-Петербурга в 2011–2013 гг. (7,9% от всех пролеченных за данный период пациентов с ЧМТ). Из исследования исключали случаи с проникающим внутричерепным повреждением, острой и хронической патологией центральной нервной системы нетравматического генеза, тяжёлыми системными метаболическими заболеваниями, а также повторные ЧМТ.

В исследуемую группу входили 110 (83,3%) мужчин и 22 (16,7%) женщины. Средний возраст составил $(44,8 \pm 16,4)$ года: среди мужчин — $(40,6 \pm 15,7)$ года, у женщин — $(54,9 \pm 18,8)$ года. Превалировали бытовые (32,6%) и уличные (28,0%) виды травм; в 28,8% случаев обстоятельства травмы остались неизвестными. Следует отметить, что ведущим механизмом изолированной травмы лобных долей головного мозга явились падения на плоскости (20,5% наблюдений).

Преобладали пострадавшие с закрытой ЧМТ [130 (98,5%) пациентов]. У 2 (1,5%) пострадавших выявлена открытая ЧМТ. В клиническом диагнозе ушиб головного мозга средней степени фигурировал у 44 (33,3%) пациентов, в 88 (66,7%) наблюдениях степень ушиба головного мозга расценена как тяжёлая.

При клинико-неврологическом обследовании динамически оценивали наличие общемозговой, очаговой и менингеальной симптоматики, эпилептического синдрома, определяли признаки и стадию дислокационного синдрома, фазу клинической компенсации, состояние глазного дна.

Сведения об авторах:

Смирнова Мария Михайловна (e-mail: mu1961@mail.ru), Щербук Юрий Александрович (e-mail: 9361661@mail.ru), кафедра нейрохирургии и неврологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, 199106, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8а

КТ выполнена всем пациентам в первые 3 ч с момента поступления в стационар, а также 71 (53,8%) пациенту в динамике в сроки от 6 до 10 сут. У больных динамически оценивали размеры, количество и локализацию очагов контузии, параметры оболочечных гематом, наличие и характеристики переломов костей свода и основания черепа, степень боковой и аксиальной дислокации головного мозга.

Определение типов выявленных контузионно-геморрагических очагов (КГО) проводили в соответствии с классификацией В.Н. Корниенко [1]. КГО 2-го вида преобладали в исследуемой группе [119 (46,5%) выявленных очагов ушиба]. Субарахноидальное кровоизлияние (САК) определили в 105 (79,5%) случаях, оболочечные гематомы выявили у 76 (57,6%) пациентов. Переломы костей свода

черепа обнаружили у 92 (69,7%) пострадавших. Наиболее часто (в 21,2% случаев) диагностировали повреждение затылочной кости.

Дислокацию головного мозга, по данным КТ, выявили в 88 (66,7%) наблюдениях: латеральную дислокацию отмечали у 3 (2,3%) пациентов; деформацию цистерн основания — у 1 (0,8%) пациента, признаки одновременной латеральной и аксиальной дислокации головного мозга визуализированы у 84 (63,6%) больных. Клинически дислокационный синдром был диагностирован у 50 (37,9%) пострадавших. Подробная характеристика клинических наблюдений приведена в табл. 1, 2.

После проведенного комплексного лечения 83 (62,9%) пациента выписаны на амбулаторное лечение с различной выраженностью остаточной посттравматической симптоматики, 27 (20,5%) наблюдений закончились летальным исходом, 8 (6,1%) пострадавших были переведены в иные лечебные учреждения в связи с обострением сопутствующей патологии, 14 (10,6%) человек самовольно покинули отделение. Основными причинами летальных исходов у наблюдаемых пациентов были отёк и дислокация головного мозга, а также

Таблица 1

Клинико-неврологическая характеристика изменений, выявленных у пострадавших

Характеристика	Абс. число	%
Пол пациентов:	132	100,0
мужской	110	83,3
женский	22	16,7
Возраст пациентов, лет:	132	100,0
юношеский	7	5,3
молодой	37	28,0
средний	25	18,9
поздний взрослый	40	30,3
пожилой	16	12,1
старческий	7	5,3
Виды травматизма:	132	100,0
производственный	3	2,3
промышленный	3	2,3
непроизводственный	91	68,9
бытовой	43	32,6
уличный	37	28,0
транспортный	11	8,3
Обстоятельства неизвестны	38	28,8
Уровень сознания при поступлении (баллы по Шкале ком Глазго):	132	100,0
ясное (15 баллов)	38	28,8
поверхностное оглушение (13–14 баллов)	39	29,5
глубокое оглушение (11–12 баллов)	30	22,7
сопор (8–10 баллов)	12	9,1
умеренная кома (6–7 баллов)	5	3,8
глубокая кома (4–5 балла)	8	6,1
Неврологическая симптоматика ¹ :	132	100,0
общемозговая	132	100,0
очаговая	77	52,3
менингеальная	107	81,1

Таблица 2

Компьютерно-томографическая характеристика изменений, выявленных у пострадавших

Характеристика	Абс. число	%
Число очагов ушиба у пациентов:	256	100,0
единичный	76	57,6
2	20	15,2
3	13	9,8
более 3	23	17,4
Вид очага ушиба:	256	100,0
1	25	9,8
2	119	46,5
3	64	25,0
4	48	18,8
Исходный объём очага, см ³ :	256	100,0
до 5	110	43,0
5–15	57	30,1
15–25	45	17,6
25–50	20	7,8
50–70	13	5,1
более 70	11	4,30
Сопутствующие повреждения ¹	132	100,0
Субарахноидальное кровоизлияние:	105	79,5
локальное	71	53,8
базальное	23	17,4
массивное	11	8,3
Субдуральная гематома	60	45,5
Эпидуральная гематома	16	12,1
Переломы костей свода черепа	92	69,7

¹ Различные виды неврологической симптоматики выявляются у пациентов независимо.

¹ Сопутствующие повреждения выявляются у пострадавших независимо и не взаимосвязанно.

гноино-септические осложнения — 7 (25,9%) и 15 (55,6%) случаев соответственно.

Результаты и обсуждение. В соответствии с клиническими данными наблюдаемые пациенты были репрезентативно разделены на три группы по выбранной тактике лечения:

- 1-я группа — пациенты, компенсация состояния которых стала возможной посредством только консервативной терапии — 63 (47,7%) пострадавших;

- 2-я группа — пациенты, состояние которых потребовало хирургического вмешательства в течение первых суток после получения травмы — 56 (42,4%) пострадавших;

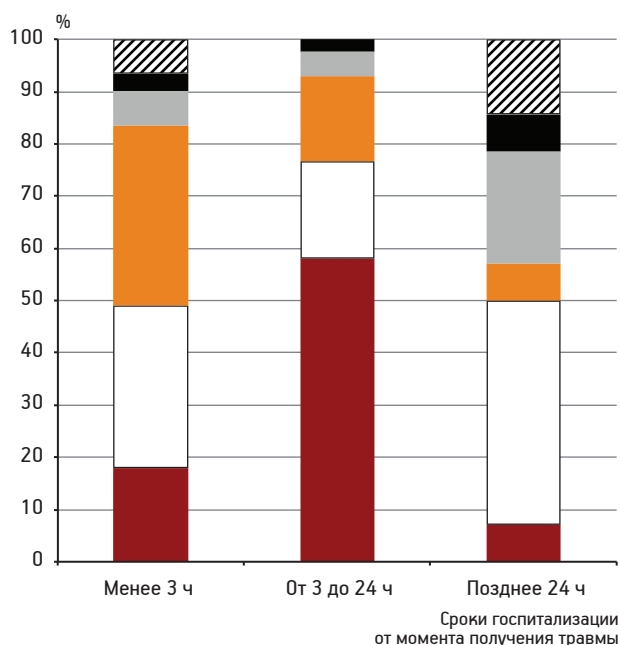
- 3-я группа — пациенты, которым изначально планировалось проведение консервативной терапии, однако, в конечном итоге, были выполнены оперативные вмешательства в разные сроки от момента травмы — 13 (9,9%) пострадавших.

Ведущие причины трепанации черепа эволюционировали с увеличением длительности пребывания пострадавших в стационаре. Если в 1-е сутки госпитализации доминировали ($p < 0,05$) оболочечные кровоизлияния как причина хирургических вмешательств, то роль прогрессирующих КГО в структуре оперативной активности достоверно нарастала ($p < 0,02$) с течением времени с момента травмы. Потребность в повторных вме-

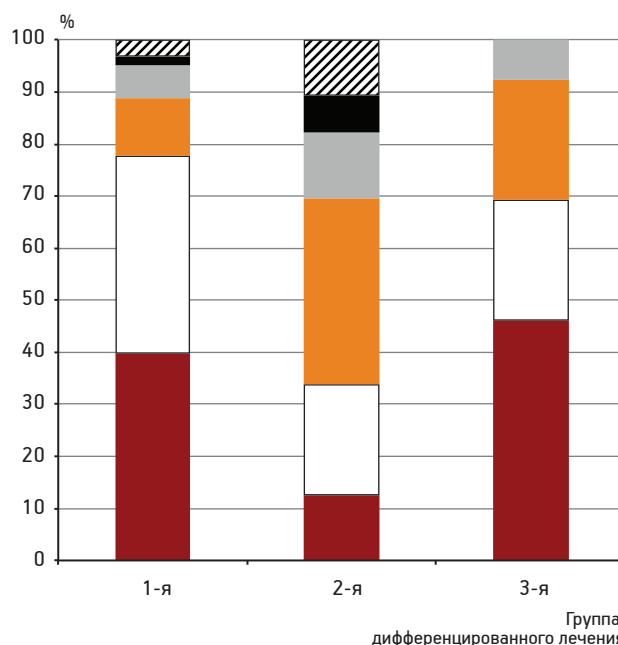
шательствах возникала в среднем к 10-м суткам пребывания пациента в стационаре и не превышала 15%.

Существовала статистически значимая связь между динамикой уровня сознания пострадавших и временем, прошедшим с момента травмы до первичного осмотра специалистом ($p < 0,001$). Средняя оценка уровня сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) выше у пациентов, госпитализированных в стационар в интервале от 3 до 24 ч от момента травмы, в сравнении с больными, поступившими ранее или позднее данных временных рамок (рис. 1, а).

Это наблюдение свидетельствует в пользу того, что уровень сознания при первичном осмотре пострадавшего с ТППЛД нельзя рассматривать как изолированный прогностический фактор. Средняя оценка по ШКГ у пациентов 1-й группы составила ($10,5 \pm 3,3$) балла (стандартная ошибка 0,44 балла), что на 2–4 балла ниже оценки у больных, состояние которых могло быть компенсировано консервативными методами ($p < 0,05$). В то же время, сумма баллов по ШКГ у пострадавших 1-й и 3-й группы достоверных различий не имела. Таким образом, оценка уровня сознания для определения тактики дальнейшего лечения пациентов с изолированным ТППЛД не может использоваться независимо (см. рис. 1, б). Следует, однако, заметить, что

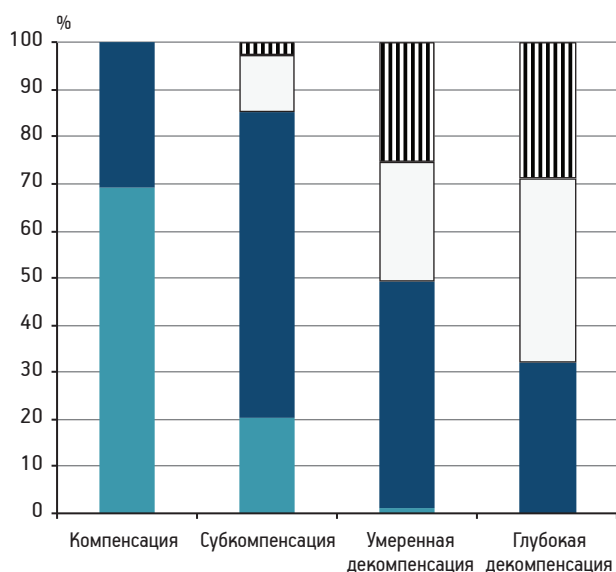


а

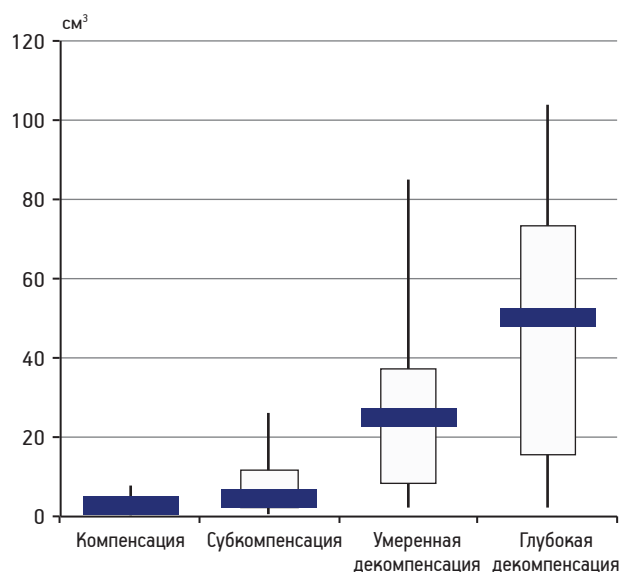


б

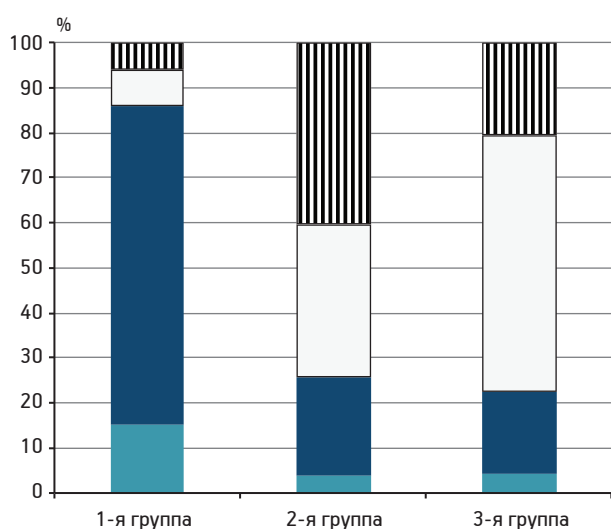
Рис. 1. Взаимосвязь уровня сознания пострадавших с очаговым повреждением лобных долей головного мозга при поступлении со сроками госпитализации от момента получения травмы (а) и выбранной тактикой лечения (б)



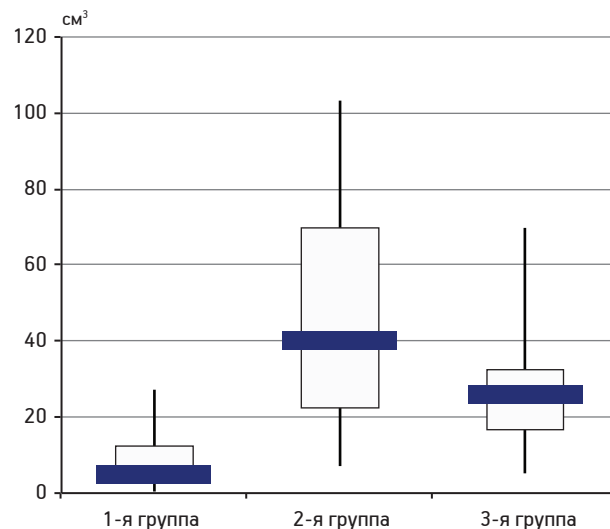
а



б



в



г

■ 1-й вид ■ 2-й вид □ 3-й вид ▨ 4-й вид

Рис. 2. Взаимосвязь вида и объёма контузионно-геморрагических очагов лобных долей у наблюдаемых пострадавших с фазой компенсации клинического состояния (а, б) и выбранной тактикой лечения (в, г)

при проведении консервативного или экстренного оперативного лечения существует чёткая взаимосвязь между уровнем сознания пострадавшего при госпитализации и исходом травмы ($p < 0,02$). Это позволяет рассматривать данную оценку как предиктор исхода ТППЛД головного мозга у пациентов, оперированных в 1-е сутки пребывания в стационаре ($p < 0,05$). У пострадавших, которым

хирургические вмешательства проводили отсроченно, подобные соотношения не наблюдали.

На основании совокупной оценки клико-неврологических показателей (тяжесть состояния, уровень сознания, выраженность очаговой симптоматики, наличие вторичных стволовых симптомов), наблюдаемые пациенты были разделены по фазам компенсации клинического состояния в момент поступления в стационар:

Таблица 3

Характеристика взаимосвязи суммарных объёмов контузионно-геморрагических очагов лобных долей, выявленных у наблюдаемых пострадавших с фазой компенсации клинического состояния и выбранной тактикой лечения

Характеристика	Суммарный объём очагов (см ³)				
	минимальный	максимальный	медиана	1-й квартиль	3-й квартиль
Фаза клинической компенсации состояния:					
компенсация	0,32	7,99	2,82	1,29	3,72
субкомпенсация	0,24	18,97	2,77	1,68	5,78
умеренная декомпенсация	0,28	85,02	8,98	2,84	17,87
глубокая декомпенсация	0,70	103,26	11,24	4,12	24,48
Лечебная тактика:					
1-я группа	0,24	27,13	4,55	2,59	12,26
2-я группа	6,99	103,26	39,92	22,43	69,96
3-я группа	5,26	69,73	25,82	16,59	32,57

- фаза клинической компенсации — 9 (6,8%) человек;
- фаза клинической субкомпенсации — 42 (31,8%) человека;
- фаза умеренной клинической декомпенсации — 51 (38,7%) человек;
- фаза глубокой клинической декомпенсации — 30 (22,7%) человек.

Подтверждена взаимосвязь между клинической компенсацией пострадавших с изолированным ТППЛД головного мозга и целесообразной тактикой их лечения ($p < 0,001$). Аналогично отмечена взаимосвязь между фазой компенсации состояния и исходами изолированного ТППЛД головного мозга ($p < 0,03$).

Изучение рентгеноморфологических изменений выявило КГО 1-го и 2-го вида объёмом до 10 см³ у 54,9% пострадавших. КГО с явлениями разможнения и геморрагического пропитывания отличались разнообразием объёмов.

В ходе исследования отметили статистически значимую взаимосвязь между видом и объёмом КГО и фазой компенсации состояния пациента ($p < 0,05$). Для пациентов в фазах клинической компенсации и субкомпенсации определили достоверные различия между видом выявляемых на томограммах КГО ($p < 0,01$), но не отметили различий в суммарном объёме повреждения лобных долей головного мозга (медианы составили 2,61 и 4,53 см³ соответственно). У пострадавших в фазе декомпенсации состояния выявлена обратная закономерность: при соотносимом превалировании КГО 3-го и 4-го вида медиана суммарного объёма имела выраженные отличия (25,08 против 49,91 см³ соответственно) ($p < 0,05$) (табл. 3; рис. 2, а, б).

Между видом КГО и адекватной тактикой ведения наблюдаемых пациентов обнаружена достоверная взаимосвязь ($p < 0,001$). Можно утверждать, что в 1-й группе пациентов преобладали КГО 1-го и 2-го вида, составляя в общей сложности 85,7% от всех очагов ушиба, выявленных в этой группе. В то же время, в группе пациентов, оперированных в 1-е сутки от момента травмы, преобладали КГО 3-го и 4-го вида — 33,8 и 40,5% соответственно. В 3-й группе пострадавших отмечено превалирование очагов разможнения 3-го вида (57,1% от всех выявленных в этой группе). Следует также отметить, что КГО в среднем визуализировали у наблюдаемых пострадавших с различной частотой: 2,1, 1,3 и 3,8 очага/пациента в 1-, 2-й и 3-й группах соответственно. В 3-й группе больных одиночные КГО не выявили. Суммарный объём изолированного ТППЛД головного мозга во 2-й группе пациентов в среднем превышал аналогичные показатели для группы консервативного лечения на 38–42 см³ и на 4–13 см³ для пострадавших, у которых первоначально применялась выжидательная тактика. Подобный показатель сравнения 1-й и 3-й лечебных групп включает в себе интервал 28–35 см³ ($p < 0,03$) (см. табл. 3 рис. 2, в, г).

На томограммах пациентов 1-й группы не выявили отчетливых признаков дислокации структур головного мозга. В то же время, отмечали выраженное смещение церебральных структур у пострадавших, подвергнутых оперативным вмешательствам в экстренном порядке. Томографические данные у больных 3-й группы занимали промежуточное положение ($p < 0,05$). Величина смещения прозрачной перегородки у экстренно оперированных пациентов на 2,5–5,5 мм превышала данный томографический

показатель у больных, пролеченных консервативно. Аналогичные показатели при сравнении 2-й и 3-й группы составили 0,5–5,5 мм ($p < 0,03$). Статистически значимых различий величины латеральной дислокации мозга у пострадавших, получавших консервативное лечение, и пациентов, которым в дальнейшем потребовалось выполнение хирургических вмешательств, при первичном выполнении КТ выявлено не было ($p > 0,05$). Соответственно, данный показатель нельзя использовать изолированно для прогнозирования возникновения потребности в оперативном лечении пострадавших с ТППЛД головного мозга. К моменту выполнения хирургических вмешательств у пострадавших 3-й группы, по данным методов нейровизуализации, отмечали нарастание признаков дислокации церебральных структур. В частности медиана смещения прозрачной перегородки составляла 7,8 мм (разброс основной массы значений — от 5,5 до 10,2 мм), нивелируя тем самым различия с показателями у пострадавших 2-й группы ($p > 0,05$). Данное обстоятельство указывает на необходимость оценки факта смещения прозрачной перегородки более 5 мм как предиктора потребности в экстренной оперативной коррекции состояния пострадавших с изолированным ТППЛД головного мозга ($p < 0,01$).

Результаты проведенного лечения оценивались по ШКГ на момент выписки пациента из профильного отделения. У пострадавших 1-й группы часто отмечали сохранение возможности

к самообслуживанию — 53 (84,13%) человека. Достоверных различий числа летальных исходов у оперированных пациентов в зависимости от срока хирургического лечения с момента травмы отмечено не было ($p > 0,05$). Грубый неврологический дефицит, приводящий к потребности в посторонней помощи, достоверно чаще наблюдали при выписке у пострадавших, оперированных в 1-е сутки с момента госпитализации ($p < 0,003$). Данное обстоятельство во многом может быть связано с изначально более тяжёлым состоянием пациентов данной группы.

Существовала достоверная взаимосвязь между видом КГО и исходом ТППЛД как в каждой из групп дифференцированного лечения пострадавших ($p < 0,01$), так и во всей наблюдаемой совокупности в целом ($p < 0,03$). Визуализируемые КГО 3-го вида имели наихудший прогноз в отношении развития стойкого неврологического дефицита и вероятности летального исхода у пострадавшего ($p < 0,005$). Выявляемые томографическими методами КГО с суммарным объёмом более 25 см³ достоверно чаще являлись причинами выполнения отсроченных краниотомий у пациентов с изначально консервативной тактикой лечения, имея сомнительный прогноз в отношении жизни и здоровья пострадавшего. При экстренных оперативных вмешательствах ёмкость внутримозговых изменений превышала указанные показатели в 2 раза и более ($p < 0,02$). Данное наблюдение свидетельствует против так

Таблица 4

Распределение пациентов по исходу травмы, суммарному объёму контузионно-геморрагических очагов и тактике лечения

Исход	Суммарный объём очагов (см ³)				
	минимальный	максимальный	медиана	1-й квартиль	3-й квартиль
1-я группа:					
хорошее восстановление	0,24	9,56	3,52	0,96	4,12
умеренная инвалидизация	3,32	10,08	5,59	4,05	9,54
глубокая инвалидизация	12,13	27,13	18,27	13,65	25,37
смерть	10,24	26,18	16,94	11,68	25,06
2-я группа:					
хорошее восстановление	6,99	42,53	28,19	18,62	39,81
умеренная инвалидизация	27,94	74,61	48,86	37,17	65,11
глубокая инвалидизация	28,75	103,26	57,15	52,19	89,70
смерть	27,68	94,18	63,98	55,18	81,12
3-я группа:					
хорошее восстановление	6,01	34,96	25,07	18,74	27,65
умеренная инвалидизация	5,26	37,62	26,63	17,63	29,43
глубокая инвалидизация	25,13	51,29	37,18	27,18	47,36
смерть	29,83	69,73	34,19	32,71	62,00

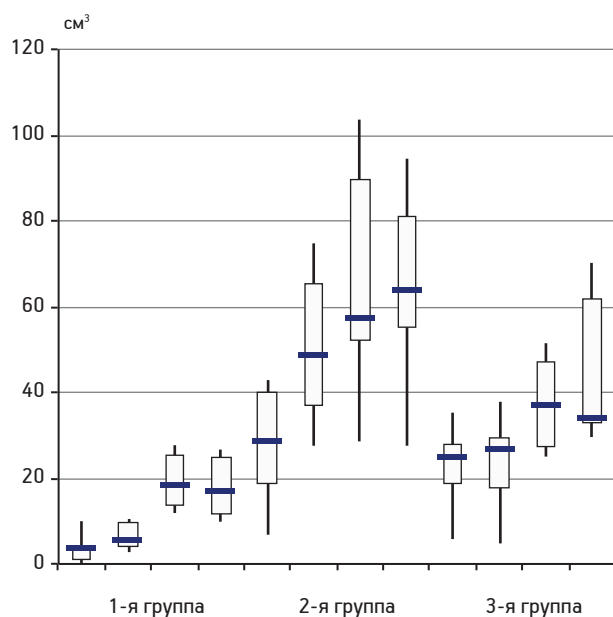


Рис. 3. Взаимосвязь объёма контузионно-геморрагических очагов лобных долей у пострадавших и исхода повреждения с учётом выбранной тактики лечения

называемой «выжидательной тактики» в отношении пациентов с ТППЛД головного мозга при выявлении факторов риска прогрессирования КГО, снижающей шансы пострадавшего на хорошее восстановление (табл. 4, рис. 3).

Ширина диапазона латеральной дислокации церебральных структур, позволявшая надеяться на удовлетворительное восстановление пострадавшего, в 1-й и 2-й группах оказалась сопоставима и колебалась в пределах 2,0–2,5 мм от минимально выявленных в данной группе ($p < 0,05$). В цифровом выражении это составило от 0,5 до 3,0 мм у пациентов, получающих консервативную терапию, и 3,5–6,0 мм — при выполнении пострадавшим экстренных операций. Терапевтическая ширина данного диапазона для 3-й группы оказывалась существенно меньше — в пределах 1 мм от минимально выявленного ($p < 0,05$). Соответственно наличие смещения срединных структур уменьшало компенсаторные резервы организма. Этим же объяснялся и факт развития неблагоприятных исходов при первичном выявлении у пострадавших данной группы латеральной дислокации более 5 мм в сравнении с экстренно оперированными больными. Таким образом, отсрочка в выполнении оперативных вмешательств при выявлении смещения прозрачной перегородки более 5 мм оказывалась не оправданной и значимо ($p < 0,05$) уменьшала шансы пациента на удовлетворительный исход (рис. 4). Наличие САК не оказало

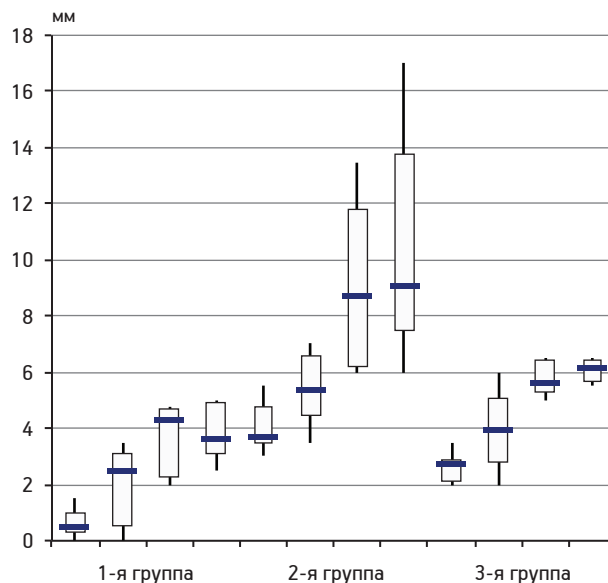


Рис. 4. Взаимосвязь выраженности латеральной дислокации церебральных структур у пострадавших и исхода повреждения с учётом выбранной тактики лечения

достаточно значимого влияния ($p < 0,05$) на тактику лечения, течение и исходы у пострадавших с изолированным ТППЛД.

Обобщенный алгоритм выбора дифференцированной лечебной тактики у пациентов с изолированным ТППЛД головного мозга можно представить в следующем виде.

1. Хирургическое лечение в экстренном порядке показано при выявлении у пострадавшего умеренной или глубокой клинической декомпенсации; уровне сознания 10 баллов и менее по ШКГ; суммарном объёме очаговых внутримозговых изменений, визуализируемых по данным томографии, более 50 см³; клинических признаках развития дислокационного синдрома, смещении срединных структур на 5 мм и более, умеренной или выраженной аксиальной дислокации.

2. При пребывании пострадавшего в фазе субкомпенсации или умеренной декомпенсации клинического состояния и оценке уровня сознания по ШКГ 15–11 баллов; суммарном объёме очаговых внутримозговых изменений, визуализируемых по данным томографии, более 25 см³ для единичных или множественных односторонних КГО; наличии томографических признаков латеральной (на 5 мм и более) или аксиальной дислокации пациента необходимо готовить к проведению оперативного лечения в срочном порядке.

3. Консервативное лечение показано пострадавшим в компенсации и субкомпенсации состояния, имеющим оценку по ШКГ не ниже

14 баллов; без клинических признаков дислокационного синдрома, при суммарном объёме очаговых внутримозговых изменений, визуализируемых по данным томографии, менее 25 см³ для единичных или множественных односторонних контузионно-геморрагических очагов; величине смещения прозрачной перегородки, не превышающей 4 мм, отсутствии признаков деформации цистерн основания черепа.

Выводы. 1. Подтвердилась закономерность, по которой выявляемые на томограммах близко расположенные односторонние КГО ведут себя как единый очаг, объём которого складывается из объёма каждого локуса, объёма перифокальных изменений, а также объёма визуально не повреждённой ткани головного мозга, заключённой внутри данной группы очагов ($p < 0,01$).

2. Применение предложенной нами тактики ведения пострадавших с ТППЛД головного мозга позволяет добиться благоприятных исходов у подавляющего большинства пациентов, а также сокращает сроки госпитализации в профильном отделении.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. М.: Медицина, 1987. 287 с.
2. Лавренюк А.Н., Кравец Л.Я., Смирнов П.В. и др. К понятию «Травматические паренхиматозные повреждения головного мозга» // *Вопр. травматол. и ортопед.* 2011. № 1. С. 26–30.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В., Мартыненко А.В. и др. Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга // *Нейрохирургия.* 2000. № 2. С. 4–9.
4. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы. М.: Андреева Т.М., 2009. 385 с.
5. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. и др. Докладная нейротравматология. М., 2003. 517 с.
6. Потапов А.А., Рошаль Л.М., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы // *Журн. выпр. нейрохир.* 2009. № 2. С. 3–8.
7. Щербук Ю.А. Диагностика и дифференцированное лечение травматических внутримозговых гематом с применением эндоскопической и видеотехники: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1995. 217 с.
8. Bratton S., Bullock M.R., Carney N. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2003. Vol. 4, suppl. 3. P. 40–44.
9. Bullock R.M., Golek J., Blake G. Traumatic intracerebral hematoma — which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making // *J. Surg. Neurol.* 1989. Vol. 32, № 3. P. 181–187.
10. Chang E.F., Meeker M., Martin R.N. et al. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period // *J. Neurosurg.* 2007. Vol. 61, suppl. 1. P. 222–230; discussion. P. 230–231.
11. Maas A.I.R., Stocchetti N., Bullock R.M. Moderate and severe traumatic brain injury in adults // *J. Lancet Neurol.* 2008. Vol. 7, № 8. P. 728–741.

Поступила в редакцию 06.02.2014 г.

М.М.Смирнова, Ю.А.Щербук

SUBSTANTIATION OF THE CHOICE OF TREATMENT STRATEGY IN ISOLATED TRAUMATIC INJURY OF THE FRONTAL LOBES OF THE BRAIN

Department of neurosurgery and neurology of medical faculty, State University of Saint-Petersburg

An analysis of the results of the treatment of 132 patients with isolated traumatic parenchymatous injury of the frontal lobes of the brain was made. The treatment strategy was determined in consideration of the traumatic substratum volume and a combination of neurologic status and instrumental data. There were unfavorable risk factors to the course of traumatic parenchymatous injury of the frontal lobes of the brain such as low initial GCS score, the progression of neurologic deficiency in the presence of contusion hemorrhagic foci in the frontal lobe with the volume more than 25 cm³, shifting of midline structures on 5 mm and more or signs of deformation of basilar region cisterns and the presence of mass-effect according to the tomographic data. The developed algorithm allowed improving the results of treatment and the quality of life for patients with traumatic parenchymatous injury of the frontal lobes of the brain.

Key words: frontal lobes, isolated traumatic parenchymatous injury, treatment of neurotrauma