

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАФЕДРА ТРАВМАТОЛОГИИ ОРТОПЕДИИ, ВПХ С НЕЙРОХИРУРГИЕЙ

«УТВЕРЖДАЮ»

Зав. каф. травматологии,
ортопедии, ВПХ с
нейрохирургией, д.м.н.,
Каримов М.Ю.

«__» _____ 2006 г.

«СОГЛАСОВАНО»

Проректор по учебной
работе ТМА, д.м.н., проф.
Тешаев О.Р.

«__» _____ 2006 г.

ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:

«ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ»

для студентов v курса
лечебного и медико-педагогического
факультетов

Обсуждена на заседании кафедры
Протокол № ____ «____» _____ 2006 г.

Ташкент 2006 г.

Цель лекции: Научить студентов обследовать больных с черепно-мозговыми травмами, диагностировать и классифицировать черепно-мозговые травмы.

Научить студентов методам хирургического вмешательства при черепно-мозговых травмах.

Задачи лекции: лектор должен объяснить своеобразные отличия черепно-мозговых травм от других видов травм, первую помощь и действия врача приемного отделения, диагностику черепно-мозговых травм, основные их виды, лечение черепно-мозговых травм и исходы при черепно-мозговых травмах.

Вопросы подлежащие разбору с указанием времени, отведенного на каждый вопрос:

1. Распространенность черепно-мозговой травмы- 10 мин
2. Патогенез и патоморфология черепно-мозговых травм- 15 мин
3. Классификация черепно-мозговых травм-15 мин
4. Прием и обследование больных с черепно-мозговыми травмами-20 мин
5. Методика операций при черепно-мозговой травме-15 мин
6. Исход черепно-мозговых травм-10 мин
7. Вопросы для установления обратной связи и заключение.

Вопросы к аудитории для установления обратной связи и выяснения, достигнута ли цель лекции:

1. Первичный подход к пациентам с травмами черепа.
2. Классификация черепно-мозговых травм.
3. Морфологический субстрат сотрясения головного мозга.
4. Патоморфология ушиба головного мозга.
5. Лечение эпидуральных гематом головного мозга.
6. Лечение субдуральных гематом головного мозга.
7. Показания к консервативному лечению гематом головного мозга.
8. Лечение переломов головного мозга.
9. Исход травматических повреждений головного мозга.

План лекции:

Введение

1. Распространенность черепно-мозговых травм
2. Течение черепно-мозговых травм
 - А) патогенез черепно-мозговой травмы
 - Б) патоморфология черепно-мозговых травм
3. Классификация черепно-мозговых травм
4. Прием и обследование больных с ЧМТ
5. Методика лечения при черепно-мозговых травмах.
6. Исход при черепно-мозговых травмах.

7. Вопросы к аудитории для установления обратной связи.
8. Заключение.

Травма черепа большая составная часть смертельных случаев в центре травм. В серии из 49143 пациентов из 95 центров травм общая смертность от травм черепа составила 18.2%, три раза больше чем у пациентов без травм черепа. В данных по смертности в США с 1979 по 1986 годы 315328 случаев связаны с травмами черепа что составляет 2% смертей, 26% смерти от травм, и ежегодная смертность 16,9% на 100000 населения. Данные по смертности среди разных групп населения очень различаются между собой составляя до 32 х на 100000 населения в городе. Механизмами поражения головы являются: 50% дорожные происшествия и транспорт, от 20 ти до 40% огнестрельные ранения, падения с высоты 10% и нападения 5-10%. Травма черепа является основной причиной смертности и инвалидизации среди всех возрастных групп. Смертность от травм черепа среди детей составляет 10 на 100000, что 5 раз превышает смертность от лейкемии, которая стоит на втором месте(62). Ежегодный уровень смертности от травм черепа в Сан-Диего доходит до 185 на 100000. Частой причиной травм черепа у детей являются: падения (35%), неосторожные движения (29%) и дорожные происшествия (24). Механизм поражения головного мозга у детей зависит от возраста ребенка. В некоторых сериях исследований падения составляют 75% травм черепа у детей до 3-х лет. У детей смертность ниже и выживаемость после травм тоже выше чем у взрослых.

Черепно –мозговые травмы классифицируются как “открытые” или “закрытые”, по повреждению апоневроза и костных структур. Гематомы образующие при травмах подразделяются на эпидуральные- над ТМО, субдуральные – под ТМО или внутри вещества мозга – внутримозговые, над или субтенториальные; и по количеству излившейся крови.

Сотрясение и ушиб головного мозга.

В патогенезе проявлений черепно-мозговой травмы особое значение придается двум основным факторам механического характера. А) временные изменения конфигурации черепа (по отношению к внутренним стенкам полости и внутричерепным фиброзным перегородкам): линейному и ротационному смещению, изменению скорости в линейном направлении, скорости и продолжительности воздействия травматического фактора.

Во время удара скальп, череп и внутричерепные содержимые получают разные ускорения в связи с различными свойствами этих тканей. После удара эти ткани движутся в различных направлениях, и разной скоростью. Реакция мозга на градиенты давления возникшие в результате смещения этих тканей по отношению к друг- другу. Возникающие при этом деформации вызывают направленные интрацеребральные напряжения. Ввиду особенностей объемного

строения головного мозга действие этих деформаций накапливается в зоне ствола головного мозга и краниocereбральном сочленении. Стволовой компонент отчетливо проявляется при любой черепно-мозговой травме, особенно при тяжелой.

Сотрясение головного мозга: это травматическое повреждение характеризующееся симптомами диффузного повреждения головного мозга с преобладанием в остром периоде стволового синдрома. Сотрясение мозга наблюдается во всех случаях закрытой черепно-мозговой травмы, причем на фоне сотрясения могут быть явления ушиба и сдавления.

В качестве первичного повреждения ткани мозга при сотрясении обнаруживаются распространенные дистрофические изменения нервных слеток (в виде центрального хроматолиза) и нервных волокон. Дисциркуляторные нарушения могут усугублять первичные повреждения нейронов.

В момент нанесения травмы силовые линии распространяясь в полости черепа оказывают непосредственное воздействие на внутричерепные сосуды и нервные механизмы, регулирующие тонус внутричерепных сосудов, в результате происходит пропотевание плазмы из сосудов в межуточные пространства с развитием отека и набухания или пропотевание форменных элементов крови с образованием мелкоочечных экстривазатов. многочисленные мелкие геморрагии часто встречаются при закрытой черепно-мозговой травме и могут быть единственным морфологическим признаком сотрясения мозга. они располагаются в белом веществе семиовального центра, варолиевом мосту и сером веществе стенок 3 и 4 го желудочка.

Типичная локализация перивентрикулярных точечных кровоизлияний – на границе перехода широкой части желудочков в узкую и наоборот, а именно на уровне отверстия Монро в каудальных отделах 3 желудочка при переходе его в Сильвиев водопровод и в оральных отделах 4 желудочка на границе среднего мозга и варолиева моста. Эти кровоизлияния встречаются независимо от точки приложения удара по черепу и носят название кровоизлияний Дюпре. Их возникновение объясняется действием гидродинамических факторов –ударом ликворной волны в момент травмы о стенки желудочков с их растяжением и разрывом. Следует заметить что патогенез кровоизлияний сложнее. Нужно такж учесть действие удара ликворной волны в области расположения стволовых сосудистых и вегетативных центров расположенных в стенках желудочков, что может способствовать развитию острых расстройств мозгового кровообращения путем диапедеза, а не механического повреждения сосудистой стенки. В противоположность мнению Дюре все подобные разрывы связаны с разрывом сосуда.

Наблюдения последних лет указывают на значение нейрогормональных сдвигов в патогенезе вазомоторных расстройств возникающих в результате непосредственного воздействия травмы или ликворного толчка на

центральные гормональные механизмы и нарушений медиаторного обмена с выходом свободного ацетилхолина в спинномозговую жидкость. Черепно-мозговая травмы вызывает сложный комплекс морфологических и функциональных нарушений, влияющих друг на друга, что особенно четко проявляется в тяжелых случаях.

Клиника: легкая степень сотрясения характеризуется кратковременной потерей сознания с последующим удовлетворительным состоянием больного, исчезновением жалоб в течение недели, отсутствием или незначительной выраженностью объективных симптомов, отсутствием остаточных явлений. При средней степени сотрясения мозга после кратковременной или более длительной потери сознания появляются выраженные неврогенные или психогенные симптомы.

При тяжелых формах черепно-мозговой травмы, выявляются с сотрясением мозга и его ушибы (базальных отделов-гипоталамо-гипофизарной и стволовой областей), поэтому употребляется термин «тяжелая ЧМТ». в группу тяжелая ЧМТ включается и сочетания сотрясения и ушиба головного мозга с массивными внутричерепными гематомами.

При легкой степени сотрясения мозга на фоне относительно недлительной потери сознания отмечается бледность кожных покровов, гипотония или атония мышц конечностей, замедление или учащение пульса с недостаточным его напряжением. Часто бывает рвота. При средней степени сотрясения головного мозга после стадии выключения сознания наблюдаются его дезинтеграции, ретроградная амнезия, адинамия, астения, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, спонтанный нистагм.

Основным симптомом сотрясения головного мозга является потеря сознания. Могут наблюдаться все промежуточные фазы между кратковременным полным или частичным выключением сознания до коматозного состояния. Длительность и тяжесть бессознательного состояния служат важнейшим прогностическим признаком. Важным симптомом помогающим оценить глубину нарушения сознания является исследование глоточного рефлекса. Нарушение акта глотания с попаданием жидкости в дыхательные пути на фоне других стволовых симптомов крайне неблагоприятно для прогноза. Плохим прогностическим признаком является учащение дыхания 35-40 мин, особенно при нарушении правильности ритма дыхания и оно становится хрипящим.

Ушиб мозга: представляет собой травматическое повреждение мозговой ткани. Различают три группы контузионных очагов в головном мозге 1) в больших полушариях мозга 2) в стволе мозга 3) сочетание контузионных очагов в больших полушариях или в мозжечке и в стволе головного мозга.

Контузионные очаги больших полушарий при тяжелой ЧМТ выявляются на поверхности мозга и имеют вид желтоватых пятен или ограниченных участков геморрагического размягчения мозговой ткани. Они покрыты неповрежденной мягкой мозговой оболочкой. Нередко контузионные

очаги имеют клиновидную форму простираясь своей верхушкой вглубь мозга на 1-2 см. очаги геморрагического размягчения могут быть больших размеров.

Ушибы и размозжения мозга при открытой черепно-мозговой травме в области приложения силы являются следствием непосредственного воздействия травматического агента, внедрения костных и металлических отломков в ткань мозга. Внедрение костных отломков или металлических осколков в мозговую ткань возникают некротические участки в виде очагов белого размягчения или щелевидных каналов, сопровождающихся экстравазатами.

Клиника: симптомы ушиба больших полушарий при закрытой травме менее рельефны и более обратимы чем при проникающих травмах. В клинической картине переплетаются симптомы и синдромы что имеет важное значение для диагностики. Симптомы ушиба головного мозга и ее динамика определяется характером основного очага и перифокальных явлений зависящих от нарушения места кровообращения и ликворообращения. При расположении очага контузии в функционально значимых отделах обычно выделяются четкие очаговые выпадения, для перифокальных явлений характерно позднее их развитие и нарастание симптомов и ранний их регресс в стадии восстановления.

При поражении лобных долей на первый план выступает психопатологическая симптоматика при скудности неврологических симптомов. Бессознательное состояние может смениться психомоторным возбуждением, спутанностью сознания, агрессией, эйфорией, значительным снижением критики. Иногда вялость и апатичность на фоне других психопатологических проявлений доминирует во всей клинической картине заболевания. При переломах передней черепной ямки отмечается одностороннее или двустороннее нарушение обоняния в виде гипосмии или аносмии, указывающее на поражение обонятельной луковицы или обонятельного тракта.

При поражении премоторной области появляются нарушения интеграции моторики с потерей способности к тонким дифференцированным движениям. Выраженный пирамидный гемипарез или гемиплегия с нарушениями тонуса при закрытой черепно-мозговой травме средней тяжести в отсутствие вдавленного перелома черепа или массивной внутричерепной гематомой встречаются редко. Чаще всего двигательные расстройства ограничиваются одной конечностью и склонны к довольно быстрому регрессу. Чувствительные расстройства проявляются в виде субъективных ощущений и объективно их выявить не удается. Фокальные эпилептические припадки, особенно джексоновского типа в остром периоде ушиба мозга при закрытой травме встречаются относительно редко и почти всегда свидетельствуют о наличии локальной гематомы, подлежащей удалению.

При вдавленных закрытых переломах или внутричерепных геморрагиях очаговая симптоматика поражения теменной доли может быть настолько

грубой что напоминает симптоматику проникающих ранений мозга. при вдавленных закрытых переломах черепа в области средних отделов саггитального синуса часто наблюдаются грубые и медленно регрессирующие двигательные и чувствительные нарушения обеих стоп и даже нижних конечностей. При массивных поражениях височной доли почти всегда выражена диэнцефальная симптоматика. При поражении левой височной доли отмечаются явления анамнестической и сенсорной афазии, при вовлечении в процесс гешлевских волокон, гешлевская глухота.

Ушиб базальных отделов мозга (гипоталамо-гипофизарной области и ствола) клинически проявляется длительной потерей сознания и тяжелым нейровегетативным синдромом, основными компонентами которого являются нарушения дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, а также обменные, гуморальные и эндокринные нарушения.

Первичные осложнения черепно-мозговой травмы.

Эпидуральное кровоизлияние. Эпидуральное кровоизлияние происходит в 3% травм черепа и его встречаемость высока между 10-30 летними. У взрослых эпидуральное кровоизлияние нечасто (от 2 до 4%) у пациентов старше 60 лет и до 2 лет тоже встречается нечасто. В обеих группах дуральная оболочка плотно примыкает к внутренней пластинке черепа и трудно отрывается от неё. Nahn и сотр исследовали 738 детей до 16 лет с травмами черепа и вычислили что в 44% интракраниальных кровоизлияний выявлены эпидуральные кровоизлияния и в 75% эти кровоизлияния выявлены у детей старше 3х лет.

Кровотечение в эпидуральное пространство часто происходит из лацерирующей средней менингеальной артерии. Также могут кровоточить разрывы дурального синуса или диплоических вен. В большинстве случаев эпидуральные кровоизлияния ассоциированы с переломами черепа. В серии исследований Rivas и сотр. у 161 пациентов с эпидуральной гематомой у 80-85% имелись переломы черепа. Вауканер и сотр проследили 95 пациентов с эпидуральной гематомой и у 51% выявлены линейные переломы и у 42% выявлены вдавленные переломы черепа. 27% пациентов до 15 лет с эпидуральными гематомами не имеют переломов черепа. Переломы черепа приводят к лацерации ветвей средней менингеальной артерии лежащей на внутренней пластинке кости. У детей удар по голове может привести к деформации кости которая приводит к отрыву дуральной оболочки от внутренней пластинки кости и разрыву маленьких сосудов(29).

Эпидуральное кровоизлияние происходит из-за прямого удара в голову и обычно происходит при ударе большой силы. Удар в голову приводит к повреждению скальпа, в виде лацерации или субгалеального кровоизлияния. Травмами черепа которые приводят к эпидуральному кровоизлиянию обычно являются дорожные происшествия, падения и удары по голове.

Эпидуральные кровоизлияния часто располагаются по выпуклой части полушарий. Rivas и коллеги в 16% их 161 обследованных больных выявили гематомы в лобной области, 19% в височной и 31% в височно-

париетальной, 27% в теменной и 7% в затылочной и ЗЧЯ. Brambill и сотр также в 7% случаев выявили гематомы в ЗЧЯ. Иногда фронтальный удар приводит к образованию билатеральной лобной гематомы лацерируя лобную ветвь средней мозговой артерии. Эпидуральные гематомы часто имеют линзоподобную форму. Эпидуральная гематома давит на дуральную оболочку, которая передает давление на мозг и дает уплощенный контур на поверхность головного мозга.

Поверхность мозга лежащая под эпидуральным кровоизлиянием может иметь зоны ушиба и субарахноидального кровоизлияния, но также может быть свободна от каких либо повреждений. Пациенты с эпидуральными кровоизлияниями могут иметь другие интракраниальные повреждения, которые не часто располагаются на стороне эпидуральной гематомы. Lobato и др нашли что в 75% случаев пациенты с эпидуральными гематомами имеют один или более другие повреждения. Rivas и колл в 43% пациентов с эпидуральными кровоизлияниями нашли интракраниальные повреждения на первичной или последующей КТ и что их встречаемость больше у пациентов с нарушением сознания чем у пациентов без нарушения сознания. Учитывая ассоциированные повреждения Ваукапег и сотр. Описали темпоральные субдуральные кровоизлияния в 13%, интрацеребральные кровоизлияния в 2% и лацерации мозга в 2%.

Объем эпидурального кровоизлияния может быть от нескольких мм до 150 мл или больше. В серии Rivas гематомы более 150 мл выявлены в 23% коматозных пациентов и 3% пациентов в сознании и гематомы менее 90 мл найдены в 56% коматозных пациентов и 86% пациентов в сознании. Они заключили что объем эпидуральной гематомы коррелирует с тяжестью клинических проявлений у пациента и влияет на финальный исход, так как смертность у пациентов с сгустком более 150 мл была выше. Средний объем гематомы у пациентов в коме младше 20 лет был 68 мл и старше 20 лет был 115 мл, и для тех в сознании младше 20 лет был 50 мл и старше 20 лет был 51 мл.

Скорость накопления эпидуральной гематомы является важным фактором в клиническом исходе для пациента. Пациент у кого клинические признаки гематомы развиваются позже имеет больше шансов на благоприятный исход чем пациент у кого клинические признаки развиваются раньше. Lobato и колл выявили что пациенты кто был оперирован быстро после травмы и у кого признаки гематомы развились быстро имели больший размер и быстро скапливающую гематому что прямо влияло на исход. Rivas и сотр нашли в серии исследований что у пациентов в сознании и у пациентов без сознания медленное развитие гематомы обусловило лучший исход после операции. Более медленно скапливающиеся гематомы или отсроченные гематомы диагностированы на КТ исследовании. Sakai и колл сообщили о группе из 37 пациентов у кого не было или выявлены маленькие эпидуральные гематомы на первичной КТ; 65% из них гематомы увеличились и у 51% достигли 25 мм или большей толщины на повторной КТ через 24 часа. Rivas и др сообщили что отсроченные гематомы развились у 8% из 161 пациентов и найдены на КТ через 5 часов – 6 дней после травмы.

КТ сканирование улучшило исход у пациентов с эпидуральными гематомами из-за улучшения диагностирования, позволив распознать повторное накопление гематомы или неполное удаление или позволив идентифицировать ассоциированные интракраниальные поражения. Повторное КТ сканирование как и первичное также необходимо для идентификации этих поражений. Неврологический статус этих пациентов во время операции является важной детерминантой исхода после операции. Смертность у пациентов с эпидуральными гематомами требующими оперативного опорожнения ограничена коматозным состоянием пациентов. Уровень смертности у пациентов с эпидуральными гематомами при применении КТ составляет от 10 до 12%, до введения КТ этот уровень составлял 30%. Уровень смертности в нейрохирургических центрах для пациентов с исходным некоматозным состоянием приближается к нулю. Уровень смертности не коррелирует с возрастом, но присутствием ассоциированных интракраниальных поражений которые ухудшают прогноз. Диффузное аксональное повреждение также может присутствовать вместе с эпидуральной гематомой и воздействовать на исход пациента.

Субдуральное кровоизлияние. Поражениями ответственными за смертность при травмах черепа являются острые субдуральные кровоизлияния и диффузные поражения которые ассоциированы с коматозным состоянием длительностью более чем 24 часа. Острая субдуральная гематома является наихудшей проблемой среди всех проблем травм головного мозга. Gennarelli в мультицентрированном исследовании исхода при тяжелой травме черепа у пациентов острая субдуральная гематома привела к смерти в 74% и выздоровлению в 8% случаев. В этом исследовании большие случаи одиночного повреждения приходились на острую субдуральную гематому, которая составила 29% по всей группе и в 45% привела к смерти. Saniquillo-Barris и соотр выявили что острое субдуральное кровоизлияние происходит в 10-30% случаев тяжелой травмы черепа и приводит к смерти в 50-90% случаев. Nahn и колл. нашли что острая субдуральная гематома составила 36% интракраниальных гематом у 738 детей до 16 лет с травмами черепа. В других исследованиях острого субдурального кровоизлияния смертность составила от 40 до 60%. Сроки операции для опорожнения гематомы являются определяющим фактором в исходе после операции. Seelig и колл описали значительное снижение смертности и улучшения исхода у пациентов с острыми субдуральными гематомами оперированными менее чем за четыре часа после получения травмы. У пациентов оперированных до 4х часов после травмы смертность составила до 30%, у оперированных после 6 часов смертность была более 95%.

Большие клинически значительные субдуральные кровоизлияния почти всегда являются травматическими. Однако малые количества крови могут вылиться при нетравматических повреждениях таких как гипертензивное интрацеребральное кровоизлияние или субарахноидальное кровоизлияние при разрыве аневризмы или при разрыве мальформации прорастающей через арахноидальную мембрану и разрывается в субдуральном пространстве. В отличие от

эпидурального кровоизлияния, для субдурального кровоизлияния не требуется прямого удара по голове. Кровотечение при субдуральном кровоизлиянии происходит из вен коры лежащих между ТМО и арахноидальной оболочкой. Для разрыва вен требуется ускорение мозга до критической скорости. Ginnarelli и его группа провели эксперименты на обезьянах и близко симулировали образование субдуральной гематомы у людей. Эти исследования показали что приносящие вены больше разрываются при ускорении головы, что происходит при падении или ударе, чем при травмах с малым ускорением какими являются дорожные происшествия. Эти авторы изолировали параметры углового ускорения и получили субдуральные кровоизлияния только с угловым ускорением без удара по голове. Тряска малыша является примером такого ускорения головы что может привести к разрыву приносящих вен. Также имеются сообщения о спонтанных субдуральных кровоизлияниях артериальной этиологии. Эти кровоизлияния приводят к большой смертности и артерии на операции идентифицируются как корковые ветви средней мозговой артерии около силвиевой борозды(104). Субдуральные кровоизлияния классифицируются на основании давности после травмы и наступлении симптоматики. При острой субдуральной гематоме симптоматика появляется сразу, при подострой симптоматика появляется через 1-2 недели, и при хронической симптоматика появляется через 2-3 недели после травмы.

Переломы черепа сопровождают 50% острых субдуральных кровоизлияний. Перелом не обязательно указывает на место перелома. Имеется значительная ассоциация между острой субдуральной гематомой и диффузным аксональным повреждением и эти два вида поражения как указывается исследованиями Gennarelli и др. о исходах после тяжелой ЧМТ составляют большую часть смертельных случаев. Количество крови скапливающегося в субдуральном пространстве зависит от возраста пациента и скорости скопления крови. У младенцев даже несколько миллилитров крови являются важной находкой так как даже небольшое количество крови может привести к значительному сдавлению мозга в полости черепа. У младенцев после тряски количество крови в субдуральном пространстве незначительно, но очень важно как показатель ускорения мозга, что также приводит к диффузному аксональному повреждению. Для детей 1-3 лет 30-50 мл крови являются значительным количеством. У более старших и взрослых количество крови могущее иметь значение варьирует от 100 до 200 мл. При атрофировании мозга с возрастом увеличение пространства в котором находятся вены приводит к тому что они становятся легко ранимыми при травме, но также это приводит к увеличению количества крови которое может скопиться до появления симптомов сдавления головного мозга.

Острое субдуральное кровоизлияние представляет особый интерес у детей. У детей умерших от повреждений, 40-70% умерли от травм черепа и 90% из них имели острые субдуральные кровоизлияния. Связь между субдуральным кровоизлиянием и насилием у детей была распознана давно. Возможным объяснением этой связи является сила ускорения падающая на череп ребенка при травмах такого рода.

Острое субдуральное кровоизлияние часто является односторонним и имеет тенденцию к расположению в лобно-теменной доле когексимально, хотя большое количество крови может покрывать поверхность головного мозга на одной стороне. Различные количества крови субдурально также располагаются над частями краниальных ямок. Поверхность мозга при острой субдуральной гематоме уплощается меньше чем при острой эпидуральной гематоме. Уровень уплощения извилин может быть более значительным на извилинах противоположной стороны, хотя при появлении вклинения, это может произойти на стороне кровоизлияния. На поверхности коры мозга под участком кровоизлияния часто имеется участок субарахноидального кровоизлияния, так как разрыв соединяющих вен приводит к разрыву участка подлежащих арахноидальных сосудов. На поверхности коры под участком кровоизлияния могут имется также и другие повреждения. Острые субдуральные повреждения встречаются на участках около участков «взрывного» повреждения лобных или височных долей при противоударном ушибе большей силы.

Подострые субдуральные гематомы менее тяжелое повреждение чем острая субдуральная гематомы. Так как при гематомах такого типа до появления симптоматики проходит некоторое время они менее тяжелы и развитие гематомы происходит медленнее. Эти различия отражаются на уровне смертности которая равна 1\3 острых субдуральных гематом. Субдуральная кровь остается в жидком виде в течение первых 4х дней и после того сгущается и выглядит как красноватое желе. В гематому с дуральной стороны начинают прорастать фибробласты и капилляры и при продолжении роста сгусток начинает спаиваться с поверхностью ТМО. К второй неделе сгусток сжижается в результате фибринолиза. После лизиса эритроцитов и уделения пигмента из гематомы гематома изменяет цвет от темно-красной до оранжевой. Мембрана грануляционной ткани покрывает дуральную поверхность и растет по ходу арахноидальной стороны гематомы до образования мембраны с двух сторон.

К третьей неделе образуется неомембрана с каждой стороны гематомы и гематома далее называется хронической. Эти гематомы бывают от тонкого слоя крови до больших размеров уплощающих поверхность мозга. Сжиженный сгусток прогрессивно теряет пигмент и объем. Части сгустка могут быть похожими на моторное масло или быть как серые желатиновые сгустки в мембранах. Капилляры растущие в грануляционной ткани неомембраны нежные и легко разрываются при минимальной травме или при изменении объема гематомы. Разрыв этих капилляров приводит к появлению очагов повторного кровоизлияния которые не приводят к росту объема гематомы, но дают участки различного цвета в отличие от депигментированной зоны гематомы. Между первым и третьим месяцем неомембрана на каждой стороне созревает. Жидкий центр становится меньше и исчезает, две мембраны уплотняются и прикрепляются к поверхности ТМО. Этот слой состоит из фиброзной ткани с разбросанными гемосидерин наполненными макрофагами. После 3-4 месяцев в зависимости от размера гематома полностью организуется и далее установление возраста гематомы нельзя произвести.

При хронической травматической субдуральной гематоме полностью отсутствуют иногда данные о травме. Большинство хронических субдуральных гематом у старых образуется в результате атрофии коры мозга. Соединяющие вены проходят большое расстояние до поверхности коры и даже минимальное движение может привести к их разрыву. Непроизвольные и забытые эпизоды движений в нормальной жизни которые могли бы привести к субдуральному кровотечению, могут длительно не давать симптомов. Симптомы хронической субдуральной гематомы могут быть неспецифичными и труднораспознаваемыми от общих нарушений старого человека. Kawakami и др(58) вынесли гипотезу развития хронической субдуральной гематомы основываясь на исследовании факторов свертываемости и фибринолиза содержимого гематомы. Они нашли большую активацию свертывания и фибринолиза в этих гематомах. Во время повреждения поражение тканевого эндотелина и ткани мозга приводит к высвобождению большого количества тканевого тромбопластина. Активируются системы свертывания и потребляется большое количество белков свертывания. Исходом является образование дефективного сгустка, что приводит к повторному кровоизлиянию в неомембрану. При повторении процесса ТМО реагирует с внешней мембраной и активируется внешняя система фибринолиза. При повторении этого цикла гематома увеличивается.

Субарахноидальное кровоизлияние: Субарахноидальное кровоизлияние это скопление крови под арахноидальной мембраной в пространстве в норме занимаемой ЦСЖ. При разрыве аневризм или сосудистых мальформаций может произойти массивная нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние. Травма однако является основной причиной САК, так как повреждение любой силы приводит к субарахноидальному кровоизлиянию некоторой выраженности. Субарахноидальное кровоизлияние выявляется при ушибах распространяясь от зон лацерации и вокруг огнестрельных ранений. Субарахноидальное кровоизлияние имеет тенденцию к расположению вокруг зон субдурального кровоизлияния так как разрыв вен приводит к разрыву сосудов в арахноидальном пространстве.

Интравентрикулярное кровоизлияние: Интравентрикулярное кровоизлияние это кровоизлияние в боковые желудочки которое может распространиться до субарахноидального пространства, но не является рефлюксом крови из базальных цистерн в желудочки. Нетравматическое интравентрикулярное кровоизлияние происходит из-за распространения гипертензионного кровоизлияния в ганглионарной области в желудочки или кровоизлияния сосудистой мальформации сосудистого сплетения. Травматическое интравентрикулярное кровоизлияние часто происходит в ассоциации с другими интракраниальными поражениями. Объем крови изменяется от миллилитров до 40-60 мл при большом кровоизлиянии. Средний объем кровоизлияния составляет 10-15 мл. Хотя интравентрикулярное кровоизлияние часто ассоциируется с тяжелой ЧМТ, КТ томография большого разрешения показали большую распространенность чем ранее думали. Fijutsu и его соотр исследовали 26 пациентов с интравентрикулярными кровоизлияниями и по

анализу КТ сканов могли сказать о источнике 15 кровоизлияний. Эти кровоизлияния происходят из кровоизлияний в лобные доли, в хвостатое тело или из кровоизлияний в таламус. Авторы могли сказать что механизмом появления кровоизлияний в базальных ганглиях было разрывное повреждение между базальными ядрами и проникающими артериями.

Внутри мозговое кровоизлияние: Травматическое внутри мозговое кровоизлияние может быть от петехиального от 0,5 см до 6-7 см. Эти кровоизлияния можно разделить в две подгруппы на основании механизма их развития. Большие паренхиматозные кровоизлияния выявляются чаще в лобной и теменных долях ассоциированы с ушибом или лацерацией. Эти гематомы могут проникать глубоко до белого вещества, но часто остаются в сером веществе. Большие паренхиматозные кровоизлияния могут доходить до желудочка, но обычно располагаются выше и латеральнее базальных ганглиев в точке где они примыкают желудочку. Зоны около ушиба и лацерации располагаются около зоны паренхиматозного кровоизлияния и часто можно видеть соединение одного или многих очагов.

Вторая подгруппа внутри мозговых кровоизлияний ассоциирована с диффузным аксональным повреждением. Кольцевые и круглые или линейные кровоизлияния происходящие в белом веществе и базальных ганглиях происходят из-за разрыва маленьких сосудов теми же силами которые приводят к разрыву аксонов. Эти маленькие кровоизлияния могут увеличиваться в размерах в течение нескольких дней и их развитие в большие гематомы можно часто видеть на серии КТ снимков. Парящий ушиб описанный Lindenberg и Freytag это геморрагическое поражение парасаггитального белого вещества который связывали с тракцией вен при движении мозга при движении или “парении” мозга по отношению к ГМО. Недавно точки зрения на эти поражения изменились в сторону отношения их с разрывным силам диффузного аксонального повреждения и принятия их как форма того же типа поражения мозга.

Разделение между травматическим интрацеребральным и нетравматическим не должно приводить к дилемме, так как травматическая гематома появляется в связи с другими повреждениями мозга и гипертензионная часто имеет ганглионическое расположение. У пациентов с гипертензионной формой интрацеребрального кровоизлияния часто наблюдаются другие признаки гипертензионных нарушений как гипертрофия левого желудочка или лакунарные инфаркты головного мозга.

Отсроченная травматическая интрацеребральная гематома: Отсроченная интрацеребральная гематома появляется в зоне прямого повреждения обычно после ушиба. Кровоизлияние может быть отсроченным на дни или недели после первичного повреждения. Сосуды в зоне повреждения могут быть ослаблены вследствие первичной травмы и если нарушается ауторегуляция и происходит гипертензия из разрушенных капилляров может произойти кровоизлияние. КТ сканирование в первое время может быть нормальным или указывать на ушиб, и позже можно выявить гематому. Кровоизлияние выявятся по резкому

ухудшению неврологического состояния и при этом виде патологии смертность довольно высока (44-46%).

Обследование пациентов с ЧМТ.

При поступлении следует наладить нормальное дыхание и скорректировать функцию сердечно-сосудистой системы.

Дальнейшее основное обследование пациентов должно проводиться быстро и заключать в себе все в себе необходимые исследования позволяющие оценить состояние больного наиболее точно.

Следует исследовать конечности, грудную клетку и живот. Назначаются рентгенограммы грудной клетки, позвоночного столба и конечностей (по необходимости) дополняют картину состояния больного. Следующим шагом является обследование нервной системы и при тяжести состояния больного для правильной оценки и дальнейшего наблюдения динамики очень полезна шкала комы Глазко. Шкала комы Глазго(короткая) для оценки состояния больного учитывает три основных параметра: это открытие глаз, двигательные реакции и речевые реакции. Чем ниже балл при обследовании, тем тяжелее состояние больного.

Рентгенология черепа. Самый простой по принципу и исполнению метод. Проводится почти всем больным с подозрением на черепно-мозговую травму. Главный недостаток, могут быть упущены некоторые линейные переломы, или переломы основания черепа. При транспортировке больного в кабинет рентгенолога следует обращаться осторожно (или иммобилизовать) шейный отдел позвоночника, так как в большинстве случаев (падения с высоты, автотравмы) приводят черепно-мозговые травмы сочетаются с повреждением шейного отдела позвоночного столба.

Компьютерная томография. Компьютерная томография становится все больше доступной, общее время процедуры может занять от 5 до 10 минут, и может быть проведена даже пациентам в ступорозном состоянии с нарушениями дыхания и сердечной функции.

Сканы дают информацию для дифференциации структурных или возможных метаболических нарушений. Также можно увидеть места переломов не заметные на рентгенограммах. Для выявления острый кровоизлияний или зон ушиба контрастирование не нужно, но подострые или хронические гематомы не визуализируются без контрастирования.

Планировка лечения: исследование пациента, рентгенограммы и КТ дают основу для различения различных поражений головного мозга. на основе исследований строится план дальнейшего лечения пациента.

В операционной (при необходимости) подключается монитор для контроля сердечной деятельности. При его помощи можно выявить нарушения ритма или признаки сердечной недостаточности.

В приемном отделении осуществляется забор крови для анализа функций печени, почек, легких (биохимический анализ, анализ напряжения кислорода в крови).

При наличии сопутствующих поражений в месте с бригадой врачей экстренной службы вырабатывается тактика действий. Приоритет должен выделяться на основании индивидуального подхода к каждому больному.

ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ТРАВМ ЧЕРЕПА.

Кефалогематома и подгалеальные гематомы: при накоплении крови под скальпом у детей и младенцев, накопление происходит подпериостально, или в субгалеальной ареолярной ткани. Кефалогематомы субпериостальная кровь частые после родов. Характерно, это скопление крови ограничено периостально линиями костных швов.

Кефалогематома постепенно рассасывается без лечения, иногда они кальцифицируются. Кальцифицированная кефалогематома является косметическим изъяном, которая со временем само-корректируется.

Субгалеальная гематома – часто встречаются после переломов или даже травм средней тяжести. Пациенты замечают мягкое флюктуирующее скопление которое не ограничивается костными швами. Даже если гематома очень большая показана наблюдательная тактика. Введение иглы или дренирование разрезом может привести к инфицированию.

Пенетрированные раны: лечение пенетрированных ран производится очищением, контролем кровотечения и ушиванием. Входные и выходные раны следует очистить от детрита. Для этого в входной зоне необходимо проведение краниотомии, так как часто в входной стороне могут быть костные фрагменты. После разреза кожи и кости следует провести ревизию кости на предмет размера входного отверстия.

ТМО отделяется и собирается детрит в этой зоне. Может быть необходимость в увеличении дефекта ТМО. Производится ревизия хода пули и по возможности все вошедшие части кости следует удалить. Для обнаружения частей кости или гематомы можно воспользоваться ультразвуковым методом.

Производится орошение тракта, если прошла навывлет следует произвести очищение и стороны выходного отверстия. Пенетрированные огнестрельные раны ведутся как загрязненные и следует назначить антибиотики, профилактические препараты против грамм отрицательных микроорганизмов.

Переломы черепа вследствие прямой травмы: несмещенные переломы черепа у взрослых, неосложненные кровоизлиянием могут не иметь большого значения. Но тонкая кость и сосудистое снабжение у младенцев и детей меняет подход к переломам в их группе. У младенцев и детей имеется повышенный риск возникновения эпидуральной гематомы, которая может образоваться при любых переломах, в отличие от взрослых. У младенцев менее 1 года, с большим объемом черепа, чем всего тела при гематомах может наблюдаться анемия.

В общем для лечения переломов применяется та же тактика как и для лечения пенетрированных ран черепа. «Открытый перелом» - если над

местом перелома имеется повреждение кожи и перелом может быть выявлен при обычной ревизией раны.

Комплексные лобные переломы распространяющиеся до параназальных синусов представляют собой отдельную группу. Хотя скальп может быть интактным, они лечатся как открытые переломы, из-за их соединения с параназальным синусом. Чаще перелом происходит в лобном синусе.

Закрытая черепно-мозговая травма: включает в себя несколько анатомических поражений многие из которых приводят к изменению уровня сознания и требуют хирургическое вмешательство. Изменение уровня сознания указывает на неадекватное функционирование ствола головного мозга, что может быть в результате ишемии или прямой травмы. Увеличение ВЧД в после травмы черепа и происходящая из-за отека головного мозга, ушибов полушарий, или гематом может приводит к ишемии. Хотя при физикальном обследовании можно вывить признаки всех этих явлений- точное определение состояние возможно после КТ исследования.

Эпидуральная гематома: пациент потерявший сознание при травме – пришедший в себя с постепенным ухудшением уровня сознания с появлением гемипареза на противоположной стороне травмы и расширением зрачка на стороне поражения –типичная картина эпидуральной гематомы. К несчастью эта картина может не быть у некоторых пациентов или может быть более удлиненный «светлый интервал» или течение гематомы может быть скрытым.

Обычно местом истечения крови может быть средняя оболочечная артерия. Она лежит на внешней поверхности ТМО и обычно прилежит к внутренней поверхности кости, при переломе кости лацерированная артерия может быть источником кровотечения. Гематома смещает ТМО и постепенно разрывает сосуды которые могут быть дополнительным местом кровотечения.

При определении гематомы производится краниэктомия над местом кровотечения. Ставится фрезевое отверстие и при необходимости расширяется для большей эвакуации и клипирования сосуда. После эвакуации крови, сосуд коагулируется, может быть необходимость прослежения до остистого отверстия где можно заткнуть отверстие ватным или восковым тампоном. Края ТМО ушиваются к надкостнице с краев. Оставляется дренаж для дальнейшего очищения раны и производится ушивание мягких тканей.

Субдуральная гематома: подострая или хроническая субдуральная гематома происходит вследствие разрыва соединяющих вен. Острая субдуральная гематома часто появляется в результате кровоизлияния из артерии на поверхности коры или пенетрирующей раны. Хроническая

субдуральная гематома часто неясна по клиническому проявлению, и может пройти от нескольких дней до недель после травмы на ее проявление.

Во многих случаях трудно получить у больного сведения о ЧМТ. Парез может не быть и может быть на стороне из-за складки Кернохана, т.е. дефекта ножки мозга на противоположной стороне от объемного образования происходящий из-за растущего вклинения.

Острая субдуральная гематома происходит реже чем хроническая, обычно диагностируется в течение 24 часов после травмы. Состоит из свежих сгустков крови, которые если не эвакуировать лизируются в течение 10 дней. Хроническая субдуральная гематома может продолжать накапливать кровь, растягивая сосуды.

Лечение субдуральных гематом зависит от остроты поражения. При острых субдуральных гематомах производится краниотомия и удаление гематомы и для контроля кровотечения которая может быть соединяющей веной или кортикальной артерией, если поражение обусловлено тяжелым ушибом, лацерацией или пенетрацией мозга. Производится краниотомия которая должна охватывать всю протяженность гематомы. Костный лоскут можно взять на височной мышце,. ТМО часто отводится в сторону саггитального синуса. Части гематомы которые нельзя удалить прямым методом орошаются. При эвакуации может обнаружиться или возникнуть острый отек головного мозга. Для высвобождения пространства набухающему мозгу можно произвести субтотальные височные и/или лобные лобектомии.

Хронические субдуральные гематомы могут саморассасываться. Пациенты с жалобами на головные боли и даже некоторые с гемипарезом на высоких дозах стероидов жалобы разрешаются. Компенсированные пациенты могут лечиться стероидами, но значительный неврологических дефицит предполагает операцию. При лечении стероидами следует тщательно мониторировать пациентов на прогрессию симптомов.

Внутри мозговые гематомы: внутри мозговые гематомы появляются в результате разрывных сил в белом веществе около коры. Они чаще располагаются около поверхностей лобных или височных долей. Они могут быть смешаны с травмами коры головного мозга и обычно имеется выраженный отек вокруг них. Если их оставить и пациент может выжить в течение нескольких месяцев и лет, гематома рассосется но место заместится глиозом. Могут быть судороги. Однако в острой фазе , размер поражения может явится если не основной причиной увеличения ВЧД, то даже локально быть причиной декомпенсации мозга и форме угнетения сознания или даже вклинения.

Локализованные внутри мозговые кровоизлияния могут кровить, но чаще ограничиваются из-за отека. Они не достигают до максимума в течение 2-3 дней после травмы, так что зоны ушиба следует просматривать на серии КТ.

Лечение внутримозговых кровоизлияний опорожнение в том размере когда они достигают максимального размера или приводят к смещению мозга. Производится краниотомия с аспирацией гематомы и зоны ушиба головного мозга.

Гематомы височной доли могут быть двусторонними. Удаление обеих височных долей приведет к развитию синдрома Клувера –Бюси (Kluver-Bucy) состоящей из зрительной агнозии, компульсивного орального поведения и увеличения сексуальной активности. Вдобавок повреждение или иссечение более 5 см височной доли в доминантной полушарии может привести к дисфазии. В последующем бивисочные разрезы избегаются по возможности, но если есть двусторонние внутримозговые гематомы, в доминантной стороне резекция ограничивается до свежей крови, в недоминантной стороне можно удалять больше.

Прогноз пациентов с тяжелой травмой черепа: несмотря на хорошо организованной терапии Clifton сообщает о уровне смертности 52% у 167 пациентов при шкале комы ниже 8 при травмах черепа. Однако при исключении пациентов с огнестрельными ранениями у кого положительны критерии смерти мозга этот показатель падает до 29%. Он отмечает что Vesker сообщает о 50% смертности в международных исследованиях. В общем смертность от 25% до 30% может быть у пациентов с тяжелым нарушением сознания.

Предсказание исхода производится на основании нескольких признаков. В соответствии с сообщением Richmond, возраст пациента, шкала комы при поступлении, реакция зрачков, наличие объемного поражения, движение глаз, и положение оказывают влияние и их значение равно 82%. Применение компьютерной томографии как прогностикатора, и при добавлении вышеуказанных признаков прогноз улучшается. Van Dongen сказал «при учете компьютерно томографической картины как прогностикатора .. очень сильным прогностикатором может быть состояние базальных цистерн».

Из краткого обзора можно выявить, что при глубоком ступоре следует обследовать и выявить структурную причину поражения. При диффузном отеке, но с улучшением в течение 24 часов больные вылечиваются. Но при диффузном поражении головного мозга и длительной коме прогноз может быть плохим.

Литература:

1. Handbook of neurosurgery/ Mark S.Greenberg. // Lakeland Florida. 1990.
2. Essentials of neurosurgery. A guide to clinical practice. Marshall B.Allen, Jr. Ross H. Miller.// McGraw-Hill. 1995.
3. Neurosurgery. Volume one. // Robert H. Wilkins., Setti S. Rengachary.//McGraw-Hill// 1985.
4. Детская неврология и нейрохирургия.//Сара Гескилл, Артур Мерлин.// АОЗТ «Антидор», Москва. 1996.

5. Хирургия катастроф.// Х.А, Мусаламов. М.Медицина. 1998.
6. Неврология и нейрохирургия. Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд. Москва. Медицина. 2000 г.
7. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние. А.Какаръека. Украинский нейрохирургический журнал. Киев. №1. 2000 г. С. 26-30.
8. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. 2 т. А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. Москва. 1998 г.
9. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. Москва. 1997 г.
10. Практическая нейрохирургия. Б.В. Гайдар. С.-Петербург. 2002 г.