

Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Бухарский государственный медицинский институт

Кафедра:

«Травматология, ортопедия, ВПХ, нейрохирургия и общая
хирургия»

Лекция

Тема:

Черепно-мозговая травма

Автор:

Камол Каримович Саидов

Бухара 2014

Черепно-мозговая травма.

Цель лекции

- Ознакомить студентов с основными клиническими формами ЧМТ
- Объяснить студентам основные клинические симптомы различных форм ЧМТ
- Ознакомить студентов с тактикой диагностики и лечения различных форм ЧМТ
- Указать основные моменты показаний к проведению оперативного вмешательства
- Ознакомить с принципами диспансерного наблюдения за пострадавшими с ЧМТ.

Ожидаемые результаты (задачи).

После прослушивания лекции студенты должны:

1. Знать основные клинические формы ЧМТ
2. Уметь проводить оптимальную диагностику и правильно дифференцировать степень ЧМТ
3. Правильно проводить медикаментозную терапию
4. Знать показания и противопоказания к проведению оперативных вмешательств.
5. Знать тактику ведения пострадавших в промежуточном и отдаленном периодах.

СОДЕРЖАНИЕ ЛЕКЦИИ.

1. Сотрясение головного мозга – клиника, диагностика и лечение.
2. Ушибы головного мозга – клиника, диагностика и лечение.
3. Сдавление головного мозга – клиника, диагностика и лечение.
4. Принципы интенсивной терапии при тяжелой черепно-мозговой травме.
5. Последствия черепно-мозговой травмы и их коррекция.

Клинические проявления закрытой черепно-мозговой травмы

Клиника сотрясения головного мозга (СГМ).

При СГМ преобладают функциональные обратимые изменения. Наблюдают кратковременную утрату сознания от нескольких секунд до 10 мин, тошноту, одно- или двукратную рвоту, вестибулярные головокружения. Затем появляется головная боль различной степени интенсивности, но чаще несильная, проходящая в течение первых 7—10 дней, ретроградная амнезия.

В первые часы сотрясения мозга могут наблюдаться легкие неврологические очаговые симптомы — преходящая анизокория, поражение лицевого нерва, легкая пирамидная недостаточность в виде асимметрии глубоких рефлексов.

У больных с СГМ не бывает нарушения целостности костей черепа и внутричерепного кровотечения. Примесь крови в спинномозговой жидкости указывает на наличие морфологических изменений, характерных для ушиба головного мозга.

СМГ относится к легкой форме диффузного поражения мозга. На КТ головного мозга не обнаруживаются отклонения в состоянии вещества мозга и в ликворных внутричерепных пространствах. Электронная микроскопия выявляет повреждения клеточных мембран, митохондрий.

Обморочное состояние после сотрясения головного мозга — редкое явление (наблюдается после удара по лицу или голове). Придя в себя, больной отвечает на вопросы, ходит; никаких неврологических симптомов нет, затем в течение первых суток внезапно бледнеет и теряет сознание на непродолжительное время. Характерна брадикардия. Через несколько секунд или минут сознание восстанавливается, после чего пострадавший жалуется на головную боль, тошноту, бывает рвота.

Следует полагать, что это явление обусловлено дисфункцией ствола мозга и, в частности, ядер блуждающего нерва после полученной травмы.

Ушибы головного мозга (УГМ). Различные виды УГМ обусловлены интенсивностью, направленностью и другими особенностями воздействия механической энергии (ударная волна, линейное, ротационное ускорение, вибрация и т. д.), местом приложения, площадью и формой травмирующего агента. Ушибы мозга отличаются от сотрясения макро- и микроскопически выявляемыми участками повреждения мозгового вещества различной степени.

УГМ легкой степени по клиническим проявлениям схож с СМГ, но при этом возможны (на обзорных рентгенограммах) переломы костей свода черепа и подпаутинное кровоизлияние, определяемое люмбальной пункцией. На КТ часто выявляется зона пониженной плотности вещества мозга, характерная для его отека, который может быть не только локальным, но и долевым и даже полушарным.

Патоморфологически в этих случаях выявляются Участки локального отека вещества мозга, точечные геморрагии, разрывы сосудов.

Ушиб мозга средней степени характеризуется более длительной утратой сознания, до нескольких часов. Отмечается ретро-, антеградная амнезия, многократная рвота, головная боль. Могут наблюдаться нарушения психики и одно- или двустороннее вовлечение пирамидного пути. Выявляются очаговые и менингеальные симптомы.

Нередко выявляются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние. На КТ могут быть очаговые изменения — в зоне пониженной плотности выявляются высокоплотные мелкие включения или гомогенное повышение плотности (геморрагическое пропитывание).

Патоморфологически выявляются мелкоочаговые кровоизлияния, участки геморрагического пропитывания мозговой ткани с очагами размягчения.

Ушиб мозга тяжелой степени. Наблюдается длительная утрата сознания от нескольких часов до суток, дней, месяца и более.

Наиболее часто возникают нарушения зрачковых реакций, глазодвигательные изменения, снижение корнеальных рефлексов, поражение лицевого и подъязычного нервов, асимметрия сухожильных и периостальных рефлексов, повышение тонуса мышц на одной стороне и выявление патологических стопных рефлексов группы Бабинского (Оппенгейма, Гордона, Шефера, Шеймана, Чаддока и др.). Чаще других выявляются симптом Бабинского и Шеймана. Эти симптомы могут быть как одно-, так и двусторонними. Нарушение чувствительности встречается редко.

В зависимости от типа направления удара страдают базальные отделы мозга и поражаются полюса лобных и височных долей. В этих случаях могут быть такие симптомы, как изменение поведения больного (вялость, аспонтанность, агрессивность, дезориентация, возбуждение), сочетанный поворот головы и глаз, нарушение речи, амнестическая афазия, иногда моторная. Могут наблюдаться клонические судороги, чаще в лице, руке.

При поражении подкорковых образований — гипокинезия, гипотимия, повышение тонуса мышц по экстрапирамидному типу.

При поражениях диэнцефальной области — повышение сосудистого тонуса и артериального давления, тахикардия, гипертермия центрального происхождения, нарушение дыхания — учащенное до 30—40 в 1 мин, волнообразное.

При поражении стволовых отделов мозга нарушается акт глотания и дыхания. При поражении верхних отделов ствола возникает волнообразное дыхание с периодическими более глубокими вдохами. При поражении оральных и каудальных отделов ствола наблюдается дыхание Чейна—Стокса, Биота или терминальное.

Общемозговые и очаговые симптомы регрессируют медленно, часто бывают грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. При ДП ликвор интенсивно окрашен кровью. Гемолиз происходит медленно в течение нескольких недель.

На КТ выявляются очаговые поражения мозга в виде зоны неоднородного повышения плотности, обусловленное размождением мозга — детритом. Наблюдения в динамике показывают постепенное Уменьшение объема участков уплотнения на фоне чх превращения в более гомогенную массу, которая может «исчезнуть» на 10—14—21-й день.

Во многих случаях КТ выявляет значительные "о размерам очаги интенсивного гомогенного повышения плотности, обусловленные наличием в зоне травматического поражения жидкой крови и ее сгустков. В благоприятных случаях эти зоны повышенной плотности рассасываются в течение 3— 5 нед.

Патоморфологически тяжелый ушиб мозга характеризуется участками разрушения мозга с образованием детрита, участками кровоизлияний, отеком, набуханием мозга, подбололочными кровоизлияниями [Сингур Н. А., 1970].

Субарахноидальное кровоизлияние (СК). При закрытой черепно-мозговой травме, осложненной СК, клинически бывают более выраженными головная боль, тошнота, рвота. К концу первых суток выявляются менингеальные симптомы, чаще ригидность затылочных мышц. В спинномозговой жидкости — примесь крови.

Как показали исследования последних лет, травматическое Субарахноидальное кровоизлияние, как и аневризматическое, может сопровождаться спазмом сосудов мозга, что достаточно убедительно показано ультразвуковой доплерографией и серийной ангиографией.

Рекомендуются частые люмбальные пункции для санации ликвора, эндолюмбальные введения 50000ЕД канамицина, 10—20мл кислорода, закиси азота, а также применение внутривенно или внутриартериально растворов папаверина, эуфиллина, нимодипина. Ю. В. Зотов и соавт. (1996) рекомендуют каротидную инфузию лекарственных средств с целью профилактики или устранения нарушения микроциркуляции, улучшения реологических свойств крови и инактивации протеолитических ферментов.

В состав инфузии входят следующие лекарственные средства: физиологический раствор или 5 % раствор глюкозы — 500—700 мл, реополиглюкин — 400мл, 0,5% раствор новокаина — 100—150мл, контрикал — 20—50 000 ЕД или гордокс, гепарин — Ю—30 000 ЕД, трентал или кавинтон — 5 мл, 2 % раствор папаверина до 10 мл или 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина. При менингоэнцефалите добавляются антибиотики. Суточная доза вводимой жидкости составляет 1—2 л.

Следует отметить, что травматическое субарахноидальное кровоизлияние с переломами костей черепа имеет тяжелое клиническое течение и указывает на значительное повреждение головного мозга. Пострадавшие с субарахноидальным кровоизлиянием подлежат более длительному диспансерному наблюдению и лечению.

Характеристика ушибов головного мозга приведена в табл.1.

Определение степени тяжести ушиба головного мозга должно быть комплексным, основанным не только на изучении динамики неврологической картины болезни, но и на применении современных лабораторных и инструментальных диагностических методов.

Переломы черепа чаще всего выявляются на краниограммах, хотя в ряде случаев и особенно у Маленьких детей вдавленные переломы могут быть определены визуально и пальпаторно.

Клинически переломы основания черепа характеризуются наличием симптома «очков» — симметричное кровоизлияние в подкожной клетчатке орбит, кровотечением или ликвореей из носовых ходов или из слухового прохода, кровоизлиянием в области сосцевидного отростка (симптом Битля).

Таблица 1

Характеристика ушибов головного мозга различной степени тяжести
(по Лебедеву В. В., Быковникову Л. Д., Сумскому Л. И., 1982, с изменениями)

Признаки ушиба мозга	Степень тяжести ушиба мозга		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
1	2	3	4
Неврологические (длительность)	Оглушенность, сопор до 2 ч	Оглушенность, сопор до 1 сут	Сопор-кома более 2 сут
Общемозговые симптомы	От 7 до 10 сут	От 14 до 21 сут	Более 21 сут
Стволовые (в том числе витальные нарушения)	Нет	Нет	Выражены в различной степени
Очаговые симптомы	От 2 до 14 сут	От 14 до 21 сут	Более 21 сут

Ликвор

Эритроциты в 1 мм ³	До 1000	От 2000 до 35000	Более 35 000
Белок г/л	0,1—0,7	0,6—0,9	Более 1,0
Глобулиновые реакции	Положит.	++	+++

Краниография

	Могут быть ограниченные переломы свода	Могут быть переломы свода и основания черепа	Могут быть переломы свода и основания черепа
--	--	--	--

Эхо ЭГ			
Смещение М-эхо	Нет	До 2 мм	До 3—6 мм
Расширение комплекса М-эхо	Редко	Часто	Постоянно
Офтальмоскопия			
	Иногда расширение вен на глазном дне	Редко начальные признаки застоя	Редко застойные диски зрительных нервов

ЭЭГ

Общемозговые изменения	Умеренные	Выраженные	Выраженные
Очаговые изменения	Отчетливые	Отчетливые	Как правило — отсутствуют
Стволовые признаки	Отсутствуют	Часто, грубые	Постоянно, грубые

Каротидная ангиография

Сосуды мозга	Не изменены	Иногда признаки гидроцефалии	Смещение, иногда признаки гидроцефалии
--------------	-------------	------------------------------	--

Переломы костей свода и основания черепа

Как показывают клинические наблюдения, переломы костей свода и основания черепа не всегда указывают на тяжесть повреждения мозга. Встречаются больные, на рентгенограммах черепа которых выявляется линейный или вдавленный перелом костей черепа с минимальной неврологической симптоматикой. В этих случаях энергия травмирующего агента как бы «ушла» в кости черепа, вызвав их перелом. С другой стороны, у 30 % пострадавших с тяжелым ушибом головного мозга и со смертельным исходом на вскрытии нет признаков перелома костей черепа. Таким образом, при ЧМТ важно определить степень тяжести вовлечения головного мозга. Краниография, особенно у возбужденного больного, может быть сделана в более поздние сроки с момента травмы, но должна быть сделана, поскольку хирургическая тактика зависит в большей степени от неврологической симптоматики, глубины утраты сознания (комы), а не от выявления перелома черепа, хотя он может указать на место наиболее вероятного повреждения мозга и противоударного ушиба, локализацию эпидуральной гематомы, особенно если линия перелома проходит через борозду оболочечной артерии (перелом височной кости).

Наличие на краниограммах, также как и на КТ головного мозга, признаков вдавленного перелома костей свода черепа, особенно в районе верхнего продольного и поперечного синусов, не является показанием к экстренной операции (кроме открытого перелома костей свода черепа, при клинической картине сдавления головного мозга и при проникающих ранениях головы). Однако следует быть крайне осторожным в принятии решений об оперативном вмешательстве, если вовлечены вышеуказанные синусы.

Открытые переломы основания черепа (ликворея и кровотечение из носа и уха) рис. 1

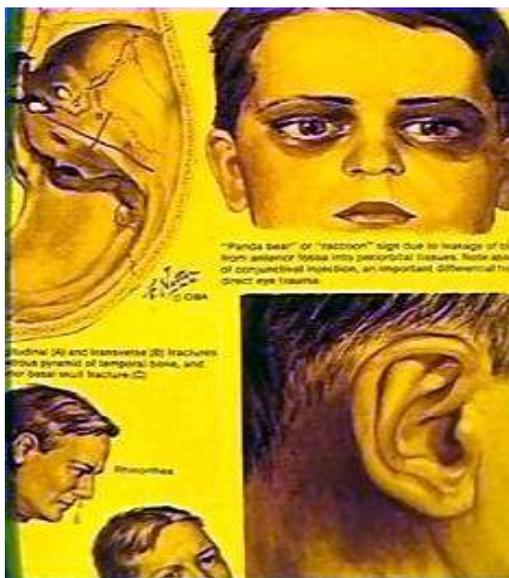


Рис.1 Схематическое изображение открытой ЧМТ с ликвореей.

не являются показанием к операции. Чаще всего в этих случаях проводится медикаментозная терапия с обязательным назначением антибиотиков. Непрекращающаяся ликворея в течение более 7 дней может быть показанием к краниотомии с тампонадой лобных пазух кусочками мышц, либо к шунтирующей операции.

Сдавление головного мозга обусловлено чаще всего эпидуральной, субдуральной и иногда внутри-мозговой гематомой или контузионным очагом, редко субдуральной гигромой или костными отломками.

Внутричерепные гематомы составляют от 2 до 14,6 %, а в специализированных центрах эта цифра достигает 28—53 % от общего числа пострадавших с тяжелой ЧМТ.

В настоящее время большинство авторов считают, что классические клинические картины

внутричерепных гематом встречаются редко, особенно при тяжелой ЧМТ, что и затрудняет своевременное их распознавание, приводит к диагностическим ошибкам и, следовательно, запоздалой хирургической помощи.

До настоящего времени доля нераспознанных гематом составляет от 15 до 53 %. Классически эпи- или субдуральная гематома характеризуется картиной сотрясения или ушиба мозга (кроме тяжелого ушиба), затем через 12—18—24—36 ч (для эпидуральной гематомы) и 2—3—7—14—20 дней (для субдуральной) — нарастанием общемозговых и локальных симптомов. К первым относятся нарастающая головная боль до невыносимой, появление рвоты (редко), изменение поведения больного (возбуждение, затем угнетение), урежение пульса с 78—82 до 54—60 уд/мин, легкое повышение артериального давления со 120/80 до 140/90—100 мм рт. ст., ко вторым — появление или нарастание очаговой симптоматики, изменение поведения, нарушение речи; появление и нарастание анизокории (на стороне гематомы или на противоположной зрачок резко расширяется); усугубляется асимметрия рефлексов, появляется слабость в руке или ноге, или гемипарез. Нарастают односторонние патологические стопные рефлексы, затем они становятся двусторонними. Появляются или нарастают менингеальные знаки, в частности, ригидность затылочных мышц. Ликвор может быть нормальным, кровянистым (различной степени разведения) или ксантохромным. Исследование глазного дна мало информативно. На рентгенограммах черепа может наблюдаться смещение обызвествленной шишковидной железы или выявиться трещина височной кости (в большинстве случаев гематом обзорные рентгенограммы черепа оказываются в пределах нормы).

Эпидуральные гематомы встречаются в 0,4—10 % случаев и большинство из них вызвано разрывом средней оболочечной артерии или одной из ее ветвей, реже повреждением вен или синуса. Чаще всего гематома образуется на стороне приложения травмирующего агента соответственно перелому костей черепа. В отдельных случаях гематомы могут образовываться и при отсутствии костных повреждений, особенно у детей.

Клинически эпидуральные гематомы чаще всего проявляются трехфазным нарушением сознания со светлым промежутком, гомолатеральным мидриазом, брадикардией, контралатеральным гемипарезом и переломом свода черепа со стороны гематомы.

Субдуральные гематомы встречаются в 2—8 % всех случаев ЧМТ. Образуются они за счет повреждения корковых вен, а также нередко имеют отношение к контузионным очагам, являясь следствием повреждения пиальных и корковых сосудов. По течению они делятся на сверхострые, острые, подострые и хронические. Время, которое отделяет травму от клинической манифестации гематомы, имеет большое прогностическое значение, также как и сопутствующее повреждение мозга. Так, при сверхострых и острых гематомах летальность достигает 40—96 %, при подострых — 14—24 %.

Внутричерепные гематомы встречаются редко, от 0,23 до 9,5 % и чаще всего локализируются в височной и лобной долях. Смертность при травматических интрацеребральных гематомах остается высокой (от 25,4 % до 68 %). Клиника их многообразна и зависит как от локализации и объема гематомы, так и от сопутствующего повреждения мозга, костей черепа. Клиническая картина проявляется грубыми общемозговыми и очаговыми симптомами.

Множественные гематомы встречаются особенно часто при тяжелой ЧМТ — сочетаются субдуральные гематомы с эпидуральными или эпи- и субдуральные с внутричерепными. Диагностика их трудна. Обычно они выявляются при ангиографическом исследовании или во время оперативного вмешательства. Самым информативным является КТ в динамике.

При лечении ЧМТ необходима правильная оценка функционального состояния мозга с учетом каждого конкретного случая характера нарушения вегетативной регуляции, что дает возможной направленно воздействовать на те или иные процессы с помощью разнообразных фармакологических средств и тем самым компенсировать различные нарушения физиологических процессов.

В острой стадии травмы необходимо проводить дегидратационную терапию посредством внутривенного введения 10% раствора хлористого натрия или 40% раствора глюкозы, внутримышечных инъекций лазикса.

Гипертонический раствор хлористого натрия посредством раздражения периферических чувствительных приборов сосудистых интерорецепторов оказывает благоприятное воздействие на биоэлектрическую активность ГМ.

Назначение витаминов группы В обосновывается тем, что они обладают способностью влиять на проведение нервного возбуждения в синапсах вследствие умеренно выраженного ганглиоблокирующего действия, т.е. корректируют процессы поляризации в области нервно-мышечных синапсов, нарушенных вследствие травмы.

При лечении гипертензионного синдрома применяются гипотензивные салуретики (гипотиазид, фуросемид, лазикс) в сочетании с препаратами, улучшающими с препаратами, улучшающими венозный отток и микроциркуляцию в сосудах ГМ (эуфиллин, трентал), поскольку дистония вен мозга и внутричерепной венозной застой играют важную роль в возникновении ликворного синдрома (гипертензионного, гипотензионного).

Во избежание сенсibilизации организма поврежденной мозговой тканью назначаются десенсibilизирующие средства (димедрол 0,02; тавегил, дипразин 0,025 или 1 мл 2,5% раствора; супрастин 0,025 или 1 мл 2% раствора).

Для снижения реактивности мозга назначаются нейролептики (аминазин в таблетках 0,025 или инъекции 2 мл 2,5% раствора; для детей 0,01-0,02) и противосудорожные препараты (люминал по 0,1 на ночь, детям – 0,01-0,03-0,05).

Нарушение церебральной гемодинамики и изменения в сосудистой системе, проявляющиеся спазмом, вазодилатацией, повышением проницаемости стенок капилляров, нарушением функции вегетативной нервной системы позволяют назначать в различные периоды ЧМТ препараты, улучшающие мозговой и системный кровоток — циннаризин, кавинтон, компламин, теоникол и др., укрепляющие сосудистую стенку — аскорбиновую и никотиновую кислоты и нормализующие сосудистый тонус — резерпин, раунатин, клофелин и др.

Для улучшения метаболических процессов в мозге назначаются препараты ряда ноотропов (амин. лон, ноотропил, глютаминовая кислота).

Ноотропил (Nootropil, Piracetam). Суточная доза 30—100 мг/кг массы тела, при инсультах рекомендуется 12 г/сут, в течение 2—4 нед, поддерживающая доза — 4—8 г/сут в течение нескольких недель, а затем 1,2—2,4 г/сут. Первоначально препарат назначался по 1 капсуле (400 мг) три раза в день, затем дозировка его стала увеличиваться, дойдя до 12 г/сут. Раствор для инъекции (1 мл — 0,2 г активного вещества) назначают от 5 до 30 мл внутривенно капельно. Убедительных доказательств его эффективности нет, особенно при острой церебральной патологии.

Винпроцетин (Vinprocetine) улучшает мозговое кровообращение и тем самым способствует снабжению мозга кислородом и глюкозой. Назначается при дисциркуляторной энцефалопатии, при нарушении памяти, головокружении, головной боли, посттравматической энцефалопатии, по 5 мг 3 раза в день.

Церебролизин выпускается в ампулах по 1 мл 5 мл, 10 мл. Рекомендуется при инсультах, травматическом повреждении мозга и т. д. Первоначально назначался по 1 мл внутримышечно в течение 10-15-20 дней. В дальнейшем дозировка увеличивалась до 10-20 мл внутривенно капельно. В ряде наблюдений оказывал положительный эффект.

При астеновегетативных проявлениях целесообразно назначить биогенные стимуляторы (алоэ, ФИБС, витамин А, витамин В₁) и вещества, стимулирующие психическую и физическую активность (сапорал, жень-шень, китайский лимонник и пантокрин). Для коррекции стрессовых реакций в комплексном лечении ЧМТ даются транквилизаторы, которые, помимо седативного действия, оказывают нормализующее влияние на вегетативный тонус (мепробромат 0,2 два-три раза в день, детям по 0,1; элениум, седуксен, реланиум, сибазон,

триоксазин по 0,3 для взрослых и детям по 1/4, 1/2 таблетке до 3 раз в день).

Могут быть применены некоторые виды физиотерапии (электросон), магнитотерапия, а также рефлекторно-медикаментозная терапия, в частности новокаиновые и ганглероновые блокады звездчатого узла (10—15—20 мл 0,5—1% раствор новокаина в область звездчатого узла), от 5 до 10 блокад с каждой стороны, чередуя. Новокаиновая блокада является неспецифическим патогенетическим методом лечения, по эффективности превосходящим традиционные методы терапии. Она направлена на разрыв порочного рефлекторного кортико-висцерального круга, представляющего поток афферентных и эфферентных импульсов, вызванных сильным раздражителем, приводящим к нарушению оптимальных взаимоотношений коры и подкорковых образований мозга.

В комплексном лечении ЧМТ и ее последствий приобретает значение применение классической акупунктуры. Как известно, она зарекомендовала себя как эффективный метод лечения заболеваний вегетативной нервной системы. Это обосновано воздействием рефлексотерапии на центры регуляции вегетативных функций.

Таким образом, комбинированный метод лечения ЧМТ: дегидратация, витаминотерапия, десенсибилизация, люмбальная пункция, оперативное вмешательство, последующая интенсивная медикаментозная терапия — позволяют излечить многих пострадавших и тем самым сократить срок их пребывания в стационарах и избежать инвалидизации.

Лечение сотрясения и ушибов мозга легкой и средней степени

Рекомендуется постельный режим от 5 до 14 дней (можно в домашних условиях). В первые часы травмы (как при сотрясении, так и при ушибе) подкожно вводится 1 мл 0,1% раствор сернокислого атропина. Для дегидратации — 40 % раствор глюкозы 20—40—60 мл внутривенно в течение 5—10—14 дней (кроме больных сахарным диабетом) или 10—15% раствор хлористого натрия 10—15—20мл внутривенно 5—10 дней; димедрол в таблетках по 0,02—0,05 или в инъекциях по 2 мл 1—2 % раствора (1—2—3 раза в день) в течение 3—5—10 дней. При упорной головной боли рекомендуется сделать люмбальную пункцию с измерением ликворного давления. При низком ликворном давлении рекомендуется вводить внутривенно дистиллированную воду— 10, 15, 20 мл в течение 3—5—7 дней.

При тяжелых ушибах мозга с длительной утратой сознания рекомендуется на фоне обычной дегидратации назначить более сильные препараты. Лазикс — 2 мл (до 4 мл) внутривенно с глюкозой или внутримышечно от одного до трех раз в сутки или раствор маннитола из расчета 1—1,5 г/кг массы тела больного — в среднем 30—60 г, глицерин — 20 мл 30—50 % раствора внутривенно или 30—60 мл перорально 2—3 раза в день. Больной должен получать внутривенно жидкости и электролиты (5 % раствор глюкозы — 500 мл, раствор Рингера— Локка — 500 мл и физиологический раствор — 500 мл с витаминами В₁, С, 50—100 ЕД кокарбоксылазы, аминокровин и др.). При бессознательном состоянии на вторые-третьи сутки больного следует кормить через зонд, введенный в желудок. Мочу целесообразно выводить катетером. При возбуждении рекомендуется 2 мл 2,5 % раствора аминазина или 5—10—20 мл 20 % оксибутирата натрия (при подозрении на внутричерепную гематому не рекомендуется, так как сглаживает очаговую симптоматику).

Необходимо наблюдать за частотой пульса, артериальным давлением и дыханием. Назначения корректируются ежедневно в зависимости от течения травматической болезни.

Некоторые принципы интенсивной терапии при тяжелой черепно-мозговой травме

Вследствие расстройства центральных механизмов регуляции при этой травме наблюдаются нарушения жизненно важных функций организма с последующим развитием комплекса нейрогуморальных расстройств. Необходимо проведение комплексных экстренных лечебно-диагностических мероприятий направленных на выведение пострадавшего из шока, поддержание функции жизненно важных органов и систем организма, а также на борьбу с отеком головного мозга.

Острая дыхательная недостаточность может быть вызвана обтурационным нарушением дыхания и имеет тенденцию к быстрому прогрессированию, в то время как при центральном типе расстройства дыхания нарастание дыхательной недостаточности более медленное. В первом случае необходима санация верхних дыхательных путей, включая и ларингоскопию; могут быть применены интубация трахеи, раздельная катетеризация бронхов, бронхоскопия. Для профилактики рвоты и аспирации, особенно у тяжелых бессознательных больных, целесообразно в желудок вводить зонд с аспирацией содержимого, а в дальнейшем зонд может быть использован для питания.

Следует отдать предпочтение продленной интубации трахеи перед ранней трахеостомией.

Устранение аспирационно-обтурационного синдрома, применение продленной интубации и проведение ИВЛ способствуют ликвидации респираторного ацидоза и гипоксии.

Инфузионная терапия. Ее следует применять у всех больных с тяжелой ЧМТ, с широким назначением плазмозаменителей (низкомолекулярные коллоидные растворы, гемодез, реополиклюкин, желатиноль, поликлюкин, белковые препараты и глюкозо-солевые растворы).

В зависимости от состояния больного инфузионная терапия может ограничиться введением 20—40 % раствора глюкозы (20—40—60 мл) с витаминами С и группы В, кокарбоксилазой.

Внутричерепная гипертензия. Для уменьшения объема мозговой ткани применяется дегидратационная терапия: лазикс 1—3 мг/кг внутривенно или внутримышечно; эуфиллин (детям 3—5 мл, взрослым 10 мл 2—4 % раствора на глюкозе внутривенно); глицерин 1—1,5 г/кг внутривенно или внутрь.

При нарастании симптомов могут быть назначены осмодиуретики: маннит по 0,5—1 г/кг внутривенно в виде 20—30 % раствора, маннитол 10—15 % раствор внутривенно капельно от 200 до 400 мл или 0,25—1 г/кг 20 % раствора каждые 3—6 ч.

Для предупреждения венозного застоя в головном мозге и снижения внутричерепного давления можно также применить ИВЛ с отрицательным давлением на выдохе, гипервентиляцию, возвышенное положение головы.

Кроме вышесказанного, пострадавшим следует проводить антигистаминную и нейролептическую терапию (димедрол, пипольфен, дроперидол, оксибутират натрия и анальгетики).

Важным является хороший уход, профилактика пневмонии и катетеризация мочевого пузыря. При возникновении пневмонии целесообразно назначать массивные дозы антибиотиков из группы цефалоспоринов (цефазолин, цефобид, роцефин и др.), а также ципробай, бисептол, метрагил и т. д.; целесообразна бронхоскопия и санация трахеи и бронхов. При воспалении мочевого пузыря — нитроксилин и др.

Хирургическое лечение

Вопрос о показаниях к хирургическому лечению черепно-мозговой травмы решается на основании комплексного обследования больных, при котором ведущее значение имеет определение различных видов сдавления головного мозга. В настоящее время в целях экспресс-диагностики, оценки тяжести состояния пострадавших и прогнозирования исходов ЧМТ предлагаются различные таблицы и методы. Наиболее распространенной является таблица, предложенная в 1975 г. Jennett В., Teasdale У. (табл. 2) — шкала Глазго.

Оценка состояния больного с ЧМТ (шкала Глазго)

Симптомы	Баллы
Открывание глаз	
Не открывает	1
Открывает на боль	2
Открывает на звук	3
Открывает спонтанно	4
Словесный ответ или реакция на заданный вопрос	
Ответа нет	1
Нечленораздельные звуки	2
Отдельные слова	
Дезориентирован, спонтанность	4
Разговаривает	5
Двигательные ответ	
Нет реакции	1
Экстензорное (патологическое разгибание)	2
Патологическое сгибание	3
Отдергивание	4
Локализация боли	5
Выполняет задание	6

Таким образом, количество баллов колеблется от 3 до 15, при сумме баллов ниже 8 прогноз считается плохим.

В Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко внедрена шкала балльной оценки состояния (БОС) пострадавших от ЧМТ (табл. 3).

Как показали исследования В. А. Хилько, А. Р. Шахновича, В.Н.Корниенко и др. (1989), у пострадавших до 50 лет критический уровень БОС в Динамике колеблется от 15 баллов в 1-й день до 25 к 5-му дню, у пострадавших старше 50 лет критический уровень благоприятного исхода в 1-й день — 22 балла, а к пятому дню — от 34 до 37 баллов. При более низких баллах компенсаторные процессы оказываются неэффективными и больные обычно погибают.

Операции оказывают неэффективными при БОС ниже 15 баллов.

Таблица 3

Шкала БОС при ЧМТ Института нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко

Неврологический признак	Баллы	
	Есть	Нет
Открывание глаз на звук или боль	10	0
Выполнение инструкции	8	0
Ответы на вопросы	5	0
Ориентированность	5	0
Двусторонний фиксированный мидриаз	0	5
Мышечная атония	0	5
Нарушение дыхания	0	4
Корнеальные рефлексы	4	0
Коленные рефлексы	4	0
Реакция зрачков на свет	3	0
Кашлевой рефлекс	3	0
Симптом Мажанди	0	3
Спонтанные движения	3	0
Реакция на боль	3	0

Вероятность благоприятного исхода повышается до 40% при БОС в день операции 21—30 баллов, а при БОС выше 30 баллов благоприятный исход операции достигает 69 %.

Среди умерших больных, оперированных при БОС выше 30 баллов, у 50 % послеоперационный период осложнился пневмонией, лечение и профилактика которой остается весьма важной и актуальной проблемой нейротравматологии.

Как показали исследования В. А. Хилько и соавт., подтверждающиеся нашими наблюдениями, высокая летальность наблюдается у больных, оперированных в течение первых 2 суток после травмы, особенно в первый день, а среди больных, оперированных на 3-й сутки, число смертельных исходов снижается до 40% [Никифоров Б.М., 1997; Grigorian A., Mani-ker A., 1997].

Кроме того, состояние сознания больных оценивается по классификации нарушения сознания, принятой в России: ясное сознание, умеренное оглушение, глубокое оглушение, сопор, умеренная кома, глубокая кома, запредельная кома [Коновалов А. Н., Васин Н. Я., Лихтерман Л. Б. и др., 1986].

При подозрении на внутричерепную гематому необходима эхоэнцефалография. Смещение М-эхо позволяет локализовать сторону расположения гематомы, что уточняется ангиографическим исследованием или КТ. При отсутствии этих вспомогательных методов обследования целесообразно наложить смотровые фрезевые отверстия на черепе — по два с

каждой стороны . При выявлении гематомы последняя должна быть удалена (рис.2) .

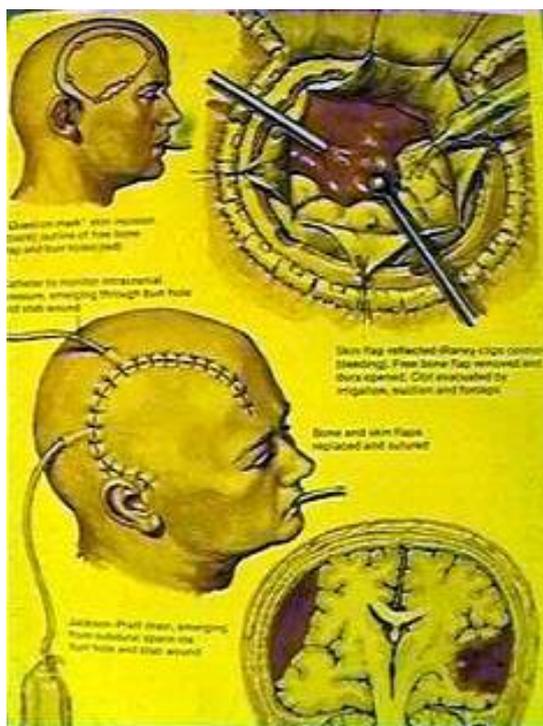


Рис. 2 Удаление оболочечной гематомы.

При эпидуральной гематоме вмешательство должно быть достаточно быстрым.

При тяжелой черепно-мозговой травме с длительной утратой сознания, с симптомами перелома основания черепа, массивным подболобечным кровоизлиянием экстренное хирургическое вмешательство в первые часы-сутки нецелесообразно, за исключением четкой картины эпидуральной гематомы.

У детей черепно-мозговая травма протекает мягче, чем у взрослых. Несколько чаще встречаются эпидуральные гематомы в связи с переломом височной кости.

Последствия закрытой черепно-мозговой травмы

В работах последних лет, выполненных на экспериментальном материале мозга животных, был обнаружен комплекс длительно существующих ультраструктурных и ультрацитохимических изменений, вторые вначале носят диффузный характер, а затем концентрируются преимущественно в стволовых отделах ГМ. Эти изменения обнаруживаются через месяц и даже через полгода. Выявлено одно из начальных звеньев в цепи патогенетических сдвигов, которые определяют явления посттравматической патологии при кажущемся полном выздоровлении через 2-3 нед после ЧМТ. Наблюдаются: а) церебральная вегетососудистая дистония; б) различные астенические синдромы; в) арахноидит головного мозга; г) водянка мозга; д) эпилепсия; е) различные сочетания этих состояний. Все явления усугубляются при повторной травме, после перенесенных в детстве различных нейроинфекций.

Как показали исследования Могучей О. В. (1993), в Санкт-Петербурге частота инвалидизации при ЧМТ составила 0,04 случая из расчета на 1000 населения, частота смертности — 0,02. Среди причин смерти от ЧМТ 64,9% составили сдавления головного мозга в сочетании с тяжелым его ушибом, 27,8% — ушибы тяжелой степени и 5,2% — сотрясения головного мозга в сочетании с тяжелыми повреждениями других органов. Через три года после ЧМТ 69,7% опрошенных предъявили те или иные жалобы на состояние здоровья, чаще всего

на головную боль (51,6%), снижение памяти (30,9%), остроты зрения (32,4 %), а 7,5 % опрошенных вынуждены были перейти на более легкую работу.

Более того, как показали наблюдения, повторные ЧМТ приводят к раннему возникновению астенического синдрома с эмоциональной неустойчивостью и снижением памяти. Нарушения эмоционально-психической сферы носят прогрессивный характер. При отсутствии соответствующего патогенетического лечения эти нарушения способствуют более тяжелому клиническому ее течению, и они во многом обусловлены нарушением ликвородинамики.

Более стойкие и более грубые изменения у попадавших с повторной травмой, по сравнению с первичной, свидетельствуют о том, что каждая ЧМТ оставляет в мозгу свой след и оказывает определенные изменения как функционального, так и морфологического характера, которые с течением времени и под влиянием лечения приходят в состояние неустойчивой компенсации. Повторная травма часто является причиной декомпенсации, особенно четко выявляемой у боксеров, что позволило в западной литературе выделить «деменцию боксеров» синдром Мартланда (*dementia pugilistica*) — ударно-токсическую энцефалопатию, характеризующуюся скандированной речью, забывчивостью, замедленным мышлением; отмечается затрудненная, неуверенная походка, признаки паркинсонизма. Выявляются одно-двусторонние патологические стопные знаки. На ЭЭГ определяются медленные тета-, иногда дельта-волны. На ПЭГ и КТ головного мозга — расширенные боковые желудочки.

Контрольные вопросы:

1. Чем отличается сотрясение головного мозга от ушиба головного мозга?
2. Сколько степеней сотрясения головного мозга?
3. На каких критериях оценивается шкала комы Глазго?
4. Сколько баллов ШКГ для сотрясения головного мозга?
5. Какие клинические формы различают при ушибах тяжелой формы?
6. Сколько баллов по ШКГ для ушиба головного мозга?
7. Какие виды оперативных вмешательств?
8. Что является противопоказанием к проведению операции?
9. Что назначается больным с ЧМТ?
10. Какие рекомендации даются пострадавшим при выписке из стационара?

Оснащение лекции.

1. Таблицы
2. Диапозитивы
3. Компьютерные слайды

Рекомендуемая литература:

- Арутюнов А.И. Руководство по нейротравматологии., ч.1, 1978; ч.2, 1979.
- Справочник нейротравматологии (под руководством Коновалова А.Н.), 1998.