

МИНИСТЕРСТВО ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ УКРАИНЫ

**ХАРЬКОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ТРАВМАТОЛОГИИ, ВЕРТЕБРОЛОГИИ И
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ**

В.Г.РЫНДЕНКО, М.И. ЗАВЕЛЯ, А.Л.ЧЕРНОВ

**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА
ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ
ИНТЕРНОВ, ХИРУРГОВ, ОРТОПЕДОВ-ТРАВМАТОЛОГОВ, ВРАЧЕЙ
СКОРОЙ ПОМОЩИ, НЕВРОПАТОЛОГОВ В КРЕДИТНО-
МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЕ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА**

ХАРЬКОВ - 2007

УДК 616.714 + 616.831] -001-083.98

В.Г.Рынденко, М.И. Завеля, А.Л.Чернов.
Черепно-мозговая травма. Догоспитальный этап /
Учебное пособие. – Харьков: ФЛП «Редько», 2007. – 44 с.

Организация разработчик:

Харьковская медицинская академия последипломного образования МОЗ
Украины

Авторы:

- В.Г.Рынденко – доктор медицинских наук, профессор кафедры
травматологии, вертебрологии и анестезиологии;
- М.И.Завеля – кандидат медицинских наук, доцент кафедры
травматологии, вертебрологии и анестезиологии;
- А.Л. Чернов – кандидат медицинских наук, доцент кафедры
травматологии, вертебрологии и анестезиологии;

Рецензенты:

- В.В. Никонов – Заведующий кафедрой неотложной медицины,
медицины катастроф и неотложных состояний,
доктор медицинских наук, профессор
- Г.Х. Грунтовский – Заведующий отделом вертебрологии Института
патологии позвоночника и суставов
им. проф. М.И.Ситенко, доктор медицинских наук,
профессор

Утверждено Ученым Советом ХМАПО 14 мая 2007 года, протокол № 5

© В.Г.Рынденко,
М.И. Завеля,
А.Л.Чернов.

СПИСОК ВОПРОСОВ ПО ТЕМЕ ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Какие ведущие факторы выделяют в биомеханике деструктивного влияния механической силы на ткани головного мозга?
2. На какие периоды разделяют травматическую болезнь головного мозга?
3. Что отличает открытую черепно-мозговую травму от закрытой?
4. Какие макро- и микроскопические повреждения характерны для сотрясения головного мозга?
5. Какое значение имеет рентгенологическое обследование черепа для установления диагноза: Сотрясение головного мозга?
6. Какая значимость обзорной краниографии в диагностике травматических интракраниальных объемов?
7. Какие механизмы травмы являются основными в развитии диффузного аксонального повреждения головного мозга?
8. Какие клинические признаки указывают на дислокацию ствола головного мозга?
9. Какие характерные изменения выявляют при проведении МР-исследования у пострадавших с диагнозом: Ушиб головного мозга?
10. Какое смещение М-эхо, при проведении эхоэнцефалографии, можно считать физиологической нормой?
11. Какие клинические проявления диффузного аксонального повреждения головного мозга в остром периоде?
12. По каким параметрам шкалы ком Глазго определяют уровень нарушения сознания?
13. Как определяется степень тяжести нейротравмы?
14. Что относится к грубым краниобазальным и полушарным нарушениям?
15. Чем отличается клиническая симптоматика при нарушении сознания на уровне сопора и умеренной комы?

ВВЕДЕНИЕ

У лиц молодого и среднего возраста ЧМТ как причина смерти занимает первое место, опережая опухолевые и сосудистые заболевания. Частота острой ЧМТ в различных регионах Украины колеблется от 2,3 до 6,0 ‰, составляя в среднем 4 - 4,2‰, т.е. около 200 тыс. человек в год. Техногенное развитие цивилизации способствует увеличению не только количества пострадавших с тяжелой и сочетанной ЧМТ, но и к утяжелению самой травмы. Исходы лечения пострадавших с ЧМТ на настоящий момент нельзя считать удовлетворительными. Даже легкие и средней степени тяжести повреждения головного мозга часто приводят к длительному снижению трудоспособности, особенно в квалифицированных видах труда. С нарастанием тяжести повреждений исходы становятся более отягощенными.

Анализ складывающейся ситуации в отрасли здравоохранения Украины предопределил необходимость создания нового нормативно-правового документа, регламентирующего основные положения функционирования нейрохирургической службы. Результатом проведенной работы явился приказ Министерства здравоохранения Украины от 24.11.94 г. № 295 «Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості надання нейрохірургічної допомоги населенню України». Важнейшим концептуальным положением приказа в современных условиях следует считать продекларированный 42-й Всемирной медицинской ассамблеей (США, октябрь 1990 г.) принцип быстрой и квалифицированной доставки пострадавшего в специализированное отделение, в котором имеются все необходимые условия для оказания полноценной медицинской помощи.

Максимальная эффективность лечения пострадавших с ЧМТ может быть достигнута при условии создания единой четкой системы организации помощи на всех этапах терапии. Работа врачей службы Скорой медицинской помощи должна быть регламентирована в принципах диагностического и лечебного подхода к пострадавшим. Действия врачей службы Скорой

медицинской помощи должны быть максимально эффективны и не затруднять последующих мероприятий врачей стационара.

Во многих случаях отсутствие общей тактики связано с порочными представлениями о разных нозологических формах нейротравмы (сотрясении, ушибе и сдавлении головного мозга) как о разных патологических процессах, и как следствие, неадекватными ответными мерами по оказанию помощи и профилактике осложнений. Для квалифицированного лечения и преемственности лечебного процесса на всех этапах оказания помощи пострадавшим с ЧМТ предпочтительна единая система взглядов, что любая нейротравма, независимо от ее характера и тяжести является патогенетически единым процессом.

В биомеханике деструктивного воздействия на ткани мозга участвует комплекс первичных факторов. Среди них ведущие:

- ***ударная волна***, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара;
- ***резонансная кавитация***;
- ***ударный эффект деформации черепа***;
- ***гидродинамический удар цереброспинальной жидкости***;
- ***перемещение и ротация массивных полушарий большого мозга*** относительно более фиксированного ствола мозга при травме ускорения-замедления.

В ответ на повреждение мозга возникают нарушения церебрального кровообращения, ликвороциркуляции, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых функций, проницаемости ГЭБ. Развиваются отек и набухание мозга, что вместе с другими патологическими реакциями обуславливает повышение внутричерепного давления. Развертываются процессы дислокации мозга, которые могут приводить к ущемлению ствола в отверстии намета мозжечка либо в затылочно-шейной дуральной воронке. Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения,

ликвороциркуляции, метаболизма и функциональной активности мозга. Неблагоприятным вторичным фактором поражения мозга является его гипоксия вследствие нарушений дыхания или кровообращения.

Такие нарушения возникают при сотрясении головного мозга, при его ушибе или сдавлении. Они могут быть более или менее выраженными, могут быть компенсируемыми и некомпенсируемыми, обратимыми или необратимыми. Из этого следует, что ушиб мозга является не чем-то совершенно иным по сравнению с его сотрясением, а представляет собой более тяжелую форму нарушения механизмов саморегуляции, дополненную еще вторичными изменениями, которые связаны с формированием очага ушиба. При сдавлении мозга, такие же изменения дополняются тем, что связано с формированием внутричерепного травматического объема и очага поражения мозга.

Согласно существующим воззрениям (Педаченко Е.Г. и др.; 1996) выделяют следующие периоды травматической болезни. Начальный период травматической болезни, определяемый как период **«пожара обмена»**, отличается значительной **интенсификацией обменных процессов** в нервной ткани и характеризуется нарушением процессов саморегуляции метаболизма нервной ткани, что в дальнейшем влечет за собой изменение обменных процессов всего организма в целом. Закономерное следствие повышенного метаболизма при несбалансированном поступлении пластических и энергетических веществ – истощение внутренних ресурсов нервной ткани, развитие **«энергетического дефицита»**, что является основной характерной чертой следующего периода травматической болезни. На фоне продолжающегося энергетического дефицита на первый план выходит накопление токсических продуктов в нервных клетках и развиваются вторично обусловленные структурные изменения. Болезнь переходит в следующий этап своего развития, период **клеточной интоксикации и вторично обусловленных структурных изменений**. Этот период болезни характеризуется развитием явлений корково-подкорковой диссоциации:

частичным восстановлением обменных процессов в корковых структурах и нарушением в диэнцефально-стволовых отделах мозга. Изменяется центральная регуляция висцеральных функций, создается качественно новая ситуация формирования посттравматического гомеостаза, характеризующая четвертый период течения ЧМТ. Его характерной чертой являются иные константы метаболических процессов, изменяется индекс метаболической активности фундаментальных систем организма в зависимости от степени нарушения их центральной регуляции. Вновь возникший гомеостаз может обладать устойчивостью, и в этом случае происходит стабилизация всего комплекса метаболических процессов организма, либо возникает длительное напряжение активности адаптационных систем. Несбалансированное функционирование нервной системы приводит к формированию отдаленных прогрессирующих посттравматических нарушений.

Подобная периодизация течения, характерна для всех видов и степеней тяжести ЧМТ. При неблагоприятном развитии посттравматических явлений гибель больного может наступить в любой из указанных первых трех периодов. Непосредственная причина смерти при этом - необратимость явлений, характеризующих каждый из периодов. Продолжительность каждого периода определяется тяжестью механической травмы, областью поражения мозга при его ушибе и сдавлении, возрастом пострадавшего, преморбидным фоном (сопутствующие хронические заболевания), состоянием организма больного в момент травмы (острая алкогольная интоксикация, эмоциональный стресс и другие).

Нормализация метаболических процессов в отдаленном посттравматическом периоде выявляется только у трети пострадавших с легкой ЧМТ. В этой связи больные с ЧМТ в том числе и легкой, должны рассматриваться, как пострадавшие с нарастающими метаболическими нарушениями.

Таким образом, подтверждается актуальность принципа быстрой и квалифицированной доставки всех пострадавших с ЧМТ в

специализированное отделение для оказания полноценной нейрохирургической помощи.

Вопросы классификации черепно-мозговой травмы весьма многогранны. Полный учет всех аспектов не всегда востребован, громоздок и мало приемлем для практического применения, особенно на догоспитальном этапе. Представляется целесообразным учитывать только факторы, подлежащие обязательному отражению в клиническом диагнозе, поскольку именно они определяют течение, лечебную тактику и исход патологического процесса.

По типу различают изолированную, сочетанную и комбинированную нейротравму.

Изолированный тип нейротравмы характеризуется отсутствием внечерепных повреждений у пострадавшего с ЧМТ.

Сочетанный тип нейротравмы возникает у пострадавшего с ЧМТ дополнительных внечерепных повреждений в результате воздействия механической энергии. При сочетанной нейротравме одновременно страдают исполнительные и регуляторные функции, за счет взаимоотношения влияния непосредственно повреждения головного мозга и таких факторов, как болевая импульсация, кровопотеря, дыхательная гипоксия, жировая эмболия сосудов легких и мозга, интоксикация и пр. Сочетанная ЧМТ более чем в трети случаях сопровождается шоком, а клиническая картина не всегда соответствует локализации доминирующего повреждения.

Комбинированный тип травмы трактуется как совокупность многофакторных повреждений, возникающих в результате одномоментного травмирующего воздействия на пострадавшего разных видов энергии. Пострадавший с комбинированной нейротравмой помимо приложения механической силы подвергается дополнительному воздействию одного или нескольких факторов: температуры (холодовая травма, острое перегревание организма, ожог пламенем), электрического тока, токсичными и отравляющими веществами, радиации и пр.

По характеру различают закрытую, открытую и проникающую нейротравму.

К *закрытой* ЧМТ относится нейротравма, при которой мягкие покровы головы целы, либо их повреждение не распространяется на апоневроз. При *открытой* ЧМТ повреждения наружных покровов, апоневроза могут сопровождаться переломами костей черепа, раневой, назальной или отоликвореей, истечением мозгового детрита. В таком случае имеет место открытая *проникающая* ЧМТ, что связано с повреждением твердой мозговой оболочки. Если целостность твердой мозговой оболочки не нарушена, то нейротравма является *непроникающей*. Характер ЧМТ оказывает непосредственное влияние на ожидаемые осложнения (в первую очередь развитие гнойных вне- и внутричерепных процессов).

По степени тяжести нейротравмы различают легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Травма *легкой степени тяжести* включает в себя сотрясение головного мозга и ушиб мозга легкой степени. Травма *средней степени тяжести* представлена ушибом головного мозга средней степени тяжести. К *тяжелой травме* относят ушиб головного мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и все случаи сдавления мозга.

По клиническим формам нейротравмы различают:

- *Сотрясение головного мозга;*
- *Ушиб головного мозга легкой степени;*
- *Ушиб головного мозга средней степени;*
- *Ушиб головного мозга тяжелой степени;*
- *Сдавление головного мозга на фоне его ушиба;*
- *Сдавление головного мозга не сопровождающееся его ушибом;*
- *Диффузное аксональное повреждение головного мозга.*

При необходимости проводят дополнительную детализацию:

- **По биомеханическому воздействию:** ударно-противоударный, ускорения-замедления, сочетанный механизм;

- **По виду повреждения:** очаговое, диффузное, сочетанное;
- **По патогенезу поражения:** первичное, вторичное.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЧМТ

Граница между клиническими формами ЧМТ во многом носит условный характер. Изменения нервной ткани в посттравматическом периоде подчинены определенным закономерностям и прослеживаются на всех этапах травматического процесса, вплоть до выздоровления или же гибели больного, проходя при этом этапы своего развития. Они могут быть более или менее выраженными, обратимыми или необратимыми. Процесс компенсации завершается или восстановлением существующих в норме механизмов саморегуляции, или напротив, как процесс недостаточно совершенной и полной компенсации, которая постепенно истощается. Это в свою очередь приводит к формированию отдаленных прогрессирующих нарушений, чаще всего в вегето-сосудистой и эндокринной системах, а также к углубляющимся нарушениям психической деятельности.

Течение травматической болезни мозга носит динамический характер. Следовательно, у пострадавшего с ЧМТ, особенно в остром периоде, актуальна не столько фиксация к конкретной клинической форме, сколько выявление патологических изменений связанных с нарушением процессов саморегуляции.

Установление предварительного диагноза, при первичном осмотре, имеет смысл для определения места лечения пострадавшего, объема диагностических и лечебных мероприятий. Детальное уточнение клинической формы ЧМТ возможно после адекватного клинического, лабораторного и инструментального обследования, с учетом сопутствующей патологии, динамики травматической болезни и отдаленных посттравматических нарушений.

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга относится к наиболее частой и легкой травме мозга. Макроскопические повреждения мозговой ткани отсутствуют. Нарушения протекают на ультраструктурном уровне в синаптическом аппарате, нейронах, клетках глии. Нормализация ультраструктурной организации мозга обычно начинается спустя сутки с момента травмы, средняя продолжительность составляет 10-14 суток.

Клинически представляет собой единую функционально обратимую форму (без деления на степени), с преимущественно вегетативными нарушениями, без четких локальных выпадений. Характеризуется кратковременным нарушением сознания длительностью от нескольких секунд до нескольких минут, с последующей амнезией на узкий период событий. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, нарушение сна и пр. Возможна незначительная болезненность при движении глазных яблок, двоение при попытке чтения.

Нарушения жизненных функций отсутствуют. В неврологическом статусе могут выявляться лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкоразмашистый нистагм, незначительные оболочечные симптомы. Большая часть симптоматики регрессирует в течение первых 3-7 суток. Общее состояние больных обычно быстро улучшается в течение первой, реже — второй недели после травмы.

Повреждения костей черепа отсутствуют. Состав ликвора не изменен, колебания ликворного давления незначительны. КТ и МР томография патологии не выявляет.

Ушиб головного мозга

Ушиб мозга характеризуется наличием в ткани мозга сочетания очагов деструкции и кровоизлияний, определяемых макроскопически и часто сопровождающихся повреждением костной структуры черепа. Зона непосредственного разрушения ткани мозга с кровоизлияниями (первичный травматический некроз) увеличивается в размерах уже в течении первых суток, за счет гибели поврежденных нейронов в пограничной зоне (вторичный травматический некроз), вызванных тканевой гипоксией и нарушением микроциркуляции. Ушиб мозга обычно сопровождается изменением конфигурации ликворосодержащих пространств (желудочковой системы, базальных цистерн, конвекситальных субарахноидальных щелей) и масс-эффектом, разной степени выраженности. Отек головного мозга может носить локальный, долево́й, полушарный или генерализованный характер. При благоприятном развитии репаративных процессов, через 1-2 месяца, исходом мелких очагов ушиба обычно являются глиальные рубцы, на месте крупных очагов ушиба образуются гладкостенные кисты.

Ушиб головного мозга легкой степени

Ушиб мозга легкой степени относится к легкой ЧМТ. От сотрясения мозга отличается более выраженными общемозговыми проявлениями и появлением очаговых выпадений. Период отсутствия сознания более продолжительный, как правило, не превышает 1-2 часа. Амнезия.

Нарушения витальных функций не характерны, иногда встречается умеренная бради- или тахикардия, артериальная гипертензия. В неврологической симптоматике появляются незначительные очаговые выпадения: легкая анизокория, клонический нистагм, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы и пр., которые обычно регрессируют на 2-3 неделе после травмы.

Ушиб мозга легкой степени может сопровождаться переломами костей свода черепа, незначительным субарахноидальным кровоизлиянием. На

томографии возможно выявление зоны локального понижения плотности вещества мозга и умеренного объемного эффекта, в виде сужения ликворных пространств. Как правило, изменения могут появляться уже в первые часы после ЧМТ, с максимальным развитием на третьи сутки и полным регрессом через 2 недели.

Ушиб головного мозга средней степени

Ушиб мозга средней степени относится к среднетяжелой ЧМТ, характеризуется отчетливой очаговой полушарной симптоматикой, выраженными менингеальными знаками, появлением стволовых симптомов. Продолжительность периода потери сознания исчисляется часами, может достигать до суток. Возможно развитие судорожного синдрома. После восстановления сознания встречается нарушение психики, кон-, ретро-, антероградная амнезия. Выражена общемозговая симптоматика: сильная, стойкая головная боль, многократная рвота и пр.

Нарушения витальных функций носят преходящий характер: брадикардия или тахикардия, повышение АД; тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. В неврологическом статусе преобладают очаговые выпадения и симптомы раздражения оболочек мозга. Наиболее часто определяются зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Возможны стволовые симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двухсторонние патологические знаки и пр. Обратное развитие неврологической симптоматики может быть неполным, продолжительностью до месяца и более.

При рентгенографии характерны переломы свода и основания черепа. В цереброспинальной жидкости возможна значительная примесь крови. Томография мозга обычно выявляет зону локального отека, МР-признаки

мелких кровоизлияний в зоне ушиба или умеренного геморрагического пропитывания мозговой ткани без ее грубой деструкции.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Ушиб мозга тяжелой степени относится к тяжелой нейротравме, характеризуется выраженными признаками раздражения мозговых оболочек, грубыми очаговыми симптомами поражения различных отделов головного мозга, доминированием стволовой симптоматики. Нарушение сознания длится от нескольких часов до нескольких суток, иногда недель. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Часто выражено двигательное возбуждение.

Жизненно важные функции грубо нарушены по нескольким параметрам и могут принимать угрожающий характер: частота дыхательных движений в минуту свыше 40 или менее 8, патологический тип дыхания, число сердечных сокращений в минуту менее 40 или более 120, максимальное артериальное давление ниже 70 мм. рт. ст. или выше 220/120 мм. рт. ст., гипертермия 39,0°C и выше.

В неврологическом статусе очаговые полушарные симптомы перекрыты общемозговыми и стволовыми нарушениями. Характерны плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тоничный множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела, двусторонние патологические стопные знаки. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, горметонии, рефлекс орального автоматизма, и т.д. Регресс симптоматики протекает медленно, часто сохраняется неврологический дефицит, преимущественно в двигательной и психической сферах.

Свойственны переломы свода и основания черепа, нередко множественные. Ликвор обычно содержит массивную примесь крови. При

томографии выявляются очаговые поражения мозга в виде зоны с чередованием участков разной плотности (плотность свежих сгустков крови и плотность размозженной ткани мозга). Соотношение количества излившейся крови и мозгового детрита в зоне очага оказывает влияние на степень объемного эффекта и на динамику его обратного развития. В динамике отмечается уменьшение объема участков уплотнения на фоне их слияния и превращения в более гомогенную массу. Исчезновение объемного эффекта спустя 30-40 суток после травмы свидетельствует о рассасывании патологического субстрата и формировании на его месте зон атрофии или кистозных полостей.

Сдавление головного мозга

Сдавление мозга возникает при формировании в полости черепа травматического объема, вызывающего после исчерпания емкости резервных интракраниальных пространств и истощении компенсаторных механизмов, местную и общую компрессию вещества мозга со смещением срединных структур, деформацией и сжатием ликворных пространств, дислокацией и ущемлением ствола. Динамика компрессии мозга зависит не только от локализации и морфологических параметров травматического объема, но и от его качественного состава: внутричерепная гематома, вдавленный перелом, очаг ушиба-размозжения, субдуральная гидрома, пневмоцефалия.

Клиническая картина сдавления мозга зависит от того, протекает ли процесс на фоне ушиба мозга, или его отсутствия. Этот фактор влияет на время появления симптоматики - непосредственно после травмы или через определенный (светлый) промежуток времени. Светлый промежуток может быть развернутым, стертым либо отсутствовать и объясняется возможностями компенсации (объем резервных пространств, эластичность мозговой ткани, сопутствующая патология и пр.).

Компрессия мозга без сопутствующего ушиба характеризуется появлением первоначально общемозговых (нарушение сознания, усиление го-

ловной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение и т.д.), а затем очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, парциальных эпилептических припадков и др.) и стволовых (появление или углубление брадикардии, повышение АД, ограничение взора вверх, тонический спонтанный нистагм, двухсторонние патологические знаки и др.) симптомов, с развитием угрожающего для жизни состояния.

Если сдавление мозга протекает на фоне его ушиба, то время появления и степень выраженности неврологических симптомов будет во многом определяться локализацией, распространенностью и морфологическими изменениями очагового патологического процесса.

Проведение эхоэнцефалографии позволяет в большинстве случаев выявить расположение внутричерепной гематомы, а по степени смещения срединных структур мозга установить ее предварительный размер. Смещение М-эхо обычно колеблется от 4 до 15 мм, в редких случаях 25 мм и более. По амплитудным характеристикам М-эхо иногда возможно дифференцировать вид травматической гематомы.

Информативность эхоэнцефалографии резко снижается при диагностике травматического объема в области задней черепной ямки, полюсов лобных долей, затылочных долей, двухсторонних гематом симметричной локализации. Вариантом выбора может служить двухмерная или многоосевая эхоэнцефалография.

Обзорная краниография в диагностике травматических объемов имеет косвенное значение, при внутричерепных гематомах выявляются все виды переломов костей черепа – как свода, так и его основания. Достоверным рентгенографическим признаком внутричерепной гематомы в остром периоде является смещение обызвествленного шишковидного тела в противоположную сторону. Степень смещения сопоставима с объемом гематомы. При двухсторонних симметричных гематомах смещение не выражено. Обызвествление шишковидной железы характерно для старшей

возрастной группы, у лиц молодого и среднего возраста симптом неинформативен.

Серийная церебральная ангиография позволяет выявлять травматические объемы по степени деформации и смещения магистральных сосудов мозга и их ветвей, однако при ЧМТ показания к данному методу диагностики резко ограничены (нарушение витальных функций, наличие сопутствующей патологии, и пр.).

Информативность люмбальной пункции при наличии внутричерепного объема минимальна, при реальной угрозе возникновения разнообразных осложнений, вплоть до дислокации ствола головного мозга и летального исхода. Цереброспинальная жидкость не изменена при субдуральных гидромах, пневмоцефалии. Кровь в ликворе может отсутствовать в первые часы после травмы, при вдавленных переломах, очагах контузии и интракраниальных гематомах латеральной локализации, при эпидуральных объемах. По количеству примеси крови в ликворе невозможно сделать достоверный вывод о степени компрессии мозга, о его объеме и локализации травматического объема в полости черепа. Данную информацию позволяет получить метод компьютерной томографии, с одномоментной оценкой состояния очагового поражения вещества мозга, изменения системы ликворотока и деформации костной структуры черепа. При обследовании визуализируются патологические объемы различной конфигурации и локализации. По плотности очага можно предварительно судить о сроке возникновения гематомы. Косвенными признаками, дополняющими картину внутричерепной гематомы, является смещение срединных структур мозга со сдавлением прилежащего бокового и III желудочков, компенсаторное расширение противоположного гематоме бокового желудочка. Субарахноидальные щели на стороне гематомы не выявляются. Если сдавление мозга протекает на фоне его сопутствующего ушиба, то данные томографии дополняются вышеописанными КТ и МР изменениями, характерными для ушиба мозга в соответствии со степенью тяжести.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП)

ДАП представляет собой особую форму ушиба мозга, которая может встречаться изолированно, или в сочетании с другими клиническими проявлениями ЧМТ. Подобное поражение мозга обычно обусловлено травмой углового или ротационного ускорения, и свойственно для младшей и средней возрастных групп. В основе ДАП лежат механизмы натяжения и разрыва аксонов в стволе мозга и белом веществе полушарий. Количество разрывов и их топика объясняют выраженность клинических проявлений и вероятность их обратимости.

Клиника аксонального повреждения проявляется грубым изначальным нарушением сознания, без светлого промежутка. У подавляющего большинства пострадавших гемодинамические показатели нестабильны, нарушения дыхания требуют длительного аппаратного протезирования. В неврологическом статусе доминируют ствольные нарушения: угнетение фотореакции зрачков, парез взора вверх, снижение или отсутствие корнеальных рефлексов, выпадение окулоцефалического рефлекса, разное стояние глазных яблок по горизонтальной и вертикальной осям. Крайне вариабелен мышечный тонус - от диффузной мышечной гипотонии до горметонии. Типичны двигательные тетрасиндромы пирамидно-экстрапирамидного характера, нередко с асимметрией парезов конечностей. Постуральные реакции проявляются децеребрацией или декортикацией, легко провоцируются болевыми раздражителями или носят спонтанный характер. Симптомы раздражения оболочек как правило резко положительные. Свойственны стойкие вегетативные расстройства: гипертермия, гиперемия или бледность кожных покровов, колебания артериального давления, гипергидроз, гиперсаливация.

Продолжительность коматозного состояния обычно составляет от 3 до 25 суток и более, часто с переходом в вегетативный статус. По мере выхода из вегетативного состояния у больных с ДАП неврологические симптомы подкорково-стволовых образований и разобщения полушарий большого

мозга сменяются симптомами выпадения. Среди них доминируют экстрапирамидный синдром (дискоординация, брадикинезия, мелкие гиперкинезы, атактическая походка и пр.) и психические нарушения (амнезия, апатия, аспонтанность, гиперкинетическая спутанность, физическая и психическая истощаемость, астенический синдром и пр.).

Эхоэнцефалография, краниорентгенография, исследование цереброспинальной жидкости достоверного дифференциального значения не имеют. Изменения на КТ и МР-томографии в остром периоде выражены незначительно или отсутствуют. Может определяться изменение плотности мозговой ткани, деформация ликворопроводящих путей (субарахноидальных конвекситальных пространств, боковых и III желудочков, цистерн основания мозга и пр.), вследствие отека мозга и увеличения его объема. Возможно наличие мелкоочаговые геморрагии в паренхиме мозга, внутрижелудочковых кровоизлияний при отсутствии локального масс-эффекта и смещения средней линии. Косвенные МР-признаки повышения внутричерепного давления. Данные КТ и МР-томографии в динамике указывают на развитии диффузного атрофического процесса.

Электроэнцефалография обычно регистрирует устойчивые диффузные изменения базально-стволовых структур, с доминирующим звучанием диэнцефальной зоны.

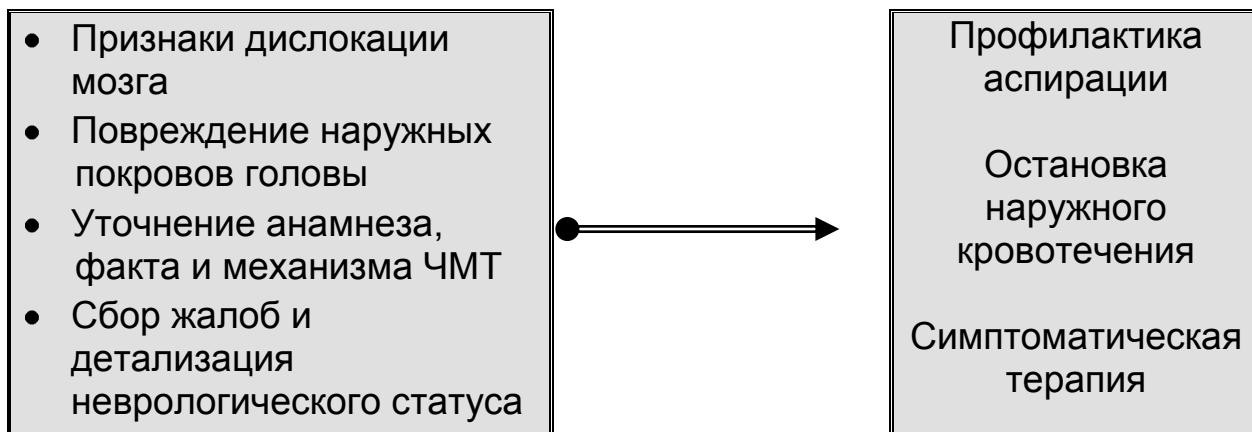
Методика обследования пострадавших с нейротравмой

Обследование пострадавших с нейротравмой условно можно разделить на три этапа. Это оценка тяжести состояния, оценка тяжести ЧМТ, сопряжение полученной информации и формирование предварительного диагноза. Перечень и последовательность лечебных мероприятий представлены алгоритмом (Рис. 1).

I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ:



II. ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТЯЖЕСТИ ЧМТ:



III. СОПРЯЖЕНИЕ ПОЛУЧЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ:

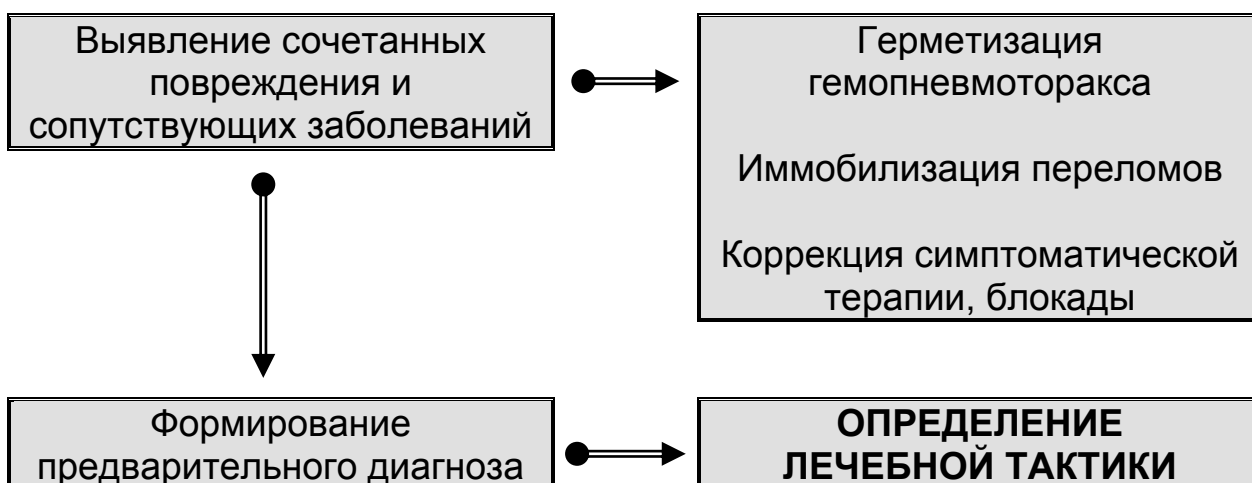


Рис. 1. Алгоритм обследования пострадавших с нейротравмой на догоспитальном этапе

І ЭТАП. ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ

Диагноз смерти мозга устанавливается на основе клинических данных и ряда специальных методов: полное и устойчивое отсутствие сознания, спонтанного дыхания; фарингеальная, ларингеальная и трахеальная арефлексия, фиксированное расширение зрачков, снижение температуры тела, падение АД, брадикардия и отсутствие реакции сердца на введение атропина, атония и арефлексия мышц.

Важным критерием смерти мозга является отсутствие окулоцефалического (глазной феномен «куклы») и вестибулярного рефлексов. Окулоцефалический рефлекс проявляется отклонением глаз при резком повороте головы в противоположную направлению поворота сторону. Вестибулярный рефлекс заключается в медленном повороте глаз после введения в наружный слуховой проход 10 мл ледяной воды в противоположном стороне введения направлении с быстрым возвращением их в исходное положение (состояние).

Отсутствие биологической активности на электроэнцефалограмме («электрическое молчание мозга») является достоверным показателем гибели мозга, но практически недоступным методом обследованием на догоспитальном этапе.

После констатации смерти (смерть до прибытия бригады МСП) необходимо вызвать милицию. Уточнить положение и место нахождения трупа, обстоятельства и время травмы (со слов родных, знакомых, посторонних особ). Собрать паспортные данные свидетелей. Желательно не изменять позу погибшего. Оставлять труп только после прибытия милиции.

Труп перевозится транспортом милиции. Перевозка в морг бригадой МСП проводится, если смерть произошла в месте массового скопления людей (на базаре, в метро, возле магазина, на остановке транспорта), в детских учреждениях и около них, на месте работы (если положение трупа мешает

производству или наносит морально-психологический удар взрослым и детям) и в особых случаях в зависимости от обстоятельств. Для перевозки трупа необходимо получить разрешение в районном отделе внутренних дел, в зависимости от места происшествия.

Врач МСП обязательно сообщает о смертельном исходе старшему врачу оперативного отдела, в поликлинику.

Оценка витальных функций

При обнаружении минимальных признаков жизни или исключении несомненных трупных явлений необходимо немедленно приступить к оживлению раненого. Если существуют сомнения в констатации биологической смерти, то следует сразу же принять реанимационные меры, чтобы по небрежности не допустить смерти еще живого человека.

Клиническая смерть начинается с момента прекращения деятельности ЦНС, кровообращения и дыхания.

Признаки остановки дыхания:

- отсутствие движений грудной клетки, надчревной области, гортани;
- отсутствие проявлений движения воздуха через нос и рот

Признаками остановки кровообращения является:

- отсутствие сознания;
- остановка дыхания;
- расширение зрачков;
- отсутствие пульса на «крупных артериях — сонной и бедренной (исследовать пульс на лучевой артерии не следует, ибо его отсутствие здесь еще не свидетельствует об остановке кровообращения, так как выраженный спазм артерии может препятствовать ощущению пульса при сохраняющейся деятельности сердца, кроме того, оказывающий помощь может принять пульсацию мелких артерий своих пальцев за пульсацию лучевой артерии пациента);
- мертвенно-бледный цвет слизистых оболочек и кожных покровов (при первичной остановке дыхания – их цианоз);

- тотальная атония (ей может предшествовать короткий приступ судорог).

Наличие любых трех признаков из четырех ведущих (потеря сознания, расширение зрачков, отсутствие пульса, прекращение дыхания) в любом сочетании дает право поставить диагноз остановки кровообращения и требует проведения сердечно-легочной реанимации.

Предвестники остановки кровообращения:

- снижение АД до 60 мм рт. ст. и ниже;
- резкое замедление пульса (менее 40 в 1 мин);
- выраженная тахикардия с аритмией и желудочковыми экстрасистолами;
- резкое замедление предсердно-желудочковой проводимости, (особенно наличие полной атриовентрикулярной блокады).

На установление диагноза клинической смерти должно быть затрачено не более 8-10 с!

Эффективность восстановления жизненно важных функций во многом определяется быстротой оказанной помощи: если сердечно-легочная реанимация начата в течение первых 2 мин после остановки кровообращения, успех может быть достигнут в 92 % случаев, при увеличении этого срока эффективность оживления уменьшается.

Прежде чем начать лечение, обязательно необходимо фиксировать **время первого осмотра (Т1) и момент начала оживления (Т2)**, уложить пациента спиной на твердую подстилающую поверхность (стол, доску, пол, асфальт), с соблюдением необходимой осторожности, чтобы не навредить пациенту с ЧМТ и не увеличить возможное повреждение.

Комплекс первичных мер часто обозначают как *ABC сердечно-легочной реанимации*.

Ступень А (*Air ways*) — восстановление проходимости дыхательных путей, так как больной может погибнуть от аспирации: при клинической смерти всегда существует регургитация, когда из-за расслабления

кардиального жома все содержимое желудка больного перетекает в легкие. Необходимо, с помощью салфетки или отсоса, механически удалить из ротовой полости и глотки реанимируемого слизь и рвотные массы. Фиксировать голову в строго сагиттальном положении, слегка запрокинуть ее и выпрямить дыхательные пути. Выдвинуть вперед нижнюю челюсть. Оптимальным является введение воздуховода, который подбирают по размеру. Ротоглоточные воздуховоды обеспечивают не только проходимость верхних дыхательных путей, но и препятствуют смещению языка назад и вниз. *При чрезмерно длинном воздуховоде его конец, смещая вниз надгортанник, перекрывает дыхательные пути.* Интубация трахеи целесообразна, если она проводится опытным анестезиологом не более 20 сек.

При подозрении на наличие перелома или вывиха в шейном отделе позвоночника разгибание в атлантозатылочном суставе недопустимо!

В таких случаях для освобождения дыхательных путей пострадавшего оказывающий помощь вторыми пальцами обеих рук выдвигает вперед нижнюю челюсть. Голову пациента он поддерживает в стационарном положении ладонями, опирающимися на теменные области и обеспечивающими осторожное вытяжение головы вдоль оси тела.

Ступень В (*Breath*) – обеспечение дыхания достигается экспираторными методами «изо рта в рот», «изо рта в нос» или с помощью дыхательных мешков и аппаратов. Не следует проводить вдох, слишком «форсированно, так как при частичном перекрытии дыхательных путей легко происходит раздувание желудка, что чревато опасностью регургитации и аспирации желудочного содержимого в легкие. Если наблюдается умеренное раздувание желудка, следует повторно проверить и обеспечить проходимость дыхательных путей — улучшить разгибание в шейном отделе позвоночника, выдвинуть вперед нижнюю челюсть и продолжать ИВЛ, **не пытаясь удалить газ из желудка, так как при попытках удалить воздух из желудка надавливанием на надчревную область опасность регургитации**

возрастает. В случае возникновения рвоты пациента поворачивают на бок, освобождают его рот и глотку от желудочного содержимого и продолжают ИВЛ. Контроль эффективности ИВЛ оценивают по степени цианоза.

Степень С (Circulation) – восстановление кровообращения. Оценивают пульс, аускультативно ЧСС и АД. При отсутствии пульса на бедренной или сонной артерии начинают с закрытого массажа сердца (ЗМС), независимо от того, какой вид остановки кровообращения предполагают у пострадавшего. Соотношение ЗМС : ИВЛ – 4 : 1. Критериями правильности проведения и эффективности ЗМС служат передача массирующих движений в виде пульса на локтевую артерию, уменьшение степени цианоза кожи и слизистых оболочек. Сужение зрачка можно ожидать только при отсутствии в назначениях атропина или адреналина. Если сердцебиение не восстанавливается, то внутрисердечно или через эндотрахеальную трубку вводят адреналин.

Через каждые 2 мин сердечно-легочную реанимацию следует на несколько секунд (не более чем на 10 секунд) прекратить, чтобы проверить, не появился ли пульс на магистральных сосудах.

Для проведения инфузионной терапии обеспечивается доступ к сосудистому руслу пациента. При наличии ЭКГ, производится диагностика вида нарушений сердечной деятельности. Фибрилляция желудочков является показанием для проведения электрической дефибриляции.

В случаях, когда в течение 30—40 мин, несмотря на правильно проводимую сердечно-легочную реанимацию, признаки клинической смерти сохраняются, реанимационные мероприятия прекращают. Следует отметить, что далеко не всегда возможно достоверно засвидетельствовать бесперспективность реанимации, поэтому ***при наличии даже малейших сомнений в этом вопросе необходимо оказывать полноценное реанимационное пособие.***

После констатации смерти (смерть в присутствии бригады МСП) необходимо подробно описать в карте (в двух экземплярах) объем,

продолжительность и адекватность реанимационных мероприятий, обосновать нецелесообразность их дальнейшего проведения, указать время прибытия специализированной бригады и перечень совместных действий, время констатации биологической смерти. Описать положение и место нахождения трупа, обстоятельства и время травмы (со слов родных, знакомых, посторонних особ). Собрать паспортные данные свидетелей. Отразить в карте данные лица, принявшего сообщение по 02, время прибытия милиции (или причина, по которой приезда милиции не дожидались), дальнейшие действия с трупом (оставлен на месте, перевезен в морг и пр.).

Перевозка в морг проводится, как правило, бригадой МСП. Для перевозки трупа необходимо получить разрешение в районном отделе внутренних дел, в зависимости от места происшествия. О смертельном исходе врач МСП обязательно сообщает старшему врачу оперативного отдела.

Оценка тяжести состояния

При оценке тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ необходимо помнить, что понятие «тяжесть ЧМТ» и «тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ» не равнозначны. Тяжесть ЧМТ в значительной степени связана с анатомическими повреждениями мозга, их размерами и локализацией. Термин «тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ» является клиническим, и хотя во многом обусловлен «тяжестью ЧМТ», является более динамичным.

В раннем периоде оценка тяжести ЧМТ и оценка тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ зачастую совпадают, однако нередки случаи, когда при тяжелой нейротравме (вдавленные переломы черепа, формирующиеся интракраниальные гематомы) состояние пострадавшего остается стабильным или с незначительными нарушениями. Тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ отражает тяжесть нейротравмы на данный момент и может не соответствовать морфологическому субстрату повреждения мозга, однако именно правильная, объективная оценка тяжести состояния при первичном осмотре является важнейшим этапом диагностики конкретной клинической

формы ЧМТ, существенно влияющим на правильную сортировку, тактику лечения и дальнейший прогноз.

Таким образом, при оценке тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ основываются на *состоянии жизненно важных функции и уровне нарушения сознания. Дополнительная коррекция оценки тяжести состояния проводится с учетом информации о степени тяжести самой нейротравмы, травме наружных покровов головы, сочетанных повреждениях и данных анамнеза.*

Согласно существующей на сегодняшний день классификации различают пять степеней тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ: **удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое и терминальное.** Для деления состояния больного на градации необходимо оценить функцию внешнего дыхания, состояние гемодинамики, температуру тела и уровень нарушения сознания. Ориентировочно эти данные представлены следующим образом:

Удовлетворительное состояние.

Сознание ясное, ШКГ 15 баллов, витальные нарушения отсутствуют: ЧДД 12-20 /мин., ЧСС 60-80 /мин., АД 110/60-140/80 мм.рт.ст., t°C не более 36,9°C ;

Состояние средней тяжести.

Сознание ясное или умеренное оглушение, ШКГ 13-15 баллов, умеренные витальные нарушения: ЧДД 21-30/мин., ЧСС 51-59 или 81-100 уд./мин., АД 90/50-110/60 или 140/80 - 180/100 мм.рт.ст., субфебрилитет t°C 37,0 – 37,9°C ;

Тяжелое состояние.

Глубокое оглушение или сопор, ШКГ 8-13 баллов, умеренные нарушения витальных функций по 1-2 показателям: ЧДД 31-40 или 8-10 /мин., ЧСС 41-50 или 101-120 уд./мин., АД 70/40-90/50 или 180/100 - 220/120 мм.рт.ст., лихорадка t°C 38,0 – 38,9°C;

Крайне тяжелое состояние.

Умеренная или глубокая кома, ШКГ 4-7 баллов, грубые нарушения витальных функций по всем показателям: ЧДД более 40 или менее 8 /мин., ЧСС менее 40 или более 120 уд./мин., АД менее 70 или более 220/120 мм.рт.ст., резкая гипертермия t°C - 38,9°C и более;

Терминальное состояние.

Терминальная кома, ШКГ 3 балла, катастрофические нарушения витальных функций: патологический тип дыхания, его остановка, пульс не определяется, АД менее 60 мм.рт.ст. или не определяется;

Определение уровня нарушения сознания

Одним из наиболее спорных и важных лечебно-диагностических критериев является правильно определенный уровень нарушения сознания. До настоящего времени оценка уровня сознания осуществляется по классификации принятой в СССР (1982) и утвержденной Пленумом правления Всесоюзного общества нейрохирургов, согласно которой были выделены следующие градации:

Ясное сознание – доступность больного адекватному, продуктивному контакту, с сохраненной ориентировкой во времени и пространстве

Оглушение – угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

Оглушение умеренное характеризуется затруднением, замедлением, обеднением психической деятельности. Снижена способность к активному вниманию. Речевой контакт сохранен, но ответы следуют через паузы после заданного вопроса. Иногда требуются повторение вопроса или иные стимуляции (похлопывание пострадавшего, называние его по имени). Команды выполняются замедленно, но правильно. Двигательная реакция на боль целенаправленная. Больной вял, быстро истощаем. Обеднена мимика. Ориентировка в собственной личности сохранна, а в месте и особенно во времени может быть неточной.

Оглушение глубокое определяется резким затруднением психической деятельности, почти постоянной сонливостью, прерывающейся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Речевой контакт резко затруднен. Ответы от больного можно получить после настойчивых обращений к нему. Они чаще состоят в односложных «да», «нет». Больной способен сообщить свою фамилию, имя и отчество, возраст и другие данные. Возможны perseverации (многократное повторение одного и того же слова). Способен выполнить элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Координированная защитная реакция на боль сохранена. Пострадавший обычно дезориентирован в месте и особенно – во времени.

Сопор – глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Пострадавший сонлив, лежит с закрытыми глазами; возможно выведение его из этого состояния на короткое время. Локализует боль: тянется к месту нанесения болевого раздражения рукой. Пострадавший неподвижен или может совершать автоматические стереотипные движения. Может появиться страдальческое выражение лица при нанесении болевых раздражений.

Кома – полное выключение сознания без признаков психической жизни. Характерна неразбудимость – невозможность выведения больного из этого состояния с появлением каких-либо признаков психической активности.

Кома умеренная (кома I). Сохранена реакция больного на болевые раздражения. В ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. На боль больной не открывает глаз. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные variabelны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические стопные рефлексы.

Кома глубокая (кома II) характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражения, разнообразными изменениями мышеч-

ного тонуса (от горметонии до диффузной гипотонии с диссоциацией по оси менингеальных симптомов в виде исчезновения ригидности затылка при остающемся симптоме Кернига), снижением или отсутствием рефлексов без двухстороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Кома терминальная (кома III) определяется двухсторонним фиксированным мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апноэ, резчайшей тахикардией, АД – критическое или не определяется.

В 80—90-е годы XX в. в клиническую практику для количественной оценки нарушения сознания при ЧМТ была внедрена так называемая шкала комы Глазго. Состояние больных оценивается в момент поступления и через 24 часа по трем параметрам. Естественно, что оценка тяжести состояния больного по шкале комы Глазго не учитывает динамичность изменений, столь характерных для черепно-мозговых повреждений. Вместе с тем подобная унификация позволяет выработать единые подходы к построению дифференцированного диагностическо-лечебного комплекса в зависимости от тяжести состояния больного при поступлении в стационар, а также оценить эффективность лечения при черепно-мозговой травме в том или ином нейрохирургическом учреждении.

Комы – шкала Глазго

1. открывание глаз на звук или боль,

- спонтанное открывание глаз – 4 балла;
- открывание на звук – 3 балла;
- на боль – 2 балла;
- отсутствие реакции – 1 балл.

2. словесный ответ на внешние раздражители

- развернутая спонтанная речь – 5 баллов;
- произнесение отдельных фраз – 4 балла;

- произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно – 3 балла;
- невнятное бормотание – 2 балла;
- отсутствие речевого ответа на внешние раздражители – 1 балл.

3. двигательный ответ на внешние раздражители

- движения, выполняемые по команде – 6 баллов;
- локализация болевых раздражений – 5 баллов;
- отдергивание конечности в ответ на боль – 4 балла;
- патологические сгибательные движения – 3 балла;
- патологические разгибательные движения – 2 балла;

отсутствие двигательных реакций (спонтанных или в ответ на раздражение) – 1 балл.

Суммарная оценка по шкале ком Глазго варьирует от 3 до 15 баллов. Тяжелая ЧМТ оценивается в 3-7 баллов, умеренная – в 8-12 баллов, легкая – оценивается в 13-15 баллов.

II ЭТАП. ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ НЕЙРОТРАВМЫ

Если изменения жизненно важных функций не нуждаются в проведении реанимационных мероприятий, то приступают к следующему этапу обследования пострадавших с ЧМТ - определению тяжести нейротравмы, уточнению характера травмы, степени повреждения мозга, локализацию патологического очага в головном мозге. Наиболее важными задачами на данном этапе является выявление клинических признаков дислокации мозга, остановка кровотечения при наружных повреждениях головы и профилактика аспирации. Успешное решение этих задач позволит своевременно провести хирургическую коррекцию и улучшить результаты лечения в целом.

Выявление клинических признаков дислокации ствола мозга указывает на тяжесть черепно-мозговой травмы, и как правило требует экстренной хирургической коррекции. При осмотре исключительное значение имеет состояние зрачков: их размер, симметричность, сохранность

фотореакции. Обращают внимание на уровень стояние глазных яблок по горизонтали и вертикали. Следует помнить, «глазодвигательная симптоматика» регистрируется и в случаях протеза глазного яблока, который обладает ограниченной подвижностью и имеет косметическое сходство с естественным аналогом. Мидриаз может имитировать колобома радужки самого различного происхождения (посттравматические, операционные и др.). Клиника смещения мозга может сопровождаться парезом взора вверх, утратой корнеальных рефлексов, нарушением глотания, мышечной гипотонией, горметониями, двусторонними стопными разгибательными знаками, нарушениями функции дыхания и гемодинамики и пр. По очередности появления и степени выраженности ствольные признаки условно могут быть разнесены на несколько групп:

- **умеренные нарушения** – корнеальные рефлексы снижены, легкая анизокория, клонический спонтанный нистагм;
- **выраженные нарушения** – выраженная анизокория, клонотонический нистагм, снижение реакции зрачков на свете одной или с обеих сторон, умеренно выраженный парез взора вверх, двухсторонние патологические знаки, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела;
- **грубые нарушения** – грубая анизокория, грубый парез взора вверх, тонический множественный спонтанный нистагм или плавающий взор, грубая дивергенция глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси, грубо выраженные двухсторонние патологические знаки, грубая диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела;
- **критические нарушения** – двухсторонний мидриаз с отсутствием реакции зрачков на свет, арефлексия, мышечная атония.

Если у пострадавшего не выявлено изменений витальных функций и признаков дислокации мозга, то продолжается **детализация неврологического статуса**, с целью локализации патологического очага в головном мозге и определении его объемного характера. Необходимо

выявить наличие очаговых симптомов выпадения черепно-мозговых нервов, нарушение двигательной функции и чувствительности, оценить речевую продукцию, симптомы раздражения оболочек мозга, наличие или отсутствие эпилептических приступов, состояние психики. В диагностическом плане важна оценка пирамидной недостаточности по оси тела. Краниобазальные и полушарные признаки также могут быть условно разнесены на несколько групп:

- **умеренные нарушения** – односторонние патологические знаки, умеренный моно- или гемипарез, умеренные речевые нарушения, умеренные нарушения функций черепных нервов;

- **выраженные нарушения** – выраженный моно- или гемипарез, выраженные парезы черепных нервов, выраженные речевые нарушения, пароксизмы клонических или клонико-тонических судорог в конечностях;

- **грубые нарушения** – грубые моно- или гемипарезы или параличи конечностей, мышц лица, грубые речевые нарушения, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях;

- **критические нарушения** – грубый три-, тетрапарез, тетраплегия, двухсторонний паралич лицевых мышц, тотальная афазия, постоянные судороги;

Констатация факта и воссоздание достоверного механизма черепно-мозговой травмы во многих случаях представляет серьезные трудности. На момент осмотра информация о случившемся может отсутствовать или не соответствовать действительности вследствие тяжести общего состояния пострадавшего, измененного состояния сознания или его отсутствия, малолетнего возраста, амнезии, афатических нарушений или скрываться умышленно. Продуктивному контакту не доступны пострадавшие в состоянии седации, алкогольной и наркотической интоксикации, психомоторного возбуждения, острого психоза, в сумеречном периоде после эпилептического приступа и пр. Воссозданию механизма травмы помогает направленная оценка изменений местных тканей.

Выявление внешних повреждений головы является обязательной частью методики обследования пострадавшего с ЧМТ. Грамотная морфологическая оценка локальных повреждений помогает не только воссоздать механизм травмы, но и значительно влияет на качество диагностики и тактику лечебного процесса, а с учетом криминогенного характера ЧМТ, на правильные выводы судебно-медицинской экспертизы.

По динамике изменений в поврежденных тканях можно ориентировочно предположить давность воздействия внешних повреждающих факторов. Ревизия ран в некоторых случаях позволяет судить о характере и тяжести нейротравмы (повреждение апоневроза, костной структуры черепа, наличие инородных тел, костных фрагментов, примесь ликвора, мозгового детрита и пр.). Определенное диагностическое значение имеют подапоневртические гематомы, как спутники переломов. Изолированное окрашивание кожи гематомой в заушной области отмечается при переломе в области латерального угла задней черепной ямки с повреждением сосцевидных выпускников. При значительном венозном кровотечении кровь может распространяться по влагалищу грудино-ключично-сосцевидной мышцы вниз, вызывая раздражение мышцы и феномен кривошеи. Хорошо известны и кровоизлияния в окологлазничную клетчатку, проявляющиеся в виде «кровоподтеков-очков» на верхних и нижних веках. Они могут образоваться без всякого местного приложения силы как натечное кровоизлияние из области перелома основания черепа. Однако следует помнить, что их появление не является достоверным признаком перелома черепа в области передней ямки. Чаще всего данный симптом появляется вследствие миграции крови при гематомах мягких тканей лобной области или переломах костей носа. Настораживает возникновение симптома «очков» в отсроченном периоде, при отсутствии прямой травмы орбитальной области. Неопровержимый факт перелома будет при наличии назальной ликвореи.

При осмотре головы пострадавшего необходимо в обязательном порядке осмотреть наружные слуховые проходы на предмет истечения ликвора.

Отоликворея свидетельствует о переломе основания черепа в области средней черепной ямки проходящего через пирамиду височной кости. Иногда данные повреждения сопровождаются назальной ликвореей, поскольку цереброспинальная жидкость вытекает в носоглотку через слуховую трубу. В остром периоде истекающий из слухового прохода ликвор обычно содержит значительную примесь крови, и дифференцировать изолированное повреждение слухового прохода, барабанной перепонки и даже затек крови из внешней раны зачастую не представляется возможным. В подобных ситуациях предпочтительней следовать путем гипердиагностики, и исключать отоликворею только после комплексного ЛОР-обследования (пробы на глукотест, исследование остроты слуха, воздушной и костной проводимости, нистагма и пр.).

При осмотре раны, помимо определения вида раны, необходимо учитывать повреждение апоневроза лобно-затылочной мышцы, поскольку данный признак позволяет дифференцировать закрытую и открытую ЧМТ. Крайне важно выявить возможное повреждение подлежащей кости и мозгового вещества. Визуальное или пальцевое исследование дна раны позволяет определить деформацию кортикального слоя кости или наличие свободных костных фрагментов, указывающих на наличие вдавленного перелома. Истечение из раны цереброспинальной жидкости или мозгового детрита достоверно говорит о проникающем характере ЧМТ.

Особенности течения раневого процесса на голове и высокая вероятность развития грозных осложнений, вплоть до летального исхода, обусловили необходимость окончательной обработки ран только в условиях отделения нейрохирургического профиля.

При обработке ран и планировании тактики по оказанию помощи пострадавшим с ЧМТ всегда должны быть учтены анатомо-топографические особенности мягких покровов головы. Даже из небольших по размерам ран, наблюдается обильное кровотечение, которое приводит к значительной кровопотере, вплоть до геморрагического шока, что резко усугубляет течение

ЧМТ. Во многом это связано с необычайно обильным кровоснабжением мягких тканей головы и многочисленными сосудистыми анастомозами.

III ЭТАП. СОПРЯЖЕНИЕ ПОЛУЧЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ, ФОРМИРОВАНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ДИАГНОЗА И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ.

Сопряжение полученной информации

Неврологический осмотр пострадавших с нарушением сознания, в тяжелом состоянии носит ограниченный характер. В этих случаях ведущее значение приобретают симптомы, для выявления которых адекватный контакт необязателен. При массовых поступлениях пострадавших осмотр исключает оценку некоторых видов чувствительности, рефлексов, ряда высших корковых функций.

Однако даже проведение полноценного неврологического осмотра и **детализация жалоб** нередко регистрирует явное несоответствие между объемом, локализацией травматического объема в полости черепа, величиной компрессии мозга и данными неврологической симптоматики. Скудность клинической симптоматики частично объясняется наличием «светлого» промежутка, частично возрастными и индивидуальными особенностями течения травматической болезни мозга. В связи с этим необычайно важен **посиндромный учет и анализ неврологической симптоматики в динамике**, что позволяет вовремя выявить тенденции развития острой травмы и достовернее судить о появлении первых признаков компрессии мозга.

Информативность неврологического осмотра резко уменьшается при распознавании черепно-мозгового компонента **сочетанной травмы**. Данный контингент пострадавших отличает тяжесть состояния. Срабатывает правило взаимного отягощения, когда каждое из повреждений усугубляет клиническое течение остальных, а не является простой их суммой. Более чем в трети случаев сочетанная нейротравма осложняется шоком. Как правило,

шок при сочетанной ЧМТ развивается на фоне кровопотери, что способствует развитию его тяжелых форм, даже при относительно небольших соматических повреждениях. Ишемия, вследствие кровопотери, усугубляет первичные метаболические нарушения в головном мозге. Множественные источники болевых, шокогенных импульсов поддерживают течение шока. Внечерепные повреждения ограничивают значимость неврологических симптомов. Например, грубая травма лица, с выраженным отеком мягких тканей затрудняет исследование функции черепно-мозговых нервов. Переломы конечностей (особенно на фоне иммобилизации) не позволяют адекватно проверить мышечную силу, тонус, чувствительность, оценить живость и симметричность сухожильных рефлексов, наличие патологических симптомов. Боль в области позвоночника, защитное мышечное напряжение могут имитировать симптомы раздражения оболочек. Нарушение сознания, яркая неврологическая симптоматика в свою очередь крайне затрудняет диагностику экстракраниальных повреждений. Такие ведущие симптомы внутрибрюшной катастрофы, как болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки при ее пальпации теряют свою диагностическую значимость. Могут появляться псевдоперитонеальные симптомы при переломах нижних ребер, грудных или поясничных позвонков, костей таза с образованием забрюшинных гематом.

Следует помнить, что у пострадавших с сочетанной ЧМТ видимые внешние повреждения могут привлекать максимум внимания, а скрытая, но более опасная для жизни патология, остается за гранью диагностики. Следовательно, при осмотре больного с сочетанной нейротравмой, обязательным является обследование головы грудной клетки, живота, таза, конечностей и позвоночника, вне зависимости от последовательности.

У пострадавших с ЧМТ в состоянии шока всегда следует подозревать сочетанную травму, даже если при первичном осмотре дополнительных повреждений выявить не удалось.

Уточнение данных анамнеза имеет важное диагностическое значение,

однако не должно оттягивать срочный осмотр пострадавшего. Достоверная информация может быть получена со слов очевидцев травмы, сопровождающих больного лиц, медицинских работников и родственников или непосредственно от самого больного. Нейротравма, особенно ее тяжелая форма, может маскироваться признаками отравления алкоголем и его суррогатами, передозировкой наркотиков, проявлениями гипертонической болезни, сахарного диабета, интоксикации различного генеза и пр. Возможны и обратные ситуации, когда незначительные внешние повреждения головы, полученные при падении в момент утраты сознания при острых нарушениях мозгового кровообращения, эпилептическом припадке у страдающих эпилепсией, при гипертоническом кризе и т.д., могут ошибочно трактоваться как тяжелая ЧМТ. В связи с этим особенно важно получить достоверные сведения о сопутствующих заболеваниях и аномалиях развития больного, которые накладывают отпечаток на течение ЧМТ. Более злокачественно травматическая болезнь мозга развивается на фоне преморбидных заболеваний центральной нервной системы: церебрального арахноидита, эпилепсии, перенесенных ранее травм мозга, остеохондроза шейного отдела позвоночника с недостаточностью кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, цереброваскулярных нарушений, опухолей головного мозга, психических заболеваний, краниостеноз и пр.

Помощь на догоспитальном этапе:

На догоспитальном этапе, при отсутствии витальных нарушений и выявлении сочетанных повреждений, дополнительно проводятся мероприятия по предотвращению развития шока: остановка наружного кровотечения, герметизация раневого дефекта при открытом и особенно клапанном пневмотораксе, иммобилизация переломов, коррекция симптоматической терапии (обязательное обезболивание, в том числе регионарными блокадами; нормализация артериального давления, инфузионная терапия с целью восполнения объема циркулирующей крови и пр.).

Формирование предварительного диагноза и принятие решения

После сопряжения всей полученной информации формируют предварительный диагноз. Степень детализации диагноза должна соответствовать уровню его верификации: клинический, рентгенографический, томографический, хирургический, секционный.

Развернутый клинический диагноз состоит из нескольких частей и формируется следующим образом:

➤ общая нозологическая характеристика черепно-мозговой травмы

1. степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая);
2. характер (закрытая, открытая, проникающая, непроникающая);
3. тип (изолированная, сочетанная, комбинированная);
4. патогенез повреждения (первичное, вторичное);
5. при необходимости дополняют механизмом воздействия (ударно-противоударный, ускорения-замедления, сочетанный).

➤ анатомо-функциональная характеристика компонентов черепно-мозговой травмы

1. клиническая форма (сотрясение мозга, ушиб мозга легкой, средней, тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение, сдавление мозга);
2. субстрат травматической компрессии (внутричерепная, субдуральная, эпидуральная гематома, очаг ушиба-размозжения мозга, субдуральная гидрома, пневмоцефалия, вдавленный перелом);
3. отношение к глубинным структурам (корковое, подкорковое, паравентрикулярное);
4. отношение к поверхности полушарий (конвекситальное, базальное, сагиттальное);
5. сторона поражения (левая, правая, двухсторонняя);
6. долевая локализация (лобная, височная, теменная, затылочная, мозжечок);
7. характер и локализация переломов свода и основания черепа;

8. наличие ликвореи (назальная, ушная, раневая);
9. характеристика и локализация повреждений мягких тканей головы (ссадины, гематомы, раны).

➤ **характеристика сочетанных повреждений (по степени тяжести)**

➤ **функциональный компонент диагноза**

1. степень нарушения сознания (оглушение, сопор, умеренная кома, глубокая кома, терминальная кома);
2. наличие, выраженность и уровень дислокационного синдрома (мезенцефальный, бульбарный);
3. основные очаговые синдромы (пирамидный, экстрапирамидный, афатический и др.);
4. основные психотические синдромы (делирий, сумеречное состояние, корсаковский синдром и пр.);
5. состояние после операции (при наличии последней).

➤ **осложнения**

1. внутричерепные (отек мозга, менингит, энцефалит, вентрикулит);
2. внечерепные (пневмония, цистит, жировая эмболия, пролежни, сепсис);

➤ **сопутствующие заболевания** (бронхиальная астма, хронический алкоголизм);

Пример: Тяжелая открытая непроникающая сочетанная первичная ЧМТ: сдавление мозга эпидуральной гематомой в правой височно-теменной области, ушиб мозга тяжелой степени с корково-подкорковым очагом размозжения по базальной поверхности правой височной доли, открытый линейный перелом височной кости справа с переходом на основание черепа в области средней черепной ямки, правосторонняя отоликворея, ушибленная рана правой височной области; закрытый перелом правой большеберцовой кости в средней трети без смещения, ушиб грудной клетки; глубокая кома; выраженный дислокационный синдром на тенториальном уровне; грубый

левосторонний гемипарез; состояние после операции: резекционной краниотомии в правой височно-теменной области, удаления эпидуральной гематомы и очага ушиба-размозжения правой височной доли; Осложнения: отек головного мозга, менингоэнцефалит; Сопутствующие заболевания: бронхиальная астма, шизофрения.

На догоспитальном этапе формирование детального диагноза затруднено, т.к. в основном основывается исключительно на данных клинического осмотра, зачастую в сжатый промежуток времени и в стесненных условиях. В связи с этим основное внимание уделяется аспектам нейротравмы, которые максимально влияют на проведение сортировки пострадавших, очередность и экстренность транспортировки, определения места дальнейшего лечения:

1. степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая);
2. тип (изолированная, сочетанная, комбинированная);
3. предполагаема клиническая форма (сотрясение мозга, ушиб мозга легкой, средней, тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение, сдавление мозга);
4. наличие ликвореи (назальная, ушная, раневая) и описание повреждений мягких тканей головы (ссадины, гематомы, раны);
5. степень нарушения сознания (оглушение, сопор, умеренная кома, глубокая кома, терминальная кома) и наличие дислокационного синдрома;

**ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ
ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСВОЕННЫХ ЗНАНИЙ
ПРИ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ**

1. В биомеханике деструктивного действия на ткани мозга не берут участие такие ведущие факторы как:
 - а) ударная волна;
 - б) резонансная кавитация;
 - в) спонтанная поляризация;
 - г) гидродинамический удар;
2. Для начального периода травматической болезни характерно:
 - а) клеточная интоксикация;
 - б) интенсификация обменных процессов;
 - в) развитие явлений корково-подкорковой диссоциации;
3. Черепно-мозговая травма является проникающей, если нарушена целостность:
 - а) кожи головы;
 - б) апоневроза;
 - в) твердой мозговой оболочки;
4. Макроскопические повреждения мозговой ткани при сотрясении головного мозга:
 - а) значительные только в первые сутки;
 - б) незначительные;
 - в) отсутствуют;
5. При сотрясении головного мозга доминируют:
 - а) краниобазальные нарушения;
 - б) полушарные нарушения;
 - в) стволовые нарушения;
 - г) вегетативные нарушения;
6. При сотрясении головного мозга характерны:
 - а) линейные переломы свода черепа;
 - б) вдавленные переломы свода черепа;
 - в) переломы костей основания черепа;
 - г) переломы костей черепа не характерны;
7. Состав ликвора при сотрясении головного мозга:
 - а) не изменен;
 - б) незначительно увеличено количество белка;
 - в) увеличено количество глюкозы;
8. Ушиб мозга обычно сопровождается изменением конфигурации ликворосодержащих пространств:
 - а) желудочковой системы;
 - б) базальных цистерн;
 - в) конвексимальных субарахноидальных щелей;
 - г) все ответы верные;
9. Ушиб мозга легкой степени отличается от сотрясения мозга появлением:
 - а) общемозговой симптоматики;
 - б) очаговых выпадений;
 - в) стволовых нарушений;
10. Отек головного мозга может иметь:

- а) локальный характер;
 - б) полушарный характер;
 - в) генерализованный характер;
 - г) все ответы верные;
11. Ушиб мозга средней степени тяжести отличается от легкой степени появлением:
- а) общемозговой симптоматики;
 - б) очаговых выпадений;
 - в) стволовых нарушений;
12. Информативность эхоэнцефалографии максимальная при диагностике травматического объема:
- а) в области задней черепной ямки;
 - б) в области височных долей;
 - в) в области полюсов лобных долей;
 - г) при двухсторонних гематомах симметричной локализации;
13. Какое смещение М-эхо, при проведении эхоэнцефалографии, можно считать физиологической нормой?
- а) до 1 мм;
 - б) до 2 мм;
 - в) до 4 мм;
14. Какому состоянию пострадавшего с ЧМТ соответствуют такие данные: сознание ясное или умеренное оглушение, ШКГ 13-15 баллов, умеренные витальные нарушения: ЧДД 21-30/мин, ЧСС 51-59 или 81-100 уд./мин, АД 90/50-110/60 или 140/80 - 180/100 мм.рт.ст., субфебрилитет t°C 37,0 – 37,9°C ;
- а) удовлетворительное;
 - б) средней степени тяжести;
 - в) тяжелое;
 - г) крайне тяжелое;
15. Для нарушения сознания на уровне умеренного оглушения характерно:
- а) снижение собственной психической деятельности;
 - б) отсутствие речевого контакта;
 - в) отсутствие защитных реакций;
16. Координированные защитные реакции отсутствуют при нарушении сознания на уровне:
- а) глубокого оглушения;
 - б) сопора;
 - в) умеренной комы;
17. Появление диффузной мышечной атонии характерно для:
- а) умеренной комы;
 - б) глубокой комы;
 - в) терминальной комы;
18. Двигательный ответ и локализация болевых раздражений по шкале ком Глазго оценивается в:
- а) 6 баллов;
 - б) 5 баллов;
 - в) 4 балла;
 - г) 3 балла;

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ:

1 – в; 2 – б; 3 – в; 4 – в; 5 – г; 6 – г; 7 – а; 8 – г; 9 – б; 10 – г; 11 – в; 12 – б;
13 – б; 14 – б; 15 – а; 16 – в; 17 – в; 18 – б;

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коновалов А.Н., Васин Н.Я., Лихтерман Л.В. и др. Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы: Метод указания. – М., «Медицина», 1986. – 35 с.
2. Кушель Ю.В., Семин В.Е. Краниотомия (хирургическая техника). Под ред. академика РАМН А.Н. Коновалова. - Москва, «Антидор». 1998. – 80 с.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В. Руководство по неотложной нейрохирургии. – М., «Медицина», 2000. – 567 с.
4. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. - М, «Книга ЛТД», 1993. – 299 с.
5. Педаченко Е.Г., Федирко В.О. Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутричерепных повреждениях. – Киев, ООО «Задруга», 1997. – 147 с.
6. Попова Л.М. Нейрореаниматология. –М., «Медицина», 1983. – 268с.

Издательство ФЛП «Редько».
г. Харьков, ул. Зерновая, 53-Б.
Тел...: 8 (057) 756-42-99

Подписано в печать	22.11.2007	Формат	60x90 1/16
Услов. Печ. Листов	2,75	Заказ	№ 149
Цена	договорная	Тираж	2000 экз.

В.Г.Рынденко, М.И. Завеля, А.Л.Чернов.
Черепно-мозговая травма. Догоспитальный этап /
Учебное пособие. – Харьков: ФЛП «Редько», 2007. – 44 с.