

**Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан  
Ташкентский Педиатрический Медицинский институт  
Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии**

**Открытая лекция на тему:  
«ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ»**

**Подготовил: доцент кафедры Детской травматологии,  
ортопедии и нейрохирургии Буриев Муродилло Норбекович**

**Ташкент 2006**

## **Тема лекции: «ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ»**

**Цель:** Обучение методам ранней клинической и параклинической диагностики и дифференциальной диагностики, способствующих раннему и целенаправленному лечению в зависимости от степени тяжести черепно-мозговой травмы и выявлению возможных ближайших и отдаленных осложнений.

### **Задачи:**

1. Обучение клинико-неврологических признаков.
2. Обучение общепринятым методам обследования.
3. Обучение современным методам обследования.
4. Интерпритация полученных результатов обследования.
5. Определение лечебной тактики в зависимости от степени тяжести ЧМТ
6. Прогнозирование и выявление ближайших и отдаленных осложнений.
7. Реабилитация детей с ЧМТ

**Введение.** Черепно-мозговая травма у детей является часто встречающейся нозологической единицей. По сравнению с девочками у мальчиков встречается в три раза чаще, это связано с высокой подвижностью данной категории детей. Среди всех полученных травм у детей, черепно-мозговая травма составляет от 41,1 до 88,1%. По нашим наблюдениям данные показатели составляют 48,5%.

**Актуальность темы.** Актуальность данной темы обусловлена тем, что черепно-мозговая травма часто встречающейся нозологией, а при несвоевременном оказании квалифицированной медицинской помощи чревата грозными осложнениями, инвалидностью, а в некоторых случаях наблюдаются даже летальные исходы.

### **Механизм возникновения**

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) может быть результатом:

- 1) дорожно-транспортных происшествий, падений, производственных, спортивных или бытовых повреждений (это первичная травма)
- 2) неврологического или соматического заболевания (кардиогенного обморока или эпилепсии), вызывающего падение больного (вторичная травма)

**Поражение мозга может быть следствием:**

1) контактного фокального повреждения, обычно вызывающего ушиб (контузию) корковых отделов мозга или внутрочерепную гематому

2) диффузного аксонального повреждения, преимущественно вовлекающего глубинные отделы белого вещества больших полушарий, мозолистое тело, верхние отделы ствола.

**УШИБ** - очаг травматического размозжения мозговой ткани, часто сопровождающегося кровоизлиянием, может локализоваться в месте удара или контрудара, но особенно часто формируется в базальных отделах лобной и передних отделах височной долей, которые тесно соприкасаются с выступающим костным рельефом.

**ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ** - результат вращательного или линейного ускорения в момент травмы, вызывающего закручивание массивных больших полушарий относительно жестко фиксированного ствола. В результате механической деформации возникает повреждение длинных аксонов, которые связывают корковые отделы с подкорковыми и стволовыми структурами, и сопровождающих их мелких сосудов. В зависимости от тяжести травмы возможен широкий спектр расстройств от легкой спутанности и кратковременной потери сознания (при сотрясении головного мозга) до длительной комы.

Повреждение аксонов вызывает нарушение аксонального транспорта, отек, и лизис аксонов с последующей их дегенерацией. Высвобождение возбуждающих нейромедиаторов из их окончаний вызывает повреждение нейронов, с которыми эти аксоны контактируют. Аксональное повреждение развивается в течение 12-24 часов, что оставляет «терапевтическое окно» для воздействия на этот процесс.

Классификация ЧМТ (черепно-мозговых травм)

Выделяют открытую и закрытую ЧМТ.

При открытой ЧМТ полость черепа сообщается с внешней средой и, следовательно, высока вероятность инфекционных осложнений (менингит, абсцесс мозга).

В свою очередь, открытая делится на проникающую, при которой имеется повреждение твердой мозговой оболочки и, следовательно, сообщение субарахноидального пространства с внешней средой, и непроникающую.

**Основными клиническими факторами, определяющими степень тяжести ЧМТ, являются:**

1. Продолжительность утраты сознания и амнезии
2. Степень угнетения сознания на момент госпитализации
3. Наличие стволовой неврологической симптоматики.

Критерии тяжести ЧМТ и их соответствие традиционным клиническим формам ЧМТ представлены в таблице.

**КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ И КЛИНИКО - ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ЧМТ**

**Признаки**

Легкая ЧМТ

ЧМТ средней тяжести

Тяжелая ЧМТ

### **Продолжительность утраты сознания**

0 - 10мин

До 1 часа

Более 1 часа

Состояние сознания при первичном осмотре

Ясное сознание, спутанность или оглушенность

Оглушение, сопор

Кома

### **Оценка по шкале комы Глазго (баллы)**

13-15

9-12

3-8

Продолжительность амнезии

До 1 часа

До 24 часов

Более суток

### **Другие проявления**

Возможен линейный перелом свода черепа

Возможен перелом свода и основания черепа, субарахноидальное кровоизлияние

Выражены стволовые симптомы, эпилептические припадки

### **Клинико-патогенетические варианты ЧМТ**

Диффузное повреждение

Сотрясение головного мозга

Диффузное аксональное повреждение

### **Очаговое повреждение**

Ушиб головного мозга легкой степени

Ушиб головного мозга средней степени

Ушиб головного мозга тяжелой степени, сдавление головного мозга

### **Черепно-мозговая травма**

Р. Мартуза, М. Проктор

Черепно-мозговая травма

### **Общие сведения**

**а.** Черепно-мозговая травма - важнейшая медико-социальная проблема. У взрослых ее главными причинами служат автомобильные аварии и несчастные случаи на производстве, у детей - подвижные игры и падения. Усовершенствование методов лечения черепно-мозговой травмы (общий уход, мониторинг ВЧД и основных физиологических показателей, противоотечная терапия, быстрая диагностика внутричерепных объемных образований с помощью КТ и МРТ) привело к снижению летальности и числа осложнений, но все же у многих сохраняются выраженные неврологические или психические расстройства, в том числе даже после легких или среднетяжелых черепно-мозговых травм. Такие больные нередко

становятся нетрудоспособными, и поэтому экономические последствия черепно-мозговой травмы крайне велики.

**б. Классификация и патогенез.** Повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме делят на первичные и вторичные. Первичные обусловлены непосредственно травматическим воздействием, патоморфологически они характеризуются диффузным повреждением нервных волокон. Вторичные повреждения возникают вследствие внутричерепных осложнений (например, внутричерепной гематомы, отека мозга и инфекции) или осложнений, приводящих к нарушению доставки к мозгу кислорода и питательных веществ (например, при пневмонии, ТЭЛА, нестабильной гемодинамике). Каждое из этих осложнений само по себе или в сочетании с другими может явиться причиной смерти; кроме того, они усугубляют действие первичных травматических факторов, способствуя формированию более тяжелого остаточного дефекта. Поэтому все эти осложнения важно вовремя выявлять и лечить.

**в. Первоочередные мероприятия.** Исход черепно-мозговой травмы зависит от тяжести повреждения мозга, возраста больного и неврологического статуса к началу лечения. Поскольку только последний параметр отчасти зависит от врача, важно, чтобы лечение начиналось непосредственно на месте травмы, а обследование проводилось максимально быстро. Первую помощь оказывают уже при транспортировке. По возможности врач приемного отделения должен войти в контакт с бригадой скорой помощи еще до ее прибытия в больницу; в этом случае он дает рекомендации по поддержанию проходимости дыхательных путей, введению инфузионных растворов или маннитола. Сразу при поступлении оценивают ритм дыхания, цвет кожи, ЧСС, АД, величину зрачков и степень нарушения сознания (на это уходит лишь несколько секунд) и решают, какое время можно потратить на неврологическое обследование - ухудшение за время транспортировки требует особенно быстрых действий. Необходимо также определить, сколько врачей, сестер и какой другой персонал потребуются для оказания помощи.

### **Диагностика**

**Анамнез.** Информацию о характере несчастного случая можно получить от бригады скорой помощи. Иногда причиной автомобильной аварии являются эпилептический припадок, инсульт или субарахноидальное кровоизлияние, что требует дополнительного обследования. Данные обследования на месте происшествия позволяют оценить скорость и характер нарастания неврологических расстройств. Эта информация, а также состояние при поступлении определяют тактику дальнейшего обследования.

**Неврологическое обследование.** Если состояние быстро ухудшается, неврологическое обследование должно быть проведено за несколько минут. Для оценки состояния используют шкалу комы Глазго (см. табл. 12.1), с помощью которой можно быстро определить тяжесть и прогноз черепно-мозговой травмы. Если оценка по шкале комы Глазго составляет не более 8 баллов, черепно-мозговую травму расценивают как тяжелую. При

стабильном состоянии возможно более подробное обследование. Однако прежде чем оценивать неврологический статус, следует стабилизировать жизненно важные функции.

### **Неотложные мероприятия**

**Пройодимость дыхательных путей должна быть обеспечена в первую очередь.** Необходимо помнить, что гипоксия угнетает функции мозга, а гиперкапния повышает ВЧД и поэтому при обструкции дыхательных путей нельзя точно оценить состояние и прогноз. Если больной в сознании и нет опасности обструкции дыхательных путей, то дополнительных мероприятий не требуется. В то же время при коме, прогрессирующем ухудшении состояния и в сомнительных случаях лучше провести интубацию трахеи и начать ИВЛ. При этом можно создать гипокапнию (лучший способ быстро снизить ВЧД и предупредить вторичное повреждение мозга) и, кроме того, обеспечить дополнительное снабжение нейронов кислородом, предотвращающее их дальнейшее повреждение и гибель. Обычно проводят оротрахеальную интубацию. Однако нередко тяжелой черепно-мозговой травме сопутствует повреждение шейного отдела позвоночника. Если гемодинамика и неврологическое состояние стабильны, то для исключения перелома шейного отдела позвоночника проводят рентгенографию в боковой проекции (руки больного во время исследования тянут вниз). Необходимо осмотреть все семь шейных и верхние грудные позвонки. При переломе переразгибание шеи во время интубации может привести к повреждению спинного мозга. В этих случаях лучше использовать назотрахеальную интубацию или интубацию с помощью фибробронхоскопа. Если состояние ухудшается и нет времени для рентгенологического исследования, то тактика должна быть такой же, как при переломе (назотрахеальная интубация). Следует, однако, иметь в виду, что при переломах лицевого черепа или основания черепа назотрахеальная интубация может быть затруднена и даже опасна. В экстренных ситуациях могут потребоваться трахеостомия или крикотиреотомия (последнюю можно провести быстрее и с меньшей кровопотерей).

**Дыхание.** После интубации трахеи начинают ИВЛ, вначале со 100% кислородом в режиме гипервентиляции. У взрослых среднего веса достаточно задать дыхательный объем 750-1000 мл, а частоту вдуваний - 12-14 мин<sup>-1</sup>. При этом постоянно контролируют газовый состав артериальной крови.

**Кровообращение.** При черепно-мозговой травме часто нарушается ауторегуляция мозгового кровотока. В этих условиях артериальная гипотония приводит к гипоксии мозга, при которой невозможно точно оценить его функциональное состояние. В связи с этим необходимо восполнить ОЦК и стабилизировать АД. Вводят широкий катетер в одну из вен неповрежденной конечности (инфузия в сосуды поврежденной конечности может привести к попаданию жидкости в ткани). Если это не удается, то катетеризируют подключичную или яремную вену либо выполняют венесекцию. Катетеризация подключичной вены

предпочтительнее, так как катетер в яремной вене может помешать диагностическим и лечебным мероприятиям при травмах шеи и шейного отдела позвоночника. Проводят общий анализ крови, определяют ПВ, АЧТВ, количество тромбоцитов, АМК, глюкозу плазмы, группу крови и перекрестную совместимость, а также производят токсикологическое исследование.

Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока и гематоэнцефалического барьера способствует развитию отека мозга, особенно при инфузионной терапии. Из-за жесткости черепа отек мозга приводит к быстрому повышению ВЧД. Поэтому восполнять ОЦК следует крайне осторожно. Ранее при стабильной гемодинамике вводили лишь две трети от обычной суточной потребности, но последние исследования показали, что лучше добиваться нормоволемии - при этом мозговое перфузионное давление выше, а ВЧД не возрастает. При артериальной гипотонии осторожно увеличивают объем инфузии. По показаниям используют эритроцитарную массу. Для достаточной оксигенации нервной ткани гематокрит лучше поддерживать выше 30%. Если компоненты крови не показаны, то можно вводить либо солевые, либо коллоидные растворы. Окончательно преимущества тех или других не доказаны, но, согласно последним данным, солевые растворы эффективны и в отличие от коллоидных растворов не вызывают значительного повышения ВЧД.

### **Краткое неврологическое обследование**

Краткое неврологическое обследование более подробно, чем оценка по шкале комы Глазго, однако основные показатели в обоих случаях схожи. Если по шкале комы Глазго определяют вербальные реакции, двигательные реакции и открывание глаз в ответ на раздражители, то основные компоненты краткого неврологического обследования - это уровень сознания, двигательные функции и глазные симптомы. Часто такого обследования бывает достаточно для выработки плана действий.

**Уровень сознания** - самый чувствительный критерий функционирования мозга в целом. Сознание может нарушаться при самых различных состояниях - алкогольной и иных интоксикациях, артериальной гипотонии, гипоксии, повреждении ствола или коры мозга. При оценке уровня сознания учитывают лучшие из имеющихся у больного показателей. Желательно использовать не односложные термины («сопор» или «кома»), а короткие описательные фразы; это позволяет легче сравнивать результаты повторных обследований.

**Исследование глазных симптомов** - вторая по важности часть краткого неврологического обследования. Это связано с тем, что нервные пути, отвечающие за зрачковые и глазодвигательные рефлексы, пересекают обширные области мозга.

**1.** Необходимо оценить размер и форму зрачков, их прямые и содружественные реакции на свет. Размер зрачков определяется соотношением между симпатическими влияниями, расширяющими зрачки, и

парасимпатическими, суживающими их. Токсические и метаболические нарушения редко приводят к нарушению зрачковых реакций.

**а.** Вялая реакция одного зрачка на свет или его постоянное расширение характерны для вклинения с прижатием глазодвигательного нерва к краю намета мозжечка. Поскольку парасимпатические волокна расположены в стволе глазодвигательного нерва наиболее поверхностно, они повреждаются раньше, чем волокна, иннервирующие медиальную прямую мышцу, и поэтому зрачковые реакции нарушаются раньше глазодвигательных. Это позволяет отличить поражение глазодвигательного нерва при вклинении от травмы глаза, при которой и те, и другие реакции страдают примерно одинаково. Если при первом обследовании зрачки были нормальными, а в последующем реакция одного из зрачков становится вялой, а его размеры увеличиваются, то это является важнейшим признаком вклинения и требует неотложного вмешательства.

**б.** Точечные зрачки, реагирующие на свет, наблюдаются при повреждении варолиевого моста в связи с поражением проходящих там путей к симпатическим ядрам спинного мозга. Односторонний синдром Горнера возникает при повреждении симпатических волокон, идущих от спинного мозга к глазам; наличие этого синдрома при травме может указывать на повреждение сонной артерии или шейного отдела спинного мозга. По наличию или отсутствию потоотделения на лице можно определить место повреждения по отношению к бифуркации сонной артерии.

**2.** Важный показатель - спонтанные движения глаз. Если они осуществляются в полном объеме, то в дальнейшем исследовании нет необходимости. Ограничение содружественных движений глаз в одну сторону может быть обусловлено дефектом полей зрения, пространственной гемиагнозией, обусловленной повреждением теменной доли или поражением коркового либо стволового центра взора. Ограничение подвижности одного из глаз вызывается повреждением нерва (внутричерепным или внутриглазничным) или переломом глазницы со сдавлением мышц. Если у больного в коме объем спонтанных движений глаз неполный, проводят пробу кукольных глаз (если исключена травма шейного отдела позвоночника) и холододовую пробу. Перед холодной пробой проводят отоскопию.

**3.** Роговичный рефлекс (афферентная часть рефлекса обеспечивается тройничным нервом, эфферентная - лицевым нервом) проверяют с каждой стороны при помощи кусочка ваты. Этот рефлекс нередко сохраняется даже при глубокой коме. При одностороннем параличе мимических мышц моргание в ответ на раздражение роговицы сохранено только на противоположной стороне, но оба глаза отводятся вверх (симптом Белла). Отсутствие роговичного рефлекса - прогностически неблагоприятный признак, особенно при наличии других симптомов поражения ствола мозга.

**а.** Из всех показателей, используемых в шкале комы Глазго, двигательные реакции особенно хорошо коррелируют с исходом заболевания. При тяжелых травмах анализ двигательных реакций отступает на второй план. Необходимо лишь оценить наличие спонтанных движений

конечностей, а если этих движений нет - попытаться вызвать их с помощью словесных команд или болевого раздражения грудной клетки либо проксимальных отделов конечностей. Учитывают лучшую из полученных двигательных реакций. Целенаправленные движения - это координированные реакции на словесные инструкции или болевой раздражитель. Флексорная (декортикационная) ригидность обычно свидетельствует о повреждении полушарий или ножек мозга. Экстензорная (децеребрационная) ригидность вызывается расторможенными тоническими влияниями нижних двигательных ядер продолговатого мозга и связана с повреждением ствола между варолиевым мостом и средним мозгом. Снижение тонуса в конечностях указывает на интоксикацию, передозировку лекарственных средств или повреждение спинного мозга. Слабость одной конечности мышц может быть связана с травмой этой конечности или нерва, гемиплегия - с поражением спинного мозга, ствола или коры.

**б.** Важно выявлять симптомы одного из четырех синдромов вклинения. Эти угрожающие жизни состояния могут быть обусловлены внутричерепными объемными образованиями (гематомой, локальным отеком мозга) или вдавленным переломом, требующими неотложного нейрохирургического вмешательства. При каждом из синдромов вклинения могут развиваться артериальная гипертензия, брадикардия и нарушение дыхательного ритма - феномен Кушинга, являющийся признаком повышения ВЧД.

**1. Височно-тенториальное вклинение** вызывается объемными образованиями, давящими на полушария сбоку и смещающими нижнемедиальную часть ипсилатеральной височной доли (крючок гиппокампа) через вырезку в намете мозжечка. Это приводит к сдавлению среднего мозга. Одним из ранних признаков служит нарастающее возбуждение, однако этот симптом неспецифичен. Уже на ранней стадии возникает сдавление ипсилатерального глазодвигательного нерва, проявляющееся расширением зрачка и отсутствием его реакций на свет. Затем развивается полная офтальмоплегия, которой обычно сопутствует контралатеральный гемипарез, обусловленный сдавлением ипсилатеральной ножки мозга. Нарушение сознания часто возникает внезапно, оно обусловлено поражением ВАРС среднего мозга. Рядом проходит задняя мозговая артерия, при ее сдавлении возникает геморрагический инфаркт в задних отделах височной доли и в затылочной доле. Реже (примерно в 10% случаев) контралатеральная ножка мозга придавливается к противоположному краю намета мозжечка, вызывая гемипарез на стороне объемного образования. Через несколько минут в результате сдавления или натяжения сосудов возникают необратимые изменения в стволе головного мозга с развитием геморрагического инфаркта (геморрагии Дюре).

**Центральное вклинение** также обусловлено смещением вещества мозга вниз через вырезку намета мозжечка. Клинически диагностировать этот синдром бывает трудно, так как для него в первую очередь характерна прогрессирующая утрата сознания, а очаговых симптомов мало. В отличие от

височно-тенториального вклинения в случае центрального вклинения больше всего страдают отделы промежуточного мозга (таламус и гипоталамус) и базальные ядра; эти отделы бывают буквально придавлены к среднему мозгу. Классические признаки центрального вклинения обусловлены кровоизлияниями в промежуточный мозг и его отеком, сдавлением задней мозговой артерии и передней артерии сосудистого сплетения. Почти всегда повышается ВЧД и происходит сдавление субарахноидальных цистерн основания мозга и силвиева водопровода, что усугубляет вклинение.

**Мозжечковое вклинение.** При локализации объемного образования внутри или вблизи мозжечка миндалина мозжечка могут смещаться вниз, в большое затылочное отверстие, что вызывает сдавление варолиева моста и деформацию продолговатого мозга. Предвестниками служат мозжечковая атаксия, одностороннее или двустороннее поражение отводящего нерва (ограничение горизонтального взора), угнетение сознания, рефлекс Бабинского. Затем появляется паралич взора в сторону объемного образования; зрачки суживаются, но реакция на свет остается, далее развиваются полная горизонтальная офтальмоплегия и тетрапарез. Вскоре присоединяются признаки поражения продолговатого мозга: хаотическое дыхание и апноэ. Мозжечковое вклинение обычно прогрессирует очень быстро, так как в задней черепной ямке меньше свободного пространства, чем в супратенториальной области.

**Подфальксное вклинение.** При локализации объемного образования в лобной доле вещество мозга может вклиниваться под плотный мозговой серп. Это вклинение обычно не проявляется клинически и обнаруживается только при КТ или на аутопсии. Однако при сдавлении передней мозговой артерии возможно развитие одностороннего или двустороннего пареза ног и абулии, что обусловлено поражением нижнемедиальной части лобной доли.

Сразу после краткого неврологического обследования важно решить, показана ли неотложная операция (например, при тяжелом шоке вследствие продолжающегося внутрибрюшного кровотечения), КТ или другие диагностические исследования или же полное неврологическое обследование. С одной стороны, обследование должно быть как можно более полным, но с другой - следует учитывать общее состояние больного и соответственно определять очередность мероприятий.

В отсутствие угрожающих жизни внечерепных повреждений неотложную нейрохирургическую операцию редко выполняют без предварительной КТ, поскольку при неврологическом обследовании можно не выявить четких очаговых симптомов либо составить ошибочное мнение о локализации очага. С помощью современных томографов КТ осуществляется быстро, а операцию можно несколько отложить, проводя ИВЛ с гипервентиляцией, введение маннитола и диуретиков. Получив томограмму на уровне предполагаемого повреждения, мы обычно сразу же направляем больного в операционную, не дожидаясь получения других изображений. Показанием к неотложной операции без КТ является быстро прогрессирующий синдром височно-тенториального вклинения,

указывающий на перелом чешуйчатой части височной кости, линия которого пересекает среднюю менингеальную борозду (место прохождения средней менингеальной артерии).

### **Полное неврологическое обследование**

**Большие полушария.** После оценки уровня сознания проводят всестороннее исследование психического статуса. Особенно важно проверить способность к запоминанию, а также память на недавние и отдаленные события. После черепно-мозговой травмы часто развивается амнезия. Она бывает ретроградной (когда теряется память о событиях, непосредственно предшествовавших травме) или антероградной (при которой нарушено запоминание событий, происходящих после травмы).

### **Черепные нервы**

**1. Обонятельный нерв.** Проверка обоняния требует активного участия больного. Следует учитывать, что спирт и аммиак вызывают раздражение не только обонятельного нерва, но и слизистой носа, иннервируемой тройничным нервом. Повреждение обонятельных луковиц или нерва может быть обусловлено переломом решетчатой кости или глазницы, но чаще - тяжелым сотрясением мозга. Примерно у 30% больных обоняние восстанавливается самостоятельно.

**2. Зрительный нерв и зрительный перекрест.** Необходимо определить остроту и поля зрения, проверить наличие пространственной гемиагнозии. С помощью офтальмоскопии исследуют роговицу, хрусталик, сосудистую оболочку, сетчатку и диск зрительного нерва. Отек диска зрительного нерва в острой стадии наблюдается редко. Субгидалоидное кровоизлияние бывает результатом нетравматического субарахноидального кровоизлияния. Застой в венах сетчатки указывает на повышение ВЧД. При переломе глазницы повреждение зрительного нерва (или реже зрительного перекреста) наблюдается примерно в половине случаев. Нерв чаще травмируется на уровне зрительного канала. Повреждение зрительного перекреста обычно сопутствует серьезным травмам, а зрительный нерв может поражаться и в легких случаях. Иногда повреждение зрительного перекреста сочетается с поражением гипоталамуса, проявляющимся несахарным диабетом. Травма одного из зрительных нервов приводит к деафферентации зрачка; при этом прямая реакция на свет исчезает, а содружественная сохраняется. Для оценки состояния зрительных нервов используют также метод зрительных вызванных потенциалов.

При повреждении зрительного нерва многие офтальмологи применяют высокие дозы метилпреднизолона, а при его сдавлении костными фрагментами иногда эффективна операция. Зрение восстанавливается редко.

**3. Глазодвигательный, блоковый и отводящий нервы** могут повреждаться внутри глазницы или, при переломе клиновидной кости, в области верхней глазничной щели. Отводящий нерв часто повреждается при переломе верхушки пирамиды височной кости; при повышении ВЧД возможен его перекут в месте входа в пещеристый синус. Поскольку внутричерепной участок отводящего нерва довольно длинный, этот нерв

часто повреждается при черепно-мозговой травме. Причиной зрачковых и глазодвигательных расстройств может быть ушиб ствола мозга (обычно - среднего мозга). Диплопия встречается при травмах глазницы, которые сами по себе могут приводить к расхождению зрительных осей.

**4. Тройничный нерв.** Чтобы отличить повреждение нерва от центрального поражения, с помощью иголки проверяют кожную чувствительность в зонах иннервации всех трех ветвей тройничного нерва. В большинстве случаев тройничный нерв повреждается вне черепа, и особенно часто страдает верхнечелюстная ветвь. При переломах основания черепа и проникающих травмах может повреждаться тройничный ганглий. При повреждениях тройничного нерва часто затрагиваются соседние структуры (пещеристый синус, III, IV и VI черепные нервы, сонная артерия).

**5. Лицевой нерв.** Повреждение двигательной коры или внутренней капсулы вызывает паралич нижней половины лица на противоположной стороне (функция лобной мышцы, имеющей двустороннюю корковую иннервацию, не нарушается). Поражение ствола мозга приводит к параличу всей половины лица на этой же стороне, часто в сочетании с нарушением сознания и другими стволовыми симптомами. Травма лицевого нерва тоже вызывает ипсилатеральный паралич мимических мышц, однако без центральной симптоматики. Иногда лицевой нерв повреждается вне черепа, но чаще - внутри пирамиды височной кости. При парезе мимических мышц прогноз лучше, чем при плегии, так как она обычно возникает вследствие анатомического перерыва нерва. Отставленный паралич бывает обусловлен кровоизлиянием или отеком в области канальцевой части нерва и может быть обратимым. Необходимость хирургической декомпрессии нерва признается не всеми; некоторые предпочитают лечение кортикостероидами. Отличить функциональную блокаду нерва от истинной дегенерации аксонов можно с помощью электродиагностики.

**а.** Чрескожное исследование возбудимости нерва - простой метод, который можно выполнить у постели больного. С помощью этого метода можно обнаружить дегенерацию аксонов на более ранних стадиях, чем при ЭМГ.

**б.** ЭМГ позволяет выявить признаки регенерации аксонов. Важно установить, локализуется ли повреждение проксимальнее или дистальнее коленчатого ганглия, потому что в последнем случае операцию провести проще.

**в.** Иногда используют вызванные потенциалы мигательного рефлекса. Для этого применяют зрительные (афферентное звено - зрительный нерв, эфферентное - лицевой) или тактильные раздражители (то есть роговичный рефлекс; афферентное звено - тройничный нерв, эфферентное - лицевой). С помощью этого метода можно без активного участия больного оценить целостность лицевого нерва и его связей в стволе мозга.

**г.** При тесте Ширмера о состоянии лицевого нерва судят по функции его ветви - большого каменистого нерва, снабжающего слезные железы и отходящего от лицевого нерва на уровне коленчатого ганглия. Полоски

фильтровальной бумаги помещают в нижние конъюнктивальные мешки обоих глаз, после чего сравнивают степень ее пропитывания. При нормальной секреции слез за 5 мин пропитывается не менее 2-3 см полоски, в то время как при нарушении иннервации слезной железы - лишь несколько миллиметров.

### **Преддверно-улитковый нерв**

**а.** Преддверная часть (вестибулярные волокна): о посттравматическом головокружении.

**б.** Улитковая часть (слуховые волокна) часто повреждается при переломах височной кости (обычно вместе с преддверной частью). Признаки таких переломов – истечение СМЖ из ушей и гемотимпанум. При подозрении на повреждение преддверно-улиткового нерва как можно быстрее проводят аудиологическое исследование. Если контакт с больным невозможен, то для оценки состояния слуховых путей исследуют слуховые вызванные потенциалы ствола мозга.

**1)** Причиной посттравматического шума в ушах бывает повреждение улитковой части, лабиринта или сосудов, снабжающих внутреннее ухо. Лечение неэффективно.

**2)** Тугоухость вначале обычно бывает смешанной (кондуктивной и нейросенсорной).

**а)** Кондуктивная тугоухость обусловлена нарушением звукопроводения (например, разрывом барабанной перепонки, кровоизлиянием в среднее ухо или повреждением слуховых косточек). Кондуктивный компонент тугоухости часто самопроизвольно регрессирует в результате рассасывания отека или кровоизлияния (если, разумеется, не повреждены слуховые косточки). Для уточнения диагноза необходима консультация отолога.

**б)** Нейросенсорная тугоухость возникает при повреждении улитки, улитковой части преддверно-улиткового нерва или центральных слуховых структур. Лечение неэффективно.

**в.** Повреждение языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов обычно происходит при тяжелых переломах основания черепа. В большинстве случаев такие больные погибают

**г.** О повреждении мозжечка свидетельствуют односторонняя дисметрия или атаксия. Возможен также нистагм, но при сочетании мозжечковых расстройств с вестибулярными его интерпретировать сложно. Угнетение сознания на фоне мозжечковых симптомов или паралича взора указывает на объемное образование в задней черепной ямке. В этом случае ввиду угрозы остановки дыхания и смерти показана экстренная КТ.

**д.** Движения. При кратком неврологическом обследовании можно пропустить повреждения спинного мозга, плечевого сплетения или периферических нервов. Исключить такие повреждения можно лишь при подробном исследовании всех мышечных групп. Важно не пропустить ухудшение по сравнению с первичным обследованием. Силу мышц обычно оценивают следующим образом:

5 баллов - нормальная сила;

4 балла - больной способен поднимать конечность против некоторого сопротивления;

3 балла - больной способен поднимать конечность, но не против сопротивления;

2 балла - движения только в горизонтальной плоскости;

1 балл - только слабые движения;

0 баллов - движения отсутствуют.

**е. Чувствительность.** Для того чтобы точно локализовать очаг поражения, необходимо исследовать не только болевую (с помощью иголки), но также тактильную (с помощью легкого прикосновения) и проприоцептивную чувствительность. Так, при начальном обследовании может создаться впечатление о полном выпадении движений и чувствительности с одной или двух сторон, однако при полном обследовании выявляется относительная сохранность тактильной, вибрационной и проприоцептивной чувствительности, что указывает на передний спинальный синдром.

**ж. Рефлексы.** Рефлекс Бабинского и клонус стопы указывают на повреждение пирамидных нейронов. Гипорефлексия - менее специфический признак; она может быть обусловлена общим угнетением нервной системы, спинальным шоком, метаболическими расстройствами, повреждением периферических нервов.

**з. Травматическое расслаивание и тромбоз сонных и позвоночных артерий.** При травме сонной артерии в области шеи иногда происходит разрыв ее интимы, что приводит к ее расслаиванию или тромбозу. Нередко при этом на стороне поражения отмечается синдром Горнера. Внутренняя сонная артерия может быть также повреждена внутри пещеристого синуса или дистальнее него. Такое же повреждение позвоночной артерии может произойти при переломовывихе шейных позвонков. При общем обследовании признаки расслаивания артерий могут не выявляться, и тогда необходимы церебральная ангиография или магнитно-резонансная ангиография. Синдромы, возникающие при тромбозе крупных церебральных артерий, рассмотрены в гл. 10, п. II.

**3. Полный диагноз и план ведения.** После неотложных мероприятий, общего обследования и краткого или полного неврологического обследования составляют перечень установленных или предполагаемых повреждений, начиная с самых тяжелых. В соответствии с этим перечнем намечают план дополнительного обследования и направляют больного в отделение, профиль которого соответствует самому опасному из имеющихся повреждений.

### **Дополнительные методы исследования**

#### **Нервная система**

1. Рентгенография шейного отдела позвоночника. Наиболее информативны боковые снимки. Для того чтобы на них были видны все семь шейных и верхние грудные позвонки, руки больного во время исследования тянут по направлению к ногам. Признаками травмы могут быть переломы,

смещения, перивертебральный отек. В задней прямой проекции можно выявить одностороннее смещение суставного отростка, которое обычно не удастся увидеть на боковых снимках. Обязательна рентгенография зубовидного отростка. Для получения снимков в косой проекции разворачивают рентгеновскую трубку, а не шею больного. Если не удастся получить хорошие снимки (например, при коме, возбуждении или сильных болях в шее), то тактика до окончательного выяснения должна быть такой же, как при переломе. Пока не будет исключено повреждение шейного отдела, шейный фиксатор снимать нельзя - ни при рентгенографии, ни при КТ, ни во время интубации трахеи или операции.

2. КТ произвела революцию в диагностике черепно-мозговой травмы. Она является главным методом исследования в острой стадии черепно-мозговой травмы. КТ не проводят только при легкой травме, когда в анамнезе нет длительной потери сознания, а при неврологическом обследовании не выявляют каких-либо отклонений. В редких случаях, если состояние стремительно ухудшается и требуется экстренная операция, а у нейрохирурга практически нет сомнений в локализации очага, КТ проводят после операции.

а. Различные виды внутричерепных гематом можно отличить по форме и локализации.

1) Эпидуральная гематома имеет двояковыпуклую форму, ее границами обычно служат линии прикрепления твердой мозговой оболочки к черепным швам (кроме тех редких случаев, когда из-за высокого АД твердая мозговая оболочка в области швов разрывается).

2) Субдуральная гематома не ограничивается линиями швов и может распространяться на большую часть полушария, однако не пересекает продольную щель большого мозга. Иногда с помощью КТ нельзя отличить эпидуральную гематому от субдуральной.

3) Внутричерепные кровоизлияния могут иметь любую локализацию.

4) Субарахноидальное кровоизлияние часто встречается при тяжелой черепно-мозговой травме. Кровь, излившаяся в субарахноидальное пространство, проникает в борозды и щели, субарахноидальные цистерны и иногда в желудочковую систему, что проявляется причудливым рисунком затемнения при КТ.

а. Контузионные очаги мозга выглядят при КТ как области повышенной, пониженной или нормальной плотности. Чаще всего они локализуются в полюсах височной и лобной долей и бывают окружены зоной отека.

б. О повышении ВЧД свидетельствуют подфальксное вклинение, облитерация субарахноидальных цистерн основания мозга (при височно-тенториальном вклинении) и уменьшение размеров желудочков вследствие сдавления.

в. Воздух внутри полости черепа появляется при повреждении придаточных пазух носа, проникающих ранениях черепа или его открытых

переломах. Следует обратить внимание на наличие инородных тел, сопутствующие повреждения глазницы, лицевого черепа и мягких тканей.

### **МРТ**

а. МРТ более информативна, чем КТ, в подострой и хронической стадиях черепно-мозговой травмы.

1) В подострой стадии МРТ лучше выявляет как геморрагические, так и негеморрагические контузионные очаги, петехии, которые часто встречаются в стволе мозга и белом веществе, прилежащем к мозолистому телу, а также внемозговые скопления жидкости.

2) В хронической стадии МРТ полнее выявляет внутримозговые очаги, поэтому ее данные лучше коррелируют с клиническим состоянием. Зоны энцефаломалиции обнаруживаются в T2-режиме по увеличению интенсивности сигнала из-за повышенного содержания воды в ткани. Кроме того, с помощью МРТ легче диагностируются внемозговые скопления жидкости, в том числе хронические субдуральные гематомы в той стадии, когда их плотность при КТ такая же, как окружающих тканей.

3) В острой стадии КТ предпочтительнее, так как при МРТ больной полностью изолирован и поэтому неотложные лечебные мероприятия во время исследования невозможны (хотя МРТ дает более подробное изображение структур мозга). МРТ проводят, если при КТ не обнаружены выраженные изменения, а клиническое состояние тяжелое, а также при необходимости визуализации задней черепной ямки, которая при КТ плохо видна из-за костных наложений. МРТ позволяет также оценить давность кровоизлияния, поскольку по мере распада гемоглобина происходит характерное изменение сигнала от излившейся крови.

С появлением устройств для вытяжения и корсетов, позволяющих проводить МРТ, этот метод стал основным в диагностике травмы спинного мозга в острой, подострой и хронической стадиях. По сравнению с миелографией и КТ-миелографией МРТ информативнее в диагностике повреждений мягких тканей (в том числе вещества спинного мозга) и в то же время позволяет избежать люмбальной пункции, которая бывает опасна при блокаде ликворопроводящих путей спинного мозга или внутричерепном объемном образовании. Транспортировка больного с острой травмой спинного мозга для проведения МРТ опасна и осуществляется лишь в сопровождении врача, лучше всего нейрохирурга.

4. Экстренная церебральная ангиография показана: при подозрении на разрыв аневризмы или артериовенозной мальформации; при проникающих ранениях, когда возможно повреждение крупной церебральной артерии с образованием травматической аневризмы; а также при подозрении на расслаивание сонной или позвоночной артерии. При гематомах церебральная ангиография в связи с появлением КТ стала использоваться редко, поскольку ангиография опаснее, дороже, требует больше времени и менее информативна. Если компьютерного томографа нет, то (в отсутствие противопоказаний) имеет смысл транспортировать больного в ближайшую клинику, где КТ проводится.

5. Рентгенография черепа при переломах свода черепа используется все реже. Вместо нее проводят КТ с окном для костной ткани и для мягких тканей (для визуализации костей черепа и вещества мозга соответственно). Напротив, для выявления повреждений придаточных пазух, переломов глазниц и костей лицевого черепа рентгенография применяется часто. Если КТ нет, то внутричерепные объемные образования можно выявить по смещению обызвествленного шишковидного тела или поводков на рентгенограмме черепа.

6. Рентгенографию грудного и поясничного отделов позвоночника проводят только при местной болезненности или соответствующей неврологической симптоматике.

7. Сцинтиграфия головного мозга, ЭЭГ и эхоэнцефалография в настоящее время при черепно-мозговой травме используются редко. Люмбальная пункция, как правило, противопоказана. Даже при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние методом выбора является КТ.

а. В 3% случаев черепно-мозговая травма сочетается с травмой грудной клетки. При рентгенографии могут выявляться переломы ребер, пневмоторакс или гемоторакс. При травмах головного или спинного мозга может развиваться нейрогенный отек легких. Расширение средостения при переломах грудного отдела позвоночника может указывать на расщепление аорты; для уточнения диагноза требуется ангиография.

б. В 4% случаев черепно-мозговая травма сочетается с повреждениями органов брюшной полости. Для их диагностики используют рентгенографию брюшной полости в положении лежа на боку. При этом можно выявить воздух или жидкость в брюшной полости, а также кровоизлияние в забрюшинное пространство. Однако КТ, особенно с контрастированием, точнее; контраст вводят/вливают внутрь после КТ головы, поскольку он затрудняет диагностику внутричерепных кровоизлияний.

в. Почки. При гематурии или при выявлении на рентгенограмме брюшной полости признаков повреждения забрюшинного пространства необходима экскреторная урография. Ее также лучше выполнять после бесконтрастной КТ головы, поскольку при контрастировании контузионный очаг можно принять за организовавшуюся гематому.

г. При подозрении на перелом конечности показана рентгенография.

### **Неотложная терапия**

а. При тяжелой черепно-мозговой травме как можно раньше привлекают специалистов, в первую очередь нейрохирурга. Обеспечивают постоянное дежурство опытной медсестры.

б. Проводят меры по обеспечению проходимости дыхательных путей, поддержанию дыхания и кровообращения. Необходимо постоянное слежение за основными физиологическими показателями.

в. Нарастание неврологических расстройств, несмотря на достаточную оксигенацию и стабильное АД, свидетельствует о повышении ВЧД, которое может быть связано с гематомой или отеком мозга. В этом случае немедленно начинают ИВЛ в режиме гипервентиляции ( $\text{pCO}_2$  - 28-30 мм рт.

ст.), приподнимают голову для улучшения венозного оттока, вводят маннитол (1 г/кг/вструйно) и фуросемид (0,5 мг/кг). Необходимо следить, чтобы не изгибались и не сдавливались яремные вены, что может привести к повышению ВЧД. Все названные меры дают только временный эффект, позволяющий сделать КТ или доставить больного в операционную.

г. Для профилактики эпилептических припадков назначают фенитоин/в; вначале вводят насыщающую дозу (15 мг/кг) со скоростью не более 50 мг/мин, под контролем ЭКГ.

д. ДВС-синдром возникает примерно у половины больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Это связано с тем, что мозг содержит большое количество тканевого фактора свертывания. Особенно тяжелый ДВС-синдром развивается при массивных повреждениях, обусловленных огнестрельными ранениями. При диффузном кровотечении из мест инъекций и поврежденных тканей необходимо до получения результатов коагулограммы ввести свежезамороженную плазму. Если после инфузии нескольких доз свежезамороженной плазмы кровотечение не прекращается, то вводят 10 доз тромбоцитарной массы. Поздние гематомы могут быть обусловлены именно ДВС-синдромом.

е. Мнения о применении кортикостероидов противоречивы. Поскольку четких доказательств их эффективности при черепно-мозговой травме нет, а побочные эффекты достаточно серьезны, кортикостероиды назначают лишь по строгим показаниям. Обычно используют дексаметазон (10 мг, затем по 4 мг каждые 6 ч). Курс лечения - несколько суток.

### **Сотрясение мозга**

1. Общие сведения. Сотрясение мозга - это обратимое функциональное поражение нервной системы, не сопровождающееся макроскопическими изменениями. Классический пример - нокаут. Характерны потеря или временное нарушение сознания, а также ретроградная или антероградная амнезия (или их сочетание). Очаговых нарушений обычно не отмечается. В более тяжелых случаях (например, при автомобильной аварии) сознание может быть нарушено более длительное время, а его восстановление происходит постепенно, через период возбуждения и спутанности сознания. У детей часто наблюдается заторможенность, раздражительность, бледность, рвота.

2. Патогенез. При вращательном ускорении, вызванном резким движением головы, полушария как бы закручиваются вокруг относительно фиксированного диэнцефального отдела. Это мгновенно нарушает функцию ВАРС и вызывает потерю сознания. При линейном ускорении или торможении потеря сознания обусловлена сложными изменениями ВЧД. КТ не выявляет отклонений от нормы, однако при МРТ могут определяться легкие изменения. Возможны повреждения на клеточном уровне, обуславливающие как немедленно возникающие неврологические нарушения, так и развитие отсроченного отека мозга, нарастание симптоматики при повторных нокаутах у боксеров и посткоммоционный синдром.

3. Лечение в большинстве случаев консервативное. Однако при массивных контузионных очагах с перифокальным отеком, вызывающих смещение мозговых структур, бывает необходима операция. Особенно опасны в этом отношениишибы «немых» зон мозга (полюсов лобной и височной долей).

### **Отек мозга**

1. Общие сведения. Отек мозга - это избыточное накопление воды в мозговой ткани. Местный отек при КТ выглядит как зона пониженной плотности, вызывающая смещение мозговых структур. Отек мозга может сопутствовать любому виду черепно-мозговой травмы. Он вызывает повышение ВЧД и в связи с этим может приводить к нарастающему угнетению сознания и даже к смерти.

2. Патогенез. Существует несколько гипотез, объясняющих происхождение отека мозга.

а. Нарушение венозного оттока вследствие смещения мозговых структур и повышения ВЧД.

б. Расстройство клеточного метаболизма, обусловленное нарушением функционирования клеточных насосов, регулирующих содержание натрия, калия и воды.

в. Нарушение гематоэнцефалического барьера.

Неизвестно, какой из этих факторов играет решающую роль в развитии отека мозга при черепно-мозговой травме. Возможно, что все они задействованы в той или иной степени.

### **Консервативное лечение**

Исключив объемное образование, требующее хирургического вмешательства, сразу приступают к консервативному лечению. Если оглушенность длилась лишь несколько секунд, потери сознания не было, а при неврологическом обследовании не выявляются отклонения, то больного можно выписать под наблюдение родственников или друзей, которые в состоянии внимательно следить за ним в ближайшие 24 ч. При выписке мы даем памятку больного с черепно-мозговой травмой, содержащую возможные признаки отсроченных неврологических расстройств. Если же была потеря сознания (даже кратковременная) или имеется интенсивная головная боль, то больной госпитализируется. Часто его выписывают уже на следующее утро, но при тяжелых повреждениях или нерегрессирующих неврологических нарушениях переводят в реанимационное отделение.

а. Проходимость дыхательных путей оценивается уже при поступлении, однако следить за ней необходимо постоянно. В любой момент может возникнуть угнетение сознания или могут утратиться защитные дыхательные рефлексы, что требует интубации. Эндотрахеальные трубки с мягкой манжеткой можно оставлять на неделю и более. Назотрахеальная трубка часто переносится лучше. Необходимо часто отсасывать слизь, соблюдая правила асептики. При длительном коматозном состоянии, постоянном скоплении мокроты или легочных осложнениях, когда трубку приходится оставлять дольше чем на неделю, показана трахеостомия.

**б. Дыхание.** Если нет признаков повышения ВЧД, то применяют нормальный режим вентиляции. Эпизоды острого повышения ВЧД можно быстро купировать гипервентиляцией с помощью ручного мешка Амбу. При устойчивом повышении ВЧД необходима аппаратная гипервентиляция. Следует избегать резкого снижения  $CO_2$  до уровня менее 25 мм рт. ст., так как из-за ишемической вазодилатации возможно парадоксальное повышение ВЧД. Нежелательно также длительное снижение  $CO_2$  до уровня менее 28 мм рт. ст.;  $PaO_2$  обычно поддерживают на уровне, превышающем 90 мм рт. ст. Для нормализации  $PaO_2$  может понадобиться ИВЛ с ПДКВ. ПДКВ ниже 10 см вод. ст., как правило, безопасно, однако ВЧД может увеличиваться и при таком давлении.

**в. Кровообращение.** При продолжительной коме целесообразна катетеризация артерии для постоянного контроля за АД и регулярного определения газового состава крови. При черепно-мозговой травме механизмы ауторегуляции мозгового кровотока часто не функционируют, поэтому необходимо избегать значительных колебаний АД. Артериальная гипотония может ухудшить состояние и даже вызвать ишемический инсульт. Если систолическое АД опустилось ниже 95 мм рт. ст., начинают инфузионную терапию, предварительно установив катетер для измерения ЦВД (во избежание гиперволемии и нарастания отека мозга). При наличии заболеваний сердца лучше установить катетер Свана-Ганца. Для поддержания АД может потребоваться длительная инфузия фенилэфрина, дофамина или других вазопрессорных средств. Опасна и артериальная гипертензия, которая может вызвать повышение ВЧД и кровоизлияние в контузионный очаг. Увеличение систолического АД выше 170 мм рт. ст. не приводит к дальнейшему повышению мозговой перфузии, поэтому АД рекомендуется поддерживать ниже этого уровня. Если причиной артериальной гипертензии является возбуждение, то показаны транквилизаторы. При впервые возникшей артериальной гипертензии исключают объемное образование и гидроцефалию. Для снижения АД применяют лабеталол (5-10 мг/в). Нитропруссид натрия и нитроглицерин способствуют повышению ВЧД, поэтому их вводят только при нормальном ВЧД либо при его постоянном мониторинге. При гиповолемии применяют коллоидные или солевые растворы. Для постепенной регидратации обычно используют изотонические солевые растворы, а в острых случаях начинают с быстрого введения коллоидных растворов (крови или альбумина).

## **ВЧД**

**1. Мониторинг.** Повышение ВЧД, вызванное отеком мозга, массивным ушибом или неоперабельной гематомой, - самое частое из опасных осложнений тяжелой черепно-мозговой травмы. Мониторинг ВЧД позволяет быстро реагировать на его повышение и тем самым предупредить вторичное ишемическое повреждение мозга. Если больной в сознании и за его состоянием можно следить при помощи обычного регулярного неврологического обследования, мониторинг обычно не требуется. В то же

время при коме (оценка по шкале комы Глазго менее 8 баллов) мониторинг ВЧД, как правило, необходим. Существуют различные методы регистрации ВЧД. С помощью внутрижелудочкового катетера можно не только точно измерить ВЧД, но и выпустить часть СМЖ при его внезапном повышении. К недостаткам относятся риск кровоизлияния (при проведении катетера через поврежденный участок мозга), смещения срединных структур, вендрикулита. Применяют также эпидуральные и субдуральные датчики. Самые простые и широко распространенные из них - это фиброоптический датчик и болт (канюля в виде винта, которая вворачивается во фрезевое отверстие и соединяется с датчиком давления). Испытываются новые, более совершенные модели измерительных устройств. Через болт может вытекать небольшое количество СМЖ, однако это обычно не приводит к осложнениям. Полость черепа разделена на отдельные отсеки, и давление в них бывает неодинаковым. В частности, при височно-тенториальном вклинении ВЧД в лобной области может быть нормальным. Поэтому ориентироваться следует прежде всего на клинические данные.

### **Лечение**

Усугубление неврологических расстройств возможно уже при преходящем увеличении ВЧД. При стойком же повышении ВЧД до 18 мм рт. ст. происходит снижение мозгового перфузионного давления (разница между средним АД и средним ВЧД), что может ухудшить прогноз.

**а.** При черепно-мозговой травме всегда придают голове возвышенное положение. Это улучшает венозный отток и иногда бывает достаточным для снижения ВЧД. Необходимо также следить, чтобы не сдавливались яремные вены.

**б.** Дренирование желудочков. Самый быстрый способ снизить ВЧД - выпустить через желудочковый катетер небольшое количество СМЖ. Поэтому при неэффективности других мер показана катетеризация желудочков. Необходимо, однако, помнить, что извлечение слишком большого количества жидкости может привести к спадению желудочков и нарушению проходимости катетера.

**в.** Гипервентиляция при помощи мешка Амбу быстро снижает ВЧД и позволяет купировать преходящий подъем ВЧД или, по крайней мере, выиграть время для проведения других мероприятий. В упорных случаях необходима продолжительная аппаратная гипервентиляция (раСО<sub>2</sub> - 28-30 мм рт. ст.).

**г.** Маннитол способствует усилению мозгового кровотока путем снижения ВЧД, а также прямого действия на микроциркуляцию. При остром повышении ВЧД достаточно ввести 100-200 мл 20% маннитола. Эффект обычно проявляется в течение 20 мин и продолжается 2-6 ч. Иногда для поддержания ВЧД ниже 15-20 мм рт. ст. необходимо вводить по 100 мл каждые 4 ч. При этом регулярно определяют содержание электролитов и осмоляльность сыворотки, не допуская ее увеличения выше 310 мосмоль/кг.

д. В острых случаях для быстрого снижения ВЧДв дополнение к маннитолу назначают фуросемид, 0,5 мг/кг (у взрослых в среднем 20-40 мг)в/в.

е. Барбитураты. Если все перечисленные меры не принесли результата, тов/вструйно вводят 50-100 мг пентобарбитала. Для поддержания ВЧД ниже 15-20 мм рт. ст. введение препарата приходится иногда повторять каждый час. Необходим мониторинг АД, ВЧД, сердечного выброса и ДЗЛА. Самое частое осложнение - артериальная гипотония, которая может возникнуть даже при нормальном ОЦК и сердечном выбросе. Нельзя допускать падения систолического АД ниже 80 мм рт. ст., из-за этого иногда приходится отказываться от применения барбитуратов. Существенным недостатком барбитуратов является и то, что они затрудняют контроль за состоянием больного. Иногда применяют барбитуратную кому. В этом случае на ЭЭГ регистрируются периоды электрического молчания, но если вклинения нет, то зрачки обычно остаются узкими. Лечение проводят под ежедневным контролем уровня пентобарбитала в сыворотке вплоть до стабилизации ВЧД на уровне не выше 15-20 мм рт. ст. в течение 24 ч. Для прекращения действия препарата иногда требуется 1-2 сут. Эффект барбитуратов связан не только со снижением ВЧД, но и с угнетением образования свободных радикалов и с уменьшением потребности мозга в кислороде.

ж. При внезапном резком повышении ВЧД, которое сопровождается нарастанием неврологических расстройств либо требует применения большинства или всех перечисленных мер, необходима повторная КТ для исключения вновь возникшего кровоизлияния или гидроцефалии.

з. Кортикостероиды, по имеющимся данным, не улучшают исход в большинстве случаев черепно-мозговой травмы, но могут нанести вред из-за побочных эффектов. Мнения о необходимости их применения при черепно-мозговой травме противоречивы. Мы их назначаем лишь в особых случаях.

и. Установка мочевого катетера. В острых ситуациях с нестабильной гемодинамикой, а также при назначении осмотических средств устанавливают постоянный катетер. Для профилактики мочевой инфекции постоянный катетер при первой возможности заменяют кондомным или переходят на периодическую установку мочевого катетера.

к. Назогастральный зонд в остром периоде применяют для эвакуации желудочного содержимого, позднее для введения антацидов, других лекарственных средств и питания.

л. Общий уход. Для того чтобы больной не смог нанести себе травму и выдернуть трубки, его руки и ноги фиксируют. Для профилактики пролежней больного поворачивают каждые 2-3 ч. Регулярно производят аспирацию содержимого трахеи (в асептических условиях). Проводят профилактику сгибательных контрактур.

### **Водно-электролитный баланс**

1. Для поддержания водно-электролитного баланса назначают в/в 0,45% NaCl с 5% глюкозы с добавлением хлорида калия (20-40 мэкв/л). Скорость и объем инфузии зависят от ВЧД, уровня электролитов в

сыворотке, осмоляльности сыворотки и АМК. Чтобы не допустить усиления отека мозга, осмоляльность в течение первой недели после тяжелой черепно-мозговой травмы желательно поддерживать выше 290 мосмоль/кг, а концентрацию натрия - выше 140 мэкв/л. При гиповолемии вводят коллоидные и солевые растворы, а при падении гематокрита ниже 30% - эритроцитарную массу.

2. Несахарный диабет может развиваться в результате отрыва ножки гипофиза или вследствие повышения ВЧД, вызывающего повреждение ножки или ее сосудов. Признаки: резко повышенный диурез, выраженная гипоосмоляльность мочи, гипернатриемия и гиперосмоляльность сыворотки. Необходимо исключить усиленный диурез, обусловленный применением маннитола или других диуретиков, а также гиперволемией. Лечение: регидратация, затем введение вазопрессина или десмопрессина, в меньшей степени влияющего на АД.

3. При повреждении гипоталамуса может развиваться синдром гиперсекреции АДГ. При этом моча становится концентрированной, а кровь - гипотоничной; это способствует нарастанию отека мозга, дальнейшему угнетению сознания и провоцирует эпилептические припадки. Лечение: ограничение введения воды. Иногда для повышения диуреза дополнительно назначают фуросемид. Лишь изредка, в тяжелых случаях показано введение гипертонического раствора.

### **Питание**

В острой ситуации вопрос о питании обычно не стоит. Между тем тяжелая травма увеличивает метаболические потребности и снижает иммунитет, поэтому при первой возможности налаживают полноценное питание. При нормальной функции ЖКТ питание осуществляют через гибкий назогастральный зонд, в противном случае проводят полное парентеральное питание. В сутки вводят 2500 ккал, то есть около 150% основного обмена.

### **Эпилептические припадки**

Мнения о необходимости профилактической противосудорожной терапии у больных с черепно-мозговой травмой, ранее не страдавших эпилептическими припадками, противоречивы. Однако, поскольку припадок может вызвать резкое повышение ВЧД, многие назначают с профилактической целью фенитоин (5 мг/кг/сут). Лечение эпилептических припадков - см. гл. 6.

### **Поздние осложнения черепно-мозговой травмы**

#### **Посттравматическая эпилепсия**

1. Общие сведения. При черепно-мозговой травме иногда возникают эпилептические припадки. Их можно разделить на немедленные (появляющиеся во время или через несколько минут после травмы), ранние (в течение первой недели) и поздние (после первой недели). Необходимо убедиться, что это действительно эпилептические припадки, а не другие пароксизмальные состояния (например, вазовагальные обмороки или панические приступы). Вероятность посттравматической эпилепсии сильно

зависит от характера травмы (прежде всего от того, является ли она проникающей или нет).

**а.** Частота посттравматической эпилепсии при проникающих травмах - около 50%. Вероятность ее возникновения зависит от обширности повреждения, которую оценивают по тяжести неврологических расстройств (например, гемипареза), наличия инфекции и локализации травматического очага (особо эпилептогенны очаги в перироландовой области).

**б.** При непроникающих травмах (самых частых в мирных условиях) частота посттравматической эпилепсии - примерно 5%, ее возникновению способствуют геморрагические очаги и разрывы твердой мозговой оболочки при вдавленных переломах черепа.

**2. Патогенез.** Немедленные припадки не обязательно сопровождаются развитием посттравматической эпилепсии в последующем. Обычно они являются неспецифической реакцией на черепно-мозговую травму, но могут быть и проявлением внутричерепной гематомы. Ранние припадки обусловлены очаговым повреждением мозга и чаще всего встречаются у детей. Доказано, что ранние припадки являются предвестниками поздних. Кроме того, риск поздних посттравматических припадков выше при вдавленных переломах черепа и внутричерепных гематомах.

**3. ЭЭГ.** В большинстве случаев закрытой черепно-мозговой травмы ЭЭГ не позволяет предсказать возникновение посттравматической эпилепсии. Однако при проникающих повреждениях прогностические возможности ЭЭГ намного выше. В ранней стадии на ЭЭГ обычно выявляют подавление альфа-ритма и одно- или двусторонние локальные медленные тета- или дельта-волны.

**4. Тип эпилептических припадков.** Хотя в части случаев ранние припадки бывают парциальными, у большинства больных припадки (ранние и поздние) с самого начала имеют генерализованный характер. В 50-75% случаев припадки прекращаются (критерий ремиссии - отсутствие припадков в течение 2 лет).

**а. Показания.** Если потеря сознания при травме была кратковременной, нет признаков гематомы, внутримозговых повреждений и очаговых симптомов, то лечение не требуется. При ушибе мозга, продолжительной потере сознания и гематоме большинство специалистов профилактически назначают фенитоин в течение 1 нед. Насыщающая доза - 15 мг/кг (взрослым 1000 мг) в течение первых 24 ч, поддерживающая доза - 5 мг/кг/сут (взрослым 300-400 мг/сут). Препарат вводят/вливают внутрь через назогастральный зонд. Периодически определяют содержание фенитоина в сыворотке.

**б. Продолжительность.** Последние данные показывают, что если у больных не было эпилептических припадков, то длительность профилактической противосудорожной терапии не должна превышать одной недели. При возникновении немедленных припадков или высоком риске посттравматической эпилепсии проводят 1-3-месячный курс. При развитии посттравматической эпилепсии тщательно подбирают схему

противосудорожной терапии, включающую один или несколько препаратов. Хотя фенитоин наиболее эффективен в остром периоде черепно-мозговой травмы, часто он менее пригоден для длительного применения. Нельзя резко отменять противосудорожные средства (это может спровоцировать припадки); их отменяют постепенно, в течение 2-3 мес.

**в.** Посткоммоционный синдром.

**г.** Инфекции. Осложнением черепно-мозговой травмы, особенно при переломах основания черепа или открытых переломах, бывают менингиты и энцефалиты (см. гл. 8).

**д.** Истечение СМЖ из уха часто развивается при переломе основания черепа. В большинстве случаев оно самопроизвольно прекращается. Однако если этого не происходит, то прибегают к длительному люмбальному дренированию, которое позволяет снизить ВЧД и тем самым способствует закрытию дефекта. При неэффективности целость твердой мозговой оболочки восстанавливают хирургическим путем. Для обнаружения места ее разрыва в СМЖ вводят радиоактивные маркеры.