Лекция 13

Черепно-мозговая травма

Введение

черепной мозговой травма

Значительная динамичность и нередко отсроченное развертывание клинических проявлений черепно-мозговой травмы (ЧМТ) часто являются причиной ошибочной диагностики и лечебно-эвакуационной тактики при этом виде патологии. Хорошо известны высокая смертность среди пострадавших с тяжелой ЧМТ и высокая инвалидизация лиц, перенесших даже так называемую легкую ЧМТ. При этом долгосрочные прогнозы показывают тенденцию к нарастанию числа пострадавших с ЧМТ и удельного веса отдельных форм ЧМТ.

Классификация [Коновалов А.Н. и др., 1986].

Выделяют 5 клинических форм ЧМТ:

а) сотрясение мозга;

б) ушиб мозга легкой степени;

в) ушиб мозга средней степени;

г) ушиб мозга тяжелой степени;

д) сдавление мозга.

Сотрясение мозга характеризуется выключением сознания на время от нескольких секунд до нескольких минут. Ушиб мозга легкой степени характеризуется выключением сознания после травмы длительностью от нескольких минут до часа. Ушиб головного мозга средней степени характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких десятков минут до 4-6ч. Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Сдавление головного мозга характеризуется опасным для жизни нарастанием через тот или иной промежуток времени после травмы или непосредственно после нее общемозговых, очаговых и стволовых симптомов.

Тяжесть состояния пострадавшего определяется прежде всего нарушением функций ствола головного мозга и систем жизнеобеспечения организма (дыхание, кровообращение). Одним из ведущих признаков поражения ствола и вышележащих отделов мозга является нарушение сознания. Выделяют 7 градаций состояния сознания при ЧМТ: а) ясное сознание; б) умеренное оглушение; в) глубокое оглушение; г) сопор; д) умеренная кома; е) глубокая кома; ж) запредельная кома.

Ясное сознание характеризуется полной сохранностью сознания с адекватными реакциями на окружающее. Оглушение характеризуется нарушением восприятия при сохранности ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной активности. Сопор характеризуется выключением сознания с сохранностью координированных защитных реакций и закрыванием глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Кома характеризуется выключением сознания с полной утратой восприятия окружающего мира и самого себя.

## **1.** Клиника и диагностика сотрясения головного мозга

### Эта одна из наиболее часто встречающихся форм ЧМТ, в то же время наименее изучена и клинически очерчена. По современной классификации, сотрясение головного мозга квалифицируется как единая, функционально обратимая форма и на степени не подразделяется. Многие признаки, использовавшиеся ранее для разграничения сотрясения на степени, представляют собой проявления ушиба мозга. К сотрясению мозга относят те его поражения, при которых отсутствуют структурные изменения. Очень важно различать сотрясение как механизм травмы и сотрясение как клиническую форму ЧМТ. Не случайно до настоящего времени многим больным с эфемерной травмой головы без достаточных оснований ставят диагноз сотрясения головного мозга, когда речь идет о совершенно иных заболеваниях. С другой стороны, под “маской” сотрясения мозга могут выступать более тяжелые формы ЧМТ, в том числе требующие оперативного лечения. Скудность объективных данных создает иногда непреодолимые трудности для дифференцирования сотрясения мозга от ушиба головы. В связи с этим важна скрупулезная оценка клинической симптоматики и данных инструментальных методов. Необходимо следовать принципу: клиническая форма (в данном случае, сотрясение головного мозга) должна иметь клинические признаки. При отсутствии таковых речь идет или об ушибе мягких тканей, либо вообще об отсутствии травмы головы. Отсутствие, как правило, к моменту осмотра объективных признаков органического поражения мозга, в том числе и при параклиническом исследовании, приводит к тому, что диагноз сотрясения мозга обычно базируется на анамнестических данных - наличии травматической амнезии и (или) рвоты. Факт потери сознания может быть амнезирован больным.

Для понимания клинических проявлений сотрясения головного мозга важно рассмотреть некоторые аспекты его патогенеза. Ударносотрясающее воздействие механической энергии охватывает мозг в целом, однако особенности внутричерепной топографии обусловливают избирательное нарушение уязвимых структур. Происходящее во время сотрясения преходящее перемещение мозга относительно черепа почти всегда приводит к микродеформации гипоталамуса в области воронки, непосредственно связанной с несмещаемым гипофизом, являющимся своего рода “мозговым якорем”.

Преходящей деформации могут подвергнуться и нижележащие стволовые структуры, что определяет кратковременную утрату сознания. Сотрясение как механизм травмы является фактором перераздражения вестибулярного комплекса, формирующего картину вестибулярной гиперестезии.

Среди субъективных симптомов отмечаются головная боль (нередко в области удара головы), тошнота, головокружение, ретроградная амнезия. Продолжительность утраты сознания после травмы не превышает нескольких минут, нередко вообще отрицается пострадавшим. Основные объективные признаки: сознание ясное, кратковременно может быть умеренное оглушение. Нередко отмечаются умеренная артериальная гипертония (при отсутствии ее в анамнезе), лабильность тонуса сосудов лица, гипергидроз. Рвота немногократная.

Неврологические симптомы неопределенны: слабость конвергенции, мелкоразмашистый нистагм, снижение брюшных рефлексов. У подавляющего большинства больных локальной симптоматики нет. У некоторых больных отмечают те или иные признаки повреждения мягких тканей головы.

Некоторые пострадавшие с клинической картиной сотрясения головного мозга поступают в стационар с явлениями резкой артериальной гипотонии, что связано не с тяжестью травмы мозга, а с раневыми повреждениями скальпа в проекции ветвей наружной сонной (поверхностная височная, затылочная артерия) или внутренней сонной (надглазничные артерии) артерии. Эти сосуды фиксируются в толще скальпа соединительными перемычками, формирующими ячейки, и поэтому не спадаются, что препятствует самопроизвольному прекращению кровотечения.

Инструментальное исследование включает в себя краниографию и эхоэнцефалоскопию. Эти два метода являются облигатными. ЭЭГ не приносит существенной информации. Что же касается люмбальной пункции, то показания к ней возникают крайне редко. КТ и МРТ изменений не выявляют.

Важнейшим элементом диагностической тактики является повторность осмотра и эхолокации. Состояние больных обычно быстро (в течение 1-го дня) улучшается, а затем нормализуется.

### . Ушиб головного мозга

### Ушиб головного мозга морфологически характеризуется наличием участков повреждения мозга. В связи с тем, что эти участки имеют различное расположение, разную протяженность и глубину, ушиб мозга подразделяется на степени: легкую, среднюю и тяжелую. Несмотря на имеющиеся критерии оценки тяжести ушиба, при первичном осмотре часто бывает трудно отличить ушиб головного мозга легкой, а иногда и средней степени от сотрясения мозга, и вот почему. При ушибе очаговое разрушение мозговой ткани, как правило, сочетается с теми же функциональными сдвигами, которые наблюдаются при сотрясении мозга, а участки повреждения часто располагаются в зонах, выпадение функции которых не дает отчетливой неврологической симптоматики (полюсно-базальные отделы лобных и височных долей). Длительность утраты сознания надежно устанавливается далеко не всегда. Клинической диагностике помогает большая выраженность общемозговых нарушений (оглушение, многократность рвоты). Надежными критериями диагноза ушиба мозга в таких случаях являются: 1) обнаружение перелома костей свода черепа на обзорных краниограммах или клинических признаков перелома основания черепа; 2) наличие крови в цереброспинальной жидкости. Достоверную информацию в этом плане обычно дают КТ и МРТ головы.

При анализе краниограмм следует иметь в виду, что линейные переломы свода черепа не срастаются, более того, со временем диастаз может даже увеличиться. Поэтому без надежных анамнестических данных отличить “свежий” перелом от “старого” бывает крайне сложно. Местные изменения в проекции “свежих” переломов, а также субъективные ощущения при пальпации нередко могут почти отсутствовать.

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких минут до часа. Как правило, отмечаются ретро-, кон- и антероградная амнезия, повторная рвота. Жизненно важные функции грубо не нарушены. Отмечаются легкие очаговые и менингеальные симптомы. Возможны переломы костей черепа, субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб головного мозга средней степени характеризуется выключением сознания после травмы на время от десятков минут” до 4-6 ч. Выражена амнезия. Отмечается многократная рвота. Возможны психические нарушения, умеренные преходящие нарушения жизненно важных функций. Часто выражены менингеальные симптомы. Выявляются вторичные стволовые симптомы, очаговая симптоматика, обычно сглаживающаяся в течение нескольких недель.

Нередко отмечаются переломы свода и основания черепа, значительное субарахноидальное кровоизлияние; ликворное давление чаще повышено.

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется выключением сознания после травмы на время от нескольких часов до нескольких недель. Часто наблюдается двигательное возбуждение. Нарушения функций жизненно важных органов угрожающие. Часто доминирует первичная стволовая неврологическая симптоматика, которая “затушевывает” очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей, подкорковые нарушения мышечного тонуса, эпилептические судороги. Симптоматика регрессирует медленно, нередки тяжелые остаточные явления. Такой ушиб, как правило, сопровождают переломы черепа и массивное субарахноидальное кровоизлияние.

Эхолокация при ушибах мозга нередко показывает смещение М-эха, что является показанием к проведению церебральной ангиографии. Данные КТ при ушибе мозга многообразны.

При ушибе головного мозга тяжелой степени первичные стволовые поражения характеризуются грубыми устойчивыми нарушениями сознания до комы. Восстановление сознания у выживших больных проходит фазы апаллического синдрома и акинетического мутизма. Уровень стволовых поражений помогают установить следующие симптомы (помимо рассмотренных выше при описании горметонии): ритмические движения групп мимических, жевательных мышц (мезодиэнцефальный уровень); двусторонний миоз (мезэнцефальный уровень); двусторонний фиксированный мидриаз, мышечная гипотония (мезэнцефально-бульбарный уровень). Симптомы развиваются сразу после травмы, отличаются устойчивостью проявлений. Одной из наиболее тяжелых форм ушиба головного мозга является диффузное аксональное повреждение, характеризующееся множественными мелкими кровоизлияниями в семиовальном центре, мозолистом теле, стволовых отделах на фоне генерализованного отека мозга.

В большинстве случаев, как указывалось, при ЧМТ поражения ствола вторичные, от прямой травмы его защищает цереброспинальная жидкость в цистернах, со всех сторон окружающих стволовые образования. Развитие первичной очаговой симптоматики при ушибе в основном связано с повреждением полушарий большого мозга. Наиболее тяжелые очаги возникают по механизму противоудара, причем выраженность ранних очаговых симптомов будет значительно большей при фронтальной направленности вектора силы (поражения двигательных, речевых зон), чем при сагиттальной (полюсно-базальные поражения лобной, височной долей). В то же время одним из наиболее часто встречающихся механизмов травмы является падение на затылок. При этом отсутствие зрительного контроля и амортизации руками могут способствовать получению тяжелых церебральных повреждений при сагиттальном направлении силового воздействия.

В связи с этим необходимо рассмотреть приемы раннего распознавания скрытых тяжелых последствий удара в затылочную область с ускорением. Воссозданию характера травмы (при наличии амнезии, утраты сознания) помогает направленная оценка местных изменений мягких тканей в сопоставлении с краниографическими данными. При травмах затылочной области, помимо обзорных краниограмм, необходимо выполнить (в экстренном порядке) дополнительный снимок в задней полуаксиальной проекции (положение на спине, трубка отклонена под углом 45° при направлении лучей на лобную область). При этом надежно регистрируются переломы затылочной кости, нередко обширные, не выявляемые при обзорной краниографии. Переломы далеко не всегда располагаются по средней линии. Чаще они отклоняются в сторону. Типичны следующие варианты: прохождение перелома через чешую затылочной кости вниз с Пересечением средних отделов пирамиды височной кости, и латеральную книзу с переходом на засосцевидную область и задние отделы пирамиды. Эти часто встречающиеся варианты можно распознать клинически: сочетание следов ушиба мягких тканей затылочной области с кровотечением, ликвореей из соответствующего наружного слухового прохода, односторонними кохлеовестибулярными нарушениями характерно для первого варианта. При втором варианте отмечается изолированная заушная гематома, возникшая вследствие повреждения сосцевидных венозных выпускников. При значительном кровотечении из них кровь распространяется по влагалищу грудиноключично-сосцевидной мышцы вниз, вызывая раздражение мышцы и феномен кривошеи. Отличить заушную гематому как ранний признак тяжелой травмы позволяет ограниченность окрашивания кожи, тогда как при прямом ударе кровоизлияние распространяется и на кожу, покрывающую ушную раковину.

Тщательная оценка внешних признаков травмы нередко позволяет клинически установить наличие переломов основания черепа, которые плохо выявляются рентгенологически. При этом также важно определить “маски” этого тяжелого повреждения, что имеет не только клиническое, но и немаловажное юридическое значение. Для перелома передней черепной ямки считается характерным отсроченное появление периорбитальных кровоизлияний (“симптом очков”). Будучи ярким и длительно существующим, этот симптом не остается незамеченным. Но далеко не всегда он свидетельствует о наличии перелома. Наиболее часто встречающейся “маской” являются признаки миграции крови при гематомах мягких тканей лобной области. При этом отсроченное (1/3 - 1 сут) проявление “очков” при отсутствии признаков прямой травмы орбитальной области (отсутствие субконъюнктивальных кровоизлияний) настораживает в отношении перелома передней черепной ямки, являющейся верхней стенкой орбиты. Однако в таких случаях прокрашивание кожи век обычно значительное, а имевшаяся гематома лобной области заметно уменьшается в размерах. Нижние “полуочки” часто свидетельствуют о переломе костей носа и подкожном кровотечении из ветвей решетчатых артерий.

Реальное подозрение на перелом передней черепной ямки возникает при регистрации отсроченно развивающегося, умеренно выраженного кровоизлияния в области верхнего века (распространению крови вниз препятствует тарзоорбитальная фасция). Кроме того, часто периорбитальные кровоизлияния как признак перелома основания черепа развиваются сразу после ЧМТ, сочетанной с повреждением верхней челюсти (типа Ле Фор 2, 3), При этом диагностика облегчается при установлении подвижности верхней челюсти.

Таким образом, сроки появления периорбитальных гематом в отрыве от других признаков не являются определяющими в плане диагностики перелома передней черепной ямки. Несомненным факт перелома основания черепа будет при наличии назальной ликвореи. Отличить профузную ликворею с примесью крови от кровотечения позволяет оценка симптома пятна на марлевой салфетке: падающая капля кровянистой цереброспинальной жидкости образует красное пятно в центре с желтоватым ореолом по периферии. кровь, видоизменяясь в желудке, при рвоте выделяется в виде “кофейной гущи”. В таких случаях диагностические действия должны быть особенно ответственными (исключение ЧМТ, сочетанной с повреждениями органов брюшной полости, оценка преморбидного состояния с подключением смежных специалистов).

Назальная ликворея может быть следствием перелома не только передней черепной ямки, но и пирамиды Надежная диагностика ликвореи, особенно скрытой, обеспечивается при эндолюмбальном введении радиофармпрепарата и закладывании на час в носовые ходы небольших тампонов на нитях с последующим просчитыванием радиоактивности этих тампонов. Превышение фоновых значений свидетельствует о ликворее.

Переломы основания черепа могут сопровождаться внутренней ликвореей и (или) кровотечением в носоглотку и далее в пищеварительный тракт. При этом височной кости (истечение цереброспинальной жидкости в носоглотку по слуховой трубе). Чаще перелом пирамиды височной кости сопровождается отореей с примесью крови. “Маской” является затекание крови в ушную раковину из внешней раны с последующим истечением через нижние отделы раковины. Однако в подобных часто встречающихся случаях глубже лежащие участки наружного слухового прохода остаются свободными от крови, сохраняется слух на соответствующее ухо. Для перелома характерна ранняя гипакузия.

Важный признак - симптом Бэтла (гематома в области сосцевидного отростка). При этом очень важно отметить односторонний нистагм или двусторонний, но с различной амплитудой движений вправо и влево. Прозопоплегия если развивается, то чаще отсроченно (ишемические нарушения в нерве, проходящем в узком длинном канале). При переломах основания черепа может развиться ликворная гипотензия. Наиболее грозным и нередким осложнением перелома основания черепа является ранний травматический гнойный менингит, развитие которого бывает полной неожиданностью в случаях скрытой ликвореи.

К редким осложнениям перелома средней черепной ямки относят каротидно-кавернозное соустье и профузное носовое кровотечение. Оба осложнения связаны с надрывом стенки внутренней сонной артерии, примыкающей к поврежденной боковой стенке клиновидной пазухи на разных уровнях. В первом случае кровь, изливаясь в кавернозный синус, вызывает характерную симптоматику: пульсирующий экзофтальм, отек конъюнктивы, шум в голове, определяемый при аускультации обычно в лобно-орбитальной и височной областях с соответствующей стороны, снижение зрения на один глаз, глазодвигательные нарушения (сдавленно III, IV, VI черепных нервов в кавернозном синусе), невралгию I ветви тройничного нерва (по той же причине).

При повреждении внутренней сонной артерии перед вхождением ее в кавернозный синус кровь через трещину в стенке клиновидной пазухи изливается через верхний носовой проход наружу. При этом кровопотеря нередко имеет угрожающий жизни характер. Оба осложнения встречаются обычно спустя несколько суток после травмы (нередко при удовлетворительном состоянии пострадавшего) и требуют неотложного лечения в условиях специализированного нейрохирургического отделения. Это лечение включает эндовазальное реконструктивное вмешательство с использованием баллонных катетеров.

Ушибы головного мозга нередко сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием. Оно хотя и не является самостоятельной клинической формой, но вносит специфику в клинические проявления ЧМТ. Кровоизлияние проявляется тоническими менингеальными симптомами, ациклической лихорадкой (раздражение центра терморегуляции), выраженным болевым синдромом, прежде всего в лобно-орбитальной области (раздражение рецепторов намета мозжечка - аналог симптома Бурденко - Крамера). В последующем характерна преимущественная боль в пояснице (раздражение корешков конского хвоста скапливающейся в люмбальном мешке распадающейся кровью). Важно отметить, что иногда при массивном субарахноидальном кровоизлиянии тонические менингеальные симптомы почти или совсем не определяются (чаще у лиц, больных хроническим алкоголизмом).

Субарахноидальное кровоизлияние нарушает процесс ликворообращения. Реактивная гиперсекреция цереброспинальной жидкости ведет к развитию острой гидроцефалии, что нередко является морфологической основой гипертензионного синдрома при ушибах головного мозга. В последующем блокирование путей дренирования цереброспинальной жидкости распадающейся кровью может привести к гипорезорбтивной внутренней гидроцефалии. Она может быть умеренной и локальной, ограничиваясь лишь некоторым расширением III желудочка без значимых клинических проявлений. В ряде случаев процесс грубо прогрессирует и водянка становится настолько выраженной и распростраценной, что приходится использовать ликворошунтирующие вмешательства (люмбоперитонеальное, вентрикулойтриальное шунтирование).

Наличие субарахноидального кровоизлияния при проникающей ЧМТ значительно повышает риск развития гнойного менингита.

Ушибы головного мозга средней и тяжелой степени могут сопровождаться очагами размозжения, которые по своему характеру становятся образованиями объемного типа. Нарушения барьерных функций и микроциркуляции приводят к локальной гипергидратации поврежденной ткани, что обусловливает нарастающую компрессию окружающих структур. В таких случаях утрачивается разграничение понятий ушиба и сдавления мозга.

Травматическое сдавление головного мозга. Данная клиническая форма качественно отличается от предыдущих нарушением объемных соотношений полости черепа и его содержимого с перераспределением внутричерепных объемов. По критерию опасности для жизни травматическое сдавление мозга относится к тяжелой ЧМТ и, как правило, требует неотложного хирургического вмешательства. Причины травматической компрессии головного мозга; 1) внутричерепные гематомы (гидромы); 2) вдавленные переломы свода черепа; 3) очаги размозжения объемного типа; 4) отек мозга; 5) гидроцефалия; 6) пневмоцефалия. Многие из перечисленных морфологических видов могут сочетаться между собой, тогда как наличие пневмоцефалии (скопление воздуха во внутричерепных пространствах) практически исключает наличие внутричерепной гематомы.

. Травматические внутричерепные гематомы и другие причины сдавления мозга

Внутричерепные гематомы являются наиболее часто встречающейся формой острого нарастающего травматического сдавления мозга. Представляя собой депонированную кровь, разобщенную от путей крово(ликворо)тока, они вызывают явный объемный эффект, приводя к компрессии головного мозга и, как следствие, к его дислокации. Объем полости черепа у взрослых является величиной постоянной. Постоянен и объем его содержимого: паренхимы мозга, цереброспинальной жидкости, крови (практически несжимаемые субстраты). Добавление патологического внутричерепного объема в виде внесосудистых кровяных скоплений является причиной перераспределения имеющихся в норме объемов. Наиболее лабилен объем цереброспинальной жидкости, который может быть вытеснен в спинальное субарахноидальное пространство (по этой причине травматические субарахноидальные кровоизлияния не относят к сдавлению мозга, так как кровь попадает в “проточную” цереброспинальную жидкость). Однако этот фактор компенсации срабатывает при сохранности путей ликворооттока и при исходном достаточном количестве цереброспинальной жидкости. Уменьшение внутрисосудистого объема крови практически нереально. Перемещение мозговой паренхимы представляет собой дислокационный процесс: височно-тенториальное вклинение как попытка перемещения части мозга из супратенториального пространства, нижнестволовое - из полости черепа вообще.

Внутричерепные гематомы не только сами составляют добавочный объем, но и приводят к увеличению имеющихся объемов: 1) за счет увеличения объема мозга вследствие его отека (компрессионный постишемический локальный отек, артериальная гипертензия, нарушение, венозного оттока); 2) за счет увеличения объема крови (рефлекторная артериальная гипертензия, нарушение венозного оттока); 3) за счет увеличения объема цереброспинальной жидкости (ее реактивная гиперсекреция и блокирование ликворотока на уровне тенториального кольца).

Рассмотрение острого травматического сдавления мозга только с биомеханических позиций является важным, но односторонним. Показано, что острая компрессия нарушает реологические свойства крови за счет снижения пластичности стенок форменных элементов, приводит к развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания, дезорганизует и извращает многие нейрогуморальные процессы и реакции. Однако клиническая картина внутричерепных гематом по срокам и характеру проявления симптоматики во многом определяется именно морфологическими особенностями гематом.

Эпидуральные гематомы. Твердая оболочка мозга, являющаяся внутренней надкостницей черепа, прочно прикреплена к нему, особенно в области швов и основания черепа. Поэтому скопления крови между костью и твердой оболочкой могут образоваться лишь при мощных источниках кровотечения и обычно в пределах одной из костей свода черепа. Срастание твердой оболочки с костями в пожилом возрасте делает понятным казуистически редкое формирование эпидуральных гематом у пожилых людей и, наоборот, - частое развитие данного вида гематом при ЧМТ у молодых лиц. Механизм травмы в случаях развития эпидуральной гематомы представляет собой, как правило прямой, удар, в результате которого возникает перелом черепа и формирование гематомы в проекции этого перелома.

Источниками кровотечения являются чаще всего ветви средней оболочечной артерии, в ряде случаев - верхний стреловидный синус. При эпидуральных гематомах в большинстве случаев контуры гематомы похожи на двояковыпуклую линзу как в горизонтальном, так и во фронтальном сечении. Это особенно наглядно определяется при КТ головы, что обусловлено продавливанием твердой оболочки вглубь на участке между швами. Крупные источники кровотечения обусловливают обычно большой объем гематомы, которая чаще представлена плотными сгустками. В ряде случаев отмечаются билентикулярные гематомы в форме песочных часов. Подобный тип очага особенно трудно распознать и радикально удалить,

Темп и интенсивность кровотечения определяют формирование очага в первые часы после травмы. Встречаются случаи отсроченного формирования эпидуральных гематом при сочетанной ЧМТ и наличии шока. Тогда источник кровотечения начинает функционировать после стабилизации гемодинамики. Редко встречаются гематомы с хроническим течением.

Клиническая картина. 1. Состояние сознания. Характерна первичная его утрата с последующим восстановлением. “Светлый промежуток” весьма значим именно при эпидуральных гематомах, так как он короткий. В этот период можно заметить недостаточную адекватность поведения, обычно имеется оглушение. Последующая утрата сознания наступает обычно достаточно стремительно. Отчетливая трехфазность изменений сознания при ЧМТ типична именно для эпидуральных гематом, при которых чаще, чем при других видах, компрессия мозга происходит при отсутствии тяжелого его ушиба.

. Соматический статус. Характерны изменения гемодинамики: брадикардия, сердечная аритмия в виде количественных различий частоты пульса в разные отрезки времени; артериальная гипертония. Повышение артериального давления нередко преобладает на плечевой артерии со стороны, противоположной расположению гематомы. Нарушение контроля функции тазовых органов может быть признаком развивающейся декомпенсации состояния.

. Первичные очаговые неврологические симптомы. Грубая локальная компрессия обычно, хотя далеко не всегда, вызывает контралатеральную пирамидную недостаточность, чаще неравномерно распределенную по оси тела (фациобрахиальный парез при преимущественно базальной локализации гематомы вследствие разрыва средней оболочечной артерии, парез в нижней конечности - при конвекситальном очаге за счет повреждения стреловидного синуса). При левосторонних очагах обычно развиваются дисфазические нарушения, характер которых зависит от топографии компрессии. Другие симптомы выпадения уловить трудно. Симптомы раздражения - эпилептические припадки - встречаются крайне редко.

. Дислокационные симптомы. Развиваются в основном быстро: признаки недостаточности глазодвигательного нерва (чаще на стороне очага), двусторонний симптом Бабинского, гомолатеральный гемипарез, существенно затрудняющий клиническую оценку стороны поражения. Нередко быстро присоединяются горметония, другие дислокационные симптомы.

Диагностика. Хотя для формирования эпидуральных гематом необходимо интенсивное ударное воздействие, в ряде случаев клиническая оценка может быть ошибочной не только в плане распознания гематомы, но и относительно наличия ЧМТ вообще. Компрессия эпидуральной гематомой может трактоваться как острое нарушение мозгового кровообращения, причем при спинномозговой пункции можно получить бесцветную цереброспинальную жидкость. Во избежание грубых ошибок необходимо стараться точнее установить анамнез заболевания и придерживаться строгой последовательности использования инструментальных методов диагностики. Краниография - обязательное исследование - в большинстве случаев позволяет обнаружить перелом свода черепа. Сопоставление с латерализацией симптомов выпадения позволяет установить прямой механизм травмы (контралатеральный месту перелома гемипарез и др.). Эхоэнцефалоскопия позволяет установить объемный характер поражения и доказать его сторонность. Спинномозговая пункция противопоказана. Окончательная диагностика проводится в зависимости от оснащенности стационара и тяжести состояния пострадавшего путем ангиографии, КТ или наложения фрезевых отверстий.

Субдуральные гематомы. Это наиболее частая, многообразная и “коварная” форма травматического сдавления головного мозга. Субдуральное пространство формируется легко, так как его стенки не спаяны между собой, а с возрастом зазор между поверхностями твердой и паутинной оболочек увеличивается. Механизм травмы чаще непрямой. В таких случаях источником кровотечения являются либо перебрасывающиеся пиальнодуральные вены конвекситальных или базальных отделов мозга, либо разрушенные внутримозговые сосуды в очаге ушиба мозга с размозжением. Важно отметить, что отрыв вен часто происходит при минимальной интенсивности травматического воздействия, при этом сам факт травмы в дальнейшем может отрицаться как пострадавшим, так и его близкими. Это особенно характерно для лиц пожилого возраста (натяжение пиальных вен вследствие церебральной атрофии). В острых случаях гематома имеет полулунную форму, распространяясь от конвекса до базальных отделов мозга. При хроническом течении распадающаяся кровь отграничивается мембранами и гематома принимает форму, близкую к шарообразной. Со временем гематомы разжижаются, и в хронической фазе содержимое в основном жидкое. Появляясь в большинстве случаев в ближайшие часы после травмы, субдуральные гематомы отличаются острым, подострим (спустя более 3 сут с момента травмы) или хроническим течением с последующей декомпенсацией.

Клиническая картина. Острые гематомы формируются чаще из поврежденных сосудов участков размозжения мозга, в связи с чем симптоматика обусловлена как компрессией, так и последствиями очагового разрушения мозга.

. Состояние сознания. Характерен трехфазный характер угнетения сознания, однако “светлый промежуток” чаще бывает не столь отчетливым, как при эпидуральных гематомах.

. Очаговые симптомы. Типичны признаки пирамидной недостаточности различной выраженности, афатические нарушения могут иметь мигрирующий характер. Характерны эпилептические судорожные припадки, чаще вторично генерализованные с послеприпадочным гемипарезом.

3. Дислокационные симптомы развиваются рано, определяют остроту течения процесса. При этом нередко срыв компенсации происходит после первого или очередного эпилептического припадка.

Диагностика гематомы при наличии “светлого периода” несложна, почти всегда имеются признаки травмы. Заподозрить наличие гематомы в период сохраняющейся субкомпенсации труднее. Краниография может дать негативные результаты, а однократное эхоскопическое исследование не покажет смещения М-эха. В таких случаях в условиях неспециализированного стационара верным диагностическим приемом является организация почасового (или с большей кратностью) режима наблюдения с регистрацией описанных выше показателей гемодинамики, состояния сознания, очаговых и дислокационных симптомов с обязательным эхо-контролем. От спинномозговой пункции следует воздерживаться. Средствами окончательной диагностики являются ангиография, показывающая полулунную бессосудистую зону (часто с грубой боковой дислокацией мозга), КТ или трепанация.

Подострые субдуральные гематомы чаще формируются вследствие разрыва пиальных сосудов при незначительной травме головы. Клинические проявления часто бывают неочерченными. Установлено, что субдуральные гематомы могут появляться отсроченно, а не только поздно проявлять себя: по мере уменьшения отека мозга и явлений гидроцефалии прекращается придавливание источника кровотечения. Все это показывает, что в случаях стертой клинической картины, скудности анамнеза необходима особая “гематомная настороженность”. Сами клинические проявления часто обусловлены не столько компрессией, сколько раздражением мозга. Для гематом данного вида особенно характерно развитие повторяющихся эпилептических припадков с последующей декомпенсацией состояния по общемозговому и очаговому критериям. Диагностическая тактика такая же, как при острых гематомах.

Хронические субдуральные гематомы - особый вид травматической компрессии. Такие гематомы развиваются при минимальной интенсивности ударного воздействия, при наличии церебральной атрофии. Источники - пиальные сосуды. В этих условиях даже очаги большого объема вызывают лишь преходящие очаговые нарушения. Эктазия мелких сосудов твердой оболочки, формирующей мембрану гематомы как реактивную структуру, нередко обусловливает повторное кровотечение в уже имеющуюся гематому, что может вызвать срыв компенсации и быстрое ухудшение состояния больного. Клиническая оценка представляет большие трудности дифференциально-диагностического характера. Наиболее типичные диагностические предположения: сенильная или пресенильная деменция (при отсутствии очаговых выпадений), опухоль мозга (медленно прогредиентное течение, в 50% случаев - застой на глазном дне, отрицание травмы в анамнезе ввиду ее незначительности), острое нарушение мозгового кровообращения (гипертонический криз с отеком мозга как разрешающий фактор и др.), преходящее нарушение мозгового кровообращения (мерцающий характер очаговой симптоматики). Во всех случаях диагностическая тактика, как правило, позволяет безошибочно установить характер и масштабы поражения. После операции прогноз чаще благоприятный.

Внутримозговые гематомы чаще локализуются в зонах размозжения мозга, т. е. в височной или (и) лобной доле, являясь следствием повреждения внутримозговых сосудов. Поэтому гематомы обычно являются смежными с очагами разрушения мозга. С помощью КТ доказана возможность отсроченного формирования внутримозговых гематом. Все это определяет полиморфность клинических проявлений. При этом удается уловить признаки повреждения глубинных отделов полушария (экстрапирамидный оттенок мышечной гипертонии, преобладание пареза в проксимальных отделах конечностей и др.). Даже при крупных внутримозговых гематомах может отсутствовать смещение М-эха. Диагноз может быть уточнен с помощью ангиографии или КТ.

Внутрижелудочковые гематомы. Изолированное массивное скопление крови в желудочках мозга - редкое, обычно смертельное поражение при ЧМТ - характеризуется грубыми вегетативно-стволовыми нарушениями, горметонией, другими дислокационными симптомами. Умеренное скопление крови в желудочках сочетается с различными формами ЧМТ и далеко не всегда имеет угрожающий жизни характер. Клинические аспекты данного вопроса ждут еще своего разрешения. Дискутируется необходимость ранней санации цереброспинальной жидкости с помощью вентрикулярного дренажа, устанавливаемого первоначально с диагностической целью.

Очаги размозжения относятся к форме ушиба мозга, однако нередко приобретают объемный характер вследствие локального отека и становятся формой сдавлеиия. Для выбора лечебной тактики важны динамическая клиническая и инструментальная оценка и слежение за состоянием пострадавшего. При нарастающей компрессии показано удаление нежизнеспособных участков мозга.

Вдавленные переломы. Это форма компрессии мозга с прямым механизмом травмы. Несмотря на выраженность повреждения кости, пальпаторно диагностировать перелом часто трудно из-за локального отека скальпа. С другой стороны, край подапоневротической гематомы может быть ошибочно принят за участок вдавления кости. Болевой синдром не отражает степени разрушения кости. Размеры перелома также не коррелируют с выраженностью неврологической симптоматики. Так, небольшое вдавление в проекции речевых зон может вызвать грубые дисфазические нарушения. В то же время обширные переломы с массивным внедрением отломков в полость черепа могут не давать никакой неврологической симптоматики, а при проведении операции выявляется, что твердая оболочка и подлежащий мозг не повреждены. При этом удается установить отломки кости на место.

Основным методом диагностики является краниография, особенно многопроекционная, что позволяет определить детали перелома, возможность повреждения крупных сосудов, в частности синусов твердой оболочки.

Лечение. Нарушение деятельности систем жизнеобеспечения организма в значительной мере определяет тяжесть состояния пострадавших, а несвоевременная или недостаточная коррекция этих нарушений часто приводит ко вторичным трудно устранимым или некомпенсируемым поражениям, предопределяющим неблагоприятные исходы даже при нетяжелых первичных повреждениях головного мозга. В большинстве случаев в первые минуты и часы после травмы преобладают нарушения дыхания.

4. Лечение нарушений внешнего дыхания

Периферические и центральные нарушения дыхания нередко сочетаются друг с другом, нарастающая гипоксия является одним из ведущих звеньев в патогенезе развития последующих осложнений. Поэтому необходимо раннее, быстрое и надежное устранение дыхательных нарушений или заместительное обеспечение дыхания. Только после этого можно приступать к ликвидации прочих поражений. Принципиально следующее положение: до устранения выраженных нарушений проходимости дыхательных путей нельзя осуществлять меры по восстановлению биомеханики и ритма дыхания. Иное тактическое решение является грубой врачебной ошибкой.

Основные способы восстановления проходимости воздухоносных путей определяются преимущественной локализацией окклюзии и ее выраженностью. Верхние дыхательные пути освобождают от содержимого тампоном на корнцанге либо катетером, вводимым через рот или носовые ходы и соединенным с вакуум-аспиратором. Выдвижение нижней челюсти вперед с последующим введением воздуховода нередко нормализует внешнее дыхание за счет от хождения корня языка от задней стенки глотки и от мягкого неба. Неэффективность этих простейших мероприятий, сохранение звучности дыхания с участием вспомогательных дыхательных мышц и цианоза свидетельствуют о поражении нижележащих сегментов дыхательной трубки и обычно требуют применения интубации. Показания к трахеостомии возникают обычно спустя несколько суток после тяжелой черепно-мозговой травмы в случаях, требующих длительной вспомогательной вентиляции легких, для предупреждения пролежней слизистой оболочки гортани в зоне контакта со стенками интубационной трубки. Трахеостомия показана при сохраняющемся коматозном состоянии даже при отсутствии выраженных дыхательных нарушений ввиду угрозы затекания слизи, слюны, желудочного содержимого в гортань, трахею и бронхи.

Снижение травматичности вмешательства при одновременном обеспечении доступа к мелким ответвлениям трахеобронхиального дерева достигается при использовании лечебной трахеобронхоскопии.

Для борьбы с периферическим бронхоспазмом успешно используется известный бронхолитический эффект ксантиновых производных, их обычно применяют в виде 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Следует указать, что препарат обладает поливалентным действием и почти всегда при острой ЧМТ показано его использование. Бытующее мнение о возможном при этом возобновлении внутричерепного кровотечения совершенно не обосновано.

Коррекция центральных нарушений дыхания. Тактика коррекции нарушений ритма дыхания главным образом зависит от частоты, глубины дыхательных движений и соотношения их с уровнем вентиляции легких. Наиболее часто при ЧМТ наблюдается гиперпноэ, т. е. увеличение по сравнению с нормальным минутного объема дыхания. В условиях нарушенного кровообращения повышение энергетических потребностей дыхательных мышц может привести к синдрому “обкрадывания” головного мозга. Поэтому значительное увеличение частоты и амплитуды дыхания в большинстве случаев ЧМТ при наличии признаков поражения системной гемодинамики требует подключения больного к аппарату искусственной вентиляции легких. При этом продолжение аппаратного дыхания совершенно необходимо в том случае, если отключение больного от респиратора вызывает тахикардию, артериальную гипотонию или повышение венозного давления. При часто встречающемся сочетании гиперпноэ и гипервентиляции возникающая гипокапния способствует перераспределению мозгового кровотока с улучшением его в пораженных зонах за счет уменьшения кровоснабжения неизмененных отделов мозга (феномен Робин Гуда), однако значительное снижение РаСОз менее 25 мм рт. ст. (3,35 кПа) приводит к декомпенсированному газовому алкалозу, переполнению капилляров. Поэтому больных с избыточной гипокапнией рекомендуется переводить на аппаратное дыхание с занижением минутного его объема и поддержанием умеренной гипокапнии (РаС02 30-32 мм рт. ст., т. е. 4-4,27 кПа). Кроме того, режим умеренной гипервентиляции уменьшает внутричерепную гипертензию.

Показаниями к экстубации или удалению трахеостомической трубки служат устойчивая нормализация внешнего дыхания по клиническим признакам и по данным оценки газового состава крови, сохранность сознания и кашлевого рефлекса, достаточная дренажная функция трахеобронхиального дерева.

Лечение нарушений системной гемодинамики. Умеренное повышение артериального давления при ЧМТ имеет важное значение для поддержания достаточного уровня мозгового кровотока в условиях внутричерепной гипертензии и поэтому обычно не требует лечебной коррекции. Значительное повышение артериального давления приводит к быстрой фильтрации воды из крови в сосудах головного мозга, что является одной из ведущих причин развития вазогенного отека, головного мозга. Последнее требует коррекции традиционными средствами (клофелин, дибазол, аминазин) с расчетом снизить систолическое давление не более чем на 1/3 исходного. Используются различные литические смеси, содержащие нейротропные, антигистаминные и вазоплегические средства: пипольфен 2 мл, тизерцин 2 мл, анальгин 2 мл, дроперидол 4-6 мл или пипольфен 2 мл, аминазин 2 мл, пентамин 20-40 мг, анальгин 2 мл. Последняя смесь используется при упорном некупирующемся повышении артериального давления. Литические смеси вводят внутримышечно 4-6 раз в сутки.

Артериальная гипотония при острой ЧМТ менее типична. Ее появление чаще свидетельствует либо о грубых и необратимых поражениях ствола мозга, либо о наличии продолжающегося внечерепного кровотечения с развитием шока при сочетанной ЧМТ. Лечебная тактика обусловливается причинами, вызвавшими снижение артериального давления.

Значительная и (или) стойкая гипотония требует немедленной коррекции. Начинать инфузионную терапию необходимо до уточнения причины снижения артериального давления. Препаратом выбора является раствор низкомолекулярного декстрана (реополиглюкин), при введении которого, помимо быстрого восполнения дефицита объема циркулирующей крови, снижаются вязкость крови и агрегация форменных элементов, улучшается органная микроциркуляция, увеличивается осмолярность плазмы, что является фактором предотвращения развития отека головного мозга. Другими инфузионными препаратами являются глюкозоновокаиновая смесь, 5% раствор альбумина. Объем жидкостной нагрузки и распределение ее во времени зависят от массивности кровопотери и состояния миокарда. Инфузионная терапия должна поэтому проводиться на фоне введения кардиотонических средств (сердечные гликозиды, препараты кальция) из расчета 0,5-1 мл 0,6% раствора коргликона, 10 мл 10% раствора хлорида кальция на каждые 500 мл вводимой жидкости. Критериями эффективности проводимой инфузионной терапии служат стабилизация гемодинамических показателей (систолическое артериальное давление 90-100 мм рт. ст., центральное венозное давление 100-150 мм вод. ст. при отсутствии тахикардии), что свидетельствует о хорошем возврате крови к сердцу, а также уровень часового диуреза (более 15-20 мл), указывающий на достаточность органного кровотока. Вазопрессорные препараты можно использовать только после устранения выраженной гиповолемии. Введение кортикостероидных гормонов, помимо непосредственного прессорного эффекта, оказывает компенсаторное влияние на функцию гипоталамо-гипофизарной системы.

Специфические компоненты лечения. Субстрат поражения мозга и особенности лечебной тактики. Сотрясение головного мозга. При этой травме необходимо соблюдение постельного режима в течение 1-2 дней под контролем самочувствия и состояния. В подавляющем большинстве случаев, кроме анальгетиков и транквилизаторов, лекарственного лечения не требуется. В последующем может быть назначен ноотропил. Срок пребывания в стационаре обычно ограничивается 7-10 сут. За этот период проводят динамическое наблюдение за больными, так как под видом сотрясения мозга может протекать компенсированная фаза его сдавления внутричерепной (обычно эпидуральной) гематомой (“светлый промежуток”). Именно этот момент в большой мере определяет обязательность госпитализации больных с сотрясением головного мозга. Во многих клиниках при хорошем состоянии больные находятся в стационаре только 2 сут, т. е. тот период, когда может манифестировать гематома.

Длительность нахождения на больничном листе определяется объективной оценкой состояния. Доказано, что длительность постельного режима и стационарного лечения не влияют на частоту развития посткомоционного синдрома. В генезе последнего ведущую роль обычно играют невротические компоненты; иногда следует учитывать возможность и рентных тенденций. Спорность патогенеза посткоммоционного синдрома диктует необходимость соблюдения осторожности в однозначной трактовке его как невроза.

Ушиб головного мозга легкой и средней степеней. Лечебные мероприятия включают те же компоненты, что и при сотрясении мозга, к которым добавляются более мощные средства. Основные цели терапии:

1) улучшение мозгового кровотока; 2) улучшение энергообеспечения головного мозга; 3) восстановление функции гематоэнцефалического барьера; 4) устранение патологических сдвигов водных секторов головного мозга; 5) противовоспалительная и 6) метаболическая терапия. Восстановление мозговой микроциркуляции является важнейшим фактором, определяющим эффективность прочих лечебных воздействий. Основным приемом здесь является улучшение реологических свойств крови: повышение ее текучести, снижение агрегационной способности форменных элементов, что достигается внутривенными капельными вливаниями реополиглюкина, раствора альбумина под контролем гематокрита (контрольные показатели- 30-40), введением кавинтона, производных ксантина.

Улучшение мозговой микроциркуляции необходимо для усиления энергообеспечения головного мозга и предотвращения его гипоксии. А это важно для восстановления и поддержания функций клеточных структур, составляющих гематоэнцефалический барьер. Таким образом осуществляется неспецифический мембраностабилизирующий эффект. В свою очередь стабилизация мембранных структур нормализует объемные взаимоотношения внутриклеточных, межклеточных и внутрисосудистых водных секторов, что служит фактором коррекции внутричерепной гипертензии.

В качестве энергетического субстрата используется глюкоза в виде глюкозокалиевоинсулиновой смеси, предложенной А. Лабори. Добавление инсулина способствует не только переносу глюкозы в клетки, но и ее устилизации по энергетически выгодному пентозному пути. Внутривенное введение глюкозы способствует угнетению глюконеогенеза и выполняет, таким образом, защитную функцию в отношении гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (уменьшение выброса кортикостероидов) и паренхиматозных органов (снижение уровня азотистых шлаков).

Тканевая гипоксия при легких и среднетяжелых ушибах головного мозга развивается в основном при несвоевременном или неполноценном устранении дыхательных нарушений в ранние сроки после травмы или при появлении пневмонии.

Специфическое влияние на восстановление функции гематоэнцефалического барьера оказывают производные ксантина (эуфиллин), папаверин, которые способствуют накоплению цАМФ, стабилизирующего клеточные мембраны. Учитывая многофакторное влияние эуфиллина на мозговой кровоток, функции клеточных мембран и проходимость дыхательных путей, т. е. на те процессы и структуры, которые особо уязвимы при острой ЧМТ, применение данных препаратов при любом виде повреждения мозга является оправданным. Для сохранения функции гематоэнцефалического барьера необходимо устранить резкие колебания артериального давления в сторону как повышения (вазогенный отек мозга), так и снижения (циркуляторная гипоксия). Необходимо также предотвращать и устранять дефицит объема циркулирующей крови (восполнение кровопотери, учет наличия лихорадки, оценка диуреза при проведении дегидратационной терапии), тем самым предупреждая выброс альдостерона, активирующего гиалуронидазу, которая разрушает гликозаминогликаны (мукополисахариды) и поражает барьер на уровне сосудов. При повышенной сосудистой проницаемости показано внутривенное введение 5% раствора аскорбиновой кислоты в течение 1-2 нед.

В связи с тем что при ушибе мозга имеется механический “прорыв” гематоэнцефалического барьера в зоне повреждения, а нервная ткань чужеродна для иммунокомпетентной системы, серьезного внимания заслуживает иммунологический статус, причем в ряде случаев патологические реакции мозга являются результатом аутоиммунной агрессии.

Своевременное и рациональное использование многих из перечисленных выше средств при нетяжелых формах ушиба мозга обычно предотвращает или устраняет нарушения распределения воды в различных внутричерепных секторах. Если они все же развиваются, то речь идет обычно о внеклеточном скоплении жидкости или об умеренной внутренней гидроцефалии. При этом традиционная дегидратационная терапия с применением салуретиков (перорально или в инъекциях), а в более тяжелых случаях осмодиуретиков (маннитол, глицерин) быстро дает хороший эффект. Дегидратационная терапия должна проводиться под контролем осмолярности плазмы крови (норма 285-310 мосм/л).

При наличии субарахноидального кровоизлияния в лечебный комплекс включают 5% раствор аминокапроновой кислоты, реже - контрикал, трасилол, гордокс. Препараты вводят внутривенно по 25 000-50 000 ЕД 2-3 раза в сутки.

Противовоспалительная терапия при ушибах мозга легкой и средней степени, безусловно, показана в случаях наличия субарахноидального кровоизлияния, особенно - ран на голове, так как при многочисленных анастомозах вне- и внутричерепных сосудов в условиях нарушенной барьерной функции при наличии крови в цереброспинальной жидкости возникает угроза развития раннего травматического гнойного менингита. Подобная опасность многократно возрастает при ликворее. Целесообразно использовать в профилактических целях сочетание пенициллина и сульфаниламида пролонгированного действия. При ликворее суточная доза пенициллина может быть увеличена и должна составлять до 8-10 млн ЕД. Антибиотикотерапия показана и пожилым людям, и пострадавшим с хроническими легочными заболеваниями с целью профилактики гипостатической пневмонии. Диагноз ушиба головного мозга не исключает его сдавления внутричерепной гематомой, признаки которой могут проявиться отсроченно и с большей вероятностью - при наличии субарахноидального кровоизлияния, поэтому при лечении и наблюдении за больными с ушибом легкой и средней степени необходима особая “гематомная настороженность”.

Сроки пребывания в стационаре при нетяжелых ушибах мозга опять-таки определяются оценкой состояния больного.

Обязательным компонентом лечения в стационаре и поликлинике (6-12 мес) является прием противосудорожных средств (фенобарбитал, карбамазепин). В лечебно-восстановительный комплекс включают метаболическую терапию (ноотропы) и курсовое применение препаратов, улучшающих мозговую микроциркуляцию (циннаризин, кавинтон).

Ушиб головного мозга тяжелой степени и острое травматическое его сдавление. При перечисленных выше формах острой ЧМТ поражение головного мозга имеет характер субкомпенсации или обратимой умеренной декомпенсации при сохранении центрального управляющего звена и негрубом поражении периферических аппаратов. Поэтому лечение в таких случаях корригирующее в плане снятия острых преходящих избыточных реакций мозга и организма в целом и создания благоприятных условий для действия природных механизмов саногенеза. При тяжелой ЧМТ, к которой относятся ушиб мозга тяжелой степени и острое травматическое его сдавление, происходят грубое нарушение, а затем срыв процессов саморегуляции как на церебральном, так и системном уровне с истощением субстратно-энергетического ресурса на периферии. При отсутствии интенсивных комплексных мероприятий это приводит к необратимому нарушению системы гомеостаза и гибели больного. В данном случае проблема выбора лечебной тактики значительно усложняется и решения врача более ответственны.

Универсальное патогенное влияние фактора компрессии приводит к перераспределению внутричерепных объемов с развитием прогрессирующей внутричерепной дислокации, при неустранении которой гибель больного неминуема. Поэтому обнаружение травматической компрессии головного мозга требует экстренного хирургического вмешательства, направленного на устранение причины компрессии и ее последствий (внутричерепная дислокация, дислокационная гидроцефалия). При этом операция может выступать как реанимационная мера. Хирургическое вмешательство включает, помимо удаления очага (очагов) сдавления мозга (гематомы, гидромы, участки размозжения), следующие дополняющие приемы, выполняемые при наличии соответствующих показаний:

1) наружная костная декомпрессия - удаление костного лоскута, формируемого в процессе трепанации черепа, и пластика твердой оболочки мозга с созданием резервного субдурального пространства (при наличии или угрозе развития отека мозга); 2) вмешательства на соединительнотканном каркасе - рассечение намета мозжечка, большого серпа мозга (тенториотомия, фальцитомия) для освобождения вклинившихся участков мозга и восстановления в них кровотока; 3) вмешательство на ликворной системе - вентрикулопункция с организацией постоянного или прерывистого дренирования. Дренирование желудочков, помимо лечебной декомпрессии, имеет важное значение для постоянного контроля внутричерепного давления и выбора соответствующих средств консервативной декомпрессии. Критическим показателем является внутричерепное давление, равное 30 мм рт. ст.

Оперативное вмешательство является неотъемлемой частью лечения острого травматического сдавления мозга. Однако операция, устраняя многие патогенные воздействия и включая одни компенсаторные механизмы, может срывать другие, в частности, реакции в ответ на хирургическую травму. Топография и множественный характер очагов размозжения часто не позволяют удалить их радикально. Поэтому в послеоперационном периоде больным показана интенсивная терапия.

Интенсивная специфическая терапия при тяжелой ЧМТ. Планирование интенсивной терапии, проводимой в условиях нарушенной саморегуляции функций мозга, должно предусматривать преимущественное воздействие не на конечные результаты патологических процессов, а на механизмы их развития. Планируя проведение такого лечения, в частности его специфические компоненты, необходимо прежде всего достаточное энергообеспечение мозга.

Энергообеспечение мозга и борьба с церебральной гипоксией. Основным энергетическим субстратом является глюкоза в комплексе с инсулином и ионами калия обычно в виде 10% раствора. Количество вводимой смеси зависит от состояния ресурсов организма, ориентировочно оценивается по клиническим и лабораторным показателям (температура тела, характер дыхания, уровень диуреза, клиренс креатинина, натрия и др.), в среднем составляя 2 г глюкозы на 1 кг массы тела в сутки.

Для поступления субстрата в мозг необходим достаточный мозговой кровоток. При тяжелой травме саморегуляция этого звена жизнеобеспечения мозга в той или иной мере всегда нарушена, что требует коррекции извне. В целом механизмы воздействия на мозговой кровоток можно условно подразделить на: 1) внутрисосудистые (изменение реологических свойств крови, внутрисосудистого давления); 2) собственно сосудистые (изменение сосудистого тонуса) и 3) внесосудистые (изменение степени сдавления сосудов извне); Улучшение реологических свойств крови (снижение вязкости, увеличение деформативности форменных элементов, снижение их агрегационной способности) обеспечивают введением рассмотренных ранее препаратов (реополиглюкин, раствор альбумина и др.). Улучшение мозгового кровотока может быть достигнуто вливанием в магистральные артерии головы охлажденной крови. Это приводит к улучшению оксигенации мозга за счет сдвига влево кривой диссоциации гемоглобина. Однако следует учитывать, что гипотермия способствует снижению текучести крови. Существенное влияние на мозговой кровоток оказывает уровень артериального и венозного давления. Умеренная артериальная гипертензия способствует поддержанию перфузии мозга в условиях внутричерепной гипертензии, хотя при этом и возникает угроза вазогенного отека.

Влияние на сосудистый тонус, помимо изменения газового состава крови, обеспечивается применением традиционных сосудорасширяющих и сосудосуживающих препаратов, однако в условиях нарушенной церебральной сосудистой регуляции их эффект может оказаться парадоксальным. Надежнее сосудистая декомпрессия - устранение периваскулярного отека за счет уменьшения объема межклеточной жидкости (салуретики, осмодиуретики).

Важным условием для протекания обменных процессов в мозге является обеспечение оптимального температурного режима. При этом наиболее опасна гипертермия, резко увеличивающая потребности мозга и в энергетическом субстрате, и в кислороде на фоне снижения активности ферментных систем утилизации глюкозы и других метаболитов. Возникающее разобщение окислительного фосфорилирования и дыхания приводит к тканевой гипоксии, а кислород продолжает поступать. Свободнорадикальное окисление приводит к образованию токсичных для клеток перекисей. Кроме того, гипертермия вызывает выраженные нарушения внешнего дыхания (тахипноэ) и системной гемодинамики (снижение сердечного выброса, повышение периферического сосудистого сопротивления). В связи с этим устранение гипертермии является одной из важных мер улучшения жизнеобеспечения мозга и организма в целом. Отличить гипертермию инфекционного и центрального происхождения помогает ациклический характер последней. Для снижения температуры тела используют литические смеси; устранение дефицита объема циркулирующей крови как главного условия эффективности теплоотдачи; сосудорасширяющие препараты, глюкокортикоиды; физическое охлаждение.

В последние годы интенсивно изучаются возможности антигипоксического влияния на мозг барбитуратов. Механизм их защитного действия заключается в снижении уровня метаболических процессов и потребления клетками кислорода в очаге поражения, в удалении свободных радикалов, стабилизации липидных клеточных мембран. При этом уменьшается внутричерепное давление. Оптимальные дозы препаратов не определены. При использовании тиопентал-натрия рекомендуют введение препарата из расчета 2-3 мг на 1 кг массы тела в час в течение 8-10 сут после тяжелой ЧМТ. Другим мощным антигипоксантом является гамма-оксимасляная кислота (ГОМК). Для устранения постгипоксических реакций ее вводят из расчета 25-50 мг на 1 кг массы тела в час (20% раствор) на протяжении такого же, как для барбитуратов, времени. При использовании этого препарата снижается концентрация ионов калия, что требует соответствующей коррекции.

Окончательной оценки эффективности антиоксидантов пока нет.

Другим направлением лечения гипоксии служит увеличение насыщения мозга кислородом. Помимо обычной кислородной терапии, при тяжелой ЧМТ используют гипербарическую оксигенацию, которая во многих случаях компенсирует различные формы гипоксии, увеличивает эффективность диффузии кислорода в мозг (особенно при его отеке), однако возможно повреждающее токсическое воздействие на мозг перекисей, образующихся в результате свободнорадикального окисления. Поэтому и вопрос об использовании гипербарической оксигенации при тяжелой ЧМТ требует дальнейшего изучения.

. Коррекция внутричерепной гипертензии

Причины интракраниальной гипертензии следующие:

)отек мозга (лечение - дегидратация, кортикостероиды, антагонисты альдостерона); 2) гиперемия мозга (лечение - контролируемая гипервентиляция, лечебный наркоз барбитуратами, ГОМК, гипотермия); 3) гиперосмолярность (лечение - регидратация, кортикостероиды); 4) сдавление мозга (хирургическое лечение).

Внечерепные причины интракраниальной гипертензии включают в себя:

) нарушение проходимости дыхательных путей (лечение - интубация, муколитики, аспирация содержимого, бронхоскопия); 2) десинхронизация дыхания (устранение - гипервентиляция, седативные и наркотические средства); 3) “шоковое” легкое (лечение - увеличение экспираторного сопротивления, оксигенотерапия); 4) нарушение венозного оттока (лечение - постуральная венозная гипотония).

При избыточном накоплении межклеточной жидкости развивается отек головного мозга. Он может иметь вазогенный характер за счет повышения внутрисосудистого давления либо отек развивается в связи с понижением осмолярности плазмы крови, что часто наблюдается при избыточном введении жидкости (гиперволемическая гипоосмолярность) или при поражении гормонального звена осморегуляции (несбалансированная гиперсекреция антидиуретическго гормона с уменьшением клиренса свободной воды). Появлению или усилению отека способствуют нарушения структурно-функциональной целостности гематоэнцефалическго барьера (компрессионный постишемический, перифокальный отек мозга). В подобных случаях эффективны традиционные средства дегидратационной терапии, начинают ее с внутривенного введения лазикса или другого салуретика, затем вводят осмодиуретики. Последние обладают фазными свойствами: в 1-й фазе уменьшается объем тканевой жидкости и увеличивается объем циркулирующей крови; во 2-й фазе (гипотензивное плато) усиливается экскреция осмодиуретика и стабилизируется внутричерепное давление; в 3-й фазе повышается объем тканевой жидкости. При этом возможна повторная гипергидратация (феномен “отдачи”). Повторное использование осмодиуретиков проводят под контролем осмолярности, которая в плазме крови не должна превышать 310-320 мосм/л. Для проявления лучшего эффекта осмодиуретиков их целесообразно вводить совместно с реополиглюкином (связывание воды, выходящей из мозга). Применяют осмодиуретики из расчета 1-1,5 г на 1 кг массы тела. Эффективны маннитол и сорбитол. Мочевина в настоящее время практически не используется, так как она повышает возможность внутричерепного кровотечения, вызывает выраженный феномен “отдачи”, увеличивает содержание остаточного азота в плазме. Как дегидратант лидирующее положение начинает занимать глицерин. Помимо осмотического эффекта, он метаболизируется клетками, связывая свободные жирные кислоты, накапливающиеся при гипоксии.

Форсированная осмотерапия опасна появлением гиперосмолярного синдрома и гипертонической дегидратации с накоплением жидкости в самих клетках мозга. Это приводит к увеличению их объема (цитотоксический отек или набухание мозга). При этом объем внеклеточной жидкости уменьшен. Умеренная преходящая гиперосмолярность наблюдается при благоприятном течении ЧМТ. Неуклонное нарастание этого показателя (до 350 мосм/л) требует срочной коррекции. В подобных случаях дегидратационная терапия противопоказана, так как она приведет к еще большей гиперосмолярности и резкому утяжелению состояния пострадавших. Необходимы возмещение отрицательного водного баланса (использование 2,5% раствора глюкозы) на фоне введения глюкокортикоидов, при отсутствии эффекта - искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции и длительный лечебный наркоз барбитуратами. К использованию больших доз кортикостероидов (дексазона) для лечения отека - набухания головного мозга травматического генеза, в настоящее время относятся сдержанно, поскольку эффективность таких доз дексазона сомнительна, а осложнения закономерны.

Объем цереброспинальной жидкости, который легко вытесняется из полости черепа, при внутричерепной гипертензии часто уменьшается. На КТ определяется компрессия желудочковой системы и субарахноидальных цистерн. При височно-тенториальном вклинении происходит блокада путей оттока цереброспинальной жидкости, продукция же ее продолжается и возникает так называемая дислокационная гидроцефалия. Секрецию цереброспинальной жидкости снижают диакарб, фуросемид, строфантин (в небольших дозах). Наиболее эффективно прерывистое выведение этой жидкости через вентрикулярный дренаж.

Объем крови в сосудах мозга определяется как показателями центральной гемодинамики, так и состоянием микроциркуляториого русла. Артериальная гипертоний на фоне нарушенной саморегуляции мозгового кровотока приводит к нарастанию внутричерепной гипертензии. Снижение церебральной перфузии кратковременно уменьшает гипертензию, но вскоре приводит к ишемическому отеку. Физиологичным является уменьшение объема крови за счет усиления венозного оттока из полости черепа. Это достигается приданием больному положения с приподнятой головой. Гиперемия мозга приводит к его отеку. Так, при диффузном злокачественном отеке мозга отмечается феномен повышенной церебральной перфузии. Позитивное влияние контролируемой гипервентиляции на внутричерепное давление в значительной мере обусловлено гипокапнией, повышающей тонус мозговых сосудов, что приводит к уменьшению объема внутрисосудистой крови в полости черепа.

Все четыре внутричерепных объема отделяются друг от друга мембранными структурами, составляющими гематоэнцефалический барьер (гематоликворный, гематоцеребральный, ликвороцеребральный барьеры), поддержание или восстановление морфофункциональной структуры которого является важным способом коррекции нарушенных внутричерепных объемных отношений. Терапия нарушений гематоэнцефалического барьера строится по следующим направлениям: 1) устранение дефицита объема циркулирующей крови, использование антагонистов альдостерона (альдактон); 2) предупреждение резких гемодинамических колебаний; 3) обеспечение мозга достаточным количеством энергии и пластического субстрата; 4) использование специфических мембраностабилизирующих средств (кортикостероиды, папаверин, эуфиллин и др.).