

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
БЕЛАРУСЬ**

ВИТЕБСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Ю.В. Алексеенко, Р.Н. Протас

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Учебное пособие

Библиотека ВГМУ



Витебск, 1995

612.481.1

2 А 47

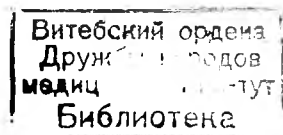
УДК 616.714/716-001-08-07

Алексеев Ю.В., Протас Р.Н. Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы: Учебное пособие.- Витебск, 1995.- 80 с.

В учебном пособии представлена современная классификация и клиника основных форм черепно-мозговых повреждений. Изложены фундаментальные положения патогенеза травматической болезни головного мозга. Представлена схема обследования пострадавших с нейротравмами, дана характеристика современных методов нейровизуальной диагностики. Изложены рекомендации по комплексной терапии черепно-мозговых повреждений различной степени тяжести и принципы их хирургического лечения. Учебное пособие соответствует программе лечебного факультета медицинского института и предназначено для студентов и врачей-стажеров, проходящих подготовку по неврологии и нейрохирургии, а также может быть полезно для широкого круга специалистов.

Рецензент заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии
Минского медицинского института, член-корреспондент
АН Республики Беларусь, профессор Ф.В. Олешкевич

288176



Печатается по решению Ученого Совета Витебского
медицинского института

Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает первое место в структуре нейрохирургической патологии и является наиболее частой причиной смерти и инвалидности взрослого населения в возрасте до 45 лет. Распространенность нейротравм столь велика, что, помимо специалистов нейротравматологов, обследование и лечение этой категории больных особенно на начальных этапах приходится осуществлять широкому кругу специалистов: хирургам, травматологам, реаниматологам, лор-врачам, офтальмологам, стоматологам, терапевтам и даже педиатрам. Позднее больные с последствиями ЧМТ требуют внимания невропатологов, психиатров, терапевтов, реабилитологов и физиотерапевтов. Все аспекты этой проблемы, начиная с этапа реанимационных мероприятий или первичного обследования больных и кончая реабилитационными программами, являются междисциплинарными. Это означает, что все специалисты, занимающиеся лечебной практикой, должны иметь базисную подготовку по важнейшим разделам нейротравматологии и владеть комплексом практических навыков по диагностике и лечению основных форм черепно-мозговых повреждений.

Постоянный рост числа автодорожных и бытовых травм сопряжен с огромными экономическими потерями. В то же время обеспечение высокоинформативных методов обследования (рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография) и эффективного лечения связано с существенным удорожанием специализированной помощи, требует высокой квалификации неврологов, нейрохирургов и постоянного совершенствования организации медицинской помощи. Наконец, накопление среди населения трудоспособного возраста большого количества лиц с последст-

виями нейротравм приводит к формированию некоторых негативных социально-психологических тенденций во многих сферах жизни современного общества.

Помимо сугубо лечебных, в этом разделе практической медицины довольно часто возникают вопросы и затруднения юридического, судебно-медицинского и экспертного характера. Поэтому, как в работе с больными, так и в оформлении документации требуется не только общая ориентация в проблеме, но и тщательное соблюдение единой классификации ЧМТ, норм и указаний обязательных к исполнению в учреждениях Республики Беларусь и стран СНГ. Нейротравматология - это динамично развивающаяся отрасль современной медицины, где за последние 15 лет произошли существенные изменения во взглядах на сущность травматической болезни, пересмотрены некоторые положения классификации ЧМТ, а также направления диагностики и лечения.

Предложенные материалы соответствуют программе лечебного факультета медицинских институтов и восполняют некоторые пробелы в изучении раздела черепно-мозговых повреждений. Пособие предназначено для студентов мединститутов, субординаторов и врачей-стажеров, проходящих подготовку по неврологии и нейрохирургии.

1. Эпидемиология черепно-мозговых травм

Около 2000-3000 человек на каждый миллион населения в год во всем мире поступает в больницы в связи с черепно-мозговыми травмами. На каждого госпитализированного 3-4 других пострадавших осматриваются специалистами травмпунктов, скорой помощи, приемных отделений больниц и врачами общей практики и затем лечатся амбулаторно. В целом, по данным Национального статистического центра здоровья США, распространенность острых

ЧМТ среди населения составляет от 2,0 до 6,1 на 1000 человек.

Из всех поступивших в стационары примерно 5% доставляются в коме с тяжелой ЧМТ. Следующие 5-10% имеют повреждения средней степени тяжести. В то же время, остальные 85-90% составляют пациенты с легкой ЧМТ.

В результате широкомасштабного эпидемиологического исследования, проведенного на территории СССР в 1985-1990 гг., установлено, что число пострадавших с острыми ЧМТ различной тяжести составляет не менее 1,2 миллиона в год, из них с тяжелой ЧМТ - не менее 100000. Кроме того, еще около 1,5-3 миллионов человек в течение года обращаются за помощью в связи с изолированными повреждениями мягких тканей головы, то есть на протяжении года свыше 4,2 миллиона пострадавших нуждается в специализированной нейрохирургической помощи. Среди городского населения частота острых травм черепа и головного мозга колеблется в пределах 2,1-7,2 новых случаев на 1000 человек в год (2,7-9,7 для мужчин и 1,6-5,2 для женщин), а у детей в ряде регионов этот показатель достигает 11,2.

В структуре острых ЧМТ 81-90% составляет самая легкая форма - сотрясение головного мозга. Ушибы мозга составляют 5-13%, различные варианты сдавления - 1-9%. Среди пострадавших устойчиво преобладают лица мужского пола и возрастная группа 20-39 лет. Особенно характерно для стран СНГ доминирование бытовых и в том числе умышленных (криминальных) травм, в то время как в странах Западной Европы и Америки основную группу составляют автодорожные. Дорожные происшествия являются причиной травмы мозга в 10-20%, из них только 50% связаны с автомобилем. Алкогольная интоксикация фиксируется в медицинских документах примерно в 10-15% случаев острой ЧМТ. Легальность среди госпитализированных больных колеблется от 1,3 до 4,9%, а среди пострадавших с тяжелыми формами травматического поражения мозга достигает 15-30%. На месте происшествия и по дороге в госпиталь погибает 25-50% пострадавших с тяжелыми травмами.

В большинстве стран СНГ действует положение об обязательной госпитализации всех больных с острыми ЧМТ, однако его выполнение часто сопряжено с целым рядом объективных и субъективных трудностей. Вместе с тем госпитализация в неврологические и нейрохирургические отделения сравнительно невелика и редко достигает 40%. Остальные больные по разным причинам оказываются в хирургических, терапевтических, травматологических, то есть в "непрофильных" отделениях, где возможности полноценного обследования и лечения существенно ограничены. Все это позволяет представить масштаб организационных, экономических и чисто врачебных проблем, которые стоят перед специалистами, участвующими в обеспечении нейротравматологической помощи.

2. Классификация черепно-мозговых травм

Более двухсот лет назад - в 1774 году французским хирургом Ж.Пти были описаны три формы повреждения головного мозга: сотрясение, ушиб, сдавление, которые положены в основу современной классификации ЧМТ. В настоящее время выделяют 7 основных клинических форм черепно-мозговых повреждений:

1. Сотрясение головного мозга.
2. Ушиб головного мозга легкой степени.
3. Ушиб головного мозга средней степени тяжести.
4. Ушиб головного мозга тяжелой степени.
5. Диффузное аксональное повреждение мозга.
6. Сдавление мозга.
7. Сдавление головы.

Все возможные варианты черепно-мозговых повреждений группируют по степени тяжести.

Таблица 1. Степени тяжести черепно-мозговой травмы.

Легкая ЧМТ	Сотрясение головного мозга Ушиб головного мозга легкой степени
ЧМТ средней степени тяжести	Ушиб мозга средней степени тяжести Подострое и хроническое сдавление мозга
Тяжелая ЧМТ	Ушиб мозга тяжелой степени Диффузное аксональное повреждение мозга Острое сдавление мозга

К *закрытой* ЧМТ относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, считают закрытыми.

Открытой ЧМТ считают повреждения, при которых имеются раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза, либо перелом костей свода с ранением прилежащих тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целостности твердой мозговой оболочки открытые ЧМТ относят к *непроникающим*, а при нарушении ее целостности - к *проникающим*.

При отсутствии каких-либо внечерепных повреждений ЧМТ называют *изолированной*. Если механическое воздействие вызывает одновременно и внечерепные повреждения, травму рассматривают как *сочетанную*. Как правило, такие повреждения случаются в автодорожных происшествиях и при падениях с высоты. *Комбинированная* травма под-

разумеает одновременно с механическим воздействием других повреждающих факторов - термических, лучевых, химических. Особенно часто это случается во время промышленных аварий, стихийных бедствий, в условиях военных действий.

ЧМТ вне связи с каким-либо предшествующим расстройством здоровья, которое могло бы привести к падению и ушибам головы, называют *первичной*. *Вторичные* ЧМТ происходят вследствие нарушений сознания, равновесия, ориентировки при многих церебральных и соматических расстройствах (например, инсульт, обморок, эпилептический припадок, гипогликемическое состояние, приступ головокружения и т.п.).

Разумеется, ЧМТ у одного и того же человека может случиться *впервые* и *повторно*. Каждая из приведенных характеристик ЧМТ имеет большое практическое значение в разработке тактики обследования и лечения больных, выборе профилактических мероприятий и определении прогноза.

В динамике травматической болезни головного мозга выделяют несколько периодов.

Острый период - от момента травмирующего воздействия до стабилизации на различном уровне нарушенных функций.

Промежуточный период - от момента стабилизации функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации.

Отдаленный период - период клинического выздоровления, либо максимально возможной реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования новых, вызванных травмой, патологических состояний. При прогрессирующем течении травмы этот период не ограничен.

Таблица 2. Периодизация черепно-мозговой травмы.

Форма ЧМТ / Период	Острый	Промежуточный	Отдаленный
Сотрясение головного мозга	2 недели	2 месяца	2 года
Ушиб мозга легкой степени	3 недели	2 месяца	2 года
Ушиб мозга средней тяжести	4-5 недель	4 месяца	2 года
Тяжелый ушиб мозга	6-8 недель	6 месяцев	2 года
Диффузное аксональное повреждение мозга	8-10 недель	6 месяцев	2 года
Сдавление мозга	3-10 недель	6 месяцев	2 года

3. Современные представления о патогенезе черепно-мозговых травм

Результаты патоморфологических, экспериментальных и клинических исследований, а также внедрение в нейротравматологию методов прижизненной визуализации мозга - рентгеновской и магнитно-резонансной компьютерной томографии, за последние 15 лет существенно изменили представления о патофизиологии черепно-мозговых повреждений.

Ключевым моментом в патогенезе травматической болезни головного мозга является воздействие механической энергии, которое запускает целый комплекс различных по содержанию, глубине и продолжительности патологических и компенсаторных процессов. Характер последующих событий во многом определяется биомеханикой травмы. Все варианты повреждений мозга принято делить на первичные и вторичные. *Первичные* - это структурные изменения мозга на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, которые возникают в момент удара и носят, в основном, необратимый характер. К первичным относят *диффузные* и *очаговые* повреждения мозга. Первые происходят вследствие интенсивного линейного или углового ускорения-замедления головы. Характерный пример такой биомеханики - падение с высоты или травмы головы в автодорожных происшествиях. При этом в результате мгновенного приложения значительной механической энергии возникают негрубые, иногда доступные только микроскопическому исследованию, но чрезвычайно распространенные в веществе полушарий повреждения аксонов, глии и синаптических структур.

Самый легкий вариант диффузных повреждений - сотрясение головного мозга, при котором светооптическая микроскопия не обнаруживает каких-либо изменений мозгового вещества. Характерные для этой формы ЧМТ кратковременные нарушения сознания и быстро затухающая вегетативная дисфункция объясняются внезапным расстройством межнейрональных связей. Однако тяжелое диффузное аксональное повреждение мозга - это всегда распространенные в стволе и белом веществе полушарий надрывы и дегенерация аксонов, мелкоточечные кровоизлияния и некрозы, которые приводят к стойкому разобщению кортикальных, стволовых и спинальных систем мозга. Клинически это проявляется комой, грубыми сенсомоторными расстройствами и длительным вегетативным состоянием.

Другой вид первичных повреждений мозга - очаговые. Они вызываются перемещением мозга в полости черепа в момент удара, что обычно приводит к ушибам или разmoz-

жению базальных отделов лобной и височной долей. Еще одним вариантом фокальных повреждений мозга являются поверхностные корковые ушибы, которые образуются в месте удара и контрудара по направлению травмирующего воздействия. Они особенно значительны в проекции вдавленного перелома черепа при малой площади соприкосновения с травмирующим объектом. Первичными можно считать некоторые варианты внутричерепных кровоизлияний и особый вид ЧМТ - сдавление головы.

Диффузные и очаговые первичные повреждения мозга, как показано в экспериментальных исследованиях, не завершаются в момент травмы. Это означает, что в течение какого-то времени после случившегося определенный объем аксональных нарушений и превращений контузионного очага в зону некроза являются обратимыми. Цитотоксические процессы, которые обуславливают гибель нервной ткани, достаточно сложны и продолжаются несколько часов. Они включают высвобождение кислородных радикалов, высокоактивных гидроксильных радикалов, перекисление липидов клеточных мембран, открытие ионных кальциевых каналов, превращение свободных жирных кислот в вазоактивные вещества, которые вызывают спазм сосудов и ишемию. Взаимозависимые расстройства энергетического метаболизма и мозгового кровотока составляют центральное звено патогенеза травматической болезни. Применение в этом периоде травмы антиоксидантов, блокаторов кальциевых каналов и других механизм-специфических препаратов способно в какой-то степени ограничить разрушительные процессы и является наиболее перспективным терапевтическим направлением последнего десятилетия.

Вторичные повреждения мозга возникают спустя различное время после травмы любой степени тяжести, их варианты часто патогенетически взаимосвязаны между собой. Вторичными внутричерепными механизмами повреждения мозга считают 1) сдавление мозга эпилептическими, субдуральными и внутримозговыми гематомами; 2) отек-набухание головного мозга; 3) внутричерепную гипертензию; 4) церебральный вазоспазм; 5) внутричерепную инфекцию (менингит, энце-

фалит, абсцесс и др.). Неблагоприятное действие перечисленных факторов обычно усугубляется влиянием экстракраниальных (системных) механизмов, которые особенно закономерны для множественных сочетанных травм с повреждениями мягких тканей, органов грудной клетки и брюшной полости, позвоночника, ребер, костей конечностей. К ним относят гипоксемию, артериальную гипотензию, анемию, диссеминированное внутрисосудистое свертывание и др. Как показывает опыт, у 92% пострадавших с сочетанными ЧМТ выявляются различные факторы вторичного поражения мозга, преимущественно ишемического типа, действие которых наблюдается несколько минут или более продолжительное время даже в условиях тщательного контроля и лечения в палате интенсивной терапии (J.D.Miller, 1993).

Кровоснабжение мозга, его метаболизм и функциональная активность в значительной степени определяются постоянством такого физиологического параметра как объемный мозговой кровоток. Его стабильность поддерживается динамическим равновесием между давлением в полости черепа, церебральным перфузионным и системным артериальным давлением, тонусом мозговых сосудов, скоростью секреции и резорбции ликвора и многими другими механизмами. Редукция мозгового кровотока и ишемическое поражение мозга при тяжелых ЧМТ часто обусловлены *отеком-набуханием мозгового вещества и внутричерепной гипертензией*. Отек - это повышенное содержание воды в мозговых тканях. Цитотоксический отек характеризуется накоплением ее в клеточных элементах вследствие гипоксического нарушения осморегуляции. Вазогенный отек возникает из-за повышения сосудистой проницаемости, выхода плазмы и ее компонентов в межклеточное пространство. Как правило, наблюдается сочетание вазогенного и цитотоксического вариантов. Обычно отек мозга развивается одновременно с набуханием, то есть с увеличением его объема за счет повышения кровенаполнения (гиперемии). Происходит это в результате расширения церебральных сосудов, преимущественно артерий и артериол. Причем наблю-

дается не столько нарастание объемного мозгового кровотока, сколько его перераспределение из корковых и паутинных артерий в белое вещество полушарий.

Появление в полости черепа дополнительного объемного субстрата (гематомы), развитие отека и набухания головного мозга, особенно при тяжелой ЧМТ, влекут за собой нарастание внутричерепной гипертензии и компрессию желудочковой системы, базальных цистерн. В результате выравнивания давления в различных отделах краниовертебрального пространства происходит *дислокация мозга* со сдавливанием (вклиниванием) его стволовых отделов. Наиболее часто наблюдается сдавление среднего мозга медиальными отделами височной доли в вырезке мозжечкового намета и сдавление продолговатого мозга в большом затылочном отверстии миндалинами мозжечка. Появление в связи с этим симптомов поражения мезенцефальных и бульбарных отделов мозга свидетельствует об угрожающем развитии травматического процесса и необходимости неотложных лечебных мероприятий. Прогрессирование стволовых дислокационных нарушений может привести к остановке дыхания и сердечной деятельности.

В свете современных представлений о патогенезе ЧМТ обследование и лечение пострадавших должно быть нацелено на своевременное ограничение первичных повреждений мозга, а также на предотвращение вторичных нарушений путем максимально раннего обнаружения и коррекции состояний, которые могут дестабилизировать метаболические и циркуляторные процессы в ЦНС. С самого начала лечения необходимо обеспечить благоприятные условия для реализации саногенетических, компенсаторных и регенераторных механизмов.

4. Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга (*commotio cerebri*) в настоящее время рассматривают как наиболее легкий вариант

диффузного травматического повреждения мозга, при котором отсутствуют структурные изменения мозгового вещества, определяемые макроскопически или даже с помощью светооптической микроскопии. Этот вариант травмы возникает в результате кратковременного приложения механической энергии, вызывающего интенсивное линейное или угловое ускорение головы. Наиболее характерны случаи падения с высоты роста, нанесения ударов по нефиксированной голове в боксе, ударов головой при столкновениях в автодорожных происшествиях. Патоморфологическую основу сотрясения головного мозга составляют ультраструктурные и ультрацитохимические нарушения синаптического и аксонального аппарата верхнестеволовой и полушарной локализации. В основе патогенеза лежит обратимая дисфункция неспецифических систем мозга, что клинически проявляется непродолжительными нарушениями сознания и синдромом вегетативной дистонии.

Главным проявлением сотрясения головного мозга следует считать кратковременное нарушение сознания - утрату от нескольких секунд до нескольких минут, которая может сменяться оглушением. Примерно пятая часть больных отмечает посттравматическую ретро- или антероградную амнезию на короткий период времени. *Антероградная амнезия* - это потеря памяти на события, следующие за возвращением сознания после травмы. *Конградная амнезия* характеризуется расстройством памяти на происходившее в период нарушенного сознания. *Ретроградная амнезия* - выпадение памяти на период времени, непосредственно предшествующий выключению сознания вследствие травмы. Как правило, сами пострадавшие очень приблизительно и только по косвенным признакам определяют продолжительность нарушений сознания, иногда не могут точно описать происшедшее.

Наблюдается рвота, обычно вскоре после травмы. Доминируют жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, слабость, шум в ушах, болезненность при движении глаз. Больные отмечают зрительный дискомфорт при фиксации взора вблизи, вестибулярную гиперестезию.

Вегетативную дисфункцию считают "ядром" клиники сотрясения мозга, где преобладают субъективные расстройства - гиперсаливация или сухость во рту, ощущение приливов крови к голове, чувство жара или ознобоподобные явления, потливость, лабильность артериального давления и пульса, изменение цвета кожных покровов, сердцебиение и другие неприятные ощущения в грудной клетке, слабость, бурные ортостатические реакции, непереносимость табака. Характерны нарушения сна. Большинство больных после сотрясения мозга отмечают рассеянность, ухудшение памяти, замедление темпа мышления, затруднение концентрации внимания и, в целом, падение продуктивности интеллектуальной деятельности. Методами нейропсихологического исследования на протяжении нескольких недель после травмы удается подтвердить нарушения сложных форм психической деятельности.

Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Иногда выявляется ряд микросимптомов: мелкоамашистый горизонтальный нистагм, слабость конвергенции глазных яблок, снижение брюшных рефлексов, мышечная гипотония, неуверенное выполнение координаторных проб. Однако их диагностическая значимость невелика из-за отсутствия сведений о преморбидном статусе, возможных последствиях перенесенных ранее травм и других заболеваний, в случаях позднего поступления больных.

Выраженного менингеального синдрома не наблюдается. У некоторых больных выявляются симптомы скорее нерезкого раздражения оболочек - болезненность при движении глазных яблок, сомнительная ригидность мышц затылка и симптомы Кернига, которые исчезают в первые же дни после травмы.

Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление спинномозговой жидкости и ее состав без существенных отклонений. Переломы костей свода черепа или небольшая примесь крови в ликворе даже при отсутствии очаговой и менингеальной симптоматики всегда сопровождаются повреждением оболочек и мозгового вещества, что свидетельствует о более серьезной травме - ушибе мозга. При कंपь-

ютерной томографии у больных не обнаруживается изменений плотности мозгового вещества и ликворосодержащих пространств. Поэтому применение при сотрясении головного мозга сложных инструментальных методов исследования (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, краниография, эхоэнцефалоскопия), а также исследование ликвора нацелено на исключение более тяжелых повреждений черепа и головного мозга, но не может быть использовано для подтверждения диагноза.

Таким образом, распознавание сотрясения головного мозга основывается прежде всего на данных анамнеза, субъективных клинических проявлениях и неспецифических объективных неврологических симптомах, среди которых определяющими являются:

- факт травмы;
- характерная биомеханика коммоционного повреждения;
- кратковременная утрата сознания от нескольких секунд до нескольких минут, посттравматическая амнезия;
- цефалгический синдром, головокружение, тошнота;
- рвота;
- синдром вегетативной дисфункции.

В определенном смысле этот диагноз ретроспективный, так как только после динамического наблюдения в течение нескольких дней и полноценного обследования можно констатировать отсутствие более тяжелых повреждений мозга. Общее состояние больных значительно улучшается в течение первой, реже второй недели после травмы.

5. Ушибы мозга

Ушиб мозга (*contusio cerebri*) отличается от сотрясения макроскопически обнаруживаемыми участками повреждения мозгового вещества. Для контузионных повреждений легкой степени характерно наличие локального отека, для

среднетяжелых - обширных зон геморрагического пропитывания, а для тяжелых - размозжения участков мозга и образования мозгового детрита. Ушибы мозга часто сопровождаются субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа. Наблюдается локальный, долевой, полушарный или генерализованный отек головного мозга.

Клиника ушибов мозга любой степени тяжести складывается из общемозговых и очаговых неврологических проявлений. Первые включают нарушения сознания, а также головную боль, головокружение, тошноту и многие другие, общие для всех вариантов черепно-мозговых повреждений симптомы, которые значительно варьируют по выраженности и продолжительности. Очаговые неврологические симптомы - это всегда свидетельство локального поражения мозга. Оно может протекать с выпадением функций (парез, паралич, гипестезия) или сопровождается феноменами раздражения (фокальные судороги). Важно отметить, что повреждения различных уровней ствола мозга бывают первичными (ушиб базально-стволовой локализации) и вторичными, которые наступают в связи с развитием полушарного отека, внутричерепной гипертензии, дислокации ствола и его ишемии, что представляет серьезную угрозу для жизни больного и часто является непосредственной причиной гибели.

5.1. Ушиб головного мозга легкой степени

Ушиб мозга легкой степени характеризуется исключением сознания после травмы от нескольких минут до часа. Часто наблюдается посттравматическая амнезия. Типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и другие общие с сотрясением мозга субъективные расстройства. Рвота бывает повторной. Важнейшим моментом в диагностике ушиба мозга является появление в неврологическом статусе симптомов локального поражения мозга - клонического нистагма, легкой анизокории, признаков мяг-

кой пирамидной недостаточности, дисфункции черепных нервов, которые регрессируют на 2-3 неделе после травмы. Определяется менингеальный синдром. Жизненно важные функции не нарушаются, возможна тахи- или брадикардия, иногда - артериальная гипертензия. Дыхание и температура тела без существенных отклонений.

При легких ушибах мозга, в отличие от сотрясения, возможны переломы костей свода и основания черепа, субарахноидальное кровоизлияние. Цереброспинальная жидкость не изменена или содержит примесь крови. Ее давление у многих пострадавших повышено, реже - нормальное или пониженное.

При ушибах мозга легкой степени компьютерная томография примерно в половине наблюдений выявляет зоны пониженной плотности - локального отека головного мозга. Вследствие отека возможно некоторое сужение ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на третьи сутки и исчезают через две недели, не оставляя гнездных следов. Для выявления точечных диапедезных кровоизлияний в вещество мозга, характерных для патоморфологии легкого ушиба, разрешающих возможностей современной рентгеновской компьютерной томографии, недостаточно.

Ушибы мозга легкой степени - это весьма разнородная группа повреждений черепа и мозга, которые существенно отличаются по биомеханике, сочетанию локального и диффузного компонентов травматического процесса.

Часто встречаются ушибы мозга легкой степени с характерной "коммоционной" биомеханикой. Он характеризуется преобладанием бурных общемозговых симптомов, менингеальными знаками, и иногда вначале ошибочно трактуются как "тяжелое сотрясение мозга". В результате удара тяжелым предметом по фиксированной голове возникает травма с преобладанием признаков локального поражения мозга - очаговыми симптомами соответственно расположению перелома костей свода черепа. Особую группу составляют так называемые "малосимптомные" ушибы моз-

га легкой степени, когда с первых часов после травмы с повреждением костей черепа самочувствие больных хорошее, а отдельные очаговые симптомы быстро регрессируют. Тем не менее, даже такой вариант травмы черепа всегда сопровождается локальными повреждениями мозгового вещества, оболочек и сосудов и должен быть расценен как ушиб.

В целом, легкие ушибы мозга - это травма с благоприятным течением и обратимостью клинических проявлений в пределах 3 недель.

5.2. Ушиб мозга средней тяжести

Продолжительность выключения сознания при ушибах мозга средней тяжести составляет от нескольких десятков минут до 4-6 часов. Обнаруживается отчетливая ретроградная и антероградная амнезия. Длительное время наблюдаются общемозговые симптомы - сильная головная боль, головокружение, тошнота, повторная рвота. Определяются менингеальные знаки. Очаговая симптоматика четкая, в зависимости от локализации ушиба мозга представляется сочетанием глазодвигательных нарушений, парезов конечностей, расстройств чувствительности, атаксии и афазии. Они постепенно сглаживаются на протяжении 3-5 недель. Признаки поражения стволовых структур (нистагм, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические знаки) не имеют угрожающе нарастающего характера. Обычно присутствует кровь в ликворе, выявляются переломы свода и основания черепа. Отмечаются бради- или тахикардия, повышение артериального давления, тахипноэ, небольшое повышение температуры тела.

Компьютерная томография позволяет обнаружить в веществе мозга гиподенсивные зоны с плотными мелкими включениями и участки гомогенного повышения плотности. Это свидетельствует о наличии в зоне ушиба отека, мелких кровоизлияний, геморрагического пропитывания мозговой ткани без признаков грубой деструкции.

5.3. Тяжелый ушиб мозга

Ушиб мозга тяжелой степени характеризуется грубыми общемозговыми расстройствами. При этом выключение сознания продолжается от нескольких часов до нескольких недель, периодически наблюдается двигательное возбуждение. В дальнейшем, в случае благоприятного исхода, обнаруживается выпадение из памяти обстоятельств случившегося, а также событий, которые предшествовали травме и происходили значительно позднее. На фоне глубокого угнетения сознания часто развиваются угрожающие расстройства дыхания и сердечной деятельности, нарушения глоточного рефлекса, проходимости дыхательных путей, что требует неотложных мероприятий в реанимационном отделении или палате интенсивной терапии.

В неврологической картине нередко преобладают стволовые симптомы: плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тонический нистагм, двусторонний мидриаз или миоз, расхождение глазных яблок в горизонтальной или вертикальной плоскости, меняющийся мышечный тонус, двусторонние патологические знаки, горметония и др. В первые часы или сутки после травмы эти стволовые нарушения могут перекрывать признаки локального поражения полушарий мозга. Очаговые полушарные симптомы обычно грубые и медленно регрессируют. Выявляются парезы конечностей, афазия, экстрапирамидные нарушения мышечного тонуса, лобная психика и другие синдромы соответственно локализации повреждений. Иногда отмечают генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Для тяжелых ушибов мозга характерны выраженные вегетативные, метаболические и трофические расстройства (гипертермия, гипергликемия, гипоальбуминемия, расстройства кислотно-щелочного и электролитного балансов, дистрофические изменения кожи и внутренних органов). Как правило, присутствуют переломы свода и основания черепа, массивное субарахноидальное кровоизлияние.

Компьютерная томография обычно выявляет обширные очаги неоднородной плотности мозгового вещества, которые обусловлены размозжением тканей (мозговой детрит), скоплением жидкой крови и ее сгустков, отеком. Желудочковая система мозга часто грубо деформирована. К 30-40 суткам после травмы эти изменения преобразуются в участки атрофии и кистозные полости.

В некоторых случаях при тяжелом первичном повреждении ствола (или даже его травматическом разрыве) больные погибают непосредственно после травмы. Позднее причиной летального исхода могут стать нарастающие метаболические, ишемические расстройства, отек головного мозга и вторичные стволовые дислокационные нарушения. В целом, летальность при всех формах тяжелой ЧМТ составляет 15-30%. Из них 25-50% пострадавших погибает на месте происшествия или по дороге в лечебные учреждения.

6. Диффузное аксональное повреждение мозга

Диффузное аксональное повреждение мозга встречается в основном у детей и лиц молодого возраста. Эта разновидность повреждений мозга обычно обусловлена действием интенсивного углового или ротационного ускорения-замедления, что случается в автодорожных катастрофах, при падениях с большой высоты, вследствие баротравмы. При этом в белом веществе полушарий и стволе мозга возникают натяжения и многочисленные разрывы аксонов.

Грубые изменения на поверхности полушарий и основании мозга отсутствуют. Вместе с тем, в мозолистом теле, полуовальном центре и ретрохальных отделах ствола иногда выявляются мелкоочечные кровоизлияния. Самые существенные изменения обнаруживаются при микроскопическом исследовании. В зонах повреждения белого вещества в первые дни становятся заметны множественные "аксональные шары" (утолщенные концы разорванных отростков), затем

наступает распад и фрагментация аксонов, дегенерация миелина по ходу проводников и пролиферация макрофагов. Если больные не погибают в ранние сроки после травмы, в белом веществе прогрессируют процессы демиелинизации, атрофии и расширения желудочковой системы. Выраженные расстройства интегративных функций, тяжесть состояния и неблагоприятные исходы обусловлены распространенностью структурных нарушений, отеком и дислокацией мозга.

Для диффузного аксонального повреждения характерно развитие с момента травмы длительного коматозного состояния. Наблюдаются явления *децеребрации и декорткации*. Мышечный тонус меняется от диффузной гипотонии до гипертонии - рефлекторных приступов тонического сокращения мышц с преобладанием в разгибателях и пронаторах конечностей. Обнаруживаются грубые стволовые симптомы - снижение корнесальных рефлексов, парез взора вверх, угнетение окулоцефалического рефлекса и др. Наблюдается стойкий менингеальный синдром. Двигательные нарушения обычно имеют характер тетрапарезов пирамидно-экстрапирамидного типа. Отмечаются яркие вегетативные расстройства - гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация. Часты нарушения жизненно важных функций, например, дыхательные расстройства, которые требуют проведения длительной искусственной вентиляции легких и другой интенсивной терапии.

Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения мозга является переход из комы в *вегетативное состояние*, которое длится от нескольких суток до многих месяцев. При этом больные открывают глаза спонтанно или в ответ на раздражения. Глазные яблоки неподвижны или совершают плавающие движения. Слежение, фиксация взора и выполнение инструкций невозможно. Краткие периоды бодрствования сменяются более длительными промежутками сна. Дыхание, системный кровоток и сердечная деятельность стабилизируются. Подобный разительный контраст между полной утратой психических функций и сохранностью вегетатив-

ных является определяющим для этого клинического феномена. Он характеризуется особым состоянием функционального или анатомического разобщения больших полушарий и подкорково-стволовых отделов мозга. При угнетении функций коры наблюдается растормаживание подкорковых, стволовых и спинальных автоматизмов. Спонтанно или в ответ на раздражение развиваются позно-тонические и нескордированные защитные двигательные реакции.

По мере выхода из этого состояния начинает доминировать экстрапирамидный синдром с мышечной скованностью, брадикинезией, олигофазией, нарушением координации движений. Значительное место занимают психические нарушения. Помрачение сознания сменяется астенией с резко выраженной физической и психической истощаемостью.

Компьютерная томография при диффузном аксональном поражении обнаруживает увеличение объема мозга и сдавление ликворосодержащих пространств, хотя порой томографическая картина может оставаться в пределах возрастной нормы. Позднее развивается диффузный атрофический процесс.

Диффузное аксональное поражение - это тяжелая травма мозга. Однако ее исходы зависят не только от степени и протяженности аксональных дефектов, но во многом и от вторичных патологических изменений (отек, нарушение метаболизма мозга), а также экстракраниальных осложнений. Чем более тяжела и продолжительна кома, тем хуже прогноз. Тем не менее, при адекватной терапии и продуманной реабилитации возможен регресс неврологических нарушений, а также частичное или (значительно реже) полное восстановление психических функций даже после длительного вегетативного состояния.

7. Сдавление мозга

Сдавление головного мозга (*compressio cerebri*) - это полифакторный патологический процесс. В его основе ле-

жит скопление в полости черепа вследствие травмы дополнительного объемного патологического субстрата, вызывающего - по истощении резервных интракраниальных пространств - компрессию вещества мозга, деформацию желудочковой системы, внутричерепную гипертензию, дислокацию и ущемление ствола. В развитии опасных для жизни нарушений мозговых функций, помимо механических факторов, имеют важное значение расстройства крово- и ликвороциркуляции, явления отека и ишемии. Наиболее частой причиной сдавления мозга являются внутричерепные гематомы. Это ограниченное скопление крови может возникать в месте приложения механической энергии или в зоне противоудара. *Первичные* гематомы формируются сразу после травмы, а *отсроченные* образуются спустя 24 часа и позже. Следует различать сроки формирования гематомы и время ее клинического проявления, так как ухудшение самочувствия больных и появление неврологической симптоматики связаны с постепенным истощением резервов компенсации мозговых функций и обычно наступают после *светлого промежутка*. При некоторой условности деления внутричерепных гематом по темпам клинического проявления на острые, подострые и хронические необходимо иметь в виду, что хронические гематомы имеют важный качественный отличительный признак - капсулу.

Варианты травматического сдавления головного мозга
(Л.Б. Лихтерман, 1994).

1. Внутричерепные гематомы

(соотносятся по частоте 4 : 8 : 3 : 1 : 5)

- эпидуральные
- субдуральные
- внутримозговые
- внутримозжечковые
- множественные
- острые (1-3 суток)
- подострые (4-14 суток)
- хронические (свыше 2 недель)

2. Вдавленные переломы костей черепа

3. Очаги разможжения с перифокальным отеком
4. Субдуральные гигромы
5. Пневмоцефалия
6. Другие причины сдавления

Клинически сдавление мозга, независимо от конкретной причины, характеризуется неуклонным нарастанием через тот или иной промежуток времени после травмы общемозговых (нарушение сознания, головная боль, повторная рвота и т.д.), очаговых (гемипарез, односторонний мидриаз, парциальные судорожные приступы и др.) и стволовых (брадикардия, повышение артериального давления, нарушение ритма дыхания, ограничение взора вверх, двухсторонние патологические знаки и др.) симптомов. Так называемый светлый промежуток в состоянии пострадавших от момента травмы до усугубления перечисленных неврологических нарушений может быть развернутым, стертым, либо отсутствует. Характер клинических проявлений, их динамика и возможные исходы сдавления мозга существенно зависят от наличия или отсутствия сопутствующего ушиба мозга.

7.1. Субдуральная гематома

Наиболее распространенными причинами сдавления мозга являются субдуральные гематомы, которые располагаются между твердой и паутинной оболочками. Субдуральные гематомы развиваются на фоне ЧМТ различной тяжести и часто не только на стороне приложения механической энергии, но и на противоположной. Непосредственной причиной кровоизлияния является локальный ушиб мозга и разрыв пиальных или корковых сосудов. Реже при непрямой травме головы из-за внезапного изменения скорости или направления движения (мгновенная остановка транспорта, падение с высоты на ноги или ягодицы) возможно смещение полушарий мозга и разрыв вен, выпадающих в верхний стреловидный синус. Объем субдуральных

гематом составляет в среднем 80-150 мл. Излившаяся кровь, как правило, свободно растекается по субдуральному пространству, покрывая значительную часть полушария мозга, но может распространяться и базально - в переднюю и среднюю черепные ямки.

Клиника субдуральной гематомы характеризуется трехфазным изменением сознания. Первичная утрата в момент травмы сменяется некоторым прояснением. Вслед за светлым промежутком, который при острой гематоме может длиться минуты, часы или даже сутки, усиливается оглушение, появляется психомоторное возбуждение, неадекватность поведения, дезориентация, сопор и, наконец, кома. Усиливается головная боль, возникает повторная рвота. Более отчетливо проявляются признаки очагового поражения мозга. Это мидриаз на стороне гематомы, гемипарез и гемигипестезия противоположных конечностей, фокальные судорожные приступы, афазия и др. Параллельно угнетению сознания развивается вторичный стволовой синдром с брадикардией, повышением артериального давления, изменением ритма дыхания, вестибулярно-глазодвигательными нарушениями и тоническими судорогами.

Клиническая динамика субдуральной гематомы существенно зависит от тяжести первичного повреждения мозга. Классический вариант с развернутым светлым промежутком встречается редко и прослеживается на фоне легкого или среднетяжелого ушиба мозга. Гораздо чаще приходится наблюдать формирование субдуральной гематомы без отчетливого светлого промежутка, что соответствует множественным тяжелым повреждениями черепа и мозга. В этом случае с момента травмы сопор или кома имеют отрицательную динамику. Острые субдуральные гематомы наиболее характерны для тяжелой ЧМТ с переломами костей черепа, а подострые и хронические - для среднетяжелой и легкой травмы.

При подострой субдуральной гематоме светлый промежуток в самочувствии больных может продолжаться до 2 недель. Вторичные нарушения сознания иногда приобретают характер "лобной психики". Снижается критика к сво-

ему состоянию, нарушается ориентация в месте и времени, появляется эйфория, неадекватность поведения, снижается активность. Пациенты жалуются на упорную головную боль. При подострых гематомах успевают развиться застой на глазном дне. Спустя 2 недели вокруг гематомы формируется соединительнотканная капсула, а излившаяся кровь претерпевает изменения. Сгустки лизируются, и содержимое гематомы превращается в мутноватую темно-коричневую жидкость.

Хронические субдуральные гематомы отличаются наличием капсулы и светлым промежутком, который может длиться неделями, месяцами и даже годами. Хроническая субдуральная гематома чаще развивается у лиц пожилого и старческого возраста. Важным условием ее формирования является наличие резервных пространств в полости черепа. У взрослых это связано главным образом с атрофическими процессами (алкогольная энцефалопатия), а у детей - с нарушениями развития черепа и головного мозга. Размеры хронической субдуральной гематомы часто увеличиваются вследствие повторных кровоизлияний из сосудов капсулы под влиянием гиперфибринолиза, возникающего в содержимом гематомы за счет продуктов деградации фибрина.

Диагностика субдуральных гематом основывается на трехфазном изменении сознания, нуклошом нарастании общемозговых и очаговых неврологических проявлений. Характерно смещение срединного сигнала при экзоэнцефалоскопии. Церебральная ангиография позволяет выявить серповидную бессосудистую зону, образованную оттесненными гематомой от свода черепа сосудами коры полушарий. Наиболее информативны рентгеновская и магнитно-резонансная компьютерная томография, которые позволяют судить о расположении, размерах и плотности гематомы, выраженности отека и смещения мозга. Ограниченные возможности инструментального обследования вынуждают в некоторых случаях прибегать к наложению поисковых фрезевых отверстий. В распознавании предполагаемой гематомы исследование ликвора не проводится из-за вероятности усугубления дислокации мозга.

7.2. Эпидуральная гематома

Эпидуральная гематома - это ограниченное травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой. Чаще всего она возникает в связи с механическим воздействием в височной и теменной области, которое приводит в момент удара к локальной деформации черепа, перелому костей и разрыву сосудов твердой мозговой оболочки. Источником кровотечения при этом являются ветви средней оболочечной артерии, оболочечные вены, реже синусы или диплоэтические сосуды. Эпидуральная гематома имеет линзообразную форму, диаметр 7-8 см, ее объем обычно составляет 80-120 мл.

Непосредственно после травмы, которая характеризуется признаками ушиба мозга легкой или средней степени тяжести, на протяжении нескольких минут или часов сохраняется благополучное состояние больных. Затем происходит усиление головных болей, возникает повторная рвота, гиперемия лица, иногда психомоторное возбуждение. Постепенно нарастают нарушения сознания - оглушение сменяется сопором, а затем и комой. Увеличивается выраженность очаговой неврологической симптоматики. Чаще всего происходит углубление контралатерального гемипареза. Обнаруживается анизокория. Расширение зрачка на стороне гематомы со временем переходит в миоз с отсутствием реакций на свет. Характерны брадикардия и тенденция к повышению артериального давления. В коматозном состоянии нарушения жизненно важных функций достигают угрожающих пределов.

На фоне клиники тяжелой ЧМТ возможны варианты течения острых эпидуральных гематом со стертым светлым промежутком или вообще без него. При подострых эпидуральных гематомах светлый промежуток может продолжаться несколько дней. Хронические эпидуральные гематомы встречаются редко.

В распознавании эпидуральных гематом ведущее значение имеют следующие признаки: светлый промежуток, нарастающие гомолатеральный мидриаз и контралатеральный гемипарез, нередко в сочетании с брадикардией и артериальной гипертензией. Имеет значение отчетливая локальная болезненность при перкуссии головы. Настораживает наличие переломов костей свода черепа, пересекающих борозды оболочечных сосудов на краниограммах и смещение срединного сигнала при эхоэнцефалоскопии. Характерная бессосудистая зона на ангиограммах позволяет косвенно подтвердить и локализовать этот объемный процесс. Исчерпывающую информацию о локализации и размерах гематомы даст рентгеновская или магнитно-резонансная компьютерная томография. При отсутствии инструментальных методов выполняют наложение диагностических фрезевых отверстий в местах типичного расположения эпидуральных гематом.

7.3. Внутримозговая гематома

Встречается редко и представляет собой скопление жидкой крови или сгустков в мозговой ткани. Чаще локализуется в белом веществе или совпадает с зоной контузионного очага. Источник кровотечения - главным образом сосуды системы средней мозговой артерии. При тяжелой ЧМТ обычно сочетается с эпи- и субдуральными гематомами. Компьютерная томография позволяет выявить округлую или вытянутую зону гомогенного интенсивного повышения плотности с четко очерченными краями.

7.4. Субдуральная гигрома

Представляет собой возникающее в результате ЧМТ ограниченное скопление цереброспинальной жидкости в субдуральном пространстве, которое вызывает сдавление головного мозга. Гигромы образуются вследствие разрыва

субарахноидальных цистерн на основании мозга. Содержимое гиромы - кровянистая, ксантохромная или бесцветная жидкость, близкая по биохимическому составу к ликвору. Клиника субдуральной гиромы практически не отличается от проявлений субдуральной гематомы. Среди основных признаков более заметны менингеальные симптомы. При компьютерной томографии можно увидеть не только гиподенсивную зону гиромы, но и ее источник с характерной дорожкой разрыва базальных цистерн и непосредственным сообщением конвекситального скопления жидкости с основанием мозга через боковую щель.

7.5. Вдавленные переломы черепа

Это переломы, при которых костные фрагменты смещаются ниже поверхности прилежащей части свода черепа и вызывают сдавление головного мозга. Различают импрессионные вдавленные переломы черепа, при которых отломки сохраняют связь с костями свода, и депрессионные, при которых костные отломки не связаны с интактными костями свода и располагаются ниже их поверхности. В неврологической картине признаки очагового поражения мозга обычно соответствуют локализации костного дефекта. Наличие вдавленного перелома черепа является показанием к хирургическому лечению, так как внедряющиеся отломки вызывают раздражение коры головного мозга и его компрессию, повреждение синусов твердой мозговой оболочки, создают угрозу гнойно-септических осложнений.

7.6. Пневмоцефалия

Пневмоцефалией называют проникновение воздуха в полость черепа - субдурально, субарахноидально, в мозговое вещество или желудочки мозга. Чаще всего она возникает в результате перелома основания черепа, повреждения решетчатого лабиринта и сопровождается ликворсеей. При

чихании, кашле, натуживании вследствие образования клапанного механизма может произойти внутричерепное скопление воздуха, приводящее к компрессии мозга. Пневмоцефалия сопровождается головной болью и ощущениями переливания жидкости при поворотах головы. Воздух хорошо заметен на обычных рентгенограммах черепа. Возможность проникновения в полость черепа инфекции определяет высокий риск развития гнойного менингоэнцефалита.

8. Сдавление головы

Длительное сдавление головы - особый вид нейротравм, который часто встречается при землетрясениях, обвалах, авариях и катастрофах на транспорте, в угольной и горнодобывающей промышленности. Такие повреждения могут иметь массовый характер.

Биомеханика этого специфического повреждения складывается из двух компонентов - удара при падении тяжелых предметов или самого пострадавшего и последующего придавливания головы. Важным элементом сдавления головы является повреждение мягких тканей с нарастающим на 2-3 сутки после высвобождения отеком, трофическими нарушениями вплоть до обширных некрозов тканей. Резорбция продуктов распада сопровождается высокой или гектической температурой, выраженной слабостью, тошнотой, многократной рвотой, диспепсическими явлениями и др. Вследствие некроза мягких тканей и высокой вероятности инфицирования травма вскоре приобретает характер открытой. Выключение из венозной сети головного части дислоэтических и эмиссарных вен приводит к уменьшению оттока интракраниальной венозной крови через систему наружной яремной вены и ухудшению мозговой гемодинамики. У пострадавших с множественными вдавненными переломами наблюдается деформация головы. Клиническая картина длительного сдавления головы определяется соотношением внутри- и внечерепных повре-

ждений, а также направлением сдавления головы - фронтальным или латеральным.

Ведущим методом диагностики является компьютерная томография. С ее помощью можно оценить состояние мягких тканей (локализацию и распространенность отека, подпапневротических гематом), костей черепа, характер повреждения мозга. Традиционная краниография также важна в распознавании повреждений костей черепа.

При наличии у пострадавших ран мягких тканей головы, на первых этапах медицинской эвакуации следует воздержаться от первичной хирургической обработки и проводить отсроченную обработку в специализированных стационарах. Тяжелое длительное сдавление головы ограничивает возможности хирургии вдавленных переломов костей черепа и часто вынуждает к консервативной тактике ведения пострадавших. Обширные дефекты покровов головы требуют пластического замещения.

9. Повреждения мягких тканей головы

Изолированные повреждения мягких тканей составляют 60-70% всех травм головы. В то же время, они сопровождают большинство случаев сотрясения, ушиба и сдавления мозга. Среди поверхностных повреждений кожи наиболее часто встречаются *ссадины* и *кровоподтеки*. Ссадины не распространяются глубже сосочкового слоя, а кровоподтеки - это результат пропитывания кровью подкожно-жировой клетчатки. В числе более глубоких повреждений различают *колотые, ушибленные, рваные, рубленые, резаные, укушенные, скальпированные, огнестрельные раны*, а также *подкожные кровоизлияния*. Раны могут быть кожными (края быстро склеиваются, и кровотечение, как правило, останавливается), кожно-апоневроотическими (края расходятся, раны зияют и кровоточат) и иногда проникают до кости. При скальпированных ранах наблюдается полная отслойка кожи и клетчатки от подлежащих тканей. Обширные скаль-

цированные раны опасны из-за значительной кровопотери, шока и возможности последующего омертвения лоскутов. Подкожные кровоизлияния образуются между апоневрозом и подкожной клетчаткой и склонны к нагноению. Большинство ран обильно кровоточат и сильно загрязнены, поэтому требуют неотложной хирургической обработки, профилактики столбняка и гнойных осложнений. Необходимо помнить о диагностическом и экспертном значении травмы мягких покровов головы - они указывают на факт травмы, позволяют предположить ее механизм и давность, а также локализацию и объем сопутствующих внутричерепных повреждений.

10. Травматические повреждения костей черепа

Травматические повреждения костей свода и основания черепа не рассматривают как изолированный или самостоятельный вариант ЧМТ. Их наличие всегда свидетельствует об ушибе головного мозга, реже сопутствует его сдавлению. Различают линейные (наиболее частые - около 80%), многооскольчатые, вдавленные, дырчатые переломы. По отношению костных отломков к плоскости свода - импрессионные, при которых связь костных отломков с черепом остается, и депрессионные, утратившие связь с черепом. В некоторых случаях линейные переломы свода распространяются на основание черепа. Переломы и трещины свода черепа могут сопровождаться развитием эпидуральных гематом. При этом важным рентгенологическим признаком является трещина, пересекающая сосудистую борозду. Вдавленные переломы могут явиться и самостоятельной причиной сдавления мозга. При травмах с повреждением костей черепа всегда существует высокий риск инфекционных осложнений - менингита, энцефалита, абсцесса мозга.

Клиника переломов основания черепа, помимо признаков ушиба мозга и поражения черепных нервов, складыва-

ется из некоторых специфических симптомов: кровотечения из носа и ушей, а также истечения из носа и ушей ликвора (ринорея, оторрея), иногда пневмоцефалии. При переломах в области передней черепной ямки появляются кровоизлияния в окологлазничную клетчатку, кровотечение из носа или назальная ликворея, иногда подкожная эмфизема, повреждение обонятельного, зрительного или глазодвигательного нервов. Переломы в области средней черепной ямки чаще проходят через пирамиду височной кости. При этом бывают повреждения III - VIII черепных нервов. Наблюдается кровотечение из уха, ликворея, характерны кровоизлияния в области сосцевидного отростка и височной мышцы. Повреждения костей задней черепной ямки распространяются в сторону большого затылочного или яремного отверстий, сопровождаются выраженными общемозговыми расстройствами (головная боль, головокружение, тошнота, повторная рвота), иногда бульбарными симптомами.

Традиционная рентгенография черепа в двух основных проекциях позволяет диагностировать большую часть костных повреждений. В то же время, на обычных рентгенограммах сравнительно редко выявляются переломы основания черепа. В большинстве случаев для их распознавания достаточно косвенных признаков. С целью уточнения характера внутричерепных повреждений всем больным с переломом свода и основания черепа показано проведение компьютерной томографии.

11. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние

В отличие от гематомы, это более или менее равномерное распространение крови в субарахноидальном пространстве, наиболее частый вариант внутричерепных травматических кровоизлияний. Субарахноидальное кровоизлияние сопровождает большинство ушибов головного мозга, поэтому примесь крови в спинномозговой жидкости при

ЧМТ рассматривают как один из признаков повреждения мозгового вещества. Кровь, а точнее продукты распада гемоглобина, другие активные вещества (оксигемоглобин, билирубин, серотонин, кинины) вызывают раздражение оболочек мозга и в сочетании с другими факторами - спазм сосудов и расстройство мозгового кровообращения. Образование сгустков и блокада форменными элементами крови арахноидальных грануляций приводит к нарушению циркуляции и резорбции ликвора. Исходом кровоизлияния через 8-10 суток является фиброз мягких мозговых оболочек.

В клинической картине травмы при субарахноидальном кровоизлиянии обнаруживается менингеальный синдром. У многих больных отмечается повышение температуры тела и воспалительные изменения в периферической крови. Регресс менингеальной симптоматики наступает обычно позднее санации ликвора - на 14-21 сутки при благоприятном течении травмы.

Распознавание субарахноидального кровоизлияния осуществляется посредством исследования ликвора. Разумнее, при этом необходимо исключить возможность получения путевой крови. Следует учесть, что к 5-7 дню, одновременно с элиминацией эритроцитов, в цереброспинальной жидкости нарастает ксантохромия. Она обычно исчезает на третьей неделе после травмы.

Таблица 3. Массивность субарахноидального кровоизлияния

500-700 эритроцитов в 1 мкл	минимальная примесь крови, определяемая визуально
менее 10 тысяч эритроцитов в 1 мкл	легкое
10-100 тысяч эритроцитов в 1 мкл	среднее
более 100 тысяч эритроцитов в 1 мкл	тяжелое

При компьютерной томографии нередко выявляются косвенные признаки субарахноидального кровоизлияния - повышение плотности содержимого базальных цистерн, цистерн моста, сильвиевой щели и субарахноидальных пространств.

12. Особенности черепно-мозговой травмы у детей

Травматическое повреждение незрелого, находящегося в развитии черепа и мозга ребенка закономерно влечет за собой некоторые особенности клиники, течения и исходов нейротравм. Механическое повреждение мозга в детском возрасте сопровождается выраженными общемозговыми и полисистемными реакциями. Высокие компенсаторные возможности детского организма определяют более благоприятный, чем у взрослых, прогноз даже в самых тяжелых случаях поражения мозга. И в то же время перенесенная травма может отразиться на всем последующем периоде развития и жизни человека. Особенно своеобразны клиника и течение ЧМТ у детей до 3-х лет.

В раннем детском возрасте частой находкой при травмах головы являются линейные переломы костей черепа, которые протекают на фоне удовлетворительного состояния ребенка и без неврологической симптоматики. Линейные переломы свода в возрасте до 3-х лет могут прогрессивно увеличиваться и в период интенсивного развития черепа приводить к стойкому дефекту кости.

При сотрясении головного мозга у детей утрата сознания очень кратковременная и часто не фиксируется. При наличии амнезии ребенок обычно не может ничего сообщить о происшедшем. Характерными проявлениями травмы являются оглушение или сонливость, тошнота, рвота, головная боль. В остром периоде, независимо от тяжести травмы, отмечается склонность к судорожным реакциям. Применение рентгеновской или магнитно-резонансной то-

мографии нередко позволяет выявить повреждения мозга, которые протекают бессимптомно. Это может объяснить происхождение ряда последствий травм, которые первоначально, до применения современных методов визуальной диагностики, расценивали как сотрясение головного мозга.

Особенностью повреждения мозга в грудном возрасте являются разрывы коры и белого вещества, в то время как поверхностные геморрагические ушибы встречаются редко. При падении с высоты или в автодорожных происшествиях у детей часто развивается диффузное аксональное повреждение мозга. Клиника этой тяжелой травмы характеризуется комой, явлениями децеребрации, вегетативными расстройствами.

У детей раннего и младшего возраста в результате даже сравнительно легкой травмы могут возникать ишемические очаги в базальных отделах мозга. Это связано с нарушением кровообращения в перфорирующих глубоких ветвях средней мозговой артерии. Ишемия может протекать бессимптомно или проявиться синдромами поражения внутренней капсулы, некоторых черепных нервов.

Внутричерепные гематомы у детей встречаются реже, чем у взрослых. Объем их обычно значительный - 60-180 мл. Симптомы сдавления на начальных этапах выражены не резко из-за эластичности черепа, податливости мозга и расхождения швов. Особенностью является анемия и геморрагический шок. В первые 6 месяцев при энергичном или грубом укачивании детей иногда возникает специфическое повреждение мозга. В результате резких перемещений мозга в полости черепа происходит обрыв пиально-дуральных вен вблизи верхнего стреловидного синуса и образование межполушарной субдуральной гематомы. При этом внешние признаки травмы отсутствуют. Повреждение венозного синуса и впадающих вен с образованием гематомы также возможно при травматическом расхождении шва.

13. Особенности черепно-мозговой травмы у лиц пожилого и старческого возраста

Особенности клиники, течения и исходов ЧМТ у лиц пожилого и старческого возраста определяются взаимодействием трех основных факторов: собственно травматическим поражением мозга, возрастными изменениями ЦНС и систем гомеостаза, выраженностью и характером сопутствующей церебральной и соматической патологии. Сосудистый и метаболический компоненты патогенеза детерминируют течение травматической болезни.

Первичная утрата сознания при легких ЧМТ у пострадавших пожилого и старческого возраста наблюдается реже, чем у молодых. В то же время у них значительно чаще отмечаются амнезия, оглушение с дезориентировкой в месте и времени, явления астении, которые медленно регрессируют на протяжении нескольких часов. Травма на фоне выраженной дисциркуляторной энцефалопатии может сопровождаться непродолжительной утратой контроля за функциями тазовых органов.

Выраженность и локализация цефалгий чрезвычайно разнообразны и во многом зависят от преморбидного фона. Могут быть жалобы на преобладание локальных болей в месте удара. Головокружение чаще носит системный характер. Пожилые обращают внимание на ухудшение остроты зрения и устойчивый зрительный дискомфорт, появление пелены перед глазами, мелькание "мушек", другие неприятные ощущения. Часты жалобы на шум в голове и ушах, снижение слуха, нарушение устойчивости при ходьбе. Негрубая очаговая неврологическая симптоматика может быть результатом ранее развившейся цереброваскулярной патологии. Симптомы вегетативной дисфункции (потливость, нарушения терморегуляции, лабильность артериального давления и пульса и т.п.) обычно менее выражены, чем у лиц молодого возраста. Дифференциация сотрясения головного мозга и легкого ушиба мозга у пострадавших старших возрастных групп чрезвычайно сложна, особенно

при наличии резидуальной симптоматики самого разного происхождения.

Особенностью ушибов головного мозга у пожилых людей является частое сопутствующее подпаутинное кровоизлияние, которое не сопровождается выраженными менингеальными симптомами. Характерен высокий риск развития вторичных церебральных гемодинамических нарушений ишемического типа. Переломы костей черепа могут возникать при неадекватной силе и биомеханике повреждения. Часты осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы и легких.

При травматических внутричерепных гематомах гипертензионный синдром выражен слабо, редко бывают судорожные приступы. В то же время наблюдаются грубые двигательные и речевые нарушения. Быстро появляются признаки дислокационного поражения ствола мозга. Нередко диагностируются множественные гематомы. Клиника подострого и хронического сдавления головного мозга напоминает симптомокомплекс опухоли с преобладанием психических нарушений.

С учетом изложенного, больным пожилого возраста необходимо возможно раннее применение современных методов неинвазивной диагностики - компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, эхоэнцефалоскопии. Причем, поводом для этого является не только указание на травму в анамнезе, но и невозможность уверенного ее исключения.

Следует отметить высокую частоту у пожилых так называемых вторичных ЧМТ. Они случаются при падениях вследствие обморока, других пароксизмальных состояний на фоне цереброваскулярных, сердечных и других заболеваний. При такой травме очень важно оценить "вес" причинной патологии и собственно травматических нарушений в тяжести состояния пострадавших. В большинстве случаев ЧМТ декомпенсирует течение широкого спектра хронических сопутствующих заболеваний и провоцирует развитие вторичных острых нарушений мозгового кровообращения (чаще ишемических) и сердечно-сосудистых катастроф.

14. Особенности черепно-мозговой травмы на фоне алкогольной интоксикации

Алкоголь - это фактор неоднозначно влияющий на протекание травматической болезни, маскирующий ее клинические проявления, искажающий реальный анамнез и затрудняющий процесс обследования.

Известно, что алкоголь обладает анальгезирующим действием, сглаживает стрессорные реакции и нивелирует влияние психотравмирующих обстоятельств. Кроме того, как считают некоторые специалисты, алкоголь при ЧМТ оказывает некоторый протекторный эффект - уменьшает степень повреждения головного мозга и выраженность клинических проявлений. С другой стороны, алкогольная интоксикация несомненно потенцирует травматические нарушения, так как воздействует на те же самые наиболее чувствительные и ранимые при травме структуры и регуляторные механизмы. Так, алкоголь усугубляет нарушения сознания и амнезию, усложняет их структуру. Даже небольшие дозы алкоголя закономерно снижают "коммоционный" порог, за которым приложении механической энергии легко вызывает расстройства сознания. Неблагоприятное влияние алкоголя с нарастанием его концентрации в крови особенно отчетливо обнаруживается в изменениях мозгового кровотока и метаболических процессов. Помимо нервной сферы, токсическое действие алкоголя сказывается на функциях сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной и других систем.

Из-за схожести симптомов травмы и алкогольного опьянения не поддаются однозначному толкованию нарушения сознания, нистагм и слабость конвергенции, вестибулярная дисфункция, мышечная гипотония, гипорефлексия, атаксия, вегетативные расстройства, тошнота и рвота. Следует учесть частоту ликворной гипотензии и затруднения венозного оттока после алкогольной интоксикации и общность этих расстройств с проявлениями травмы. Существенное значение имеет степень алкогольной интоксикации. Тяже-

лую ЧМТ и легкое опьянение трудно дифференцировать с легкой ЧМТ на фоне тяжелого алкогольного опьянения. В ряде случаев большие дозы алкоголя могут нивелировать очаговую симптоматику и, наоборот, вызывать появление рефлекторных и других асимметрий и патологических знаков.

Легкая ЧМТ на фоне алкогольной интоксикации в основном отличается более продолжительными, чем в иных случаях, нарушениями сознания. Гораздо чаще обнаруживается посттравматическая амнезия. При ушибах мозга характерно раннее повышение внутричерепного давления, а также медленное развитие и сглаженность менингеальных симптомов. Отмечают предрасположенность к судорогам. Повышается риск дыхательных нарушений вследствие западения языка и аспирации рвотных масс. Сдавление головного мозга в сочетании с алкогольной интоксикацией протекает со смазанным светлым промежутком, быстрым нарастанием внутричерепного давления и ранними дислокационными нарушениями.

Состояние больных и диагностика ЧМТ приобретают ряд особенностей при хроническом алкоголизме, явлениях энцефалопатии, абстиненции. У таких пациентов часто развиваются психопатологические нарушения и судорожный синдром. Особенно опасны психотические состояния, когда психомоторное возбуждение, агрессивность и неадекватность поведения пострадавших представляют угрозу для них самих и для окружающих.

Таким образом, сопутствующее алкогольное опьянение значительно усложняет распознавание любой ЧМТ и увеличивает вероятность ошибок. Очевидно, что прием алкоголя значительно затрудняет именно раннюю и поэтому наиболее результативную диагностику повреждений мозга. В этом свете чрезвычайно важна констатация не только алкогольного опьянения, но и его степени с определением экспресс-методами уровня алкоголя в крови и моче. Лечение таких больных должно включать эффективную детоксикацию.

15. Осложнения черепно-мозговых травм

Наиболее распространены внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения при открытых и проникающих ЧМТ. Около 20% проникающих ранений черепа и головного мозга осложняются посттравматическим *менингитом*. Его развитие характеризуется резким нарастанием обще-мозговых, оболочечных и появлением общеинфекционных симптомов. Вместе с тем надежное распознавание этого опасного осложнения возможно только посредством исследования ликвора, где обнаруживаются серозные или гнойные воспалительные изменения. Количество лимфоцитов и нейтрофилов в 1 мкл спинномозговой жидкости при этом может достигать сотен и тысяч. Течение менингита бывает острым, хроническим или рецидивирующим.

Не менее опасны посттравматические *энцефалиты*. В этом случае гнойные, гнойно-некротические или гнойно-геморрагические изменения, кроме оболочек, распространяются на вещество мозга. Они сопровождаются, помимо перечисленных выше, очаговыми неврологическими расстройствами.

Основным компонентом лечения менингитов и энцефалитов является антибактериальная терапия в максимальных суточных дозах. Ее дополняют дезинтоксикацией, дегидратацией, метаболическими и сосудорегулирующими средствами.

Абсцессы мозга при ЧМТ чаще всего являются исходом ограниченного энцефалита, а также могут формироваться вокруг неудаленных костных отломков и инородных тел. Их развитие возможно как в остром периоде травмы, так и в более поздние сроки. Диагноз посттравматического абсцесса всегда чрезвычайно сложен. Предположить его позволяют признаки объемного процесса и иногда инфекционно-воспалительные симптомы. Метод выбора среди инструментальных исследований - рентгеновская или магнитно-резонансная компьютерная томография. На томограммах обнаруживается очаг пониженной плотности округлой

формы с гипертензивной капсулой и перифокальным отеком мозгового вещества. Лечение абсцессов обычно хирургическое: удаление с капсулой, пункционное опорожнение или дренирование в сочетании с интенсивной антибиотикотерапией. В отдельных случаях возможно излечение на фоне консервативной антибактериальной терапии при динамическом компьютерно-томографическом контроле. Рже наблюдается *остеомиелит костей черепа* и некоторые другие гнойно-воспалительные поражения.

Жировая эмболия сосудов мозга возникает при сочетанных ЧМТ, чаще при переломах длинных трубчатых костей. Ишемическое поражение мозговой ткани происходит в результате заноса в мелкие сосуды и капиллярную сеть дезэмульгированных капелек свободного жира диаметром более 6 мкм, которые в свою очередь проникают в большой круг кровообращения через легочный фильтр. В связи с этим клиника жировой эмболии мозговых сосудов разворачивается на фоне одновременного поражения многих внутренних органов, и в первую очередь - легких. Часто симптомы этого осложнения напоминают картину травматического сдавления мозга. Через несколько дней после травмы возникает оглушение, дезориентация, делирий, возбуждение или даже кома. Возможно волнообразное изменение сознания, как и симптомов многоочагового поражения мозга, периодические приступы судорог. Характерны тахикардия, перепады артериального давления, выраженная одышка, кашель, гипертермия. Существует ряд патогномичных признаков: петехии на коже, слизистых оболочках полости рта и глаз, жировые эмболы в сосудах сетчатки, появление жира в моче и мокроте. Профилактика жировой эмболии предусматривает надежную иммобилизацию конечностей и избегание многочисленных перекладываний при транспортировке больных с сочетанными травмами. Лечение включает дегидратирующие средства, препараты для улучшения микроциркуляции и дисперсности жировых частиц (трентал, липостабил), ноотропы.

Еще более разнообразны внешерстные осложнения ЧМТ. Они обусловлены действием целого комплекса фак-

торов, объединенных понятием травматической болезни. В основном это циркуляторные, ишемические и обменно-дистрофические нарушения:

- гипоксия;
- гиповолемический шок при тяжелой сочетанной ЧМТ;
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови;
- пневмония;
- инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, острая сердечная недостаточность;
- эрозии и язвы пищевода, желудка, 12-перстной кишки, желудочно-кишечные кровотечения;
- дистрофические изменения кожи, печени, почек, других внутренних органов.

В некоторых случаях именно осложнения ЧМТ определяют тяжесть состояния больного, а успех их лечения - прогноз выздоровления. Следует различать осложнения и последствия ЧМТ.

16. Последствия черепно-мозговых травм

Общепринятой классификации последствий черепно-мозговых травм в настоящее время не существует. Ниже представлен перечень наиболее распространенных посттравматических синдромов.

1. Посттравматические дефекты черепа
2. Посттравматическая деформация черепа
3. Посттравматическая ликворная фистула
4. Посттравматическое поражение черепных нервов
5. Внутричерепные инородные тела
6. Посттравматические оболочечно-мозговые рубцы
7. Посттравматический арахноидит
8. Посттравматическая атрофия мозга: а) диффузная, б) локальная

9. Посттравматическая киста: а) субарахноидальная, б) внутримозговая
10. Посттравматическая хроническая гематома: а) субдуральная, б) эпидуральная, в) внутримозговая
11. Посттравматическая хроническая субдуральная гигрома
12. Посттравматическая хроническая пневмоцефалия
13. Посттравматическая порэнцефалия
14. Посттравматическая гидроцефалия
15. Посттравматические ишемические поражения мозга
16. Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье
17. Посттравматическая артериальная аневризма
18. Посттравматический тромбоз внутричерепных синусов
19. Посттравматический пахименингит
20. Растущие переломы черепа
21. Посттравматическая эпилепсия
22. Посттравматический паркинсонизм
23. Посттравматические цереброваскулярные нарушения
24. Посттравматические психические дисфункции
25. Посттравматические вегетативные дисфункции
26. Другие редкие формы последствий черепно-мозговой травмы

Последствия ЧМТ могут быть разделены на 3 группы (Л.С. Гиткина, Ф.В. Олешкевич, А.М. Климович и др., 1993). Первую группу составляют дефицитарные синдромы - выпадение двигательных, чувствительных, интеллектуально-мнестических функций. Они наблюдаются только при тяжелых или среднетяжелых повреждениях и максимально проявляются в остром периоде. Вторую группу составляют неврозоподобные синдромы (астенический, ипохондрический, депрессивный и др.) и вегетативная дистония. Одинаково распространены в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ любой тяжести. При воздействии дополнительных факторов медицинского и социального характера эти нарушения могут приобрести затяжное течение и стать

причиной инвалидизации больных. Третья группа - прочие, достаточно разнородные расстройства (гипертензионный, эпилептический, вестибулярный синдромы и др.), их клиническая специфика требует индивидуального подхода при выявлении и коррекции.

17. Диагностика черепно-мозговых травм

17.1. Обследование пострадавших с черепно-мозговыми травмами

Обследование пострадавших с ЧМТ включает несколько основных этапов. Их реализация зависит от состояния больного, подготовки специалистов и возможностей лечебного учреждения.

1. Установление факта травмы и предварительная оценка тяжести состояния пострадавшего.

1.1. Установление факта ЧМТ.

Возможно со слов пострадавшего, сопровождающих, из медицинской документации, на основании прямых признаков - повреждений мягких тканей головы.

1.2. Определение нарушений сознания.

Констатируется ясное сознание и адекватное поведение, оглушение, сонор, кома, психомоторное возбуждение и т.д. Оценка по шкале комы Глазго. Делается заключение о возможности получить достоверные анамнестические сведения.

1.3. Определение состояния жизненно важных функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Исследуется пульс, артериальное давление, оценивается частота и эффективность дыхания.

1.4. Установление локализации и характера внешних повреждений головы.

Особое внимание уделяется возможности обильного кровотечения и грубым дефектам черепа, которые требуют срочной помощи и предосторожности при перемещениях пострадавших.

2. Уточнение локализации и распространенности повреждений черепа и головного мозга.

2.1. Определение биомеханики черепно-мозговой травмы.

Осуществляется анамнестически или предполагается с учетом характера повреждений головы и других косвенных признаков. Механизм ускорения-замедления обуславливает преобладание диффузного поражения мозга. Ударно-противоударный механизм характерен для ограниченных очаговых форм ушиба мозга.

2.2. Выявление симптомов очагового поражения головного мозга.

Возможно нарушение функции черепных нервов, парезы конечностей, анизорефлексия, афазия, атаксия, режечувствительные расстройства.

2.3. Определение менингеального синдрома.

2.4. Установление факта и характера эпилептических приступов.

2.5. Выявление других важных косвенных признаков повреждения черепа и мозга.

При переломах основания черепа различной локализации могут быть обнаружены отсроченные периорбитальные кровоизлияния ("симптом очков"), подкожная эмфизема, ликворея или кровотечение из уха или носа, заушная гематома и др.

3. Исключение компрессии мозга.

Для этого посредством изучения анамнеза и динамического наблюдения исключается нарастание через тот или иной промежуток времени после травмы общемозговых, очаговых и стволовых симптомов. Особое внимание уделяют усугублению расстройств сознания и появлению дислокационных стволовых нарушений.

4. Инструментальная диагностика черепно-мозговых травм.

- 4.1. Рентгенография черепа в двух проекциях.
- 4.2. Эхоэнцефалоскопия.
- 4.3. Компьютерная томография.
- 4.4. Церебральная ангиография.
- 4.5. Исследование ликвора.
- 4.6. Диагностическая фрезевая трепанация черепа.

5. Выявление сочетанных травматических повреждений скелета и внутренних органов, сопутствующих заболеваний.

Наиболее ответственным является определение веса каждой составляющей травмы в суммарной оценке тяжести состояния пострадавшего и выявление доминирующей патологии.

6. Формирование развернутого диагноза с указанием формы и тяжести ЧМТ, а также тяжести состояния пострадавшего.

Диагностика, как и лечение нейротравм складывается из нескольких этапов. Начинается на месте происшествия, продолжается в приемном покое больницы, а затем - в нейротравматологическом или нейрохирургическом отделениях. Задачи обследования при этом на любом из них неизменны: 1) определение тяжести ЧМТ; 2) определение тяжести состояния пострадавших; 3) прогнозирование изменений их состояния. Что же касается полноты реализации диагностической программы и последовательности мероприятий, то они зависят от многих, часто непредсказуемых, обстоятельств. Поэтому обозначенная выше общая схема обследования пострадавших с ЧМТ требует конкретизации и дополнительных разъяснений.

При оценке состояния пострадавших на месте происшествия основное внимание уделяют параметрам сердечной деятельности (артериальное давление, пульс), дыхания (проходимость дыхательных путей, частота и эффективность дыхания) и состоянию сознания по пунктам шкалы комы Глазго. Основная проблема транспортировки - избежать травматического шока и гипоксии.

Дыхательные и циркуляторные функции требуют первоочередного контроля в приемном покое больницы до принятия решения о дальнейшем плане обследования. Исследование неврологического статуса при ЧМТ сравнительно простое, включает определение нарушений сознания, двигательных асимметрий (от анизорефлексии до паралича конечностей), реакций на болевые стимулы. Важно исключить нарушение движений в руках и ногах, обусловленное повреждением шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Существенный элемент неврологического обследования - изучение равномерности и реакций зрачков на свет. Двустороннее отсутствие реакций зрачков на свет указывает на повреждение мозгового ствола. Одностороннее нару-

нение зрачковых реакций иногда обусловлено повреждением зрительного или глазодвигательного нервов и может быть установлено сравнением прямой и содружественных реакций. Анизокория только в части случаев сопровождается ушиб или сдавление мозга. Несмотря на то, что внутричерепная гипертензия при ЧМТ встречается у многих больных, отек дисков зрительных нервов при первичном обследовании выявляется редко. Необходимо учесть, что данные традиционного неврологического исследования позволяют достоверно судить об объеме повреждений мозга только в условиях нормальной вентиляции легких, стабильных показателей гемодинамики и отсутствии токсических влияний. В противном случае разграничить травматическое, ишемическое и токсическое нарушение функций нервной системы чрезвычайно сложно. Разумеется, характеристики сознания и другие элементы неврологического статуса должны быть определены до назначения транквилизаторов, миорелаксантов и других специфических нейротропных средств.

Ответственным моментом обследования является возможно раннее выявление всех внечерепных составляющих травмы. Это не только повреждения скелета, но также пневмо- и гемоторакс, внутрибрюшное кровотечение, повреждения внутренних органов. Примерно 35% всех ЧМТ являются сочетанными, а при тяжелых формах нейротравм множественные экстракраниальные повреждения выявляются в 50% случаев. У пациентов, находящихся в коматозном состоянии, исключить внутрибрюшное кровотечение особенно сложно. Считают, что артериальная гипотензия (систолическое давление ниже 90 мм. рт. ст.) гораздо чаще обусловлено экстракраниальными повреждениями, чем травмой мозга.

В приемном покое больницы всем пострадавшим с ЧМТ должны быть выполнены рентгенограммы черепа в прямой и боковой проекциях. Минимальными основаниями для краниографии являются расстройства сознания, амнезия даже самой малой глубины и продолжительности, а также повреждения мягких тканей головы. Во многих случаях, особенно при отсутствии детального анамнеза и ко-

матозном состоянии пострадавшего, необходимы боковые рентгенограммы шейного отдела позвоночника. Применяется простой и широкодоступный метод ультразвукового исследования - эхоэнцефалоскопия.

Наличие переломов свода или основания черепа, как и смещение срединного эхо-сигнала, значительно увеличивают риск развития внутричерепных гематом, независимо от особенностей неврологического статуса. Поэтому данной категории больных рекомендуется компьютерная томография. Кроме того, компьютерная томография показана больным, у которых в течение суток не происходит полного восстановления сознания, а также пациентам с эпилептическими приступами или отчетливым очаговым неврологическим дефицитом. Возможно раннее томографическое исследование особенно важно при наличии комы, так как примерно у 40% пострадавших при этом обнаруживаются внутричерепные гематомы. Очевидно, что никакие клинические симптомы не позволяют специалистам оперативно и абсолютно надежно разграничить сдавление мозга и его диффузное повреждение с нарастающим отеком. Ясно и то, что возможность уверенного прогноза развития внутричерепных гематом в течение нескольких ближайших суток с учетом только клинических признаков отсутствует. Поэтому компьютерная томография в последнее десятилетие стала самым информативным и необходимым средством диагностики острых ЧМТ. Несомненно, это исследование оправдано при малейшем подозрении о большем, чем сотрясение мозга, объеме повреждений. Магнитно-резонансная томография является более чувствительным методом, чем рентгеновская компьютерная томография, для выявления тонких повреждений мозгового вещества и чаще обнаруживает структурные изменения при легких формах ЧМТ. Тем не менее для решения основных тактических вопросов острого периода травмы возможности компьютерной томографии последних поколений являются вполне достаточными, а в диагностике острых гематом ее использование считают даже предпочтительным.

Каротидная ангиография при внутричерепных гематомах во многих случаях обнаруживает характерную бессосудистую зону и смещение передней мозговой артерии, поэтому при отсутствии томографической техники этот метод считают основным диагностическим средством. Контрастное исследование сосудов мозга безусловно необходимо, когда ЧМТ можно предположительно объяснить как результат ишемического инсульта или спонтанного субарахноидального кровоизлияния. В некоторых обстоятельствах единственной возможностью остается диагностическая фрезевая трепанация черепа.

В дальнейшем для диагностики субарахноидального кровоизлияния или менингита, как осложнения острого периода травмы, проводится исследование ликвора. Показанием для этого является менингеальный синдром. Однако при резкой внутричерепной гипертензии и предполагаемой внутричерепной гематоме от проведения люмбальной пункции, из-за опасности дислокационных нарушений, следует воздержаться.

Осмотр офтальмолога в приемном покое необходим при поступлении больных с повреждением глазного яблока и орбиты. В других случаях он может быть проведен в плановом порядке. Наличие и выраженность ангиопатии сетчатки (сужение артерий, расширение, извитость и полнокровие вен) находятся в прямой зависимости от тяжести ЧМТ. Картина застойных дисков зрительных нервов развивается обычно на 2-4 сутки после тяжелой травмы и отражает степень повышения внутричерепного давления.

С развитием компьютерной томографии уменьшилась роль электроэнцефалографического исследования в обнаружении локальных поражений мозга. Вместе с тем для оценки изменений функционального состояния мозга в различные периоды травматической болезни этот метод остается незаменимым. Особое значение электроэнцефалография имеет для обследования больных в состоянии комы, так как другие возможности объективного контроля динамики мозговых функций существенно ограничены. Изменения электрической активности мозга опосредованно характери-

зуют эффект лекарственных препаратов. В последние годы для этих целей применяют компьютерные методы количественного анализа биоэлектрических процессов - исследование частотного спектра ЭЭГ и картирование электрической активности мозга. Уровень и распространенность стволовых повреждений достаточно подробно характеризуют изменения коротколатентных акустических и соматосенсорных вызванных потенциалов. Электроэнцефалографию широко применяют для выявления эпилептических процессов в остром и отдаленном периоде травмы мозга.

17.2. Оценка нарушений сознания при черепно-мозговых травмах

Глубину и продолжительность нарушений сознания при ЧМТ рассматривают как важнейшие критерии тяжести травмы и состояния пострадавших. Поэтому в диагностике любой травмы точному определению этих нарушений придают особое значение. При ЧМТ, как и при других неврологических и нейрохирургических заболеваниях, можно наблюдать количественные и качественные изменения сознания.

Количественные заключаются в угнетении сознания вплоть до его полного выключения и констатируются с помощью широко распространенной шкалы комы Глазго. Она позволяет оценить состояние больных по трем параметрам: открыванию глаз, словесной и двигательной реакции на внешние раздражители.

Шкала комы Глазго

Открытие глаз	Баллы
• Спонтанное	4
• В ответ на речь	3
• В ответ на боль	2
• Отсутствует	1

Словесная реакция	
• Ориентированная, развернутая	5
• Отдельные фразы	4
• Отдельные слова на боль или спонтанно	3
• Невнятное бормотание	2
• Отсутствует на внешние раздражния	1
Двигательная реакция	
• Выполнение команд	6
• Локализация болевых раздражений	5
• Отдергивание конечности в ответ на боль ...	4
• Патологическое сгибание	3
• Патологическое разгибание	2
• Отсутствует	1
Сумма баллов	3-15

Суммарная оценка варьирует от 3 до 15 баллов. Тяжелой травме соответствует 3-7 баллов, умеренной - 8-12, легкой - 13-15. Состояние больных оценивают при поступлении и, в зависимости от тяжести состояния, через равные промежутки времени, до полной нормализации.

В отечественной практике чаще используются следующие градации состояния сознания (Т.А. Доброхотова, Л.Б. Лихтерман, 1994).

Сознание ясное	Активное бодрствование, полная ориентация и адекватные реакции на окружающее.
Оглушение умеренное	Снижение активного внимания и умеренная сонливость, быстрая истощаемость, замедленное осмысление и выполнение словесных инструкций, негрубые ошибки ориентации во времени и месте при сохранности ориентации в собственной личности.

Оглушение глубокое	Глубокая сонливость, затруднение речевого контакта. Односложные ответы “да”, “нет” на настойчивое обращение и выполнение лишь простых команд. Координированная защитная реакция на боль сохранена. Дезориентация в месте и времени.
Сопор	Патологическая сонливость с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражения. Выведение из этого состояния возможно только на короткое время. Локализация боли не нарушена. Контроль за функциями тазовых органов может быть расстроен.
Кома умеренная	Полное выключение сознания, отсутствие признаков психической деятельности. Отсутствие реакций на внешние раздражения, кроме болевых в виде некоординированных защитных спонтанных или разгибательных движений без локализации боли. Отсутствие открывания глаз на боль. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные переменны. Определяются рефлексы орального автоматизма и патологические стопные знаки. Дыхание и сердечная деятельность стабильны.
Кома глубокая	Отсутствие реакций на любые внешние раздражения, угнетение рефлексов, изменения мышечного тонуса (горметония, гипотония). Сохранность спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных нарушениях.
Кома терминальная	Двухсторонний фиксированный мидриаз, тотальная арефлексия, диффузная мышечная атония, критические нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Помимо количественных, при неврологических и нейрохирургических заболеваниях существует широкий спектр качественных или дезинтеграционных нарушений - различные варианты помрачения и спутанности сознания. Различаются они соотношением так называемых продуктивных (галлюцинаторные, сновидные переживания, явления дереализации и деперсонализации и т.д.) и дефицитарных (оскудение, выпадение различных психических процессов) нарушений.

17.3. Инструментальные методы исследования в диагностике черепно-мозговых травм

17.3.1. Рентгенография черепа

Всем больным с ЧМТ в приемном покое больницы должна быть выполнена рентгенография черепа в прямой и боковой проекциях. В дальнейшем, при необходимости, производят прицельные снимки орбит, височных костей, затылочной кости, придаточных пазух и другие.

Наиболее часто диагностируются переломы свода и основания черепа. При полных переломах костей свода черепа повреждаются все слои кости. Выделяют линейные, оскольчатые и дырчатые переломы. При неполных повреждениях происходит разрушение только наружной или внутренней пластинок. Такие переломы видны при совпадении плоскости перелома с направлением луча, поэтому на рентгенограммах в стандартных проекциях обычно не выявляются. Длина линейного перелома на рентгеновских снимках всегда меньше его анатомической протяженности. Следует обратить внимание на пересечение с линией перелома борозд оболочечных артерий, которые сопровождаются тонкостенными венами. Повреждение этих сосудов может приводить к образованию эпидуральных гематом. Трудна диагностика переломов по шву. Основным признаком та-

кого дефекта является отсутствие на каком-то участке соединения костей зубчатого рисунка. Заживление линейных переломов в детском возрасте продолжается от 6 месяцев до 1,5 - 2 лет. У взрослых линия перелома видна на снимках долго, иногда всю жизнь.

Переломы костей основания черепа в большинстве случаев являются продолжением перелома свода и редко бывают изолированными. Они обычно сопровождаются разрывом твердой мозговой оболочки и образованием сообщения полости черепа с внешней средой через ушную и ротовую полости, орбиту, ячейки решетчатой кости или придаточные пазухи носа. Появление назальной, ушной ликвореи, посттравматической пневмоцефалии считают характерными признаками такого повреждения. Затемнение придаточных пазух носа чаще всего свидетельствует о наличии в них крови. Определение места перелома в ряде случаев не удается даже с использованием специальных проекций и томографии.

В отдаленном периоде ЧМТ могут выявляться обызвествления в местах кровоизлияний, контузионных очагов, капсулы абсцесса, в стенках кист и в области рубцов. Пятнистую разреженность и неравномерное расширение диплоических вен рассматривают как рентгенологические признаки остеомиелита. На рентгенограммах черепа легко обнаруживаются металлические инородные тела. Труднее распознаются куски стекла, дерева и др. Точная локализация их возможна только при сравнении рентгенограмм в разных проекциях.

17.3.2. Эхоэнцефалоскопия

Метод эхоэнцефалоскопии наиболее прост и доступен, основан на отражении ультразвука от границы внутричерепных образований и сред с различной акустической плотностью. Один из важнейших показателей при эхоэнцефалоскопии - расстояние до срединных структур мозга, которое определяется по положению отраженного сигнала (М-эхо)

на экране осциллоскопа. В норме смещение срединных структур мозга (соответственно и М-эхо) не может превышать 2 мм. При сотрясении головного мозга эхоэнцефалоскопия существенных отклонений не выявляет. При очаговых ушибах полушарий мозга, вследствие отека мозговой ткани, обнаруживается смещение М-эхо в здоровую сторону. Супратенториальные гематомы вызывают особенно значительное смещение срединных структур, которое может достигать 8-16 мм. Информативность метода невелика при базальных, лобнополюсных и двусторонних полушарных гематомах из-за незначительного изменения положения срединных образований. Эхоэнцефалоскопия позволяет контролировать ширину третьего желудочка и косвенно судить о наличии внутричерепной гипертензии.

17.3.3. Компьютерная томография

Это метод рентгенологического исследования, который основан на компьютерной математической реконструкции пространственного распределения величин поглощения тканями головы, туловища или конечностей рентгеновского излучения. Расчет коэффициентов абсорбции для каждой точки матрицы позволяет получить на мониторе компьютера серию аксиальных срезов головы или другой части тела в широком диапазоне полутонов, характеризующих различие плотности вещества мозга менее чем на 0,5%. На томограммах хорошо идентифицируются серое и белое вещество мозга, желудочки и подбололочные пространства, кости черепа, кровь, отечные ткани и т.д. Диапазон шкалы плотностей составляет 1000 относительных единиц Хаунсфилда (за 0 принята поглощающая способность воды).

В настоящее время рентгеновская компьютерная томография стала ведущим методом диагностики ЧМТ и не имеет противопоказаний. Острые субдуральные или эпидуральные гематомы характеризуются двояковыпуклой или серповидной зоной гомогенного повышения плотности, прилегающей к костям черепа. В ряде случаев гематомы

бывают двусторонними, множественными или имеют атипичную форму. Плотность острой эпидуральной гематомы выше, чем субдуральной вследствие смешивания последней с цереброспинальной жидкостью и мозговым детритом. Постепенно в результате разжижения содержимого и распада пигментов крови происходит снижение плотности гематомы. Через 1-6 недель она становится изоденсивной, т.е. близкой по характеристикам поглощения к мозговому веществу, что значительно затрудняет диагностику. Распознавание становится возможным при контрастном усилении изображения и учете вторичных признаков, к которым относят сдавление или медиальное смещение конвекситальных субарахноидальных борозд, сужение гомолатерального бокового желудочка и дислокацию срединных структур. После изоденсивной фазы наступит фаза пониженной плотности в которой выравниваются коэффициенты абсорбции излившейся крови и цереброспинальной жидкости.

Ушибы мозга на компьютерных томограммах могут выглядеть различно. Легкий ушиб мозга представляет собой ограниченный участок пониженной плотности. По томоденситометрическим показателям он соответствует отеку мозгового вещества. Точечные кровоизлияния недоступны рентгеновской компьютерной томографии. При более глубоких контузионных повреждениях мозга обнаруживаются мелкие плотные очаги на фоне гомогенного понижения или повышения плотности. Морфологически картина соответствует мелкоочаговым кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию тканей. Тяжелая травма мозга на томограммах проявляется неоднородным повышением плотности (свежие сгустки крови), в чередовании с низкоплотными участками отечной и размозженной ткани. Массивные очаги округлой или овальной формы интенсивного гомогенного повышения плотности могут быть внутримозговыми гематомами. Диффузное аксональное повреждение характеризуется увеличением объема мозга вследствие набухания или генерализованного отека, а также нередко мелкими кровоизлияниями в мозолистом теле, стволовых и перивентрикулярных отделах.

Компьютерная томография даст уникальную возможность наблюдать динамику формирования объемных процессов, деформации ликворных пространств и развитие дислокационных осложнений.

Томографическая техника выявляет и внутримозговые повреждения. Ушибы мягких тканей головы обнаруживаются в виде местного их утолщения с участками умеренного повышения плотности, что указывает на пропитывание кровью. Можно установить направление и глубину раневого канала, его проекционные отношения с переломами костей черепа. Различия коэффициента абсорбции облегчают дифференциацию поданевротических гематом, ушибов мягких тканей головы, подкожных скоплений ликвора и гноя. При вдавленных переломах или проникающих ранениях черепа удается одновременно рассмотреть весь комплекс повреждений: раны мягких покровов, костный дефект, разрушения мозга, воздух, скопления крови и даже инородные тела.

Информативность компьютерной томографии весьма велика и за пределами острого периода травмы. Метод раскрывает структурно-морфологическую основу последствий ЧМТ. На томограммах хорошо различимы глиальные и соединительнотканые рубцы, кистозные полости, участки атрофии мозга, гидроцефалия и другие изменения.

17.3.4. Магнитно-резонансная томография

Это метод неинвазивной визуализации головного и спинного мозга, основанный на физическом эффекте ядерно-магнитного резонанса, который возникает в магнитном поле при совпадении его частоты и естественной частоты колебаний протонов в молекулах воды, липидах, белках. При магнитно-резонансной томографии используются аналогичные рентгеновской томографии принципы компьютерной реконструкции изображения срезов головы. При этом рассчитывается распределение плотности и энергетических уровней ядер ряда химических элементов: водорода,

фосфора, углерода и др. Поэтому, наряду с грубой структурой мозговых тканей, метод отчасти позволяет судить о их гистологических особенностях и состоянии некоторых метаболических процессов.

Преимущество магнитно-резонансной техники - получение томограмм в любой произвольно избранной плоскости без изменения положения пациента в просвете магнита или частей томографа. При этом изображение мозговых структур отличается высокой контрастностью. Противопоказанием для магнитно-резонансной томографии является наличие инородных металлических тел в полости черепа, поскольку в процессе исследования существует опасность их смещения под действием магнитного поля и повреждения мозговой ткани. Невозможно исследование при подключении аппарата искусственной вентиляции легких или кардиостимулятора. Внутричерепные клипсы являются относительным противопоказанием, если не сделаны из немагнитных материалов. Зубные протезы и другие стоматологические конструкции из металла могут быть причиной артефактов, но не представляют серьезной опасности при обследовании.

В острой стадии внутричерепных гематом магнитно-резонансная томография менее информативна, чем рентгеновская из-за особенностей биохимических превращений окси- и дезоксигемоглобина в гематоме. С течением времени контрастность изображения внутричерепных кровоизлияний на магнитно-резонансных томограммах значительно повышается за счет образования метгемоглобина. Хронические гематомы легко дифференцируются с другими объемными образованиями, например опухолями. Магнитно-резонансная томография, по сравнению с рентгеновской, имеет явное преимущество в распознавании плоскостных, парасагиттальных и изоплотных гематом. Пришибах головного мозга метод позволяет выявить очаги ушиба и перифокального отека гораздо меньших размеров, чем это удается с помощью рентгеновской техники за счет более высокой чувствительности к изменению степени обводнения тканей.

Магнитно-резонансная томография не информативна в определении повреждений костей черепа. В то же время сагиттальные томограммы необходимы при диагностике сочетанных травм, так как позволяют исследовать область краниовертебрального перехода, выявляют повреждения спинного мозга, травматические грыжи межпозвоночных дисков, эпидуральные гематомы в позвоночном канале, компрессионные и оскольчатые переломы тел позвонков, спондилолистез. Субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния гораздо лучше определяются на рентгеновских томограммах.

17.3.5. Церебральная ангиография

Этот метод контрастного исследования сосудов мозга в настоящее время широко применяется в неврологии и нейрохирургии. Для контрастирования сосудов применяют 50-60% растворы трийодистых веществ. Основной этап исследования - пункция общей сонной артерии тонкостенной иглой с мандреном. Реже вводят контраст по катетеру через бедренную артерию по Сельдингеру. За 15-20 минут до ангиографии больному назначают 2 мл папаверина, 2 мл димедрола и 0,5 мл атропина. Обязательна местная анестезия 2% раствором новокаина. У детей до 7 лет и у взрослых с психомоторным возбуждением, эпилептическими припадками, нарушениями сознания местное обезболивание дополняют внутривенным наркозом. Для заполнения бассейна общей сонной артерии вводят 8-10 мл контраста за 1-1,5 секунды и в конце введения выполняют рентгенограммы черепа в прямой или боковой проекциях.

В отсутствии компьютерной томографии церебральная ангиография является основным методом диагностики внутричерепных гематом. При типичном их расположении (височном и теменном) прямые рентгенограммы содержат достаточно убедительные признаки. Это смещение передней мозговой артерии в здоровую сторону и оттеснение полушарных сосудов - ветвей средней мозговой артерии от

костей свода черепа. Боковые ангиограммы при этом менее информативны. Другие варианты смещения сосудов могут наблюдаться при гематомах полюсной или базальной локализации. При образовании внутримозговых гематом в глубине лобной и височной долей обнаруживается увеличение расстояния между передней мозговой и средней мозговой артериями. Выход контрастного вещества из сосудистого русла может служить универсальным признаком всех внутричерепных гематом, особенно при смещении магистральных сосудов. Однако этот феномен присутствует только в первые часы после травмы в условиях продолжающегося кровотечения.

Ангиография позволяет распознать и другие патологические состояния - спазм и тромбоз сосудов, шунтирование и компенсаторный переток крови. При выраженной внутричерепной гипертензии и отеке замедляется скорость мозгового кровотока, что выражается на ангиограммах в удлинении артериальной фазы. Следует иметь в виду, что смещение сосудов может быть обусловлено распространенным перифокальным отеком вокруг контузионного очага.

Основные показания к церебральной ангиографии при ЧМТ - подозрение на внутричерепную гематому, а также необходимость исключения других объемных процессов (опухоль, абсцесс и пр.) или сосудистых заболеваний головного мозга. Противопоказанием для ангиографического исследования является непереносимость контрастных йодсодержащих веществ. Рассматривают как противопоказания грубые центральные расстройства дыхания и снижение артериального давления ниже 60 мм рт. ст. Последнее по существу не представляет опасности, но делает вероятным остановку контраста в крупных сосудах и обнаружение псевдокаротидотромбоза. Артериальная гипертензия и коматозное состояние сами по себе не являются противопоказаниями для ангиографии. В редких случаях в процессе исследования возможны судороги, переходящие парезы противоположных конечностей. После процедуры могут образовываться паравазальные гематомы на шее, которые рассасываются без специального лечения. Внедрение методов неин-

вазивной визуальной диагностики - рентгеновской и магнитно-резонансной томографии - значительно облегчает обследование и ограничивает применение церебральной ангиографии у нейротравматологических больных.

18. Консервативное лечение больных с черепно-мозговыми травмами

Больные с острой ЧМТ любой степени тяжести госпитализируются в нейротравматологические или нейрохирургические отделения. При отсутствии такой возможности пострадавшие с легкой травмой направляются в неврологическое или хирургическое отделение, с тяжелой - в стационар хирургического профиля. Лечение должно быть дифференцированным и индивидуальным. Это означает определение оптимального комплекса медикаментов и схемы их применения, а также других лечебно-реабилитационных мероприятий в зависимости от тяжести травмы и особенностей состояния пациента. Другим важным условием эффективного лечения является учет фазности клинического течения травматической болезни и ведущих на данном этапе патогенетических механизмов. Несомненно, успех терапии обеспечивается динамическим контролем неврологической симптоматики и состояния важнейших систем организма.

Основные задачи и точки приложения комплексного лечения при легкой и тяжелой ЧМТ существенно отличаются.

18.1. Лечение легких черепно-мозговых травм

При сотрясении головного мозга рекомендуется соблюдение постельного режима в течение нескольких дней - обычно 3-5. Лечение в стационаре продолжается от 7 до 14 суток. Еще несколько дней может потребоваться для адаптации на амбулаторном этапе (см. раздел 20). Длительность

постельного режима, темпы активации и время возвращения к труду, как и при многих других заболеваниях, диктуются самочувствием, объективным неврологическим статусом, возрастом пострадавших, характером их труда и сопутствующей патологией. Следует признать неоправданной практику длительного удерживания больных после сотрясения мозга в постели безотносительно к их состоянию. Обычно пациенты самостоятельно, как только позволяет самочувствие, расширяют объем активности. Неоправданно продолжительное пребывание в постели и стационаре может создать ятрогенный эффект и замедлить выздоровление. В некоторых случаях после возвращения к труду или учебе требуется проведение медикаментозной и физиотерапевтической реабилитации. Однако сотрясение головного мозга - это травма с обратимыми в большинстве случаев клиническими проявлениями в пределах 1-2 недель. Более продолжительна симптоматика легких ушибов мозга. Вместе с тем, некоторые формы этой более серьезной травмы с первых дней протекают при сравнительно благополучном самочувствии больных. Целесообразность пребывания таких пострадавших в нейротравматологическом отделении обусловлена не столько необходимостью лечения, сколько важностью всестороннего обследования и наблюдения с целью исключения внутримозговых гематом и ближайших осложнений травмы. Тем не менее, многие больные с легкими ЧМТ по разным причинам либо не обращаются к специалистам, либо отказываются от госпитализации и лечатся у невролога в поликлинике.

Основная терапевтическая задача при сотрясении головного мозга - коррекция проявлений вегетативно-сосудистой дисфункции и скорейшая активация компенсаторно-восстановительных механизмов. При легком ушибе мозга, помимо этого, важно различными средствами минимизировать возможные последствия локального повреждения мозгового вещества и оболочек. Содержание и продолжительность медикаментозного лечения чрезвычайно вариабельны. Практически во всех случаях оно включает назначение анальгетиков - анальгина (0,5 г) или комбинированных пре-

паратов типа пеггалгина, седалгина, спазгана и др. В первые дни после травмы их принимают 3-4 раза в сутки, но вскоре становится достаточно их эпизодического применения при усилении головной боли. Внутримышечное назначение этих средств обычно не требуется. Традиционно анальгетики сочетают с димедролом (0,05 г 2-3 раза в день), супрастином (0,025 г 3 раза в день), тавегилом и другими антигистаминными препаратами.

Умеренная дегидратация необходима только при легком ушибе мозга, который сопровождается ликворной гипертензией. Оптимальным является прием диакарба (0,25 г) или фуросемида (0,04 г) 1-2 раза в день на протяжении 1-2 недель. Тревогу, возбуждение, напряжение, нарушение сна непосредственно после травмы рассматривают как повод для назначения транквилизаторов мягкого действия - нозепама, рудотеля, реланиума. Полезно их вегетостабилизирующее действие. Обычно требуются малые дозы во второй половине дня или только на ночь. Но даже в этом случае возможен ятрогенный эффект из-за схожести симптомов травмы и некоторых неблагоприятных проявлений действия транквилизаторов. У отдельных больных могут усиливаться слабость, головокружение, атаксия. В тех же целях иногда более предпочтительны растительные седативные средства - валериана, пустырник. Нейролептики у больных с легкой ЧМТ используются в исключительных случаях, например, для купирования психотических состояний.

Важный компонент медикаментозного лечения больных с легкой ЧМТ - сосудорегулирующие средства разных фармакологических групп. При их назначении необходим учет индивидуальных реакций сосудистого тонуса, а также изменений мозговой и системной гемодинамики в целом. Наиболее часто назначают эуфиллин - 0,15 г 3 раза в день, циннаризин (стугерон) по 0,025 г 3 раза в день, а также кавинтон, компламин, папаверин, сермион, трентал и другие известные препараты. Следует учесть, что некоторые спазмолитики (никотиновая кислота, папаверин) в условиях затрудненного венозного оттока могут усиливать головные

боли. В этой ситуации эффективны эуфиллин, кавинтон, кофеин. У людей немолодого возраста на фоне цереброваскулярной патологии нередко требуются более длительные курсы лечения (1-3 месяца) и инъекционное введение препаратов. Это обосновывается необходимостью лечения не столько травмы, сколько декомпенсированной сосудистой патологии - дисциркуляторной атеросклеротической или гипертонической энцефалопатии, вертеброгенных сосудистых расстройств. Для купирования вестибулярных нарушений, кроме упомянутых кавинтона и циннаризина, могут быть эффективно применены беллатаминал, аэрон. При артериальной гипертензии часто требуется коррекция гипотензивной терапии. Для нормализации проницаемости сосудов рекомендуют препараты кальция, аскорутин.

Целесообразно раннее включение в терапевтический комплекс острого периода легкой ЧМТ препаратов метаболического действия. Наиболее популярны среди них ноотропы - ноотропил (пирацетам), который следует принимать в течение 4-6 недель после травмы (обычно по 0,4 г 3 раза в день). Назначают также пикамилон, аминолон, церебролизин, пантогам, пиридитол. Для улучшения обменных процессов в ЦНС показаны поливитаминные комплексы с пиридоксином, тиамином, аскорбиновой кислотой. На исходе острого периода травмы при явлениях астении применяют курсы тонизирующих препаратов (адаптогенов) - элеутерококка, пантокарина, женьшеня.

18.2. Лечение тяжелых черепно-мозговых травм

В первые часы после травмы основной задачей является организация интенсивной терапии, направленной на восстановление функций жизненно важных органов и систем. Эффект патогенетической терапии в таких обстоятельствах во многом определяется адекватным газообменом, стабильностью системной гемодинамики и мозгового кровотока.

На этом этапе должна быть начата коррекция нарушений энергетического метаболизма мозга, следствием кото-

рых является развитие отека мозга и цепи дальнейших тканевых повреждений. Деструкция цитоплазматических мембран неизбежно приводит к повышению в мозговой ткани, крови и ликворе уровня протеолитических ферментов. Активация протеолиза сопряжена с возрастанием концентрации в тканях и жидких средах организма среднемолекулярных пептидов, что в значительной мере и обуславливает явления интоксикации. Не менее серьезные последствия имеют нарушения гемокоагуляции, агрегационно-адгезивных свойств тромбоцитов и эритроцитов. В связи с этим комплексная терапия нейротравм должна включать мембранопротекторные средства, антигипоксантаы, ингибиторы протеолиза, корректоры механизмов диссеминированного внутрисосудистого свертывания и эффективную дезинтоксикацию. Острый период ЧМТ характеризуется стрессорной активацией симпатoadrenalовой системы, нарастанием уровня катехоламинов. Они усугубляют гипоксию мозга, оказывают прооксидантное действие и нарушают функции гематоэнцефалического барьера, что также требует направленной фармакологической коррекции.

Контроль внутричерепного давления - одна из ключевых задач интенсивной терапии тяжелой ЧМТ. Его повышение сверх 15-20 мм рт. ст. усугубляет повреждение мозговой ткани и может привести к дислокационным осложнениям. Своевременная и адекватная коррекция внутричерепной гипертензии сокращает летальность при тяжелой травме с 85 до 35%. Умеренную гипертензию вызывают избыточное сгибание шеи или поворот головы в сторону из-за затруднения венозного оттока. В связи с этим голова пострадавшего должна находиться в нейтральной позиции и может быть слегка приподнята, но не более чем на 30 градусов. Среди других причин распространены нарушения проходимости дыхательных путей, отсутствие эффекта миорелаксантов и сопротивление вентиляции за счет дыхательных усилий пациента, подъем артериального PCO₂, гипертермия, эпилептический синдром. У больных, получающих мышечные релаксанты, распознавание эпилептических пароксизмов затруднено. О них свидетельствуют периоди-

ческое расширение зрачков и повышение артериального давления, специфические изменения электрической активности мозга. Еще одна причина внутричерепной гипертензии - гипергидратация с гипонатриемией. И все же основная проблема - это объемный эффект внутричерепных кровоизлияний и отека-набухания головного мозга. В большинстве случаев она разрешается хирургическим путем, так как лечебные мероприятия должны быть ориентированы прежде всего на ликвидацию основного причинного фактора гипертензии. Внутричерепное давление свыше 25-30 мм рт.ст. представляет серьезную опасность и требует специальной коррекции. Простейшей мерой является умеренная гипервентиляция с поддержанием артериального PCO_2 на уровне 27-30 мм рт.ст., что устраняет вазодилатацию и полнокровие мозга. В случае отека мозга наиболее результативно внутривенное введение маннитола со стартовой дозы 0,5 г/кг, фуросемида, альбумина. При этом, для обеспечения стабильного мозгового кровотока, артериальное систолическое давление необходимо поддерживать в пределах 100-160 мм рт.ст. Распространенной причиной падения артериального давления у больных с тяжелой травмой мозга является нераспознанная гиповолемия, обусловленная невосполнением потерь жидкости на фоне действия барбитуратов. Так как гипергликемия может усиливать ишемическое поражение мозга у пациентов с тяжелой ЧМТ, рекомендуется избегать введения больших количеств глюкозы.

Для купирования психомоторного возбуждения и судорог часто применяют диазепам (седуксен, реланиум), рогинол, оксибутират натрия, барбитураты (гексенал, тиопентал-натрий) и нейролептики. Оксибутират натрия, кроме того, оказывает протекторное антигипоксическое действие. Некорректное использование этих препаратов, особенно нейролептиков и барбитуратов, в некоторых обстоятельствах способно привести к утрате контроля за состоянием больного, углублению расстройств сознания, дыхания и сердечной деятельности.

В период регресса отека мозга (10-15 суток) основное внимание уделяют нормализации обмена нейромедиаторов

и стимуляции репаративных процессов. С этой целью назначают ноотропы и предшественники нейромедиаторов, которые особенно необходимы больным с признаками угнетения центрального звена симпатoadреналовой системы, медленным выходом из коматозного состояния, экстрапирамидными нарушениями.

Профилактика гнойно-воспалительных осложнений с первых часов после травмы проводится с помощью антибиотиков широкого спектра действия. При выборе антибактериальных средств определяющее значение имеет их проницаемость через гематоэнцефалический барьер. Одновременно используются анальгетики, иммуномодуляторы и широкий диапазон медикаментов для коррекции функций внутренних органов.

Одно из важнейших составляемых успешного лечения пострадавших с тяжелыми ЧМТ - правильный уход. Тяжелые ЧМТ сопровождаются нарушением трофики кожных покровов и образованием пролежней. Ссадины на лице, туловище, конечностях промывают 3% раствором перекиси водорода. Кожа протирается 3% раствором камфорного спирта или специальным составом (250 г 96% спирта, 250 г дистиллированной воды, 5 мл шапмуна). Каждые 2-3 часа следует менять положение больного. Под костные выступы подкладывают специальные резиновые круги, рекомендуется использовать противопролежневые матрасы. Для предупреждения контрактур суставов конечности фиксируют в физиологическом положении. При появлении пролежней проводят их ультрафиолетовое или лазерное облучение. Мацерации обрабатывают 5% раствором перманганата калия. Используют мази "Солкосерил", "Ируксол" и др. Питательные смеси вводят 4-5 раз в сутки через зонд. Объем питательных смесей для взрослых должен составлять не менее 2,5-3 л. Необходима регулярная обработка полости рта, закапывание в глаза 20% раствора сульфацил-натрия и стерильного вазелина во избежание высыхания роговицы. Контролируется функция кишечника. При нарушении функции тазовых органов выведение мочи осуществляется катетером. У больных с трахеостомой необходима регуляр-

ная санация полости рта и трахеи. Для профилактики легочных осложнений проводится вибрационный массаж грудной клетки, активная и пассивная дыхательная гимнастика. Используют кислородную терапию.

По мере стабилизации состояния - обычно спустя 3-4 недели - лечение видоизменяют с учетом доминирующего клинического синдрома. На протяжении нескольких следующих недель и месяцев комбинируют поотропные и сосудорегулирующие препараты, витамины и рассасывающие средства, транквилизаторы, адаптогены. Рекомендуется постепенное расширение двигательного режима, лечебная физкультура, избирательный и точечный массаж, физиотерапия, психотерапия. Ниже приведены основные группы препаратов для лечения тяжелой ЧМТ (Ф.В. Олешкевич, А.С. Федулов, 1994, с некоторыми дополнениями):

1. Антишоксантаы: а) цитохром С - внутривенно капельно 50-80 мг в сутки в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10-14 суток; б) рибоксин до 400 мг в сутки внутривенно капельно в 250-500 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10 суток.

2. Антиоксиданты: а) эмоксилин 1% раствор в дозе 10-15 мг на 1 кг массы тела в сутки в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10-12 дней; б) альфа-токоферола ацетат - до 300-400 мг в сутки внутрь на протяжении 15 дней.

3. Средства, уменьшающие объем тканевой жидкости: а) лазикс 0,5-1 мг на 1 кг массы тела в сутки внутримышечно; б) маннитол - внутривенно капельно в разовой дозе 1-1,5 г на 1 кг массы тела; в) альбумин, 10% раствор внутривенно капельно 0,2-0,3 г на 1 кг массы тела в сутки.

4. Ингибиторы протексолиза: а) контрикал - вводят внутривенно капельно в 300-500 мл изотонического раствора хлорида натрия - 100000-150000 ЕД в сутки (разовая доза 20000-30000 ЕД) в течение первых 3-5 дней.

5. Средства, нормализующие агрегатное состояние крови: а) гепарин - внутримышечно или подкожно до 20000-40000 ЕД в сутки 3-5 дней с последующим приемом непрямым антикоагулянтов; б) стимуляторы - комшамин 5-6 мл

15% раствора внутривенно капельно в 100-200 мл 5% раствора глюкозы; в) дезагреганты - трентал - внутривенно капельно 0,1-0,2 г в сутки в 250-500 мл изотонического раствора хлорида натрия, реополиглюкин внутривенно капельно 400 мл 5-10 дней, реоглюман внутривенно капельно 4-5 дней из расчета 10 мл на 1 кг массы тела в сутки; г) нативная плазма 100-150 мл в сутки.

6. Средства, нормализующие обмен нейромедиаторов и стимулирующие репаративные процессы: а) Л-ДОПА (наком, мадопар) внутрь по схеме до 3 г в сутки в течение 2-3 месяцев; б) ноотропы - ноотропил (пирацетам) - внутрь 1,6-2,4 г в сутки 2-3 месяца; в) церебролизин - по 1-5 мл внутримышечно или внутривенно в течение 20-30 дней.

7. Витамины: витамин В1 (2-3 мг в сутки), витамин В6 (суточная доза 0,05-0,1 г) внутримышечно 20-30 дней, витамин С (0,05-0,1 2-3 раза в день) 15-20 суток.

8. Антигистаминные средства: дипразин (0,025 г 2-3 раза в день), супрастин (0,02 г 2-3 раза в день), димедрол (0,01 г 2-3 раза в сутки) - внутримышечно.

9. Противосудорожные средства: фенобарбитал 0,05 г - при судорогах до 0,3-0,4 г в сутки, карбамазепин (тегретол, финлепсин) - 0,2 до 2-3 раз в день, диазепам (реланиум, седуксен) - 10 мг внутримышечно или медленно внутривенно.

19. Принципы хирургического лечения больных с черепно-мозговыми травмами

Раны мягких тканей головы, кроме ограниченных кожных повреждений, подлежат первичной хирургической обработке. Оптимальным сроком для ее проведения являются первые 6 часов после травмы. Однако этому могут препятствовать грубые нарушения жизненно важных функций, позднее обращение больных и другие причины.

Обработку ран мягких покровов головы проводят после сбривания волос по направлению от краев раны на протяжении 3-4 см. Кожу обрабатывают 70% этиловым

спиртом и 5% раствором йода. Местную анестезию выполняют 0,25% - 1% новокаином. После удаления инородных тел и нежизнеспособных тканей осуществляют гемостаз и накладывают швы. Артериальное кровотечение можно остановить прошиванием сосуда через апоневроз. При скальпированных ранах обработанный лоскут вшивают на место или прибегают к различным вариантам пластики. Подкожные кровоизлияния лечат отсасыванием крови через широкую иглу. При появлении признаков нагноения лечение ран следует продолжать открытым способом с использованием антибиотиков, антисептических и бактерицидных средств.

Сдавление мозга в результате ограниченного вдавленного перелома черепа обычно угрозы для жизни не представляет. Более серьезной опасностью считают раздражение костными отломками коры полушарий и формирование эпилептического очага, а также риск гнойных внутричерепных осложнений. Поэтому вдавленный перелом при смещении отломков на толщину кости, даже при отсутствии неврологических симптомов, подлежит хирургическому выправлению. Операция должна быть выполнена как можно раньше. Она состоит в удалении мелких (до 2-3 см) костных отломков и репозиции более крупных фрагментов. Если репозиция не обеспечивает иммобилизацию, то отломки скрепляют швами. Одновременная ревизия зоны повреждения может выявить внутричерепную гематому, ранение венозного синуса, твердой мозговой оболочки, разрушение вещества мозга, требующих расширения объема вмешательства. При ранении костными отломками венозного синуса производят их осторожное удаление и пальцевое прижатие дефекта. Затем выполняют пластику синуса или подшивание к ране мышцы или твердой мозговой оболочки. В крайнем случае возможна тампонада или его прошивание.

При обнаружении внутричерепной гематомы показано неотложное хирургическое вмешательство. С учетом ее локализации производят костно-пластическую или резекционную трепанацию черепа. При субдуральных гематомах в трепанационном окне видна синюшная напряженная пульсирующая твердая мозговая оболочка. Ее вскрывают и

из субдурального пространства удаляют кровь и кровяные сгустки. Затем осуществляют тщательный гемостаз, ушивают твердую мозговую оболочку, укладывают костный лоскут на место и восстанавливают покровы черепа. В ране на сутки оставляют дренаж для оттока крови и тканевого отделяемого. В последнее время стало возможно удаление субдуральных гематом с помощью эндоскопической техники через небольшое (около 25 мм в диаметре) трепанационное отверстие в черепе.

При небольшом объеме эпидуральной или субдуральной гематомы (до 30 мл) и отсутствии дислокационных явлений в условиях компьютерно-томографического контроля допустимо консервативное лечение, которое обычно приводит к рассасыванию крови в течение 3-4 недель. Иногда происходит самопроизвольное дренирование эпидуральных гематом через трещины костей черепа в подпапневротическое пространство. В таком случае достаточно пункционного удаления скопившейся под апоневрозом крови.

Операцией выбора при внутримозговых гематомах является трепанация черепа, рассечение мозговой ткани (энцефалотомия) и опорожнение гематомы. Можно ограничиться наложением фрезевого отверстия и пункцией гематомы, если удастся аспирировать более 75% ее объема и добиться усиления пульсации мозга. При множественных двухсторонних внутримозговых гематомах подлежит удалению только большая по объему и поверхностно расположенная гематома. В некоторых случаях при использовании динамического компьютерно-томографического наблюдения возможно консервативное лечение. Оно допустимо при соблюдении трех условий: 1) изменение сознания больного не ниже глубокого оглушения; 2) диаметр гематомы не более 3 см; 3) отсутствие признаков компрессии ствола мозга.

При своевременном удалении изолированных субдуральных и эпидуральных гематом, когда отсутствуют грубые общемозговые и стволовые расстройства, летальность незначительна. Преобладают хорошие функциональные ис-

ходы. Прогноз ухудшается при сочетании внутричерепных гематом с очагами размягчения мозга, в старших возрастных группах, при заболеваниях внутренних органов, в поздних сроках хирургического вмешательства и при наличии комы и дислокационных нарушений стволовых функций. Летальность в этих случаях при острых субдуральных гематомах достигает 50-60%, а при эпидуральных - 30-40%. Среди выживших часты стойкие инвалидизирующие неврологические нарушения.

В последнее время при ушибах мозга также иногда прибегают к хирургическому лечению. Удаление контузионного очага, особенно в области основания височной и лобной долей, предпринимают для предотвращения нарастающего сдавления мозга из-за явлений обширного перифокального отека. Таким образом, большинство факторов компрессии мозга устраняются оперативным путем.

20. Оптимальные сроки лечения и временной нетрудоспособности при различных формах черепно-мозговых повреждений

Основные клинические формы черепно-мозговых повреждений	Стационарный этап постельный режим	Стационарный этап режим активации	Амбулаторный этап режим адаптации	Общий минимальный срок временной нетрудоспособности
Сотрясение головного мозга	3 - 5 дней	4 - 9 дней	3 - 6 дней	не менее 10 - 15 дней
Легкий ушиб мозга	5 - 10 дней	7-12 дней	10-12 дней	4 - 5 недель
Ушиб мозга средней тяжести, подострое и хроническое сдавление мозга	2 - 3 недели	8 - 10 дней	3 - 4 недели	1,5 - 2 месяца
Тяжелый ушиб мозга, острое сдавление мозга	3 - 4 недели	2 - 3 недели	1 - 2 месяца	2,5 - 3 месяца

Литература

Алексеевко Ю.В., Протас Р.Н., Лукомский И.В. Диагностика легкой черепно-мозговой травмы: Методические рекомендации.- Витебск: 1994.- 24 с.

Гиткина Л.С., Олешкевич Ф.В., Климович А.М. и др. Этапы реабилитации и медико-социальная экспертиза больных с черепно-мозговой травмой: Методические рекомендации. - Минск, 1993.-18 с.

Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии.- М.: Медицина, 1987.- 336 с.

Нейротравматология: Справочник / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б.Лихтермана, А.А.Потапова.- М.: Вазар-Ферро, 1994.- 416 с.

Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. Нейрохирургия.- Кисв: Выща школа, 1990.- 263 с.

Marshall L.F. Injury to the Head and Spinal Cord // Cecil Textbook of Medicine.- 19th ed., Vol.2.- W.B. Saunders Company, 1992.- P. 2224-2230.

Miller J.D. Head injury // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1993.- Vol. 56.- P. 440-447.

Ropper A.H. Trauma of the Head and Spinal Cord // Harrison's Principles of Internal Medicine.- 12th ed., Vol.2.- McGRAW-Hill, Inc., Int. Ed., 1991.- P. 2002-2010.

Содержание

Введение.....	3 стр.
1. Эпидемиология черепно-мозговых травм.....	4
2. Классификация черепно-мозговых травм.....	6
3. Современные представления о патогенезе черепно-мозговых травм.....	9
4. Сотрясение головного мозга.....	13
5. Ушибы мозга.....	16
5.1. Ушиб мозга легкой степени.....	17
5.2. Ушиб мозга средней тяжести.....	19
5.3. Тяжелый ушиб мозга.....	20
6. Диффузное аксоальное повреждение мозга.....	21
7. Сдавление мозга.....	23
7.1. Субдуральная гематома.....	25
7.2. Эпидуральная гематома.....	28
7.3. Внутримозговая гематома.....	29
7.4. Субдуральная гигрома.....	29
7.5. Вдавленные переломы черепа.....	30
7.6. Пневмоцефалия.....	30
8. Сдавление головы.....	31
9. Повреждения мягких тканей головы.....	32
10. Травматическое повреждение костей черепа.....	33
11. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние.....	34
12. Особенности черепно-мозговой травмы у детей...	36
13. Особенности черепно-мозговой травмы у лиц пожилого и старческого возраста.....	38
14. Особенности черепно-мозговой травмы на фоне алкогольной интоксикации.....	40
15. Осложнения черепно-мозговых травм.....	42
16. Последствия черепно-мозговых травм.....	44
17. Диагностика черепно-мозговых травм.....	46
17.1. Обследование пострадавших с черепно-	

мозговыми травмами.....	46
17.2. Оценка нарушений сознания при черепно-мозговых травмах.....	53
17.3. Инструментальные методы исследования в диагностике черепно-мозговых травм.....	56
17.3.1. Рентгенография черепа.....	56
17.3.2. Эхоэнцефалоскопия.....	57
17.3.3. Компьютерная томография.....	58
17.3.4. Магнитно-резонансная томография.....	60
17.3.5. Церебральная ангиография.....	62
18. Консервативное лечение больных с черепно-мозговыми травмами.....	64
18.1. Лечение легких черепно-мозговых травм.....	64
18.2. Лечение тяжелых черепно-мозговых травм.....	67
19. Принципы хирургического лечения больных с черепно-мозговыми травмами.....	72
20. Оптимальные сроки лечения и временной нетрудоспособности при различных формах черепно-мозговых повреждений.....	76
Литература.....	77

Библиотека ВГМУ



Ответственный за выпуск Ю.В. Алексеенко
Тираж 400 экз. Заказ N 17
Формат 1/16. Ризограф Витебского медицинского
института.
210023, Витебск, пр. Фрунзе, 27.