

П.И. Манжос
В.А. Бычков

Черепно-мозговая травма у детей



Москва
Российский университет дружбы народов
2010



Уважаемые подписчики!

Книга публикуется в ознакомительных целях!

Запрещено публиковать на сторонних каналах, группах и сайтах!

Наш канал в телеграме **MEDKNIGI «Медицинские книги»**.

ССЫЛКА В ТЕЛЕГРАМЕ : **@medknigi**

Российский университет дружбы народов

П.И. Манжос, В.А.Бычков.

Черепно – мозговая травма у детей

(Учебное пособие для студентов медицинского факультета специальности
«Лечебное дело»)

Москва 2008

Манжос П.И., Бычков В.А. ЧЕРЕПНО _ МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

Учебное пособие для студентов медицинского факультета специальности
«Лечебное дело».

В учебном пособии содержатся сведения об анатомо–физиологических особенностях черепа и головного мозга у детей. Представлены методы диагностики и клинико-неврологические особенности течения травматической болезни головного мозга у детей различных возрастных групп. Подробно представлены норма и изменения ликвора, и других биологических сред ребенка в ответ на острую травму головного мозга, ее осложнения и последствия. Приведена современная классификация ЧМТ с патогенетическим разбором каждой из ее рубрик. Разбираются критерии оценки тяжести черепно-мозговой травмы, основные принципы как консервативного, так и хирургического лечения такой тяжелой категории больных детей.

Подготовлено на кафедре госпитальной хирургии, курс детской хирургии
РУДН.

Сведения об авторах :

Бычков Владимир Александрович – профессор, доктор мед. наук.

Манжос Петр Иванович – доцент, кандидат мед. наук.

Черепно-мозговая травма у детей.

Введение.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается одной из наиболее распространенных форм нейрохирургической патологии. Средняя частота ее по России по данным (А. Н. Коновалова и др., 1998) в среднем составляет 4 случая на 1000 населения (около 600 000 случаев в год). В других странах, по данным ВОЗ, частота травмы варьирует от 1,8 до 5,4 случаев на 1000 населения, последнее время возрастающая в среднем на 2% в год. По другим статистическим данным, она составляет от 25 до 45% среди всех травм, требующих стационарного лечения.

Вопросы, связанные с диагностикой, лечением черепно-мозговой травмы у детей уже давно находятся в центре внимания врачей различных специальностей. Это связано и с тем, что до сих пор большая часть пострадавших с нейротравмой госпитализируется в общехирургические, травматологические и неврологические отделения центральных и городских больниц.

Число врачебных ошибок находится в прямой зависимости от уровня лечебного учреждения. Чем ниже уровень специальной подготовки персонала и материально-технической оснащенности медицинского учреждения, тем больше риск возникновения врачебных ошибок.

Клиническое течение черепно-мозговой травмы у детей, в отличие от взрослых, характеризуется рядом особенностей. Эти особенности находят свое выражение в специфических для растущего организма реакциях, отражающих с одной стороны повышенную чувствительность, ранимость мозга ребенка, с другой – широкие компенсаторные возможности даже в условиях тяжелой черепно-мозговой травмы. Наиболее существенные отличия в диагностике и клинической картине проявляются у пострадавших раннего и младшего возраста. Типичное для детей этого возраста преобладание генерализованных, общемозговых реакций при слабой выраженности признаков очагового поражения мозга часто приводит к диагностическим трудностям и ошибкам при оценке тяжести травмы, сопутствующих осложнений.

В данной работе на основании опыта исследований авторов, а также современных данных литературы, излагаются анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга, классификация ЧМТ у детей, базисные принципы диагностики и оказания специализированной медицинской помощи детям с черепно-мозговой травмой на современном этапе.

1. Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей

Своеобразие патогенеза, особенности клинических проявлений, течения, диагностики, методов лечения, а также осложнений и отдаленных последствий черепно-мозговой травмы у детей определяется анатомо-физиологическими особенностями детского возраста.

Организм ребенка в каждый период его жизни претерпевает непрерывный процесс функционально – морфологических перестроек органов и систем, подчиняясь особым законам роста и неравномерного развития частей его тела – головы, туловища, конечностей. Однако, несмотря на многообразие явлений, лежащих в основе развития детского организма вообще, черепа и головного мозга в частности, выделяют три основных взаимосвязанных процесса – роста, дифференцировки и формообразования.

Один из основоположников детской нейрохирургии в нашей стране А.А. Арендт (1963) писал, что у детей не только бывают заболевания нервной системы, не встречающиеся у взрослых, но и однородные болезни протекают с различной клинической картиной, в зависимости от возраста ребенка.

Детский возраст принято делить на пять периодов: новорожденности (до конца 1 мес.), грудного возраста (от 1 до 12 мес.), раннего детского возраста (от 1 до 3 лет), дошкольного возраста (от 3 до 6-7 лет) и школьного возраста (младшего от 6-7 до 12 лет, старшего от 12 до 15 лет).

Диспропорция роста, особенно выраженная в первые годы жизни ребенка, проявляется бурным увеличением относительного увеличения объема головы. Объем черепа в среднем составляет 375 см^3 у мальчиков и 350 см^3 у девочек. В первые 6 месяцев жизни он удваивается (750 см^3 и 700 см^3), до взрослого состояния он возрастает в 4 раза ($1500 - 1550 \text{ см}^3$ и $1350 - 1400 \text{ см}^3$). Окружность ее, равная в среднем у новорожденного 34 см, достигает к концу 1-го года жизни 46 см, к 6 годам окружность головы увеличивается до 51 см, изменяясь в дальнейшем лишь на 5 – 6 см. Высота головы у новорожденного составляет $1/4$ длины тела, у детей дошкольного возраста (до 7 лет) – $1/5 - 1/6$ длины тела, у детей младшего школьного возраста (7 -12 лет) – $1/7$ длины тела, у взрослого человека – $1/8$ длины тела.

Покровы черепа. Послойная топография мягких тканей, покрывающих свод черепа не отличается, как таковой от взрослых и содержат несколько слоев: - кожу (*Skin*), слой плотной соединительной ткани (*textus Connectivus*), апоневроз (*Aponeurosis*), слой неплотной соединительной ткани (*Loose connectiv tissue*) и надкостницу (*Pericranium*). Объединение начальных букв дает общепринятую аббревиатуру мягких тканей головы – «**SCALP**». Первые три слоя скальпа плотно приращены друг к другу, а надкостница к наружной поверхности кости.

Особенностью является тонкость, нежность отдельных слоев и отсутствие прочной связи между ними, а также легкая смещаемость мягких тканей по отношению к кости. Вследствие слабого развития рогового слоя кожа легко повреждается даже при незначительной травме. Собственно кожа характеризуется слабым развитием соединительной, эластичной ткани и мышечных слоев. Подкожная клетчатка у детей сравнительно хорошо выражена. Соединительнотканые трабекулы, прочно соединяющие кожу с апоневрозом головы и фиксирующие стенки сосудов у взрослых, отсутствуют или развиты недостаточно у детей.

Артерии покровов головы тонкие, при травме они не зияют, легко спадаются из-за отсутствия соединительнотканых перемычек. Вены также сравнительно тонки, просвет их узок, диаметр основного ствола и ветвей почти одинаков, а венозные анастомозы многочисленны. Особенностью кровоснабжения головы является и то, что к ней направляется около 20% сердечного выброса. Поэтому кровотечение при ранах скальпа может быть массивным.

Апоневроз у детей тонкий и нежный. Рыхлое его соединение с кожей и надкостницей является благоприятным фактором для возникновения обширных скальпированных ран и кефалогематом.

Надкостница уже в раннем возрасте хорошо выражена и фиксирована к кости по линии швов. В связи с этим поднадкостничные гематомы ограничиваются пределами одной кости.

Череп. Для черепа ребенка характерно преобладание мозговой части над лицевой. У новорожденных оно составляет 8 : 1, у взрослых – 2 : 1. Основание черепа сравнительно малое и длинное, а свод его большой. Череп новорожденного кажется пятиугольным за счет выраженности лобных бугров и отсутствия надбровных дуг. Скуловые кости сравнительно тонкие, небные развиты отчетливо, почти отсутствуют альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей. Первые признаки пневматизации появляются в лабиринте решетчатой кости, в последующем в лобной (к концу 1 года жизни) и клиновидной (к 4 – 5 годам) костях. Развитие гайморовых пазух начинается после 8-летнего возраста. Изменение конфигурации черепа и роста его отдельных частей совершаются неравномерно и особенно интенсивно в первые годы жизни.

Кости свода черепа, минуя хрящевую стадию, развиваются по эндесмальному типу и являются первичными. К моменту рождения ребенка процесс окостенения не завершается, вследствие чего на местах стыка отдельных костей сохраняются участки соединительной ткани – роднички. Различают непарные – *передний родничок (fonticulus anterior)* ромбовидной формы, с большой переднезадней осью. Родничок размером 2,5 – 5,0 см прогрессивно уменьшается до 6 месяца жизни, когда обе половины лобной кости окончательно срастаются, и исчезает в 80% случаев к концу второго года

жизни. *Задний родничок (fonticulus posterior)* имеет треугольную форму с каудальным основанием и диаметр – 1,0см. Обычно ко времени рождения этот родничок закрыт. Они расположены по средней линии. Первый находится на месте соединения лобной и теменных костей, второй – на заднем конце сагитального шва между теменными и затылочной костями. Парные – боковые роднички, по два с каждой стороны, расположены у нижних углов теменных костей.

Различают *основные роднички* – переднебоковые (*fonticulus sphenoidalis*), в месте соединения теменной кости с лобной, большим крылом основной кости и височной костью, и *сосцевидные – заднебоковые (fonticulus mastoideus)*. Он расположен около сосцевидного угла теменных костей, в месте соединения между теменными костями, чешуей затылочной кости и височной костью. Сосцевидные роднички закрываются ко второму году жизни, а основные через 2 – 3 месяца после рождения. Кроме этих постоянных родничков, могут существовать непостоянные роднички, *добавочные: продольный родничок* ромбовидной формы, расположенный между двумя теменными костями на одинаковом расстоянии от переднего и заднего родничков; *родничок надпереносья* (носолобный), расположенный между двумя половинами лобной кости, исчезающий одновременно с образованием метопического шва; *теменной родничок* наблюдается очень редко и совпадает с разделенной на две части теменной костью; он расположен в средней трети межтеменного шва. Роднички имеют важное функциональное значение. Они увеличивают « резервное пространство » в полости черепа при изменении объема мозга при различных патологических состояниях. Резкое выбухание и напряжение родничков является достоверным признаком значительного повышения внутричерепного давления. Кости свода черепа у детей относительно тонки, богаты водой и бедны минеральными веществами. Этим объясняется эластичность костей и редкость многоосколчатых, с преобладанием линейных и вдавленных переломов (по типу вдавления в пинг-понговом шарике) в детском возрасте. Вследствие одинаковой прочности наружного и внутреннего слоя компактного вещества на сжатие и растяжение изолированные переломы стекловидной пластинки (*lamina vitrea*) наблюдаются крайне редко.

Диплоические вены у детей в отличие от взрослых развиты недостаточно. С возрастом, по мере развития губчатого вещества, наблюдается перестройка венозной системы у детей. Диаметр диплоических вен увеличивается, теряется их радиальная расположенность, развиваются межкостные анастомозы. Венозное русло приобретает характер богатой сосудистой сети, связанной через выпускники (эмиссары) с венозной сетью покровов черепа, мозга и его оболочек. Диплоические вены и их анастомозы, лишённые клапанов, обеспечивают беспрепятственный ток крови из полости черепа и в обратном направлении, играя важную роль в окольном кровообращении и регуляции гемодинамики. Между тем обилие венозных анастомозов создает опасность проникновения раневой инфекции в полость черепа.

При рождении основание черепа ригидное, поскольку межкостные пространства заполнены хрящевой тканью. Между костями свода имеются пространства для швов; одни из этих пространств прямые узкие, другие более широкие (3-5мм), покрытые фиброзными перепонками, становящимися впоследствии швами. Швы и роднички исчезают в процессе окостенения, начинающемся всегда между внутренними пластинками составных костных частей крыши и происходящем в следующем порядке: сначала на уровне продольного шва, затем венечного, ламбдовидного и чешуйчатого. Костное сращение в чешуйчатых швах обычно асимметричное. На черепе новорожденного расположены пять швов; некоторые из них имеют отличительные черты: а) продольный шов (*sutura sagittalis*) более длинный, чем у взрослого. Он начинается от лобно-носового шва (*sutura frontonasalis*), распространяется до верхнего угла чешуи затылочной кости и состоит из двух сегментов: переднего (или средне-лобного) и заднего (или межтеменного). У взрослого только остается последний сегмент. Каудальная часть лобного сегмента – метопический шов (*sutura metopica*) закрывается после рождения. Его преждевременное сращение ведет к образованию заостренного кпереди черепа (*trigonocephalia*), а преждевременное сращение межтеменного сегмента продольного шва ведет к образованию сплюсненного латерально черепа (*scafocephalia*); б) Венечный шов (*sutura coronalis*) между лобной и теменными костями пересекается с предыдущим швом по средней линии на уровне переднего родничка. Преждевременное сращение этого шва с обеих сторон ведет к появлению высокого цилиндрического черепа, башенного черепа, а его одностороннее сращение ведет к асимметрии черепа; в) Ламбдовидный шов (*sutura lambdoides*) между теменными костями и чешуей затылочной кости пересекает продольный шов по средней линии на уровне заднего родничка. Преждевременное сращение трех вышеописанных швов ведет к образованию конической формы черепа; г) и д) Чешуйчатые швы (*sutura squamosa*) расположены между теменными костями и чешуей височной кости.

Рост костей в толщину осуществляется за счет камбиального слоя надкостницы и наружного листка твердой мозговой оболочки путем послойного отложения новых костных элементов со стороны наружной и внутренней пластинок.

Кости основания черепа развиваются эндохондрально и являются вторичными. К моменту рождения ребенка процесс окостенения не заканчивается. Наличие хрящевых костных прослоек создает впечатление, что кости основания черепа у детей раннего возраста более многочисленны, чем у взрослых. В результате синостозирования уже ко 2 – году жизни ребенка хрящевые прослойки истончаются, а к 5 годам большинство их исчезает. Исключение составляет синхондроз между затылочной и клиновидной костями, который сохраняется до 13 – 18 лет жизни.

Передняя черепная ямка уплощена вследствие недоразвития лицевой части черепа, в частности глазниц, относительно больших размеров решетчатой кости и более высокого ее стояния.

Средняя черепная ямка сравнительно глубже и шире. Размеры естественных отверстий относительно больше, чем у взрослых. Турецкое седло уплощено. Каменистая часть височной кости у детей недостаточно развита. Канал лицевого нерва короткий и в верхнем отделе пирамиды не имеет костных стенок. Вследствие отсутствия стенок канала возможно сдавление лицевого нерва субдуральной гематомой.

Задняя черепная ямка у детей уплощена. С возрастом объем ее увеличивается, изменяется форма большого затылочного отверстия от грушевидного и овального до круглого, как у взрослых. Затылочный бугор выпячивается кзади с 7 – летнего возраста, принимая округлую форму к 18 годам. Трещины кости, опускающиеся со свода черепа, обычно заканчиваются около большого затылочного отверстия, которое имеет мощное кольцо по краю. Кроме этого ламбдовидный шов имеет более мощное, чем другие швы, строение, поэтому переход перелома свода черепа через него происходит очень редко.

Форма и направление линии перелома костей свода и основания черепа зависят от механизма удара, его энергии и направления, а также от архитектоники костей и распределения векторов силы травмы и сопротивления костных тканей.

Оболочки головного мозга. Головной мозг окружен тремя оболочками (твердая, паутинная и мягкая). Все три оболочки обладают обширными зонами чувствительной иннервации, тесными связями с сосудами головного мозга и ликворной системой, посредством ликворных каналов и периваскулярных пространств, играют важную роль в регуляции мозгового кровообращения и ликвороциркуляции, в контроле за химическим составом спинномозговой жидкости, являющейся непосредственной питательной средой для центральной нервной системы.

Твердая мозговая оболочка (*dura mater encephali*) имеет тоже строение, что и у взрослого и представляет собой крепкое соединительнотканное образование, в котором различают наружную и внутреннюю поверхности. Наружная поверхность ее шероховата, богата сосудами и прилегает непосредственно к костям черепа, являясь их внутренней надкостницей. Проникая в отверстия черепа, через которые выходят нервы, она обхватывает их в виде влагалища.

С костями свода черепа твердая мозговая оболочка (ТМО) головного мозга связана слабо, за исключением мест прохождения швов.

У детей до зарращения родничков соответственно их расположению ТМО плотно срастается с перепончатым черепом и тесно связана с костями свода черепа. Площадь сращения ее в области основания черепа относительно больше и прочнее, чем у взрослых. Вследствие этого переломы основания черепа, как правило, сопровождаются повреждениями твердой мозговой оболочки. Возможность разрыва твердой мозговой оболочки при линейных переломах свода черепа у детей обуславливает истечение ликвора из подоболочечного пространства в подпапоневротическую клетчатку («подкожная ликворея»).

Внутренняя поверхность ТМО головного мозга обращена к мозгу. Она гладкая и блестящая, покрыта эндотелием. ТМО образует отростки, которые располагаются между частями мозга, отделяя их одну от другой.

По линии прикрепления отростков ТМО в ней образуются пространства, имеющие на поперечном разрезе призматическую или треугольную форму - пазухи или *синусы твердой мозговой оболочки (sinus durae matris)*. Они имеют нерастягивающиеся стенки, хорошо развиты и мало отличаются от синусов у взрослого.

Верхний продольный синус (sinus sagittalis superior) имеет среднюю длину 20 см и начинается на уровне *слепого отверстия (foramen cecum)*, проходит за срединным лобным швом, еще открытым, за передним родничком, где имеет высоту 4 мм и ширину 3,5 мм; на уровне продольного шва синус имеет одинаковую ширину и высоту – 7 мм и оканчивается на уровне заднего родничка. *Поперечный синус (sinus transversum)* пересекает шов *tendosa* на уровне сосцевидного родничка и оканчивается в *сигмовидном синусе (sinus sigmoideum)*. Последний очень широк (высота 5мм, ширина 6мм), проходит краниально от сосцевидной части височной кости и достигает сзади до затылочно-сосцевидного шва. Между верхним каменистым синусом и сигмовидным существует анастомоз в виде большой вены, пересекающей среднюю черепную ямку. *Нижний продольный синус (sinus sagittalis inferior), прямой синус (sinus rectum) и кавернозный синус (sinus cavernosus)* не представляют особенностей. Между надкостницей и твердой мозговой оболочкой находится эпидуральное пространство (*cavum epidurale*), а между твердой и мозговой оболочкой и паутинной – *субдуральное пространство (cavum subdurale)*.

Паутинная и мягкая оболочки головного мозга (arachnoidea encephali et pia mater encephali) тонкие и нежные. В отличие от твердой мозговой оболочки с возрастом в них не наблюдается развития эластической ткани, количество коллагеновых волокон нарастает. В 4-летнем возрасте в мягкой мозговой оболочке появляется пигмент.

Интерес вызывают возрастные особенности, связанные с пахиновыми грануляциями. Последние представляют собой выросты паутинной ткани в виде кругловатых телец, соединяющие ликворную и венозную системы. Врастая в

твердую мозговую оболочку, они проникают за ее пределы и открываются в просвет венозных синусов или лежащие рядом «кровяные озера», оставляя заметные углубления, так называемые зернистые ямочки (*foveolae granulares*) на внутренней поверхности костей черепа взрослого человека, которых особенно много возле стреловидного шва крыши черепа.

Субдуральное пространство в детском возрасте почти не выражено, субарахноидальное, наоборот, очень большое. Объем образования ликвора варьирует в пределах 0,3-0,4 мл/мин. и 350-750 мл/сут, очень часто 500 мл/сут. Количество спинномозговой жидкости – 30 см³ у грудного, 40 – 60 см³ у дошкольника, 100- 140 см³ у 8-летнего ребенка. У взрослых людей общее количество ликвора составляет 110-160 мл. Наличие значительного «резервного пространства» компенсирует до известной степени нарастающее внутричерепное давление, что клинически проявляется в более длительном «светлом промежутке» при внутричерепных кровоизлияниях.

Головной мозг (*encephalon*). Форма головного мозга близка к форме черепа. Вес мозга у новорожденного составляет 389 г у мальчиков и 355 г у девочек. До 5-летнего возраста он быстро увеличивается и в 6-летнем возрасте составляет 85 – 90% окончательного веса, затем увеличивается медленно до 24 – 25 лет. Средняя масса его у мужчин 1375 г, у женщин – 1275 г. На каждом полушарии имеется три поверхности (верхнее-латеральная, медиальная и нижняя) и три полюса (лобный, затылочный и височный). Все поверхности полушарий большого мозга покрыты плащом (*pallium*), образованным серым веществом – корой головного мозга. Толщина ее составляет 1,5 – 3,0 мм. Общая поверхность коры у взрослого человека составляет 1450 – 1700 см², а 2/3 ее расположено в глубине борозд и только 1/3 – на свободной поверхности полушарий.

Процесс дифференцировки нервных клеток сводится к росту аксонов, их миелинизации, росту и увеличению разветвленности дендритов, образованию непосредственных контактов между отростками нервных клеток (межневральные синапсы). Дифференцировка нервных клеток в основном заканчивается к 3 годам, а к 8 годам кора головного мозга по строению похожа на кору взрослого человека.

Поскольку после рождения новые нейроны в коре не появляются, то надо считать, что кора новорожденного ребенка содержит такое же их количество, как и кора взрослого человека. В связи с этим увеличение объема головного мозга у ребенка происходит за счет аксонов, их миелинизации и за счет увеличения клеточных элементов нейроглии.

Миелинизация нервных путей происходит в том порядке, в каком они развивались в филогенезе и имеет свои закономерности: раньше всего заканчивается миелинизация тех систем, которые раньше начинают функционировать. Так двигательные волокна миелинизируются раньше чувствительных, но в переднем мозгу раньше миелинизируются чувствительные

пути и области. Наиболее интенсивно миелинизация происходит в конце первого – начале второго года жизни. В целом она заканчивается к 3 – 5 годам. Незавершенность процессов миелинизации нервных волокон определяет относительно низкую скорость возбуждения по этим волокнам.

Мозг у детей находится в лучших условиях кровоснабжения, чем у взрослых. Это объясняется богатством капиллярной сети. Отток крови от головного мозга у детей первого года жизни затруднен из-за незрелости диплоитических вен, которые образуются после закрытия родничков.

Для детей характерна более высокая, чем у взрослых, проницаемость гематоэнцефалического барьера. Это создает условия для легкого проникновения и накопления токсических веществ и метаболитов в ЦНС при различных патологических состояниях.

Высокая гидрофильность мозговой ткани, особенно у детей раннего возраста, объясняет чрезвычайную склонность ее к специфическим реакциям – отеку и набуханию, возникающим вследствие травматического воздействия на головной мозг.

Таким образом, ориентировка в приведенных данных имеет важное практическое значение для оценки клинического состояния, понимания особенностей методов диагностики, обоснования наиболее рациональных методов и видов лечения детей в различные периоды травматической болезни головного мозга.

Клинические вопросы

1. Чем определяется своеобразие патогенеза, особенности клинических проявлений, осложнений и последствий ЧМТ у детей?
2. Чему равна величина окружности головы у новорожденного и ребенка 1 года жизни?
3. Чем обусловлены обширные скальпированные раны на голове и кефалогематомы при небольшом механическом воздействии на нее?
4. Почему поднадкостничные гематомы ограничиваются пределами одной кости?
5. Развитие гайморовых пазух начинается с какого возраста?
6. Сколько у новорожденного постоянных родничков?
7. Чем объясняется преобладание линейных и вдавленных переломов черепа над многооскольчатыми в детском возрасте?
8. Какое общее количество ликвора у грудных детей и взрослых?
9. Какое количество ликвора продуцируется у человека в 1 мин., сутки?
10. Какая масса мозга у взрослой женщины и мужчины?

2. Диагностический комплекс при черепно-мозговой травме

От своевременности и правильности установки диагноза той или иной формы черепно-мозговой травмы (ЧМТ) зависит не только тактическое поведение медицинского персонала, но и зачастую жизнь пострадавших. В связи с этим первостепенное значение приобретает правильность построения диагностических исследований, их объем, сроков и последовательности.

Последовательность проведения диагностических мероприятий у пострадавших с острой ЧМТ и ее последствий :

1. Хирургический осмотр с обязательным документальным указанием видов повреждений, их размеров, локализации. Четкое описание мест приложения травмирующих агентов и их характеристика необходима для клинической «реконструкции» биомеханики травмы.
2. Неврологический осмотр – ведущий метод диагностики. В связи с этим в условиях неспециализированного стационара привлечение невропатолога является непременным условием.
3. Дополнительные методы инструментальной диагностики должны проводиться в порядке от простого к сложному. В первую очередь обзорная краниография, как минимум в двух проекциях и эхоэнцефалоскопия. *Дополнительные обзорные, контактные прицельные, тангенциальные прицельные краниограммы* производятся по показаниям и после анализа основных.
4. В стационарах, располагающих компьютерными или магниторезонансными томографами, проведение данных исследований обязательно. Однако, если в силу различных причин, в том числе и организационных, томография может быть выполнена с большой задержкой, проведение диагностических мероприятий не должно быть приостановлено.
5. Проведение каротидной ангиографии целесообразно лишь в тех случаях, когда состояние больного позволяет ее выполнить и имеется достаточно подготовленный персонал.
6. Методом выбора для диагностики внутричерепных гематом у пациентов с открытым родничком является нейросонография (НСГ), у более старших детей, можно считать трепанацию черепа, т. е. наложение поисковых фрезевых отверстий.
7. Другие методы лучевой и иной диагностики используются на протяжении течения травматической болезни головного мозга и последствий черепно-мозговой травмы. Они более подробно будут рассмотрены ниже.

Краниография относится к неинвазивным методам исследования и применяется у детей в первую очередь. Обычно достаточно краниографии в двух стандартных проекциях – боковой и прямой (передней или задней).

При интерпретации рентгенограмм необходимо обращать внимание на форму и размеры черепа, выраженность дуг его свода и основания, толщину костей, наличие и степень выраженности пальцевых вдавлений и сосудистых отметок, соответствие их возрасту, состояние швов и родничков.

При подозрении на поражение задней черепной ямки обзорные рентгенограммы дополняют задней полуаксиальной рентгенограммой, которая позволяет выявить состояние затылочной кости, большого затылочного отверстия, вершин пирамид височных костей и внутренних слуховых проходов.

В детской нейрохирургической практике нередко на краниограммах обнаруживается участок истончения и выбухания костей свода черепа. В уточнении этого факта большую помощь оказывают тангенциальные рентгенограммы, выполненные в таком положении головы, когда необходимый участок занимает краеобразующее положение.

У детей наиболее часто встречаются следующие виды переломов черепа: *неполные, полные, вдавленные, оскольчатые, раздробленные, дырчатые, расхождения швов и др.* Диагностика оскольчатых вдавленных переломов в большинстве случаев не представляет трудностей и характеризуется наличием крупных костных отломков и трещин, расходящихся в разных направлениях.

Вдавленные переломы проявляются ограниченным повреждением свода черепа в виде импрессионных и депрессионных переломов. Для импрессионных переломов характерно наличие нескольких мелких отломков с центральным смещением; для депрессионных – полное отделение костного фрагмента от окружающих тканей с погружением его в полость черепа. О глубине смещения отломка судят по краниограммам, выполненным при касательном направлении луча к области перелома.

Дырчатые переломы сопровождаются потерей костного вещества. Трудности диагностики зависят от размеров костного дефекта: чем меньше дефект, тем сложнее его диагностика.

Линейные переломы – наиболее часто встречающиеся виды повреждений костей при ЧМТ у детей. Диагностика их основана на 5 рентгенологических признаках: прозрачность, зигзагообразность, или наоборот прямолинейность, узость просвета, симптом раздвоения. Основным симптомом линейных переломов, является также расхождение черепных швов.

Особый вид линейных переломов представляют т.н. «зияющие» (*диастатические*) переломы. Для них характерно наличие диастаза между костями черепа. Эти переломы могут быть в виде разрыва швов или проходить через кость. Они характерны в основном для младенцев и возможность их возникновения объясняется незавершенной оксификацией костей черепа и непрочностью швов.

Иногда на 2-5 сутки после травмы отмечается расхождение краев перелома, в связи с чем он более четко выделяется на отсроченных краниограммах. Такие переломы у младенцев чаще всего не требуют хирургического лечения.

Своеобразным и редким осложнением линейных переломов у детей являются т.н. «растущие переломы» (синоним – «лептоменингеальные кисты»). Они возникают в тех случаях, когда при травме повреждаются не только кости черепа, но и плотно приращенная к их внутренней поверхности твердая мозговая оболочка. Ее повреждение соответствует линии перелома. Сначала в дефект ТМО выбухает арахноидальная оболочка, препятствуя заживлению этого дефекта. Далее в него начинает выбухать мозг, увеличивая дефект ТМО и оказывая локальное давление на тонкие кости черепа в области перелома. Это приводит к нарастанию диастаза костей в области перелома. Растущие

переломы встречаются менее чем у 1% детей с линейными переломами, и располагаются преимущественно в теменной области.

У детей чаще встречается сочетание повреждения свода и основания черепа при переломах в теменно-височных областях. В таких случаях возможен переход линии перелома на среднюю черепную ямку и пирамиду височной кости. Учитывая эту особенность, следует производить рентгенограммы по методике Шюллера, Майера, а также прямой снимок с выведением тени пирамид в глазницы.

Эхоэнцефалоскопия. Метод эхоэнцефалоскопии (т. е. метод диагностики заболеваний мозга с помощью ультразвука), разработанный и впервые примененный в 1955 г. шведским нейрохирургом Leksell, основан на принципе отражения ультразвука на границе раздела структурных образований с различным акустическим сопротивлением.

Помещенный в височной области прибор генерирует ультразвуки и принимает их отражение. Отраженные в форме колебаний электрического напряжения звуки регистрируются на осциллографе в виде поднимающихся над изолинией пиков: начальное и конечное эхо отражается от костей черепа, среднее эхо – от срединных структур (прозрачная перегородка, фалькс, медиальная поверхность больших полушарий).

Смещение срединных структур (М-эхо) определяют следующим образом: из большей дистанции до М-эхо вычитают меньшую и полученную разность делят пополам. Величину смещения можно вычислить и по отношению к «средней линии» головы. Для этого определяют несоответствие полученных данных при эхолакационном режиме и при трансмиссионном исследовании. Это быстро производимое и безболезненное исследование прежде всего дает информацию о расположении срединных структур мозга. Смещение их более чем на 3-4 мм в любую сторону от средней линии указывает на патологический, чаще объемный, процесс в одном из полушарий большого мозга. Следует обратить внимание на важность и целесообразность повторных эхографических исследований, так как нередко внутричерепные гематомы формируются подостро и первоначальные показатели могут быть в пределах нормы. В 80-90% случаев удается обнаружить объемные процессы, которые вызвали смещение срединных структур мозга.

Нейросонография (НСГ) – в нейрохирургии нашла разностороннее применение:

1. С диагностической целью его можно применять только у грудных детей. Через открытые роднички полость черепа и мозговая структура могут быть изображены в прямых и боковых проекциях.
2. Через расширенное фрезевое отверстие с помощью этого метода можно быстро проанализировать интракраниальную ситуацию.
3. Данный метод позволяет в ходе внутричерепной операции хорошо контролировать границы между здоровыми и патологически измененными тканями, что повышает радикальность вмешательства.
4. Дает возможность оценить структуры головного мозга в режиме реального времени.
5. Относительно безвреден.

6. Позволяет осуществить принцип «аппарат к больному» (наличие переносной и передвижной аппаратуры).
7. Возможно проведение многократных исследований для мониторинга внутричерепного состояния.
8. Отсутствует специальная подготовка для пациентов.

Церебральная ангиография (ЦА) впервые предложена в 1927 г. лиссабонским невропатологом Е. Monitz. В России первую церебральную ангиографию произвели в 1930 г. Б. Г. Егоров и М.Б. Копылов.

Огромное значение для развития ангиографии сыграли исследования Seldinger (1953), предложившего метод чрескожной пункции бедренной артерии с последующей катетеризацией через нее магистральных сосудов других органов и систем. Церебральная ангиография при ЧМТ является основной уточняющей методикой в медицинских учреждениях, не оснащенных компьютерными или магнитно-резонансными томографами. В ряде случаев после выполнения КТ или МРТ возникают ситуации, когда дополнительно все же необходимо проводить церебральную ангиографию, в частности при обнаружении внутримозгового кровоизлияния в проекции расположения сосудов, для уточнения источника гематомы. Заполнение контрастным веществом сосудистой системы головного мозга можно производить различными способами (прямая пункция, ретроградное заполнение, применение катетеров).

Показаниями к производству церебральной ангиографии являются: врожденные пороки развития сосудистой системы, посттравматические аневризмы, внутричерепные гематомы при черепно-мозговой травме, опухоли головного мозга, субарахноидальные кровоизлияния не выясненного генеза и др.

Рентгеновская компьютерная томография. Компьютерная томография (КТ) была изобретена в 1972 г. английским ученым Годфри Хаунсфилдом. В 1979г. ему и Алену Кормаку за это достижение была присуждена Нобелевская премия. В настоящее время существует две технологии сканирования (обычная и спиральная), которые определяются характером перемещения источника излучения и объекта исследования. КТ – метод, основанный на измерении разности поглощения рентгеновского излучения различными по плотности тканями головы: покровными тканями, костями черепа, белым и серым веществом мозга, ликворными пространствами. Основным результатом сканирования является регистрация детекторами ослабленного рентгеновского излучения и вычисление коэффициентов ослабления. Вычисленные коэффициенты ослабления рентгеновского излучения выражаются в относительных единицах, так называемых единицах Хаунсфилда (Hounsfield units, HU). Единицы Хаунсфилда образуют шкалу, в которой за ноль принят коэффициент ослабления воды, а нижняя граница (- 1000 HU) – соответствует коэффициенту ослабления воздуха, верхняя (+1000 HU) – соответствует ослаблению в компактном слое кости. Верхняя граница шкалы переменна и определяется разрешающей способностью аппарата и может достигать + 3000 – 4000 HU. В настоящее время КТ – одна из самых достоверных неинвазивных методов исследования, которая дает наиболее полное представление о состоянии головного мозга и его ликворных пространств. Компьютерная томография может быть применена всем детям без исключения, независимо от возраста и тяжести заболевания. Необходимым условием проведения этого исследования является обездвиженность ребенка.

В зависимости от полученных результатов или предполагаемого клинического диагноза КТ дополняется томограммами во фронтальной плоскости (подозрение на патологические процессы в глазнице, средней черепной ямке, 3 желудочке и примыкающих к ним областях мозга).

При повторной КТ следует проводить сканирующие срезы на тех же уровнях, что и при первичном исследовании, чтобы проследить состояние различных отделов мозга и ликворной системы в динамике.

Компьютерно-томографическая вентрикулография (КТВГ) только с рентгенопозитивными водорастворимыми контрастными веществами. Эта методика выполняется для уточнения уровня окклюзии, дифференцирования расширенного III желудочка от ликворных кист (арахноидальных, эпителиальных) хиазмально-селлярной области, для оценки дренажной системы после оперативного вмешательства и перенесенной тяжелой ЧМТ.

Компьютерно-томографическая цистернография (КТЦГ) предложена впервые в 1974 г. T. Yteixz и T. Hindmarsh. и проводится с водорастворимыми рентгеноконтрастными препаратами. При эндолюмбальном введении контрастного вещества становится возможным, помимо костной патологии, выявить также ликворные фистулы по наличию симптома «ликворной дорожки». Однако использование этого метода в остром периоде ЧМТ лимитировано наличием противопоказаний к люмбальной пункции, невозможностью позиционировать пострадавшего. Поэтому данную методику преимущественно следует относить к методам диагностики хронической ликвореи (в промежуточном периоде ЧМТ, или в более поздние сроки).

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Физическое явление ядерного магнитного резонанса было открыто в 1946 г. двумя группами американских ученых. Создателем МР-томографии принято считать ученого из США P. Lauterbur, который в 1973 г. предложил считывающий градиент и впервые получил изображение. В течение короткого времени этот метод завоевал признание у нейрохирургов и является одним из основных в исследовании ЦНС. Информативность метода повышается благодаря отсутствию артефактов, которые обычно имеют место при исследовании основания черепа и позвоночника.

Контрастность изображения тканей на МРТ обеспечивается влиянием на сигнал нескольких параметров: протонной плотности, T1 и T2 релаксационных времен, а также потоком биологических жидкостей. Это дает возможность получать более контрастное по сравнению с КТ изображение мягких тканей. При различных клинических ситуациях могут быть выполнены следующие МР-томографии: а) магнитно-резонансная томография с контрастным усилением; б) магнитно-резонансная ангиография головного мозга; в) контрастная МР-ангиография и др.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Это новый метод медицинской визуализации (радиоизотопной диагностики), основанный на применении радиофармпрепаратов (РФП), меченых изотопами – позитронными излучателями.

ПЭТ позволяет получать функциональные изображения, отражающие процессы жизнедеятельности головного мозга, включая метаболизм глюкозы и утилизацию кислорода, оценку кровотока и перфузии. Подобно КТ и МРТ, в ПЭТ используется техника томографии, что позволяет получать срезы в различных плоскостях.

Метод является необходимым дополнением к традиционным методам лучевой диагностики. В отличие от КТ и МРТ при ПЭТ оцениваются функциональные изменения на уровне клеточного метаболизма. Это очень важно, поскольку часто изменения на функциональном клеточном уровне предшествуют морфологическим изменениям. Поэтому многие заболевания диагностируются при помощи ПЭТ намного раньше, чем при КТ и МРТ.

Главные принципы ПЭТ, основанные на регистрации фотонов в результате позитронного излучения, были разработаны в 1963 г. Н. Anger.

Вентрикулоскопия. В истории нейроэндоскопии отмечен приоритет американского уролога Y. Lespinasse, в 1910 г. с помощью детского цистоскопа впервые выполнившего, а в 1913г. описавшего эндоскопическое вмешательство на сосудистых сплетениях боковых желудочков при гидроцефалии. Начиная с 1918 г. В. Денди произвел интравентрикулярную плексэктомию. Он же впервые применил термин «вентрикулоскопия». Концепция вентрикулоцистерностомии путем перфорации дна 3 желудочка была разработана в 1922 г. В. Денди. Однако М. J. Mixter первым выполнил это вмешательство в 1923 году, используя для эндоскопического контроля уретроскоп. Комплексное использование эндоскопии и видеотехники в значительной степени стало возможным благодаря приоритетным разработкам известного немецкого ученого К. Шторца и английского физика Х. Хопкинса, в 1959 году зарегистрировавшего в английском патентном бюро принцип системы стержневых линз. Плодотворное сотрудничество которых началось в 1966 г.

Приоритет в конструировании и клиническом использовании первого специального нейрофиброэндоскопа принадлежит японским ученым Т. Fukushima, В. Ishijima, К. Hirakawa.

Современная концепция нейроэндоскопии формирует базисный принцип «микронейрохирургии замочной скважины». Понятие «замочной скважины» ассоциируется не только с размерами операционного доступа, а в первую очередь, с выбором наиболее оптимального, сугубо индивидуального для каждого пациента места его выполнения, так называемого индивидуального щелевидного анатомического окна. В итоге это позволяет, специальной оптикой, введенной в мозговой желудочек через фрезевое отверстие, исследовать стенки желудочка и патологические образования, находящиеся в его полости. Обладая соответствующим опытом, можно найти отверстие Монро (ориентируясь на субэпиндимальные сосуды), увидеть внутрижелудочковые образования и кровоизлияния. Пройдя в 3 желудочек, например, можно установить, проходимость или степень сужения силвиева водопровода.

В некоторых случаях во время нейроэндоскопического вмешательства, можно перфорировать отверстие Монро, создать сообщение между двумя желудочками путем перфорации прозрачной перегородки, опорожнить кисту 3 желудочка, выполнить вентрикулоцистерностомию, биопсию опухоли и другие малоинвазивные оперативные пособия.

Офтальмоневрология. Исследование функции органа зрения – важная часть неврологической диагностики, так как офтальмоневрологическое исследование дает информацию о деятельности 6 черепно-мозговых нервов. При офтальмоскопии возможно определить реакцию зрачков на свет, состояние глазодвигательной сферы, травматические и патологические изменения глазных яблок, изменения на глазном дне. Кроме того,

офтальмологические симптомы, указывающие на повышение внутричерепного давления, важны для диагностики внутричерепных объемных процессов.

С нейрохирургической точки зрения важными являются следующие патологические изменения.

Глазное дно. Двусторонние застойные диски зрительных нервов в 95% указывают на повышение внутричерепного давления. При повышенном внутричерепном давлении – изредка и без застоя на глазном дне – в качестве самостоятельного симптома может наблюдаться двусторонний парез отводящего нерва.

Одностороннее или двустороннее появление простой атрофии зрительных нервов может указывать на наличие нейрохирургической патологии: нередко в сочетании со снижением зрения – это первый и ведущий симптом ряда процессов поражающих хиазму. Обесцвеченный диск зрительного нерва, говорящий о его атрофии, дает ценную информацию, только будучи дополненным функциональными исследованиями (периметрия, критическая частота слияния, ангиоскотометрия ит.д.).

Сосудистые мальформации на глазном дне иногда помогают в дифференциальной диагностике тригемино-фациального ангиоматоза Стерджа-Вебера, ангиоматоза сетчатки Хиппеля и гемангиблостомах Линдау. Важным с диагностической и прогностической точек зрения симптомом является распространенное кровоизлияние во всех слоях сетчатой оболочки – у детей такой симптом является определенным признаком субарахноидального кровоизлияния.

Глазодвигательные мышцы. Движения глазных яблок обеспечивается синхронной деятельностью 6 пар глазных мышц, которые иннервируются 3, 4, 6 черепно-мозговыми нервами. Общей с ними с точки зрения иннервации и значения для диагностики является мышца-подниматель верхнего века, содружественная с верхней прямой глазной мышцей. Непосредственным супрануклеарным центром ядер глазодвигательных нервов является мост. Супрануклеарные оптомоторные центры (вестибулярная система, медиальный продольный пучок, лобный и затылочные центры иннервации взора) направляют свою деятельность через мост.

Можно выделить две большие группы параличей глазодвигательных мышц: периферический (нуклеарный) и супрануклеарный.

При параличе глазодвигательных мышц по периферическому типу синхронная деятельность обоих глаз грубо нарушена, поэтому изображение фиксируемого предмета попадает на несимметричные участки сетчатки, что вызывает диплопию.

Супрануклеарный паралич глазных мышц при объемных процессах головного мозга встречается реже. При опухолях мозга часто отмечается парез взгляда вверх (симптом Парино), к которому нередко присоединяется ретракторный нистагм (при попытке устремить взор кверху оба глазных яблока синхронно и ритмически отходят обратно и конвергируют). Это не истинный нистагм, а проявление общего патологического сокращения 6 пар глазных мышц.

Люмбальная пункция(поясничный прокол). Поясничный прокол произведен был впервые Квинке (Quincke) в 1891 г. В настоящее время при отсутствии смещения М-эхо и клинических признаков компрессии головного мозга, она может быть применена как с диагностической, так и терапевтической целью.

Показания к проведению люмбальной пункции:

1) диагностические:

- ☐ определение цвета ликвора;
- ☐ определение прозрачности ликвора и его состава;
- ☐ измерение ликворного давления;

2) лечебные:

- ☐ временное снижение ликворного давления;
- ☐ эвакуация определенного количества ликвора при менингитах, субарахноидальных кровоизлияниях, после операций на мозге;
- ☐ введение в субарахноидальное пространство лекарственных средств.

Противопоказания для выполнения люмбальной пункции:

- ☐ острые внутричерепные объемные процессы (внутричерепные гематомы);
- ☐ клинические проявления дислокации головного мозга;
- ☐ расстройства функций ствола головного мозга;
- ☐ не исключенная внутричерепная гематома на этапах динамического наблюдения за больным.

Нередки случаи, когда массивные субарахноидальные кровоизлияния необходимо отличить от «чистой путевой крови». Для этого применяется *проба двухконтурного пятна*. Под истекающую из иглы каплю подставляют марлевую салфетку или участок простыни. Если капля состоит только из крови, то на подложенной ткани образуется четкое одноконтурное окрашенное пятно. Если жидкость состоит из смеси ликвора и крови, то вокруг красного пятна образуется слабоокрашенный ореол.

Еще одним дифференциально-диагностическим критерием является способность «чистой» крови в пробирке свертываться. В то же время, кровь, смешанная с ликвором, не свертывается.

Трефинация черепа. В тех случаях, когда не имеется возможности подтвердить диагноз каротидной ангиографией, КТ или МРТ головного мозга, прибегают к последнему диагностическому приему и первому хирургическому – наложению диагностических трефинационных отверстий. Этот хирургический метод диагностики травматических внутричерепных гематом был предложен Krönlein в 1895 г.

Нельзя ограничиваться наложением только одного поискового отверстия, так как оно может не «попасть» на гематому, и гематома ошибочно не будет обнаружена. Число фрезевых отверстий зависит от числа мест, где наиболее часто локализуется гематома.

Обязательно нужно учитывать в каждом конкретном случае механизм травмы и результаты ранее проведенных исследований. С учетом того, что внутричерепные, особенно эпидуральные гематомы, чаще локализуются в проекции средней оболочечной артерии и ее ветвей, первое фрезевое отверстие следует накладывать в чешуе височной кости.

Эпидуральные гематомы диагностируются легко при выявлении сгустков крови черного цвета в области фрезевого отверстия. Напряжение твердой мозговой оболочки, отсутствие ее пульсации и синюшная окраска могут свидетельствовать о наличии субдуральной гематомы или массивного контузионного очага с пропитыванием коры головного мозга кровью. В таком случае ТМО рассекают крестообразно и с помощью шпателей проводят ревизию субдурального пространства.

Если гематома на стороне вмешательства не обнаружена, а в рану выбухает мозг и отсутствует его пульсация, то в обязательном порядке необходимо наложить поисковые фрезевые отверстия с другой стороны в такой же последовательности.

При подозрении на скопление крови в задней черепной ямке (ЗЧЯ) или дооперационной верификации субтенториальной гематомы производится декомпрессивная трепанация в области ЗЧЯ (операция Одди).

Подводя итог вышеизложенным методам диагностики, применяемых у больных с ЧМТ, следует подчеркнуть: диагностическое мероприятие не должно отягощать состояние больного и превышать опасность хирургического вмешательства. В связи с этим, по установлении диагноза проведение диагностических инструментальных мероприятий прекращают и приступают к патогенетическому лечению.

Контрольные вопросы

1. Какую информацию несет в себе эхоэнцефалография, нейросонография?
2. Допустимая величина смещения М-Эхо у больных с ЧМТ при эхоэнцефалографии?
3. Назовите 5 основных рентгенологических признаков линейных переломов костей свода черепа.
4. Назовите преимущества нейросонографии перед другими методами исследований применяемых в нейротравматологии.
5. Кто и когда впервые предложил метод церебральной ангиографии?
6. Что отображает коэффициент Хаунсфилда при КТ исследовании?
7. Когда проводят повторную КТ головного мозга у больных с ЧМТ?
8. Что позволяет определить позитронно-эмиссионная компьютерная томография головного мозга?
9. Кто впервые предложил метод вентрикулоскопии?
10. Назовите противопоказания к выполнению люмбальной пункции.

3. Классификация. Основные критерии оценки тяжести черепно-мозговой травмы

Классификация ЧМТ у детей. Впервые классификационное разделение черепно-мозговой травмы предложил в 1774 г. Petit. Он выделил три ее основные формы: сотрясение (commotio), ушиб (contusio), сдавление (compresio). С развитием компьютерных технологий обследования пострадавших, возможностей неинвазивной визуализации патологических внутричерепных субстратов во главу угла поставлены повреждения мозга, а не черепа. С учетом повышенной ранимости незрелой структуры мозга и указанных выше анатомо-физиологических особенностей черепа и головного мозга, а также особенностей проявлений ЧМТ у детей, прежде всего в раннем и младшем возрасте, в 1991 г. А. А. Артарян с соавт. внесла следующие изменения и дополнения в классификацию ЧМТ:

1. К легкой ЧМТ отнести только сотрясение головного мозга.
2. В понятие «ЧМТ средней степени» включить ушибы мозга легкой и средней степени.
3. Линейный перелом кости свода черепа без неврологических симптомов отнести к признакам ушиба мозга чаще локализующегося соответственно месту перелома.
4. Добавить к характеристике закрытой ЧМТ формулировку – «закрытая черепно-мозговая травма с разрывом твердой мозговой оболочки».
5. В рубрику травматических гематом ввести термин «эпидурально-поднадкостничная гематома».

Таблица 1. Классификация черепно-мозговой травмы у детей

1. Черепно-мозговая травма легкой степени.	- сотрясение головного мозга
II. Черепно-мозговая травма средней степени.	- Ушиб мозга (легкая и средняя степени). Эпидурально-поднадкостничная гематома (без сдавления мозга). Поднадкостничная гидрома.
III. Черепно-мозговая травма тяжелой степени.	- Ушиб мозга тяжелой степени (размозжение). Внутричерепные гематомы со сдавлением мозга: а) Эпидуральная; б) Субдуральная; в) Внутримозговая. Внутричерепные гигромы со сдавлением мозга. Диффузное аксональное повреждение мозга.

Основные критерии оценки тяжести черепно-мозговой травмы. Общеизвестно, что у детей, по сравнению со взрослыми, существуют дополнительные сложности в оценке степени тяжести травмы головы только на основании клинических проявлений. Причем, чем младше ребенок, тем обычно больше трудностей в диагностике. Т.е. для детей характерно «атипичное» течение внутричерепных повреждений. Это может проявляться, с одной стороны, длительным бессимптомным течением опасным для жизни ребенка повреждений, а с другой – бурными клиническими проявлениями даже при минимальной травме мозга. Такое своеобразие течения травмы головы у детей объясняется возрастными анатомо-физиологическими особенностями. Даже очень большие по объему патологические объекты могут не проявляться очаговыми и общемозговыми симптомами в связи с малой дифференцированностью и полипотенциальностью коры, а также относительно широкими церебральными и субарахноидальными пространствами и возможностью увеличения объема черепа. Длительная клиническая компенсация, особенно при травматических объемных процессах, нередко сменяется быстрым нарастанием неврологических расстройств вследствие отека мозга и ее дислокации. Этому способствует высокая гидрофильность ткани мозга детей. Незавершенная миелинизация мозга и особенности регуляции сосудистого тонуса могут приводить к диффузным вегетативным реакциям, судорожным припадкам, а также переходящей гиперемии мозга. Не меньшее значение в своеобразии клиники имеют гибкость костей черепа и их подвижность в области швов.

Травма, полученная при жестоком обращении с маленькими детьми, очень трудно диагностируется, ибо в таких случаях обычно нет анамнеза либо уровень сознания ребенка не соответствует механизму и тяжести повреждения. Дети в подобных ситуациях внезапно, «необъяснимо» (по словам нанесших травму) теряют сознание или отмечают столь же «непонятную» остановку дыхания. Поскольку детишки в возрасте до 1 года обычно ограничены в подвижности и не могут «увернуться» от побоев и других видов насилия, тяжелая травма головы стремительно ведет к смерти, особенно если нет свидетелей, которые могут в какой-то степени уберечь и защитить ребенка или оказать первую помощь. Поэтому любой ребенок с нарушенным сознанием должен рассматриваться при проведении дифференциальной диагностики как возможная жертва насилия.

Одним из критериев ЧМТ у взрослых является потеря сознания и ее длительность. У детей, особенно раннего возраста, потеря сознания при ЧМТ бывает редко или может отсутствовать даже при тяжелой травме. Ушибы мозга средней тяжести иногда протекают не только без потери сознания, но и без очаговых неврологических симптомов. Оказалось, что у детей грудного возраста возможно бессимптомное течение субарахноидальных кровоизлияний и линейных переломов костей свода черепа. На КТ в таких случаях обнаруживаются признаки ушиба мозга, причем иногда не только в области перелома, но и по типу контузии.

Основная задача диагностических приемов при ЧМТ заключается в выявлении разнообразных повреждений, возникающих в результате воздействия механической энергии на голову ребенка. Наибольшее распространение получило предложение J. Miller et al., разделить эти изменения на первичные и вторичные. К первичным относятся внезапные и необратимые повреждения, возникающие в момент воздействия механической энергии. Они могут быть как очаговыми, так и диффузными. К очаговым относятся травмы мягких тканей головы, переломы костей черепа и локальные повреждения мозга.

Основными причинами вторичных повреждений мозга являются *гипоксия и гипотония*. Особенности лечебно-диагностических алгоритмов при оказании первой медицинской помощи детям при ЧМТ является, использование КТ при малейших подозрениях на нарастание внутричерепных изменений (первичная КТ), а для оценки динамики показаны повторные (иногда многократные) КТ. Общепринятыми являются следующие показания к КТ головного мозга:

- ☐ тяжелый механизм травмы головы;
- ☐ длительное или нарастающее в динамике изменение сознания;
- ☐ интенсивная или нарастающая головная боль;
- ☐ многократная рвота;
- ☐ переломы костей черепа;
- ☐ судорожные припадки.

Оценка тяжести состояния в остром периоде ЧМТ у старших детей, включая прогноз как для жизни, так и восстановления трудоспособности, может быть полной лишь при учете как минимум четырех слагаемых, а именно:

1) состояния сознания; 2) состояние жизненно важных функций; 3) выраженности очаговых неврологических симптомов; 4) изменение показателей гомеостаза.

Выделяют следующие градации качественной оценки нарушения сознания при ЧМТ:

- 1) ясное;
- 2) оглушение (сомноленция);
- 3) оглушение умеренное;
- 4) оглушение глубокое;
- 5) сопор;
- 6) кома умеренная;
- 7) кома глубокая;
- 8) кома терминальная.

Ясное сознание характеризуется бодрствованием, полной ориентировкой и адекватными реакциями. Пострадавшие вступают в развернутый речевой контакт, выполняют правильно все инструкции, осмысленно отвечают на вопросы. Сохранны: активное внимание, быстрая и целенаправленная реакция на любой раздражитель, все

виды ориентировки (в самом себе, месте, времени, окружающих лицах, ситуации и др.). Возможны ретро, кон и/или антеградная амнезии.

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

Оглушение умеренное проявляется сонливостью, при пробуждении – частичной дезориентации во времени и месте, в собственных внутренних ощущениях, задержкой ответа на вопросы или ответе только после повторения вопроса, паузой в выполнении команды врача.

Оглушение глубокое характеризуется полной дезориентацией во времени и пространстве при «пробуждении», односложными ответами на вопросы, замедлением выполнения простейших команд, «засыпанием» при прекращении словесного контакта.

Сопор – глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывание глаз в ответ на болевые, звуковые и др. раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния за короткое время.

Кома умеренная – реакция больного на болевые раздражители сохранена. В ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. На боль пациент не открывает глаза. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные переменны. Повышены рефлексы орального автоматизма и возникают патологические стопные рефлексы.

Кома глубокая – характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражители, разнообразными изменениями мышечного тонуса (от нормотонии до диффузной гипотонии), снижением или отсутствием спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Кома терминальная – определяется двухсторонним фиксированным мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апноэ, разчайшей тахикардией, глубокой артериальной гипотензией.

Основное значение при мониторинге выраженности функциональных нарушений головного мозга принадлежит оценке динамики сознания по шкале комы Глазго (ШКГ).

Состояние больных оценивается по трем параметрам: открыванию глаз на звук или боль, словесному и двигательному ответу на внешние раздражители. Их суммарная оценка варьирует от 3 до 15 баллов.

Таблица 2. Шкала комы Глазго для оценки степени нарушения сознания.

(Teasdale G., Jennett B., 1974)

	Оценка (баллы)	
Открывание глаз	Спонтанно	4
	По команде	3
	На боль	2
	Нет реакции	1
Двигательная реакция	Выполнение команд	6
	Локализует боль	5
	Сгибание-отдергивание	4
	Сгибание аномальное	3
	Разгибание	2
	Нет реакции	1
Словесная реакция	Ориентирован и отвечает	5
	Дезориентирован, но отвечает	4
	Несоответствующие слова	3
	Непонятные звуки	2
	Нет реакции	1

Оценка по шкале Глазго: 15 баллов – сознание ясное,
 13-14 баллов – оглушение,
 9-12 баллов – сопор,
 4-8 баллов – кома,
 3 балла – смерть мозга.

Таблица 3. Шкала комы Глазго для оценки степени нарушения сознания у детей

	Баллы	Старше 1 года	Младше 1 года
Открытие глаз	4	Спонтанное	Спонтанное
	3	По команде врача	На крик
	2	В ответ на болевые раздражители	В ответ на болевые раздражители
	1	Отсутствует	Отсутствует
Двигательная активность	6	Выполняет команды	
	5	Целенаправленная реакция (локализует боль)	Целенаправленная реакция (локализует боль)
	4	Сгибание-отдергивание	Нормальное сгибание
	3	Патологическое сгибание (декортикационная ригидность)	Декортикационная ригидность
	2	Патологическое разгибание (децеребрационная ригидность)	Децеребрационная ригидность
	1	Отсутствие двигательной активности	Отсутствие двигательной активности

		Старше 5 лет	2-5 лет	0-23 мес
Словесный контакт	5	Ориентирован и контактен	Отвечает словами или фразами	Гулит, улыбается
	4	Бессвязная речевая спутанность	Бессвязная речевая спутанность	Эпизодический крик, плач
	3	Отдельные слова	Крик, плач	Постоянный крик, плач
		Нечленораздельные звуки	Стон	Стон
			Отсутствие	

	2	Отсутствие речи	речи	
	1			Отсутствие голоса

В норме при возрасте ребенка менее 6 месяцев – 12 баллов, 6-12 месяцев - 12 баллов, 1-2 года -13 баллов, старше 2 лет – 14 баллов.

Контрольные вопросы

1. Кто впервые предложил классификационное разделение черепно-мозговой травмы?
2. Что относят к открытой и проникающей черепно-мозговой травме?
3. С чем связано «атипичное» течение внутричерепных повреждений у детей?
4. Сформулируйте показания к экстренной КТ головного мозга при черепно-мозговой травме?
5. Какие критерии определяют тяжесть состояния больного и его прогноз при черепно-мозговой травме?
6. Какие основные симптомы у больного с ЧМТ отличают сопор от умеренной комы?
7. Какие параметры больного используются в шкале комы Глазго?
8. Восемь баллов по ШКГ это сопор или кома?
9. Какое максимальное и минимальное количество баллов по ШКГ может иметь больной с ЧМТ?
10. Назовите основные симптомы терминальной комы.

4. Очаговые неврологические нарушения при черепно-мозговой травме

А. Стволовые признаки

Оценка движений глазных яблок. Плавающие движения - медленное отклонение глазных яблок, происходящее в случайном порядке, как содружественное, так и несодружественное, при угнетении стволовых функций исчезает.

Содружественное движение глазных яблок в одном направлении до крайнего положения и после паузы в 2 – 3 сек. обратно указывают на возможное кровоизлияние в мозжечок или двустороннее поражение полушарий головного мозга.

Поплавковые движения характеризующиеся периодическими непостоянными, часто содружественными, быстрыми движениями глазных яблок вниз с последующим их возвращением в первоначальное положение отмечается у больных в коме при грубых повреждениях каудальных отделов мозга, при сдавлении ствола мозга гематомой, а у пациентов в сознании – при повреждении моста, гидроцефалии, метаболической энцефалопатии.

НистагмOIDные движения одного глаза наблюдаются при грубом повреждении среднего мозга и нижних отделов моста.

Содружественное отклонение глазных яблок, при котором они не могут перейти за среднюю линию в направлении повреждения и самопроизвольно отклоняются в противоположную сторону, отмечается при патологии ствола мозга.

Длительное содружественное отклонение глазных яблок в сторону здоровых конечностей свидетельствует о повреждении полушарий головного мозга, а в сторону парализованных конечностей – поражение в области моста.

Нарушение взора вверх указывает на повреждение ствола мозга.

Мигательные движения век. Наличие мигательных движений век в ответ на яркий свет, громкий звук или угрожающее движение указывает на целостность ретикулярной формации моста. Отсутствие мигательных движений с одной стороны обусловлено нарушением функции лицевого нерва, с обеих сторон – нарушением функции ретикулярной формации.

Положительный корнеальный рефлекс с обеих сторон при отклонении глазных яблок вверх (симптом Белла) указывает на нормальное функционирование систем, расположенных в покрышке ствола мозга от среднего мозга до нижних отделов ствола. При повреждении ствола мозга выше средних отделов симптом Белла исчезает.

Таблица 4. Оценка состояния зрачков у больных в коме

Состояние зрачков	Патология
Зрачки, реагирующие на свет	Метаболические нарушения в головном мозгу (метаболическая кома)
Зрачки, не реагирующие на свет	Структурное поражение головного мозга
Зрачки узкие, реагирующие на свет	Поражение дизэнцефальной области головного мозга
Зрачки узкие (точечные, булавочные)	Передозировка опиатов (морфин, героин) Кровоизлияние в мост
Миоз двусторонний	Гипотермия Интоксикация барбитурами Хирургическая стадия наркоза
Миоз односторонний	Синдром Горнера
Зрачки фиксированные, средней величины	Поражение среднего мозга (транстенториальное вклинение, кровоизлияние, опухоль).
Зрачки средних размеров или несколько расширены (5-6мм), не реагирующие на свет, самопроизвольно меняющиеся в размерах	Поражение среднего мозга в результате транстенториального вклинения
Мидриаз двусторонний фиксированный	Аноксия или ишемия головного мозга Отравление атропином, скополамином, кокаином, метиловым спиртом, угарным газом (поздняя стадия), мухоморами. Токсическая стадия наркоза Гиперкапническая кома Остановка сердца Повреждение глазодвигательных нервов между их ядрами и точкой выхода из ствола мозга Тектальные повреждения
Мидриаз односторонний	Увеличение внутричерепного давления (гематома) Паралич III пары черепно-мозговых нервов

Окуловестибулярный рефлекс (калорическая проба). Через катетер, установленный в наружном слуховом проходе около барабанной перепонки, шприцем вводится 120 мл ледяной воды (у больных в коме) или прохладной (30°С) или 1 мл ледяной воды (у больных в сознании).

Противопоказаниями к проведению калорической пробы являются повреждение или подозрение на повреждение барабанной перепонки и серные пробки.

У здорового бодрствующего человека в ответ на калорическую пробу возникает нистагм, медленный компонент которого направлен в сторону раздражения, быстрый – в противоположную сторону. Нормальный нистагм является регулярным, ритмичным и длится 2 – 3 минуты. Отклонение глазных яблок от среднего положения незначительно.

Наличие окуловестибулярных рефлексов свидетельствует о сохранности стволовых функций мозга.

Постепенное исчезновение быстрого компонента нистагма и тонический поворот глаз в сторону раздражения у больного в коме указывает на повреждение супратенториальных структур мозга или метаболический характер комы.

Отклонение глазных яблок на стороне раздражения вниз с небольшими ротационными нистагмоидными толчками указывает на повреждение ствола мозга с захватом окуловестибулярной системы.

Отсутствие окуловестибулярного рефлекса свидетельствует о тяжелом повреждении ствола мозга или выраженном метаболическом угнетении стволовых функций.

Оценка вертикальных движений глазных яблок производится при двусторонней калорической пробе. При этом отклонение глазных яблок вниз свидетельствует о целостности ствола мозга. Интактность ствола мозга можно подтвердить выполнением двусторонней калорической пробы с теплой (40 °C) водой – глазные яблоки в этом случае будут отклоняться вверх.

Отсутствие окуловестибулярных реакций может быть связано с применением лекарственных препаратов угнетающих вестибулярные функции (барбитураты, седативные препараты, трициклические антидепрессанты, миорелаксантов, нарушением функции полукружных каналов.

Окулоцефалический рефлекс. Удерживая открытыми глаза, голову больного поворачивают в одну и другую стороны, кратковременно задерживая ее в крайних положениях. Реакция является положительной при содружественном отведении глаз в противоположном направлении. Затем быстро сгибают и разгибают шею больного: положительный ответ – при сгибании шеи глаза отклоняются кверху, при разгибании – книзу («глаза куклы»).

Исследование окулоцефалического рефлекса категорически противопоказано при подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника.

Нахождение глазных яблок в срединном положении при отсутствии произвольных движений (окулоцефалические реакции живые, калорическая проба вызывает длительное отклонение глазных яблок) указывает на диффузное или двустороннее нарушение функций полушарий головного мозга.

Отклонение глазных яблок в сторону очага поражения с небольшим нистагмом в ту же сторону (окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы сохранены) свидетельствует об остром повреждении лобной глазодвигательной зоны.

Фиксированные по центру глазные яблоки со взором, направленным прямо, указывает на повреждение среднего мозга.

Если глазные яблоки полностью отклонились, но их можно переместить в другую сторону поворотом головы больного или при калорической пробе, то это свидетельствует о повреждении полушарий головного мозга. Невозможность перемещения глазных яблок указывает на повреждение моста. Несодружественное отклонение глаз у больного в коме служит основанием для подозрения повреждения ствола мозга структурного характера (при исключении предшествующего косоглазия).

Декортикационная ригидность – сгибание рук в локтевом, лучезапястном суставах и пальцев с приведением рук к туловищу, ноги в положении разгибания, ротации внутрь и подошвенной флексией. Декортикационная ригидность может проявляться у больных с обширным поражением головного мозга, при надавливании на супраорбитальную область, при санации трахеобронхиального дерева. Спонтанное усиление ригидности возможно у больных с обширными полушарными кровоизлияниями и внутричерепной гипертензией.

Децеребрационная ригидность – сопровождается опистотонусом, тризмом, руки резко вытянуты до одеревенелости, приведены к туловищу и находятся в состоянии гиперпронации, ноги вытянуты, стопы в положении подошвенной флексии. Ригидность усиливается при болевых раздражениях. Децеребрационная ригидность при поражении глубоких отделов полушарий головного мозга может более четко проявляться на стороне, противоположной очагу поражения, в то время как на другой стороне возможна декортикационная ригидность.

Акинетический мутизм (синдром, формирующийся после выхода из комы) – полное отсутствие внешних проявлений психической деятельности. Больные не разговаривают, неподвижны, функции тазовых органов нарушены. Реакция на боль и громкий звук, а также циклы сна и бодрствования у них сохраняются.

Апалический синдром (занимает промежуточное положение между комой и акинетическим мутизмом) – глаза больного открыты, взгляд устремлен вперед, иногда блуждает, фиксация взора отсутствует. Эмоциональные реакции не проявляются. Тонус мышц повышен. В ответ на болевые раздражения отмечаются примитивные двигательные реакции.

Таблица 5. Транстенториальное вклинение головного мозга

	Ранняя диэнцефальная стадия	Поздняя диэнцефальная стадия	Верхний отдел моста	Верхний отдел продолговатого мозга	Продолгова тый мозг
Дыхание	Эупное с глубокими вздохами и зевотой или дыхание Чейна- Стокса	Дыхание Чейна- Стокса	Нейрогенная гипервентиляция	Поверхностное, частое (30-40 в минуту), атактическое	Агональное

Зрачки	Узкие (1-3мм), реагирующие на свет с малой амплитудой	Узкие (1-3мм), реагирующие на свет с малой амплитудой	Средней величины (3-5мм), фиксированные. Реакции на свет нет	Средней величины (3-5мм), фиксированные. Реакции на свет нет	Реакции на свет нет
Окулоцеф-алический рефлекс	Положительный	Положительный	Движения глазных яблок несодружественные	Отсутствует	Отсутствует
Окуловес-тибулярный рефлекс	Полный содружественный поворот в сторону раздражителя	Полный содружественный поворот в сторону раздражителя	Движения глазных яблок несодружественные		Отсутствует
Рефлексы	Локализует боль Двусторонний симптом Бабинского Тонус мышц повышен	Декортикационная ригидность	Децеребрационная ригидность (чаще со стороны, противоположной поражению)	Двусторонний симптом Бабинского, мышечная атония	Арефлексия

Б. Полушарные и краниобазальные признаки

Умеренные нарушения: односторонние патологические знаки, умеренный моно- или гемипарез, умеренные речевые нарушения, умеренные нарушения функций черепных нервов.

Выраженные нарушения: выраженный моно - или гемипарез, выраженные речевые нарушения, пароксизмы клонических или клono-тонических судорог в конечностях.

Грубые нарушения: грубый моно - или гемипарезы или параличи конечностей, параличи черепных нервов, грубые речевые нарушения, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях.

Критические нарушения: грубый трипарез, триплегия, грубый тетрапарез, тетраплегия, двусторонний паралич лицевого нерва, тотальная афазия, постоянные судороги.

Контрольные вопросы

1. Нистагмические движения одного глазного яблока указывают на повреждение какого отдела ствола мозга?
2. Длительное содружественное отклонение глазных яблок в сторону здоровых конечностей указывает на повреждение полушарий или моста мозга?
3. Нарушение взора вверх указывает на повреждение ствола или больших полушарий мозга?
4. Отсутствие мигательных движений век с одной стороны указывает на поражение глазодвигательного или лицевого нерва?
5. Зрачки не реагирующие на свет, это метаболические нарушения в головном мозге или его структурное поражение?
6. Зрачки фиксированные, средней величины указывают на поражение какого отдела ствола головного мозга?
7. Отсутствие окуловестибулярного рефлекса свидетельствует о повреждении ствола мозга или его полушарий?
8. Фиксированные по центру глазные яблоки со взором, направленным прямо указывает на повреждение какого отдела ствола мозга?
9. Какие отделы мозга страдают при дислокационном синдроме?
10. Каким симптомокомплексом проявляется височно-тенториальное вклинение?

5. Дислокационный синдром при черепно-мозговой травме

Дислокационный синдром (ДС) представляет собой клинический симптомокомплекс и морфологические изменения возникающие в результате смещения полушарий мозга или мозжечка с вторичным нарушением функции ствола головного мозга при его сдавлении, вследствие нарастающего отека мозга, массивными контузионными очагами, развитием внутричерепной гематомы и (или) острой окклюзионной гидроцефалией. Дислокация обусловлена разницей в давлении, складывающимся в различных полостях краниовертебрального пространства, и процессом его выравнивания.

Различают два основных вида дислокаций:

1. Простые смещения, при которых происходит деформация определенного участка мозга без формирования борозды ущемления.
2. Грыжевые, сложные ущемления участков мозга, возникающие только в местах локализации плотных неподатливых анатомических образований (вырезка намета мозжечка, серп большого мозга, затылочно-шейная дуральная воронка).

Простые дислокации чаще встречаются при супратенториальных внутричерепных гематомах и проявляются компрессией желудочка на стороне гематомы, смещением его в противоположную сторону. Противоположный желудочек в связи с нарушением оттока ликвора из него несколько расширяется.

При ЧМТ чаще встречаются следующие виды грыжевых ущемлений мозга:

- ☐ височно-тенториальное;
- ☐ ущемление миндалин мозжечка в затылочно-шейной дуральной воронке;
- ☐ смещение под серповидный отросток.

Фазность течения ДС заключается в последовательных процессах: 1) выпячивание; 2) смещение; 3) вклинение; 4) ущемление.

При височно-тенториальном грыжевом вклинении происходит ущемление медиальных отделов височной доли в вырезке намета мозжечка. В зависимости от размеров вклинения могут наблюдаться в разной степени выраженные воздействия на ствол головного мозга. Ствол может смещаться в противоположную сторону, деформироваться и сдавливаться. Височно-тенториальное вклинение сопровождается сдавлением не только стволовых структур на своей стороне. Происходит придавливание ножки мозга на противоположной стороне, что клинически может проявляться развитием гомолатеральной пирамидной недостаточности.

Вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку происходит чаще при локализации патологии в задней черепной ямке и реже при супратенториальных процессах. При таком вклинении происходит сдавление продолговатого мозга с развитием витальных нарушений.

Смещение под серповидный отросток встречается чаще при локализации патологического процесса в лобной и теменной доле и реже при поражении височной доли. Ущемлению подвергается чаще всего поясная извилина.

Следует помнить о том, что чаще встречаются комбинации грыжевых выпячиваний.

Клиническая картина ДС обусловлена признаками вторичного поражения ствола на его различных уровнях на фоне общемозговой и очаговой полушарной или мозжечковой симптоматики.

Височно-тенториальное вклинение клинически проявляется следующим симптомокомплексом: на фоне глубокого угнетения сознания, учащенного дыхания, тахикардии, гипертермии, гиперемии кожных покровов развивается децеребрационная ригидность, горметонические судороги, двусторонняя пирамидная недостаточность. Наиболее характерны глазодвигательные расстройства в виде угнетения фотореакции, горизонтального, вертикального, ротаторного нистагмов, симптома Гертвига-Можанди, расходящегося косоглазия по вертикали.

Смещение, затем вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку сопровождается развитием бульбарных расстройств, которые нередко сочетаются с очаговыми неврологическими симптомами (чаще мозжечковыми). На этом фоне происходит нарушение дыхания по типу Чейна-Стокса, Биота вплоть до его остановки. Отмечается тахикардия, стойкая артериальная гипотензия с последующей остановкой сердечной деятельности.

Смещение участков пораженного полушария под серп большого мозга на первых этапах сопровождается развитием психомоторного возбуждения, психических расстройств. По мере нарастания такого вида дислокации происходит угнетение психических функций. Сознание угнетается постепенно от сонливости до сопора, а в стадии глубокой декомпенсации до комы.

6. Клинико-диагностическое значение физических и лабораторных показателей у больных с черепно-мозговой травмой

Таблица 6. Показатели ликвора в норме

Показатель	Норма
Общий белок	0,2-0,33 г/л
Белковые фракции:	
Альбумин	0,168-0,24 г/л
Глобулин	0,024-0,48 г/л
Преальбумин	5,2 (2-7)%
Альбумин	62,7 (56-76)%

α1-глобулин	3,6 (2-7)%
α2-глобулин	5,0 (4-12)%
β ₁ -глобулин	8,8 (8-18)%
β ₂ -глобулин	6,1 (3-10)%
γ-глобулин	3-12%
Глюкоза	2,7-4,4%
Лактат	1,6 ммоль/л
Мочевина	1,0-2,5 ммоль/л
Креатинин	44,2-194 мкмоль/л
Креатин	35,1-142,6 мкмоль/л
Общий азот	7,1-12,9 ммоль/л
Остаточный азот	11,4-15,7 ммоль/л
Пируват	85-139 мкмоль/л
Серотонин	Менее 1,0 нг/л
Хлориды	115-130 ммоль/л
Натрий	120-145 ммоль/л
Калий	3,07-4,35 ммоль/л
Кальций	1,12-1,75 ммоль/л
Железо	4,12-9,31 мкмоль/л
Магний	1,23-1,4 ммоль/л
Фосфор неорганический	0,39-0,68 ммоль/л
Сегментоядерные лейкоциты и лимфоциты	0,002-0,008 *10 ⁹ /л
Иммуноглобулин А	0,7 (0,3-1,3) мг/л
Иммуноглобулин D	3,1 (3,02-3,56) кМЕ/л
Иммуноглобулин E	28,4 (23,2-30,0) кМЕ/л

Иммуноглобулин G	42 (35-58) мг/л
Иммуноглобулин M	0,16-0,18 г/л

Спинномозговая жидкость (ликвор)

Общий объем ликвора составляет 120-150 мл, из них 25-35 мл находятся в субарахноидальном пространстве. Скорость продукции ликвора составляет 0,35 мл/мин (до 500 мл в сутки). Относительная плотность спинномозговой жидкости составляет 1,006 (1,003-1,009), pH-7,32 (7,27-7,37), PCO_2 - 48 (45-64) мм рт. ст., PO_2 - 1,41 (1,01-1,66) мм рт.ст, HCO_3 - 23 ммоль/л.

Приводим некоторые примеры для лучшего понимания единиц измерения в ликворологии в системе СИ:

1. Давление ликвора. В норме у взрослых больных в лежачем положении ликворное давление колеблется в пределах 0,686-1,96 кПа, или 70-200 мм вод. ст., или 5-15 мм рт. ст; у детей младшего возраста 0,441-0,981 кПа, или 45-100 мм вод. ст., или 3,28-7,3 мм рт. ст; а у грудных детей - 0,294-0,588 кПа, или 30-60 мм вод. ст., или 2,19-4,28 мм рт. ст.

100 мм вод. ст.= 0,981 кПа;

200 мм вод. ст.= 1,95 кПа;

300 мм вод. ст.= 2,94 кПа.

1,0 мм вод. ст.= 0,073 мм рт.ст;

1,0 мм рт. ст. = 13,6 мм вод.ст.

1,0 мм рт. ст. = 133,3 Па = 0,133 кПа.

2. Лейкоциты:

30/3 т. е. 30 лейкоцитов в 3 мм^{-3} , что равно 10 лейкоцитов в $\text{мм}^{-3} = 10 \cdot 10^6 / \text{л}$.

300/3 или 100 в $\text{мм}^{-3} = 100 \cdot 10^6 / \text{л}$.

3000/3 или 1000 в $\text{мм}^{-3} = 1000 \cdot 10^6 / \text{л}$, но правильнее $1.0 \cdot 10^9 / \text{л}$.

3. Эритроциты:

0,3 или 0 в $\text{мм}^{-3} = 0.0 \cdot 10^6 / \text{л}$.

60/3 или 20 в $\text{мм}^{-3} = 20 \cdot 10^6 / \text{л}$.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД, CPP – cerebral perfusion pressure).

В клинической практике продемонстрировано прогностическое значение повышения внутричерепного давления (ВЧД) на течение и исход ЧМТ. Вероятность положительного исхода при ЧМТ обратно пропорциональна максимальному уровню ВЧД. Порог, равный 20-25 мм рт. ст. является критическим уровнем ВЧД.

Интегративным показателем состояния мозгового кровотока является церебральное перфузионное давление (ЦПД), под которым понимается разница между средним артериальным и средним внутричерепным давлением.

Перфузионное давление = АД ср - ВЧД и в норме оно составляет 80-90 мм.рт.ст.

Среднее АД может быть определено несколькими способами:

$$АД ср = (АД сист + 2 АД диаст) / 3,$$

где АДср – среднее АД, АД сист – систолическое АД, АД диаст – диастолическое АД.

или:

$$АД ср = АД диаст + 1/3 (АД сист - АД диаст).$$

Например, АД ср при АД 140 /80 мм рт. ст. будет соответствовать 100 мм рт. ст.

ЦПД ниже 60 мм рт.ст. является фактором, провоцирующим ишемию нейронов и вторичную церебральную гипоксию. Снижение ЦПД ниже пороговых цифр вызывает сначала потерю электрической активности нейронов, а затем нарушение целостности клеточных мембран и гибель клеток. Снижение ЦПД до 60 мм рт. ст. является критическим.

Общий белок:

Норма: в желудочках мозга 0,12-0,2 г/л;

в большой цистерне 0,1-0,22 г/л;

при люмбальной пункции 0,22 – 0,33 г/л.

Таблица 7. Содержание общего белка в ликворе при различных заболеваниях

Заболевание	Содержание общего белка в ликворе (г/л)
Черепно-мозговая травма	0,1-18,2
Менингит:	
гнойный	0,31-22,0
туберкулезный	0,25-11,4
Абсцесс мозга	0,16-2,88
ОНМК	
По ишемическому типу	0,17-2,67
По геморрагическому типу	0,19-21,0
Опухоль головного мозга	0,15-19,2
Опухоль спинного мозга	0,4-36,0
Эпилепсия	0,07-2,0
Рассеянный склероз	0,13-1,33

Таблица 8. Диагностическое значение содержания белка в ликворе

Концентрация белка в ликворе (г/л)	Патология
0,15-0,45	Норма или легкая ЗЧМТ
0,5-1,0	Легкая или средняя степень тяжести ЗЧМТ, серозный менингит, ишемический тип ОНМК, арахноидит
1,0-5,0	Средней степени или тяжелая ЗЧМТ, геморрагический тип ОНМК, субарахноидальное кровоизлияние
5,0-30,0	Осложненная ЗЧМТ (гнойный менингит, менингоэнцефалит)

Альбумин.

Норма: 0,168 – 0,24 г/л.

↑ Сахарный диабет, энцефалит, сифилис ЦНС.

↓ Субарахноидальное кровоизлияние, небактериальный менингоэнцефалит, гнойный и туберкулезный менингит, опухоль мягкой оболочки спинного мозга.

Глюкоза.

Норма: 2,7 – 4,4 ммоль/л или более 50% глюкозы в крови..

↑ Гипергликемия, эпилепсия, опухоль головного мозга, иногда энцефалит.

↓ Гипогликемия, менингит.

Таблица 9. Уровень глюкозы ликвора при различных заболеваниях

Заболевания	Уровень глюкозы в ликворе (ммоль/л)
Менингит:	
Гнойный	0,83-1,38
Серозный	2,5-3,38
ОНМК:	
Ишемический инсульт	2,8-6,6
Преходящее ОНМК	3,24-4,85
Субарахноидальное кровоизлияние	2,45-3,77
Геморрагический тип ОНМК с прорывом в ликворное пространство	2,5-4,5
Опухоли:	
Злокачественные	
Доброкачественные	1,25-2,57
Арахноидит	2,62-3,54
	2,71-3,19

Лактат.

Норма: 1,1 – 2,81 ммоль/л.

↑ Уменьшение притока крови к мозгу, уменьшение оксигенации крови, гипокания, повышенное внутричерепное давление, черепно-мозговая травма, геморрагический инсульт, бактериальный менингит, абсцесс мозга.

Пируват.

Норма: 0,065 – 0,150 ммоль/л. Отношение лактат/пируват 20 : 1.

Клеточный состав ликвора.

Норма: лимфоциты 80% - 85%, моноциты 16% - 56%, нейтрофилы 2%.

Увеличение числа клеток в ликворе называется *плеоцитозом* и является признаком органического заболевания ЦНС.

Плеоцитоз считается слабым или легким при $5-50 \cdot 10^6$ /л или $10 - 70 \cdot 10^6$ /л клеток, умеренным – при $51-200$ или $70-250 \cdot 10^6$ /л, сильно выраженным – при $200-700$ или $250-1000 \cdot 10^6$ /л, очень большим – свыше $1000 \cdot 10^6$ /л или $1 \cdot 10^9$ /л и исключительно большим – свыше $10 \cdot 10^9$ /л.

Таблица 10. Уровень плеоцитоза ликвора при различных заболеваниях

Заболевания	Уровень плеоцитоза $\cdot 10^9$ /л
Менингит:	
Гнойный	2,0-5,0
Туберкулезный	0,1-0,5
Серозный	0,1-0,3
Абсцесс мозга:	1,0-2,0
ОНМК по ишемическому типу	0,01-0,2
Опухоль мозга	0,01-0,06
Энцефалит	0,03-0,05
Рассеянный склероз	0,003-0,05

↑ **Лимфоциты.** Вирусный менингит, менингоэнцефалит, туберкулезный, грибковый, лептоспирозный менингит, неадекватная терапия бактериального менингита, асептический менингит, обусловленный септическим очагом, прилежащим к мягкой мозговой оболочке, синдром Гийена-Барре, энцефалопатия при злоупотреблении лекарственными препаратами.

↑ **Нейтрофилы.** Бактериальный менингит, вирусный менингоэнцефалит, асептический менингит, обусловленный септическим очагом, прилежащим к мягкой мозговой оболочке, последствие ОНМК, реакция на люмбальную пункцию, на введение катетера в субарахноидальное кровоизлияние, на выполнение пневмоэнцефалографии.

Эозинофилы.

Введение чужеродного белка в субарахноидальное пространство, аллергические реакции.

Клетки эпендимы.

Реакция на пневмоэнцефалографию, введение химиотерапевтических препаратов в субарахноидальное кровоизлияние.

Макрофаги.

Туберкулезный или грибковый менингит, реакция ЦНС на эритроциты.

Эритроциты.

Субарахноидальное кровоизлияние, черепно-мозговая травма.

Увеличение лимфоцитов, моноцитов и гранулоцитов указывает на неадекватную терапию бактериального менингита.

Таблица 11. Дифференциальная диагностика заболеваний ЦНС по результатам исследования ликвора

Характер ликвор	Норма	Менингизм	Менингиты			Субарахноидальное кровоизлияние
			Серозные вирусные	Серозные бактериальные	Гнойные бактериальные	
Цвет и прозрачность	Бесцветный прозрачный	Бесцветный прозрачный	Бесцветный, прозрачный или опалесцирующий	Бесцветный, ксантохромия, опалесцирующий	Белесоватый, зеленоватый, или мутный	Кровянистый, при отстаивании ксантохромия
Давление (ммН ₂ O)	50-180	200-250	200-300	250-500	Повышено в связи вязкостью ликвора и частичной блокадой	250-400

Скорость вытекания ликвора из павильона иглы (кап/мин)	40-60	60-80	60-90	Струйно	ликворных путей. Редкими каплями	Более 70, струйно
Цитоз (*10 ⁹ /л)						
Лимфоциты (%)			0,02-1,0		1,0-15,0	
Нейтрофилы (%)	0,002-0,008	0,002-0,008		0,2-0,7	0-60	0,015-0,12 соответствует кол-ву эритроцитов
Белок (г/л)			80-100			Преобладают лимфоциты
Сахар (ммоль/л)	80-85	80-85		40-60		
Реакция Панди					40-100	
Положительный эффект от пункции	3-5	3-5	0-20	20-50	0,66-16,0	-
	0,25-0,33	0,16-0,45	0,33-1,0	1,0-3,3	Снижен	0,66-16,0
			2,7-3,3		+++ / +++	-
	2,7-3,3	2,7-3,3	+ / ++	Резко снижен		+++
	Отрицательная	Отрицательная		+++ / ++++		
	-	Выраженное облегчение	Выраженное облегчение	Выраженный кратковременный эффект	Умеренное кратковременное облегчение	Значительное облегчение

Лабораторные признаки неблагоприятного исхода у больных с закрытой черепно-мозговой травмой.

1. Лактат в ликворе более 5 ммоль/л.
2. PO_2 – ликвора снижено до 30-40 мм рт. ст. и ниже.
3. Индекс ЛДГ крови/ЛДГ ликвора менее 1,0.
4. Осмолярность крови и ликвора более 360 мосм/л.

Контрольные вопросы

1. Какое в норме общее количество белка в ликворе?
2. В каких пределах (мм вод. ст.) колеблется ликворное давление у детей грудного и младшего возраста?
3. В каких пределах у взрослых (мм вод. ст.) колеблется ликворное давление ?
4. Сколько мм рт. ст. в норме составляет перфузионное давление головного мозга?
5. Какое перфузионное давление (мм рт. ст.) головного мозга является критическим у больных с ЧМТ?
6. Сколько содержится белка в ликворе при гнойном менингите?
7. Сколько содержится белка в ликворе при ЧМТ легкой и средней степени тяжести?
8. Сколько содержится белка в ликворе при субарахноидальном кровоизлиянии?
9. Назовите нормальное значение глюкозы (ммоль/л) в ликворе.
10. Какое количество глюкозы (моль/л) содержится в ликворе при гнойных менингитах?
11. Что такое плеоцитоз?

7. Травма мягких тканей головы

Особенности повреждения мягких тканей головы определяются направлением и силой механического воздействия, а также площадью контакта между ранящим предметом и покровами головы. Тяжесть травмы скальпа, определяется площадью и глубиной повреждения, варьируя в широких пределах – от поверхностных повреждений (ссадин) до обширных ран с отрывом мягких тканей со всей волосистой части головы (скальпированные раны).

Ушибы и ссадины скальпа – наиболее частые повреждения при травме головы, характеризуются отеком мягких тканей в области удара и/или повреждением дермального слоя кожи. Основное клиническое значение ссадин и ушибов – в определении места удара, именно в этой зоне у детей в подавляющем большинстве случаев располагаются повреждения кости черепа и внутричерепные изменения (гематомы, очаги ушиба).

Гематомы скальпа – ограниченные внутричерепные скопления крови, возникающие обычно сразу после травмы и характеризующиеся выпячиванием и синюшностью кожи в области гематомы. Различают гематомы кожи головы, подапоневротические и поднадкостничные гематомы.

Гематомы кожи головы представляют собой геморрагический отек участка кожи головы, наблюдаются чаще у новорожденных и возникают в результате ущемления сегмента головы плода в родовом канале (caput saccidaneum, отечная голова). Отек проходит самостоятельно через несколько дней.

Поднапоневротическая гематома – это скопление крови в пространстве между апоневрозом и надкостницей. Учитывая рыхлое соединение этих двух слоев, такие гематомы имеют обычно достаточно большие размеры и распространяются за пределы одной кости. Преимущественная их локализация в лобно-теменной области. Наибольшая опасность этих гематом связана с синдромом острой кровопотери у младенцев. При обширных гематомах дети госпитализируются. Объем обследования – для контроля значимости кровопотери повторно определяют гемоглобин и гематокрит, проводится краниография и ультрасонография (УС), а при выявлении патологии (переломов костей черепа, травматических внутричерепных повреждений) и необходимости уточнения диагноза – КТ. Хирургическому лечению эти гематомы не подлежат, иногда осуществляется гемотрансфузия.

Поднадкостничные гематомы (ПГ) представляют собой скопление крови между надкостницей и костью, причем границы гематомы точно соответствуют краям кости и очень редко распространяются над другой, расположенной рядом костью. Это объясняется тем, что у младенцев между костями черепа (в области швов) надкостница очень плотно приращена к твердой мозговой оболочке и потенциальное поднадкостничное пространство четко ограничено черепными швами, окружающие кость. ПГ встречаются

обычно у новорожденных и детей до 1 года, располагаясь преимущественно над теменной и, реже, над лобовыми костями в виде напряженной припухлости. При неосложненных ПГ младенцы обычно нуждаются обычно только в наблюдении, поскольку гематомы почти всегда рассасываются спонтанно в течение 1-2 мес. В редких случаях по периферии ПГ формируется узкая пластинка петрификации (этап «яичной скорлупы»). В дальнейшем возникает оссификация гематомы с более или менее выраженной асимметрией головы. Спустя 2-5 лет эта асимметрия обычно сглаживается и лишь очень редко возникает необходимость в проведении косметической операции. В некоторых случаях, когда содержимое гематомы становится жидким, и ее объем постепенно уменьшается, по периметру гематомы пальпируется плотный валик, создающий ложное впечатление о наличии вдавленного перелома. Для его исключения проводится рентгенография черепа в двух проекциях. Однако предпочтение в этих случаях, несомненно, следует отдавать УС – краниографии.

Необходимо учитывать, что в 10-25% детей с ПГ обнаруживаются переломы костей черепа, которые могут сопровождаться как экстра, так и интракраниальным кровотечением, формируя «поднадкостнично-эпидуральную гематому». Поэтому детям с ПГ целесообразно провести УС с оценкой внутричерепного состояния и целостности костей в области гематомы.

Вызывает споры необходимость пункционного удаления обширных ПГ, не имеющих тенденций к рассасыванию. Мы предпочитаем ее пунктировать после разжижения сгустков крови.

Раны скальпа - механические повреждения мягких тканей мозгового черепа, сопровождающиеся нарушением целостности кожи. Глубина повреждения скальпа имеет важное значение в характеристике травмы (открытая или закрытая). **К открытым повреждениям** относятся случаи ЧМТ, сопровождающиеся ранами, включающими повреждение апоневроза. Кроме этого, **к открытым проникающим ЧМТ** относятся также случаи, сопровождающиеся повреждением ТМО и ликвореей из носа (при повреждении передней черепной ямки), и уха (при переломе пирамиды височной кости).

К закрытой черепно-мозговой травме относятся повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза.

Особенностью кровоснабжения головы является то, что к ней направляется около 20% сердечного выброса, а сосуды скальпа имеют множество анастомозов. Поэтому кровотечение при ранах скальпа может быть массивным.

Основные задачи при лечении ран скальпа следующие: а) гемостаз; б) оценка состояния костей черепа; в) удаление размозженных участков скальпа; г) ушивание раны без натяжения ее краев; д) антибактериальная терапия; е) профилактика столбняка.

Учитывая обильность кровоснабжения скальпа у детей и их особую чувствительность к кровопотери, необходимо на ранних этапах обеспечить гемостаз (давящая повязка, компрессия краев раны в области кровоточащего сосуда и т.д.). Оптимальным лечением ран является ранняя (в течение первых 24 часов после травмы) первичная хирургическая их обработка с окончательным гемостазом, иссечением некротизированных краев и ушиванием.

Контрольные вопросы

1. Какими клиническими критериями отличаются поднадкостничные от подапоневротических гематом?
2. В чем состоит наибольшая опасность гематом мягких тканей головы у детей грудного и раннего возраста?
3. Назовите необходимый объем инструментального и лабораторного обследования у больных с поднадкостничными и подапоневротическими гематомами?
4. В чем состоит основной принцип лечения гематом вышеназванной локализации?
5. Дайте определение открытой черепно-мозговой травме.
6. Дайте определение открытой проникающей черепно-мозговой травме.
7. Дайте определение закрытой черепно-мозговой травме.
8. Чем обусловлено обильное кровотечение при колото-резаных повреждениях скальпа?
9. Назовите особенности кровоснабжения головы.
10. Назовите основные задачи при лечении ран скальпа.

8. Повреждения черепа

Одним из возможных и часто встречаемых компонентов ЧМТ у детей являются переломы костей черепа. В зависимости от локализации повреждения костей, различаются переломы свода, основания и комбинированные переломы (свода и основания). Причем, чаще всего повреждается теменная кость, затем, в порядке убывания, лобная, затылочная и височная кости.

Линейные переломы костей свода черепа характеризуются отсутствием смещения внутренней костной пластинки внутрь и являются наиболее частым видом повреждения черепа у детей. Наиболее часто повреждается теменная кость, нередко с вовлечением затылочной и лобной. Пересечение линий перелома черепных швов указывает на значительное механическое воздействие на голову пострадавшего и высокий риск повреждения твердой мозговой оболочки. Обычно над переломом имеются следы механического воздействия (ссадины, отек, гематомы).

В настоящее время считается, что линейный перелом сам по себе не имеет большого клинического значения. Его наличие указывает лишь на достаточно значительную силу механического воздействия на череп в момент травмы, которая может быть причиной не только перелома, но и других, значительно более опасных внутричерепных повреждений (ушиба мозга, разрыва твердой мозговой оболочки, внутричерепных геморрагий). Возможность именно этих повреждений должно являться причиной тревоги клинициста и определять необходимость дообследования ребенка (в том числе и визуализации внутричерепного состояния).

При изолированных линейных переломах черепа и минимальных неврологических расстройствах у детей старшего возраста обычно проводится люмбальная пункция с целью исключения субарахноидального кровоизлияния. Положение о необходимости люмбальной пункции детям младшего возраста при минимальной симптоматике является спорным.

Изолированные переломы костей основания черепа у детей до 3 лет встречаются крайне редко, но переход линии перелома с костей свода на основание наблюдается в 10% случаев. На этот факт необходимо обратить особое внимание, т.к. эти переломы могут иметь определенные последствия в отдаленном периоде ЧМТ и требуют своевременной диагностики и лечения.

Наиболее часто линейные переломы сочетаются с эпидуральными и эпидурально-поднадкостничными гематомами, особенно когда линия перелома пересекает борозды средней оболочечной артерии или венозных синусов.

Причиной таких гематом может явиться сам перелом (геморрагия из поврежденной кости). При линейных переломах черепа и эпидуральных гематомах выявляются более или менее выраженные очаговые и общемозговые

симптомы. Однако следует учитывать, что около 5% детей с линейными переломами могут иметь «хирургически значимые» по объему гематомы, протекающие клинически бессимптомно. Именно поэтому дети с линейными переломами должны относиться к группе риска по возможности развития внутричерепных гематом и всем им необходима объективизация структурного внутричерепного состояния.

На рентгенограмме черепа линейные переломы у детей в возрасте до 5 лет выявляются в течение 4 – 8 мес., а у детей более старших – в среднем в течение 2 лет. Прогноз при линейных переломах обычно определяется динамикой сопутствующих перелому повреждений мозга.

Плотное смыкание черепных швов у детей отсутствует до 10-летнего возраста. Под воздействием механической силы может происходить разрыв черепных швов. Степень расхождения черепных швов зависит от двух факторов: выраженности их синостоза и травмирующей силы. Чаще всего разрыв швов наблюдается в возрасте от 2 до 5 лет, когда физиологический диастаз составляет 2 – 3 мм. Разрыв шва возникает при проникновении трещины в шов или же при совпадении направления приложения силы и линии шва, при перпендикулярном направлении травмирующей силы к поверхности шва. Наиболее часто наблюдается разрыв венечного и ламбдовидного швов.

Вдавленные переломы возникают при воздействии на череп ребенка предмета с относительно небольшой поверхностью. Чаще всего повреждаются теменная и лобная кости. В отличие от линейных, при вдавленных переломах клинику и прогноз определяют не только сопутствующие переломам внутричерепные изменения. Основное значение имеет локализация перелома и глубина вдавления костных фрагментов.

Наиболее частыми формами переломов в первые 5 лет жизни импрессионные. Наблюдаются переломы от небольших до обширных вдавлений, захватывающих две смежные кости.

Эти данные можно получить при рентгенографии черепа, причем при этом часто необходимо проведение дополнительных снимков, касательных области перелома. Выделяют открытые и закрытые вдавленные переломы, поскольку они требуют различного лечения.

Основная опасность открытых переломов – инфекция, поэтому оперативное лечение должно быть выполнено быстро.

Этапы оперативного пособия при открытых вдавленных переломах следующие: экономное иссечение разможженных краев раны, удаление или репонирование вдавленных фрагментов, осмотр ТМО, обработка повреждения мозга, герметизация ТМО, краниопластика и ушивание раны.

Консервативное лечение возможно, если перелом расположен над венозным синусом, поскольку удаление костного фрагмента, тампонирующего разрыв синуса, может привести к катастрофическому кровотечению. Особая форма вдавленного перелома – вогнутый перелом у младенцев (по типу вдавления в пинг-понговом шарике). Поскольку многие из таких переломов имеют тенденцию к спонтанной репозиции, хирургическое лечение применяют в следующих случаях: 1) выраженное вдавление (более 5 мм); 2) связанные с вдавлением неврологические проявления или признаки повышенного внутричерепного давления; 3) наличие цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в субгалеальном пространстве.

При «застарелых» вдавленных переломах у детей применяется методика инверсии костного лоскута. При этом по периметру вдавления накладывается несколько фрезевых отверстий, которые соединяются пропилами. При наличии в распоряжении хирурга соответствующего оборудования предпочтение следует отдавать свободному лоскуту. Сформированный лоскут переворачивается вдавлением наружу и фиксируется прочной нерассасывающейся нитью к материковой кости (метод предложен И.С. Бабчиным).

Характер повреждений костей черепа находится в соответствующей зависимости от возраста ребенка. По мере увеличения возраста увеличивается частота оскольчатых переломов, протекающих аналогично таковым у взрослых.

У детей более старшего возраста, когда закрытые, непроникающие, вдавленные переломы сопровождаются образованием костных отломков и возникает необходимость их удаления, целесообразно костные фрагменты не выбрасывать. После полноценной обработки раны отломки измельчают кусачками и образованную «крошку» укладывают равномерным слоем на ТМО. В дальнейшем – послойное ушивание раны.

Таким образом, «золотым стандартом» в детской нейротравмотологии является выполнение максимально органосохраняющих операций.

Переломы основания черепа. Череп ребенка характеризуется большой пластичностью, поэтому переломы костей основания черепа у детей встречаются значительно реже, чем у взрослых . Изолированные переломы основания черепа составляют 2,3 – 5% от всех переломов костей черепа и обнаруживаются в основном у детей школьного возраста. Клинические проявления зависят от локализации перелома. При повреждении костей основания передней черепной ямки возможны периорбитальный отек, ринорея, anosmia. Переломы пирамиды височной кости могут сопровождаться снижением слуха, парезом лицевого нерва, отореей и кровоизлиянием в барабанную полость. Для детей характерны продольные переломы пирамидки, возникающие обычно в результате боковых ударов.

Диагноз перелома костей основания черепа чаще всего основывается на клинических данных. Проведение КТ и в этих условиях позволяет исключить

дополнительные повреждения, прежде всего внутричерепные гематомы. Переломы далеко не всегда выявляются даже при проведении КТ в костном режиме.

Одним из главных симптомов переломов основания черепа являются повреждения черепных нервов. Для переломов основания передней черепной ямки характерна дисфункция обонятельного нерва. Посттравматическая anosmia может длиться достаточно долго (до 3 и более лет).

К редким проявлениям травмы головы относятся зрительные расстройства, связанные с повреждением зрительных нервов, которые возникают сразу после травмы. В большинстве случаев дисфункция зрительных нервов возникает из-за их ушиба или нарушения в нем микроциркуляции.

Глазодвигательный, блоковидный и отводящий нервы страдают в основном в момент травмы, причем нередко бывает сложно отличить повреждение самого нерва от патологии ствола мозга. Эти расстройства возникают при переломах в области верхней глазничной щели или, при переломах скала

Травма тройничного нерва возникает, в основном в области супра – и инфраорбитальных отверстий.

Парез лицевого нерва часто сочетается с переломами каменистой части височной кости. При поперечных переломах нерв травмируется во внутреннем слуховом проходе или горизонтальной части фалопиева канала. Обычно возникает внезапная его дисфункция. Продольные переломы могут перерастягивать нерв, приводить к ушибу или его сдавлению.

Крайне редко возникают первично травматические повреждения каудальной группы нервов. Обычно они сочетаются с переломами основания черепа, проходящими через яремное отверстие.

Контрольные вопросы

1. Какие переломы костей черепа у детей чаще встречаются?
2. На что указывает пересечение линии перелома черепных швов?
3. С какой целью проводится люмбальная пункция у больных с переломами костей свода и основания черепа?
4. Что такое «хирургически значимые» гематомы?
5. В течение какого времени рентгенологически выявляются линейные переломы у детей до 5 лет и у детей более старшего возраста?
6. Назовите этапы оперативного лечения при открытых импрессионных переломах черепа.
7. Назовите этапы оперативного лечения вдавленных переломов у младенцев (по типу вдавления в пин-понговым шарике).
8. Когда проводится консервативное лечение вдавленных переломов черепа у детей?
9. В чем состоит метод лечения вдавленных переломов черепа по И. С. Бабчину?
10. На каких клинических данных основывается диагноз перелома костей основания черепа?

9. Травма головного мозга. Основные клинические формы черепно – мозговой травмы у детей

Согласно современной концепции ЧМТ, все повреждения мозга делятся на первичные (очаговые и диффузные) и вторичные. К первичным относятся повреждения, возникшие в момент воздействия механической энергии (ушибы, разможнения мозговой ткани, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, ушибы ствола мозга и др.). Вторичные повреждения возникают в результате неблагоприятного воздействия на мозг ряда дополнительных внутри- или внечерепных факторов, которые провоцируют цепь сложных реактивных процессов, усугубляющих тяжесть первичных повреждений. Среди интракраниальных факторов важнейшее значение имеют сдавление мозга внутричерепными гематомами, нарушения гемо – и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, отека мозга, гиперемии мозга, венозного полнокровия, повышения внутричерепного давления, инфицировании внутричерепного содержимого, и др. Из внечерепных, вторично повреждающих факторов, основными являются артериальная гипотензия, гипоксия, гиперкапния и анемия.

Диффузные повреждения головного мозга. Основные варианты острых (первичных) диффузных повреждений мозга, включают в себя сотрясение головного мозга и диффузное аксональное повреждение (ДАП). Вторичные посттравматические диффузные повреждения чаще возникают в результате генерализованного отека, гиперемии мозговой ткани, глобальной ишемии и системной гипоксии.

В настоящее время выделяют *три основных периода течения травматической болезни головного мозга*: острый, промежуточный и отдаленный.

Острый период длится от момента повреждающего воздействия механической энергии на головной мозг до некоторой стабилизации общемозговых и общеорганизменных функций. В зависимости от клинической формы ЧМТ продолжительность острого периода составляет 2-10 недель.

Промежуточный период определяет временной интервал от стабилизации функций организма после травмы до их восстановления или устойчивой компенсации. Именно в этом периоде происходит формирование посттравматических последствий либо прогрессирующего, либо регрессирующего характера, продолжаются как местные, так и дистантные процессы демиелинизации, формирования кист, спаек и т. д. Промежуточный период включает в себя период клинического выздоровления либо максимально достижимой реабилитации нарушенный в результате перенесенной травмы функций организма.

При характеристике периодов течения ЧМТ необходимо учитывать преморбидную неврологическую патологию, сопутствующие соматические заболевания и возраст пациента.

Промежуточный период при легкой ЧМТ длится 6 мес.; при травме средней степени тяжести – до 1-1,5 лет; при тяжелой ЧМТ- до 2 лет.

Отдаленный период у детей может длиться при травмах легкой и средней степени тяжести до 1,5-2,5 лет, при тяжелой – до 3-4 лет.

Таким образом, зная временную протяженность вышеперечисленных периодов ЧМТ, необходимо в этих временных параметрах проводить диспансерное наблюдение и реабилитационные мероприятия у этой категории больных.

9.1. Сотрясение головного мозга

У детей грудного и раннего возраста сотрясение головного мозга протекает как правило без нарушения сознания и характеризуется появлением вегетативно – сосудистых и соматических симптомов. В патогенезе сотрясения мозга много неясностей и спорных положений. Остается актуальным мнение S. Scheidegger (1948) «Легче сказать, что не является сотрясением мозга, чем дать определение этому понятию».

В момент травмы – резкая бледность кожных покровов (в основном лица), тахикардия, затем вялость, сонливость. Появляются срыгивания при кормлении, рвота, отмечается беспокойство, расстройство сна, диспептические явления. Все эти симптомы купируются через 2 – 3 суток.

У детей младшего возраста (дошкольного) сотрясение головного мозга также может протекать без утраты сознания. Наблюдается спонтанный горизонтальный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, изменение мышечного тонуса (чаще гипотония), повышение или понижение сухожильных рефлексов, лабильность пульса, иногда субфебрильная температура. Оболочечные симптомы (в основном симптом Кернига) определяются редко и выражены незначительно. Общее состояние улучшается в течение 4 – 4 суток.

Для детей школьного и старшего возраста характерны: кратковременное нарушение сознания (от нескольких секунд до 20 – 30 мин.), головная боль, тошнота, рвота, затруднение концентрации внимания, ретроградная амнезия. Наличие фактора утраты сознания не является обязательным. Выявляются также брадикардия, но чаще тахикардия; головокружение; шум и звон в ушах. При осмотре пострадавшего можно отметить бледность кожи лица, адинамию. Симптом «игры капилляров», повышена потливость, лабильность артериального давления, пульса, субфебрилитет.

Выявляется астенический синдром – общая слабость, вялость, недомогание, раздражительность, бессонница, отсутствие аппетита.

В неврологическом статусе: положительный симптом Гуревича – Манна (появляется или усиливается головная боль при движении глазных яблок), фотофобия, снижение реакции зрачков на свет. Нередко отмечается горизонтальный нистагм, слабость конвергенции глазных яблок (симптом Седана). Рефлексы конечностей умеренно снижены или оживлены. Возможна быстро проходящая анизорефлексия. Может отмечаться тремор конечностей и стато – кинетические нарушения.

Дополнительные лабораторные и инструментальные методы исследования патологических отклонений не регистрируют.

Очаговые повреждения головного мозга. Очаговые повреждения мозга включают в себя ушибы головного мозга, внутричерепные гематомы, вторичные очаговые кровоизлияния и локальные повреждения в результате дислокаций мозга (инфаркты).

Ведущее значение в этой группе повреждений принадлежит **ушибам головного мозга**. Они характеризуются возникновением различных по степени выраженности очаговых макроструктурных повреждений ткани мозга. Связаны ушибы головного мозга, главным образом, с местной травмой и возникают, например, при ударе по мозгу быстро смещающихся в полость черепа костных фрагментов при вдавленном переломе, или при ударе перемещающегося мозга о различные объекты, формирующие сложный рельеф в полости черепа и являющиеся препятствием для движущегося мозга. Основными такими препятствиями являются костные внутричерепные выступы (например, пирамидка височной кости или малок крыло основной кости), а также дубликатуры ТМО (большой серповидный отросток, намет мозжечка).

По механизму возникновения можно выделить различные виды ушибов (в области удара, по типу противоудара, ротационный ушиб, ушибы по оси перемещения мозга в полости черепа и т.д.).

Морфологическая характеристика ушиба мозга обычно не имеет особых возрастных отличий. Исключение составляют лишь случаи тяжелой ЧМТ у младенцев или детей раннего возраста, обусловленные падениями с высоты или ударами по голове. В этой группе больных частым компонентом патоморфологической картины оказывается двусторонний разрыв белого вещества с формированием щелевидных или неправильных по форме полостей в височной и лобной долях. Повреждения распространяются на кортикальную зону и стенки боковых желудочков. Своеобразный характер этих изменений объясняется грубой, возможной лишь в раннем детстве, деформацией черепа в момент травмы.

Клинические проявления ушиба мозга зависят, главным образом, от тяжести первичной травмы, локализации повреждений, объема кровоизлияния и выраженности масс-эффекта.

9. 2. Ушиб головного мозга легкой степени

У детей грудного и раннего возраста ушибы мозга (как в месте приложения травмирующей силы, так и по типу противоудара) встречаются сравнительно часто вследствие тонкости покрова черепа (толщина кости от 1,75 до 2мм).

Клиническая картина складывается из общемозговых и стволовых симптомов. Потеря сознания кратковременна (несколько секунд, минута), нередко отсутствует. Непосредственно после травмы наблюдается бледность кожных покровов, кратковременное беспокойство, переходящее в вялость, сонливость, более резко, чем при сотрясении мозга выражены диспептические расстройства в виде анорексии, поноса, частых срыгиваний, рвоты. Имеет место диффузное снижение мышечного тонуса с оживлением или снижением сухожильных рефлексов, спонтанных нистагм. Выявляется асимметрия двигательной активности в конечностях.

У детей дошкольного и школьного возраста ушибы мозга легкой степени приводят к более отчетливым клиническим проявлениям.

Более чем 1/3 наблюдений имеет место утрата сознания, головокружение, спонтанный горизонтальный нистагм. Более четко определяются очаговые неврологические симптомы в виде гемисиндрома с центральным параличом VII и XII черепных нервов, изменение мышечного тонуса, повышение сухожильных рефлексов, патологическими рефлексами, выявляется асимметрия оптокинетического нистагма. При офтальмоневрологическом обследовании отмечаются сосудистые изменения в виде расширения вен или сужений артерий на глазном дне.

Давление спинно-мозговой жидкости чаще нормальное, как и ее состав. Примерно в десятой части случаев отмечается субарахноидальное кровоизлияние, которое протекает без выраженных менингеальных симптомов.

Наличие перелома костей черепа свидетельствует об ушибе головного мозга даже при общем удовлетворительном состоянии, отсутствии потери сознания и очаговой неврологической симптоматики.

При компьютерно-томографическом обследовании легкие ушибы обнаруживаются в виде очагов пониженной плотности, локализующихся в основном в области коры больших полушарий мозга. В большинстве случаев очаги ушиба соответствуют месту приложения травмирующей силы. При

наличии перелома костей свода черепа очаги ушиба могут выявляться как на стороне перелома, так и на противоположной стороне – по типу противоудара. Наиболее часто очаги локализуются в теменных и лобных долях. Кроме очаговых изменений в мозговом веществе, легкие ушибы могут проявиться изменениями со стороны ликворной системы – избыточным скоплением жидкости в межполушарной и боковой щелях, а также в субарахноидальных пространствах передней черепной ямки, области полюсов лобных долей. По данным томоденсометрии у больных с ушибами головного мозга часто выявляются понижение плотности коры больших полушарий, что свидетельствует об отеке коры, особенно лобных и теменных долей. В динамике выявляемые очаговые изменения в мозговом веществе регрессируют в течение 2-х недель.

9. 3. Ушиб головного мозга средней степени

Чаще отмечается у детей школьного возраста. В 85% наблюдений имеются переломы костей черепа, при этом более половины их составляют вдавленные оскольчатые переломы, распространяющиеся на основание.

У детей раннего возраста первичная утрата сознания бывает также, как при легком ушибе, редко и кратковременна (несколько секунд, минут). Общемозговые признаки отчетливо выражены и проявляются многократной рвотой, общей вялостью, адинамичностью. Стволовые симптомы выражаются спонтанным горизонтальным нистагмом, снижением корнеальных рефлексов, нарушением конвергенции, ограничением взора вверх, переходящей анизокорией. Имеют место и очаговые полушарные симптомы – асимметрия двигательной активности, сухожильных рефлексов, реже негрубые парезы, фокальные судороги.

Офтальмологическое исследование обнаруживает расширение вен сетчатки. Отоневрологическое исследование устанавливает гиперрефлексию вестибулярной реакции с преобладанием в сторону поражения, нарушения оптонистагма, признаки продольной трещины пирамидной височной кости.

При люмбальной пункции у 1/3 больных обнаруживается субарахноидальное кровоизлияние с наличием менингеальных симптомов и повышение температуры тела в течение 3-5 суток. Ликворное давление обычно остается нормальным, редко повышено до 180-220 мм вод. ст.

В дошкольном и школьном возрасте утрата сознания наблюдается часто и более длительно - до 1 часа. Клиническая картина всегда достаточно четко и последовательно развивается. Отмечается головная боль, головокружение, повторная рвота. Выявляются отчетливые очаговые симптомы поражения больших полушарий – пирамидный гемисиндром с изменением мышечного тонуса, легким ограничением движений, центральным парезом VII-XII черепных нервов. Ярче и более стойко проявляются стволовые симптомы – спонтанный горизонтальный нистагм, снижение роговичных рефлексов,

нарушение конвергенции, переходящая анизокория, снижение реакции зрачков на свет, ограничение зрения вверх.

При ушибах средней степени тяжести, в отличие от ушибов легкой степени, изложенная клиническая картина сохраняется в течение 3-х недель.

При отоневрологическом исследовании отмечается гиперрефлексия калорического нистагма с преобладанием его в сторону поражения, ослабление оптонистагма. Офтальмологическое обследование обнаруживает признаки повышения внутричерепного давления – вплоть до развития застойных сосков зрительных нервов. При повреждении передней черепной ямки выявляется гипоосмия.

Почти в половине наблюдений ушибы мозга средней степени тяжести у детей дошкольного и особенно школьного возраста сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием и менингеальными симптомами. Давление спинномозговой жидкости повышено – до 220-250 мм вод.ст.

Компьютерно-томографическое исследование чаще выявляет очаги пониженной плотности с гипертенсивными участками как в области приложения травмирующей силы, так и на противоположной стороне. При этом очаги ушиба распространяются с коры на белое вещество мозга, границы их нечеткие. Чаще ушибы выявляются в конвекситальных отделах полушарий мозга, иногда сочетаются с базальным поражением полушарий, особенно в случаях перехода линии перелома кости на основание черепа. Четче отмечаются общие изменения – отек мозга, сужение желудочков, изменения формы и ширины охватывающей цистерны в верхнем ее отделе. Последнее свидетельствует о негрубой дислокации головного мозга

Особой формой черепно-мозговой травмы у детей, преимущественно раннего и младшего возраста является развитие ишемических очагов в подкорковой области. Ишемические очаги развиваются после сравнительно легкой ЧМТ и локализуются в области базальных узлов (чаще хвостатое ядро, бледный шар), внутренней капсулы, реже в области ограда, подушки зрительного бугра.

Ишемические очаги могут протекать бессимптомно, если они маленького размера и в процесс не вовлекается внутренняя капсула.

Патогенез ишемических очагов в подкорковой области связан с нарушением кровообращения в зоне перфорирующих ветвей средней мозговой артерии.

Клиническое течение характеризуется острым развитием гемипареза, нередко с преобладанием в руке, повышением сухожильных рефлексов, рефлексом Бабинского и низким тонусом мышц в пораженных конечностях; иногда присоединяются центральные порезы VII и XII черепных нервов,

расстройства чувствительности в виде гемиянестезии на лице и руке, проходящие затруднения речи.

Неврологическая симптоматика развивается чаще непосредственно после травмы в сроки от нескольких минут до 3-х часов, реже через несколько дней.

У детей наблюдаются и стволовые симптомы в виде снижения корнеальных рефлексов, нистагма, пареза взора вверх, гиперрефлексия клонического нистагма, которые регрессируют на 10-12 сут.

Характерным является стойкое сохранение гемипареза. Последний при ранней начатой реабилитации значительно регрессирует.

ЭХО-ЭГ – смещение средней линии не выявляет, давление и состав спинно-мозговой жидкости остаются нормальными и, лишь в отдельных наблюдениях отмечается повышение давления до 250 мм вод. ст.

При КТ обнаруживаются различных размеров очаги пониженной плотности в подкорковых структурах, на стороне противоположной гемипарезу. Они локализируются в области внутренней капсулы, хвостового ядра, бледного шара, реже в области ограда и подушки зрительного бугра.

При ультразвуковом исследовании (НСГ) у грудных детей обнаруживаются ишемические и геморрагические очаги такой же локализации.

9. 4. Ушиб головного мозга тяжелой степени

Клинические особенности определяются формированием в момент травмы, по механизму удара или противоудара, очагов деструкции, паренхиматозного кровоизлияния, с преимущественной локализацией в лобно-височно-полюсно-базальных, реже конвекситальных отделах больших полушарий мозга. Преобладают множественные крупноочаговые, главным образом двусторонние повреждения коры, прилежащих отдельно белого вещества. Реже зона повреждения включает в себя область внутренней капсулы, подкорковых ганглиев (корковый-подкорковый уровень поражения).

Клинический синдром ушиба головного мозга тяжелой степени наиболее типично проявляется у пострадавших дошкольного (4-6 лет) и школьного (7-14 лет) возраста. Характеризуется выключением сознания после травмы – от нескольких часов до нескольких суток; при осложненном течении ЧМТ (длительная гипоксия) – до нескольких недель. Типично двигательное или психомоторное возбуждение. Состояние жизненно важных функций у детей чаще, чем у взрослых, не является угрожающим, однако претерпевает заметные изменения (наблюдаются тахикардия, реже брадикардия, колебание артериального давления и др.).

Среди очаговых симптомов, на фоне выраженных нарушений сознания, независимо от преимущественной локализации повреждения, ведущее топикодиагностическое значение принадлежит двигательным нарушениям (пирамидный, экстрапирамидный синдром). Реже отмечаются чувствительные расстройства (наиболее достоверное удается установить нарушение поверхностных видов чувствительности), афатические нарушения с преобладанием элементов моторной афазии, фокальные эпилептические припадки. Иногда обнаруживаются зрительные расстройства – полная гемианопсия в сочетании с гемипарезом, гемианестезией отражает влияние процесса на глубокие структуры – квадрантная – представляет как очаговый симптом поражения височной доли.

Стволовые симптомы в ранней фазе травматического процесса коррелируют с динамикой расстройства сознания. На фоне оглушения, сопора наиболее постоянными среди них являются снижение корнеальных рефлексов, диссоциации по оси тела сухожильных рефлексов, двусторонние стойкие патологические рефлексы, меняющийся мышечный тонус, спонтанный горизонтальный нистагм.

У пострадавших в коматозном состоянии, развившимся с момента травмы или позднее при углублении тяжести состояния (нарастающий отек мозга, кровоизлияние в зоне ушиба) выявляются дислокационно-стволовые симптомы преимущественно тенториального уровня – плавающие движения глазных яблок, ограничения взора вверх, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси в сочетании, у отдельных больных, с выпадением или нарушением структуры окулоцефалического рефлекса, изменения мышечного тонуса в сторону повышения, приобретающие в ряде случаев характер нерезко выраженных разгибательных пароксизмов и др.).

Вестибулярный синдром проявляется гиперрефлексией калорического нистагма, у ряда больных с его асимметрией и тоничностью; при глубоких расстройствах сознания (сопор, кома) наряду с гиперрефлексией калорического нистагма, отмечается выпадение его быстрой фазы в сочетании с тоничностью, либо выпадение быстрой фазы нистагма при сохранении его медленной фазы.

Положительные сдвиги в состоянии сознания у большинства больных отмечаются в интервале 4-10 сут., восстановление ясного сознания по истечению 2-3 нед. после травмы. Очаговые полушарные симптомы, достигнув максимальной выраженной ко 2-3 сут. после травмы, затем постепенно регрессирует – быстрее при корковых поражениях, менее отчетливо и с грубыми остаточными явлениями при распространенных корково-подкорковых поражениях.

Стволовые симптомы регрессируют, в большинстве своем, параллельно положительным изменениям в состоянии сознания.

Ушиб головного мозга тяжелой степени в более чем 2/3 наблюдений сопровождаются повреждениями костей черепа – единичные или множественные линейные переломы свода и основания, многооскольчатые вдавленные переломы свода; чаще выявляются сочетанные повреждения теменной и височной, височной и лобной, а также теменной и лобной костей.

При люмбальной пункции часто обнаруживается массивное субарахноидальное кровоизлияние, давление ликвора превышает нормальные показатели.

На глазном дне преобладают изменения, характерные для ангиопатии или ретинопатии (сужение, патологическая извитость артерий, расширение вен и их отек отек). У 1/3 пострадавших обнаруживаются застойные соски зрительных нервов – от начальных до резко выраженных. Особенно часто застойные соски зрительных нервов сопутствуют очаговым ушибам, в сочетании с массивными паренхиматозными кровоизлияниями. В большей части случаев застойные соски зрительных нервов обнаруживаются на 2-3 сут. после травмы и постепенно регрессируют на протяжении 1,5-2,5 мес.

Ушибы мозга тяжелой степени на КТ наиболее часто выявляются в виде зоны неоднородного повышения плотности в пределах одной-двух долей больших полушарий, иногда в мозжечке. При локальной томоденситометрии в них определяется чередование участков, имеющих повышенную от +64 до +76 Н (плотность свежих сгустков крови) и пониженную плотность от +18 до +28 Н (плотность отечной или размозженной ткани мозга).

Как показывают данные операций и вскрытий этой КТ картине соответствуют грубые повреждения ткани мозга с разрывом мягких мозговых оболочек, разрушением коры, прилежащего белого вещества. В наиболее тяжелых случаях деструкция вещества мозга распространяется в глубину, достигая подкорковых ядер и желудочковой системы. (КТ картина отражает такую ситуацию в зоне ушиба, при которой объем мозгового детрита значительно превышает объем излившейся крови).

В трети наблюдений выявляется округлой или неправильной формы очаги интенсивного повышения плотности в пределах от +64 до +74 ед. Н, свидетельствующие о наличии в зоне травматического поражения мозга жидкой крови и ее свертков в смеси с детритом мозга, объем которого значительно уступает объему излившейся крови (внутричерепные гематомы).

Как правило, очаг размозжения сопровождается развитием перифокального отека мозга с тенденцией его распространения на полушария (о чем свидетельствует сужением боковых, III желудочка, снижение плотности белого вещества мозга). Определенной зависимости между выраженностью паренхиматозного повреждения, характером патологического субстрата и степенью проявления генерализованного отека не отмечается. Более чем в 1/3 наблюдений КТ картину дополняют признаки дислокации срединных структур

мозга не превышающей обычно 4-5 мм. и лишь в отдельных наблюдениях достигшей 9-11мм. (проявление объемного эффекта очага ушиба, асимметрии сопутствующего отека).

Наблюдения за эволюцией очага показывает постепенное уменьшение объема участков уплотнения на фоне их смещения и превращения в более гомогенную массу, которая может исчезнуть на 5-10 сутки. К концу 2 началу 3 недели после травмы регрессирует отек мозга, однако объемный эффект патологического субстрата регрессирует медленнее, указывая на существование в очаге ушиба нерассосавшейся размозженной ткани и сгустков крови, которые к этому времени становятся изоплотными по отношению к окружающему отечному веществу мозга. Исчезновение объемного эффекта к 30-35 суткам после травмы свидетельствует о рассасывании патологического субстрата с формированием на его месте зон атрофии или кистозных полостей.

9. 5. Диффузное аксональное повреждение мозга (ДАП)

ДАП по биомеханике и патогенезу связано с так называемой травмой углового или ротационного ускорения – замедления (дорожно-транспортные происшествия, падения с большой высоты и пр.), в его основе лежит натяжение и разрыв аксонов в белом веществе полушарий в стволе мозга, вследствие чего ДАП по клиническому течению, лечебно-диагностической тактике и исходам существенно отличается от очаговых контузионных поражений мозга.

Типичное для ДАП тяжелое и распространенное поражение мозга сопровождается развитием коматозного состояния (умеренная и глубокая кома), которое обычно наступает в момента травмы. В зависимости от тяжести первичной травмы мозга и сопутствующих осложнений (гипоксия) продолжительность коматозного состояния колеблется от нескольких часов до 3-4 недель. На фоне умеренной комы и особенно незадолго до ее окончания, у 25% больных (с менее грубыми признаками первичного поражения мозга) возникают периоды двигательной активности (спонтанно или в ответ на внешнее раздражение) со сложным набором стереотипных двигательных реакций – сгибание и разгибание конечностей, ротация корпуса, головы в ту или иную сторону, «автоматическая ходьба», крупноразмашистые, «бросового типа», движение рук и пр.

По мере нарастания тяжести повреждения мозга и углубления расстройства сознания все более характерными оказываются генерализованные познотонические (постуральные) реакции, сопровождающиеся симметричной либо асимметричной симптоматикой децеребрации и декорткации, гормеотоническими пароксизмами – как спонтанными, так и легко провоцируемыми болевыми и другими раздражениями.

У более чем половины больных наблюдаются угрожающие расстройства жизненно важных функций – нарушения частоты ритма дыхания, тахикардия. Брадикардия, снижение, реже повышение артериального давления. Особой выраженности и частоты достигают стволовые симптомы. Уже в первые минуты после травмы у многих больных выявляются отчетливые признаки поражения среднего мозга – угнетение или выпадение фотореакции зрачков, ограничение, реже отсутствие, рефлексорного взора вверх, дивергенция глаз по вертикальной и горизонтальной оси, анизокория. Не менее типичными симптомами являются нарушения или выпадение окулоцефалического рефлекса, периодически отмечаемые спазмы взора, чаще вниз, снижение либо оживление сухожильных рефлексов, угнетение брюшных, корнеальных, глоточного рефлексов до резкого нарастания в различных мышечных группах, включая мышцы лица, плечевого пояса.

Вестибулярный симптомокомплекс в большинстве наблюдений проявляется выпадением фазы калорического нистагма, в сочетании, в ряде случаев, с его гиперрефлексией и тоничностью, у отдельных больных вестибулярной арефлексией с прогрессирующим угнетением стволовых функций.

В период 2-3 сут. после травмы или на протяжении последующих 5-12 сут. (в зависимости от начальной тяжести повреждения мозга и в соответствии продолжительностью коматозного состояния) наиболее яркой особенностью клинической картины является пароксизмального характера расстройства вегетативной регуляции – гипертермия, избыточная саливация, гипергидроз, яркий разлитой дермографизм, нарушение потоотделения в сочетании с углубляющимися нарушениями частоты и ритма дыхания, нарастанием тахикардии и стволовых симптомов. Это часто сочетается с оживлением подкорковых реакций (крупноразмашистый тремор, сложно-вычурные, хореидного типа движение рук, движение типа гемибализма, всевозможные оральные автоматизмы и пр.), углубление и оживление позных реакций, формированием стойкой децеребрационной, декортикационной ригидности, эмбриональной позы, у пострадавших раннего возраста – адверсивными пароксизмами, сопровождающимися поворотом головы и глаз в сторону, тоническим напряжением конечностей или клоно-тоническими судорогами.

У ряда больных развивается акинетико-ригидный симптомокомплекс. Очаговая симптоматика порой имеет черты альтернирующего синдрома.

При ДАП часто наблюдаются тетрапарезы, в зависимости от преобладания поражения пирамидой или экстрапирамидой системы, парезы на одной стороне могут иметь преимущественно пирамидные, на другой экстрапирамидные признаки. Высокий мышечный тонус способствует возникновению контрактур.

Особенности динамики состояния сознания, полнота восстановления психических функций у большинства больных находится в определенном соответствии с продолжительностью коматозного состояния.

При коме длительностью не более 7-10 сут. появление элементов сознания (фиксация взора, признаки слежения, выполнение отдельных простых заданий) наблюдается уже с первыми признаками ее разрешения (реакция пробуждения, чередование сна-бодрствования, все более определенная целенаправленность двигательных актов). При большей продолжительности коматозного состояния, восстановление сознания происходит путем смены последовательных этапов: открывание глаз, фиксация взора, реакция на близких людей, понимание словесных обращений, появление собственной речевой активности, восстановление ориентировки.

Ведущим КТ признаком ДАП является увеличение объема больших полушарий, проявляющиеся сужением боковых, III желудочков, подбололочечных конвекситальных и базальных пространств. Нередко при этом обнаруживаются мелкоочаговые геморрагии в семиовальном центре, мозолистом теле, паравентрикулярной зоне, подкорковых ганглиях, орально-стволовых образованиях небольших (от 0,3 до 1 см в диаметре).

Расправление желудочковой системы, субарахноидальных пространств отмечается к 7-14 сут, либо (в отдельных наблюдениях) к 30 сут. после травмы. Спустя 3-4 нед. и больше после травмы независимо от особенностей первоначальной КТ картина при ДАП обнаруживается умеренное или значительное расширение желудочков мозга, субарахноидальных конвекситальных щелей больших полушарий (диффузная атрофия мозга).

Контрольные вопросы

1. Назовите вторичные интракраниальные повреждающие факторы головного мозга при ЧМТ.
2. Назовите вторичные внечерепные повреждающие факторы головного мозга при ЧМТ.
3. Что относится к легкой ЧМТ?
4. Какие дополнительные лабораторные данные и инструментальные методы исследований чувствительны и специфичны при легкой ЧМТ?
5. Какие симптомы преобладают у детей грудного и раннего возраста при легкой и средней степенях ЧМТ?
6. Наличие на краниограмме линейного перелома свидетельствует об ушибе или сотрясении головного мозга?
7. При черепно – мозговой травме средней степени ликворное давление снижено или повышено?
8. Какой симптомокомплекс характерен для тяжелой ЧМТ?
9. С чем связано возможное появление альтернирующего синдрома при диффузном аксональном повреждении мозга?
10. Назовите ведущие КТ признаки диффузного аксонального повреждения мозга.

10. Внутричерепные кровоизлияния

Внутричерепные кровоизлияния относятся к одному из наиболее тяжелых вариантов ЧМТ. Они включают в себя разнообразные по частоте, клинической зависимости и темпу необходимых лечебных мероприятий патологические состояния. С одной стороны, это **субарахноидальные кровоизлияния (САК)**, в подавляющем своем большинстве не нуждающиеся в хирургических манипуляциях. С другой – острые **внутричерепные гематомы**, когда каждая минута задержки с хирургическим ее удалением стремительно приближает фатальный исход.

В отличие от САК, внутричерепные гематомы (ВЧГ) не относятся к частым осложнениям ЧМТ, однако, именно они являются причиной смерти детей с травмой исходно совместимой с жизнью. При своевременной диагностике и оказании адекватной помощи дети с ВЧГ могут вернуться к полноценной жизни. Это придает особую значимость данному контингенту пострадавших.

Перед обсуждением каждого из видов внутричерепных гематом целесообразно выделить их общие особенности. Основные из них следующие:

- причиной внутричерепных гематом у детей могут быть даже минимальные механические воздействия на голову ребенка;
- у детей в возрасте до 1 года преобладают субдуральные скопления (гематомы, гигромы, гемморагический выпот), а затем основное значение приобретают эпидуральные гематомы;
- в большинстве случаев у детей на ранних этапах своего формирования, внутричерепные гематомы не имеют классических неврологических симптомов и их диагностика возможна только при своевременном использовании методов нейровизуализации (методом выбора являются НСГ и КТ);
- наиболее перспективным в доклинической диагностике внутричерепных гематом и оценке их эволюции является НСГ, обеспечивающая скрининг-диагностику и мониторинг структурных изменений в полости черепа;
- при отсутствии классической неврологической картины, с целью своевременной диагностики внутричерепных гематом у детей, КТ целесообразно проводить при наличии одного или нескольких признаков, перечисленных ниже: факт значительного механического воздействия (например, падение с большой высоты), нарастание степени нарушения сознания, интенсивная или усиливающаяся головная боль, многократная рвота, нарастание анемии у детей грудного и раннего возраста, переломы костей черепа или судорожные припадки; расширяются эти показания у детей с

врожденными аномалиями мозга, выраженной гидроцефалией, особенно после ликворошунтирующих операций и при нарушениях свертываемости крови;

□ почти все посттравматические гематомы могут приводить к вторичным мозговым повреждениям, именно поэтому при выявлении у ребенка ВЧГ необходимо всегда рассматривать ее хирургическое удаление как наиболее вероятный вариант лечения;

□ неблагоприятный прогноз связан в основном с тем, что диагностика внутричерепных гематом оказывается несвоевременной, а хирургическое лечение предпринимается на фоне декомпенсации состояния ребенка;

□ внутричерепные гематомы могут формироваться отсроченно, спустя даже несколько недель после ЧМТ, поэтому при необычном течении посттравматического периода необходимо применять методы нейровизуализации (НСГ, КТ);

□ на 10-12 день после ЧМТ внутричерепные гематомы могут не визуализироваться при КТ (т.н. «изоденсные гематомы»);

□ небольшие внутричерепные гематомы могут спонтанно рассасываться спустя 2-4 недели.

В зависимости от клинических и морфологических особенностей внутричерепные гематомы делятся на острые, подострые и хронические. К острым относятся те из них, которые клинически проявляются в течение первых двух дней после травмы и/или характеризуются плотной консистенцией (сверток крови). Подострыми называются гематомы, первые неврологические проявления которых возникают в период от 2 дней до 2 недель после ЧМТ, и морфологически они представляют собой полость, заполненную жидкой измененной кровью (лизированные сгустки крови). После двух недель вокруг гематомы начинает формироваться капсула, наличие которой является признаком хронической гематомы. Появление методов нейровизуализации и возможность доклинической диагностики гематом на первый план их деления на острые, подострые и хронические выдвигает не сроки появления клиники, а консистенцию гематомы и наличие капсулы.

Перечисленные факты позволяют утверждать, что одним из важнейших принципов нейрорепедиатрии должна быть «гематомная настороженность» клинициста. Опасным заблуждением является надежда на возможность ранней клинической диагностики внутричерепных гематом только на основании оценки клинических проявлений. Осознание приоритета методов нейровизуализации позволит своевременно выявить гематому, а значит, исключить возможность «нелепой внезапной нейротравматологической смерти».

10. 1. Субарахноидальные кровоизлияния

Непосредственным источником субарахноидального кровоизлияния (САК) является повреждение сосудов мягкой мозговой оболочки или поверхностных корковых сосудов мозга (разрывного, эрозивного или диапедезного характера при тяжелых вазомоторных расстройствах). Различают диффузные и локальные САК. Последние располагаются обычно в области корковых ушибов мозга или могут заполнять одну из цистерн мозга, формируя т.н. субарахноидальную гематому. В большинстве случаев возникают диффузные САК и кровь постепенно заполняет все ликворные пространства и базальные цистерны мозга. Кровь и продукты распада приводят к развитию асептического менингита, спазма сосудов мозга, и к преходящим расстройствам ликворной резорбции.

Частота выявления САК находится в прямой зависимости от тяжести ЧМТ. У детей младших возрастных групп САК обычно сочетается с переломами костей черепа и ушибами головного мозга.

Для более старших детей характерно сочетание САК с очагами ушибов мозга и возникновение типичной клинической картины. Она включает в себя менингеальный синдром, в большей или меньшей мере сочетающийся с общемозговыми и очаговыми симптомами, а также вегетативными расстройствами. Дети жалуются на сильные головные боли, отмечается периодическое двигательное беспокойство с дезориентацией, повторные рвоты. Возможны генерализованные, редко фокальные, судорожные припадки. Обычно сразу после ЧМТ появляются и нарастают светобоязнь, затруднение движений глазных яблок, резь и неприятные ощущения в них, гиперестезия, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, возможны патологические рефлексы. При проверке тонуса затылочных мышц необходимо помнить о возможности переломов шейного отдела позвоночника.

Менингеальные симптомы обычно нарастают в течение нескольких суток после травмы, появляется гипертермия. Последняя длится 7-14 дней и является следствием раздражения терморегуляционного центра кровью и продуктами ее распада.

Наиболее достоверным методом диагностики САК остается люмбальная пункция. Однако проводить ее следует только после исключения внутричерепной гематомы и признаков выраженного отека головного мозга. Необходимо помнить, что проведение диагностической пункции в условиях не выявленной внутричерепной гематомы или при высоком ВЧД может привести к развитию ятрогенных дислокаций мозга. При этом риск дислокационных нарушений мало зависит от количества выведенного ликвора, поскольку через постпункционный дефект оболочек в перидуральные и параспинальные мягкие ткани может вытечь значительное количество ЦСЖ. Более того, при незначительных САК люмбальная пункция, проведенная в первые сутки после травмы, может не выявить наличия крови в ЦСЖ.

Признаком САК является окрашенная кровью ЦСЖ, которая вытекает обычно под повышенным давлением. Об интенсивности геморрагии судят по количеству эритроцитов в ЦСЖ. Различают 3 степени САК - легкое (не более 10000 эритроцитов в 1 мкл. ЦСЖ), средней степени (от 10000 до 100000 эритроцитов в 1 мкл. ЦСЖ) и тяжелое САК (более 100000 эритроцитов в 1 мкл. ЦСЖ). При продолжающейся геморрагии в осадке ЦСЖ обнаруживаются свежие и измененные эритроциты.

Основная цель лечебных мероприятий при САК – остановка кровотечения, санация ЦСЖ и профилактика осложнений.

Детям с диагностированным САК назначают строгий постельный режим, длительность которого зависит от состояния ребенка (в среднем около 10-14 дней). Один из основных путей интенсивной санации ЦСЖ – это повторные люмбальные пункции с выведением измененного ликвора, что обеспечивает санацию через 7-10 суток (естественная санация наступает спустя 2-3 нед.). При значительных САК спинно-мозговые пункции повторяют через каждые два дня (до санации ликвора), при этом ликворное давление стараются не снижать ниже нормы. После повторных люмбальных пункций формируются микроперфорации оболочек мозга, через которые осуществляется дренаж ЦСЖ с продуктами распада, что способствует более ранней ее санации и снижению ВЧД. По мере очищения ЦСЖ регрессируют клинические симптомы. Обычно улучшение наступает на 3-5 день с последующей нормализацией состояния в течение 2-3 недель (при благоприятном течении).

10. 2. Эпидуральные гематомы

Эпидуральные гематомы (ЭДГ) составляют 2-4% от всех травм головы и являются самым частым видом гематом у детей. ЭДГ имеют свои особенности и их необходимо учитывать при выборе оптимальной диагностической и лечебной тактики. Причиной кровотечения при ЭДГ являются повреждения оболочечных артерий, стенок венозных синусов, реже диплоэтических вен.

Большинство ЭДГ возникают после «нетяжелой» травмы головы. Классическое течение ЭДГ со «светлым промежутком» встречается менее чем у 10% детей. Подозрение на ЭДГ должно возникнуть в тех случаях, когда у ребенка после относительно нетяжелой ЧМТ не наблюдается четкого улучшения состояния через 24-48 часов после травмы. Наиболее характерно для ЭДГ наличие линейных переломов, пересекающих борозды средней оболочечной артерии или венозных синусов, реже вдавленных переломов в проекции указанных образований.

Единственной возможностью доклинической диагностики ЭДГ является применение НСГ - скрининга. При нарастании клинических проявлений применение КТ чаще всего обеспечивает своевременную диагностику ЭДГ. Для удаления ЭДГ используется костно-пластическая

трепанация черепа с формированием как свободного костного лоскута, так и лоскута на ножке из надкостницы и апоневроза.

После удаления ЭДГ необходимо исключить возможность субдурального скопления жидкости (гематомы, гигромы). У детей ТМО прозрачная, поэтому субдуральную гематому чаще всего удастся исключить при ее осмотре. При малейших сомнениях необходимо провести ревизию субдурального пространства после небольшого разреза ТМО.

Результаты хирургического лечения хорошие в том случае, если операция проведена до развития коматозного состояния. К сожалению, несвоевременная диагностика и сочетание ЭДГ с другими тяжелыми повреждениями приводят к высокой общей летальности, которая составляет около 10%.

Небольшие по объему ЭГ (до 30 мл) при отсутствии признаков дислокации мозга и возможности динамического контроля КТ лечатся консервативно.

Особое значение имеют ЭДГ задней черепной ямки. Они встречаются у детей редко, но занимают ведущее место в структуре травматических повреждений содержимого задней черепной ямки. Почти всегда их причиной является локальная травма затылочной области. У этих детей в 80% обнаруживается перелом затылочной кости, обычно пересекающий венозные синусы и распространяющийся к большому затылочному отверстию. Источником кровотечения в большинстве случаев является поврежденный синус (венозное кровотечение), поэтому гематома накапливается относительно медленно. Она обычно односторонняя и может распространяться супратенториально (суб-супратенториальные гематомы).

Клиническая картина нетипична, но чаще всего проявляется сохраняющимися в течение нескольких дней после затылочной травмы постоянными головной болью, рвотой, возможны координаторные расстройства. Наиболее важным клиническим критерием является быстрое (иногда катастрофическое) ухудшение состояния ребенка после периода относительного благополучия, длительностью в несколько дней.

Основное значение в диагностике ЭДГ задней черепной ямки имеет НСГ-скрининг и КТ. Однако при подострых ЭДГ возможен изоденсный характер гематомы, которая выявляется только по вторичным КТ-признакам (деформация и дислокация IV-го желудочка).

При нарастании неврологических расстройств хирургическому лечению подлежат все пациенты, даже с самыми маленькими гематомами в задней черепной ямке. Операция направлена на удаление гематомы или уменьшение внутричерепного давления.

10. 3. Субдуральные гематомы и гигромы

Субдуральные гематомы (СДГ) выявляются у 8% детей с тяжелой ЧМТ. Источником кровотечения являются мостовые вены, поэтому объем гематомы увеличивается относительно медленно, постепенно возникает достаточно выраженная компрессия и смещение мозга, могут появиться припадки, двигательные расстройства и нарушения сознания. Особенности СДГ у детей является склонность их к распространению в межполушарную щель и над обеими гемисферами.

Клиническая картина чаще атипичная, ее основными составляющими является отсутствие улучшения или ухудшение состояния ребенка.

При подозрении на СДГ необходимо срочно провести НСГ и/или КТ с последующей краниотомией. После удаления гематомы мозг постепенно расправляется. СДГ могут сочетаться с другими тяжелыми внутричерепными повреждениями, поэтому хирургическая эвакуация гематомы является лишь частью комплексного сложного лечения, основные цели которого борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией.

Небольшие по объему ЭГ (до 30 мл) при отсутствии признаков дислокации мозга и возможности динамического контроля КТ лечатся консервативно.

Субдуральные гигромы представляют собой субдуральное скопление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и имеют много общего с субдуральными гематомами. Возникают они очевидно вследствие разрыва арахноидальной оболочки, чаще всего в области базальных цистерн.

Субдуральные смешанные скопления характеризуются наличием в субдуральном пространстве измененной крови и ЦСЖ. Они возникают при травме, сопровождающейся повреждением арахноидальной оболочки и вен в парасагиттальной области (мостовые вены и арахноидальные ворсины). При этом в субдуральное пространство вытекает как ЦСЖ, так и венозная кровь.

При субдуральных гигромах или смешанных скоплениях клинические проявления обычно более мягкие, чем при гематомах, а общие принципы диагностики при всех трех видах субдуральных скоплений одинаковые. В лечении ведущее значение имеют пункционные методы (чрезшовные, чрезродничковые, чрезкостные пункции). Иногда приходится прибегать к многократным пункциям, а в некоторых случаях к шунтирующим операциям (субдурально-перитонеальное шунтирование клапанными системами низкого давления).

У некоторых детей клинические проявления субдуральных скоплений возникают спустя значительный период после ЧМТ (недели-месяцы).

Нередко у грудных детей наблюдаются субдуральные скопления жидкости различного цвета (ксантохромная, кровянистая), расположенные над обоими полушариями мозга, распространяющиеся в межполушарную щель и содержащие повышенное количество клеток и белка. У таких детей, в большинстве случаев, не удается выявить наличие травмы в анамнезе и поэтому их происхождение часто остается не уточненным. Среди наиболее вероятных причин называются поствоспалительные нарушения проницаемости сосудов оболочек мозга и изменение внутричерепных объемных соотношений (кранио-церебральная диспропорция). Значение ЧМТ в возникновении субдурального выпота у грудных детей очевидно значительно преувеличивается.

Однако, нередко возникают сложности даже при наличии данных нейровизуализации, поскольку субдуральные скопления, затрудняя отток ЦСЖ, могут привести к сопутствующим расширениям субарахноидальных пространств, расположенных дистальнее области сдавления.

Выявление у младенцев хронического субдурального скопления, сопровождающегося клиническими проявлениями и/или нарастанием его размеров является показанием к хирургическому лечению. Основная цель операции – удаление жидкости для устранения внутричерепной гипертензии, восстановления естественных краниоцеребральных взаимоотношений и нормализация ликворо-гемодинамики. В настоящее время краниотомия в лечении данного контингента детей представляет лишь исторический интерес. Опыт многих нейрохирургов указывает, что повторные субдуральные пункции часто приводят к исчезновению субдуральных скоплений. Пункция проводится на 3 см латеральнее средней линии в области большого родничка (чрезродничковая субдуральная пункция) или через коронарный шов (чрезшовная субдуральная пункция). Истечение жидкости должно быть спонтанным, до западения родничка, однако не следует выводить более 25 мл с каждой стороны. В большинстве случаев возникает необходимость проводить многократные пункции с повторными КТ исследованиями. Другим достаточно распространенным методом является наружное закрытое субдуральное дренирование. Однако недостатками пункционного метода являются риск повторных геморрагий, а также значительные колебания внутричерепного давления при эвакуации достаточно больших объемов скопления. Длительное наружное дренирование, в условиях создания достаточно длинного подкожного тоннеля для катетера, чревато развитием инфекционных осложнений, пневмоцефалии и чрезвычайно усложняет уход за младенцем.

В настоящее время методом выбора является субдурально-перитонеальное шунтирование системами низкого давления. Причем,

одностороннее шунтирование оказывается эффективным при двустороннем скоплении. В случаях нормального тургора мозга, последний полностью расправляется через 2-3 мес. Если имеется атрофия или ранее был наложен вентрикулярный шунт, то со скоплением справиться сложнее. Это требует более длительного шунтирования.

10. 4. Внутримозговые кровоизлияния

Травматические **внутримозговые кровоизлияния** у детей встречаются немного реже, чем субарахноидальные, эпи- или субдуральные геморрагии. Их размеры могут быть различными: от мелких, рассеянных кровоизлияний до больших свертков крови. Мелкие кровоизлияния называются точечными или петехиальными. Геморрагии, объем которых превышает 5 мл, обычно относят к **внутримозговым гематомам**. Возможны внутримозговые кровоизлияния по типу геморрагического пропитывания. Они располагаются в зонах ушиба головного мозга, чаще в кортикальных отделах, формируя достаточно обширные участки мозга, имbibированные кровью (**геморрагические ушибы мозга**).

При повреждении крупных вен, венозных синусов или их сдавлении, кроме гематом, могут возникать тромбозы вен и синусов, сопровождающиеся нарастанием венозной гипертензии.

Клинические проявления внутримозговых кровоизлияний обычно маскируются другими сопутствующими травматическими повреждениями (например, инфарктами, оболочечными гематомами и пр.). В тех случаях, когда состояние ребенка не соответствует предполагаемому диагнозу (отсутствует должное улучшение или отмечается отсроченное ухудшение, всегда необходимо исключить внутримозговую гематому.

Основа диагностики – Эхо-ЭГ, НСГ - скрининг, КТ/МРТ. Внутримозговые гематомы располагаются чаще всего в лобной или височной долях. Глубинные внутримозговые гематомы обычно менее опасны, чем обширные зоны геморрагического ушиба, поскольку они реже вызывают дислокацию мозга или грубо нарушают отток ЦСЖ.

Большинство небольших внутримозговых кровоизлияний спонтанно рассасываются в течение 2-3 недель, поэтому их лечение, в основном, консервативное и направлено на купирование отека головного мозга. При геморрагических ушибах достаточно высок риск судорожных припадков, что оправдывает назначение профилактической антиконвульсивной терапии в остром периоде и затем, в течение трех месяцев после травмы. Иногда требуется более длительная терапия.

Применение НСГ - мониторинга или повторных КТ/МРТ исследований позволяет объективизировать эффективность консервативного

лечения и своевременно изменить лечебную тактику, применив хирургическое вмешательство.

Следует выделить urgentные и плановые показания к операциям в этой группе детей. Urgentные операции проводятся при:

- а) больших внутримозговых гематомах;
- б) средних размерах внутримозговых гематом, в случаях их сочетания с обширными очагами ушиба мозга лобной и/или височной локализации;
- в) обширных изолированных очагах геморрагического ушиба мозга, сопровождающихся быстрым, значительным и медикаментозно-резистентным нарастанием внутричерепной гипертензии.

В последнем случае целью операции является удаление нежизнеспособных тканей мозга, что способствует большей эффективности дальнейшего медикаментозного лечения внутричерепной гипертензии. Плановые вмешательства проводятся при минимальных стабильных неврологических расстройствах, достаточно больших размерах внутримозговой гематомы, которая не уменьшается или медленно увеличивается в объеме. Гематома может быть удалена при лоскутной краниотомии или пункционным путем через фрезевое отверстие. Два фактора позволяют отдать предпочтение краниотомии: поверхностное расположение гематомы и наличие сателлитного очага разможнения, подлежащего удалению. Чрез пункционное удаление гематомы показано при ее расположении в глубинных или функционально значимых зонах мозга. При относительно небольших глубинных гематомах целесообразно применять стереотаксическую навигацию и эндоскопическую технику. Важным этапом при операциях по поводу внутримозговых гематом является интраоперационная НСГ, которая обеспечивает точную ориентацию, минимально инвазивный доступ к гематоме и оценку полноты ее удаления. Перед операцией необходимо подготовиться к возможной гемотрансфузии.

Контрольные вопросы

1. Какие внутричерепные кровоизлияния встречаются у детей?
2. Назовите общие особенности характерные для внутричерепных гематом у детей с ЧМТ.
3. Является ли анемия характерным признаком при внутричерепных гематомах у детей?
4. Что такое «изоденсивные» внутричерепные гематомы?
5. Что является источником субарахноидального кровоизлияния у детей с ЧМТ?
6. Как часто повторяют люмбальные пункции у детей с субарахноидальным кровоизлиянием?
7. Назовите основные клинические симптомы эпидуральной гематомы задней черепной ямки.
8. Какая клиническая картина характерна для субдуральных гематом?
9. Назовите основные способы лечения субдуральных гигром, хронических субдуральных гематом и субдурального смешанного скопления крови и цереброспинальной жидкости.
10. Когда выполняются urgentные операции при внутримозговых гематомах?

11. Общие принципы трепанации черепа

11. 1. Хирургическая обработка ран мягких тканей головы

При наличии ран мягких тканей головы операцию начинают с подготовки операционного поля. Вокруг раны производится сбривание волос. Рана обильно промывается 3% раствором перекиси водорода для удаления волос и мелких инородных тел и т. д.

Края раны обрабатывают антисептиком. Если рана ушивается под местной анестезией в 5% раствор новокаина добавляется антибиотик в разовой дозе, этим достигается профилактика раневой инфекции.

Иссечение краев раны производится с учетом расположения артериальных стволов таким образом, чтобы в разрезы не попал основные стволы. Иссечение должно быть экономным проводится так, чтобы после зашивания раны подлежащие ткани были обязательно прикрыты мягкими тканями, в противном случае существует высокая вероятность некроза, инфицирования и остеомиелита прилежащей в рану кости.

Помимо общих правил, следует уделять внимание существенным деталям обработки ран на голове, таким как полное удаление инородных тел из раны. В рвано-ушибленных и размозженных ранах удалять следует только явно нежизнеспособные участки краев. Важен надежный гемостаз и полноценная ревизия раны. При подозрении на высокую вероятность развития нагноения, то рану дренируют на 1-2 дня и при отсутствии гнойных осложнений накладывают вторичные ранние швы. В случаях, когда раны все же нагнаиваются, после исчезновения гнойного отделяемого и образования хорошей грануляционной ткани можно наложить поздние вторичные швы. При этом целесообразно края грануляционной раны экономно «освежить».

Что делать, если вместе с пострадавшим в стационар доставлен полностью оторванный обширный лоскут мягких тканей черепа?

В таком случае после полноценной обработки раны на голове лоскут освобождают от апоневроза и подкожной жировой клетчатки. Затем его перфорируют в шахматном порядке и укладывают на неповрежденную надкостницу. Если же дном раны является обнаженная кость, то производят удаление ее кортикального слоя и на подготовленную таким образом «площадку» подсаживают кожный лоскут.

11. 2. Методика трепанации черепа

- ☐ Убедиться правильности выбора стороны вмешательства.
- ☐ Фиксировать голову в нужном положении для удобства доступа путем подкладывания под голову резинового или ватно–марлевого кольца или путем применения жесткой фиксации с помощью имеющихся специальных скоб.
- ☐ Правильно выбрать физиологическое положение больного на операционном столе (наиболее часто это положение на спине или с валиком под плечом и на боку). При положении на боку для профилактики позиционной компрессии аксиллярных сосудисто-нервных образований необходимо под грудную клетку, чуть ниже подмышечной впадины, подложить валик.
- ☐ Необходимо следить за исключением возможного контакта тела больного и металлических частей стола.
- ☐ Голова должна быть чисто выбрита и вымыта, причем предпочтительнее непосредственно перед операцией.
- ☐ Правильно выбрать тип и расположение разреза.

11. 3. Техника краниотомии

Перед обкладыванием бельем операционного поля целесообразно наметить линию разреза раствором бриллиантовой зелени. Разрез мягких тканей производится подковообразный или линейный вертикальный. При этом следует учитывать расположение и тип ветвления поверхностной височной артерии. Пересечение ее, особенно при магистральном типе ветвления, является хирургической ошибкой.

Инфильтрация мягких тканей физиологическим раствором с целью «гидропрепаровки» или гемостаза практически ничего не дает. Для лучшего гемостаза при разрезе пальцы хирурга и ассистента, располагаясь перпендикулярно ране, должны плотно прижать кожу к кости. Длина «шага» при разрезе не должна превышать ширину 4 пальцев в поперечнике. При разрезе следует сразу же прорезать и апоневроз. Наложение гемостатических зажимов лучше начинать с «ассистентской» стороны. Не следует стремиться с коагулировать все кровоточащие сосуды. Как правило, это не удастся сделать, а времени затрачивается много.

После формирования кожно-апоневротического лоскута его следует отвернуть к основанию, при этом обязательно подложив под него валик из салфеток. Этим достигается больший лучший гемостаз и профилактика

нарушения кровообращения в лоскуте из-за резкого перегиба в области питающей ножки.

Резекционная и костно-пластическая трепанации черепа осуществляются традиционным способом путем наложения нескольких фрезевых отверстий и соединения их пилой Джигли или из одного отверстия при использовании краниотома. Особо внимательным хирургу следует быть при проведении проводника пилы под костью во избежание повреждения ТМО и внедрения инструмента в мозг.

На современном этапе предпочтение следует отдавать технике свободного костного лоскута, при которой меньше травмируется надкостница и костный лоскут не мешает работе (так как он на время основного этапа операции удаляется из раны). Риск развития остеомиелита и плохого сращения костного лоскута в последующем преувеличен, так как около 80% кровоснабжения кости происходит через ТМО.

В зависимости от величины и локализации патологического травматического очага трепанационное окно должно быть достаточным и не менее чем 6,0 x 7,0 x 8,0 см.

При ЧМТ чаще поражаются базальные и нижнеконвекситальные отделы головного мозга (полюсы лобных и височных долей). Это диктует требование наложения трепанационного окна как можно ниже к основанию черепа. При этом «бортик» височной кости у нижнего края трепанационного окна должен быть как можно меньше. Это позволяет выполнить более качественно оперативное вмешательств.

Рассечение ТМО показано в следующих случаях:

- ☐ если она резко напряжена;
- ☐ если она не передает пульсацию подлежащего мозга;

если она синюшного цвета.

ТМО можно не рассекать при наличии следующих признаков:

- ☐ отсутствие ее напряжения;
- ☐ хорошая ее пульсация;
- ☐ естественный серовато-розовый цвет.

Более предпочтительным способом является подковообразное рассечение ТМО с формированием питающей ножки основанием к стороне вхождения питающих сосудов или синусов.

Линия разреза ТМО должна проходить, отступив от края кости на 0,5 – 0,7 см. Этим приемом достигается удобство при зашивании ТМО, а также создается мягкотканый протектор между костью и мозгом при выбухании его вещества в трепанационное отверстие.

Любая нейрохирургическая операция должна быть закончена герметичным ушиванием ТМО. В ситуациях, когда имеются значительные дефекты ТМО, приходится использовать синтетические пластические материалы для пластики ТМО. Во избежание скопления крови в эпидуральном пространстве ТМО должна быть подшита по центру и периферии к костному лоскуту.

Фиксация костного лоскута к материковой кости производится 8-образными или узловыми крепкими шелковыми швами.

Подапоневротическое пространство должно быть дренировано резиновым выпускником или дренажной трубкой с выведенным дистальным концом наружу через контрапертуру. Предпочтение следует отдавать активной аспирации.

Послойное зашивание мягких тканей предполагает:

- ☐ ушивание надкостницы по периферии костного лоскута к материковой части;
- ☐ ушивание мышц производится узловыми швами с захватом фасции;
- ☐ ушивание кожи производится синтетическим шовным материалом.

Обязательным является поэтажное сшивание кожно-апоневротического лоскута. На апоневроз накладываются инвертированные швы из рассасывающего шовного материала (викрил, ПДС).

Контрольные вопросы

1. Что делать, если вместе с пострадавшим в стационар доставлен полностью оторванный обширный лоскут мягких тканей черепа?
2. В каких случаях показана ревизия субдурального пространства у больных с эпидуральной гематомой?
3. В каких случаях твердую мозговую оболочку у больных с эпидуральной гематомой можно не рассекать?
4. Какой способ является предпочтительным при рассечении твердой мозговой оболочки у больных с эпидуральной гематомой?

5. Для чего твердая мозговая оболочка после удаления внутричерепной гематомы подшивается по центру и периферии костного лоскута?
6. На каком расстоянии от края кости должна проходить линия разреза твердой мозговой оболочки?
7. Каким шовным материалом фиксируется костный лоскут к материковой его части?
8. Каким материалом закрываются дефекты в твердой мозговой оболочке?
9. Можно ли не ушивать твердую мозговую оболочку у больных с ЧМТ?
10. Для чего дренируется подпапневротическое пространство после выполнения оперативного вмешательства на черепе?
11. Фиксация костного лоскута к материковой кости производится какими швами?

12. Виды и техника остановки кровотечения

От правильности проводимых мероприятий по остановке и профилактике интраоперационного кровотечения зачастую зависит исход оперативного вмешательства. В распоряжении нейрохирургов имеется достаточно средств и методов остановки кровотечения. Основных три.

Термокоагуляция: электрокоагуляция (монополярная, биполярная), лазер (особенно Nd: YAG).

Физическая основа *монополярной коагуляции* заключается в свойстве тканей нагреваться в силу сопротивления при прохождении через них электрического тока. Пассивный электрод накладывается на бедро или голень. Очень важно соблюсти во избежание ожога условие хорошего контакта пассивного электрода с кожей. Для этого целесообразно использовать специальные электролитические гели.

Рабочий электрод, имеющий малую площадь контакта, способствует большому нагреву ткани и ее коагуляции. Увеличение силы тока может давать эффект рассеечения ткани. В режиме коагуляции важно помнить ряд условий, которые обеспечивают успешную работу:

- 1) чем меньше площадь контакта активного электрода с тканью, тем выше его эффективность;

2) сильное давление на ткань электродом приводит к его пригоранию и ухудшению эффекта;

3) прикосновение к коагулируемому объекту должно иметь поглаживающий характер.

При *биполярной коагуляции* ток проходит между двумя рабочими электродами ограниченной площади (кончики пинцета) и ткань, находящаяся между ними, в результате сильного нагрева коагулируется.

Основные принципы успешного использования биполярной коагуляции следующие:

1. Правильный подбор силы тока для того, чтобы ткань не обугливалась, а коагулировалась.

2. Необходима хорошая визуализация кровотока сосуда. Коагуляция в «луже» крови или блоке большого массива ткани приводит лишь к образованию толстого слоя коагулята, из которого может продолжаться кровотечение.

3. Коагуляция сосуда должна проводиться не точечно, а на достаточном протяжении.

4. При необходимости коагуляции крупного сосуда следует предварительно наложить кровоостанавливающий зажим или пережать сосуд другим пинцетом и произвести коагуляцию вблизи зоны пережатия.

5. Во избежание быстрого нагорания на пинцете область коагуляции следует слегка орошать физиологическим раствором.

6. Безопасная биполярная коагуляция возможна при использовании изолированных пинцетов. Если же такового не имеется, следует исключить возможность прикосновения пинцета к соседним тканям, так как это приводит к шунтированию тока и неэффективности коагуляции.

7. Если все же на пинцете образовался нагар, то его ни в коем случае нельзя счищать острым предметом, что приводит к повреждению защитного покрытия и в последующем к еще большему пригоранию. Пинцет можно отмочить в сосуде с перекисью водорода и затем очистить влажной салфеткой.

Лазер. Лазерная энергия не нашла еще четкого места в нейрохирургической клинике.

Механический гемостаз. Воск применяется для остановки кровотечения из диплоических сосудов кости. Сформированная «колбаска» из воска размерами чуть больше предполагаемого участка для гемостаза прикладывается

к кости и прижимается по всей поверхности пальцем или лопаточкой. После придавливания производятся размазывающие движения по срезу кости. Избыток воска можно удалить ложечкой или диссектором.

Применение воска должно быть обосновано. Не следует применять его с «профилактической» целью или при отсутствии кровотечения из кости, так как он препятствует ее регенерации в зоне распила.

В тех случаях, когда по тем или иным причинам у хирурга нет в распоряжении воска, кровотечение из кости может быть остановлено следующими способами:

- после визуализации кровотока диплоического канала кусачками осторожно производится сплющивание кости в этом месте;
- возможна остановка кровотечения втиранием кусочка предварительно раздавленной мышцы.

Клипсы. Во многих нейрохирургических стационарах до сих пор используются специальные клипсы для остановки кровотечения из сосудов головного мозга, но в последнее время применение их становится более редким. Обусловлено это в первую очередь сложностями оценки состояния мозга в послеоперационном периоде при контрольной компьютерной томографии. Металлическая плотность клипс на КТ – граммах вызывает множество помех и артефактов, что не позволяет дать полноценную и достоверную трактовку состояния зоны вмешательства.

Лигатуры. Применение лигатур в нейрохирургической практике для целей гемостаза не нашло широкого применения. Однако в некоторых случаях для предотвращения кровотечения из сосудов ТМО приходится перед ее рассечением прошивать и перевязывать сосуды оболочечной артерии. Возможно также лигирование поверхностной височной артерии при ее повреждении во время доступа.

Химический гемостаз. Желатиновая губка способна впитать в себя кровь в количестве в 45 раз превышающем ее вес и придавить диффузно кровоточащую поверхность. Она может быть оставлена на месте, так как не вызывает тканевой реакции. При использовании следует избегать сильного давления на губку, применения слишком толстого куса губки и нахождения в ране с признаками инфицирования. Полная абсорбция губки происходит между 25-45 днями.

Окисленная целлюлоза. Этот вид абсорбируемого материала, являющегося тканью на основе целлюлозы. Гемостатический эффект основан на ее способности окисления в тканях. При этом в формирующейся среде с низким рН образуется кислый гематин. Гемостаз наступает через 2,5-4,5 минуты. В случае полного насыщения оксицеллюлозы кровью ее поверхность можно

прокоагулировать биполярным пинцетом, что улучшает гемостаз. На практике отмечено отсутствие формирования оболочечно-мозгового рубца, если между линией разреза ТМО и корой головного мозга проложить кусочки окисленной целлюлозы.

Окисленная целлюлоза имеет три основных недостатка:

- ☐ замедляет регенерацию костей.
- ☐ Вызывает стенозирование в случае оборачивания этим материалом сосудистого анастомоза.
- ☐ Нельзя использовать в ограниченных замкнутых пространствах (зрительный канал, спинномозговой канал и т. д.) из-за тенденции к набуханию и компримированию нервных структур.

Контрольные вопросы

1. В чем состоит физическая основа монополярной коагуляции?
2. В чем отличие монополярной коагуляции от биполярной?
3. Что такое механический гемостаз?
4. Назовите основные приемы остановки кровотечения воском.
5. Когда в качестве гемостатического средства используется воск?
6. В чем основной недостаток клипс используемых в нейротравматологии для остановки кровотечения?
7. За счет чего достигается гемостаз при использовании гемостатической губки?
8. На чем основан гемостатический эффект окисленной целлюлозы?
9. Назовите основные недостатки окисленной целлюлозы.
10. Из какого шовного материала предпочтительнее использовать лигатуры в нейротравматологии?

13. Основные принципы консервативного лечения больных с черепно – мозговой травмой

13.1. Терапия детей с черепно- мозговой травмой легкой и средней степени тяжести

Основное значение при лечении *легкой ЧМТ* имеет психо-эмоциональный покой. В течение 4- 5 дней детям показан постельный режим. Медикаментозное лечение минимальное: рекомендуется десенсибилизирующая терапия (димедрол) в течение 4 – 5 дней; фенobarбитал в половине возрастной дозы. Фенobarбитал снижает активность ретикулярной формации, тормозит освобождение из депо ацетилхолина, обладает противосудорожным и спазмолитическим эффектом. Димедрол же уменьшает реакцию организма на гистамин, обладает умеренным противоотечным и снотворным эффектом. при наличии гипертензионных проявлений – прием дегидратационных препаратов (диакarb) в течение 2 – 3 недель в сочетании с аспаркамом или панангином. Первые 2 – 3 дня от момента травмы назначается лазикс из расчета 1 мг/кг, 1 -2 раза в сутки. Назначаются также сосудорасширяющие препараты: (ксантинола никотинат или кавинтон, или трентал, или сермион) в соответствующих возрастных дозах.

Противосудорожная терапия проводится только при наличии припадков в анамнезе или отягощенном преморбидном фоне. В общей сложности лечение длится 30 дней.

При ушибах мозга легкой и средней степени тяжести постельный режим продлевается до 10 – 14 дней и проводится симптоматическая терапия, описанная выше. Кроме того, назначаются витамины В₁ и В₆ и ноотропные препараты (аминалон или пантогам, или пирацетам, или глиатилин) в возрастных дозах. При наличии САК проводят повторные люмбальные пункции каждые 2 – 3 дня, что ускоряет санацию ликвора.

13. 2. Интенсивная терапия детей с черепно-мозговой травмой тяжелой степени тяжести

К настоящему времени можно считать, что существует довольно определенная тактика использования фармакологических средств и различных технических методик у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Проспективные, рандомизированные, с использованием двойного слепого метода исследования развеяли множество мифов, легенд и предрассудков, связанных с лечением этой тяжелой категории больных.

Первичное повреждение мозга при ЧМТ, как правило, необратимо и само по себе не является предметом интенсивной терапии. Основная цель – профилактика возникновения и коррекции уже появившихся вторичных повреждений, т.е. несвязанных непосредственно с воздействием травмирующего агента.

Что является основным в генезе вторичных повреждений головного мозга?

В табл. 12 представлены статистически значимые для исхода лечения показатели и градации этих показателей в зависимости от тяжести связанных с ними вторичных повреждений мозга у пострадавших с ЧМТ.

В таблице четко обозначены основные клинические «мишени», цифровые параметры отклонений показателей, что в совокупности позволяет проводить направленную контролируемую интенсивную терапию у детей с тяжелой ЧМТ.

Таблица 12. Градация степени тяжести «повторных ударов», принятая в клинике Эдинбургского университета

(Edinburgh University Secondary Insult Grades – EUSIC)

Показатель	1 степень	2 степень	3 степень
Внутричерепная гипертензия (мм рт.ст.)	20	30	40
Перфузионное давление мозга (мм рт.ст.)	60	50	40
Артериальная гипотония:			
-АД систолическое (мм рт.ст.)	90	70	50
-АД среднее (мм рт.ст.)	70	55	40
Гипоксемия, SaO ₂ (%)	90	85	80
Церебральная олигемия, SvO ₂ (%)	54	49	45
Церебральная гиперемия, SvO ₂ (%)	75	85	95
Гипертермия (С)	38	39	40
Тахикардия (уд/мин)	12	13	15
	0	5	0
Брадикардия (уд/мин)	50	40	30

С учетом приведенных в таблице цифровых значений рассмотрим принципы ведения пострадавших с ЧМТ на различных этапах оказания медицинской помощи.

Догоспитальный этап. Основная цель оказания неотложной помощи детям с ЧМТ на догоспитальном этапе – восстановление, поддержание жизненных функций и профилактика вторичных повреждений мозга.

Первичный осмотр больного на месте происшествия включает в себя:

- ☐ оценка общего состояния больного (средней тяжести, тяжелое, терминальное);
- ☐ оценка проходимости дыхательных путей и характера дыхания (свободное, затрудненное, поверхностное, патологическое, ритмическое, наличие или отсутствие сопутствующих повреждений);
- ☐ оценка состояния сердечно-сосудистой системы. Характер пульса на сонной и лучевой артерии (при отсутствии пульса на лучевой и наличие его на сонной систолическое давление в пределах 50-70 ммрт. столба), тоны сердца, ЧСС, АД;
- ☐ оценка сознания по шкале комы Глазго (баллы). 1) Ясное – 15б ШКГ, умеренное оглушение – 13-14б ШКГ, глубокое оглушение – 10-12б ШКГ, сопор 8-9 ШКГ, кома умеренная -7-6б ШКГ, кома глубокая -5-4б ШКГ, кома терминальная -3б ШКГ.
- ☐ Оценка состояния зрачков (патология: асимметрия зрачков в один и более мм (анизокория), фиксированное двустороннее расширение зрачков (мидриаз), отсутствие реакции на яркий свет).

Угнетение сознания менее 9 баллов по ШКГ, симметричное или асимметричное увеличение диаметра зрачков (анизокория) с нарушением их реакции на свет, симметричное или асимметричное повышение мышечного тонуса вплоть до децеребрационной ригидности, нестабильность артериального давления, брадикардия, свидетельствуют о тяжелом и крайне тяжелом состоянии пострадавшего и развитии дислокационного синдрома.

Перемещение пострадавшего в машину скорой помощи

- ☐ Реанимационные мероприятия начинают моментально до перемещения
- ☐ больного в машину скорой помощи.
- ☐ Противопоказанием к перемещению в машину скорой помощи является остановка дыхания и сердечной деятельности, жизнеугрожающее наружное кровотечение.

- ☐ Перемещение пострадавшего на носилки и в машину скорой помощи проводят при стабильной фиксации шейного отдела позвоночника. Предпочтительно применение вакуумного матраса, позволяющего фиксировать его опорно-двигательный аппарат.
- ☐ У больных с сочетанной травмой перемещение в реанимобиль производят после предварительного обезболивания. Вводят анальгетики центрального действия (при шокогенной травме – промедол 0,1% или фентанил в возрастной дозировке).
- ☐ Останавливают жизнеугрожающее наружное кровотечение.
- ☐ Инородные тела и костные отломки из полости черепа в случае проникающего ранения не извлекают.
- ☐ Как можно раньше осуществляют проведение мониторинга АД, ЧСС, ЧД, пульсоксиметрия.

Мониторинг состояния продолжают в машине. Наряду с оценкой сердечно-сосудистой и дыхательной системы, обращают особое внимание на динамику нарушения сознания, состояния зрачков, наличие и динамику двигательных нарушений (парезы и параличи) и мышечного тонуса для выявления возможного нарастания дислокационного синдрома.

Лечение

- ☐ Обеспечивают проходимость дыхательных путей. При необходимости санируют рото/носоглотку и устанавливают воздуховод. При признаках дыхательной недостаточности на фоне самостоятельного дыхания обеспечивают дыхание через кислородную маску. Адекватность оценивают по клиническим данным и показателям мониторинга;
- ☐ При невозможной адекватной вентиляции легких через маску проводят интубацию трахеи после введения атропина и предварительной обработки слизистых ротоглотки и интубационной трубки раствором местного анестетика (10% лидокаин) в условиях фиксированного шейного отдела. Целесообразно использовать седативные препараты и при необходимости недеполяризующие релаксанты. При невозможности интубации – проводят коникотомию;
- ☐ ИВЛ абсолютно показана больным с нарушением сознания менее 9 баллов по ШКГ;

- ☐ ИВЛ осуществляют с ЧД 20 в 1 мин для детей старше 1 года и 30 в 1 мин для детей младше 1 года. Адекватность ИВЛ оценивают по клиническим данным и показателям мониторинга.
- ☐ Как можно раньше осуществляют венозный доступ. При недоступности периферических вен используют наружную яремную, подключичную и бедренную вены. При невозможности венозного доступа (более 90 сек) и его необходимости (быстрое снижение АД более 40 мм рт. ст. и/или развитие асистолии) обеспечивают внутрикостный доступ к сосудистому руслу;
- ☐ Брадиаритмия, остановка сердца являются основанием к началу сердечной реанимации. Способом искусственного поддержания кровообращения является закрытый массаж сердца. Основным препарат, применяемый при сердечной реанимации – адреналин.
- ☐ При отсутствии доступа к сосудистому руслу возможно эндотрахеальное введение препаратов или однократно в корень языка.
- ☐ Катетеризируют мочевой пузырь при транспортировке более часа.

Медикаментозное лечение

- ☐ Проводят инфузионную терапию: стартовый раствор -6% -или 10% гидрооксиэтилкрахмал (ГЭК) - (Инфукол, HESS, Рефотан). Скорость введения – 60 -120 капель в 1 минуту под контролем АД и ЧСС (необходимо поддерживать верхнюю границу возрастной нормы).
- ☐ При развитии или нарастании гемодинамической нестабильности со снижением АД на фоне проводимой инфузионной терапии параллельно применяют адреномиметики (дофамин 4% 3-5 мкг/кг в минуту, при необходимости дозу увеличивают до 10мкг/кг и более в 1 минуту; а при неэффективности – в комбинации – адреналин или мезатон в возрастной дозе.
- ☐ При развитии и нарастании дислокационной симптоматики применяют гипертонические растворы. Используют 3% раствор NaCl в декстрани в дозе 0,1 -1,0 г/кг/час или 15% раствор Маннитола в начальной дозе 1г/кг в течение 20 минут. Гипертонические растворы могут быть использованы при транспортировке длительностью более 2-х часов. Допустима кратковременная гипервентиляция в течение не более 30 мин.
- ☐ Глюкокортикоидные гормоны – преднизолон 5мг/кг веса вводят внутривенно при шокогенной травме.

- ☐ Антиоксиданты (мексидол 100 мг - 200 мг) внутривенно однократно.
- ☐ Ангиопротекторы внутривенно (дицинон 250 мкг).

Условия транспортировки

- ☐ Аппаратный мониторинг жизненно-важных функций.
- ☐ ИВЛ под контролем пульсоксиметрии и капнометрии.
- ☐ Инфузионная терапия, направлена на поддержание систолического АД на верхних границах возрастной нормы.
- ☐ ***Седацию и релаксацию*** пострадавшего проводят бензодиазепинами короткого и ультракороткого действия: реланиум, дормикум в возрастной дозировке (при их отсутствии – ГОМК 20% - 10 мг/кг веса).
- ☐ Приподнимают на 30° головной конец носилок (при отсутствии сниженного АД).
- ☐ Контролируют развитие/нарастание дислокационной симптоматики.
- ☐ Транспортировку пострадавшего с тяжелой ЧМТ производят в ближайший педиатрический многопрофильный стационар обеспеченный круглосуточной компьютерной томографией, лабораторно-диагностической, хирургической, травматологической и нейрохирургической службами. При невозможности - в ближайший стационар с реанимационным отделением и одновременно оповещают педиатрическую нейрохирургическую службу.

Наилучшей является госпитализация больного в течение до 1 часа после травмы с оповещением принимающего лечебного учреждения.

Всем бригадам скорой помощи следует иметь четкие представления об основных патогенетических звеньях формирования «травматической болезни» головного мозга. Необходимо, чтобы на место происшествия выезжали специализированные реанимационные бригады.

Документация, заполняемая на догоспитальном этапе, должна отражать предварительный диагноз, состояние гемодинамики, динамику за время наблюдения, объем неотложной помощи на месте происшествия и в процессе транспортировки. Копия сопроводительного листа должна быть приобщена к истории болезни.

Задержка в оказании помощи, развитие вторичных повреждений мозга, неполноценное обследование, неквалифицированная хирургическая коррекция и неадекватная интенсивная терапия являются основными причинами летальных исходов и инвалидизации больного.

Таблица 13. Расчеты дозы внутривенно вводимых препаратов

АДРЕНАЛИН
Смешать 1 мг в концентрации 1:10,000 в 250 мл 5% раствора глюкозы
Концентрация = 4 мкг/мл
Дозировка: 2-10 мкг/мин
Рекомендуется использовать дозирующее устройство (60 кап/мл)
15 кап/мин = 1 мкг/мин
30 кап/мин = 2 мкг/мин
45 кап/мин = 3 мкг/мин
60 кап/мин = 4 мкг/мин
75 кап/мин = 5 мкг/мин
90 кап/мин = 6 мкг/мин
105 кап/мин = 7 мкг/мин
120 кап/мин = 8 мкг/мин
135 кап/мин = 9 мкг/мин
Мезатон 1% 0,5-1мл
Допамин (Дофамин 4% - 5мл)
Смешать 200 мг в 250 мл 5% раствора глюкоза
Концентрация = 1600 мкг/мл
Дозировка: 2,5 -20 мкг/кг/мин
Рекомендуется использовать дозирующее устройство (60 кап/мл):
15 кап/мин = 200 мкг/мин
30 кап/мин = 400 мкг/мин
45 кап/мин = 600 мкг/мин
60 кап/мин = 800 мкг/мин
3% раствор NaCl на ГЭК 6% 250 мл – 40-60 кап/мин за 20 мин

ГЭК: Инфукол 6% 40-60 кап/мин в течение 20-30 мин

Маннитол 15%: Стартовая дозировка 1г/кг в течение 20 мин

Повторное введение (при необходимости) через 1.5 – 2 часа

Промедол 1% - 0,1% мл на год жизни (не более 1 мл)

Фентанил 0,005% - 1-2 мкг/кг

Кетамин 2-5 мг/кг массы тела внутримышечно

Реланиум 0,2 – 0,5 мг/кг массы тела внутривенно детям от 2-5 лет, детям > 5 лет – 1 мг внутривенно, введение можно повторить через 10-15 мин.

Таблица 14. Физиологические возрастные нормы у детей

	ес кг	Минимальное систолическое АД	НОРМ А ЧСС	НОР МА ЧД
Новорожденные	2,5	40	120-170	40-60
Новорожденные	,5	60	100-170	40-60
3 месяца		60	100-170	30-50
6 месяцев		60	100-170	30-50
1 год	0	72	100-170	30-40
2 года	3	74	100-160	20-30
4 года	5	78	80-130	20
6 лет	0	82	70-115	16
8 лет	5	86	70-110	16
10 лет	0	90	60-105	16
12 лет	0	94	60-100	16

Типичное АД для детей в возрасте от 1 года до 10 лет: 80 мм рт. ст. + (возраст в годах $\times$ 2)

Расчет нижнего предела систолического АД для детей в возрасте от 1 до 10 лет: 70 мм рт.ст. + (возраст ребенка в годах $\times$ 2).

Госпитальный этап. На госпитальном этапе стратегия ведения больного остается без изменений, но добавляются дополнительные методы обследования, мониторинга жизненно важных функций и показателей гомеостаза.

Дыхание. Если самостоятельное дыхание не обеспечивает адекватной вентиляции легких $Pa_{O_2} < 70$ мм рт. ст., $Pa_{CO_2} > 40$ мм рт. ст., - то показано проведение ИВЛ до устранения причины нарушения дыхания.

Положение больного в постели должно обеспечивать оптимальные условия для оттока венозной крови из полости черепа (приподнимают головной конец на 30°), избегают перегиба яремных вен.

Желательно положить больного сразу на противопрележневый матрац. Но в любом случае следует менять положение тела больного по 2-3 раза в течение часа. При этом должна быть уверенность, что диагностированы все костные повреждения, места переломов костей надежно фиксированы и обезболены.

Для санации трахеобронхиального дерева желательно использование раствора хлорида натрия, в который в конце процедуры добавляется антибиотик широкого спектра действия. Мы не являемся сторонниками раннего наложения трахеостомы у пострадавших с тяжелой ЧМТ. При соответствующем наблюдении и лечении эту манипуляцию выполняем на 10-12 сутки от момента получения травмы.

Гипервентиляция (снижение Pa_{CO_2} ниже 35 мм. рт. ст. с целью снижения внутричерепного давления) должна использоваться только по показаниям. Использование гипервентиляции может быть причиной ухудшения результатов лечения пострадавших с ЧМТ. Это объясняется снижением кровотока по сосудам мозга, развитием синдромов обкрадывания, смещением кривой диссоциации гемоглобина влево, связанными с гипервентиляцией нарушениями электролитного баланса. Поэтому обязательное условие эффективности респираторной терапии – *нормовентиляция, нормокапния*. Гипервентиляция при острых повышениях ВЧД или в комплексной терапии снижения ВЧД работает ограниченное время (4-6 час.), затем наступает метаболическая компенсация дыхательного алкалоза и больной нуждается в переводе на более жесткий режим гипервентиляции. При решении вопроса об использовании режима гипервентиляции следует помнить, что оптимальный уровень реактивности сосудов на изменение напряжения углекислоты в крови сохраняется только при нормальных цифрах артериального давления.

Гемодинамика. Следует позаботиться о возможности неинвазивного постоянного мониторинга гемодинамики.

Как уже было отмечено выше, основная причина вторичного повреждения мозга – это артериальная гипотония. Инфузионная терапия должна обеспечить ЦВД не ниже 5 -8 см вод. ст., диурез не ниже 0,5мл/кг в 1 час (50- 70 мл/час). Основными растворами для для инфузии остаются физиологический раствор хлорида натрия, гидроксиэтилкрахмал. При снижении содержания в крови уровня гемоглобина менее чем 100 г/л показано переливание эритроцитарной массы. Однотипную плазму или белковые препараты целесообразно вводить при гипоальбуминемии или повышенной кровоточивости. В подавляющем большинстве случаев гипокоагуляция у пострадавших с ЧМТ является следствием коагулопатии потребления, причиной которой служит массивная тромбопластическая из поврежденного мозга. Одновременно с трансфузией однотипной плазмы в этих случаях показано введение ингибиторов протеолиза (контрикал, гордокс или транексаминовая кислота «трансамин») в возрастных дозировках. Полезно введение аскорбиновой кислоты, этиамзилата натрия.

В настоящее время введение хлорида кальция следует ограничить только случаями гипокальциемии. Показано, что хлорид кальция способствует развитию реперфузионных нарушений метаболизма нейронов, может быть причиной нарушения сократимости кардиомиоцитов.

Бикарбонат натрия рекомендуется применять только при продолжительной реанимации (10-15 мин). Следует помнить, что при неадекватной ИВЛ раннее введение в сосудистое русло раствора соды может быть причиной усугубления ликворного ацидоза. Бикарбонат натрия вводится из расчета 1 мэкв на 1 кг массы тела (в 1 мл 8,4% раствора соды содержится 1 мэкв).

Уровень сахара в крови должен контролироваться с поддержанием его уровня 3,0-6,0 ммоль/л, т.к. гипергликемия и гипогликемия ухудшают неврологический исход после ЧМТ.

Если на фоне адекватной вентиляции легких и инфузионной терапии сердечный выброс остается недостаточным, показано включение в терапию допамина в дозе 5 мкг на 1 кг массы тела в 1 мин.

Психомоторное возбуждение, судороги должны быть купированы в стационаре после решения всех диагностических проблем. Для этой цели может быть использована постоянная внутривенная инфузия тиопентала натрия в дозе 1-2 мг на 1 кг массы тела, оксифутират натрия в дозе 20-50 мг на 1 кг массы тела на 2-3 часа, бензодиазепины в дозе 0,5 мг на 1 кг массы на 1-1,5 часа. Показано также внутривенное капельное введение 1 мл на год жизни 25% раствора сернокислой магнезии в 100мл 5%-ной глюкозы. В последние годы магнезия находит все более широкое применение как препарат для защиты мозга в

различных экстремальных ситуациях. Есть данные о том, что этот препарат подавляет избыточную активность так называемых возбуждающих (эксайтотоксичных) аминокислот в пострадавшем мозге.

Важнейшее условие церебропротекции – профилактика повышения температуры тела. Если есть тенденция к гипертермии на этом лечебном фоне, в плановом порядке вводятся нейролептики – пипольфен, эглонил, пирроксан или дроперидол в возрастных дозах. При повышении температуры тела выше 38°C внутривенно капельно вводится парацетамол из расчета 10-15 мг/кг массы тела за 15 мин. В течение суток можно вводить 3 – 4 раза. Следует активно использовать и физическое охлаждение (лед, обтирание спиртом, вентилятор и т. д.).

Важнейшим компонентом профилактики гнойно-септических осложнений, кровотечений и других дистрофических процессов в желудочно-кишечном тракте является раннее *энтеральное питание* пациентов. Целесообразно начинать введение питательных смесей через назогастральный зонд сразу же после надежной стабилизации витальных функций. Для этих целей удобны смеси типа Изокал, Нутризон в объеме суточной потребности в Ккал. Считается целесообразным для профилактики развития стрессовых эрозий слизистой желудка плановое введение блокаторов H-2-гистаминовых рецепторов.

Профилактика инфекционных осложнений с помощью антибиотиков проникающих через гематоэнцефалический барьер и воздействующие как на грамотрицательные, так и грамположительные бактерии целесообразна. Этому критерию лучше соответствуют цефалоспорины 3-4 поколения в возрастных дозах.

Первое непереносимое условие инфузионной терапии у пострадавших с ЧМТ – восполненный и стабильный ОЦК. Препаратами выбора являются хлорид натрия и гидрооксиэтилкрахмал. Какое место занимает *дегидратация* в лечении этой группы больных? Исходя из научных данных и личного опыта, дегидратация должна проводиться на фоне хорошей перфузии всех органов, в т. ч. и головного мозга.

Второе условие – отсутствие гиперосмолярности (280-295 мосм/л) в плазме крови пациентов. Проведение дегидратации на фоне исходной гиперосмолярности вводит пациента в гиперосмолярную кому, которая, как правило, заканчивается смертью независимо от тяжести ЧМТ. Необходимо помнить, что при введении канальцевых диуретиков (лазикс 0,5 мг/кг) диуретический эффект формируется на уровне почек и дегидратирующий интерстициальное пространство эффект может получиться только, если в крови содержится нормальное количество альбумина.

Осмотический диуретик самостоятельно создает осмотический градиент между сосудистым руслом и интерстициальным пространством, но для этого

необходимо, чтобы препарат оставался в сосудистом русле – сохранность гематоэнцефалического барьера. Маннитол вызывает дегидратацию «здоровых», с сохранным гематоэнцефалическим барьером участков головного мозга. Таким образом, маннитол снижает ВЧД за счет уменьшения объема неповрежденных отделов мозга; второй механизм – спазм мозговых сосудов на уменьшение вязкости крови после введения маннитола. Существенное значение для снижения ВЧД имеет также улучшение мозгового кровотока после введения маннитола как за счет вышеназванных местных причин, так и за счет системной стимуляции гемодинамики и увеличения ОЦК в первой фазе действия этого препарата. Далее обильный диурез, требующий компенсации выделенной жидкости и электролитов, проблемы так называемого «ребаунд-эффекта», связанные с повреждением маннитолом гематоэнцефалического барьера и его накоплением в травмированных участках мозга. Резюмируя сказанное, следует подчеркнуть, что умеренное контролируемое обезвоживание интерстициального пространства головного мозга является полезной и в некоторых случаях – необходимой составляющей комплексного лечения пострадавших с ЧМТ.

Назначать ли **ноотропы** в остром периоде тяжелой ЧМТ?. Термин «ноотропы» был предложен Джурджеа в 1972 г., спустя 2 года после появления на мировом рынке препарата пирацетам, разработанного бельгийской фирмой UCB. В настоящее время нет серьезных исследований, подтверждающих положительное влияние на исход ЧМТ раннего применения какого-либо препарата этой группы «тропных к разуму». Наибольшее внимание заслуживает использование в острой фазе повреждения мозга препаратов холина (глиатиллин – по 1 г внутривенно капельно 1 раз в сутки, с переходом в дальнейшем на таблетированные формы). Актовегин от (500 мг до 2 г в сутки) внутривенно капельно. Использование любых других, включенных в эту группу лекарств требует особой осторожности и тщательного изучения.

Таким образом, полипрагмазия является дополнительной информационной нагрузкой на поврежденный мозг. Поэтому каждое назначение должно быть тщательно обдуманным и взвешенным.

По нашему мнению, представленные данные помогут студентам старших курсов и практическому врачу разобраться в сложных вопросах травматической болезни головного мозга. Остается выделить следующие *основные положения*:

1. Все дети в остром периоде травмы головы должны проходить обследование и при необходимости – лечение в стационаре. В промежуточном и отдаленном периодах – находиться на диспансерном наблюдении и продолжать лечение в стационаре при ухудшении клинической симптоматики или отрицательных данных инструментальных методов исследования.

2. Факторами риска возникновения травматической болезни мозга с развитием последствий в отдаленном периоде являются: неблагоприятный

преморбидный фон, повторные травмы, ЧМТ, полученные в возрасте до 5 лет, ЧМТ, не леченная в остром периоде.

Важно помнить, что травма головного мозга, полученная в детском возрасте, когда еще идет процесс формирования организма, отрицательно сказывается уже через много лет уже во взрослом периоде жизни человека.

Контрольные вопросы

1. Когда назначается противосудорожная терапия у больных с легкой ЧМТ?
2. Сколько дней постельного режима рекомендуется детям с ЧМТ средней степени тяжести?
3. Какая основная цель инфузионной терапии детей с тяжелой ЧМТ?
4. Что является основным в генезе вторичных повреждений головного мозга?
5. Что является абсолютным показанием к интубации трахеи и проведения ИВЛ на догоспитальном этапе лечения больных с тяжелой ЧМТ?
6. Какие параметры перфузионного давления головного мозга являются критическими у больных с тяжелой ЧМТ?
7. Когда лекарственные средства вводят под корень языка или внутрикостно у больных с тяжелой ЧМТ?
8. С какой частотой проводят ИВЛ детям младше 1 года?
9. При каких параметрах напряжения кислорода и углекислоты в крови пострадавшего показана ИВЛ?
10. Какими лекарственными средствами восполняют и стабилизируют ОЦК у пострадавших с тяжелой ЧМТ?

14. Тесты

1. Объем черепа взрослого человека составляет:

а. 1500-1550 см³

б. 1800-1850 см³

в. 2000-2050 см³

2. Объем мозга взрослого человека составляет:

а. 1200 см³

б. 1375 см³

в. 1400 см³

3. Передний родничок имеет размеры:

а. 5,0-2,5см

б. 3,0-1,5см

в. 2,0-2,0см

4. Задний родничок закрывается:

а. к 1 году жизни

б. к рождению ребенка

в. к 6 мес.

5. Вес мозга у новорожденного составляет:

а. 330-350 г.

б. 355-388 г.

в. 410-450 г.

6. У взрослого человека головной мозг (без ТМО) весит в среднем:

а. 1200 г.

б. 1550 г

в. 1375 г.

7. Миелинизация нервных волокон заканчивается:

а. к 1 году жизни

б. к 3 годам жизни

в. к 5 годам жизни

8. Окружность черепа у новорожденного составляет:

а. 46 см

б. 34 см

в. 40 см

9. Методом выбора для диагностики внутричерепных гематом у пациентов с открытым родничком является:

а. Эхоэнцефалоскопия

б. КТ/МРТ

в. Нейросонография

10. Физическое явление ядерного магнитного резонанса было открыто:

а. в 1903 г.

б. в 1946 г.

в. в 1952 г.

11. К легкой черепно-мозговой травме относят.

а. Ушиб головного мозга легкой степени

б. Сотрясение головного мозга

в. Внутримозговая гематома без выраженной дислокации головного мозга

12. К открытой ЧМТ относят:

а. ЧМТ с поврежденным апоневрозом черепа

б. ЧМТ с переломом костей свода черепа

в. ЧМТ сопровождающейся ликвореей

13. Критерием тяжести ЧМТ является:

а. Длительность потери сознания

б. Витальные нарушения

в. Неврологический дефицит

г. Метаболические нарушения

14. При умеренной коме больной:

а. Разбудим

б. Локализует боль

в. Нескоординированные защитные двигательные реакции

15. По шкале комы Глазго больной имеет 9-12 баллов, это:

а. Кома умеренная

б. Оглушение

в. Сопор

16. Длительное содружественное отклонение глазных яблок в сторону здоровых конечностей свидетельствует о повреждении:

а. Моста мозга

б. Среднего мозга

в. Полушарий мозга

17. Длительное содружественное отклонение глазных яблок в сторону парализованных конечностей свидетельствует о повреждении:

а. Мозжечка

б. Ножек мозга

в. Варолиева моста

18. Нарушение взора вверх указывает на поражение:

а. Полушарий мозга

б. Продолговатого мозга

в. Среднего мозга

19. Фиксированные по центру глазные яблока со взором, направленным прямо указывает на повреждение:

а. Среднего мозга

б. Варолиева моста

в. Полушарий мозга

20. Вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку происходит чаще при локализации объемного процесса в:

- а. Задней черепной ямке
- б. Стволе головного мозга
- в. Лобной доле
- г. Теменной доле

21. Если глазные яблоки полностью отклонились, но их можно переместить в другую сторону поворотом головы или при каллорической пробе, то это свидетельствует о повреждении:

- а Среднего мозга.
- б. Варолиева моста
- в. Продолговатого мозга
- г. Полушарий мозга

22. В норме белок ликвора составляет:

- а. 0,5-0,7 г/л
- б. 0,168-0,24 г/л
- в. 0,2-0,33 г/л

23. Общий объем ликвора составляет:

- а. 75-100 мл
- б. 170-200 мл
- в. 120-150 мл

24. Ликворное давление у взрослых больных в лежачем положении колеблется в пределах:

- а. 50-150 мм рт. ст.
- б. 70-200 мм рт. ст.
- в. 100-250 мм рт. ст.

25. Скорость продукции ликвора:

- а. 0,35 мл/мин
- б. 0,55 мл/мин
- в. 1,5 мл/мин

26. Перфузионное давление в норме составляет:

- а. 50-60 мм рт. ст.
- б. 60-70 мм рт. ст.
- в. 80-90 мм рт. ст.

27. Содержание общего белка в ликворе при гнойном менингите составляет:

- а. 0,22-0,45 г/л
- б. 0,25-0,60 г/л
- в. 0,31-22 г/л

28. Нормальное содержание глюкозы в ликворе составляет:

- а. 2,7-4,4 ммоль/л
- б. 3,1-5,2 ммоль/л
- в. 4,7-5,8 ммоль/л

29. Уровень глюкозы ликворы при гнойном менингите составляет:

а. 0,5-1,2 ммоль/л

б. 0,83-1,38 ммоль/л

в. 2,5-3,8 ммоль/л

30. Осмолярность крови в норме составляет:

а. 250-260 мосм/л

б. 285-290 мосм/л

в. 320-340 мосм/л

31. На рентгенограмме черепа линейные переломы у детей в возрасте до 5 лет выявляются в течение:

а. 1,5-2,0 мес.

б. 2,0-3,0 мес.

в. 4,0-8,0 мес.

32. Клинические проявления ушиба мозга зависят от:

а. Тяжести первичной травмы

б. Локализации повреждений головного мозга

в. Объема кровоизлияния

г. Выраженности масс-эффекта

33. В клинической картине сотрясения головного мозга и ушиба головного мозга легкой степени у детей преобладают симптомы:

- а. Общемозговые
- б. Вегето-висцеральные
- в. Очаговые
- г. Оболочечные

34. Какие дополнительные инструментальные, лабораторные и клинико-неврологические исследования уточняют диагноз сотрясения головного мозга:

- а. Краниография
- б. МРТ
- в. КТ
- г. Церебральная ангиография
- д. Эхоэнцефалография
- е. Клинико-неврологическое обследование в динамике

35. При компьютерно-томографическом обследовании легкие ушибы головного мозга обнаруживаются в виде:

- а. Очагов пониженной плотности
- б. Смещения срединных структур мозга
- в. Избыточным скоплением жидкости в межполушарной и боковых щелях

36. Ведущим КТ признаком ДАП является:

- а. Увеличение объема полушарий, проявляющийся сужением желудочков, подболоочечных пространств
- б. Мелкоочаговые гемorragии в мозолистом теле, подкорковых ганглиях
- в. Повышение плотности вещества головного мозга 90+64-76 ед. Н.

37. Основная цель лечебных мероприятий при субарахноидальном кровоизлиянии:

- а. Остановка кровотечения
- б. Санация ликвора
- в. Профилактика осложнений

38. Основное значение в диагностике эпидуральных гематом задней черепной ямке имеет:

- а. НСГ - скрининг
- б. Компьютерная томография
- в. Краниография
- г. Неврологический осмотр в динамике

39. Ургентные операции при внутримозговых гематомах проводятся при:

- а. Больших внутримозговых гематомах
- б. Средних размерах внутримозговых гематом в сочетании с обширными очагами ушиба
- в. Гематомах располагающихся в функционально значимых зонах

40. Линия разреза ТМО должна проходить от края кости на:

- а. 0,2-0,3 см
- б. 0,5-1,0 см
- в. 0,5-0,7 см

41. Более предпочтительным способом рассечения ТМО является:

- а. Подковообразное
- б. Крестообразное
- в. Линейное
- г. Н-образное

42. Фиксация костного лоскута к материковой кости производится:

- а. Узловыми швами
- б. П-образными швами
- в. 8-образными швами

43. Какая основная цель проведения интенсивной терапии у больных с тяжелой ЧМТ?

- а. Профилактика вторичных повреждений головного мозга
- б. Коррекция уже имеющихся повреждений мозга, полученных во время травмы
- в. Поддержание гомеостаза на должном уровне

44. К гиперосмолярным растворам относятся:

- а. Маннитол
- б. Мочевина
- в. 10% раствор глюкозы
- г. 25% раствор серно-кислой магнезии

45. Головной конец у больных с тяжелой ЧМТ приподнимают с целью:

- а. Улучшить венозный отток из полости черепа
- б. Профилактика пневмонии
- в. Профилактика пролежней

46. Центральное венозное давление у больных с тяжелой ЧМТ должно быть:

- а. 5-8 см вод. ст.
- б. 9-12 см вод. ст.
- в. 13-15 см вод. ст.

47. Первое непереносимое условие инфузионной терапии у пострадавших с ЧМТ:

- а. Восполненный и стабильный ОЦК
- б. Отсутствие гиперосмолярности в плазме крови
- в. Обезвоживание организма в целом и интерстициального пространства головного мозга в частности

15. Ответы на тесты

1 ответ а

2 ответ а

3 ответ а

4 ответ б

5 ответ б

6 ответ в

7 ответ б, в

8 ответ б

9 ответ в

10 ответ б

11 ответ б

12 ответ а

13 ответ а, б, в, г

14 ответ в

15 ответ в

16 ответ в

17 ответ в

18 ответ в

19 ответ а

20 ответ а

21 ответ г

22 ответ в

23 ответ в

24 ответ б

25 ответ а

26 ответ в

27 ответ в

28 ответ а

29 ответ б

30 ответ б

31 ответ в

32 ответ а, б, в, г

33 ответ а, б

34 ответ е

35 ответ а, в

36 ответ а, б

37 ответ а, б, в

38 ответ а, б

39 ответ а, б

40 ответ в

41 ответ а

42 ответ а, в

43 ответ а, в

44 ответ а, в

45 ответ а

46 ответ а

47 ответ а, б

16. Список литературы

1. Киселев В.П., Козырев В.А. Черепно-мозговая травма у детей. М., 1971.
2. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма. С.-Петербург. СпецЛит. 2002.
3. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов Л.Б. Нейротравмотология (справочник). И П Ц «ВАЗАР-ФЕЙРО». М., 1994.
4. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. Сборник учебных пособий по нейрорентгенологии. «ЭЛБИ-СПб». С.-Петербург, 2004.
5. С. Гескилл, А. Мерлин. Детская неврология и нейрохирургия. АОЗТ «Антидор». М., 1996.

Оглавление

1. Введение
2. Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей
3. Диагностический комплекс при черепно-мозговой травме
4. Классификация. Основные критерии оценки тяжести черепно-мозговой травмы
5. Очаговые неврологические нарушения при черепно-мозговой травме
6. Дислокационный синдром при черепно-мозговой травме
7. Клинико-диагностическое значение физических и лабораторных показателей у больных с черепно-мозговой травмой
8. Травма мягких тканей головы
9. Повреждение черепа
10. Травмы головного мозга. Основные клинические формы черепно-мозговой травмы у детей
11. Сотрясение головного мозга
12. Ушиб головного мозга легкой степени
13. Ушиб головного мозга средней степени
14. Ушиб головного мозга тяжелой степени
15. Диффузное аксональное повреждение мозга (ДАП)
16. Внутречерепные кровоизлияния
17. Субарахноидальные кровоизлияния
18. Эпидуральные гематомы
19. Субдуральные гематомы и гигры
20. Внутримозговые кровоизлияния
21. Общие принципы трепанации черепа
22. Хирургическая обработка ран мягких тканей головы
23. Методика трепанации черепа
24. Техника краниотомии
25. Виды и техника остановки кровотечения
26. Основные принципы консервативного лечения больных с черепно-мозговой травмой
27. Терапия детей с черепно-мозговой травмой легкой и средней степени тяжести
28. Интенсивная терапия детей с тяжелой черепно-мозговой травмой
29. Тесты
30. Ответы на тесты
31. Список литературы