

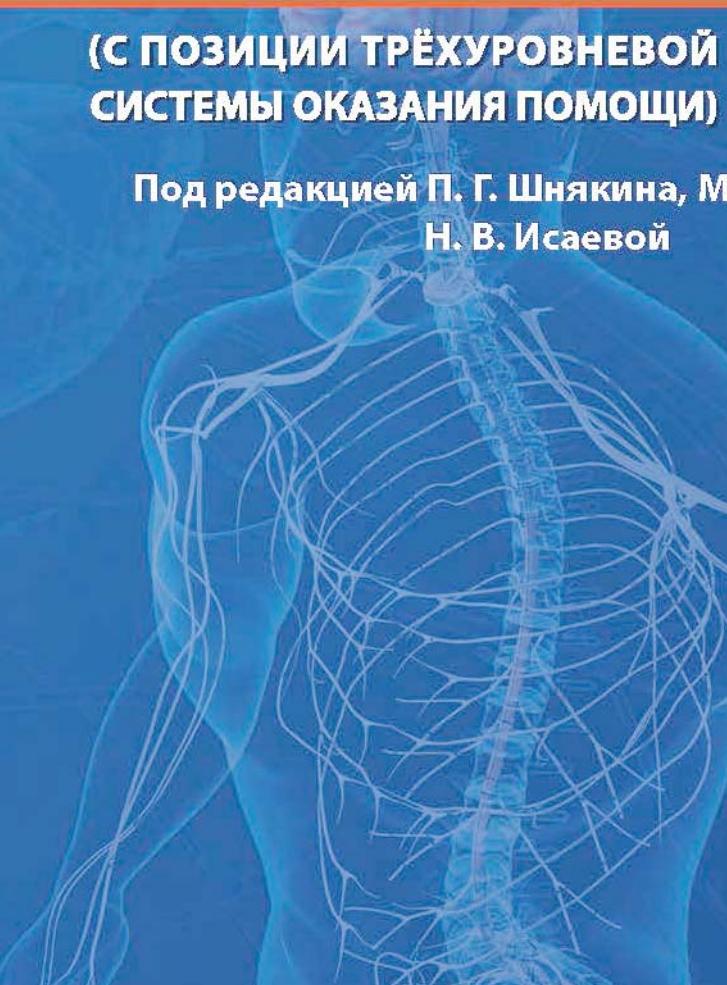


Руководство  
для врачей

# НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЯ

(С ПОЗИЦИИ ТРЕХУРОВНЕВОЙ  
СИСТЕМЫ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ)

Под редакцией П. Г. Шнякина, М. Г. Дралюка,  
Н. В. Исаевой



Санкт-Петербург  
СпецЛит

# **НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЯ**

## **(с позиций трехуровневой системы оказания помощи)**

*Руководство для врачей*

*Под редакцией П. Г. Шнякина, М. Г. Дралюка,  
Н. В. Исаевой*

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2018

УДК 616.8-089-082(075.9)  
H46

Рецензенты:

*Кондаков Е. Н.* — д. м. н., профессор, заместитель директора Российского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова, лауреат Государственной премии РФ;

*Крутъко А.В.* — д. м. н., заведующий отделением нейрохирургии № 2 ФГБУ «НИИТО им. Я. Л. Цивъяна» Минздрава России

**Нейротравматология** (с позиции трехуровневой системы оказания помощи) : руководство для врачей / под ред. П. Г. Шнякина, М. Г. Дралюка, Н. В. Исаевой. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2018. — 215 с.

ISBN 978-5-299-00898-2

Руководство посвящено актуальным вопросам лечения пациентов с черепно-мозговой, позвоночно-спинномозговой травмами и травмой периферических нервов.

В книге четко обозначены объемы помощи при различных видах травмы нервной системы в травмцентрах 1, 2 и 3-го уровней. Принципы диагностики и лечения пациентов, изложенные в данном руководстве, основаны на современной доказательной базе, а организационные моменты – на собственном опыте лечения пациентов с нейротравмой в территориально протяженном и неодинаково по плотности заселенном Красноярском крае.

Издание рекомендуется для врачей различных специальностей, но прежде всего нейрохирургов, хирургов, травматологов, неврологов, анестезиологов-реаниматологов, врачей общей практики.

Утверждено к печати ЦКМС КрасГМУ (протокол № 1 от 12.10.2016).

**УДК 616.8-089-082(075.9)**

## **АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ:**

*Шнякин Павел Геннадьевич* — врач-нейрохирург, д-р мед. наук, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого», заместитель руководителя регионального сосудистого центра, главный нейрохирург Красноярского края ([shnyakinpavel@mail.ru](mailto:shnyakinpavel@mail.ru));

*Дралюк Михаил Григорьевич* — д-р мед. наук, заслуженный врач РФ, академик РАЕН, профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого»;

*Исаева Наталья Викторовна* — д-р мед. наук, профессор кафедры неврологических болезней с курсом медицинской реабилитации ПО, врач-невролог высшей категории, главный невролог Красноярского края;

*Пестряков Юрий Яковлевич* — врач-нейрохирург высшей категории, заведующий отделением нейрохирургии КГБУЗ Краевая клиническая больница г. Красноярск;

*Ботов Антон Витальевич* — врач-нейрохирург КГБУЗ «Краевая клиническая больница», ведущий спинальный хирург;

*Милехина Илона Евгеньевна* — врач-нейрохирург, канд. мед. наук, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого»

## **СОДЕРЖАНИЕ**

<b>Условные сокращения . . . . .</b>	<b>7</b>
<b>Предисловие . . . . .</b>	<b>8</b>
Изолированная черепно-мозговая травма (классификация) . . . . .	10
Классификация закрытых черепно-мозговых ран . . . . .	11
Оценка исходов черепно-мозговой травмы . . . . .	13
Патогенез и патологическая анатомия закрытых черепно-мозговых травм . . . . .	15
Травма мягких тканей головы . . . . .	16
Сотрясение головного мозга . . . . .	19
Клиническая картина сотрясения головного мозга . . . . .	19
Рекомендации по ведению больных с сотрясением головного мозга . . . . .	22
Тактика ведения пациентов с ушибами головного мозга без сдавления . . . . .	22
Хирургическая тактика при контузионных очагах и травматических внутримозговых гематомах . . . . .	26
Линейные переломы свода черепа . . . . .	28
Переломы основания черепа . . . . .	29
Травматическая пневмоцефалия . . . . .	32
Тактика ведения пациентов с переломами основания черепа, осложненных посттравматической ликвореей . . . . .	33
Диагностика и локализация ликвореи . . . . .	34
Лечение ликвореи . . . . .	35
Травматическое субарахноидальное кровоизлияние . . . . .	36
Диффузное аксональное повреждение . . . . .	40
Травматическое повреждение черепно-мозговых нервов . . . . .	42
Тактика ведения пациентов с клиникой сдавления головного мозга . . . . .	44
Отдельные формы сдавления головного мозга . . . . .	48
Типичные ошибки при наложении поисковых фрезевых отверстий и резекционной трепанации . . . . .	57
Методы остановки кровотечения при удалении внутричерепных гематом . . . . .	60
Принципы удаления хронических субдуральных гематом . . . . .	63

Вопросы дренирования субдурального и эпидурального пространств после удаления внутричерепных гематом .....	65
Рецидивы гематом. Интерпретация КТ-снимков после удаления внутричерепных гематом .....	67
Принципы декомпрессионной трепанации черепа .....	68
Принципы удаления вдавленных переломов черепа .....	71
Люмбальная пункция при черепно-мозговой травме .....	74
Возможность хирургического лечения пациентов с черепно-мозговой травмой врачами хирургами и травматологами .....	75
Особенности клиники черепно-мозговой травмы на фоне алкогольной интоксикации .....	76
Особенности черепно-мозговой травмы в пожилом и старческом возрасте .....	78
Принципы интенсивной терапии пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой .....	79
Алгоритм осмотра и оказания помощи больным с сочетанной черепно-мозговой травмой .....	82
Стратегия damage-control при сочетанной травме .....	86
Особенности течения отдельных форм сочетанной черепно-мозговой травмы .....	87
Жировая эмболия и сочетанная черепно-мозговая травма ..	87
Черепно-мозговая травма и повреждение лицевого скелета .....	90
Черепно-мозговая травма и повреждение органов брюшной полости .....	91
Черепно-мозговая травма, сочетанная с повреждением грудной клетки .....	92
Черепно-мозговая травма, сочетанная с повреждениями опорно-двигательного аппарата .....	94
Черепно-мозговая травма с множественными ушибами мягких тканей .....	94
Черепно-мозговая травма и повреждения позвоночника .....	95
Гнойные осложнения черепно-мозговой травмы .....	95
Последствия черепно-мозговой травмы .....	103
Посттравматическая энцефалопатия .....	105
Посттравматическая головная боль .....	107
Посттравматическая депрессия .....	108

## *Содержание*

---

Посттравматическая эпилепсия .....	109
Вегетативное состояние .....	112
Травма позвоночника и спинного мозга .....	121
Классификация позвоночно-спинномозговой травмы .....	122
Диагностика позвоночно-спинномозговой травмы .....	130
Инструментальные методы диагностики повреждения позвоночника и спинного мозга в остром периоде .....	137
Первая помощь при спинальном шоке .....	143
Методы оперативного лечения при позвоночно-спинномозговой травме .....	144
Послеоперационное ведение больных с неосложненной травмой позвоночника .....	162
Послеоперационное ведение больных с осложненной травмой позвоночника .....	163
Спастический синдром .....	164
Центральная нейропатическая боль при спинальной травме .....	166
Сочетанная позвоночно-спинальная травма .....	168
Вопросы медико-социальной экспертизы у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой .....	169
Травма периферической нервной системы .....	172
Клиническая картина повреждений периферических нервов .....	173
Тактика лечения больных с закрытой травмой периферических нервов .....	175
Тактика лечения больных с открытой травмой периферических нервов .....	175
Виды оперативных вмешательств при травмах периферических нервов .....	176
<b>Тестовые задания .....</b>	<b>178</b>
<b>Эталоны ответов к тестам .....</b>	<b>197</b>
<b>Ситуационные задачи .....</b>	<b>198</b>
<b>Эталоны ответов к задачам .....</b>	<b>204</b>
<b>Литература .....</b>	<b>208</b>

## **УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ**

- АСВП — акустические стволовые вызванные потенциалы  
ВЧД — внутричерепное давление  
ЖЭ — жировая эмболия  
ЗВП — зрительные вызванные потенциалы  
ЗЧМТ — закрытая черепно-мозговая травма  
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография  
МРТ — магнитно-резонансная томография  
ПСМТ — позвоночно-спинномозговая травма  
ПХО — первичная хирургическая обработка  
САК — субарахноидальное кровоизлияние  
СГМ — сотрясение головного мозга  
ССВП — соматосенсорные вызванные потенциалы  
УГМ — ушиб головного мозга  
ЦНС — центральная нервная система  
ШКГ — шкала ком Глазго  
ЭНМГ — электронейромиография  
ЭЭГ — электроэнцефалография

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Смертность от травматизма остается одной из ведущих причин смертности молодого трудоспособного населения России. Внедрение федеральных программ по снижению дорожного травматизма, в том числе формирование трехуровневой системы оказания помощи больным с травмами – травмцентры 1, 2 и 3-го уровней, способствует улучшению качества и преемственности в оказания помощи пострадавшим.

Коротко остановимся на том, что представляют собой травмцентры 1, 2 и 3-го уровней.

В качестве травмцентра 3-го уровня может выступать бригада «скорой медицинской помощи» оказывающая помощь на догоспитальном этапе пострадавшим на месте ДТП, районная больница или фельдшерско-акушерский пункт, куда по территориальной близости первично попадает пострадавший.

Травмцентры 2-го уровня развертываются в крупных межрайонных центрах, оснащенных диагностическим оборудованием (в первую очередь компьютерными томографами). В травмцентрах 2-го уровня обязательно имеется отделение травматологии, в некоторых больницах даже со ставкой нейрохирурга.

Травмцентры 1-го уровня – это многопрофильные больницы с наличием травматологического отделения (а в некоторых больницах и отделения сочетанной травмы), отделения нейрохирургии. В травмцентрах 1-го уровня оказываются все виды высокотехнологичной специализированной помощи пациентам с травмой.

Прописанные в каждом регионе алгоритмы определяют, какие пациенты должны быть переведены в травмцентры 2-го уровня, а какие должны поступить на высокотехнологичные вмешательства в травмцентры 1-го уровня.

Несмотря на вышеизложенную схему трехуровневой системы оказания помощи пострадавшим, сохраняется ряд организационных вопросов, в первую очередь касающихся того, что не всегда понятно на каком этапе, в каком объеме и кем должна оказываться помощь пациентам с травмой. Это особенно актуально при нейротравме, учитывая то, что, в большинстве случаев нейрохирурги сосредоточены в травмцентрах 1-го уровня. В этой связи очень важно понимать, что и в каком объеме должны выполнить травматолог/хирург пациенту с нейротравмой в травмцентрах 2-го и 3-го уровней.

В данном руководстве мы акцентировали внимание именно на этапность оказания помощи пациентам с нейротравмой, с четким обозначением видов и объемов помощи на каждом этапе. В то же

время ряд фундаментальных вопросов по нейротравме освещен в минимально необходимом практикующему врачу количестве (более подробно вопросы патогенеза травмы нервной системы можно найти в ряде руководств, указанных в списке литературы).

Стоит отметить, что Красноярский край может явиться эталоном в плане сложности оказания помощи пациентам с нейротравмой. В первую очередь это обусловлено его большой протяженностью (с севера на юг почти 3000 км и с запада на восток до 1250 км). Численность населения Красноярского края (по данным на 2015 г.) составляет 2 852 810 человек. На территории Красноярского края расположены 1763 населенных пункта, при этом около 80 % населения края живут к югу от Ангары — на одной десятой территории края.

В этой связи достаточно часто доставка пациентов с нейротравмой из удаленных населенных пунктов (силами санитарной авиации) для оказания специализированной помощи занимает значительное время (с учетом нередко нелетной погоды), что заставляет нас искать другие параллельные варианты направленные на повышение качества оказания помощи в удаленных районах (обучение хирургов и травматологов на сертификационном цикле по травме нервной системы, внедрение мониторинга травмы на базе краевой клинической больницы и пр.).

Таким образом, данное пособие возникло на стыке анализа современных данных по ведению пациентов с нейротравмой и накопленном опыте работы в составе травмцентра 1-го уровня на базе КГБУЗ Краевая клиническая больница г. Красноярск.

Надеемся, что данное пособие будет полезно для молодых нейрохирургов, травматологов, хирургов, а также руководства больниц, где развернуты травмцентры 2-го и 1-го уровней.

## **ИЗОЛИРОВАННАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (классификация)**

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) делятся на открытые и закрытые. К закрытым ЧМТ относятся такие повреждения, при которых не поврежден апоневроз. При сохранности твердой мозговой оболочки травма относится к непроникающей. Переломы основания черепа, при которых линия перелома проходит через одну из воздухоносных пазух, относится к открытым проникающим повреждениям (схема 1).



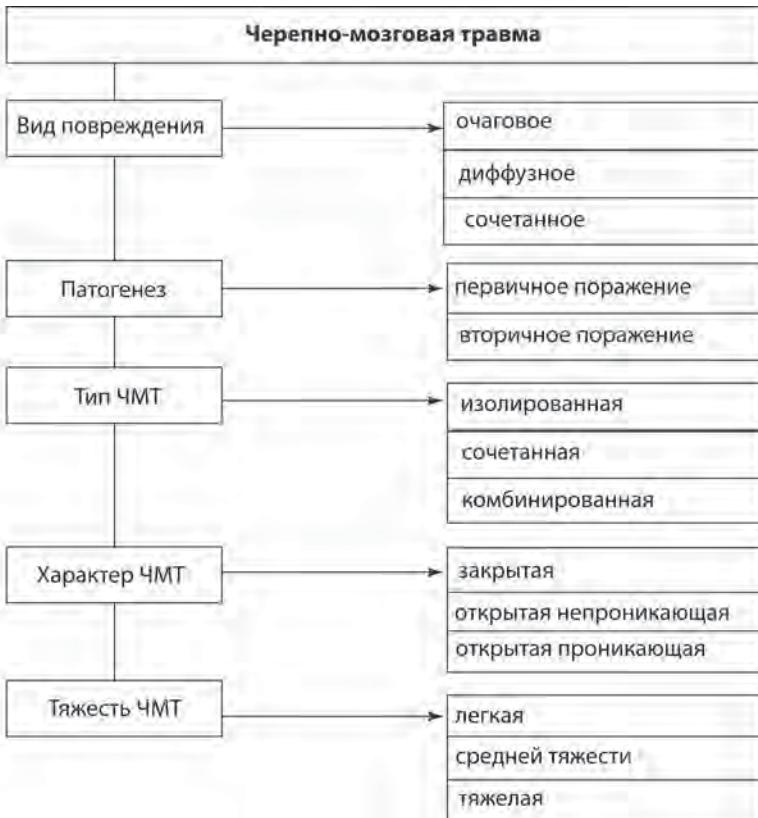
## **Классификация закрытых черепно-мозговых ран**

В настоящее время наиболее распространенной является классификация, рекомендованная III съездом нейрохирургов и утвержденная МЗ РФ (схема 2).



По этой классификации ЗЧМТ является единой нозологической формой. Сотрясение головного мозга как наиболее легкое повреждение, не имеющее макроморфологических проявлений, на степени тяжести не делится. Ушибы головного мозга (УГМ) имеют макроморфологический субстрат различной выраженности, что в основном обуславливает их тяжесть. Это контузионные очаги, субарахноидальные кровоизлияния, гематомы.

В зависимости от выраженности анатомических изменений и клинических проявлений ушибы головного мозга имеют 3 степени тяжести: легкую, средней тяжести и тяжелую. Кроме этого, все травмы условно делятся на легкие (СГМ, УГМ легкой степени), травмы средней тяжести (УГМ средней степени), тяжелые травмы – ушибы головного мозга тяжелой степени (схема 3).



*В течении ЧМТ выделяют несколько периодов:*

*Острый период* составляет в среднем от 1 до 10 недель в зависимости от степени повреждения мозга. В остром периоде пострадавший находится в стационаре. Для СГМ средняя продолжительность острого периода 1 нед., при ушибе ГМ легкой степени – 10–12 дней, при ушибе средней степени – 18–24 дня. Ушибы головного мозга тяжелой степени и ушибы мозга со сдавлением имеют более длительный период, зависящий от клинических проявлений.

*Промежуточный период* характеризуется развитием компенсаторно-приспособительных процессов. Для легкой ЧМТ средняя продолжительность 18–20 дней, для ушиба средней степени – 2–3 мес., для тяжелой травмы – не менее 3–4 мес. В этом периоде больной находится под наблюдением невролога, получает восстановительное лечение. При хорошем течении может приступить к работе, кроме тяжелого труда и работы, не связанный с опасностью для жизни.

*Резидуальный период* составляет 6–12 мес. При тяжелых ушибах головного мозга возможно дольше. Длительность периода учитывается при даче экспертных заключений.

*Период стойких остаточных явлений* – это формирование одного из синдромов последствий ЧМТ.

## **Оценка исходов черепно-мозговой травмы**

Для унификации исходов черепно-мозговой травмы в мире принята шкала исходов ЧМТ Глазго (табл. 1).

*Таблица 1*

### **Шкала исходов Глазго для ЧМТ**

Исход ЧМТ	Клинические проявления
Хорошее восстановление	Пациент ведет нормальный образ жизни, сохраняется прежний уровень активности, который был до заболевания
Умеренная инвалидизация	У пациента сохраняется снижение активности, вследствие функционального дефицита, при этом пациент не нуждается в посторонней помощи
Тяжелая инвалидизация	Грубые функциональные расстройства (двигательные, психические). Пациент нуждается в постороннем уходе
Вегетативное состояние	Больные находятся в бодрствующем состоянии, но без познавательной активности
Смерть	–

В России также широко применяется шкала оценки исходов ЧМТ, разработанная в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко (табл. 2).

*Таблица 2*

**Шкала исходов ЧМТ НИИ им. Н.Н. Бурденко**

Исход ЧМТ	Клинические проявления
Выздоровление	Полное восстановление трудоспособности, пациент работает в прежнем режиме, жалоб не предъявляет, общее состояние и социальное поведение каким было до травмы
Легкая астения	Повышенная утомляемость, но нет снижения памяти и концентрации внимания, работает с полной нагрузкой на прежнем месте
Умеренная астения	Отмечается снижение памяти, внимания, работает на прежней работе, но менее продуктивно, чем до травмы
Грубая астения	Отмечается быстрая физическая и психическая утомляемость, память снижена, внимание истощено. Трудится на менее квалифицированной работе. III группа инвалидности
Выраженные нарушения психики и/или двигательных функций	Пациент способен обслуживать себя. II группа инвалидности
Грубые нарушения психики и/или двигательных функций	Пациент нуждается в постороннем уходе. I группа инвалидности
Вегетативное состояние	Больные находятся в бодрствующем состоянии, но без познавательной активности
Смерть	—

## **ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЗАКРЫТЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ**

В настоящее время в объяснении патогенеза черепно-мозговых травм наиболее доказанными являются ротационная теория и теория градиента давления.

Градиентная теория в первую очередь объясняет травмы по типу противоудара. Согласно этой теории, в области приложения силы возникает мгновенная деформация черепа и максимальное локальное повышение давления, а на противоположной стороне, в свою очередь, возникает мгновенное максимальное снижение давления. Изменения градиента давления в полости черепа (в первую очередь именно снижение давления) ведет к образованию в мозговой ткани полостей и газовых пузырей (кавитация), что сопровождается разрывом мелких мозговых сосудов и образованием контузионного очага.

Ротационная теория основана на том, что разные отделы головного мозга имеют разную подвижность в полости черепа. Так, полушария мозга относительно подвижны и могут незначительно смещаться при травме ускорения-замедления, относительно прочно фиксированного ствола головного мозга. При такой подвижке полушарий (во всех 3 плоскостях) при фиксированном стволе возникают повреждения синапсов, нервных волокон и сосудов головного мозга. При этом нередко страдает гипоталамус вследствие натяжения ножки гипофиза с последующим остро возникающим расстройством кровообращения, нарушением эндокринных и обменных процессов.

При доминировании локального травмирующего воздействия будут образовываться контузионные очаги на стороне приложения силы, а также по гравитационной теории — на противоположной стороне (по типу противоудара). При травме ускорения-замедления (большинство автодорожных травм), согласно ротационной теории, будут преобладать диффузные поражения (вплоть до диффузного аксонального поражения). Однако в большинстве случаях наиболее вероятно имеют место оба патогенетических механизма черепно-мозговой травмы (разницы гравитации и ротации мозговых структур, с преобладанием какого-то одного).

Патологоанатомически травмы мозга делятся на 2 группы: травмы, имеющие макроморфологический субстрат; травмы, не имеющие макроморфологических изменений. К последней группе относится сотрясение головного мозга. Однако современные исследования показали, что и при сотрясении головного мозга происходят

преходящие ультраструктурные изменения на уровне синаптического аппарата.

При ушибах мозга любой степени тяжести возникают контузионные очаги. Контузионные очаги часто локализуются на выпуклых областях головного мозга, которые вплотную прилегают к внутренней поверхности черепа (полюсно-базальные ушибы лобных и височных долей).

Микроскопически в контузионном очаге различают 3 зоны:

1) зона полного разрушения мозга (первичный травматический некроз);

2) зона редуцированного кровотока (нейроны поражены, но еще жизнеспособны, кровоток нарушен, присутствуют микротромбозы, спазм сосудов);

3) зона молекулярных сотрясений (также имеет участки нарушенного кровотока и сосудистого спазма). При определенных условиях (несвоевременная и неадекватная помощь, преморбидный фон и др.) две последние зоны могут заканчиваться гибелью мозга (вторичный травматический некроз).

Стоит отметить, что по патогенезу вторичные поражения (расширение зоны гибели клеток за счет распространения поражения на зону редуцированного кровотока и зону молекулярных сотрясений) могут быть вызваны не только патогенетическими механизмами в структурах головного мозга, запущенными первичной травмой, но и возникать за счет внечерепных патологических факторов, таких как артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкарния, анемия, которые могут существенно ухудшить состояние и прогноз, особенно при тяжелой черепно-мозговой травме.

## **ТРАВМА МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГОЛОВЫ**

Прежде чем говорить об отдельных формах черепно-мозговой травмы, следует остановиться на травме мягких тканей головы, так как в большинстве случаев она сопутствует ЧМТ и имеет ряд особенностей, важных с клинических позиций.

Кожа на голове достаточно толстая, за исключением височной и лобной областей. От кожи к сухожильному шлему идут множественные сухожильные перемычки, прочно соединяющие между собой эти два слоя. Эта анатомическая особенность определяет образование скальпированных ран, когда в состав отслоенного лоскута входит кожа и часть апоневротического шлема (рис. 1).



Рис. 1. Обширная скальпированная рана волосистой части головы  
(после нападения медведя)

В основании сухожильных перемычек крепится адвентиция артерий (ветвей наружной сонной артерии). Поэтому при ранении сосуда он не может полноценно сократиться и завернуться поврежденными краями внутрь просвета сосуда (один из механизмов остановки кровотечения из артерий в теле человека). В этой связи при ране волосистой части головы с повреждением крупных ветвей (например, поверхностной височной артерии), может наблюдаться значительная кровопотеря, вплоть до развития шокового состояния. Поэтому нельзя пренебрегать кровотечением из мягких тканей головы, ограничиваясь наложением тугой повязки и, например, транспортировки на следующий этап лечения. Обязательна полноценная остановка кровотечения, в некоторых случаях с прошиванием кровоточащего сосуда.

Сухожильные перемычки разделяют подкожную жировую клетчатку на отдельные ячей, достаточно прочно изолированные друг от друга. Эта анатомическая особенность является причиной образования подкожных гематом («шишек»), при закрытом повреждении сосуда и имбибицией кровью клетчатки. В связи с ограниченным скоплением крови и невозможностью ее распространения за пределы сухожильных перемычек, возникает ее выбухание наружу, причем весьма болезненное. Какого-либо хирургического лечения подкожные гематомы не требуют.

Между сухожильным шлемом и надкостницей находится подапоневротическое клетчаточное пространство. При травмах здесь может скапливаться кровь, причем распространяться на всем протяжении (ограниченном местами прикрепления мышц в лобной и затылочной областях). При пальпации головы в случае распространенной подапоневротической гематомы можно почувствовать зыбление (флюктуацию). В большинстве случаев подапоневротические гематомы (особенно при закрытой ЧМТ) не требуют хирургического лечения. В некоторых случаях большая и напряженная подапоневротическая гематома может потребовать вскрытия и дренирования. Следует помнить о том, что кровь является хорошей питательной средой для размножения микроорганизмов, поэтому открытые раны, с образованием подапоневротической гематомы, должны быть тщательно обработаны и во время ПХО подапоневротическая гематома максимально опорожнена.

В местах переломов свода черепа могут образовываться поднадкостничные гематомы, распространение которых ограничено местами прикрепления надкостницы к швам на черепе (гематома как бы повторяет контуры кости). Данные гематомы также не требуют хирургического лечения.

Еще одной важной особенностью кровоснабжения мягких покровов черепа является наличие эмиссарных вен, соединяющих вены волосистой части головы и венозных синусов. Именно этим венам отводится важная роль в распространении инфекции из воспаленных участков кожи интракраниально, с развитием тяжелых менингитов и синус-тромбозов.

Все это еще раз указывает на то, что первичная хирургическая обработка раны головы должна выполняться самым тщательным образом на самом первом этапе оказания помощи. Также учитывая ряд особенностей строения и высокий риск инфицирования и нагноения, не следует без особой надобности оставлять перчаточные дренажи.

Учитывая хорошее кровоснабжение волосистой части головы, раны имеют хорошую тенденцию к заживлению. Однако при чрез-

мерном использовании коагуляции или сильном затягивании узловых швов, иногда случаются краевые некрозы, требующие последующего иссечения. На волосистой части головы, учитывая ее особенности строения (достаточно толстая кожа, с сухожильными перемычками), могут возникнуть затруднения при ее последующем сопоставлении (сильное натяжение и еще более сильное затягивание швов только увеличит зону некроза кожи) и потребовать уже пластических вмешательств (растяжение кожи эспандерами и пр.).

## СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В структуре всей черепно-мозговой травмы сотрясение головного мозга (СГМ) занимает до 90 % случаев. По современной классификации СГМ относится к легкой черепно-мозговой травме.

Сотрясение головного мозга не делится по степеням, в этой связи не бывает легкого сотрясения или сотрясения головного мозга тяжелой степени.

Изменения при сотрясении головного мозга происходят на субклеточном и клеточном уровнях (в настоящее время патогенез СГМ определен как функциональное страдание синаптических связей определенных структур головного мозга), в то время как первичных макроскопических повреждений не определяется.

*В этой связи любое макроскопически выявленное повреждение тела и головного мозга исключает диагноз сотрясения!*

### Клиническая картина сотрясения головного мозга

Большинство пациентов при поступлении жалуются на головную боль, тошноту, головокружение. Практически у всех больных в остром периоде СГМ отмечается астенический синдром, проявляющийся в снижении работоспособности, внимания, памяти, повышенной утомляемости.

Необходимо отметить, что в отношении СГМ имеется довольно выраженная гипердиагностика, так как большую часть информации для построения диагноза врач получает из жалоб и анамнеза пациента. В этой связи существуют некоторые кардинальные признаки, позволяющие более обоснованно выставлять диагноз СГМ:

#### **1. Кратковременная потеря сознания (секунды – минуты).**

В настоящее время с современных позиций нейротравматологии черепно-мозговой травмы без потери сознания не бывает.

Однако факт потери сознания в силу его кратковременности может амнезироваться (конградная амнезия) и быть установлен только со слов сопровождающих, что нужно учитывать и в некоторых случаях при наличии других симптомов сотрясения, возможно выставить диагноз сотрясения головного мозга без факта потери сознания.

**2. Ретроградная амнезия.** Больные могут амнезировать события, непосредственно предшествующие травме (но, как правило, не более чем 1–2 ч предшествующих травме).

**3. Однократная рвота.** Встречается у каждого третьего с диагнозом СГМ.

Многократная рвота не характерна для диагноза СГМ и требует более внимательного осмотра и дообследования пациента.

Неврологическая симптоматика при СГМ полиморфна, нестойка и наиболее выражена в первые часы — дни после травмы.

Объективно при неврологическом осмотре может быть выявлена преходящая неврологическая симптоматика: снижение реакций зрачков на свет, мелкоразмашистый нистагм, высокие рефлексы, анизорефлексия, недостаточность VII и XII пар, расстройства координации.

Не менее редко отмечаются симптомы вегетативной дисфункции. К ним можно отнести тахи- /брадикардию, артериальную гипер- / гипотензию, гипергидроз.

При этом стоит помнить о том, что тахикардия, гипертензия и гипергидроз могут являться не только признаками вегетативной дисфункции при ЧМТ, но и быть стрессовым ответом организма на психотравмирующую ситуацию (ДТП, криминальная травма и т.п.). Таким образом, клиническая картина у больного с СГМ, находящегося в ясном сознании, во многом может определяться так называемым «ситуационным неврозом».

В настоящее время доказано, что больные с сотрясением головного мозга могут лечиться в амбулаторных условиях под наблюдением невролога. При соблюдении рекомендаций все жалобы проходят (или значительно регressируют) к 3–4-м суткам после травмы. При этом астенические явления могут сохраняться несколько дольше.

Однако для того, чтобы направить пациента с диагнозом СГМ на амбулаторное лечение *необходимо выполнить ряд условий:*

1. Тщательный первичный неврологический осмотр, исключающий очаговую и менингеальную симптоматику.

2. Обязательное нейровизуальное (компьютерная томография!) подтверждение отсутствия травматических повреждений головного мозга и костей черепа.

При наличии клинической картины сотрясения головного мозга и отсутствии КТ или МРТ, необходимо выполнить рентгенографию черепа в 2 проекциях и Эхо-ЭГ.

При наличии *выраженной клиники* сотрясения головного мозга и данных только рентгенографии (*без Эхо-ЭГ*) – может быть рекомендована госпитализация в стационар на 1–2 дня для динамического наблюдения.

#### ***Критерии, исключающие сотрясение головного мозга***

- Стойкая очаговая симптоматика: нарушение речи, парезы ЧМН, парезы/параличи и нарушение чувствительности конечностей.
- Снижение уровня бодрствования до оглушения – сопора.
- Переломы костей свода и основания черепа.
- Назо-/отоликворея.
- Контузионные очаги головного мозга по данным КТ или МРТ.
- Травматическое субарахноидальное кровоизлияние.

В большинстве случаев у пациентов без отягощенного преморбидного фона, сотрясение головного мозга завершается полным клиническим выздоровлением.

В отдаленном периоде сотрясения головного мозга у некоторого количества больных (около 10 %) может сохраняться астено-вегетативная симптоматика (посткоммюионный синдром). Посткоммюионный синдром патогенетически представляет собой сложное сочетание непосредственного травматического воздействия и психогенной реакцией на травму. Основными симптомами посткоммюионного синдрома являются: головные боли, снижение внимания, памяти, эмоциональные расстройства, расстройства сна, повышенная утомляемость, вегетативные дисфункции. Относительно головной боли у пациентов, перенесших сотрясение головного мозга нужно остановиться чуть подробнее, так как это наиболее частая жалоба. Исследования проф. Л. Б. Лихтермана и соавт. (2008) указали, что наиболее часто это головная боль мышечного напряжения, которая могла обостриться на фоне травмы (в том числе с учетом психотравмирующей ситуации).

При этом стоит учитывать тот факт, что часть больных могут симулировать посткоммюионный синдром, имея определенные рентные установки. Так, в руководстве M. Greenberg «Нейрохирургия» в разделе, посвященном черепно-мозговой травме отмечен интересный факт: «у пациентов с легкой черепно-мозговой травмой со временем количество жалоб увеличивается, а у пациентов с тяжелой

черепно-мозговой травмой — уменьшается», также недвусмысленно указывающий на рентные установки пациентов с легкой травмой. Несмотря на это, ряд пациентов, особенно с отягощенным преморбидным фоном могут действительно иметь симптомы посткомационного синдрома и требовать внимательного к себе подхода и лечения.

## **Рекомендации по ведению больных с сотрясением головного мозга**

Больным с диагнозом СГМ назначается постельный режим на 3–5 дней (строго постельный — 1–2 дня), рекомендуется также ограничить просмотр телевизора и работу на компьютере.

Срок временной нетрудоспособности составляет в среднем 2 нед.

Медикаментозная терапия носит сугубо *симптоматический характер*: купирование головной боли, головокружения, тошноты, беспокойства, бессонницы.

При этом нередко как в стационарах, так и на амбулаторном этапе, врачи начинают очень активно лечить таких пациентов, назначая диуретики, вазоактивные препараты, ноотропы, витамины. С современных позиций это не оправдано и не только не ведет к быстрому выздоровлению, но и может ухудшить общее состояние.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С УШИБАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЗ СДАВЛЕНИЯ**

**Ушиб головного мозга (УГМ)** — вид черепно-мозговой травмы, при котором имеются *макроскопические* травматические изменения головного мозга и костей черепа (рис. 2).

**Обязательным критерием** ушиба головного мозга является выявление по данным дополнительных методов обследования (рентгенография черепа, КТ, МРТ) макроскопических структурных изменений — *переломы костей черепа, травматическое САК, контузионные отеки*.

Ушиб головного мозга может быть как при закрытой, так и при открытой (проникающей или непроникающей) черепно-мозговой травме.

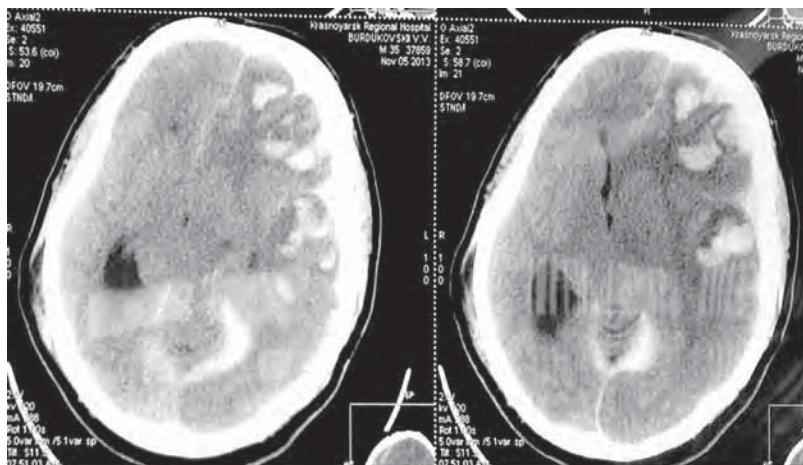


Рис. 2. МСКТ головного мозга больного с множественными контузионными очагами и травматическим САК

Выделяют 3 степени тяжести ушибов головного мозга: легкие, средней степени и тяжелые УГМ (табл. 3)

*Таблица 3*

**Оценка тяжести ушибов головного мозга**

Степень тяжести УГМ	Клиническая картина	Данные дополнительных методов обследования
Легкая	Утрата сознания – минуты. В неврологическом статусе: Петроградная амнезия, головная боль, рвота. Может определяться вялость фотопреакций, слабость конвергенции, недоведение глазного яблока кнаружи, горизонтальный нистагм, анизорефлексия, легкий преходящий парез (обычно выявляемый симптомом Барре), при наличии травматического САК – менингеальная симптоматика	По данным рентгенографии может быть перелом свода черепа. При лумбальной пункции при травматическом САК – кровь в ликворе. По данным МСКТ могут быть контузионные очаги в виде участков пониженной плотности

Степень тяжести УГМ	Клиническая картина	Данные дополнительных методов обследования
Средняя	Утрата сознания – от нескольких минут до нескольких часов. После чего уровень бодрствования остается сниженным на уровне оглушения – сопора. В неврологическом статусе: Выраженная общемозговая симптоматика в виде сильной головной боли, многократной рвоты. Выраженные анте и ретроградная амнезии. Возможны психические нарушения. В зависимости от пораженных мозговых структур могут наблюдаться различной степени парезы, нарушения речи. При наличии травматического САК – менингеальная симптоматика	По данным рентгенографии могут быть переломы свода и/или основания черепа. При лумбальной пункции при травматическом САК – кровь в ликворе. По данным МСКТ контузионные очаги, как правило, с геморрагическим компонентом
Тяжелая	Утрата сознания – от нескольких часов до нескольких суток. Сознание может не восстановиться, и больные остаются в коме, либо выходят на уровень сопора. В неврологическом статусе: На первый план выходит стволовая симптоматика – плавающие движения глазных яблок, разностояние глазных яблок по вертикали, фотопреакции угнетены. Наблюдаются двусторонние стопные патологические рефлексы, иногда развивается горметония. Часто появляются нарушения витальных функций, требующих коррекции	По данным рентгенографии могут быть переломы свода и/или основания черепа. Лумбальная пункция при УГМ тяжелой степени противопоказана (высокий риск вклиниения). По данным МСКТ контузионные очаги с геморрагическим компонентом, перифокальным отеком, наличием срединной и аксиальной дислокации

Тяжесть клинического состояния пациентов с ушибом головного мозга определяется не только его объемом, но и локализацией. Так, полюсно-базальный ушиб лобной доли может сопровождаться только общемозговой симптоматикой, в то время как ушиб ствола головного мозга может вызвать первично крайне тяжелое состояние пациента с нарушением жизнеобеспечивающих функций (дыхание, кровообращение) и расстройством сознания различной степени.

По данным КТ В. В. Лебедевым и В. В. Крыловым (2001) предложена классификация ушибов головного мозга:

- мелкоочаговый корковый или подкорковой локализации, объем которого не превышает 30 мл<sup>3</sup>;
- ограниченный очаг ушиба корково-подкорковой локализации объемом от 30 до 50 мл<sup>3</sup>;
- распространенный очаг ушиба мозга, захватывающий кору и подкорковые образования, объемом более 50 мл<sup>3</sup>;
- множественные очаги ушиба мозга, располагающиеся с одной стороны или над обоими полушариями головного мозга, различной степени распространенности и объема;
- ушибы мозжечка;
- ушибы ствола мозга;
- травматическое САК;
- диффузное аксональное повреждение.

### ***Принципы лечения УГМ без сдавления***

Базовые принципы интенсивной терапии УГМ тяжелой степени:

1. Нормализация дыхания и респираторная поддержка.
2. Коррекция гемодинамики и инфузационная терапия.
3. Диагностика и коррекция внутричерепной гипертензии.
4. Улучшение микроциркуляции и кровообращения мозга.
5. Нейропротекция.
6. Профилактика инфекционных осложнений.

В связи с тем, что контузионный очаг представляет собой не статичный участок поврежденного мозга, а динамичный патологический процесс, имеющий прогрессию во времени с возможным распространением деструкции мозговой ткани на окружающие структуры мозга (области с редуцированным перифокальным кровотоком), одной из важнейших задач терапии при тяжелой ЧМТ является профилактика и лечение вторичных повреждений головного мозга, в том числе вторичной ишемии мозга. Важнейшая роль при этом отводится нейропротекции, которая уменьшает действие вторичных повреждающих факторов и предотвращает гибель нервных клеток.

## **ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ КОНТУЗИОННЫХ ОЧАГАХ И ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМАХ**

Концепция, согласно которой большинство контузионных очагов требуют хирургического лечения (удаление контузионного очага в пределах здоровых тканей) далеко в прошлом, тем не менее в некоторых случаях нейрохирургическое вмешательство может быть не только оправданным, но и жизнеспасающим.

Так, при прогредиентном течении контузионного очага, вызывающего выраженную дислокацию мозговых структур и резкое повышение ВЧД, возможно хирургическое лечение в виде:

- удаление контузионного очага;
- декомпрессионная трепанация черепа;
- декомпрессионная трепанация черепа с удалением контузионного очага.

Показаниями к декомпрессионной трепанации черепа у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой являются:

- множественные контузионные очаги в одном полушарии, вызывающие поперечную дислокацию более 5 мм или аксиальную дислокацию (задавленность охватывающей цистерны),
- исходно тяжелое, либо прогрессивно ухудшающееся состояние пациента
- по данным инвазивного измерения ВЧД (если проводилось), показатели выше 25 мм рт. ст.

В тех случаях, когда имеется диффузное травматическое поражение обеих долей головного мозга у пациентов в стадии умеренной клинической декомпенсации, может быть выполнена двусторонняя декомпрессивная трепанация черепа.

При выполнении декомпрессии таким пациентам, после вскрытия твердой мозговой оболочки (вскрытие и пластика ТМО при декомпрессии обязательны!) конвекситально расположенные контузионные очаги могут кровоточить. В таких ситуациях нужно попробовать остановить кровотечение местными гемостатиками, прикрыв их ватником и оставив так на некоторое время, пока выкраивается аутолоскут для пластики ТМО. Коагулировать кровоточащий контузионный очаг часто малоэффективно и может вызвать только усиление кровотечения, тогда для остановки кровотечения придется удалять весь патологический очаг, что может привести к углублению неврологического дефицита.

Распространенный контузионный очаг, объемом более 50 мл (за счет гипер и гиподенсных зон), вызывающий дислокацию срединных структур более 5 мм или аксиальную дислокацию (деформацию охватывающей цистерны), у пациента в тяжелом (сопор — кома), либо прогрессивно ухудшающемся состоянии, требует хирургического лечения.

Стоит отметить, что при наличии контузионных очагов, вызывающих дислокацию в пределах 5—7 мм, и клинически компенсированном состоянии пациента следует начинать лечение с консервативной терапии и только при ухудшении состояния решать вопрос о хирургических методах лечения. При этом не следует дожидаться стадии грубой клинической декомпенсации (с ярко выраженной стволовой дисфункцией), когда хирургическое вмешательство становится бесперспективным.

Контузионные очаги IV типа по классификации В. Н. Корниенко, по сути травматические внутримозговые гематомы, требуют более агрессивной тактики в плане хирургии. Стоит помнить о том, что на степень поперечной и аксиальной дислокации при наличии травматической внутримозговой гематомы влияет не только ее гиперденсная часть (кровь), но и не меньшей степени и сопутствующий перифокальный отек и ишемия (гиподенсная часть), нарастающие ко 2—3-му дню после травмы, поэтому стоит учитывать весь объем патологического очага (за счет гипер- и гиподенсной зон).

При запуске патогенетических процессов в контузионном очаге возможно увеличение не только гиподенсной зоны (перифокальные отек — ишемия), но и гиперденсной зоны (вторичных кровоизлияний) как за счет диапедеза, так и кровотечения при деструкции стенки сосуда, что приведет к увеличению патологического очага, степени дислокации и ухудшит клиническое состояние пациента.

При хирургическом удалении контузионных очагов и травматических внутримозговых гематом, хирург должен помнить о том, что он будет работать в условиях травматического страдания всего головного мозга и операция должна проводиться с минимальной дополнительной травмой. Это предусматривает минимальное использование шпателей на отечном и кровоточащем мозге, обязательное использование операционной оптики, бережное отношение к мозговым сосудам (без хаотичной коагуляции!). В некоторых случаях возможно использовать нейронавигацию для наименее травматичного, в том числе внепроекционного, доступа к травматической внутримозговой гематоме.

Стоит отметить, что все операции по удалению контузионных очагов и травматических внутримозговых гематом должны выполняться только нейрохирургами в травмцентрах 1—2-го уровня.

## ЛИНЕЙНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ СВОДА ЧЕРЕПА

При наличии линейного перелома свода черепа, даже при отсутствии любой неврологической симптоматики (общемозговой, очаговой, менингеальной) выставляется диагноз — ушиб головного мозга (легкой степени), а при наличии сопутствующих контузионных очагов и гематом — средней или тяжелой степени) (рис. 3).



Рис. 3. МСКТ-снимок черепа пациента с линейным переломом теменной кости

На рентгенограммах линейные переломы могут напоминать сосудистые борозды (как и обратная ситуация). В отличие от сосудистых борозд переломы на рентгенограммах характеризуются следующими особенностями:

- большая прозрачность и контрастность при относительной узости просвета;
- прямолинейный ход и угловатые изгибы — «симптом молнии» (сосудистые борозды имеют более плавные изгибы);
- резкое и четкое очертание краев;
- наличие участков разделенного отображения переломов наружной и внутренней пластинок — «симптом веревочки».

По расположению линии перелома черепа можно предположить о возможных повреждениях сосудов твердой мозговой оболочки, например при линейном переломе височной кости, проходящем в попечном или косом направлениях, может повреждаться средняя оборо-

лочечная артерия с образованием эпидуральной гематомы. Однако эти предположения актуальны только для травмцентров 1-го уровня, где нет МСКТ, а имеется только рентгенография.

Линейные переломы очень медленно зарастают, замещаясь фиброзной тканью. У взрослых по данным рентгенографии и КТ линия перелома может визуализироваться на протяжении всей жизни, что нужно учитывать при интерпретации снимков.

Хирургического лечения линейные переломы свода черепа не требуют.

## ПЕРЕЛОМЫ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

По механизму травмы переломы основания черепа чаще возникают при тяжелых автомобильных авариях, падениях с высоты, однако бывают и при прямом ударе в область носа или нижней челюсти. По данным ряда авторов переломы основания черепа достаточно часто сочетаются с травмой лицевого скелета.

Почти в половине случаев перелом основания черепа является продолжением перелома свода, либо наоборот перелом распространяется с основания на свод, что порой невозможного точно определить (рис. 4).

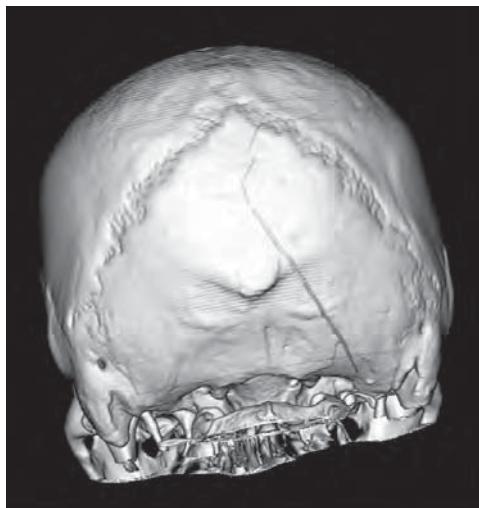


Рис. 4. МСКТ-снимок пациента с линейным переломом затылочной кости с переходом на основание

Переломы основания черепа могут локализоваться в передней, средней и задней черепных ямках. Однако именно на переднюю и среднюю черепную ямку приходится до 80—90 % переломов. Трешины передней и средней черепных ямок могут сопровождаться ликвореей (этому осложнению и методам лечения посвящен отдельный раздел). Это связано с тем, что ТМО на основании прочно сросшена с костями черепа и при их повреждении в большинстве случаев надрывается. При переломах задней черепной ямки, особенно если линия перелома доходит до большого затылочного отверстия, может поражаться каудальная группа черепных нервов и возникать бульбарная симптоматика, нередко с нарушением функций жизненно важных органов.

Стоит отметить, что также симптомом перелома основания черепа может быть истечение крови из носа и уха. Конечно, это не безусловный симптом, так как в первую очередь при кровотечении могут быть повреждены непосредственно структуры носа и уха. Однако стоит помнить и о том, что именно кровотечение из носа или уха может затруднить диагностику ликвореи (как безусловного симптома перелома основания черепа!). В этом случае, всегда стоит помнить о симптоме «двойного пятна», легко выполнимого в любом стационаре. Этот симптом заключается в том, что капля крови на белой марле, при наличии примеси ликвора оставляет двойной кружок (интенсивное окрашивание в центре и слабое по периферии).

При истечении крови из уха необходим осмотр ЛОР-врача для определения целости барабанной перепонки. При переломе пирамиды височной кости или тела основной кости может быть скрытая ликворея – поступление ликвора в носоглотку и глотание его.

При истечении прозрачной жидкости из носа или уха для верификации диагноза следует определить в истекающей жидкости наличие сахара.

Одним из характерных симптомов перелома основания черепа является «симптом очков». «Симптом очков» – это появление поздних (2–3-и сутки) после травмы синяков под глазами (чаще начиная с верхнего века, позже распространяясь и на нижнее возможно с одной и двух сторон), возникающих при переломе передней черепной ямки. Очень часто этот симптом путают с параорбитальными гематомами, возникшими сразу после травмы, при непосредственных ударах по лицу.

При переломах задней черепной ямки могут наблюдаться кровоподтеки в области сосцевидного отростка (симптом Баттла), в этой связи важно осматривать эти зоны у всех пострадавших с черепно-мозговой травмой.

При переломе основания черепа из черепно-мозговых нервов чаще страдают: зрительный нерв — при переломе верхней стенки орбиты, обонятельный нерв — при разрыве обонятельных нитей. Травматический отрыв обонятельных нитей может вызвать назоликворею при отсутствии перелома передней черепной ямки. При переломе верхушки пирамиды височной кости может пострадать отводящий нерв, а при поражении самой пирамиды — лицевой и преддверно-улитковый нерв, что клинически проявляется периферическим параличом на стороне поражения и глухотой.

В травмцентрах 1 и 2-го уровней, при наличии компьютерных томографов, диагностика переломов основания черепа не представляет трудностей. В то время как в травмцентрах 3-го уровня, при возможности выполнения только рентгенографии черепа, следует помнить об особых укладках пациента для выведения определенных структур основания черепа. Так, для диагностики переломов ПЧЯ снимок выполняется в передней полуаксиальной проекции, а при необходимости (при клинической картине сдавления зрительного нерва в канале) — снимок с укладкой по Резе. Визуализация структур средней черепной ямки возможна при выполнении снимков по Шюллеру, Майеру и Стенверсу. Переломы ЗЧЯ лучше визуализируются в задней полуаксиальной проекции. Таким образом, как хирург/травматолог, так и рентгенолог в травмцентрах 3-го уровня должны знать и владеть данными укладками пациентов с подозрением на перелом основания черепа.

При переломах основания черепа в средней черепной ямке возможно возникновение тяжелого осложнения в виде каротидно-кавернозного соустья (ККС) вследствие повреждения сонной артерии в пещеристом синусе. Заброс артериальной крови из сонной артерии в кавернозный синус ведет к повышению давления в нем и нарушению оттока, впадающих в него вен, в первую очередь глазничных, что сопровождается появлением застойных явлений в глазнице. При дальнейшем прогрессирующем увеличении давления в синусе и увеличении его размеров происходит сдавливание III, IV, VI и I ветви V черепных нервов, находящихся в его стенке. Это проявляется клинически: гиперемией и отеком конъюнктивы, хемозом, офтальмопарезом, диплопией, пульсирующим экзофтальмом, синхронным с пульсом сосудистым шумом над глазным яблоком (выслушивается фонендоскопом). Для дифференциальной диагностики с другой патологией важно, что шум практически прекращается при пережатии сонной артерии на стороне поражения. При нарастающем повышении давления в венах глаза нарастает внутриглазное давление, развивается глаукома, снижается зрение, вплоть до полной слепоты. В резуль-

тате повышенного давления в венах, впадающих в пещеристый синус, могут возникать кровотечения из сосудов глазного яблока и носа.

В большинстве случаев ККС требуют оперативного лечения. Применяемая ранее перевязка общей или внутренней сонной артерии на шее у пациентов с ККС часто оказывалась неэффективной в связи с забросом крови через артериальный круг большого мозга и в настоящее время практически не применяется.

Наиболее безопасным и эффективным методом выключения ККС является внутрисосудистая окклюзия соустья с помощью баллон-кашетера, который вводят во внутреннюю сонную артерию и прорывают к области соустья. Соустье выключается из кровообращения при сохранении проходимости сосуда.

Все пациенты, находящиеся в травмцентрах 2 и 3-го уровней, при наличии признаков у пациента каротидно-кавернозного соустья и компенсированном состоянии должны быть в ближайшее время переведены в травмцентр 1-го уровня (при наличии в нем ангиографической службы) для эндоваскулярного выключения соустья.

## **ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОЦЕФАЛИЯ**

Пневмоцефалия – абсолютный признак проникающей черепно-мозговой травмы. В большинстве случаев причиной травматической пневмоцефалии является перелом стенок решетчатой, основной или лобной пазух (рис. 5).

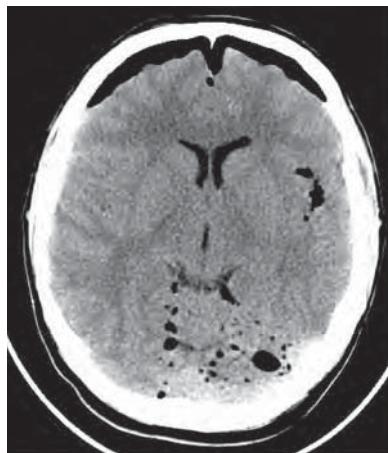


Рис. 5. МСКТ-снимок головного мозга пациента с травматической пневмоцефалией

Как правило, травматическая пневмоцефалия не достигает такой выраженной степени, как после операции по поводу опухолей мозга, особенно в ЗЧЯ со вскрытием ликворных пространств, когда послеоперационная клиническая картина может определяться напряженной пневмоцефалией, иногда требующей дренирования.

В большинстве случаев травматическая пневмоцефалия имеет скрытое течение и существенно не влияет на течение основного травматического процесса.

Ненапряженная пневмоцефалия лечения не требует, воздух расасывается сам. В то время как сам факт пневмоцефалии, а значит, проникающей ЧМТ, требует назначения антибактериальной терапии.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА, ОСЛОЖНЕННЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЛИКВОРЕЙ**

80 % травматических ликворей связаны с вовлечением носовых ходов, в то время как только 20 % вовлекают слуховые пути.

Посттравматическая ликворея наблюдается у 2–3 % пациентов с черепно-мозговой травмой. Наиболее высокий процент среди пациентов с ликвореей отмечается при переломах передней черепной ямки.

Посттравматическая ликворея делится на 2 категории:

1. Ликворея, проявляющаяся незамедлительно или вскоре после травмы.

2. Ликворея, начинаяющаяся через недели или месяцы после травмы.

У 60 % пациентов ликворея проявляется в течение первых дней после травмы и диагностируется у 95 % пациентов в течение 3 мес. с момента травмы. Отсроченное начало назо- или отоликвореи после черепно-мозговой травмы может сопровождать разрешение гематомы, отека головного мозга или и того и другого в области перелома. У небольшого числа пациентов начало посттравматической ликвореи может быть отложено на годы с момента травмы.

Истечение ликвора также может быть периодическим и проявляться только при перемене положения тела. При переломе пирамиды височной кости или тела основной кости, ликворея может быть скрытой – поступление ликвора в носоглотку и глотание его.

Менингит является наиболее значительным осложнением, связанным с травматической ликвореей и может сопровождать до 25–

50 % случаев при отсутствии антибиотикотерапии. Риск менингита резко возрастает с увеличением продолжительности ликвореи.

Правильно и вовремя назначенное лечение с соответствующими антибиотиками может минимизировать заболеваемость и летальность и позволяет применить рациональный подход к лечению ликворных фистул без необходимости проведения хирургического лечения в экстренном порядке.

## **Диагностика и локализация ликвореи**

Ведение пациентов с ликвореей требует подтверждения диагноза и уточнения локализации ответственного за нее дефекта в структуре черепа.

В некоторых случаях присутствие ликвореи является явным, так, например, в случае острой травмы, ассоциированной с пневмоцефалией. Вместе с тем иногда ликворея может быть чрезвычайно трудной для диагностики.

Скрытую ликворею можно выявить, посадив пациента, наклонив его вперед и согнув его шею после ночи проведенной в положении на спине. В случае если ликвор накопился на протяжении ночи в сфеноидальном синусе, сгибание головы в положении сидя приведет к выделению цереброспинальной жидкости через сфеноидальное отверстие. Это кратковременное профузное выделение (*положительный знак резервуара*) может помочь в диагностике, а также позволит собрать жидкость для химического анализа.

Если достаточное количество свободной от крови истекающей жидкости может быть собрано в пробирку, целесообразно произвести определение уровня глюкозы в ней для подтверждения диагноза ликвореи.

Все пациенты с черепно-мозговой травмой и переломами основания черепа должны подвергаться проверке на возможную ликворею. Как было указано выше, пациенты со специфическими характерами переломов, которые вовлекают фронтальные или этиmoidальные синусы, а также пирамиду височной кости, имеют самый высокий риск развития ликвореи.

Компьютерная томография (КТ) в костном режиме является методом выбора для оценки и выявления переломов основания черепа. Коронарные КТ срезы могут быть полезны при обследовании пациентов с переломами лицевого скелета, которые распространяются на основание черепа.

## **Лечение ликвореи**

Лечение ликвортных fistул может быть неоперативным и оперативным. Выбор вида лечения зависит от этиологии и тяжести ликвореи, а также от длительности и характера проявлений. Общим и основным правилом является начало лечения с наименее инвазивных методов и их эскалация по необходимости.

Начальное лечение пациентов с ликвореей типично включает в себя постельный режим с подъемом головного конца кровати. Пациенту необходимо избегать кашля, чихания, сморкания и любого напряжения, которое может увеличить внутричерепное давление. Для исключения натуживания во время дефекации назначаются слабительные.

С целью снижения объема выработки ликвора назначается диакарб (250 мг 2 раза в день) с замещением и коррекцией электролитов (аспаркам).

Необходимо помнить о том, что с момента установления диагноза открытой черепно-мозговой травмы пациент обязан получать антибиотики широкого спектра действия.

При использовании такого подхода от 70 до 80 % случаев травматической назоликвореи купируются в течение 7 дней, и практически все случаи отоликвореи разрешаются.

Травматическая ликворея, которая не купируется с помощью упомянутых консервативных мер в течение 5–7 дней, рассматривается как случай, требующий более инвазивного лечения. Периодические люмбальные пункции и установка люмбального дренажа являются эффективными методами снижения внутричерепного давления и создания благоприятных условий для закрытия ликворной fistулы.

Наложение люмбального дренажа, также как и проведение люмбальной пункции может допускаться только после исключения налияния внутричерепных гематом и контузионных очагов.

Возможно использование люмбальной пункции с замещением ликвора воздухом: при этом медленно удаляется приблизительно 5 мл ликвора и вводится воздух, после чего пациент укладывается так, чтобы предполагаемое место дефекта твердой мозговой оболочки и «воздушный пузырь» оказались вверху.

Быстрое и чрезмерное дренирование цереброспинальной жидкости является опасным и должно избегаться. Чрезмерное дренирование цереброспинальной жидкости ассоциировано с возникновением выраженных головных болей, тошноты, рвоты на фоне ликворной гипотензии. Если состояние пациента ухудшается, дренаж должен быть срочно перекрыт, пациента необходимо положить на плоскую по-

верхность в положении Тренделенбурга (головой вниз). Желательно обеспечить для дыхания обогащенную кислородом смесь и провести КТ головного мозга для более точного определения причины ухудшения состояния. Наличие пневмоцефалии является противопоказанием к длительному дренированию цереброспинальной жидкости.

В случаях ликвореи, не поддающейся консервативному лечению, показано проведение оперативного вмешательства с целью закрытия дефекта твердой мозговой оболочки и прекращения функционирования ликворного свища.

*Хирургические методы остановки ликвореи подразделяются:*

1. Открытые операции, включающие в себя трепанацию черепа с закрытием дефекта с помощью местных тканей и биологического клея.

2. Эндоцопические операции через трансназально-трансэтмоидальный доступ с тампонадой сфеноидальной пазухи биологической тканью (мышца, жир, биоклей).

Все хирургические методы лечения ликвореи должны выполняться в травмцентрах 1-го уровня.

## **ТРАВМАТИЧЕСКОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ**

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние встречается как при легкой, так и при тяжелой черепно-мозговой травме, во много определяя ее исход. По данным академика А. А. Потапова, частота травматического САК у больных с черепно-мозговой травмой в крайне тяжелом состоянии достигает 50 % и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом.

По данным некоторых авторов, отмечается тенденция нарастания частоты травматических САК с возрастом пострадавших, что, видимо, обусловлено возрастными изменениями в сосудистой стенке.

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние, как правило, располагается в месте приложения травмирующего агента, чаще по конвекситальной поверхности головного мозга. По механизму образования травматическое САК в первую очередь вызвано непосредственным повреждением корковых сосудов (как вен, так и артерий). В ряде случаев травматическое САК обусловлено проникновением крови из расположенного на поверхности контузионного очага. Не исключается также, что некоторые травматические САК, особенно при тяжелой ЧМТ, могут быть вызваны комплексом вазомоторных нарушений (рис. 6).

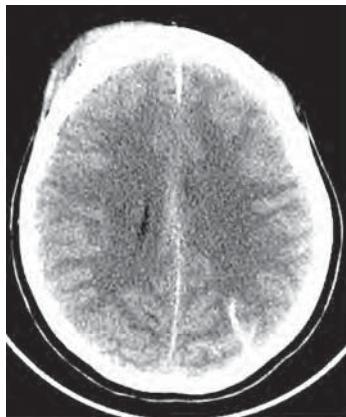


Рис. 6. МСКТ-снимок головного мозга с травматическим САК в левой затылочной области

Выраженность травматического САК бывает различной: от едва различимого гиперденсного участка внутри борозды по данным компьютерной томографии, до диффузного кровоизлияния в обоих полушариях головного мозга.

Присутствие крови в субарахноидальном пространстве вызывает ряд патогенетических процессов:

1. Вазоактивные продукты распада могут вызывать спазм мозговых сосудов и появление зон ишемии, что может существенно утяжелить течение черепно-мозговой травмы (особенно при наличии сателлитных контузионных очагов). Стоит отметить, что ряд авторов считают, что в отличие от аневризматического САК, спазм мозговых сосудов при травматическом САК, возникает несколько реже (и не достигает такой выраженности), особенно при конвекситальной локализации САК. При этом доказано, что верифицированный при ЧМТ сосудистый спазм (прежде всего по данным ТКДГ) является предиктором неблагоприятного прогноза в остром периоде ЧМТ. Несмотря на это, использование в лечении ТСАК антагонистов кальция (нимодипин) по данным международных кооперативных исследований (НГТ I–IV trials) не сопровождается достоверным улучшением результатов лечения.

2. При массивном травматическом САК, особенно базальном, сгустки крови могут блокировать проходимость субарахноидального пространства с нарушением ликвороциркуляции, острой ликворной гипертензией, развитием гидроцефалии, что также может существенно ухудшить состояние пациента с черепно-мозговой травмой.

Больные с травматическим САК жалуются на сильную головную боль, в большей степени оболочечного характера. Могут отмечаться тошнота, рвота, головокружение, вегетативные реакции. Нередко пациенты с травматическим САК находятся в психомоторном возбуждении, могут быть агрессивны, дезориентированы.

Стоит отметить, что в отношении пациентов с массивным травматическим базальным САК должна быть настороженность относительно разрыва аневризмы, чему могла способствовать травма. Приведем клинический пример.

В отделение челюстно-лицевой хирургии КГБУЗ Краевая клиническая больница г. Красноярск поступил пациент Р. 24 лет с переломом нижней челюсти (избит неизвестными) (рис. 7).

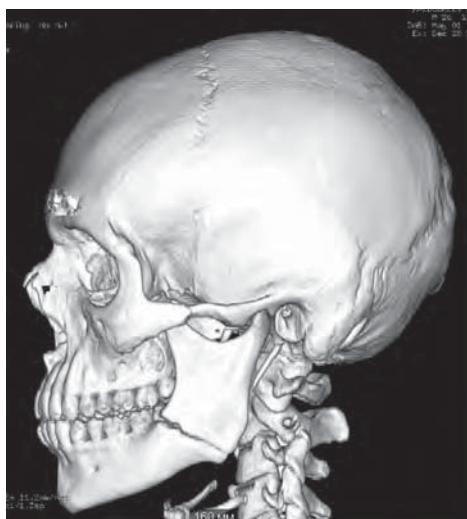


Рис. 7. МСКТ-снимок пациента Р. с переломом  
в области угла нижней челюсти

При осмотре обращают на себя внимание жалобы на сильную головную. Вызван нейрохирург для исключения черепно-мозговой травмы. При осмотре у пациента отмечается положительный симптом Ман – Гуревича, менингеальная симптоматика (риgidность затылочных мышц 5 см, симптом Кернига 140 °). Назначено МСКТ головного мозга (рис. 8).

Назначена МСКТ-ангиография (рис. 9).



Рис. 8. МСКТ-снимок головного мозга пациента Р.  
Определяется кровь в базальных цистернах

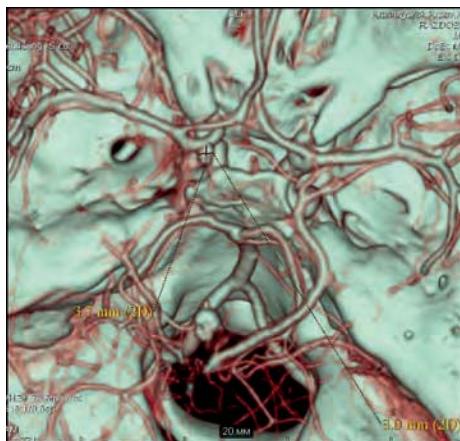


Рис. 9. МСКТ-ангиография головного мозга пациента Р.  
Определяется аневризма коммюникантного сегмента левой ВСА

По МСКТ-ангио выявлена аневризма коммюникантного сегмента левой ВСА, разрыв которой и привел к субарахноидальному кровоизлиянию.

В травмцентрах 3-го уровня у пациентов в ясном сознании без очаговой симптоматики, но при выраженной общемозговой и менингеальной

ной симптоматике необходимо выполнить люмбальную пункцию для исключения травматического субарахноидального кровоизлияния.

В травмцентрах 1 и 2-го уровня при наличии КТ установление диагноза травматического САК в большинстве случаев не представляет затруднений. Однако следует помнить о том, что в острейшем периоде травмы небольшое САК может быть не видно на КТ, в этой связи при наличии выраженной общемозговой и менингеальной симптоматики даже при отсутствии крови по КТ необходимо выполнить люмбальную пункцию.

## **ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ**

Диффузное аксональное повреждение (ДАП) головного мозга относится к тяжелой черепно-мозговой травме. Возникает по механизму углового или ротационного ускорения – замедления (наиболее часто это автодорожные травмы и кататравмы). В основе патоморфологии диффузного аксонального повреждения головного мозга множественные разрывы аксонов в белом веществе полушарий и стволе мозга с формированием множественных мелкоочаговых кровоизлияний и развитием раннего генерализованного отека мозга.

Клинически ДАП характеризуется сразу возникающим коматозным состоянием (кома II–III) с явлениями децеребрации и декортикации. Наблюдаются различные изменения мышечного тонуса преимущественно в виде горметонии или диффузной гипотонии. У пациентов с ДАП всегда наблюдаются стволовые симптомы: снижение или отсутствие корнеальных рефлексов, парез взора вверх, снижение фотопреракций, разностояние глазных яблок по вертикали. Нередко у таких пациентов выявляются менингеальные симптомы. Также могут отмечаться вегетативные расстройства в виде артериальной гипертензии, гипертермии, гипергидроза и пр.

Т. Gennarelli разделяет ДАП на 3 степени в зависимости от длительности коматозного состояния, а также распространенности и выраженности мелкоочаговых кровоизлияний. При ДАП легкой степени длительность комы в пределах 6–24 ч, децеребрационная ригидность встречается редко. При ДАП средней степени длительность комы превышает 24 ч, при этом отсутствуют грубые стволовые симптомы, обнаруживаются мелкие кровоизлияния в мозолистом теле. При ДАП тяжелой степени длительную кому сопровождают грубые стволовые симптомы, мелкоочаговые кровоизлияния присутствуют не только в мозолистом теле, но и в оральных отделах ствола головного мозга.

Если пациент с ДАП не погибает, то в большинстве случаев выходит в транзиторное или стойкое вегетативное состояние.

Единственным объективным методом исследования, в остром периоде травмы позволяющим подтвердить ДАП, является компьютерная томография. Во-первых, по данным КТ будут исключены другие возможные повреждения головного мозга (контузионные очаги, внутричерепные гематомы), а кроме того могут быть выявлены признаки ДАП. К таким признакам относятся увеличение объема мозга, сужение всех ликворных пространств, в том числе базальных цистерн, бокового и третьего желудочков. На этом фоне могут выявляться мелкие геморрагии в белом веществе полушарий, мозолистом теле, подкорково-стволовых структурах.

По данным ряда авторов, в остром периоде ДАП может наблюдаться феномен скопления ликвора над лобными долями с двух сторон. Однако, по нашим наблюдениям, это более характерно для отсроченного периода (через 1–3 мес. после травмы) на фоне атрофических процессов в мозговом веществе (наряду с вентрикуломегалией, расширением базальных и конвекситальных субарахноидальных пространств).

Необходимо помнить и о том, что ДАП может протекать и на фоне множественных контузионных очагов и травматических внутричерепных гематом (с вытекающим отсюда феноменом взаимного отягощения), что может объяснить отсутствие динамики в неврологическом статусе и длительное коматозное состояние.

Важно отметить, что ДАП может случиться и без непосредственного контакта головы с каким-то травмирующим агентом. Например, у пациентов, попавших в тяжелую автодорожную аварию, но пристегнутых ремнями безопасности, может не определяться переломов костей черепа, контузионных очагов, даже ушибов мягких тканей головы, а коматозное состояние обусловлено ДАП по механизму ротационного ускорения-замедления. В таких случаях хирургу/травматологу в травмцентрах 3-го уровня (вне КТ) достаточно сложно, особенно не зная о существования такой нозологии (а о ДАП знают далеко не все общие хирурги и травматологи), объяснить тяжесть состояния пациента.

Однако и при наличии КТ (травмцентры 2 и 3-го уровней) в острейший период ДАП не всегда просто поставить диагноз, учитывая, что мелкие геморрагии могут быть не видны, а максимальный отек развивается на 2–3-и сутки.

Методов хирургического лечения ДАП не существует, больным показана длительная ИВЛ и интенсивная терапия в условиях мульти-модального нейромониторинга.

## **ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ**

При черепно-мозговой травме наиболее часто нервы поражаются в костных каналах и ригидных отрогах твердой мозговой оболочки. По данным разных авторов, при черепно-мозговой травме чаще страдают I, II, III, V, VI, VII и VIII пары черепно-мозговых нервов.

Травма обонятельного нерва (чаще отрыв обонятельных нитей при ротационной травме), встречается до 10 % тяжелых черепно-мозговых травм. Клинически это сопровождается аносмиеи или гипосмиеи (в зависимости от степени поражения). При этом стоит заметить, что диагностика нарушений обоняния у пациентов с тяжелой ЧМТ (особенно с нарушенным сознанием) крайне затруднена. Да и при легкой и средней степени тяжести травмы, только прицельное исследование обоняния может выявить данный дефицит, в то время как сами больные не склонны первично предъявлять жалобы на снижение/отсутствие обоняния (особенно в острейший период ЧМТ).

Перелом основания черепа может приводить к поражению зрительного нерва и защемлению его в канале зрительного нерва, что сопровождается частичной или полной односторонней потерей зрения и исчезновением прямой реакции зрачка на свет при сохранении сопружественной. Если методы визуализации подтверждают компрессию нерва в костном канале, может быть показана хирургическая декомпрессия.

Глазодвигательный нерв часто страдает при височно-тенториальном вклиниении, которое сопровождается компрессией нерва крючком гиппокампа об ригидный край намета мозжечка, что клинически проявляется мидриазом с утратой фотопреакции (зрачок Гетчинсона).

Травматическое повреждение V пары – это в первую очередь поражение Гассерова узла и корешков тройничного нерва при переломах основания черепа. Клинически это может сопровождаться появлением нейропатической боли в зоне иннервации всех ветвей тройничного нерва, расстройствами чувствительности, могут появиться герпетические высыпания.

При тяжелой травме может наступить отрыв или грубое повреждение отводящего нерва (VI пара ЧМН), особенно при переломах верхушки пирамиды височной кости. Кроме того, достаточно часто при отеке мозга на фоне травмы происходит двусторонняя компрессия данного нерва (наиболее длинного и тонкого из ЧМН), что клинически проявляется недоведением глазных яблок кнаружи.

Периферический парез VII пары ЧМН (лицевой нерв) нередко возникает при переломе пирамиды височной кости. Травма нерва мо-

жет произойти как при продольных, так и при поперечных и косых переломах пирамиды.

Травматические повреждения лицевого нерва подразделяются на 2 вида:

1. Ранние поражения. Развиваются сразу после травмы, что, как правило, говорит об анатомическом повреждении нерва в костном канале (особенно при поперечном и косом переломах пирамиды) и, соответственно, плохом прогнозом в плане восстановления.

2. Поздние поражения. Могут возникнуть через несколько дней после травмы, на фоне сдавления нерва в костном канале нарастающей гематомой и/или отеком. В этих случаях непрерывность нерва чаще сохранена и при адекватном и своевременном лечении прогноз более благоприятный.

Ведущим симптомом поражения лицевого нерва является периферический парез/паралич мимических мышц соответствующей половины лица, нередко сочетаемый (в зависимости от уровня поражения нерва) с расстройством вкуса на передних  $\frac{2}{3}$  одноименной половины языка, гиперакузией (усиленным восприятием звука), нарушением слезоотделения, сухостью глаза.

При неэффективности комплексной консервативной терапии (нейрометаболическая терапия, терапия глюкокортикоидами, противовоспалительная, противоотечная терапия, физиолечение), особенно при анатомическом перерыве лицевого нерва, достаточно распространены операции по реиннервации лицевого нерва добавочным и подъязычным нервами. В некоторых случаях, в том числе при неэффективности реиннервации, выполняют пластические операции на коже, мышцах и сухожилиях лица с целью уменьшения косметического дефекта и замещения функции парализованных мышц.

Травма VIII пары ЧМН (преддверно-улиткового нерва) при переломах каменистой части височной кости приводит к снижению слуха, головокружению и нистагму. При возникновении сразу после травмы глухоты нужно иметь в виду, что она может явиться следствием не только травмы нерва, но и поражения слуховых косточек, кровоизлияния в среднее ухо, разрыва барабанной перепонки. В этой связи вызов на консультацию к такому пациенту отоларинголога обязателен.

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИКОЙ СДАВЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Компрессия головного мозга у больного с черепно-мозговой травмой — жизнеугрожающее состояние и требует от врача, принимающего такого пациента, максимального внимания и четкого алгоритма действий.

Компрессия вещества головного мозга наиболее часто возникает вследствие наличия:

- 1) интракраниальных гематом (эпидуральной, субдуральной, внутримозговой);
- 2) вдавленных переломов костей черепа, инородных тел в полости черепа;
- 3) интракраниальных гидром (скоплений ликвора в субдуральном пространстве вследствие разрыва арахноидальной оболочки).

Клиника сдавления головного мозга может быть очень вариабельной и зависеть от многих факторов (сочетанная травма других органов и систем, кровопотеря, шоковое состояние, интоксикация алкоголем и наркотическими препаратами).

Необходимо помнить, что патогномоничных для сдавления головного мозга (в том числе внутричерепной гематомой) симптомов нет!

В этой связи на врача, первично принимающего пациента с подозрением на внутричерепную гематому, ложится огромная ответственность, **так как нераспознанное прогрессирующее сдавление головного мозга в большинстве случаев оказывается фатальным для пациента!**

Классическая картина сдавления мозга внутричерепной гематомой состоит из следующих симптомов:

### 1. Нарушение сознания.

После травмы пациент утрачивает сознание, которое при легкой и средней тяжести ЧМТ восстанавливается (до ясного или умеренного оглушения) и в таком состоянии он может быть доставлен в больницу на осмотр дежурного доктора. Этот период при внутричерепных кровоизлияниях называется «светлый промежуток», обусловленный тем, что внутричерепная гематома еще не достигает больших размеров, заполняя резервные интракраниальные пространства, и не сдавливает головной мозг. Именно наличие «светлого промежутка» у больных с внутричерепными гематомами является *одной из основ-*

ных признаков недиагностирования внутричерепных кровоизлияний и даже, в некоторых случаях, отпускания таких пациентов домой (с диагнозом сотрясения головного мозга). При тяжелой черепно-мозговой травме и сопутствующих ушибах головного мозга «светлого про-межутка» может не быть.

Прогрессирующее угнетение сознания  
(ясное → оглушение → сопор → кома) у больного с ЧМТ  
является главнейшим симптомом компрессии головного мозга  
(наиболее вероятно *внутричерепной гематомой*)

**2. Анизокория** — расширение зрачка на стороне гематомы. Необходимо помнить, что при анизокории расширенный зрачок не реагирует на свет. При этом анизокория встречается не у всех больных с внутричерепными гематомами, а в некоторых случаях отмечается на противоположной от гематомы стороне. При осмотре зрачков нужно помнить о том, что возможна травма самого глазного яблока.

Отсутствие анизокории  
не исключает внутричерепную гематому!

### **3. Гемипарез на противоположной от гематомы стороне.**

Слабость в конечностях может нарастать от легкого гемипареза до гемиплегии (*с параллельным угнетением уровня бодрствования*). На стороне гемипареза могут появиться патологические рефлексы (симптом Бабинского). У пациента с нарушенным сознанием гемипарез позволяет судить ротированная книзу стопа (симптом Боголепова). При подъеме и резком опускании рук на стороне пареза рука падает быстрее. На стороне пареза нога, согнутая в колене не держится и быстро выпрямляется.

Необходимо помнить о том, что в некоторых случаях гемипарез может быть и на стороне гематомы (давление на противоположную ножку мозга ригидным краем намета мозжечка).

### **4. Bradикардия.**

При внутричерепных гематомах снижение ЧСС до 50–40 уд / мин является довольно характерным, хотя опять-таки неабсолютным признаком гематомы. В этой связи, необходимо еще раз подчеркнуть, *что тахикардия не характерна для больных с изолированной ЧМТ (исключить кровоотечение)*.

5. Одним из частых признаков внутричерепной гематомы может быть *эпилептический приступ* как генерализованный (вторично генерализованный), так и фокальный.

Судорожный симптом у больного после ЧМТ –  
грозный признак внутричерепной гематомы!

Однако у больного с внутричерепной гематомой все эти симптомы могут либо отсутствовать, либо быть слабо выражеными, поэтому больные с ЧМТ требуют пристального внимания и при отсутствии четкой нейровизуализации – *динамического наблюдения*.

В дальнейшем при нарастании компрессии ствола головного мозга уровень бодрствования углубляется до глубокой комы, появляется двусторонний мидриаз, разностояние глазных яблок по вертикали (симптом Гертвига – Мажанди), тетраплегия. Данная симптоматика говорит о крайне неблагоприятном прогнозе у больного, и даже при распознании и удалении в таком состоянии внутричерепной гематомы, как правило, наступает глубокая инвалидизация или летальный исход в силу уже случившегося выраженного поражения ствола головного мозга.

Поэтому не стоит «дотягивать» пациента с ЧМТ до такого состояния (грубой клинической декомпенсации), когда любое лечение становится бесперспективным, и в случае малейших подозрений на внутричерепную гематому к больному должен быть вызван хирург/травматолог (в травмцентрах 3-го уровня) или нейрохирург (в травмцентрах 1, 2-го уровня).

## Объективные методы диагностики

1. **Золотым стандартом** диагностики травматического повреждения головного мозга является **компьютерная томография**. Данный метод обследования имеет значительное преимущество перед МРТ головного мозга за счет практического отсутствия противопоказаний (единственное абсолютное противопоказание – нестабильность гемодинамики больного), возможности проводить обследование пациенту на ИВЛ (при наличии переносного аппарата), быстроты (5–10 мин вместо 20–40 при МРТ) и высокой чувствительности визуализации острого скопления интракраниальной крови и повреждений костей черепа.

2. При отсутствии возможности проведения КТ головного мозга стандартным методом обследования больного с подозрением на

черепно-мозговую травму остается **кабиография** в 2 проекциях (рентгенография черепа в одной проекции не позволяет достоверно подтвердить или исключить наличие перелома черепа).

Следует помнить, что отсутствие травматических изменений черепа на кабиографии **не исключает** наличия интракраниальной гематомы и **не является поводом к отказу от наложения диагностических фрезевых отверстий** (при подозрении на сдавление головного мозга). В то же время наличие перелома черепа, выявленного на кабиограмме, **не всегда** сопровождается очаговым повреждением или компрессией головного мозга.

**3. М-ЭХО-скопия** остается достаточно удобным и информативным методом диагностики компрессии головного мозга при отсутствии компьютерного томографа. Данный метод основан на отражении ультразвукового сигнала от срединных структур головного мозга, и обнаружение смещения сигнала **более чем на 4 мм** является показанием к наложению поисковых фрезевых отверстий (сначала со стороны более длинного сигнала, затем – с противоположной стороны).

**4. Абсолютно противопоказано** проводить при тяжелой ЧМТ **люмбальную пункцию**. Данный метод, с одной стороны, не дает полезной информации, так как кровь, обнаруженная в ликворе, может быть путевой, может появиться в результате травматического субарахноидального кровоизлияния (которое не требует операционного вмешательства) в результате попадания крови из очага размозжения вещества головного мозга. С другой стороны, **выполнение люмбальной пункции смертельно опасно для пациентов с высоким внутричерепным давлением** (с множественными контузионными очагами головного мозга, внутричерепными гематомами, дислокацией срединных структур). При выполнении люмбальной пункции выводится некоторое количество ликвора из терминальной цистерны, что создает значительный градиент давления между внутричерепным и внутрипозвоночным давлением. Это влечет за собой включение миндаликов мозжечка в шейно-дуральную воронку, компрессию продолговатого мозга с расположенными в нем сосудодвигательным и дыхательным центрами. Все это может привести к быстрой гибели больного во время люмбальной пункции («на игле») или к значительному ухудшению его состояния.

## **ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ СДАВЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Эпидуральная гематома** обычно возникает вследствие повреждения средней менингеальной (оболочечной) артерии или венозных синусов. Наиболее часто эпидуральные гематомы расположены в височной и/или теменной областях, как правило, сочетаются с переломом черепа на этой же стороне.

На МСКТ выглядит как гиперденсное образование в форме двояковыпуклой линзы между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой, которые довольно плотно приращены друг к другу вдоль межкостных швов черепа, вызывая ограничение распространения гематомы (рис. 9–12).



Рис. 9. МСКТ-снимок головного мозга пациента с острой эпидуральной гематомой правой теменно-височной области



Рис. 10. МСКТ-снимок головного мозга пациента с острой эпидуральной гематомой в правой теменно-височной области

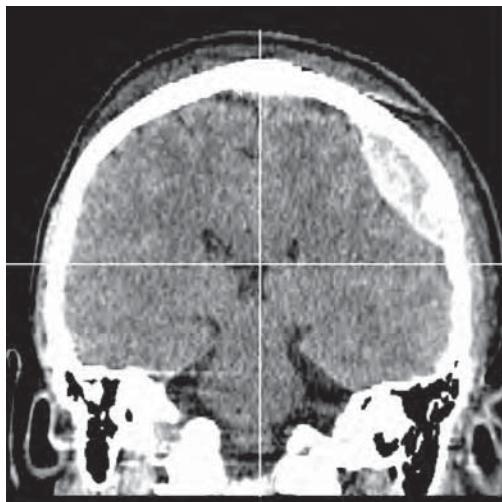


Рис. 11. МСКТ-снимок головного мозга пациента с острой эпидуральной гематомой в левой теменной области



Рис. 12. МСКТ-снимок головного мозга пациента с острой эпидуральной гематомой в правой височной области

**Острая субдуральная гематома** возникает вследствие кровотечения из поврежденных переходных вен между поверхностью головного мозга и дуральными синусами. Кровотечение из небольшой кортикалльной артерии является вторым наиболее частым источником. Ассоциированные интракраниальные повреждения, в частности контузионные очаги, обнаруживаются у половины пациентов с острыми травматическими субдуральными гематомами. Состояние пациентов с острой субдуральной гематомой может варьировать от относительно удовлетворительного до глубокой комы. На КТ выглядит, как гиперденсное образование в форме полумесяца (рис. 13–15).

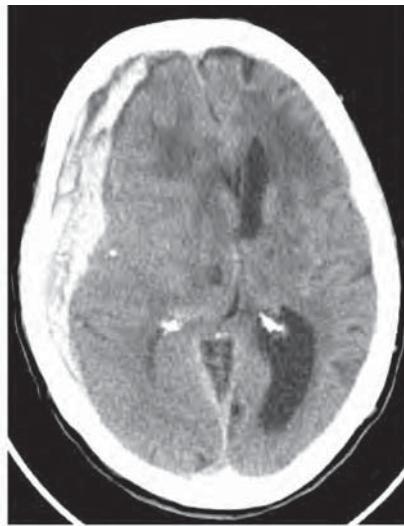


Рис. 13. МСКТ-снимок головного мозга пациента с острой субдуральной гематомой правой гемисфера



Рис. 14. МСКТ-снимок головного мозга пациента с острой субдуральной гематомой левой гемисфера



Рис. 15. МСКТ-снимок головного мозга пациента с подострой субдуральной гематомой. Неоднородная плотность сигнала от гематомы свидетельствует о наличии лизированной жидкой крови и свежих сгустков

**Хроническая субдуральная гематома** может проявиться через много дней, недель и даже месяцев после травмы. Наиболее часто встречается у пожилых пациентов, а также у лиц, страдающих алкоголизмом. Так как на момент манифестации кровь может быть уже полностью или частично лизированной, на КТ обычно обнаруживается гиподенсная область в форме полумесяца (рис. 16–17).



Рис. 16. МСКТ-снимок пациента с хронической субдуральной гематомой правой гемисфера

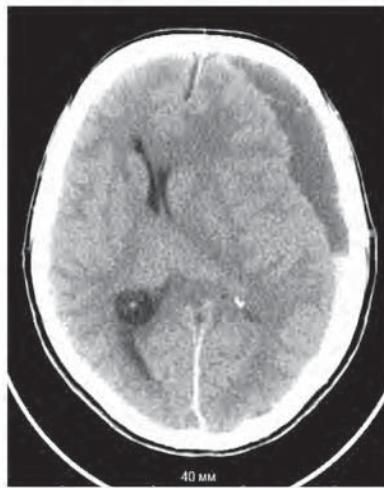


Рис. 17. МСКТ-снимок пациента с хронической субдуральной гематомой левой гемисфера (в затылочной области видны следы свежей крови)

**4. Травматическая субдуральная гигрома** представляет собой скопление ликвора в субдуральном пространстве. Гигромы формируются в результате разрыва арахноидальной оболочки и истечения ликвора в субдуральное пространство, при этом гигрома может постепенно увеличиваться и вызывать дислокацию мозговых структур, особенно при возникновении клапана из оболочки, препятствующего обратному току в субарахноидальное пространство. Чаще всего субдуральные гигромы образуются вследствие повреждения арахноидальной оболочки в области сильвиевой борозды (с вскрытием сильвиевой цистерны). Риск образования субдуральных гигром уменьшается с возрастом.

Следует отличать травматические гигромы от субарахноидального скопления ликвора на фоне общей (наружная гидроцефалия на фоне атрофических процессов) или локальной атрофии мозга (в участках мозга после перенесенных нарушений мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмы). При наружной гидроцефалии при атрофии мозга отмечаются хорошо выраженные и расширенные борозды с двух сторон (не компримированные), как правило, это сочетается с расширением желудочковой системы. При локальной атрофии отмечается не компрессия близлежащего желудочка на фоне субдурального скопления ликвора, а наоборот его подтянутость к очагу атрофии. Также следует помнить о том, что для гигромы более характерно полуширарное, боковое скопление ликвора (как упоминалось, чаще на фоне повреждения арахноидальной оболочки сильвиевой борозды), в то время как для скопления ликвора на фоне атрофии – лобная локализация (например, в отсроченном периоде после диффузного аксонального повреждения).

Не менее важно отличать гигромы от врожденных арахноидальных кист.

Клинически напряженные гигромы протекают как субдуральные гематомы.

По данным КТ гигромы представляют собой субдурально расположенные участки пониженной (ликворной) плотности, вызывающие умеренную компрессию и дислокацию (рис. 18). При этом ликворную гигрому по КТ можно не отличить от хронической субдуральной гематомы. В этом случае окончательный диагноз может быть поставлен только на операции. В отличие от КТ, при МРТ отличить хроническую субдуральную гематому от гигромы не составляет трудностей.

При напряженной гигроме, вызывающей дислокацию мозговых структур и неврологическую симптоматику, показано оперативное лечение – наложение фрезевого отверстия, опорожнение и дренирование гигромы.



Рис. 18. МСКТ-снимок головного мозга с травматической гигромой правой лобно-теменно-височной области

На схеме 4 представлен алгоритм действий врача при подозрении на сдавление головного мозга при наличии компьютерного томографа в больнице (травмцентры 2 и 1-го уровня) и отсутствии возможности выполнения компьютерной томографии (травмцентры 3-го уровня).



Схема 4. Алгоритм действий при подозрении на сдавление головного мозга

## ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ПРИ НАЛОЖЕНИИ ПОИСКОВЫХ ФРЕЗЕВЫХ ОТВЕРСТИЙ И РЕЗЕКЦИОННОЙ ТРЕПАНАЦИИ

Вначале перечислим наиболее часто встречающиеся ошибки, особенно в травмцентрах 2 и 3-го уровней:

1. Поперечные, крестообразные и прочие способы разреза мягких тканей.
2. Наложение фрезевых отверстий в нетипичных местах: по средней линии (парасагиттально), в области полюса лба и затылка.
3. Слишком маленький диаметр фрезевого отверстия.
4. При обнаружении гематомы с одной стороны не накладывание фрезевого отверстия на противоположной стороне.
5. Не вскрытие твердой мозговой оболочки.
6. Грубая работа шпателями из небольшого фрезевого отверстия.
7. Оставление перчаточных дренажей, а также длительное оставление силиконовых дренажей.
8. Теперь остановимся подробнее на данных ошибках и их последствиях.

1. Несмотря на то что волосистая часть головы достаточно хорошо кровоснабжается, *неправильно выполненные разрезы мягких тканей* могут привести к проблемам с заживлением кожи и даже к ее некрозу. Сосуды, кровоснабжающие волосистую часть головы, отходят радиарно в направлении от козелка уха. В этой связи оправданы радиарные разрезы, а также лоскуты, основанием обращенные в сторону основания черепа, а не средней линии.

2. Кожный разрез и наложение фрезевого отверстия.

Разрез кожи по возможности не должен выходить за пределы волосистого покрова головы. Стандартным местом наложения фрезевого поискового отверстия и, следовательно, кожного разреза, является височная область, так как наиболее частым источником эпидурального кровотечения является средняя оболочечная артерия (рис. 19). Также височная область является самой частой локализацией субдуральных гематом.

При проведении кожного разреза необходимо стараться соблюдать гемостаз (*нельзя терять кровь на этапе кожного разреза!*) с помощью придавливания краев раны и последующей коагулации активно кровоточащий сосудов, либо наложения на них зажимов или кожных клипс.

3. *Наложение фрезевых отверстий в нетипичных местах* в большинстве случаев не позволит обнаружить имеющуюся гематому,

чаще располагающуюся в височно-теменных областях, ближе к основанию. Поэтому наложение фрезевых отверстий в полюсе лба и затылка абсолютно неоправданно (бывают изолированные гематомы и в полюсах лба и затылка, но как правило они не вызывают грубой дислокации мозговых структур и опасности вклинения, поэтому их поиск вне компьютерной томографии в большинстве случаев не требуется).

Кроме того, наложение фрезевых отверстий в нетипичных местах (парасагиттально, в области наружного затылочного бугра) очень опасно из-за возможности повреждения венозных синусов с возникновением профузного венозного кровотечения, которое крайне трудно остановить (рис. 20).



Кожный разрез в проекции фрезевого отверстия



Рис. 19. Проекция кожного разреза и наложения фрезевого отверстия

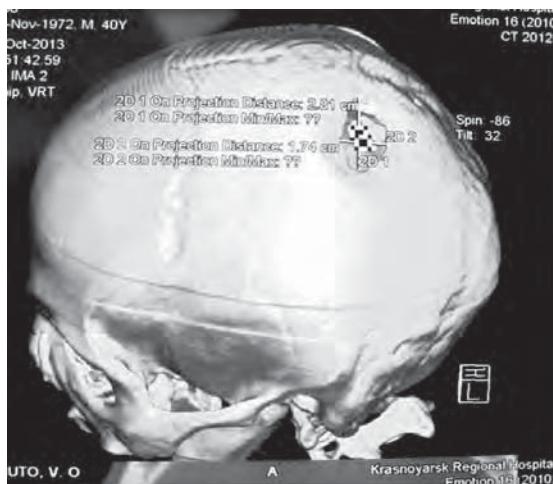


Рис. 20. МСКТ-снимок черепа пациента, после наложения поискового фрезевого отверстия в парасагиттальной зоне слева

4. Из фрезевого отверстия размером 1–2 см невозможно полноценно ревизовать эпи- и субдуральное пространства. Фрезевое отверстие должно раскусываться до 3–4 см в диаметре. Это нисколько не ухудшит состояние пациента, при этом позволяя без особого травмализма осмотреть эпидуральное и субдуральное пространства.

Кроме того, нередко более оправданно раскусывать фрезевое отверстие и более широко ревизовать эпи- и субдуральное пространства (особенно у тяжелого пациента), чем накладывать множество фрезевых отверстий в разных точках.

5. Нередко хирург, обнаружив на предполагаемой стороне эпидуральную/субдуральную гематому, ограничивается опорожнением ее. Однако нужно помнить о возможности двухсторонних гематом, и в этой ситуации удаление гематомы с одной стороны может не улучшить, а даже ухудшить состояние пациента (две гематомы с разных сторон «уравновешивали» друг друга, а при удалении одной из них вторая может вызвать дислокационный синдром).

6. При обнаружении эпидуральной гематомы не вскрывается твердая мозговая оболочка. Это еще одна встречающаяся ошибка. Сочетание поэтажных эпи и субдуральных гематом не так редко. Поэтому даже при обнаружении и удалении эпидуральной гематомы, обязательно вскрытие и ревизия субдурального пространства.

7. *Грубая работа шпателями (или другими инструментами) на мозговых структурах.* Мы сталкиваемся с тем, что после того, как в районе пациента был прооперирован по поводу внутричерепных гематом, в зоне операции отмечаются травматические изменения мозговой ткани по типу контузионных очагов. Это происходит, когда в небольшое фрезевое отверстие вставляется шпатель и им начинают вслепую и на разную глубину ревизовать эпидуральное и субдуральное пространства. Такие манипуляции не только травмируют мозговую ткань, но также сами по себе могут стать причиной образования гематом.

8. *Оставление перегородок дренажей в эпидуральном и субдуральном пространствах* не только бесполезно, но и опасно в плане развития инфекционных осложнений. Допустимо оставление силиконового активного дренажа на сутки (в редких случаях дольше, под прикрытием антибактериальной терапии).

## **МЕТОДЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ УДАЛЕНИИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ**

Нередко при удалении внутричерепных гематом, особенно в острейшем периоде травмы, возникает выраженное кровотечение, которое само по себе представляет серьезную опасность для пациента. В этой связи первое, что нужно понять, откуда и из каких структур изливается кровь.

### *Возможные источники кровотечения:*

1. Диплоэтические вены кости.
2. Оболочечная артерия (*a. meningea media*).
3. Вены эпидурального пространства (кровотечение из-под кости).
4. Мозговые сосуды.
5. Венозные синусы.

Каждый источник кровотечения требует соответствующего подхода к его остановке:

1. Кровотечение из диплоэтических вен останавливается промазыванием кости медицинским воском. Поэтому в любом хирургическом стационаре для таких случаев должен иметься воск. Все другие способы малоэффективны, хотя возможно попробовать немного придавить кость кусачками и как бы «закрыть» ее кровоточащие края.

2. Повреждение оболочечной артерии является причиной образования эпидуральных гематом. Это довольно крупная ветвь наружной сонной артерии и при ее повреждении может возникать сильное кровотечение. Для начала можно попробовать коагулировать артерию

(особенно если это не основной ствол, находящийся ближе к основанию, а одна из ветвей). Если это не удается (в некоторых случаях артерия достаточно крупная), можно перевязать артерию. Для этого нужно наложить на нее кровоостанавливающий зажим, после чего перевязать лигатурой. Нередко обильное кровотечение из артерии возникает из-под кости, когда ее совсем не видно. Большой ошибкой в этом случае является коагуляция под костью вслепую, либо «забивание» туда гемостатиков. В этой связи нужно быстро «раскусить» кость в месте кровотечения и найти артерию, на которую наложить зажим и перевязать, либо коагулировать.

3. Нередко после удаления субдуральных, а особенно эпидуральных гематом твердая мозговая оболочка провисает и возникает довольно выраженное кровотечение из эпидуральных вен. При этом в большинстве случаев совершенно неэффективно пытаться «забить» эпидуральное пространство гемостатиками, что чаще приводит к увеличению отслойки твердой мозговой оболочки от кости и усилению кровотечения. В этой связи единственным методом остановки кровотечения является подшивание ТМО к мягким тканям, либо (лучше) к краям костного дефекта, где по периметру тонким сверлом накладываются отверстия.

4. Кровотечение из мозговых сосудов чаще всего является причиной образования субдуральных гематом. Нередко субдуральные гематомы образуются из поврежденных сосудов рядом расположенного контузионного очага. В этих случаях не стоит торопиться коагулировать сосуды, что не только опасно увеличением зоны повреждения мозговой ткани, но также не всегда эффективно. В первую очередь струей физиологического раствора нужно хорошо отмыть кровь и четко увидеть источник кровотечения. Если хорошо визуализируется кровоточащий сосуд, то возможна его точечная коагуляция. Если диффузно кровит контузионный очаг, то не стоит его беспорядочно коагулировать, лучше использовать гемостатики, которые прижимаются ватными турундами, смоченными водой, что в большинстве случаев позволяет остановить или уменьшить кровотечение.

Если кровотечение из «глубин», за пределами трепанации, то в данном случае возможно только отмывание крови физиологическим раствором (возможно длительное) до момента, пока раствор будет без примеси крови.

5. Кровотечение из венозных синусов — одно из самых грозных кровотечений в ургентной нейрохирургии, когда за достаточно короткий промежуток времени, особенно при отсутствии опыта и нескоординированной работе операционной бригады, может воз-

никнуть значительная кровопотеря. Кроме кровопотери, ранение венозных синусов опасно также угрозой развития воздушной эмболии, учитывая низкое давление в синусе (особенно при возвышенном положении головы) и ригидные, неспадающиеся стенки.

Первое что возможно сделать при кровотечении из синуса — это механическое (в первую очередь пальцевое) прижатие синуса в месте кровотечения.

В условиях травмцентров 2 и 3-го уровней часто возможно лишь механическое сдавление синуса путем введения тампонов в эпидуральное пространство (тампонада синуса). Однако стоит отметить, что остановка кровотечения таким методом малоэффективна, не исключает повторного кровотечения, а также опасна нарушением венозного оттока по синусу и развитием отека мозга. Кроме того, впоследствии из-за оставленных инородных тел могут развиться серьезные гнойно-воспалительные осложнения.

Также травматичным, технически более сложным, но более надежным методом остановки профузного кровотечения из синуса является его перевязка с обеих сторон от ранения. Относительно благоприятно больные переносят перевязку верхнего сагиттального синуса в его передней трети, в то время как перевязка в средней, а особенно в задней трети почти всегда сопровождается нарушением венозного оттока, отеком мозга и летальным исходом. Синус перевязывается в двух местах — до места ранения и за ним. *Огень важно, чтобы во время перевязки синуса игла прошла именно под ним, а не через него, что может значительно усилить кровотечение.*

Достаточно надежным способом остановки кровотечения из синуса является пластика раны свободным мышечно-апоневротическим лоскутом, которым прикрывается дефект и аккуратно подшивается по краям ТМО.

Возможно непосредственное ушивание краевого дефекта синуса. Учитывая, что края синуса достаточно ригидны, не стоит стремиться их стягивать с силой, что может привести только к увеличению дефекта. Если края не удается свести без натяжения, лучше воспользоваться предыдущим методом и вставить в дефект мышечно-апоневротическую вставку. Однако это не всегда просто выполнить в условиях сильного венозного кровотечения.

Кровотечение из синуса достаточно хорошо останавливается приложением пластинки «TaxoKomб». Необходимо плотно придать дефект в синусе пластинкой, прижать ее смоченной физиологическим раствором ватной турундой и подождать в таком положении 4–5 мин. В большинстве случаев это позволяет остановить кровотечение.

Пластика синуса по Бурденко (лоскутом, выкроенным из наружной пластиинки твердой мозговой оболочки) малоприменима даже в условиях нейрохирургических стационаров.

## ПРИНЦИПЫ УДАЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Хронические гематомы образуются в среднем в течение 3 недель после травмы, когда формируется париетальный и висцеральный листки капсулы, а содержимое представляет собой жидкую лизированную кровь бурого цвета.

По современным представлениям хронические гематомы – это замкнутая патологическая самоподдерживающаяся система. Кровотечение из неполноценных сосудов капсулы (особенно в условиях повышенной фибринолитической активности внутри гематомы) приводят к увеличению объема гематомы, в том числе за счет появления свежих сгустков.

В связи с пролонгированным по времени патоморфогенезом хронических субдуральных гематом дислокация срединных структур может достигать значительных размеров (до 2 см), и при этом пациенты могут находиться в компенсированном /субкомпенсированном состоянии. Однако тот момент, когда наступит декомпенсация, никогда не известен, и хронические гематомы (при определенном объеме и степени дислокации) могут потребовать срочного оперативного вмешательства.

Учитывая вышеизложенное, в настоящее время общепризнано, что наиболее целесообразно и патогенетически обоснованно удалять гематомы из небольших фрезевых отверстий. Этой особенно актуально у пожилых пациентов как раз той категории, у кого наиболее часто встречаются хронические субдуральные гематомы.

Фрезевое отверстие накладывается над наибольшей толщиной гематомы, ближе к основанию (необоснованно накладывать фрезевые отверстия парасагиттально).

Следует аккуратно крестообразно вскрыть ТМО, визуализировать капсуллу и аккуратно вскрыть ее, после чего, как правило, под большим давлением начинает выделяться лизированная кровь. Когда лизированная кровь перестала выделяться, следует аккуратно промыть субдуральное пространство физиологическим раствором (в разных направлениях: в сторону лба, затылка, основания). Для этого удобно использовать двадцатикубовый шприц, на который надевается небольшой силиконовый катетер (вырезанный участок из системы для

переливаний, размером около 3–4 см). После того, как вымываемая жидкость становится бесцветной, можно прекратить промывание и обязательно поставить силиконовый дренаж. При больших (полушарных) гематомах возможно установление двух дренажей (в сторону лба и затылка). Однако устанавливать дренажи нужно очень аккуратно в связи с тем, что после удаления хронических гематом мозг остается запавшим, и некоторые вены, тянувшиеся в сторону синусов, оказываются натянутыми и при грубом «вталкивании» дренажа могут быть повреждены.

Особо следует подчеркнуть, что после удаления хронических субдуральных гематом (особенно значительных размеров) мозг не расправляется. Поэтому остается значительная полость, которая заполняется физиологическим раствором. В связи с наличием такой полости нужно внимательно отнестись к вопросам гемостаза, в том числе из вскрытой капсулы (коагуляция ее краев), так как случается, что в полость хронической гематомы набегает свежая кровь и образуется острая субдуральная гематома (нередко с ухудшением состояния пациента).

Еще раз хочется подчеркнуть, что с современных позиций нет показаний к большим костно-пластическим, а тем более резекционным трепанациям при хронических субдуральных гематомах. Не было доказано никаких преимуществ таких операций, кроме большей травматичности и увеличения количества осложнений.

Удаление гематомы из фрезевых отверстий является обоснованным еще и в связи с тем, что происходит более медленно. Это оправданно у пациентов пожилого возраста с длительным повышенным ВЧД на фоне большой субдуральной гематомы, единомоментное удаление которой во время КПТЧ может вызвать резкий перепад ВЧД с развитием сосудистых мозговых расстройств.

Уже в прошлом вопросы о тотальном удалении париетального и висцерального листков капсулы, что также сопряжено с неоправданным травматизмом, развитием интраоперационного кровотечения, большого количества рецидивных гематом и других осложнений.

В некоторых случаях при полушарных гематомах с наличием одиночных септ и перемычек возможно наложение 2 фрезевых отверстий.

При многокамерных хронических гематомах с наличием перемычек, а также неоднородных по плотности за счет наличия свежих сгустков операций выбора может быть костно-пластиическая трепанация черепа. Но и в этом случае не следует пытаться радикально удалять париетальный, а тем более висцеральный листок капсулы.

Капсула удаляется только в пределах трепанационного окна с коагуляцией ее краев, которые могут кровоточить и привести к рецидиву гематомы (рис. 21).

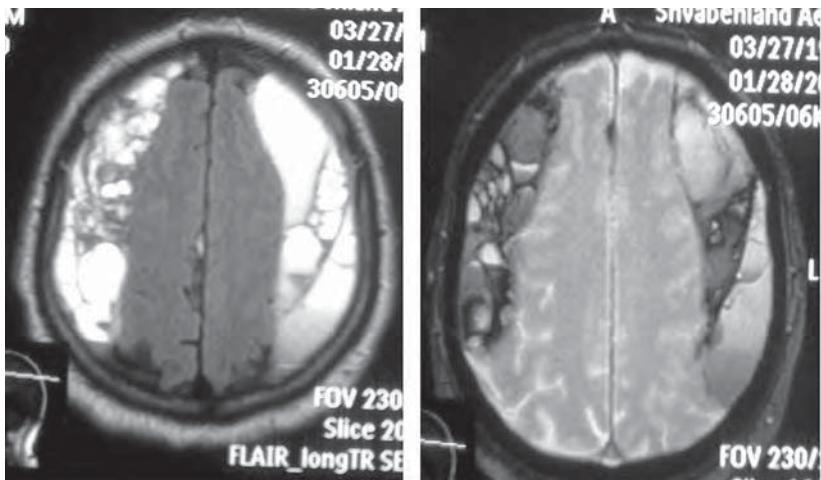


Рис. 21. МРТ головного мозга пациента с двусторонними хроническими субдуральными гематомами с множественными септами и перемычками

## ВОПРОСЫ ДРЕНИРОВАНИЯ СУБДУРАЛЬНОГО И ЭПИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

В данном разделе мы еще более прицельно остановимся на вопросах дренирования после удаления внутричерепных гематом. Ниже представлены некоторые советы, основанные на современных рекомендациях и собственном опыте:

1. Лучше всегда оставлять дренаж после удаления острых и хронических гематом, даже при полной уверенности в радикальном удалении гематомы и стабильном гемостазе.

2. Оправданы только силиконовые трубчатые дренажи с дополнительными отверстиями по бокам. Не следует делать край дренажа слишком склоненным и острым, так как при его проталкивании на глубину могут быть повреждены тонкостенные мозговые сосуды.

3. Нужно использовать активные дренажи («гармошки»). При этом за дренажом после операции нужно постоянно следить, чтобы он был в условиях умеренной компрессии. Тщательное наблюдение за дренажом не менее важно, чем тщательное проведение самой операции.

4. Дренаж нужно устанавливать в направлении ко лбу или затылку (либо в обе стороны при полушарной гематоме). Также необходимо позиционировать дренаж по направлению к основанию черепа, а не к парасагиттальной зоне (что, кроме прочего, опасно повреждением парасагиттальных вен с развитием кровотечения).

5. Выводить дренаж нужно через фрезевое отверстие, либо дополнительное отверстие в кости, скущенное кусачками. Это очень важный момент, так как при установке кости (в случае КПГЧ) дренаж может быть компримирован костью.

6. Направление выведенного наружу дренажа должно совпадать с его направлением в полости черепа. Недопустимо, если в полости черепа дренаж расположен вдоль полюса лобной доли и выводится на кожу через передний край трепанации (в области лба), что вызовет его перегиб и существенное ухудшение функции.

7. Ни при каких обстоятельствах дренаж не выводится наружу через основную рану, а всегда вне раны через созданный под кожей туннель. Обязательна фиксация дренажа к коже. При этом не стоит делать длинной «уздечки», так как даже небольшие движения дренажа по мозговой ткани способны ранить тонкостенные сосуды и вызвать кровотечение.

8. Если все данные нюансы соблюdenы, удаление дренажа не составит трудностей. Они возникают в тех случаях, когда дренаж был плотно защемлен костным лоскутом. Это может потребовать его удаления в условиях операционной. Кроме того, нужно помнить, что неаккуратное, грубое удаление дренажа может также стать причиной рецидива гематомы (при ухудшении состояния после удаления дренажа в первую очередь стоит думать о рецидиве гематомы).

## **РЕЦИДИВЫ ГЕМАТОМ. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ КТ-СНИМКОВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ**

На следующие сутки (а при ухудшении клинического состояния и раньше) после удаления гематомы при наличии в клинике КТ-аппарата необходимо сделать контрольный снимок. При этом очень важно правильно интерпретировать контрольные снимки, так как это определяет дальнейшую тактику ведения пациента.

Следует отметить, что нередко, даже после удаления внутричелепной гематомы опытным нейрохирургом, возникают рецидивы гематомы. Часто это обусловлено тем, что источник первичного образования гематомы не был найден (тромбированный мозговой или оболочечный сосуд), и после операции на фоне лизиса тромба, особенно при высоком артериальном давлении, возможно возобновление кровотечения с образованием гематомы. Нередко после удаления эпидуральных гематом, если не была подшита ТМО по периметру, возникает рецидив гематомы путем набегания крови из-под эпидуральных вен в отслоенную ТМО. Также эпидуральные гематомы могут образовываться после удаления субдуральных гематом по тому же механизму. В этой связи очень важен тщательный гемостаз уже после зашивания ТМО.

Еще одним механизмом образования эпи-, а также субдуральных гематом (при негерметично зашитой ТМО и наличии дренажа в субдуральном пространстве) может быть кровотечение из мягких тканей лоскута. Дело в том, что сосуды волосистой части головы прочно крепятся к сухожильным перемычкам, не спадаются, иногда имеют диаметр до 1 мм (ветви поверхностей височной артерии), являются конечными ветвями НСА и поэтому могут достаточно сильно кровоточить. И если не обеспечить надлежащий гемостаз кожно-апоневротического лоскута, то кровь набежит в эпи- и в субдуральное пространства.

Если на контрольных снимках мы обнаруживаем прежнюю картины или даже увеличение объема гематомы, в большинстве случаев это является показанием к повторной операции. Сложности возникают в тех случаях, когда мы видим достаточно большую недоудаленную (или вновь набежавшую) часть гематомы. Здесь нужно ориентироваться на следующие моменты:

1. Если речь идет об эпидуральных гематомах, то они, как правило, не рассасываются. Поэтому при наличии большой остаточной части гематомы больше доводов в пользу повторной операции.

2. Субдуральные гематомы более склонны к рассасыванию. Поэтому при наличии остаточной субдуральной гематомы нужно более дифференцированно подходить к решению о повторной операции и ориентироваться на следующие параметры:

а) общее клиническое состояние до и после операции с учетом уровня бодрствования и неврологического дефицита (очаговой симптоматики);

б) уровень поперечной дислокации до и после операции, а также наличие аксиальной дислокации;

в) максимальная толщина остаточной части гематомы.

Если на контрольной КТ отмечается остаточная гематома, в некоторых случаях можно оставить активный дренаж еще на 1 сутки (при обязательном назначении антибиотиков).

Если у пациента после операции отмечаются положительная динамика в виде повышения уровня бодрствования (или уменьшения явлений пареза), уменьшение поперечной дислокации до 5 мм и менее, а максимальная толщина остаточной гематомы не более 10 мм, то в таких случаях не стоит торопиться с повторной операцией. Следует динамически наблюдать пациента с КТ-контролем раз в 5–7 дней (при отрицательной динамике – срочное повторное КТ). Если гематома рассасывается и отмечается явная положительная динамика в клинической картине, больного можно выписать на дальнейшее амбулаторное долечивание при условии контрольной КТ через 3–4 нед. (при ухудшении состояния – срочное повторное КТ).

Таким образом, по данной схеме могут работать травмцентры 1 и 2-го уровней. В тех стационарах (травмцентры 3-го уровня), где нет возможности проведения контрольной КТ после удаления гематомы, основным ориентиром служит клиническое состояние пациента. Если отмечается положительная динамика (в общем и неврологическом статусе), то это трактуется в пользу дальнейшей консервативной терапии.

## **ПРИНЦИПЫ ДЕКОМПРЕССИОННОЙ ТРЕПАНАЦИИ ЧЕРЕПА**

При черепно-мозговой травме с наличием контузионных очагов в одной доле головного мозга, вызывающих резкую дислокацию (поперечную и аксиальную) с тяжелым и прогрессивно ухудшающимся состоянием пациента, в качестве жизнеспасающей методики может применяться декомпрессионная трепанация черепа.

При решении об объеме удаления кости (подвисочная декомпрессия или гемикраниэктомия) необходимо проанализировать КТ-

картиру. Если имеются множественные контузионные очаги во всех долях полушария, более оправданной в таком случае окажется гемикраниэктомия (рис. 22).



Рис. 22. Гемикраниэктомия. Интраоперационная фотография (до вскрытия и пластики ТМО)

Если же контузионные очаги расположены в лобной и височнай областях, возможно рассмотрение вопроса о расширенной на лобную область подвисочной декомпрессии. При этом стоит все же больше опасаться небольшой резекции, чем большой, так как есть опасность пролабирования отечного мозга в трепанационное окно с его ущемлением. В этой связи с определенной оговоркой можно сказать, что для тяжелого больного чем больше объем резекции, тем лучше.

Объем резекции кости является важным, но иногда не ключевым моментом в борьбе с дислокационным синдромом. Можно выполнить практически гемикраниэктомию и оставить небольшой «козырек» в основании средней черепной ямки, и редислокации, особенно аксиальной, может не произойти (данный мостик будет удерживать височную долю) (рис. 23).

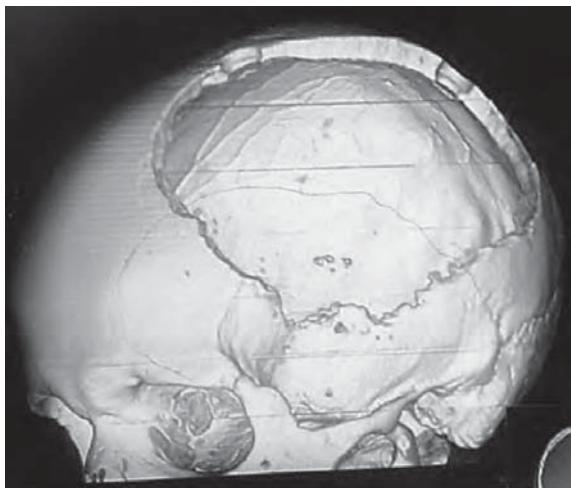


Рис. 23. МСКТ-снимок черепа пациента после декомпрессионной трепанации (не резектирована базальная часть чешуи височной кости)

В этой связи при проведении декомпрессионной трепанации очень важно максимальное удаление чешуи височной кости до основания.

Частой ошибкой при проведении декомпрессионной трепанации черепа является невскрытие твердой мозговой оболочки (с ее последующей пластикой). Без вскрытия ТМО такая трепанация остается резекционной, а не декомпрессионной, так как ригидная ТМО проочно удерживает мозг от редислокации.

Следует быть очень осторожным при вскрытии ТМО, так как отечный мозг плотно прилежит к ней и при вскрытии могут быть повреждены сосуды и само вещество мозга.

После вскрытия ТМО листки ее «расползаются» на отечном мозге. Поэтому требуется пластика ТМО. По всем современным рекомендациям лучше использовать аутотрансплантаты. Учитывая большой объем кожно-апоневротического лоскута возможно выкраивание надкостницы и апоневроза из лоскута. При этом стоит помнить о том, что само наличие большого лоскута уже угроза его заживления и удаление апоневроза на длительном протяжении еще больше может нарушить кровообращение в лоскуте с последующими краевыми некрозами и большими проблемами по заживлению раны. В этой связи для пластики ТМО может использоваться широкая фасция бедра.

Важно отметить, что после вскрытия ТМО и ее пластики отечный мозг продолжает пролабировать в костный дефект, и нередко зашивание кожи происходит при значительном натяжении. Это, в свою очередь, еще больше ухудшает условия сращения краев раны. В этой связи рекомендуется наложение отдельных узловых швов на апоневроз, что позволит не распасться ране, когда снимут кожные швы, а рубец окажется непрочным для противостояния давящего и пролабирующего мозга.

## **ПРИНЦИПЫ УДАЛЕНИЯ ВДАВЛЕННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕРЕПА**

Вдавленные переломы черепа являются нередким видом ЧМТ при непосредственном ударе тупым предметом по голове. В связи с особенностями строения костей черепа при травме может изолированно повреждаться внутренняя (стекловидная) пластина, наружный кортикальный слой, либо вся кость.

Вдавленные переломы делятся на два вида: импрессионные и депрессионные. При импрессионном вдавленном переломе остается связь между костными фрагментами перелома и неповрежденными костями черепа. При депрессионных вдавленных переломах связь отломков с костями черепа нарушена.

Вдавленные переломы могут возникать как при открытой, так и при закрытой черепно-мозговой травме. В этой связи целью операции при закрытом вдавленном переломе является устранение компрессии мозга, а при открытом, кроме устраниния компрессии, еще и профилактика развития гнойно-воспалительных осложнений.

Также следует помнить, что удаление вдавленного перелома направлено не только на ликвидацию компримирующего воздействия на подлежащие мозговые структуры (которое может быть незначительным и не вызывать неврологического дефицита), но также и на профилактику отдаленных последствий ЧМТ в виде развития судорожных синдромов, обусловленных раздражением прилежащего мозга неудаленным костным отломком.

Удаление вдавленного перелома, в том числе при открытой черепно-мозговой травме, является общехирургической манипуляцией, как и первичная хирургическая обработка раны, и должно выполняться хирургами/травматологами в травмцентрах 2 и 3-го уровней.

В зависимости от локализации вдавленного перелома могут повреждаться расположенные поблизости невральные и сосудистые структуры. Так, особую опасность представляют вдавленные перело-

мы, расположенные в парасагиттальной области, в области наружно-го затылочного бугра, сосцевидного отростка (рис. 24).

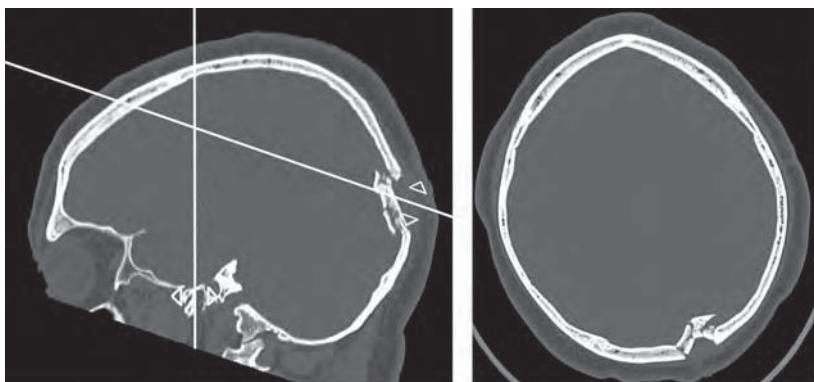


Рис. 24. МСКТ-снимок черепа пациента с вдавленным переломом черепа в парасагиттальной области слева, рядом с наружным затылочным бугром

Нередко при таких переломах вдавленный отросток повреждает стенку синуса и не вызывает кровотечения именно в силу того, что прикрывает собой место повреждения. При удалении такого осколка может произойти выраженное кровотечение из синуса, с которым крайне трудно справиться не только общему хирургу и травматологу, но иногда и нейрохирургу.

В этой связи при вдавленных переломах в названных «опасных» областях не следует торопиться и самостоятельно удалять этот перелом, а для начала проконсультироваться с нейрохирургом санавиации (вылет нейрохирурга на место, перевод в травмцентр 1-го уровня и пр.).

Все открытые вдавленные переломы требуют максимально срочной обработки. Закрытые вдавленные переломы в редких случаях не требуют оперативного вмешательства (когда перелом кости пролабирует в череп не более чем на ширину кортикальной пластиинки).

Удаление вдавленного перелома черепа вне «опасных» мест не представляет больших сложностей, однако требует некоторой методичности и знания нюансов, на которых остановимся ниже.

1. В большинстве случаев при удалении вдавленного перелома не следует стремиться увеличивать имеющуюся кожную рану в проекции перелома (если это ОЧМТ). Рациональнее выполнить окаймляющий подковообразный разрез, заходящий за линию перелома со всех сторон.

2. Никогда не следует внедряться между осколками перелома и с помощью инструментов (лопаток и кусачек) начинать удалять перелом. Всегда следует начинать с неповрежденной кости, чтобы иметь четкие ориентиры (в том числе идентификацию ТМО). В этой связи рядом с переломом накладывается фрезевое отверстие (одно или несколько по окружности) (рис. 25) и от него начинается выкусывание кости. В некоторых случаях таким способом удается реponировать костные отломки, скрепить их лигатурами и тем самым предотвратить образование дефекта черепа. Однако чаще это не получается, а при открытых переломах просто не показано. Учитывая наличие современных титановых сеток для последующей пластики дефекта, в большинстве случаев следует удалять вдавленные отломки.

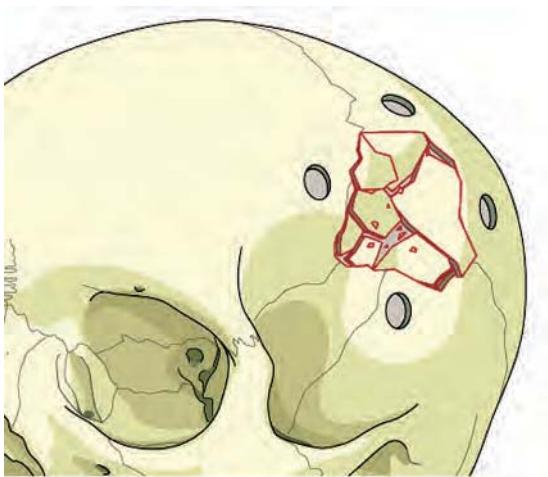


Рис. 25. Наложение фрезевых отверстий по окружности от вдавленного перелома

3. Кусачками следует именно выкусывать, а не выламывать кость. Выламывание свободно лежащего костного фрагмента крайне опасно, так как он может внедряться за пределы ТМО в мозговые структуры, и при попытке такого удаления могут возникнуть серьезные осложнения.

4. При повреждении ТМО костными отломками обязательно ее герметично ушить.

5. Если компьютерная томография не была проведена до операции (травмцентр 3-го уровня), и есть подозрение на субдуральную

гематому в месте удаления вдавленного перелома (синюшная, напряженная ТМО), ее следуют аккуратно вскрыть, ревизовать субдуральное пространство и впоследствии герметично ушить.

В некоторых случаях при закрытых вдавленных переломах возможно выполнить пластику черепа сразу после удаления костных отломков (только в травмцентрах 1-го уровня). Противопоказаниями к первичной пластике черепа являются: общее тяжелое состояние пациента, неуверенность в стерильности раны, тяжелая травма мозга с контузионными очагами в области вдавленного перелома.

В большинстве случаев в травмцентрах 2 и 3 уровней, а также при открытых вдавленных переломах, наличии контузионных очагов под костным дефектом торопиться с пластикой дефекта черепа не следует. Обычно такое вмешательство выполняется через 5–6 мес. (в восстановительный период травмы) в травмцентрах 1-го уровня.

## **ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

В связи с развитием нейровизуализации при ЧМТ достаточно сократилась частота выполнения лумбальной пункции, которая в большинстве случаев при небольшой диагностической ценности представляет реальную угрозу в плане ухудшения состояния при наличии повышенного ВЧД и дислокации на фоне контузионных очагов и внутричерепных гематом.

Общеизвестно (к сожалению, по некоторым причинам иногда этим пренебрегают), что тяжелым пациентам в сопоре – коме с травматическим анамнезом при невозможности нейровизуального исключения внутричерепной гематомы лумбальная пункция противопоказана. Даже небольшое единомоментное выведение ликвора (а оно пролонгируется более длительным истечением через прокол в ТМО) может привести к дислокации и вклиниению миндаликов мозжечка в БЗО и смерти пациента «на игле».

В настоящее время лумбальная пункция может быть показана пациентам с легкой черепно-мозговой травмой (в сознании – умеренном оглушении) при наличии менингеальной симптоматики для исключения травматического САК. Причем это показано как при отсутствии КТ, так и в тех ситуациях, когда при менингеальной симптоматике по КТ не визуализируется кровь в субарахноидальном пространстве (в силу ее незначительного количества).

Нужно помнить о том, что диагноз травматического субарахноидального кровоизлияния – это уже как минимум (при отсутствии

других травматических повреждений и неврологического дефицита) ушиб головного мозга легкой степени.

В первые сутки после травмы ликвор содержит элементы свежей крови, но уже на второй-третий день из ликвора исчезают свежие эритроциты. Первоначально кровянистый цвет ликвора становится желтовато-розовым, а затем — ксантохромным. Санация ликвора происходит в течение 7–14 дней после травмы, а при массивных субарахноидальных кровоизлияниях она затягивается до 3 нед. и более.

Также сохраняется место люмбальной пункции при подозрении на менингит, особенно у пациентов с открытой черепно-мозговой травмой, переломами основания черепа с ото- и назоликвореей. Однако здесь опять стоит учитывать риск развития дислокации у пациентов с нарушенным сознанием. У таких пациентов до люмбальной пункции нужно выполнить КТ в динамике, а при невозможности КТ (а также как дополнение к данным КТ) необходим осмотр окулистом глазного дна (только при отсутствии признаков застоя на глазном дне возможно проведение люмбальной пункции).

## **ВОЗМОЖНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ ВРАЧАМИ ХИРУРГАМИ И ТРАВМАТОЛОГАМИ**

Больные с тяжелой черепно-мозговой травмой, особенно с ушибами головного мозга со сдавлением внутричерепными гематомами, представляют особо тяжелую группу пациентов с часто непредсказуемой скоростью ухудшения состояния на фоне дислокационного синдрома и декомпенсации внутричерепной гипертензии, что требует незамедлительных действий.

В некоторых травмцентрах 2-го уровня есть возможность выполнять вмешательства при внутричерепных гематомах врачами-нейрохирургами. Однако в большинстве травмцентров 2-го уровня и во всех травмцентрах 3-го уровня при отсутствии нейрохирурга такие операции должны выполняться хирургами и травматологами.

Нередко приходится слышать о том, что у травматологов и хирургов нет опыта выполнения данных вмешательств, вплоть до того, что они отказываются оперировать и ждут помощи нейрохирурга. Такая тактика совершенно неоправданна и может расцениваться, как неоказание медицинской помощи. Как уже было сказано, пациенты с гематомами — сложная и непредсказуемая группа и далеко не все смогут дождаться приезда (как правило, прилета на вертолете, учившая также не всегда благоприятные метеоусловия) нейрохирурга.

В этой связи хирург и травматолог должны владеть минимально необходимыми навыками хирургии черепно-мозговой травмы.

Следует заметить, что травматолог и хирург, конечно же, далеко не всегда смогут выполнить резекционную трепанацию и удаление внутричерепной гематомы на уровне нейрохирурга, для которого это рутинная операция. Но здесь речь идет о том, что первичное вмешательство хирурга и травматолога (согласно концепции «damage-control») может стать для пациента жизнеспасающим – путем удаления критического объема гематомы. Позже по показаниям нейрохирург по линии санавиации может проконсультировать данного пациента (в том числе очно) и определить тактику дальнейшего лечения (долечивание на месте, перевод в травмцентр 1-го уровня, либо повторная операция нейрохирургом санавиации на месте).

Справедливо ради стоит отметить, что на территории Красноярского края многие хирурги и травматологи прошли курс повышения квалификации (144 ч) по травме ЦНС и имеют представление о хирургической тактике при подозрении на внутричерепную гематому. Также в последние несколько лет в обязательном порядке для всех ординаторов хирургов и травматологов проводятся занятия по черепно-мозговой травме с акцентированием внимания на всех хирургических аспектах. Это очень важно в трехуровневой системе оказания помощи больным с травмой, чтобы на каждом уровне (учитывая квалификацию врачей и технические возможности стационара) выполнялись минимально необходимые вмешательства, и существовала преемственность и последовательность оказания помощи.

## **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

Известно, что алкогольное опьянение является провоцирующим фактором травматизма в целом и черепно-мозговой травмы в частности. В состоянии алкогольного опьянения по разным данным травму получают от 30 до 70 % пострадавших.

Состояние опьянения значительно изменяет клиническую картину повреждений мозга, затрудняет определение характера и степени тяжести ЧМТ, в то же время может симулировать картину травмы мозга, что и влечет за собой диагностические ошибки. Так, у принимающего такого пациента врача может возникнуть затруднение в определение состояния бодрствования пациента – глубокое оглушение – сопор вследствие ЧМТ или глубокое алкогольное опьянение?

Опыт показывает, что у пострадавших, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, часто недооценивается характер травматического поражения и переоцениваются признаки алкогольной интоксикации.

При легкой черепно-мозговой травме больные в алкогольном опьянении часто возбуждены, негативны. Неврологические проявления при алкогольном опьянении могут включать мелкоразмазистый горизонтальный нистагм, снижение сухожильных рефлексов, нарушение координации движений, изменения со стороны вегетативной нервной системы. Все это очень напоминает клинику сотрясения головного мозга. При этом стоит учитывать, что при алкогольном опьянении, в отличие от легкой ЧМТ, чаще выявляются более выраженные нарушения памяти, проявляющиеся амнезией, глубина и длительность которой во многом зависят от степени опьянения. Одним из ведущих признаков сотрясения головного мозга является головная боль; при алкогольном опьянении головная боль наиболее выражена в стадии элиминации алкоголя (через 8–12 ч) и обычно отсутствует в стадии резорбции. При сотрясении головного мозга возможна рвота, чаще однократная, возникающая обычно непосредственно после травмы. У лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, рвота многократная, возникающая в разное время.

Алкоголь в высоких дозах способствует угнетению рефлексов на всех уровнях ЦНС, в этой связи фотопреакция зрачков при опьянении часто ослаблена, может наблюдаться «игра зрачков» (миоз сменяется мидриазом), мышечный тонус снижен, глубокие рефлексы могут быть также снижены. У лиц с тяжелой степенью алкогольного опьянения может наблюдаться стволовая симптоматика, чаще в виде тахикардии, тахипноэ, а в тяжелых ситуациях угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров с впадением больного в алкогольную кому.

Рядом исследователей было доказано, что алкогольная интоксикация изменяет сосудистую реактивность, нарушает ауторегуляцию мозгового кровотока, что при тяжелой ЧМТ может сопровождаться расстройствами мозгового кровообращения. Так, у пострадавших с очаговыми ушибами головного мозга, злоупотребляющих алкоголем, чаще отмечается расширение зоны некроза (увеличение зоны вторичного повреждения), чем у лиц без алкогольного анамнеза.

Кроме того, хроническая алкогольная интоксикация вызывает изменения в сосудистой стенке, что наряду с хроническими алкогольными изменениями в печени, а также расширением ликворных пространств на фоне энцефалопатии (и натяжением парасинусных вен) способствует внутричерепным геморрагиям даже при мини-

мальной травме. Так, у хронических алкоголиков даже микротравмы могут привести к развитию субдуральных гематом, которые вследствие отсутствия четкого травматического анамнеза (больной не помнит факт ЧМТ в силу его незначительности) нередко трактуются как спонтанные.

Также замечено, что у больных с ушибом головного мозга на фоне алкогольной интоксикации в 4 раза чаще бывают трахеобронхиты и пневмонии (в том числе аспирационные пневмонии).

В заключение следует подчеркнуть, что диагностика ЧМТ на фоне алкогольной интоксикации чрезвычайно затруднительна. Опасным является как преувеличение степени интоксикации, так и ее игнорирование.

## **ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Между неблагоприятным исходом черепно-мозговой травмы и возрастом пострадавшего существует прямая корреляция. Анатомо-физиологические особенности организма людей пожилого и старческого возраста накладывают свой отпечаток на проявление и клиническое течение ЧМТ. Особенностью является то, что степень поражения черепа и мозга часто не соответствует силе механического воздействия. Незначительный удар по голове или легкое падение нередко приводит к развитию тяжелого поражения мозга.

Особенности ЧМТ в пожилом возрасте:

1. Существенно возрастает число переломов костей черепа, что связано с наличием остеопороза и большей хрупкостью костей у пожилых.

2. У этой категории пострадавших часто встречаются множественные внутричерепные гематомы, в том числе при нетяжелой травме, локализация их нередко бывает двусторонней.

3. При травматических внутричерепных гематомах за счет больших резервных пространств мозга может отсутствовать (или быть неярко выраженной) очаговая неврологическая симптоматика, и на первый план выступают различные психические нарушения, спутанность сознания, грубый амнестический синдром.

4. За счет снижения реактивности мозгового кровотока значительно возрастает число вторичных гемодинамических нарушений по ишемическому типу.

5. Выздоровление пострадавших протекает более медленно. На фоне травмы может возникать обострение артериальной гипертензии,

усугубляются явления энцефалопатии. Отмечено, что почти все пожилые люди, до травмы работавшие на производстве, после нее оказываются нетрудоспособными.

Особенности лечебной тактики при ЧМТ в пожилом и старческом возрасте определяются перечисленными особенностями реакций мозга на ЧМТ. Выраженные в меньшей степени отек мозга, внутричерепная гипертензия, дислокация срединных структур и часто развивающееся нарушение мозгового кровообращения обусловливают тщательное обдумывание вида и объема оперативного лечения у данной категории пациентов.

## **ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

Одной из главных задач терапии черепно-мозговой травмы, в том числе ее интенсивного этапа, является предотвращение вторичных травматических повреждений, патогенетически запущенных первичной травмой: повышение внутричерепного давления, нарушение микроциркуляции, отек и ишемия не только в зонах, расположенных рядом с субстратом поражения мозга, но и на отдалении. Следует помнить и о том, что вторичными повреждающими факторами могут явиться такие патогенетические явления, как гипоксия, гипотензия, гипер- и гипокапния, гипертерmia, нарушение ионного баланса, способные существенно усугубить первичное травматическое повреждение головного мозга.

Именно на предотвращение патогенетического воздействия вторичных внутричерепных и внечерепных факторов направлен интенсивный этап терапии черепно-мозговой травмы.

В данном разделе будут отражены принципы терапии тяжелой черепно-мозговой травмы с учетом зарубежных и отечественных протоколов и рекомендаций, основанных на доказательной базе.

### **1. Контроль системного артериального давления.**

Большинство авторов сходятся на том, что гипотензия крайне отрицательно сказывается на пациентах с тяжелой черепно-мозговой травмой. Особенно это актуально у пациентов с сочетанной травмой. В этой связи рекомендуется постоянный мониторинг систолического артериального давления, которое не должно снижаться ниже 90 мм рт. ст.

У пациентов с тяжелой ЧМТ при стабильных показателях гемодинамики возможен неинвазивный мониторинг артериального дав-

ления. Инвазивный мониторинг показан при наличии повторных эпизодов артериальной гипотензии, а также у пациентов с инвазивно контролируемым ВЧД.

## **2. Респираторная поддержка.**

Все пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой, имеющие уровень бодрствования ниже 9 баллов ШКГ, должны быть переведены на ИВЛ для адекватного управления параметрами газообмена. Так же перевод на ИВЛ показан при следующих состояниях:

- нарушение ритма дыхания, патологические ритмы;
- тахипноэ более 30 в минуту;
- клинические признаки гипоксемии и/или гиперкапнии ( $\text{PaO}_2$  менее 60 мм рт. ст.,  $\text{SaO}_2$  менее 90 %,  $\text{PaCO}_2$  более 55 мм рт. ст.);
- эпилептический статус.

При проведении ИВЛ в первые 5–7 дней после тяжелой черепно-мозговой травмы следует придерживаться нормовентиляционных режимов. Гипервентиляционные режимы могут применяться кратковременно (до 60 мин) как один из способов снижения ВЧД (при неэффективности либо в комплексе с другими методами).

Адекватность проводимой ИВЛ (наряду с параметрами газового состава крови) необходимо оценивать также по данным церебрального мониторинга. Так, доказано, что насыщение гемоглобина в яремной вене ( $\text{SvjO}_2$ ) < 50 % является плохим прогностическим признаком у пациентов с тяжелой ЧМТ.

Также, по мнению ряда авторов, необходимо расширять показания для «ранних» трахеостомий (на 3-и сутки после интубации).

**3. Инфузационная терапия** у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой является базисной, при неадекватности которой нельзя рассчитывать на благоприятный исход. Это связано с тем, что значимая часть пациентов с изолированной, а особенно с сочетанной травмой, поступает в состоянии гиповолемии (кровопотеря, недостаточное поступление жидкости, гипертермия и пр.). Адекватная инфузционная терапия позволяет достичь нормоволемии, что крайне важно, в том числе для доставки других лекарственных препаратов к головному мозгу.

Инфузционная терапия обязательно должна включать современные коллоидные препараты и проводиться под мониторингом системной гемодинамики.

## **4. Мониторинг внутричерепного давления (ВЧД).**

Современные подходы к терапии тяжелой черепно-мозговой травмы предусматривают мониторинг ВЧД, так как внутричерепная гипертензия является одним из главных факторов вторичного повреждения мозга.

Показаниями к мониторингу ВЧД являются уровень бодрствования ниже 9 баллов ШКГ и наличие патологических субстратов в полости черепа (контузионные очаги, внутримозговые гематомы и пр.). Мониторинг ВЧД показан и при отсутствии патологических субстратов в полости черепа у тяжелых пациентов (ниже 9 баллов ШКГ) при наличии хотя бы одной из следующих позиций: возраст старше 40 лет, системическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст.

Следует помнить о том, что знание величины ВЧД необходимо для расчета церебрального перфузионного давления (ЦПД = Среднее АД – ВЧД). Величина ЦПД ниже 50 ассоциируется с неблагоприятным исходом.

При возможности мониторинга ВЧД интенсивная, в том числе противоотечная, терапия должна проводиться при ВЧД выше 20 мм рт. ст. При этом, по рекомендации акад. А. А. Потапова, интенсивная терапия внутричерепной гипертензии должна проводиться с учетом двух принципов:

- а) все действия должны выполняться от простого к сложному;
- б) возрастание «агgressивности» терапии с учетом результатов проводимого церебрального мониторинга.

На основании этих двух постулатов возможна следующая последовательность:

1. Приподнятый конец кровати (35–40 °).
2. Дозированное применение седативных и релаксирующих препаратов.
3. Применение осмотических диуретиков.

Терапия маннитолом в дозировке от 0,25 до 1 г/кг может эффективно снижать ВЧД. При этом маннитол следует применять только при картине резкого прогрессирования неврологического дефицита, в том числе с признаками дислокационного синдрома. Профилактическое назначение маннитола у пациентов без признаков внутричерепной гипертензии и острой прогрессии неврологического дефицита неоправданно.

Кроме маннитола при ЧМТ может использоваться гипertonический раствор.

При применении осмотических диуретиков стоит помнить об обязательном контроле уровня волемии, диуреза и осмолярности, а также контролировать системическое давление, которое не должно снижаться ниже 90 мм рт. ст.

4. Дренирование вентрикулярного ликвора.
5. Кратковременная гипервентиляция.
6. Физическая гипотермия.
7. Декомпрессивная гемикраниэктомия (с одной или двух сторон)

при наличии контузионных очагов и выраженной поперечно и аксиальной дислокации.

Стоит отметить, что в настоящее время нет доказательной базы положительного применения глюкокортикоидов в схеме лечения внутричерепной гипертензии у пациентов с черепно-мозговой травмой.

### **6. Нейропротекция.**

В настоящее время одним из наиболее эффективных нейропротекторов является цитоколин. Доказано, что в остром периоде черепно-мозговой травмы цитоколин снижает уровень свободных жирных кислот и уменьшает деструкцию клеточных мембран. Кроме того, отмечается улучшение мозгового кровотока и метаболизма.

По некоторым данным, цитоколин уменьшает продолжительность посттравматической комы (за счет активации ретикулярной формации).

## **АЛГОРИТМ ОСМОТРА И ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

Черепно-мозговая травма является сочетанной (СЧМТ), если ей сопутствуют повреждения скелета и внутренних органов. При СЧМТ состояние пострадавшего зависит от тяжести травмы мозга, травматического шока, кровопотери, характера внечерепных повреждений. Тяжесть сочетанной травмы определяется не просто суммацией повреждений, а в связи с их многочисленностью и взаимоотягощающим действием, общей реакцией организма на данное состояние.

В этой связи сложность в диагностике и определении тяжести повреждения заключается в том, что шок, сопровождающий СЧМТ, маскирует неврологическую симптоматику, а сам характер сочетанной травмы характеризуется явлением взаимоотягощения.

Черепно-мозговая травма может сочетаться с повреждениями:

- лицевого скелета;
- грудной клетки и ее органов;
- органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- позвоночника и спинного мозга;
- конечностей и таза,

а также с множественными внечерепными повреждениями.

В целях правильной транспортировки и госпитализации все СЧМТ делятся на 4 группы:

1. Тяжелая черепно-мозговая травма и тяжелые вчерепные повреждения. В травмцентрах 2–3-го уровня ведут реаниматолог, хирург, травматолог, невролог/нейрохирург (если есть). В травмцентре 1-го уровня – реаниматолог, нейрохирург, травматолог, хирург.

2. Тяжелая черепно-мозговая травма и нетяжелые вчерепные повреждения. В травмцентрах 2–3-го уровня пациента ведут реаниматолог, невролог/нейрохирург (если есть), консультируют хирург и травматолог. В травмцентрах 1-го уровня пациента ведут реаниматолог, нейрохирург при консультации хирурга и травматолога.

3. Легкая черепно-мозговая травма ( сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени) и тяжелые вчерепные повреждения. В травмцентрах 2–3-го уровня пациента ведут хирург, травматолог, при необходимости с реаниматологом, консультирует невролог/нейрохирург (если есть). В травмцентрах 1-го уровня пациента ведут хирург, травматолог, при необходимости реаниматолог, консультирует нейрохирург.

4. Легкая черепно-мозговая травма и нетяжелые вчерепные повреждения. В травмцентрах 2–3-го уровней пациента ведут хирург, травматолог при консультации невролога. В травмцентрах 1-го уровня – хирург, травматолог при консультации нейрохирурга.

По данным профессора А. П. Фраермана (2010), травматический шок регистрируется у больных I группы в 75 % наблюдений, у пострадавших III группы – в 45 % случаев, у пациентов II группы – в 15 % случаев.

В этой связи важно выделить главную особенность травматического шока при СЧМТ – в первые часы после травмы может не выявляться артериальная гипотензия (например, при продолжающимся внутреннем/наружном кровотечении), а пульс может быть нормальным (возможна даже брадикардия!). Это связано с запуском так называемой триады Кушинга (описана американским нейрохирургом H. W. Cushing, 1869–1939), которая развивается при тяжелой ЧМТ и резком повышении ВЧД и заключается в артериальной гипертензии, брадикардии и брадипноэ.

Изложенные особенности шока при СЧМТ подчеркивают практическую важность понятия «шокогенная травма», показывая, что может не быть типичных признаков шока, однако характер травмы (переломы длинных трубчатых костей, таза, повреждения внутренних органов) может свидетельствовать о возможности его развития. Отсутствие какого-либо одного или даже двух типичных признаков классического травматического шока не является основанием для его исключения.

## **Принципы проведения лечебно-диагностического процесса у пострадавших с сочетанной травмой**

1. *Своевременность* – проведение полноценной диагностики на протяжении *первого часа* пребывания в стационаре.
2. *Безопасность* – проведение диагностических мероприятий не должно угрожать жизни пострадавшего как в смысле непосредственной опасности, так и опасности в результате отложения проведения лечебных мероприятий.
3. *Синхронность* – проведение лечебных (в том числе реанимационных) и диагностических мероприятий должно выполняться одновременно.
4. *Оптимальный объем диагностики* – минимально необходимый набор обследований, помогающий принять тактическое решение.

Целью первичной оценки состояния и лечения являются *диагностика и выявление жизнеугрожающих проблем*, которые могут привести к смерти пациента или к серьезным осложнениям, если лечение их не было ранним.

Комплекс этих мероприятий называется первичной помощью. Первичная помощь включает 3 компонента, которые всегда должны выполняться в строгом порядке (ABC):

- A. Обеспечение проходимости воздухоносных путей и иммобилизация шейного отдела позвоночника.
- B. Дыхание и вентиляция легких.
- C. Поддержание циркуляции и контроль кровотечения.

### **A. Обеспечение проходимости воздухоносных путей.**

Если дыхание пациента затруднено или он находится в бессознательном состоянии:

1. Очистить носоглотку от крови, слизи и инородных предметов.
2. Поднять угол нижней челюсти или щеку для предотвращения западения языка (*не переразгибать шею в случае возможной травмы шейного отдела позвоночника!*).
3. В случае нарушения сознания до 9 баллов по ШКГ и ниже, следующим шагом является оротрахеальная интубация.

Иммобилизация шейного отдела позвоночника:

- Следует проводить при высоком риске повреждения шейного отдела позвоночника (автодорожные травмы, падения с высоты, определенные спортивные травмы).

— Необходимо избегать грубых манипуляций в области головы и шеи. Иммобилизовать все тело больного на спинальном щите.

— Провести соответствующее рентгенологическое обследование, наилучшим вариантом которого является компьютерная томография шейного отдела позвоночника. Рентгенологическое обследование должно производиться *только после стабилизации пациента*, если необходимо – после неотложных оперативных вмешательств. Операция по поводу переломов шейного отдела позвоночника *не является неотложной*.

### **В. Дыхание и вентиляция легких.**

1. Проверить симметричность движений грудной клетки. Аускультировать легочные звуки с двух сторон.

2. Рассматривать раннюю интубацию у пациентов старческого возраста и у пациентов с политравмой.

3. Открытые раны, раны с признаками всасывания или выхода воздуха из грудной клетки не закрывать и не зашивать прежде установки плеврального дренажа. (Риск напряженного пневмоторакса!) Напряженный пневмоторакс: первичная декомпрессия с помощью торакоцентеза (иглы, введенной во втором или третьем межреберье спереди) по среднеключичной линии. Далее устанавливается плевральный дренаж.

### **С. Поддержание циркуляции и контроль кровотечения.**

1. Оценка артериального давления, пульса и признаков кровотечения.

2. При проникающих ранениях шеи, если есть подозрение на повреждение вен, поместить пациента в положение Тренделенбурга (с опущенным головным концом) для предотвращения воздушной эмболии.

3. При наличии признаков шока установить одну или две большие внутривенные линии и начать введение кристаллоидов.

После того, как первичный осмотр и оценка состояния больного проведены, а также начаты необходимые меры по реанимации и экстренной помощи, а в некоторых случаях и после проведения неотложных операций, нужно провести **повторный осмотр пациента**:

— Раздеть больного полностью и **ОБЯЗАТЕЛЬНО** осмотреть спину. Причиной упущения очень серьезных травм часто является их расположение сзади. На этот раз больной должен быть осмотрен полностью «от макушки до пяток» (голова, шея, грудь, живот, спина, ректальный и вагинальный осмотр, конечности).

— Наличие явных ран не должно отвлекать от поиска скрытых, но, возможно, более опасных повреждений.

— Самым часто пропускаемым поражением является *травма позвоночника на различных уровнях!*

## **СТРАТЕГИЯ DAMAGE-CONTROLE ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ**

В начале 1980-х гг. группой зарубежных исследователей была предложена концепция ближайшей тотальной помощи (early total care), предполагающая хирургическое лечение всех повреждений (полостных, ортопедических, нейрохирургических) в первые 24 ч. Эта концепция применялась универсально для всех групп пострадавших, независимо от тяжести и распространенности повреждений.

Однако длительные операции, нацеленные на радикальное «решение» всех имеющихся проблем в раннем периоде сочетанной травмы, у пациентов с тяжелой ЧМТ (в сочетании с торакальной, абдоминальной и скелетной травмой) часто приводили к летальному исходу. В этой связи данная концепция была пересмотрена Ганноверской школой политравмы и предложена система damage control (контроль повреждений), при которой оперативное лечение повреждений, как внутренних органов, так и опорно-двигательного аппарата, разделяется на три этапа:

1. В первые сутки выполняются минимальные жизнеспасающие операции: удаление внутричерепных гематом из расширенных фрезевых отверстий, лапаротомии с тампонадой разрыва печени, функционная эпизистомия и т. п., а переломы крупных костей иммобилизируются аппаратами наружной фиксации. Стоит отметить, что восстановление нормальных анатомических взаимоотношений между поврежденными органами не входит в задачи первого этапа хирургического лечения, так как требует времени и сопровождается нанесением дополнительной операционной травмы.

2. Второй этап предусматривает продолжение проведения мероприятий интенсивной терапии реаниматологами с целью максимально быстрой стабилизации гемодинамики, контроля температуры тела, коррекции коагулопатии, респираторной поддержке. На этом этапе продолжается идентификация имеющихся повреждений путем более расширенной диагностики.

3. На третьем этапе, наступающем после достижения стабильности физиологических показателей организма, выполняются восстановительные операции на внутренних органах, а через 5–7 суток и позже – малоинвазивный остеосинтез переломов костей. На этом этапе может возникнуть необходимость в хирургических вмешательствах (реоперациях) для улучшения результатов ранее выполненных операций (например, выполнение полноценной костно-пластической трепанации черепа и удаление остаточной эпифизической / субдуральной гематомы).

Сравнительная характеристика вышеописанных тактик (early total care и damage control) показала, что при тактике контроля повреждений в 10 раз меньше операционная кровопотеря, меньше травмирующее влияние операции и меньше послеоперационных осложнений.

С позиции «damage-control» у крайне тяжелых больных на раннем этапе исключено выполнение операций двумя и тремя бригадами хирургов одновременно. Так, если во время даже минимальной операции состояние пациента ухудшается, делается перерыв между операциями для продолжения интенсивной терапии. Например, если у пациента в шоковом состоянии имеется внутричерепная гематома и продолжающееся внутрибрюшное кровотечение, в первую очередь пациенту выполняется операция по остановке кровотечения и только после окончания этого этапа при стабильности гемодинамики накладывается расширенное фрезевое отверстие (*следует помнить, что эвакуация гематомы и последующее за ней снижение ВЧД достаточно быстро снижают системное артериальное давление, что очень опасно у пациентов в шоковом состоянии*), удаляется большая часть гематомы и устанавливается дренаж.

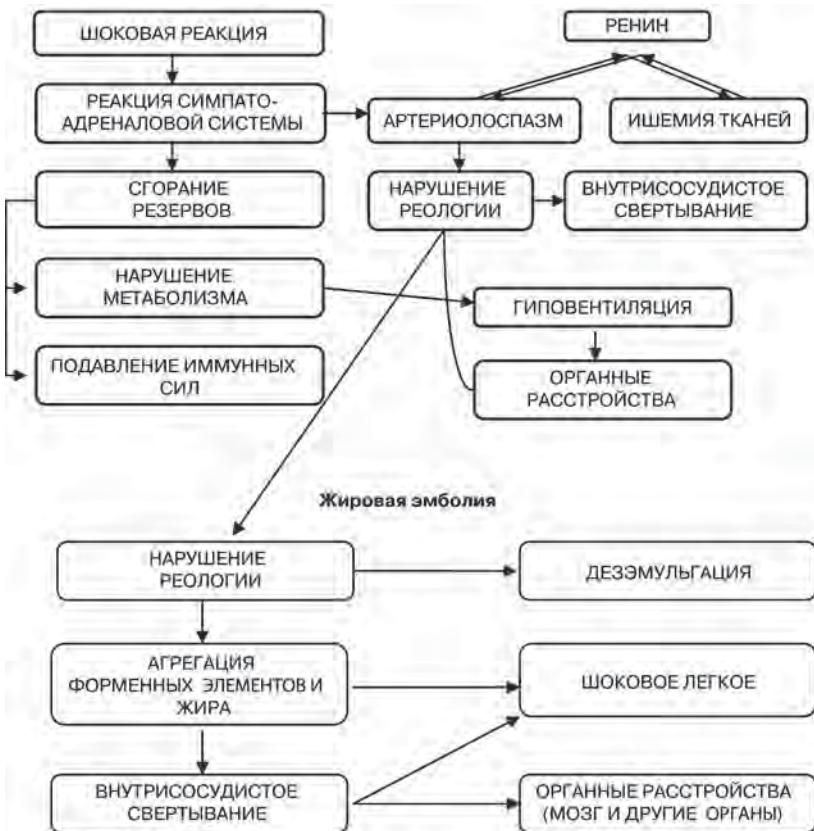
Также стоит указать, что у пациентов в шоке не следует стремиться выполнять большие трепанации, так как они часто могут сопровождаться выраженной кровопотерей, а у данной категории пациентов даже минимальные кровопотери могут оказаться фатальными. В этой связи из расширенного фрезевого отверстия удаляется критический жизнеугрожающий объем гематомы, а в дальнейшем при стабилизации состояния выполняется контрольное КТ-исследование с решением вопроса о необходимости полноценной трепанации и удалении остаточной гематомы.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

### **Жировая эмболия и сочетанная черепно-мозговая травма**

Жировая эмболия (ЖЭ) при сочетанной черепно-мозговой травме встречается значительно чаще, чем диагностируется. По данным многих современных авторов, ЖЭ почти постоянно имеет место при тяжелой сочетанной травме. Основной причиной возникновения ЖЭ являются не до конца устранившиеся патологические реакции, обусловленные травматическим шоком. Ниже представлена схема патологи-

ческих реакций при шоке и связь их с возникновением и тяжестью жировой эмболии (схема 5).



Таким образом, механистическая теория о поступлении жира в кровь из костно-мозгового канала в настоящее время оставлена. Доказано, что, во-первых, «выдавливание» жира в поврежденные при переломе костей сосуды невозможно из-за возникающих в них тромбов сразу после разрыва сосудов по общим правилам остановки кровотечения. Во-вторых, количество жира в диафизе любой кости

значительно меньше, чем в кровяном русле. В-третьих, при ЖЭ в экспериментах на животных было доказано, что жир из мест переломов в кровь вообще не поступает.

Частота, тяжесть и большая выраженность ЖЭ именно при переломах крупных костей объясняется более глубокими изменениями реологии крови в связи с сочетанием травматического шока и кровопотери, которая постоянно имеет место при переломах. Сущность ЖЭ заключается в агрегации жировых капель, находящихся в крови, и тромбировании ими капилляров, в первую очередь капилляров легких.

При генерализованной форме жировой эмболии жировые эмболы обнаруживаются во всех органах. В дальнейшем фиксированные в сосудах капли жира вырабатывают жирные кислоты, повреждающие их стенки, что способствует образованию петехий. По клиническому течению различают легочную и общую (центральную) формы жировой эмболии.

*Легочная форма жировой эмболии* возникает достаточно часто, и в большом проценте случаев проходит незамеченной, так как общие реанимационные мероприятия способствуют ее устраниению. Легочная форма ЖЭ характеризуется частым поверхностным кашлем, выделением мокроты, нередко с примесью крови, тахикардией, высоким субфебрилитом. Рентгенологическая картина почти идентична шоковому легкому. Отличительной особенностью являются мелкопятнистые высыпания, особенно в задненижних отделах легких.

При *общей форме жировой эмболии* поражаются все органы, но ярче и проще диагностируется поражение мозга, в связи с чем она получила название *центральной*. Для данной формы ЖЭ характерны остро возникающее расстройство сознания, обычно в пределах сопора или оглушения тяжелой степени, и подъем температуры. Может возникнуть судорожный приступ. По данным А. П. Зильбера, наиболее частыми симптомами являются: подъем температуры – 100 %, инфильтрация легких – 81 %, неврологические расстройства – 76 %, петехии – 72 %. Петехии появляются в среднем через 24–48 ч. В диагностике помогает осмотр глазного дна ( пятна Пурчера – круглые, нерезко очерченные пятна бело-серого цвета вблизи сосудов сетчатки). Жир в моче появляется на 2–3-и сутки. Характерным признаком является раннее снижение тромбоцитов. Повышение сывороточной липазы возникает на 2–3-и сутки.

*Основные дифференциальные разлития между жировой эмболией и дислокационным синдромом (гематомой):*

Для ЖЭ характерен внезапный острый подъем температуры. При ЧМТ подъем температуры возможен, но более медленный.

Ухудшение, связанное с дислокационным синдромом, при ЧМТ нарастает в определенный период времени. При ЖЭ ухудшение состояния и расстройство сознания возникают внезапно.

Для ЖЭ характерна тахикардия, тахипноэ без нарушения ритма дыхания. При ЧМТ ухудшение состояния обычно сопровождается нарушением ритма дыхания, т. е. расстройство сознания и нарушение ритма дыхания происходят параллельно.

Менингеальные симптомы при ЖЭ, как правило, не выражены или отсутствуют.

Диагноз подтверждается появлением петехий, жира в моче и лабораторными исследованиями (в последнем случае это запоздалый диагноз).

В особо сомнительных случаях и при невозможности провести дифференциальный диагноз в условиях ЦРБ (травмцентры 3-го уровня) возможно наложение фрезевых отверстий. Нужно помнить, что при ЖЭ нарушается свертываемость крови, что немаловажно для операций на черепе и мозге, даже при минимальных вмешательствах.

## **Черепно-мозговая травма и повреждение лицевого скелета**

При повреждении лицевого скелета мозг получает травму различной степени тяжести не менее чем в 60 % случаев. Особую опасность представляют лобно-базальные повреждения, недиагностированная ликворея и нарушение внешнего дыхания.

Особенностью сочетанной крацио-лицевой травмы является значительная деформация лица, его отек, что затрудняет исследование функций черепно-мозговых нервов.

Также следует помнить о возможности грубых расстройств внешнего дыхания, обусловленных обтурацией дыхательных путей кровью, слизью, обрывками мягких тканей полости рта, съемными протезами, западением языка.

К тяжелым повреждениям относят двухсторонний перелом нижней челюсти, переломы верхней челюсти, когда линия перелома проходит через носовые, слезные и скуловые кости (Ле Фор II и Ле Фор III). По данным В. В. Крылова (2000), такие переломы почти у 50 % пострадавших сопровождаются шоком. Первая помощь таким пациентам заключается в ликвидации и профилактике расстройств дыхания, остановке кровотечения, противошоковых мероприятиях. В данном случае к противошоковым мероприятиям следует отнести и фиксацию сломанных верхней и нижней челюстей.

В связи с вышеуказанным, все пострадавшие с подобными травмами должны быть осмотрены нейрохирургом или неврологом. С особой тщательностью следует исключить ликворею (нередко скрытую) и четко определиться в отношении объема и необходимости нейрохирургической помощи.

Редким, но грозным осложнением при повреждении лицевого скелета является повреждение верхнечелюстной артерии, остановка кровотечения из которой возможна только посредством перевязки наружной сонной артерии на шее выше бифуркации.

Следует также тщательно осмотреть носовые ходы, уши на предмет исключения истечения ликвора. Наиболее сложным является положение, когда возникает необходимость операции по поводу интракраниальной патологии у лиц с тяжелыми повреждениями лицевого скелета. В таких случаях часто вначале накладывается трахеостома, через которую производится наркоз.

При сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с нетяжелыми повреждениями лицевого скелета основное внимание обращается на лечение ЧМТ. При этом следует четко оценить состояние психики пострадавшего, т. к. чаще всего при челюстно-лицевых повреждениях страдают лобные доли.

## **Черепно-мозговая травма и повреждение органов брюшной полости**

Выявление абдоминальной патологии на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы часто затруднено.

Симптомы повреждения органов брюшной полости на фоне черепно-мозговой травмы могут быть стертыми. И обратная ситуация, когда при тяжелой черепно-мозговой и позвоночно-спинальной травме может возникнуть вздутие живота, симптомы раздражения брюшины.

Физикальные методы исследования (осмотр, пальпация, перкуссия и аусcultация) для диагностики повреждений органов брюшной полости обладают ограниченной ценностью. Прямые признаки абдоминальной травмы (боли в животе, наличие симптомов раздражения брюшины, признаков гемо- и пневмоперитонеума) выявляются только у части пострадавших, особенно при ранней госпитализации. Абдоминальную травму у таких пациентов можно заподозрить в связи с наличием нестабильной гемодинамики при отсутствии признаков наружного кровотечения.

Во всех случаях при подозрении на абдоминальную травму для диагностики следует использовать инструментальные методы исслед-

дования: лапароцентез методом шарящего катетера и перитонеального лаважа, а также ультразвуковое исследование брюшной полости.

Наличие признаков шока при отсутствии явных источников кровотечения у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой чаще всего свидетельствует о наличии абдоминальных повреждений.

Стоит отметить, что лапароскопия, имеющая достаточно широкое распространение в хирургии, у больных с травмой головного мозга нежелательна, а в ряде случаев противопоказана, так как введение в брюшную полость воздуха затрудняет экскурсию диафрагмы и способствует повышению внутричерепного давления.

При продолжающемся кровотечении из паренхиматозных органов (печень, селезенка), разрыве брыжейки тонкой кишки, желудка, мочевого пузыря, матки приоритет оперативного вмешательства остается за хирургом.

Только при молниеносном нарастании клиники сдавления головного мозга возможна синхронная операция, направленная на удаление критического объема гематомы из расширенного фрезевого отверстия. Однако лучше это выполнить тогда, когда закончен основной этап остановки кровотечения у хирургов, так как удаление гематомы и резкое снижение ВЧД могут привести к молниеносному падению и без того низкого (на фоне кровотечения) артериального давления.

### **Черепно-мозговая травма, сочетанная с повреждением грудной клетки**

Черепно-мозговая травма, сочетающаяся с повреждением органов грудной клетки, встречается достаточно часто. При этой травме нередко бывает трудно определить приоритетное повреждение. К тяжелым внечерепным повреждениям в этой группе относятся двусторонние переломы более трех ребер, переломы грудины, повреждение плевры и органов, расположенных в грудной клетке, повреждение диафрагмы. Тяжесть состояния обуславливается, в первую очередь, нарушением дыхания. При сочетанных травмах центральные расстройства дыхания усугубляются гиповентиляцией. Кроме этого, не устранимые гиповентиляционные расстройства дыхания резко ухудшают состояние мозга и способствуют повышению внутричерепного давления, а значит, и возможному вторичному поражению головного мозга. Поэтому любые причины гиповентиляционных расстройств должны быть немедленно устранены.

Повышенная секреция желез дыхательного тракта, имеющая место при тяжелых черепно-мозговых травмах, приводит к скоплению

жидкости в дыхательных путях, а отсутствие из-за боли кашлевого толчка усугубляет состояние и способствует в дальнейшем развитию пневмонии.

Задача врача заключается в правильной оценке симптомов и быстрым устранении причины гипоксии. Если причиной нарушения дыхания является тяжелая травма мозга, то, как правило, возникают элементы нарушения ритма дыхания. Если причиной гипоксии являются периферические нарушения, то преобладает или поверхностное дыхание, или затруднение вдоха. Одна отдельно взятая брадикардия у данной группы пострадавших может быть результатом раздражения блуждающего нерва, особенно при переломе верхних ребер, и наоборот, при тяжелой травме мозга брадикардии может не быть, особенно при травмах, сопровождающихся шоком и кровопотерей. Не всегда возможно определить причины двигательного возбуждения, которое может быть как причиной дислокации, так и причиной гипоксии вследствие поражения органов грудной клетки. В последнем случае возбуждение прекращается после восстановления периферического дыхания и подачи кислорода. Во всех случаях помогает поставить правильный диагноз и определить приоритетную травму состояние сознания. В частности, сопоставление глубины расстройства сознания с ритмом дыхания. Имеет значение оценка состояния зрачков и глазодвигательных расстройств. При ЧМТ мидриаз наступает только при глубокой церебральной коме. Анизокория, плавающие движения глазных яблок, их неравномерное стояние, нистагм указывают на черепно-мозговую травму как основную причину тяжести. Необходимо также определить состояние мышечного тонуса, наличие парезов, параличей. Помимо неврологического осмотра, при подозрении на повреждение грудной клетки необходима тщательная оценка реберного каркаса и органов грудной клетки.

Одним из тяжелых патологических состояний является сдавление грудной клетки, при котором возможно вторичное возникновение достаточно тяжелого поражения мозга, в первую очередь кровоизлияний в вещества мозга с последующим развитием его отека и дислокации. При сдавлении грудной клетки возникают спазм голосовой щели и нарушение венозного притока к сердцу. Образуются множественные петехии на лице, шее. В ряде случаев возникает слепота вследствие кровоизлияния в стекловидное тело и зрительный нерв.

*Ушибы сердца.* По данным литературы, ушибы сердца на фоне ЧМТ диагностируются не чаще 15–20 %. При ушибах сердца может, как и при ЧМТ, наблюдаться брадикардия. Наиболее кардинальным симптомом, позволяющим поставить диагноз ушиба сердца, является нарушение сердечного ритма вплоть до возникновения атриовентрику-

лярной блокады. Яремные вены обычно напряжены. Пострадавший возбужден, испытывает чувство страха. Уточнению диагноза не менее чем в 80 % случаев помогает электрокардиограмма, которая должна быть произведена во всех случаях черепно-мозговых травм с обязательной оценкой в динамике. По клиническому течению различают стенокардическую, инфарктоподобную и атипичную формы травматического поражения сердца.

Вмешательства, направленные на ликвидацию пневмоторакса, гемоторакса, выведение пациента из шока, являются первоочередными задачами. Поэтому, как и при ЧМТ сочетанной с травмой брюшной полости, на данном этапе приоритет за хирургами и травматологами, а уже потом за нейрохирургом.

### **Черепно-мозговая травма, сочетанная с повреждениями опорно-двигательного аппарата**

Сочетание ЧМТ с повреждением опорно-двигательного аппарата является самым распространенным. При подобном сочетании травматический шок, как и жировая эмболия, встречается значительно чаще в сравнении с другими повреждениями, что значительно затрудняет первичную диагностику тяжести черепно-мозговой травмы, особенно при тяжелых внечерепных повреждениях. В некоторых случаях, особенно при отсутствии компьютерных томографов (травмцентры 3-го уровня), при переломах трубчатых костей может быть затруднена диагностика черепно-мозговой травмы. Так, могут возникнуть сложности в определении парезов и параличей в сломанных конечностях (в том числе после иммобилизации).

Основные же ошибки могут быть связаны с неправильной оценкой расстройства сознания, возбуждения и, главное, недооценкой глубины шока. Необходимо учесть, что шок маскирует неврологическую симптоматику, а с другой стороны, само клиническое проявление шока при сочетанной травме изменено, о чем говорилось выше.

### **Черепно-мозговая травма с множественными ушибами мягких тканей**

Ушибы мягких тканей, как правило, сопровождаются кровоизлияниями различной величины, следовательно, сопровождаются множественным образованием тромбов, выпадением фибрина и, как следствием этого, нарушением свертывающей системы крови. Шоком неизбежно сопровождается большая площадь ушибов, наличие которых далеко не всегда диагностируется. Недоучет этих по-

ложений может привести к ряду осложнений. При подобной травме, как правило, бывает длительная эректильная фаза шока, маскирующая неврологическую симптоматику. Недоучет нарушений свертывающей системы крови перед операцией на черепе (если возникает в ней необходимость) без соответствующей подготовки может привести к значительному кровотечению как из экстра-, так и интракраниальных структур. В подобных ситуациях даже наложение фрезевых отверстий и пункция мозга, особенно в отделениях общего профиля, могут привести к тяжелым осложнениям.

Таким образом, сочетание черепно-мозговой травмы и множественных кровоподтеков в мягких тканях, особенно у лиц с рыхлой подкожной клетчаткой (женщины, дети, лица пожилого возраста), следует относить к тяжелым сочетанным травмам.

## **Черепно-мозговая травма и повреждения позвоночника**

Повреждения позвоночника могут быть изолированными или сочетаться с повреждением спинного мозга. Во всех случаях травма позвоночника сопровождается шоком и относится к тяжелым повреждениям. Провести дифференциальный диагноз между травмой мозга и травмой шейного отдела позвоночника бывает достаточно трудно, поэтому каждая транспортная травма или падение с высоты требует тщательного осмотра позвоночного столба и выявления возможных повреждений спинного мозга. При осмотре обращается внимание на наличие ссадин, кровоподтеков. Проводится пальпация и перкуссия по ходу остистых отростков позвоночника. При неглубокой утрате сознания возможно выявить локальную болезненность. Дальнейшее лечение этой группы пострадавших будет зависеть от тяжести ЧМТ. При тяжелой черепно-мозговой травме большинство исследователей рекомендуют воздержаться от экстренной операции до стабилизации состояния.

## **ГНОЙНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

По данным академика В. В. Крылова, гнойные осложнения в общей структуре ЧМТ встречаются у 5–7 % пострадавших, в то время как при отдельном анализе тяжелой ЧМТ этот показатель существенно увеличивается. Нередко именно гнойные осложнения ЧМТ могут определять неблагоприятный исход лечения. В этой связи профилак-

тика инфекционных осложнений должна выполняться на всех этапах оказания помощи больному с ЧМТ.

Необходимо помнить, что все раны, полученные в результате травмы, являются первично инфицированными, и тщательность ПХО во многом определяет, будет или нет прогрессировать воспалительный процесс.

ПХО должна выполняться в как можно более ранние сроки. Во время ПХО из раны должны быть удалены все инородные тела, волосы, костные отломки, сгустки крови, размозженные участки мягких тканей. По показаниям возможно активное дренирование такой раны.

*К интракраниальным гнойным осложнениям ЧМТ относят:*

- посттравматический менингит;
- посттравматический менингоэнцефалит;
- посттравматический вентрикулит;
- посттравматическую эмпиему;
- посттравматический абсцес;
- посттравматический остеомиелит.

При этом перечисленные осложнения могут быть не изолированными нозологиями, а последовательными формами прогредиентного течения инфекционного процесса.

1. **Посттравматический менингит** является наиболее частым инфекционным осложнением ЧМТ. По патогенезу он бывает первичным и вторичным. Первичный менингит возникает при проникающей ЧМТ, когда ликворея определяет входные ворота для инфицирования оболочек головного мозга. Вторичный менингит развивается гематогенным путем из других гнойных очагов (это особенно актуально при тяжелой сочетанной травме, у ослабленных пациентов с изменениями в иммунологическом статусе). Патологоанатомически различают пахименингит (воспаление твердой мозговой оболочки) и лептоменингит (воспаление мягкой мозговой оболочки). Однако клинически различить эти формы практически невозможно. Кроме того, это никак не влияет на тактику лечения. По преимущественноому распространению менингит может быть базальным или конвекситальным. Клинически базальный менингит можно заподозрить по присоединению к клиническим признакам менингита симптомов поражения черепно-мозговых нервов (базальный менингит характерен для туберкулезного процесса).

Чаще менингит развивается на 5–7-е сутки после травмы, хотя в некоторых случаях (при вирулентной флоре у ослабленных пациентов) могут наблюдаться молниеносные формы заболевания с неблагоприятным исходом.

У пациентов в сознании развитие менингита можно заподозрить по нарастающей головной боли, общей гиперестезии (светобоязнь, гиперакузия), появлению рвоты, возможно многократной. На первых этапах развития воспалительного процесса в оболочках в клинической картине может отмечаться психомоторное возбуждение. Повышается температура тела до фебрильных цифр, появляется менингеальная симптоматика (положительный симптом Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка). В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ (однако лабораторные показатели в крови могут характеризовать и любой другой воспалительный процесс, особенно у тяжелого пациента с сочетанной травмой, прежде всего – пневмонию).

Немаловажным симптомом, позволяющим заподозрить менингит, является углубление нарушения сознания на 5–10-е сутки после травмы (или операции).

Ключевым моментом в постановке диагноза менингита является люмбальная пункция. При менингите ликвор мутный, выявляется нейтрофильный цитоз, повышенное содержание белка, повышенное ликворное давление. Обязательным является бактериологическое исследование ликвора. При этом следует помнить о том, что при бактериальных менингитах патогенная флора из ликвора может не высеваться в 70–80 % случаев, однако это не делает их «асептическими». Кроме того, не следует дожидаться результатов бактериологического посева, а сразу же назначать антибиотики широкого спектра действия (с последующим возможным изменением / добавление препаратов по данным посева).

Определенные трудности в своевременной постановке диагноза менингита могут возникнуть у пациентов в коме, на ИВЛ, когда трудно выявить клинические признаки менингита и стоит опираться в первую очередь на лабораторные показатели. Ситуация осложняется еще и тем, что при наличии контузионных очагов по КТ, признаков высокого ВЧД, люмбальная пункция может быть противопоказана (*риск вклинения!*). В травмцентрах 3-го уровня, где нет возможности выполнения МСКТ головного мозга, у больных с нарушенным сознанием люмбальная пункция возможна при отсутствии клинических признаков внутричерепной гематомы, а также на основании осмотра глазного дна (отсутствие признаков застоя на глазном дне!).

В этой связи возможно эмпирическое назначение антибактериальной терапии с учетом анамнеза, клиники и лабораторных показателей.

Необходимо помнить о том, что травматическое САК также вызывает цитоз в ликворе, однако он, как правило, не такой выражен-

ный (например, повышенный цитоз в пределах 100–150 клеток на 1 мм<sup>3</sup> может быть обусловлен эритроцитами). В данном случае может помочь общий вид ликвора (кровянистый), данные КТ (визуализация травматического САК), а также клиника – менингеальная симптоматика с самого начала заболевания.

Патогномоничных симптомов по КТ для менингита нет, хотя ряд авторов ссылаются на накопление контрастного вещества в воспаленных оболочках.

Лечение менингита должно быть комплексным и включать не только антибактериальную, но и полноценную дезинтоксикационную терапию. Кроме того, следует помнить о том, что при некупируемой ликворее, а также при неполноценно выполненной ПХО (с остатками инфицированных агентов в мозговой ране) заболевание может принять рецидивирующй характер.

По современным рекомендациям при цитозе в ликворе более 500 клеток целесообразно (при отсутствии противопоказаний) накладывать наружный лумбальный дренаж (цитоз менее 100 – показание к удалению дренажа). Также ряд авторов указывает на эффективность эндolumбального введения антибиотиков.

**2. Посттравматический энцефалит (менингоэнцефалит).** Головной мозг очень слабоустойчив против распространения инфекции, а при наличии благоприятных условий (очаги размозжения, нарушение кровообращения, кровоизлияния) инфекционный процесс может быстро распространяться, вызывая диффузную форму энцефалита. Воспаленный мозг на КТ выглядит гиподенсным, стираются границы между белым и серым веществом, сглаживаются борозды. Если имеется дефект в кости после трепанации, воспаленный мозг пролабирует в него.

Энцефалит достаточно часто сопровождает (и может осложнять) менингит. Тогда к клинической картине менингита присоединяются симптомы поражения вещества головного мозга. Как правило, происходит угнетение сознания (или углубление имеющегося угнетения), появляется очаговая симптоматика (в зависимости от локализации основного очага воспаления). Однако в случае проникающих (в первую очередь огнестрельных) ранений с инфицированием подкорковых структур энцефалит может и не сочетаться с менингитом, быть ограниченным, не вызывать угнетения сознания, а только очаговую симптоматику.

Лечение сводится к массивной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. При вовлечении в воспалительный процесс всего полушария, вызывающего дислокацию мозговых структур и пролабирование мозга в сторону трепанационного окна, возможно выполнение широкой резекционной трепанации.

**3. Посттравматический абсцесс головного мозга.** При неблагоприятном течении заболевания, особенно при сохранении инородных тел в мозговой ране, неадекватной антибактериальной терапии, ограниченный энцефалит может перейти в абсцесс головного мозга. Абсцесс представляет собой ограниченное скопление гноя, окруженное плотной капсулой (пиогенной мембраной). Образование капсулы происходит в течение 2–3 недель и по сути является защитным механизмом, ограничивающим распространение гноя. Процесс образования капсулы может затягиваться до 2–3 мес. у ослабленных пациентов, особенно при иммуносупрессивных состояниях.

Этиологическим фактором развития внутричерепных абсцессов наиболее часто являются стафилококки и стрептококки.

Могут возникнуть трудности в тех ситуациях, когда абсцессы мозга формируются у пациентов при отсутствии открытой проникающей ЧМТ. Современные авторы объясняют это тем, что при ЧМТ (особенно тяжелой) с наличием контузионных очагов нарушается гематоэнцефалический барьер, а сама травма (особенно при сочетанной травме) приводит к снижению защитных иммунных механизмов, и формирование интракраниальных абсцессов происходит гематогенным путем из других очагов инфекции (синуситы, бактериальный эндокардит, пневмония).

Прорыв стенки капсулы при перивентрикулярном расположении абсцесса может привести к попаданию гноя в желудочковую систему с развитием вентрикулита, а попадание гноя в субдуральное пространство (при поверхностно расположенных абсцессах) приведет к формированию субдуральной эмпиемы. Оба эти осложнения существенно усугубляют тяжесть состояния пациента и сопровождаются высокой летальностью.

В клинической картине на фоне интоксикационного синдрома может усиливаться общемозговая симптоматика, появляется очаговая симптоматика, при больших абсцессах с масс-эффектом возможно появление дислокационной симптоматики, угнетение сознания. Развитие абсцесса мозга может начинаться с возникновения локальных или генерализованных судорожных припадков.

В настоящее время «золотым стандартом» в диагностике посттравматических абсцессов головного мозга является компьютерная томография. Следует знать стадии формирования абсцесса и их визуальную характеристику по КТ для более четкого понимания как течения воспалительного процесса, так и показаний к оперативному лечению.

На энцефалитической стадии формирования абсцесса по КТ определяется гиподенсная зона ограниченного энцефалита, при контраст-

ном усилении по периферии отмечается тонкостенное накапливание контрастного вещества. В этой стадии никакое оперативное вмешательство на данном очаге не может быть оправдано, так как это зона воспаленного мозга без четко сформированной капсулы и границ, требующая консервативной терапии с возможным обратным регрессом.

Необходимо учитывать тот факт, что при формировании капсулы абсцесса и ограничении воспалительного процесса может произойти санация ликвора, снижение лейкоцитоза в крови и температуры тела.

Инкапсулированный абсцесс мозга имеет вид округлого образования с четкими, ровными контурами; капсула толстая, интенсивно накапливает контраст, в центре – зона низкой плотности (гной), по периферии – выраженный отек. В центре абсцесса может определяться горизонтальный уровень вследствие неодинаковой плотности гноя и оседания его более тяжелых компонентов (по типу феномена седиментации).

По времени образования посттравматические абсцессы делятся на ранние (до 3 мес. после травмы) и поздние (после 3 мес. с момента травмы). Формирование поздних абсцессов может происходить следующим образом. В остром периоде травмы происходит проникновение инфекционного агента в вещество головного мозга, но его развитие замедляется и он длительное время может существовать бессимптомно, однако с течением времени какие-то внешние факторы, ослабляющие реактивность организма, могут привести к обострению вялотекущего процесса в мозге с формированием абсцесса.

Лечение сформировавшихся абсцессов головного мозга в большинстве случаев хирургическое. Иногда при небольшом абсцессе (до 2 см), расположенному глубинно и не вызывающем масс-эффекта, возможно продолжить антибактериальную терапию под динамическим МСКТ-контролем. Такая же ситуация при множественных абсцессах (при гематогенной диссеминации из первичного очага), когда хирургическое лечение может потребовать только крупный очаг, вызывающий масс-эффект и определяющий прогрессивное ухудшение состояния пациента.

При поверхностно расположеннем абсцессе с хорошо сформированной капсулой наиболее радикальным является удаление абсцесса вместе с капсулой. При этом если размеры абсцесса велики, возможна первичная пункция толстой иглой с эвакуацией гноя для более щадящего последующего удаления спавшейся капсулы абсцесса.

Также может быть оправдано (особенно у тяжелых, ослабленных пациентов) приточно-отточное дренирование без первоначально радикального удаления капсулы. При данной методике в полость аб-

цесса устанавливается катетер, через который осуществляется эвакуация гноя с последующим введением антисептиков (диоксидина).

В современной литературе встречается немало данных о возможности функционального опорожнения глубинно расположенных абсцессов под нейронавигационным контролем либо под интраоперационным УЗИ-контролем. При этом, учитывая все преимущества данных методик, не стоит забывать о возможности диссеминации процесса при пункции глубинно расположенных абсцессов (особенно вблизи желудочковой системы). Поэтому в данном случае необходим некоторый опыт, например при удалении глубинных нетравматических внутримозговых кровоизлияний под нейронавигационным или УЗИ-контролем.

**4. Посттравматическая субдуральная эмпиема** чаще всего является следствием нагноения субдуральных гематом (либо прорыв абсцесса в субдуральное пространство). Нагноение может произойти при инфицировании и воспалении мягких тканей в области травмы (через вены-выпускники), при распространении воспаления с кости (остеомиелит), придаточных пазух носа (особенно при хроническом воспалении в них).

Провоцирующими факторами развития субдуральной эмпиемы являются:

- остаточная гематома после операции;
- некачественная ПХО на предыдущих этапах оказания помощи и, как следствие, воспаление мягких тканей;
- отсутствие антибиотикопрофилактики и не назначение антибиотиков после операции при открытой ЧМТ;
- длительное стояние дренажей в субдуральном пространстве после операции (в том числе ситуаций, когда дренаж выводится непосредственно через рану, а не через контраперттуру);
- первично ослабленные пациенты с иммунодефицитом.

В клинической картине на фоне симптомов самой первичной травмы усиливается общемозговая симптоматика, может углубиться нарушение сознания (за счет интоксикации и возможного усиления попарченной и аксиальной дислокации), появиться/усилиться менингеальная симптоматика. Появляется гектическая гипертермия, в крови резко повышен уровень лейкоцитов, сдвиг формулы влево, повышена СОЭ. У таких пациентов может очень быстро развиться септическое состояние, поэтому при подозрении на субдуральную эмпиему необходимо выполнить все возможные на данном этапе методы диагностики и при подтверждении диагноза в наикратчайшие сроки должна быть выполнена операция.

Следует опять же указать, что, как и при других формах посттравматических инфекционных осложнений, диагностика их может быть

очень затруднительной у тяжелых пациентов, первично поступивших без сознания, на ИВЛ, а тем более в травмцентры 3-го уровня (без возможности проведения нейроревизуализации). В первую очередь в таких ситуациях нужно осмотреть покровы черепа и послеоперационную рану. Гиперемия, отек раны, иногда с гнойным отделяемым достаточно точно могут указать на причину ухудшения состояния и потребовать повторной ревизии. *Следует помнить о том, что лумбальная пункция при подозрении на субдуральную эмпиему противопоказана!*

В травмцентрах 1 и 2-го уровня существенную помощь в диагностике посттравматической субдуральной эмпиемы может оказать МСКТ. При этом данные КТ не могут дать 100 % ответ на характер субдурального процесса (гиподенсной жидкости): остаточная жидкость после операции, рассасывающаяся остаточная гематома, субдуральная эмпиема. Однако учитывая анамнез, клиническое состояние, лабораторные показатели и данные МСКТ, в большинстве случаев может быть выставлен правильный диагноз.

По всем принципам гнойной хирургии лечение субдуральной эмпиемы в первую очередь хирургическое. Никакая антибактериальная и дезинтоксикационная терапия при несанкционированном гноином очаге не принесет положительного результата. Если при операции выявляются признаки остеомиелита костного лоскута, он должен быть удален. По данным некоторых авторов, большие резекционные трепанации черепа (с учетом сопутствующего отека мозга) более оправданы у данной категории пациентов (даже при отсутствии признаков остеомиелита костного лоскута).

Следует крайне деликатно выполнять оперативное вмешательство у данной категории пациентов, так как даже при малейшей травме паутинной оболочки, а также самого мозга возможна генерализация процесса с развитием менингоэнцефалита и еще большего ухудшения состояния пациента.

**5. Посттравматический остеомиелит** может образовываться в области вдавленных и оскольчатых переломов, после трепанации черепа, особенно при инфицировании и воспалении в мягких тканях.

Нередко остеомиелит кости развивается после обширной травмы мягких тканей головы, когда невозможно прикрыть кость стягиванием тканей и оставшийся «открытый» участок кости подвергается воспалению. Также провоцирующим фактором в развитии остеомиелита кости являются поднадкостничные гематомы. Во-первых, кровь является хорошей питательной средой для развития инфекции. Во-вторых, кость, лишенная надкостницы, хуже кровоснабжается. Все это, особенно при наличии открытой загрязненной раны, может явиться причиной воспаления кости.

Остеомиелит может быть как осложнением гнойных процессов в мягких тканях, так и распространением инфекции из интракраниальных структур (менингит, субдуральная эмпиема). При далеко зашедшем воспалительном процессе с поражением мягких тканей, кости и интракраниальных структур не всегда возможно определить первичный очаг инфицирования.

По рентгенографии черепа и МСКТ об остеомиелите костей черепа можно судить по разреженности структуры кости («феномен тающего сахара»), однако этот признак (а тем более наличие секвестров) может существенно запаздывать в диагностике заболевания (через 2–3 нед.).

Чаще всего об остеомиелите следует думать тогда, когда имеются длительно незаживающие гнойные свищи.

Остеомиелит кости в большинстве случаев требует хирургического лечения. Пораженная кость на операции достаточно хорошо отличается от нормальной по цвету, легкости выкусывания, меньшей кровоточивости. Кость резецируется со всех сторон до непораженной части. После операции обязательно оставляется промывная дренажная система, через которую в течение 2–3 дней проводится санация раствором антисептика (диоксидин).

## **ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

К последствиям перенесенной ЧМТ относится совокупность неврологических, психических, когнитивных и эмоционально-волевых нарушений различной выраженности и продолжительности. Степень дезадаптации этих проявлений зависит от тяжести и срока полученной травмы. Формирование последствий ЧМТ начинается уже в остром периоде, продолжается в промежуточном и отдаленном периодах. У 90 % пациентов нервно-психические расстройства обнаруживаются через 2–10 лет после травмы.

Частота инвалидизации как исхода острой ЧМТ при тяжелых травмах у взрослых составляет 59,1 %, травмах средней тяжести – 5,7 %, легких травмах – 0,5 %. В последующие 2–9 лет контингент инвалидов пополняется на 17,9 % за счет инвалидности в результате отдаленных последствий ЧМТ.

В структуре черепно-мозгового травматизма лидируют легкие ЧМТ в виде таких клинических форм, как сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени. Первичныеультраструктурные изменения при легкой ЧМТ запускают каскад нейрохимических и нейрометаболических реакций, сопровождающихся изменениями в медиаторных

системах мозга, микроструктурными повреждениями нейронов, дезорганизацией интегративной работы мозга. Указанные процессы являются основой развития посттравматического, или посткоммоционного, синдрома, который наблюдается более чем у 85 % пострадавших с легкой ЧМТ. В развитии посткоммоционного синдрома имеют значение невротическая реакция пострадавшего на пережитый стресс, преморбидные особенности личности, такие как головная боль напряжения, депрессия и/или иппохондрическая настроенность, повторные ЧМТ, психосоциальные проблемы, алкоголизм, низкий уровень образования, рентные установки. Продолжительность посткоммоционного синдрома вариабельна: от 2–3 нед. до 3–6 мес. и более.

В диагностике посткоммоционного синдрома учитываются анамнестические сведения о перенесенной легкой ЧМТ с развитием симптомов в период до 4 нед. от травмы. В клинической картине необходимо сочетание минимум трех признаков:

- *жалобы на неприятные ощущения и боли*, такие как головная боль, головокружение (обычно без характеристик истинного вертиго);
- *общая утомляемость (астения)* или непереносимость шума;
- *эмоциональные изменения* (раздражительность, эмоциональная лабильность, аспонтанность, апатия, симптомы депрессии и тревоги);
- *снижение памяти и концентрации внимания*;
- *нарушения сна* (трудности при засыпании, дневная сонливость);
- *вегетативные проявления* (синдром вегетативной дистонии).

В лечении посткоммоционного синдрома используется посиродомальная коррекция с составлением индивидуальных схем из вегето-нормализующих, вестибулолитических, противоболевых средств, нейрометаболических, антиоксидантных, ноотропных препаратов, антидепрессантов и анксиолитиков. Наиболее предпочтительны препараты группы СИОЗС. Сертралин (Золофт®) отличает соотношение высокой эффективности и хорошей переносимости с высоким профилем безопасности. Золофт применяют 1 раз в сутки утром или вечером, начиная с дозы 25 мг/сут, которую увеличивают 1 раз в неделю до 50–100 мг/сут. Длительность применения до 3–6 мес. и более.

Важны нефармакологические методы, такие как психотерапия, лечебная физкультура, физиолечение, иглорефлексотерапия, санаторно-курортное лечение и т. д. Следует отметить необходимость динамического наблюдения за пациентами после легкой ЧМТ. Если в острый период травмы больные наблюдаются у нейрохирургов и неврологов в стационаре и амбулаторно, то в промежуточный и отдаленный периоды, когда и развиваются в основном последствия ЧМТ, пациенты зачастую остаются предоставленными сами себе и не получают необходимого лечения.

## Посттравматическая энцефалопатия

Посттравматическая энцефалопатия (ПЭ) – наиболее частое последствие тяжелых и среднетяжелых черепно-мозговых травм в виде комплекса неврологических симптомов, поведенческих и нейropsychологических расстройств, нарушающих жизнедеятельность и социальную адаптацию пострадавшего. Проявления ПЭ зависят от локализации очагов поражения и их размеров, тяжести полученной травмы, в отдаленном периоде клиника определяется наличием рубцовых, атрофических и дегенеративных изменений в мозге. Посттравматическая энцефалопатия характеризуется наличием следующих синдромов:

- церебрально-очаговый синдром (двигательный дефицит, вестибулярный синдром, речевые, координаторные и другие нарушения);
- психоорганический синдром (когнитивные, интеллектуально-мнемические, аффективные нарушения, психопатологические состояния, нарушения сна);
- посттравматические ликвородинамические нарушения (синдром внутричерепной гипертензии);
- посттравматическая вестибулопатия;
- посттравматическая вегетативная дисфункция;
- посттравматическая астения;
- посттравматическая эпилепсия;
- посттравматический паркинсонизм.

Субстратом посттравматической энцефалопатии могут быть очаговые и/или диффузные изменения вещества головного мозга, степень обширности которых во многом определяет *степень тяжести ПЭ*:

**1-я степень** – в виде рассеянной органической недостаточности, легкого когнитивного снижения (памяти, внимания) при отсутствии прогрессирующего типа течения;

**2-я степень** – с наличием очаговой неврологической симптоматики в виде парезов, координаторных, речевых и экстрапирамидных нарушений, редких эпилептических припадков (до 3–4 раз в год), умеренных психоорганических нарушений с прогрессирующим типом течения;

**3-я степень** – в виде грубых органических проявлений, частых эпилептических приступов, выраженного психоорганического синдрома (прогрессирующий тип или стойкие выраженные нарушения функций).

**Посттравматические когнитивные нарушения** разной степени выраженности наблюдаются более чем у 86 % пострадавших с ЧМТ,

при этом в 10 % эти нарушения носят тяжелый характер в связи с большой уязвимостью структуры консолидатора памяти – гиппокампа. Течение когнитивных нарушений вариабельно, зависит от степени тяжести травмы и преморбидного фона. Регрессирующий тип в остром периоде травмы связан с редукцией посттравматической амнезии, этот процесс может занимать от нескольких минут до нескольких месяцев. Локальное поражение мозга в функционально значимых зонах (лобная, височная доля, оральные отделы ствола) при травмах может определять стойко сохраняющийся когнитивный дефицит. В отдаленном периоде ЧМТ разной тяжести когнитивный дефицит может прогресировать, наслаждааясь на неблагоприятный преморбидный фон.

В качестве скрининговых шкал для диагностики когнитивных нарушений используются краткая шкала оценки высших психических функций (MMSE), Монреальская шкала когнитивных нарушений (МОКА-тест), тест рисования часов, батарея лобной дисфункции.

Выбор стратегии лечения посттравматических когнитивных нарушений определяется их тяжестью. На стадии недементных расстройств (легкого когнитивного снижения или умеренных когнитивных расстройств) применяют препараты с нейропротективным действием, способные улучшить когнитивный статус и отсрочить наступление деменции (гинкго билоба, церебролизин, актовегин, холин альфосцерат, пирацетам, проноран и др.).

Церебролизин® применяют парентерально в виде в/м (до 5 мл) и в/в инъекций (до 10 мл). Препарат в дозе от 10 до 50 мл рекомендуется вводить только посредством медленных в/в инфузий после разведения стандартными растворами для инфузий. Продолжительность инфузий составляет от 15 до 60 мин.

Для повышения эффективности лечения могут быть проведены повторные курсы, пока наблюдается улучшение состояния пациента. После проведения первого курса лечения периодичность инъекций может быть снижена до 2 или 3 раз в неделю.

На стадии дементных нарушений к терапии добавляют ингибиторы холинэстеразы (галантамин, ривастигмин, донепезил) и мемантин. Мемантин гидрохлорид (Мемантинол®) назначается путем титрации дозы последовательным ее увеличением на 5 мг каждую неделю в течение первых 3 нед.: в течение 1-й недели терапии (дни 1–7-й) пациент должен принимать мемантинол в дозе 5 мг/сут (0,5 таб. 10 мг), в течение 2-й недели (дни 8–14-й) – в дозе 10 мг/сут (1 таб. 10 мг), в течение 3-й недели (дни 15–21-й) – в дозе 15 мг/сут (1,5 таб. 10 мг). Начиная с 4-й недели пациенту назначают прием мемантинола в дозе 20 мг/сут (2 таб. по 10 мг). Эффективность лечения оценивается в среднем через 3 мес., прием не менее 6 мес. или до сохранения клинического эффек-

та. В случае развития психотических расстройств у дементных больных предпочтительно назначение атипичных нейролептиков.

В лечении когнитивных нарушений важны немедикаментозные методы в виде индивидуально подобранного комплекса мер медицинской, социальной и профессиональной адаптации пациента, включая посильную физическую активность, систематические когнитивные тренинги памяти и внимания, коррекцию депрессии.

## **Посттравматическая головная боль**

Посттравматическая головная боль — еще одна проблема, механизмы развития которой связаны с периодом и механизмами травмы. По времени возникновения выделяют *острую* посттравматическую головную боль, возникающую в первые 7 дней после травмы; *подострую* — сохраняется в течение 1,5–3 мес., *хроническую* — свыше 3 мес.

Учет механизмов развития боли лежит в основе ее патогенетически обоснованной медикаментозной коррекции. По механизму развития острая головная боль может являться:

— *ноцицептивной*, возникающей вследствие активации болевых рецепторов кожи, мышц, сухожильного шлема, сосудов покровных тканей головы, надкостницы черепа, оболочек мозга и их сосудов (например, при ушибе мягких тканей головы, переломах костей черепа, цервикогенная головная боль при хлыстовой травме и др.). Для лечения данного типа боли в зависимости от ее интенсивности назначают НПВП, флуриптилин, трамадол, промедол. Среди НПВП заслуживает внимания целекоксиб (Целебрекс®), который обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием, блокируя образование воспалительных простагландинов в основном за счет ингибирования ЦОГ-2. Препарат принимают внутрь независимо от приема пищи в дозе 100–200 мг 2 раза в сутки;

— *гипертензионной* (медикаментозная и/или хирургическая коррекция синдрома внутричерепной гипертензии);

— *дисфункциональной* — возникает при нарушении ноцицептивной трансмиссии вследствие выделения болевых нейропептидов — субстанции P, кальцитонин-генродственного пептида и др. при отсутствии патоморфологических субстратов, например при сотрясении головного мозга. В лечении эффективны антидепрессанты, анксиолитики, флуриптилин.

*Хроническая посттравматическая головная боль* в большинстве случаев по механизму развития является *дисфункциональной* (антидепрессанты, анксиолитики, психотерапия, флуриптилин) или *гипертензионной* (коррекция внутричерепной гипертензии).

## **Посттравматическая депрессия**

Более половины пострадавших с ЧМТ, в том числе легкой, имеют признаки депрессии или тревожно-депрессивного расстройства. Причиной является плохое качество жизни, временная изоляция от обычной жизнедеятельности, часто низкие способности к функционированию, при легких травмах часто переживание момента травмы. Патогенез депрессии сложен, продолжает уточняться, преимущественное значение отводится дефициту в ЦНС норадреналина, серотонина, в меньшей степени – дофамина. Диагностика в соответствии с критериями МКБ-10:

**A. Основные:**

– Пониженное или печальное настроение, наблюдаемое практически ежедневно.

– Снижение интересов или потеря чувства удовольствия.

– Снижение энергии и повышенная утомляемость.

**B. Дополнительные:**

– Снижение способности к концентрации внимания.

– Занизженная самооценка и отсутствие уверенности в себе.

– Идеи вины и самоуничижения.

– Мрачное пессимистическое видение будущего.

– Суицидальные мысли или действия.

– Нарушения сна.

– Снижение аппетита.

В лечении посттравматической депрессии следует использовать антидепрессанты без холинолитического эффекта, которые не оказывают влияния на когнитивные функции:

– селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (сертралин, эсциталопрам, пароксетин, флуоксамин и др.). Сертралин (Золофт®) применяют в дозе 50–100 мг 1 раз в сутки;

– ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венлафаксин, милнаципран и др.);

– мелатонинергические препараты (агомелатин);

– тетрациклические и атипичные трициклические антидепрессанты (миансерин, тианептин).

Важен индивидуальный подбор дозы, лечение следует начинать с половинной (иногда с  $\frac{1}{4}$ ) дозы и увеличивать ее постепенно 1 раз в 10–14 дней. Так как спектр клинической эффективности антидепрессантов развивается постепенно, эффективность их применения оценивается не ранее, чем через 3 нед. Длительность лечения обычно не менее 8 нед., поддерживающая терапия – до 6–12 мес.

## Посттравматическая эпилепсия

Важное место среди последствий ЧМТ занимает посттравматическая эпилепсия. В общей структуре причин симптоматической эпилепсии у взрослых травма головного мозга составляет 21 % и занимает II место, уступая лишь цереброваскулярной патологии.

По данным клиники неотложной нейрохирургии НИИСП им. Н. В. Склифосовского, посттравматическая эпилепсия развивается у 11–20 % пострадавших с ЧМТ. Посттравматическая эпилепсия – клиническая форма симптоматических эпилепсий, связанная с определенной локализацией посттравматического эпилептогенного очага и характеризующаяся сочетанием последствий травмы и эпилептических припадков.

### *Принципы классификации посттравматической эпилепсии*

Посттравматическая эпилепсия, согласно Международной классификации, по типу припадков классифицируется на:

Парциальные (фокальные, локальные):

а) простые парциальные припадки (сознание сохранено):

- двигательные;
- сенсорные;
- вегетативные;
- психические симптомы;

б) сложные парциальные припадки (сознание нарушено):

— начинающиеся как простые парциальные с последующим нарушением сознания;

— начинающиеся с нарушения сознания;

в) парциальные припадки со вторичной генерализацией:

— начало с простого парциального со вторичной генерализацией;

— начало со сложного парциального со вторичной генерализацией;

— начало с простого парциального, переходящего в сложный парциальный и далее со вторичной генерализацией.

Генерализованные:

а) абсансы (временное отсутствие);

б) миоклонические;

в) клонические;

г) тонические;

д) тонико-клонические;

е) атонические (астатические – с потерей тонуса).

Частота припадков определяется как среднее арифметическое за последние 6–12 мес. и должна быть подтверждена медицинской

документацией. Тяжелые припадки можно считать редкими, если они возникают не чаще 1–2 раза в месяц, средней частоты – 3 раза в месяц, частыми – 4 раза в месяц и более. Частота легких припадков определяется в течение дня: 1–2 раза в день – легкие, 3–4 – средней частоты, 5 раз в день и более – тяжелые.

### ***Тип эпилептических припадков при ЧМТ и их вид в зависимости от сроков развития***

Эпилептические припадки, обусловленные ЧМТ, в 60–70 % случаев носят генерализованный характер, у 30–40 % больных наблюдаются фокальные приступы. Критическим временем формирования эпилепсии после ЧМТ считаю первые 18 мес. после травмы: у 50 % больных приступы развиваются в течение первого года и у 70–80 % в течение двух лет после травмы.

Различают ранние припадки и собственно посттравматическую эпилепсию. Ранние припадки возникают в момент травмы или в течение острейшего периода ЧМТ – в течение 1–2 нед. в зависимости от тяжести травмы. Если в острейший период ЧМТ был единственный судорожный приступ, который в дальнейшем не повторялся, то такое состояние расценивается как *изолированный эпилептический приступ*.

Если в острейшем и остром периоде ЧМТ зарегистрировано 2 и более эпиприступов, которые прекратились в период до 6 мес. с момента травмы, то речь идет о *судорожном синдроме*.

Диагноз *посттравматическая эпилепсия* устанавливают, если судорожные приступы продолжаются свыше 6 мес. от момента травмы. Это связано с тем, что в период от 4 до 6 мес. после травмы происходит окончательное формирование стойких морфологических субстратов, являющихся источником эпилептогенеза (gliальные рубцы, оболочечно-мозговые рубцы, порэнцефалические кисты и т. д.).

*Факторами развития судорожного синдрома при ЧМТ являются:*

– отсутствие сознания при поступлении (вероятность развития эпилепсии при утрате сознания составляет 2–6 %, а при его отсутствии более 24 ч достигает 10–14 %);

– линейный перелом костей свода черепа – повышает риск развития эпилепсии до 7 %;

– вдавленный перелом свода черепа – повышает риск развития эпилепсии до 10–11 %;

– внутричерепная гематома, очаги ушиба – размозжения мозга сопровождаются развитием эпилепсии у 20–30 % больных (при субдуральных гематомах эпиприступы наблюдаются в 45 %, при эпидуральных – в 10 % случаев).

*Факторами риска посттравматической эпилепсии являются эпилептические припадки в течение 2–3 нед. после ЧМТ (25 %); проникающее огнестрельное ранение (53 %); внутримозговая гематома в сочетании с ушибом — размозжением головного мозга (39 %); вдавленный перелом, сопровождающийся повреждением твердой мозговой оболочки мозга (25 %); эпидуральная или субдуральная гематома (20 %); локальный ушиб мозга, преимущественно медио-базальных отделов лобной, височных долей или теменно-височных отделов мозга; структурные изменения вещества мозга по данным КТ, МРТ (зоны пониженной плотности вещества мозга через 4 мес. после травмы, диффузное расширение желудочковой системы через 4 мес. после травмы, рубцовые изменения, формирование порэнцефалических кист).*

*Основные особенности ЭЭГ при посттравматической эпилепсии:*

- отсутствует альфа-ритм;
- на фоне полифазных и монофазных медленных волн отмечается различная эпилептическая активность (спайки, острые волны, комплексы «пик — медленная волна» в сочетании с медленными волнами);
- очаговые изменения на ЭЭГ характеризуются монофазной дельта-активностью, чередующейся тета-ритмом, и группами острых волн или полифазной медленной активностью, перемежающейся группами острых потенциалов.

*Принципы терапии посттравматической эпилепсии:*

- точное определение типа припадка;
- тщательное неврологическое и соматическое обследование перед назначением лечения;
- оценка условий жизни пациента и сотрудничество с его семьей (разъяснение целей лечения, необходимости регулярного приема препаратов, возможности побочных реакций, соблюдения режима, исключение приема продуктов и лекарственных препаратов, обладающих проконвульсантной способностью);
- использование антиконвульсантов в учетом формы эпилепсии (локальная или фокальная), с учетом показаний и противопоказаний к назначению препарата в каждом конкретном случае;
- средства выбора при парциальных эпилепсиях (карбамазепин, оксикарбазепин, препараты вальпроевой кислоты, ламотриджин, топирамат, леветирацетам);
- средством выбора при генерализованных эпиприступах являются препараты вальпроевой кислоты: топирамат, леветирацетам (Леветинол® назначается в начальной дозе 250 мг 2 раза в сутки, дозу повышают через 2 нед. до начальной терапевтической 500 мг

2 раза в сутки; дозу допускается повышать с шагом 250 мг 2 раза в сутки каждые 2 нед. в зависимости от клинического ответа; максимальная доза — 1500 мг 1 раз в сутки);

- при миоклонических припадках, кроме вальпроатов, эффективен клоназепам; противопоказаны карбамазепины и дифенин;
- при абсансах, кроме вальпроатов, эффективен этосуксимид, ламотриджин; противопоказаны также дифенин и карбамазепины;
- при лечении целесообразно использование пролонгированных форм препаратов, что обеспечивает лучшее соблюдение режима лечения.

### ***Леветирацетам (Леветинол)***

#### *Продолжительность легения:*

- определяется формой эпилепсии, возрастом больного, характером морфологических изменений в тканях мозга;
- при эпилепсии с известным низким риском развития рецидива вопрос об отмене лечения можно ставить после 2 лет ремиссии;
- при эпилепсии с известным высоким риском рецидива вопрос об отмене лечения следует ставить не ранее 5 лет ремиссии.

При неэффективности медикаментозной терапии в течение 2–3 лет ставится вопрос о хирургическом лечении. Хирургическое лечение посттравматической эпилепсии заключается в иссечении эпилептоидной мозговой ткани, коллизотомии и проведении стеректомических функциональных вмешательств.

## **ВЕГЕТАТИВНОЕ СОСТОЯНИЕ**

Исходом тяжелых травм головного мозга может быть вегетативное состояние (ВС), которое характеризуется грубыми расстройствами функции коры больших полушарий головного мозга, отсутствием психической и познавательной деятельности, в то же время сохраняются чередование цикла сна и бодрствования, спонтанное дыхание, сердечная деятельность и стабильное артериальное давление (если нет отдельных сердечно-сосудистых заболеваний).

*Персистирующее вегетативное состояние* означает, что у больного в ВС прошло не более 3 мес. с момента травматического поражения мозга.

*Хроническое (постоянное) вегетативное состояние* диагностируется после 12 мес. с момента травматического поражения мозга.

Термин «апаллический синдром» используется реже и отражает клиническое состояние, эквивалентное вегетативному состоянию.

В настоящее время многие исследователи считают этот термин устаревшим и не отражающим в полной мере картину заболевания.

С увеличением сроков (5–80 дней) пребывания в коме увеличивается и риск возникновения ВС. Нарушение функции дыхания у больных в коме также является неблагоприятным признаком. Отмечается корреляция риска возникновения ВС с наличием выраженных нарушений в сенсомоторной системе, глазодвигательных функциях, возрастом больных. В возрасте до 35 лет шансы к выходу из ВС и восстановлению сознания почти в 10 раз выше, чем в возрасте старше 65 лет.

Уровень сознания и поведенческие реакции, которые связаны с корой больших полушарий, таламусом и восходящей ретикулярной формацией, играют ключевую роль в патогенезе заболевания. Сохранность и функционирование связей коры с дienceфальной и мезэнцефальной ретикулярной формацией влияют на уровень сознательного и когнитивного поведения. Для перехода комы в ВС необходима функциональная сохранность ретикулярной формации среднего мозга.

*Неврологическое диагностическое ВС* основано на следующих критериях:

- 1) отсутствуют познавательные реакции, осознание себя и способность взаимодействовать с окружающей средой; больной не фиксирует взор, не следит за движением молоточка;
- 2) у больного имеется беспорядочное чередование циклов бодрствования и сна;
- 3) развивается стойкая поза децеребрации и декортикации;
- 4) отсутствуют целенаправленные усилия к воспроизведению поведенческих реакций на зрительные, слуховые, тактильные и болевые стимулы;
- 5) растормаживаются примитивные моторные движения (жевание, сосание, хватание);
- 6) отсутствует речь и признаки ее понимания;
- 7) отмечаются выраженные трофические нарушения;
- 8) сохраняется автономная гипоталамическая и стволовая функция (сердечная деятельность, АД);
- 9) отмечается расстройство функций сфинктеров.

Одним из важных признаков перехода из комы в ВС является смена циклов сна и бодрствования. Цикличность может быть нерегулярной во времени. Сильные раздражители пробуждают больных. В фазе бодрствования глаза открыты, при этом фиксация взора и слежение за объектом отсутствуют.

У больных в ВС полностью отсутствуют психические и познавательные функции (панагнозия). Может наблюдаться крупноразма-

шистый асимметричный нистагм, саккады и плавные движения, феномен «кукольных глаз». Часто отмечаются изменение в динамике размеров зрачка (хиппус) и отсутствие оборонительного рефлекса на угрожающее приближение предмета к глазам. Оживлены рефлексы с нижней челюсти, склонность к тризму, «бульдожий рефлекс».

Выражены спастические параличи, высокие периостальные и сухожильные рефлексы, патологические кистевые, стопные знаки. В двигательной сфере обычно преобладает ригидно-спастический тонус. Практически всегда у больных в ВС имеется угроза нарушения проведения воздуха по верхним дыхательным путям и поэтому *погти всегда необходимо накладывать трахеостому*.

Декортационная ригидность, обусловленная зонами некроза коры, мозжечка, промежуточного мозга, характеризуется симметричным гипертонусом сгибателей рук в локтевых, лучезапястных суставах и пальцев кистей, которые сжимаются в кулак с расположением большого пальца внутри ладони. Патологические позы не уменьшаются под влиянием релаксантов и легко переходят в стадию фиксированных контрактур.

При ВС могут развиваться различные судорожные синдромы — генерализованные, клонико-тонического характера, спастико-тонические судороги, усиливающие позу декортационной церебрации, постоянные миоклонии, иногда сочетающиеся с типичными припадками.

#### ***Дополнительные методы исследования:***

##### **1. Электроэнцефалография.**

На ЭЭГ чаще всего регистрируется стойкая генерализованная медленноволновая активность, чаще дельта-диапазона. Также может регистрироваться фоновая активность в диапазоне тета-ритма, появление которой может быть связано с открыванием глаз и болевой сенсорной стимуляцией.

##### **2. Вызванные потенциалы.**

*Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП).* Корковый компонент ССВП считают наиболее чувствительным и надежным показанием восстановления сознания. При травматической коме отсутствие регистрации ССВП не исключает возможности восстановления сознания, а аноксии (нормальные ССВП) не гарантируют перехода в ВС. Увеличение продолжительности ЦВП является своеобразным индикатором ухудшения функций мозга в течении ВС.

*Акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП).* У больных в ВС АСВП позволяют исследовать состояние слуховых стволовых ядер разного уровня и состояние слухового нерва. Об определенном диагностическом и прогностическом значении АСВП в плане восстановления сознания нет однозначного мнения.

*Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП).* При оценке функционального состояния головного мозга важным является учет топографического эффекта ЗВП. Сохранение ВП над затылочными долями в сочетании с исчезновением или уменьшением амплитуды над *vertex* указывает на тяжелое поражение мозга. Увеличение кортикалального распространения ЗВП свидетельствует об улучшении функционального состояния коры головного мозга.

*Когнитивные вызванные потенциалы (КВП, Р300).* Индикатором когнитивной функции мозга является Р300 – выделение электрических реакций мозга, связанных с эндогенными событиями, связанными с опознанием в серии стимулов более редких, отличается по некоторым параметрам. Также для оценки когнитивных функций исследуют волну Р240. Отмечено, что подавление амплитуды Р240 напрямую коррелировало со степенью расстройства сознания.

### 3. Позитронно-эмиссионная томография.

Позитронно-эмиссионная томография у больных в ВС позволяется оценивать метаболизм в коре больших полушарий, подкорковых ядрах и стволе мозга. При этом у таких пациентов отмечается глобальное снижение мозгового метаболизма.

У больных в ВС показаны изменения регионального мозгового кровотока при зрительной и слуховой стимуляции. При ПЭТ-верификации речевых центров у больных в ВС отмечаются существенные изменения, по сравнению со здоровыми испытуемыми.

Магнитно-резонансная или мультиспиральная компьютерная томография. У пациентов в ВС часто выявляют диффузные или многофокусные повреждения серого и белого вещества головного мозга. Наблюдают также расширение желудочков, атрофию коры, снижение плотности мозгового вещества. Часто отмечается неспецифическое диффузное снижение плотности белого вещества.

## *Другие виды нарушения сознания*

**Состояние минимального уровня сознания** определяется у пациентов, которые не находятся в ВС, но длительно не способны к полному контакту. Эти больные должны демонстрировать ограниченные и непостоянные, но явные и воспроизведимые признаки ориентировки в самих себе или в окружающем их пространстве (частичная осознанность). Обязательно наличие хотя бы одного из следующих критерии:

- выполнение простых команд, жестовый или вербальный ответ «да/нет» (невзирая на правильность);
- осознанная речь, осмыщенное поведение (включая движения или эмоциональные реакции в ответ на внешние раздражители).

Необходимо убедиться в максимальном уровне бодрствования (адекватная стимуляция) и исключить афазию, агнозию, апраксию и сенсомоторный дефицит как причину недостаточной коммуникации. Дальнейшее улучшение у таких пациентов более вероятно, чем при ВС, но также со временем уменьшается.

Первыми признаками выхода из вегетативного состояния являются:

- восстановление цикла «сон – бодрствование»;
- фиксация взгляда;
- устойчивая реакция сложения глазами;
- любая реакция на эмоционально значимые ситуации (появление родственников).

Признаками перехода в состояние малого сознания являются:

- выполнение пациентом простых команд (перевод взгляда по просьбе, показывание языка, сжимание и разжимание кисти и т. д.);
- ответ на вопрос «да/нет» жестами или словами, произнесение разборчивых слов;
- устойчивые поведенческие реакции на соответствующие стимулы (плач или улыбка в ответ на соответствующие зрительные, слуховые стимулы; целенаправленные движения к предметам, удержание их в руке; устойчивая фиксация взгляда и сложение за предметами).

**Акинетический мутизм.** Это редко выявляемое состояние, которое классифицируется как подкатегория состояния минимального сознания. Некоторые авторы рекомендуют избегать данного термина. Синдром характеризуется патологически замедленными движениями или почти полной утратой движений тела с потерей речи. Бодрствование и самосознание могут сохраняться, но уровень ментальных функций в значительной степени снижен. Это состояние, характерное для прогредиентных или подострых билатеральных повреждений парамедианных структур среднего мозга, базальных отделов промежуточного мозга, либо нижних отделов лобных долей.

**Синдром «locked-in».** Этот термин характеризует состояние пациентов, которые при полном сознании не могут осуществить произвольных движений мышц лица, туловища и конечностей вследствие разрыва кортикоспинальных и кортикубульбарных путей (классический пример – центральный pontинный миелонолиз, вызываемый быстрыми изменениями концентрации Na и осмолярности плазмы). Синдром характеризуется способностью открывать глаза, сохранять ориентацию в окружающем пространстве, афонией или гипофонией, квадриплегией или квадрипарезом, возможностью контакта с помощью моргания и движений глазных яблок.

**Деменция.** Это состояние прогрессирующей разносторонней утраты когнитивных функций на протяжении не менее 6 мес. (спо-

собность индивидуума логически мыслить и выносить обоснованные суждения, запоминать информацию и сохранять внимание) с обычно неизмененными механизмами бодрствования. Деменция прогрессирует, пока пациент полностью не утрачивает содержание своего сознания (самосознание и все признаки социального поведения). С определенной точки зрения, в финальной стадии деменции пациент находится в состоянии, близком к ВС.

### ***Течение и исход вегетативного состояния***

Выздоровление при ВС, как правило, проходит в 2 последовательных этапа.

1. Состояние минимального сознания (подтверждается надежными признаками наличия осознания себя и окружающего мира, устойчивыми произвольными поведенческими ответами на зрительные и слуховые раздражители).

2. Восстановление функций (характеризуется устойчивой коммуникацией, способностью к обучению и выполнению задач адаптации, мобильностью, самообслуживанием, участием в созидательной работе). Восстановление сознания возможно и без возврата функции, но не наоборот.

*Основные принципы лечения пациентов в вегетативном состоянии:*

- Лечение основного заболевания.
- Поддержание и улучшение соматического и неврологического состояния пациентов.
- Предотвращение и лечение осложнений.
- Обеспечение оптимальных условий для выздоровления пациента.
- Обучение и вовлечение в мероприятия семьи и близких пациентов.
- Комплексная реабилитация и содействие реинтеграции пациентов в общество.

При перманентном ВС нужно уделять внимание *профилактике осложнений*, которые могут затрагивать все органы и системы:

- Трофические нарушения кожи: трофические изменения без инфицирования, мацерации, пролежни.
- Костно-мышечная система: спастичность, контрактуры, анкилозы, периартикулярное окостенение (гетеротопическая оссификация), мышечная гипотония (вывихи, подвывихи).
- Дыхательная система: пневмонии (ИВЛ-ассоциированные, нозокомиальные, аспирационные), гнойный эндобронхит, ТЭЛА, РДВС, травматические повреждения дыхательных путей.
- Желудочно-кишечный тракт: функциональные нарушения

(нарушение моторики и всасывания), ферментативные нарушения, стресс-язвы, панкреатит, холецистит, изменения толстого кишечника.

— Инфекции мочевых путей: цистит, катетер-ассоциированные инфекции, восходящий пиелонефрит.

— ССВО, септические состояния, грибковый сепсис.

### ***Мероприятия по профилактике осложнений***

#### *Нарушения мышечного тонуса и коррекция спастики:*

— Коррекция положения пациента в постели, поддержание правильной позы лежа и сидя в физиологических укладках.

— Регулярная пассивная гимнастика. Регулярные повороты в кровати бок — спина — бок каждые 2 ч в дневное время и 4 ч в ночное с укладкой парализованных конечностей в среднефизиологическое положение суставов с использованием валиков и подушек.

— Устранение факторов, ускоряющих появление повышенного мышечного тонуса (ноцицептивные раздражители).

— Прием пероральных миорелаксантов, доза и продолжительность приема которых определяется индивидуально. *Важно коррекцию спастического гипертонуса проводить рационально, с учетом его компенсирующей функции.*

— Ботулотоксин в виде инъекций является важным методом лечения спастического гипертонуса с доказанной эффективностью.

— В случае выраженной спастики, резистентной к терапии, возможно интрапекальное (субарахноидальное) введение миорелаксантов, которое проводится только в условиях специализированного нейрохирургического отделения при наличии специалистов, владеющих данной методикой.

*Мышечная гипотония.* Возможности коррекции низкого тонуса мышц очень ограничены, требуется хорошая ЛФК, включая лечение положением в постели. Для защиты суставов от чрезмерного растяжения показано ограничение объема пассивных движений, применение ортопедических сидячих систем для поддержки туловища во избежание деформаций.

*Контрактуры.* Показано хирургическое лечение — тендотомия. Если важно сохранение функции, то применяют удлинение сухожилий.

#### *Профилактика легочных инфекций:*

— При выявлении во время глотания регулярного поперхивания, не уменьшающегося в положении сидя, — установка назогастрально-го зонда.

— Полноценное раннее искусственное питание.

— Гигиена полости рта (включая чистку зубов 1–2 раза в день).

— Профилактика аспирации: подбор консистенции пищи с помощью загустителей, предотвращение гастроэзофагеального рефлюкса, применение ингибиторов протонной помпы, Н<sub>2</sub>-гистаминоблокаторов, при нарушении защитных рефлексов и откашивания – ранняя трахеостомия с использованием канюли с герметизирующей манжетой (в условиях ОАР), возвышенное положение головного конца, по показаниям раннее выполнение перкутанной эндоскопической гастростомии для энтерального питания.

— Использование трахеостомы постоянного ношения (при необходимости) и осуществление ухода за ней (не менее 1 раза в сутки изъятие внутренней канюли, промывание и обработка физиологическим раствором).

— Пероральное кормление не следует начинать, пока не восстановились глоточный и кашлевой рефлексы.

— Поза, удобная для легочного дренирования и уменьшающая вероятность аспирации, при респираторной недостаточности можно укладывать пациента на живот на 8–12 ч.

*Тромбоз глубоких вен и ТЭЛА.* Методы профилактики включают раннюю мобилизацию и компрессионные чулки (подбираются индивидуально, должны обеспечивать градиент давления 10–14 мм рт. ст.), приподнимание ног на 10–15°. Не показаны эластичные гулки при атеросклерозе сосудов нижних конечностей, с осторожностью – у больных с сахарным диабетом.

Всем иммобилизованным (лежачим, имеющим очень низкую двигательную активность) больным рекомендуется назначение профилактических доз антикоагулянтов. Низкомолекулярные гепарины разрешены к применению с 3-х суток после операции.

*Инфекции мочевыводящих путей:*

— Использование длительной катетеризации мочевого пузыря по сравнению с пеленками и подгузниками связано с высоким уровнем инфекционных осложнений, важно их правильное применение, так как есть риск мацерации и повреждения кожных покровов.

— При задержке мочи использование одноразовых уретральных катетеров 3–4 раза в сутки.

— *При налигии постоянно рецидивирующей инфекции потек и мочевого пузыря решение вопроса о проведении цистостомии.*

— Достаточное питание, поддержание водно-электролитного баланса, избегать дегидратации.

— Правильное положение тела, обработка и уход области промежности.

*Питание и ЖКТ:*

— В начальной фазе повреждения мозга часто отмечается гиперкатаболическое состояние, при этом иногда тяжело приостановить

потерю массы тела, ведущую к хроническому истощению и дистрофии; даже высококалорийная диета может не привести к немедленной прибавке в весе после длительного недоедания, что объясняется вторичными нарушениями всасывания.

— Предпочтение отдается кормлению через тонкую перкутантную гастростому, поскольку назогастральный зонд при длительном использовании повышает риск аспирации, рефлюкса, синуситов и изъязвлений слизистой оболочки.

— Важны периодический мониторинг веса пациента, оценка нутритивного статуса.

— Питание должно включать адекватное поступление калорий и протеинов (калорийность 35 ккал/кг/сут, белки 1,2–1,5 г/кг/сут), обязательное включение витаминов, микроэлементов, ненасыщенных жирных кислот.

— Заменить болюсное введение, повышающее риск аспирации, на постоянное (в т. ч. ночное) или комбинированное питание, особенно если пациент не получал его несколько суток.

— Уделять внимание позе больного во время кормления (*подъем туловища на 45–60° для избежания аспирации*).

— При нарушениях моторики могут назначаться курсы метоклопрамида, домперидона, при дисбактериозе – пребиотики и препараты, восстанавливающие нормальную флору.

— Обязательное использование ингибиторов протонной помпы (*омепразол*) или *H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторов* с целью профилактики стресс-язв.

— Опорожнение кишечника контролируется характером питания, при наличии запоров – использование ректальных свечей и прием пероральных слабительных 2–3 раза в неделю (предпочтительны препараты на растительной основе, лактулоза), очистительные клизмы.

— Для профилактики диареи избегать гиперосмолярной пищи, включать в рацион «живые» йогурты и биокефиры для нормализации флоры.

— При антибиотик-ассоциированной диарее: отмена антибиотика при отсутствии необходимости его продолжения, метронидазол 1 таб. 3–4 раза в день, ванкомицин 1,0 развести физраствором *per os* по  $\frac{1}{4}$  4 раза в день (по 250 мг), пробиотики, ферменты.

Для профилактики всех видов осложнений и комплексного лечения также рекомендовано использование *физиотерапевтических методов*.

### **Стимуляция восстановления сознания при ВС**

*Стимулирующая терапия, направленная на восстановление сознания, возможна только при отсутствии судорожных приступов и эпизодичности на ЭЭГ!*

В качестве препаратов, стимулирующих сознание, используют инфузии амантадина (ПК-Мерц), акатинол мемантин (мемантинол), ноотропные и нейрометаболические средства (актовегин, цитиколин, холина альфосцират, кортексин и др.).

Цитиколин (Цераксон®) назначается в остром периоде ЧМТ в дозе от 1000 до 2000 мг парентерально в течение 10–14 дней, а затем переходят на пероральную форму – раствор для приема внутрь в дозе от 1000 до 2000 мг в течение длительного времени (при ушибе мозга – от 6 нед. до 3 мес. и более).

Актовегин – препарат, обладающий комплексным нейропротективным, антигипоксантным и антиоксидантным действием, применяют по 250–500 мл раствора для инфузий (1000–2000 мг препарата) в сутки внутривенно ежедневно в течение 2 нед. с последующим переходом на таблетированную форму по 200 мг 3 раза в день до 2–3 мес. и более.

Необходимо избегать лекарственных средств, потенциально угнетающих деятельность мозга, в том числе седативных.

Важна структурированная сенсорная стимуляция, которая основана на представлениях о том, что сенсорный голод, возникающий при продолжительном ограниченном контакте с окружающим миром, негативно влияет на восстановление мозговых функций.

*Немаловажным является присутствие родственников и общение с ними, стимуляция знакомыми вещами, фотографиями, любимой музыкой, фильмами, едой и др.*

Обобщая все вышеизложенное, можно сказать, что на всех этапах ведения больного с нарушенным сознанием, включая ВС, ключевыми являются мероприятия по профилактике осложнений, раннее полноценное искусственное питание и комплексная реабилитация силами мультидисциплинарной бригады, охватывающая разносторонние попытки стимулировать восстановление неврологических и когнитивных функций.

## **ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА**

Под позвоночно-спинномозговой травмой понимают механическое повреждение позвоночника и/или содержимого позвоночного канала (спинного мозга, его оболочек и сосудов, спинномозговых нервов).

Проблема позвоночно-спинномозговой травмы определяется высокой распространенностью травматизма, с ежегодным увеличением

количества автодорожных аварий, часто сопровождающихся повреждениями позвоночника и спинного мозга.

Стоит отметить, что в настоящее время, несмотря на развитие высоких технологий, в том числе при лечении пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой, сохраняется ряд проблем в организации всех этапов медицинской помощи, что отрицательно сказывается на конечных результатах лечения.

По данным НИИ СП им. Н. В. Склифосовского, среди умерших с тяжелой сочетанной позвоночно-спинномозговой травмой у 82,5 % имела место гиподиагностика повреждений позвоночника и спинного мозга. Травма шейного отдела не диагностирована у 67 % больных. На госпитальном этапе не применяются современные диагностические методы у 69 % пациентов, что свидетельствует о низком уровне диагностического обследования больных даже в специализированных стационарах мегаполиса.

В данном разделе представлен опыт оказания помощи больным с позвоночно-спинномозговой травмой на примере Красноярского края, имеющего свои территориальные особенности, с учетом которых будет описана трехуровневая модель оказания помощи пациентам.

## **Классификация позвоночно-спинномозговой травмы**

Прежде чем приступить к рассмотрению вопросов диагностики и лечения пациентов с ПСМТ, следует остановиться на классификации травмы позвоночника и спинного мозга, так как нередко приходится встречаться (особенно в неспециализированных стационарах) с очень упрощенными и устаревшими классификациями, в то время как знание современной классификации является необходимым для выработки единых подходов в лечении пациентов.

Ниже приведена классификация ПСМТ, утвержденная в клинических рекомендациях по ПСМТ ассоциацией нейрохирургов России в 2013 г.

*По виду травмы:*

1. Изолированная.
2. Сочетанная.
3. Комбинированная.

*По срокам:*

1. Острейший период (до 8 ч).
2. Острый период (от 8 ч до 3 сут).
3. Ранний период (от 3 сут до 4 нед.).
4. Промежуточный период (от 1 до 3 мес.).

5. Поздний период (более 3 мес.).

*По степени нарушения целостности покровов:*

1. Закрытая.

2. Открытая.

3. Проникающая.

*По характеру повреждения позвонотника:*

1. Стабильные переломы (повреждение 1 столба) (рис. 26).



Рис. 26. МРТ-снимок пациента со стабильным переломом грудного позвонка

2. Нестабильные переломы (повреждение 2 или 3 столбов) (рис. 27).

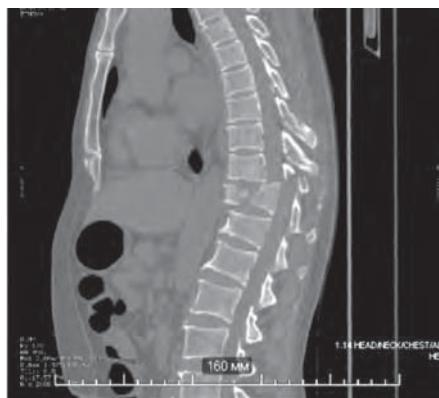


Рис. 27. МСКТ-снимок пациента с нестабильным переломом грудного позвонка с поражением 3 столбов

*По виду повреждения позвонотника:*

1. Ушибы позвонков (рис. 28).



Рис. 28. МРТ-снимок пациента переломовывихом тела Th5 позвонка и ушибом тела Th6 позвонка

2. Переломы позвонков (рис. 29).



Рис. 29. МСКТ-снимок пациента с компрессионно-осколочным переломом тела Th7 грудного позвонка

3. Вывихи позвонков (рис. 30).

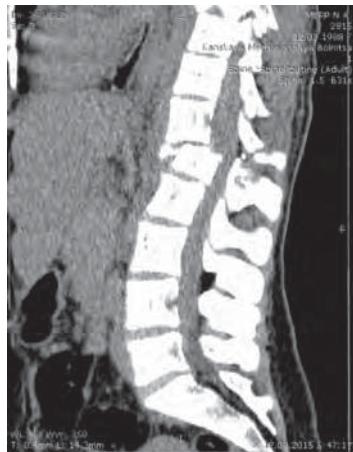


Рис. 30. МСКТ-снимок пациента с переломовывихом L1 позвонка

4. Самоправившийся вывих позвонка (рис. 31).



Рис. 31. Рентгеновский снимок пациента (косая проекция) с самоправившимся вывихом позвонка

5. Переломовывихи позвонков (рис. 32).



Рис. 32. МСКТ-снимок пациента с переломовывихом С5 позвонка

6. Спондилоптоз (полный сдвиг одного позвонка по отношению к другому) (рис. 33).



Рис. 33. Рентгенография пациента с полным вывихом (спондилоптозом) в пояснично-крестцовом сочленении

7. Частичный или полный разрыв капсульно-связочного аппарата позвоночно-двигательного сегмента

8. Разрыв межпозвонкового диска.

*По налигию повреждения нервно-сосудистых образований позвоночного канала:*

1. Неосложненная травма.

2. Осложненная травма.

*По видам повреждения невральных структур:*

1. Сотрясение спинного мозга.

2. Ушиб спинного мозга и/или корешков спинномозговых нервов (рис. 34).



Рис. 34. МРТ-снимок пациента с ушибом спинного мозга на уровне C4—C6 позвонков (указан стрелкой)

3. Сдавление спинного мозга и/или корешков спинномозговых нервов.

4. Частичный перерыв спинного мозга и/или корешков спинномозговых нервов.

5. Полный анатомический перерыв спинного мозга и/или корешков спинномозговых нервов.

*По характеру компримирующего субстрата:*

1. Субдуральная гематома.

2. Эпидуральная гематома.
3. Внутримозговая гематома.
4. Кости или костные отломки.
5. Травматическая грыжа диска.
6. Инородное тело.

*По локализации:*

1. Повреждения шейного отдела позвоночника.
2. Повреждения грудного отдела позвоночника.
3. Повреждения поясничного отдела позвоночника.
4. Повреждения крестцового отдела позвоночника.
5. Множественные повреждения позвоночника (повреждения двух и более смежных позвонков) (рис. 35).



Рис. 35. МРТ-снимок пациента с множественным поражением позвоночника, компрессионный перелом L1 и L2 позвонков, в теле L2 позвонка также отмечается грыжа Шморля

6. Многоуровневые повреждения позвоночника (повреждение двух и более не смежных позвонков или дисков) (рис. 36).



Рис. 36. МРТ-снимок пациента с многоуровневым поражением позвоночника

7. Множественные многоуровневые повреждения позвоночника.  
*По механизму повреждения различают:*

1. Компрессионный (тип А) – тело позвонка деформируется, увеличиваясь в переднезаднем размере и уменьшаясь в вертикальном (сплющивается).

2. Сгибательный (флексионный, по некоторым классификациям относится к типу А) – при резком сгибании позвоночника происходит компрессия передних отделов тела позвонка и разрыв связок заднего опорного комплекса.

3. Разгибательный (экстензионный, дистракционный, тип В) – происходит при резком разгибании позвоночника, характеризуется разрывом передней продольной связки, повреждением межпозвонкового диска, тела и дужек позвонка (хлыстовая травма), часто возникает при автомобильных авариях вследствие запрокидывания головы назад.

4. Вращательный (ротационный, тип С) – возникает в результате скручивания, является наиболее тяжелым и практически всегда нестабильным.

*Выделяют отдельные формы повреждения спинного мозга:*

**Сотрясение спинного мозга** – проявляется легкими неврологическими расстройствами, как правило регрессирующими в течение первых **3–7 сут** и не сопровождающимися морфологическими изменениями спинного мозга и его корешков.

**Ушиб спинного мозга** – травма, характеризующаяся структурным повреждением вещества спинного мозга с кровоизлияниями, ишемией и некрозом. Проявляется неврологическими расстройствами, длившимися более **7 сут**.

**Спинальный шок** – отсутствие функции спинного мозга в зоне травмы в течение 3–30 дней (продолжительность и глубина спинального шока зависят от тяжести травмы) в результате его отека, ушиба и запредельного защитного торможения деятельности нервных клеток. Стоит отметить, что состояние спинального шока поддерживается микро- и макротравматизацией спинного мозга при нефиксированных нестабильных переломах позвоночника и/или при продолжающейся его компрессии.

Клинически спинальный шок проявляется атонической арефлаксией, параличом, анестезией всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, а иногда и на 2–3 сегмента выше этого уровня, быстрым присоединением трофических расстройств, отсутствием функций газовых органов.

Наиболее тяжелое течение спинального шока отмечается при повреждении шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга (相伴奏 with нарушением, а порой и остановкой дыхания, склонностью к гипотензии, брадикардии, гипотермии).

Для спинального шока характерна обратимость неврологических нарушений в острой и ранней стадии позвоночно-спинномозговой травмы.

Больным со спинальным шоком должны быть проведены комплексные лечебные мероприятия, вплоть до перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии, проведение АИВЛ (по показаниям), адекватное обезболивание (возможно введение наркотических анальгетиков), назначение глюкокортикоидов, нейропротекторов, сосудистых препаратов.

## **Диагностика позвоночно-спинномозговой травмы**

Прежде чем начать подробное описание алгоритма диагностики ПСМТ, следует запомнить главное правило, пренебрежение которым может иметь самые неблагоприятные последствия для пациента.

Любого больного, поступающего с травмой в приемное отделение, следует расценивать и лечить как пострадавшего с повреждением позвоночника до тех пор, пока не будет доказано отсутствие повреждения позвоночника на всех уровнях.

Диагностический алгоритм для выявления травмы позвоночника включает следующие этапы:

- а) опрос пострадавшего, врача или свидетеля происшествия;
- б) осмотр больного;
- в) оценку неврологического статуса пациента;
- г) инструментальные методы обследования (спондилография, МСКТ (и/или МРТ), рентгенография органов грудной клетки, костей таза, УЗИ органов брюшной полости), лабораторные исследования.

### ***Сбор анамнеза***

При сборе анамнеза необходимо выяснить механизм и время травмы, локализацию боли, двигательных и чувствительных расстройств и время их появления.

Данные собранного анамнеза необходимо документально передавать при перетранспортировке больного из травмцентра одного уровня в другой.

При наличии у пациента производственной травмы учреждение, в которое первым был доставлен пациент, должно выдать заключение врачебной комиссии о тяжести травмы пострадавшего.

Выяснение механизма травмы позволяет целенаправленно выявлять травму позвоночника, облегчает диагностику локализации и характера повреждения.

Немаловажно указать и на то, что **если пациент не помнит обстоятельства происшествия, то необходимо исключить черепно-мозговую травму.**

При расспросе больного необходимо выяснить все жалобы для исключения повреждений других органов и систем. Также необходимо выяснить наличие у пациента в анамнезе травмы или заболевания позвоночника. Так, например, при выявлении у пациента нескольких переломов тел позвонков при незначительном травматическом воздействии возможно заподозрить патологический характер переломов (остеопороз, дисгормональная спондилопатия, опухолевое поражение).

### ***Осмотр пациента***

Осмотр следует проводить очень осторожно, чтобы не нанести пострадавшему дополнительную травму (особенно при нестабильном переломе). Пациент с подозрением на травму позвоночника осматривается лежа на спине.

Пальпаторное исследование позвоночника позволяет выявить болезненные места, крепитацию отломков, изменение оси остистых отростков и увеличение расстояния между ними. *Определять патологическую подвижность позвоночного столба нельзя, т. к. это неизбежно приведет к более тяжелым повреждениям как со стороны невральной ткани, так и сосудов и даже внутренних органов.*

### ***Неврологический статус***

При оценке наличия неврологического дефицита применительно к травме позвоночника обязательно оценивают наличие или отсутствие движений в конечностях, наличие или отсутствие чувствительности, расстройства функции тазовых органов.

Международным стандартом неврологической и функциональной классификации повреждений спинного мозга является шкала ASIA/ISCSCI (рис. 37, см. с. 133).

### ***Определение движений и мышечной силы***

Тестирование в рамках ISCSCI определяется сила в 10 контрольных группах мышц, соотнесенных с сегментами спинного мозга, пять сегментов для верхних и нижних конечностей:

- C5 – сгибатели локтя,
- C6 – разгибатели запястья,
- C7 – разгибатели локтя,
- C8 – сгибатели пальцев,
- T1 – абдукторы 5-го пальца,
- L2 – сгибатели бедра,
- L3 – разгибатели колена,
- L4 – тыльные сгибатели стопы,
- L5 – разгибатели большого пальца,
- S1 – подошвенные сгибатели стопы.

В соответствии с Международными стандартами, также тестируются произвольные сокращения анального сфинктера. На основании двигательной и чувствительной функции в S4–S5 сегментах поражения спинного мозга классифицируются как полные (complete) и неполные (incomplete).

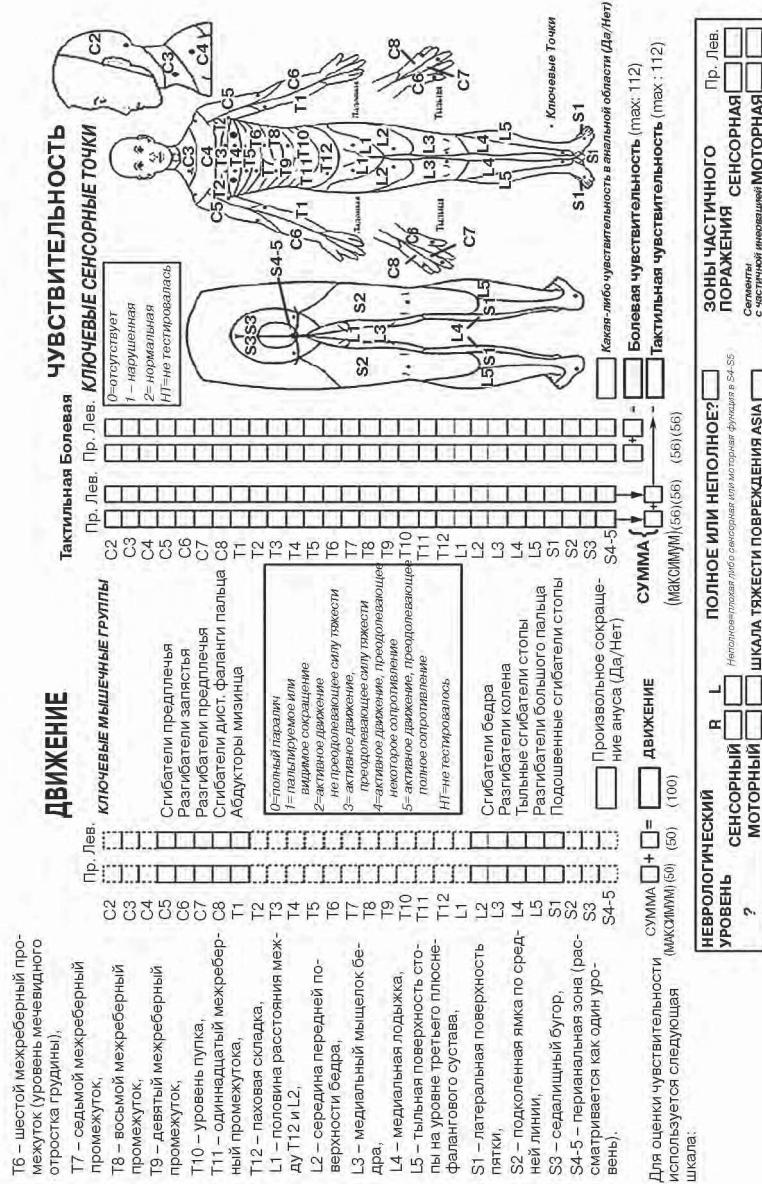


Рис. 37. Стандарты неврологической оценки повреждений спинного мозга

**Мышечная сила** скелетных мышц оценивается по шестибалльной шкале, от 0 до 5 баллов, где 0 баллов — полный паралич, 5 баллов — условная норма.

#### *Оценка движений*

Активные движения совершаются в результате сокращения мышц (специфическая работа), сопровождаются затратой энергии.

Пассивные движения не сопровождаются работой мышц, могут быть собственными (под действием силы тяжести, инерции, вязкоупругих сил) и внешними (навязанными извне).

Также различают произвольные (контролируемые) и непроизвольные движения. Например, спастические сокращения являются активными непроизвольными движениями. Инерционный выброс парализованной ноги — пример пассивного непроизвольного движения, однако по мере совершенствования навыка управления движениями нижних конечностей за счет вышележащих отделов может формироваться управляемое инерционное шаговое движение, которое представляет собой пассивное произвольное движение.

#### *Оценка чувствительности*

В соответствии со стандартом ISCSCI, достаточно тестировать тактильную и болевую чувствительность в ключевых точках и оценить по следующей шкале:

- 0 баллов — нет чувствительности;
- 1 балл — чувствительность изменена;
- 2 балла — нормальная чувствительность.

На основании исследования тактильной и болевой чувствительности определяется чувствительный уровень как наиболее каудальный сегмент спинного мозга с нормальной чувствительной функцией, а также зона частичного поражения, то есть дерматомы и миотомы каудальнее неврологического уровня, имеющие частичную иннервацию.

За рамками международных стандартов оказалась глубокая чувствительность, от сохранности которой во многом зависит успех двигательной реабилитации. Расстройства глубокой чувствительности можно классифицировать следующим образом:

- 0 баллов — отсутствие глубокой чувствительности;
- 1 балл — неспецифическая чувствительность;
- 2 балла — гипестезия проприоцепции;
- 3 балла — отсутствие вибрационной чувствительности;
- 4 балла — нормальная проприоцепция.

Проведение данной классификации в большинстве случаев позволяет определить уровень поражения, но на практике при нехватке времени (массовое поступление) достаточно посмотреть наличие

движений в руках и ногах, а также уровень гипестезии, нарушение функции тазовых органов и отразить это в медицинской документации.

Неврологическая симптоматика определяется характером мор-фофункциональных травматических изменений спинного мозга.

*Выделяют 5 степеней повреждения спинного мозга:*

А – полное повреждение: отсутствие движений и чувствительности ниже уровня повреждения, нет никаких признаков чувствительности анальной области.

В – неполное повреждение: двигательные функции отсутствуют ниже уровня повреждения, но сохранены элементы чувствительности в сегментах S4–S5.

С – неполное повреждение: двигательные функции сохранены ниже уровня повреждения, в большинстве контрольных групп сила меньше 3 баллов.

Д – неполное повреждение: двигательные функции сохранены ниже уровня повреждения и в большинстве контрольных групп сила больше 3 баллов или равна им.

Е – норма: двигательные и чувствительные функции не нарушены.

### ***Синдромы при неполных повреждениях спинного мозга***

*Синдром Броун – Секара* – нарушение двигательных функций и проприоцептивной чувствительности на стороне поражения и потеря болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. Наиболее часто встречается при ножевом или пулевом ранении, может также встречаться при одностороннем фасеточном переломе со смещением в результате падения или автокатастрофы.

*Классический вариант.* На стороне очага парез или паралич ног по центральному типу; нарушение глубокой чувствительности (мышечно-суставного чувства, давления, веса), двухмерно-пространственной и дискриминационной чувствительности, чувства локализации по проводниковому типу; нарушение чувствительности в виде анестезии или гиперестезии в зонах иннервации пораженных сегментов, а также сосудодвигательные расстройства и нарушения потоотделения. На противоположной очагу стороне нарушается поверхностная чувствительность (болевая, температурная, частично тактильная) по проводниковому типу с верхней границей на 2–3 сегмента ниже уровня поражения; выпадает болевая чувствительность глубоких тканей (сухожилий, мышц, суставов) и появляется гиперестезия в копешковой зоне над верхней границей аналгезии.

В зависимости от уровня поражения добавляется новая симптоматика: при процессе в верхнешейных сегментах ( $C_1 - C_{IV}$ ) на сто-

роне очага развивается спастический гемипарез, расстройства чувствительности на лице (поражение спинального корешка V нерва); при поражении нижнешейных и верхнегрудных сегментов  $C_v - D_i$  на стороне очага — синдром Бернара – Горнера; при поражении  $L_i - S_{II}$  сегментов на стороне очага появляются корешковые нарушения чувствительности и преходящие нарушения функции тазовых органов.

*Синдром поражения пояснично-крестцового утолщения ( $L_i - L_{IV}, S_i - S_{II}$ ).* Характеризуется периферическим (вялым) парезом или параличом нижних конечностей вследствие поражения передних рогов  $L_i - S_{II}$ , из которых осуществляется периферическая иннервация нижних конечностей; гипестезия или анестезия всех видов чувствительности нижних конечностей (по сегментарному типу) и в области промежности (по проводниковому типу); центральное расстройство функции тазовых органов; вегетативные нарушения в соответствующих сегментах.

*Синдром поражения сегментов эпиконуса спинного мозга  $L_{IV} - S_{II}$ .* Характеризуется симметричным периферическим парезом/параличом мышц в соответствующих миотомах (мышцы задней группы бедер, мышцы голени, стоп, ягодичной области); гипестезия или анестезия всех видов чувствительности в соответствующих дерматомах (на голени, стопах, ягодицах, промежности); нарушение функции органов малого таза по центральному типу; вегетативные нарушения в соответствующих сегментах с двух сторон (паовая область).

*Синдром поражения сегментов конуса спинного мозга  $S_{III} - S_{V}$ .* Характеризуется периферическим парезом или параличом в мышцах соответствующих миотомов (наружные поперечнополосатые сфинктеры мочевого пузыря и прямой кишки); гипестезия или анестезия по сегментарному типу в аногенитальной зоне («седловидная анестезия»); нарушение функции органов малого таза по периферическому типу при поражении периферических мотонейронов передних рогов спинного мозга, из которых осуществляется сегментарная иннервация органов малого таза в виде истинного недержания мочи (*incontinencia urinae vera*) и кала (*incontinencia alvi vera*, энкопрез). При истинном недержании моча или кал все время выделяется по каплям, наружные поперечнополосатые сфинктеры зияют. Парадоксальное недержание мочи (*ischuria paradoxa*) и кала развивается при поражении сегментов ниже  $L_{II}$ . Нейроны, иннервирующие внутренний гладкомышечный сфинктер мочевого пузыря, треугольник мочевого пузыря и средний отдел прямой кишки, расположены выше уровня повреждения (в боковых рогах сегментов  $L_i - L_{II}$ ), поэтому нарушается их взаимодействие с парасимпатическими центрами, которые расположены на уровне боковых рогов сегментов  $S_{III} - S_{V}$  и иннервируют де-

трузор мочевого пузыря и верхний отдел прямой кишки. Внутренние сфинктеры остаются закрытыми, при переполнении мочевого пузыря или прямой кишки моча или кал все время начинает выделяться по каплям вследствие механического перерастяжения сфинктера. При стабильно высоком мышечном тонусе среднего отдела прямой кишки за счет сохранности симпатического центра регуляции органов малого таза (боковые рога спинного мозга на уровне  $L_1-L_{11}$ ) имеют место атония, снижение перистальтики и секреции желез верхнего отдела прямой кишки за счет поражения парасимпатических центров регуляции органов малого таза (боковые рога спинного мозга на уровне  $S_{III}-S_v$ ). Кроме того, в прямой кишке идет процесс активного всасывания воды, поэтому создаются условия для формирования парадоксальных запоров (наружный поперечнополосатый сфинктер зияет), каловых камней, каловых пролежней и, как осложнения, калового перитонита; вегетативные нарушения сосудисто-трофического характера в соответствующих сегментах (крестцовая область).

## **Инструментальные методы диагностики повреждения позвоночника и спинного мозга в остром периоде**

Одной из важных задач врача при обследовании больного с позвоночно-спинальной травмой — отличить сдавление спинного мозга, его магистральных сосудов и корешков (часто требующих срочно-го оперативного лечения) от других видов повреждений, которые могут лечиться консервативно либо оперативно в отсроченном периоде.

Наличие в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы спинального шока, для которого характерны арефлексия и атония парализованных мышц, невозможность самостоятельного опорожнения тазовых органов, заставляет использовать для дифференциального диагноза инструментальные методы обследования. Раннее их применение позволяет не только распознать сдавление спинного мозга, но также определить локализацию, характер и причину компрессии, особенности повреждения позвоночника.

В некоторых случаях у пациентов исходно без спинального шока можно наблюдать «светлый промежуток», когда через некоторое время после травмы происходит нарастание симптомов поражения спинного мозга. Такое бывает при сдавлении спинного мозга нарастающей эпи- / субдуральной гематомой, при повреждении вторично сместившимися костно-хрящевыми структурами (что бывает в том числе при неаккуратном перекладывании пациента).

Диагностический алгоритм комплекса инструментальных обследований в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы выполняют в следующей последовательности:

*Для травмцентров 3-го уровня:*

1) спондилограммы в переднезадней и боковой проекциях для шейного, грудного и поясничного отделов и дополнительно через рот — для шейного отдела (стандарт);

2) спондилограммы в специальных укладках (косой проекции для исследования дугоотростчатых суставов и межпозвонковых отверстий) выполняются при подозрении на перелом С1 и С2 позвонков (опция).

*Для травмцентров 2-го и 1-го уровней:*

1) мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) — стандарт;

2) магнитно-резонансная томография (опция) — позволяет определить не только костную деструкцию, но и увидеть травму (ушиб) спинного мозга, травматические грыжи диска, ушиб тела позвонка;

3) при повреждении шейного отдела позвоночника необходима МСКТ-ангиография сосудов (опция).

Все остальные методы обследования, такие как электромиография, вызванные потенциалы, миелография, являются вспомогательными и применяются специалистами травмцентров 1-го уровня в случаях, когда недостаточно информации от МРТ и МСКТ-исследований или их невозможно выполнить по каким-либо причинам. Остановимся на данных методах подробнее:

1. Соматосенсорные вызванные потенциалы при позвоночно-спинномозговой травме позволяют оценить функциональное состояние спинного мозга в динамике (до операции, интраоперационно и после операции). Как правило, не используются в рутинной работе даже в травмцентрах 1-го уровня.

2. Электромиография — метод регистрации электрической активности скелетных мышц. ЭМГ позволяет определить функциональное состояние нервно-мышечной системы. Она является наиболее информативной при нарушении локомоторной функции у больных после позвоночно-спинномозговой травмы. Методика чаще используется для экспертной оценки последствий ПСМТ.

3. Миелография — метод контрастного исследования субарахноидального пространства спинного мозга. Для контрастирования субарахноидального пространства спинного мозга выполняют люмбальную пункцию на уровне L2–L4 позвонков. После получения ликвора вводят водорастворимый контраст в объеме до 15 мл (омнипак).

Различают восходящую и нисходящую миелографию. При восходящей миелографии после введения контрастного вещества пациенту придают положение головой вниз. Рентгенограммы производят в прямой, боковой, косой проекциях. Нисходящая миелография производится двумя методами: традиционной субокципитальной пункцией при положении больного на боку с приподнятым головным концом стола на 10°. В этом положении через пункционную иглу вводят 6–10 мл контрастного вещества. Однако этот метод неудобно применять у тяжелых больных с тетрапарезом, тетраплегией. У них следует применять боковую пункцию большой затылочной цистерны. Ее производят под местной анестезией на 1 см кзади от вершины сосцевидного отростка в положении больного на спине. Иглу проводят перпендикулярно в направлении к промежутку между позвонками С1–С2 на глубину 3–4 см. Конец иглы устремляют к центру позвоночного канала. Нисходящую миелографию применяют для установления верхнего уровня блока, а восходящую – для выявления нижнего его уровня.

Диагностика основывается на остановке продвижения контраста по субарахноидальному пространству. Частичная остановка контрастного вещества выявляется в случаях неполной компрессии спинного мозга. Огибая препятствия, контрастное вещество частично задерживается на этом уровне, а другая его часть заполняет свободное субарахноидальное пространство.

При вывихах позвонков определяются дефекты смещения тел позвонков в просвет позвоночного канала и межпозвоночных дисков. При анатомических разрывах спинного мозга и оболочек определяется сужение субарахноидального пространства или проходимость лишь по его одной стороне. Возможна и полная окклюзия субарахноидального пространства, если имеется смещение тел позвонков, выпадение дисков. При травматических отрывах первичных корешков плечевого сплетения нисходящая миелография показывает расширенные и деформированные дуральные воронки пораженных корешков и менингоцеле.

В настоящее время в травмцентрах 1-го уровня, выполнение миелографии ограничено случаями невозможности выполнения МРТ (большой вес пациента, наличие кардиостимулятора, металлических клипов в теле). В то время как в травмцентрах 2-го уровня (где не всегда есть МРТ-аппарат), выполнение миелографии может существенно дополнить данные нативной МСКТ, для определения наиболее правильной тактики ведения пациента.

4. Спинальная эндоскопия – методика, используемая только на уровне федеральных центров (со временем может быть внедрена

в травмцентрах 1-го уровня). Существуют две основных методики выполнения эндоскопии — пункционная и операционная. При первой производят люмбальную пункцию утолщенной иглой, мандреном для которой служит игольчатый жесткий эндоскоп. С его помощью определяют повреждение корешков конского хвоста по выявлению отека, извитости корешковых сосудов, разрывов корешков. Большое значение может иметь интраоперационная спинальная эндоскопия, позволяющая определить множественную компрессию спинного мозга путем введения гибкого эндоскопа диаметром до 3 мм на расстояние 10–15 см выше или ниже операционной раны. Блок субдурального пространства определяют по исчезновению зазора между поверхностями спинного мозга и твердой мозговой оболочки при многопроекционном осмотре. Помимо диагностической цели спинальная эндоскопия может быть использована при селективной передней или задней ризотомии для лечения спастичности и стойких болевых синдромов после ПСМТ, а также для коррекции острого вклиниения миндалин мозжечка в затылочное отверстие через гемиламинэктомическое отверстие на уровне 3–4-го шейных позвонков с использованием раздувного микробаллона.

Остановимся подробнее на двух методах визуализации структур позвоночника и спинного мозга (МСКТ и МРТ) с указанием их решающих способностей тех или иных анатомических структур.

### ***МСКТ при исследовании травмы позвоночника***

МСКТ является золотым стандартом при исследовании травмы позвоночника, так как позволяет достаточно быстро (в течение 5 мин) получить достоверную информацию о травматических изменениях не только позвоночника, но и других органов и систем (например, при сочетанной травме).

По данным МСКТ можно оценить степень компрессии костными отломками, уровень повреждения, количество сломанных позвонков, вид перелома. МСКТ позволяет детально рассмотреть поврежденный позвонок даже у тучных пациентов, что достаточно сложно сделать по данным рентгенографии. Кроме этого, возможно исключить гипердиагностику. Так, нередко грыжи Шморля по данным рентгенографии принимают за перелом позвонка (рис. 37–38).

Прибегать к МСКТ-миелографии следует при необходимости дополнительной диагностики компрессии позвоночного канала (травматическая грыжа диска, эпидуральная гематома и т. д.) и отсутствии возможности выполнить МРТ (отсутствие томографа, наличие противопоказаний к МРТ).



Рис. 37. МСКТ-снимок пациента с компрессионно-оскольчатым переломом позвонка Th12, сагиттальная проекция

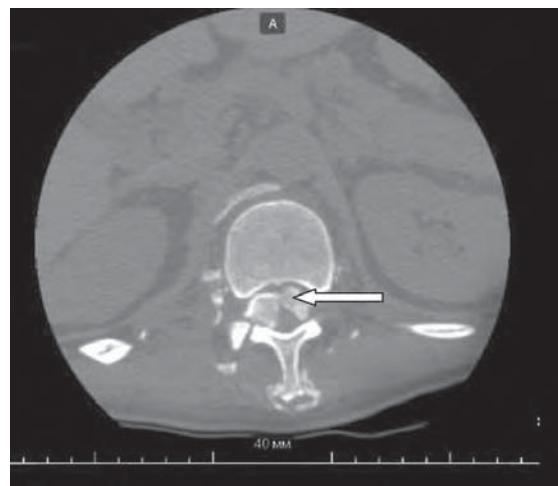


Рис. 38. МСКТ-снимок пациента с компрессионно-оскольчатым переломом позвоночника, аксиальная проекция (стрелкой указаны отломки в канале)

### **MPT в диагностике позвоночно-спинальной травмы**

МРТ является важным методом при оценке позвоночника и спинного мозга при травме не только в остром, но и в отсроченном периоде, позволяя оценить посттравматический отек позвонков, структуру спинного мозга (миелопатию), наличие травматических грыж дисков, сдавление спинного мозга гематомой (рис. 39).



Рис. 39. МРТ-снимок пациента с самовправившимся вывихом позвонка С6 и участком миелопатии ниже места травмы на уровне С7—Th3 (стрелкой указан участок миелопатии)

Данные МРТ и МСКТ дополняют друг друга, и только при сопоставлении результатов данных исследований мы можем получить наиболее объективную картину, позволяющую в совокупности с клинической симптоматикой определить наиболее верную тактику лечения пациента, а также прогноз заболевания. Так, например, по

данным МСКТ не обнаружив травматических изменений, но по данным МРТ выявив отек позвонка, можно спрогнозировать развитие болезни Кюммеля (посттравматический спондилит) и предположить возможность появления компрессионного перелома.

## Первая помощь при спинальном шоке

**Для травмцентров любого уровня** в случае выявления грубых неврологических нарушений (отсутствие движений и чувствительности в конечностях) показано **болюсное введение 30 мг/кг метилпреднизолона** в вену с последующим его введением в течение 23 ч в дозировке 5,4 мг/кг/ч.

В первые минуты и часы после травмы спинного мозга метилпреднизолон стабилизирует клеточные мембранны, уменьшает степень вторичного повреждения, отек и воспаление нервных структур. Начало лечения метилпреднизолоном в **течение первых 8 ч** после повреждения спинного мозга рекомендуется как опция, но с учетом большой вероятности побочных эффектов.

Для травмцентров 3-го и 2-го уровней, после проведения комплексного алгоритма диагностических мероприятий и подтверждения позвоночно-спинномозговой травмы инструментальными методами обследования, необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса о возможности транспортировки пациента в травмцентр 1-го уровня, где есть отделение нейрохирургии для проведения специализированной помощи таким пациентам.

В редких случаях при наличии всех условий возможны операции на местах силами нейрохирургов стационаров 2-го уровня или санитарной авиации.

Отдельно стоит остановиться на противопоказаниях для транспортировки пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой:

1) наличие тяжелой сочетанной травмы (нестабильность гемодинамики: на фоне продолжающегося внутрибрюшного кровотечения, анемия, наличие некупированного гемо-пневмоторакса, ушиб сердца, бессознательное состояние);

2) реанимационные больные, требующие аппаратного дыхания в условиях ИВЛ.

Транспортировка в травмцентр 1-го уровня пациентов с травмой позвоночника осуществляется строго лежа с *адекватным обезболиванием*.

## **Методы оперативного лечения при позвоночно-спинномозговой травме**

Все операции, выполняемые при позвоночно-спинномозговой травме, должны решать две цели:

- 1) устранение компрессии невральных структур;
- 2) восстановление опороспособности.

Ниже рассмотрим подходы к хирургии пациентов с ПСМТ в зависимости от уровня поражения.

### **Переломы шейного отдела позвоночника**

Рассматривая травму шейного отдела позвоночника, необходимо отдельно классифицировать переломы позвонков С1, С2 и С3–С7 из-за разной анатомии и тактических подходов.

**Переломы атланта (позвонка С1)** составляют 3–13 % всех переломов шейного отдела позвоночника. Столь большой разброс объясняется трудностью постановки диагноза по данным рентгенографии и редким возникновением неврологического дефицита, в связи с этим методом выбора при подозрении на перелом позвонка С1 является МСКТ с тонкими срезами. Следует помнить, что перелом С1 часто сочетается с переломом зуба С2-позвонка.

При подозрении на перелом С1-позвонка для травмцентров 3-го уровня необходимо выполнить переднезаднюю спондилограмму через рот с прицелом на зубовидный отросток. Если боковые массы С1 перекрывают С2 более чем на 7 мм, требуется жесткая иммобилизация и перетранспортировка больного в травмцентры 2-го или 1-го уровня для выполнения МСКТ и решения вопроса о дальнейшей тактике ведения.

Переломы позвонка С1, как правило, не требуют хирургического лечения, терапия сводится к длительному ношению жесткого воротника. Исключение составляет выраженная компрессия спинного мозга (смещение отломков более 7 мм), когда решается вопрос о целесообразности оперативного вмешательства.

**Переломы позвонка С2** составляют 20 % от травм шейного отдела позвоночника. Различают следующие подвиды повреждений:

1. Перелом зуба позвонка С2.
2. Травматический спондилолистез (вывих С2).
3. Смешанные переломы.

Перелом зубовидного отростка наиболее частый вид перелома С2-позвонка. Такой перелом возникает, как правило, в результате гипергибания шеи (часто в результате ДТП).

Частота выраженных неврологических нарушений при переломе зуба С2-позвонка составляет не более 10 %. Характерным признаком, заставляющим доктора прицельно исследовать этот отдел позвоночника, является симптом поддержания головы руками при переходе пациента из лежачего положения в положение сидя.

Различают 3 типа переломов зубовидного отростка:

I тип – перелом верхушки зубовидного отростка.

II тип – перелом через основание шейки зуба.

III тип – перелом, проходящий через тело С2-позвонка.

Наиболее частым и важным с хирургической точки зрения является перелом II типа. Данный вид перелома характеризуется редким проявлением неврологического дефицита. Частота наступления сращения при консервативном лечении и наружной иммобилизации достоверно не известна, в связи с чем оптимальный метод хирургического лечения обсуждается индивидуально и определяется опытом клиники в лечении данных переломов. Смещение отломка зубовидного отростка до 4–6 мм – показание к консервативной терапии (жесткий воротник с рентген-контролем консолидации перелома через 3–4 мес.), при большем смещении возможно оперативное лечение (в том числе в федеральных клиниках, где в большом количестве оперируются пациенты с данной патологией).

### *Хирургические методы стабилизации верхнешейного отдела позвоночника*

В современной вертебротравматологии используется один из трех методов фиксации:

1. Задняя винтовая фиксация (через дужки или суставные поверхности позвонков – трансартикулярная фиксация).

2. Трансдентальная фиксация.

3. Окципитоспондилодез.

Методы фиксации проволокой по Бруксу, Галли, Дикману и Зоннтагу в настоящее время являются устаревшими и используются крайне редко.

**Переломы С3–С7 позвонков.** Все случаи осложненной травмы С3–С7 позвонков, а также нестабильные переломы подлежат оперативному лечению. Только стабильный неосложненный перелом может наблюдаться и вестись консервативно.

*Принципы лечения осложненных нестабильных переломов и переломо-вывихов шейного отдела позвоночника:*

1. Декомпрессия спинного мозга должна производиться в крат-

чайшие сроки при отсутствии противопоказаний (шок, тяжелая сочетанная травма, другие жизнеугрожающие состояния).

2. При травме на уровне С3–С7 выполняется телозамещающая операция, направленная на устранение компрессии спинного мозга поврежденным позвонком, его резекция и замещение имплантом с дополнительной фиксацией пластиной или использование комбинированных имплантов, сочетающих и то и другое.

**Техника операции.** Доступ осуществляется по переднему краю кивательной мышцы с острым рассечением платизмы. Дальнейший доступ выполняется исключительно тупым путем разведения мышц до превертебральной фасции таким образом, что сонная артерия остается латеральнее доступа, а пищевод и трахея медиальнее. Далее производится рассечение превертебральной фасции, скелетируется сломанный позвонок с прилежащими дисками.

При свежем переломо-вывихе (до 2–3 нед.) можно попытаться произвести открытое вправление вывихнутого позвонка под контролем ЭОП. Для этого необходимо частично или полностью резецировать разорванный диск. В последующем одномоментно выполнить тракцию шейного отдела позвоночника за голову (выполняет дополнительный ассистент) с надавливанием на выступающую часть вышележащего позвонка с вектором в сторону головы. Успешность манипуляции проверяется рентгенологически. При наличии можно использовать винты типа Caspar для дистракции нужного отдела.

Закрытое вправление без прямого визуального контроля считаем опасным и может привести к дополнительному повреждению спинного мозга и связочного аппарата. Выполняется исключительно под рентгеноскопией.

Декомпрессию дурального мешка начинают с резекции дисков с последующим переходом на тело позвонка. Для выполнения корпэктомии удобно использовать высокоскоростной бор или костный скальпель, при отсутствии силового оборудования корпэктомия выполняется кусачиками. Ширина резекции тела позвонка для декомпрессии дурального мешка должна составлять от 10 до 15 мм, превышение границы в 15 мм может быть опасно в связи с риском повреждения позвоночных артерий.

После выполнения декомпрессии производится подбор размера импланта. Оптимально использовать раздвижные импланты с кор-

рекцией на месте. Передний межтеловой спондилодез должен обязательно дополняться фиксирующей пластиной и/или задней винтовой фиксацией за боковые массы. Выполнение рентгенконтроля является обязательным. Рана ушивается послойно. Установка дренажа используется редко (сигнальный дренаж при сомнительном гемостазе).

Следует помнить о том, что использование микрохирургической оптики при выполнении данной операции является стандартом.

В некоторых клиниках оперируют данную травму в несколько этапов. На первом этапе со стороны спины устраниют защелкивание фасеточных суставов, после чего производят декомпрессию из переднего доступа.

Метод проволочного спондилодеза в настоящее время является устаревшим и применяется крайне редко.

**Осложнения** при данных операциях можно разделить на интраоперационные и послеоперационные, а также связанные с нарушением функции спинного мозга.

К интраоперационным осложнениям относятся повреждения пищевода, возвратного нерва, сонной артерии, позвоночной артерии, яремной вены, а также ликворея из поврежденной твердой мозговой оболочки, ОНМК вследствие воздействия на сонную артерию.

К послеоперационным осложнениям относятся несостоительность металлоконструкции, пищеводный или трахеальный свищи, медиастенит, воспалительные осложнения.

Для профилактики интраоперационных осложнений необходимо тщательное соблюдение техники операции, предоперационное планирование и знание анатомии.

#### *Профилактика послеоперационных осложнений.*

1. Профилактика несостоительности конструкции — подбор импланта и/или пластины нужного размера, рентген-контроль правильности установки. Немаловажно использовать *только сертифицированные конструкции*.

2. Чтобы избежать таких осложнений, как повреждение пищевода, трахеи, возвратного нерва, необходимо соблюдать умеренную тракцию указанных структур во время операции и использовать специальные расширители.

3. Профилактика воспалительных осложнений и медиастинта — многократная санация растворами антисептиков послеоперационной раны (например, перекись водорода и водный раствор хлоргексидина), строгое соблюдение правил асептики, минимизация доступа, при необходимости адекватное дренирование, антибиотикопрофилактика.

*Профилактика осложнений, связанных с нарушением проведения спинного мозга.*

1. Профилактика пролежней — использование противопролежневого матраса с момента поступления больного, смена положения тела каждые 2 ч, гигиена тела, ранняя реабилитация.

2. Профилактика дыхательных осложнений — грамотная респираторная поддержка аппаратами АИВЛ последнего поколения, дыхательная реабилитация, фибробронхоскопия, физиотерапия. С первых суток после операции при самостоятельном дыхании — дыхательная гимнастика.

3. При нарушении функции мочеиспускания необходима периодическая (3–4 раза в день) катетеризация мочевого пузыря, количество выделяемой мочи не должно превышать 800 мл за 1 раз, при выведении больших объемов мочу нужно выводить чаще. При перерастяжении мочевого пузыря происходит гибель нервных волокон, находящихся в его стенке, и восстановление функции может стать невозможным. Перерастяжение мочевого пузыря также ухудшает кровообращение в его мышечном и слизистом слое, увеличивая его восприимчивость к инфекции.

4. Профилактика ТЭЛА. При осложненной травме позвоночника частота ТЭЛА достигает 5 %. Избежать этого можно, используя компрессионный трикотаж (с первого дня пребывания пациента в стационаре и до его активизации в послеоперационном периоде). Антикоагулянтная терапия низкомолекулярными гепаринами применяется с 3-го дня после операции и до полной активизации больного.

5. Профилактика динамической кишечной непроходимости заключается в контроле за функцией пищеварения. При подозрении на парез кишечника (вздутие живота, задержка стула и газов) назначаются спазмолитики (дротаверин), смесь Сальникова, прозерин в сочетании с клизмой, физиотерапия.

## **Переломы грудного и поясничного отделов позвоночника**

Для выбора оптимальной тактики лечения переломы грудного и поясничного отделов позвоночника также делятся на осложненные и неосложненные, стабильные и нестабильные.

Для определения стабильности используется трехстолбовая классификация по Denis, которая является достаточно простой в клиническом применении. В сагиттальной плоскости тело позвонка делят пополам таким образом, что передняя часть и передняя продольная связка образуют переднюю колонну, задняя часть и связка — среднюю колонну, дуга позвонка и связочный комплекс — заднюю колонну. При повреждении одной колонны перелом считается стабильным, двух и более — нестабильным.

Осложненный характер травмы определяется наличием неврологического дефицита. Наиболее характерны проводниковые нарушения с уровня повреждения, двигательные нарушения в виде парапареза (реже монопареза), нарушение функции тазовых органов.

### ***Осложненные нестабильные компрессионно-осколочные переломы грудного и поясничного отдела позвоночника с грубой деформацией позвоночного канала***

У данной группы пациентов требуется выполнение объемного реконструктивного вмешательства — двухэтапной коррекции перелома с доступом через грудную клетку или внебрюшинным доступом через переднюю брюшную стенку (в зависимости от уровня повреждения). На первом этапе выполняется резекция тела поврежденного позвонка, проводится устранение костных отломков из позвоночного канала, замещение позвонка титановыми раздвижными имплантатами и восстановление анатомической оси позвоночника. Второй этап — задняя металлофиксация (транспедикулярная, ламинарная или комбинированная). Данный вид операции, в первую очередь, направлен на решение ортопедической составляющей и восстановление опороспособности позвоночника. Решение, какой этап проводить первым, зависит от методики, принятой в конкретной клинике.

#### ***Этап переднего спондилодеза на уровнях Th5–L1***

Положение больного лежа на спине с отведенной правой рукой вверх. Под лопатку и таз справа подкладываются валики, тем самым «заваливая» пациента на 10–15° в противоположную сторону. Кроме этого, можно использовать положение лежа на левом боку.

Торакотомия производится от среднеключичной до задней подмышечной линии; уровень межреберья врач выбирает индивидуально, ориентируясь на 3D-реконструкции МСКТ, но в большинстве случаев доступ осуществляется на 2 ребра выше сломанного позвонка (при наиболее частых переломах тел Th12 и L1 позвонков доступ осуществляется в X межреберье).

Послойно рассекаются кожа и мышечные слои, при необходимости более широкого доступа допустима резекция ребра (следует учесть, что это вызывает дополнительный болевой синдром в послеоперационном периоде), при сохранении ребра доступ выполняется по верхнему его краю.

После рассечения плевры необходимо оценить количество жидкости в плевральной полости и наличие спаечного процесса (может быть вследствие перенесенного плеврита). Отведение легкого и диафрагмы производится специальными зеркалами или системой ретракторов (мини-ассистент). На боковой поверхности позвонка производится перевязка или коагуляция сегментарных сосудов. Резекцию тела позвонка лучше начинать с резекции прилежащих дисков без вскрытия канала, чтобы избежать дополнительного кровотечения. Резекцию самого тела позвонка лучше производить высокоскоростным бором или костным скальпелем, при отсутствии силового оборудования нужно использовать удлиненный инструментарий с рабочей частью от 30 см.

После подготовки замыкательных пластинок и удаления верхних 2/3 позвонка приступают к вскрытию канала и декомпрессии дурального мешка. Основная проблема на этом этапе — кровотечение из эпидуральных вен. Наиболее оптимальный метод остановки кровотечения — использование современных гемостатических материалов, при их отсутствии используется перекись водорода.

После достижения гемостаза производится подбор импланта. Идеально использовать раздвижные имплтанты с коррекцией длины по месту установки, при их отсутствии приходится использовать валик, подложенный со стороны спины, или/и тракцию столом для расклинивания сегмента.

После установки проводится оценка прочности и соосности установки, выполняется рентген-контроль. Операция заканчивается ушиванием плевры над имплантом, производится контроль плевральной полости на гемостаз и инородные тела. Дренаж устанавливается через контраперттуру, оптимально в 8—9-м межреберье с расположением по задней поверхности в направлении верхушки легкого (не устанавливать дренаж в синус!). Дренаж погружается в банку, обеспечивающую клапанный механизм (дренирование по Бюлау). Производится

сведение ребер рассасывающимся материалом, накладываются послойные швы на мышцы, подкожно-жировую клетчатку и кожу.

#### *Этап переднего спондилодеза на уровнях L2–L5*

Подход к позвонкам L2–L3 удобнее осуществлять из подреберного доступа, выполняя разрез от латерального края влагалища прямой мышцы живота до средней подмышечной линии в положении больного на спине с ротацией больного от хирурга на 10–15°.

Доступ к телам позвонков L4–L5 осуществляется по краю подвздошной кости. К телу позвонка L5 также можно выполнить доступ по средней линии живота (требует мобилизации артерий и вен – бифуркация на общие правую и левую подвздошные вены приходится на тело позвонка L5).

После расслоения мышц и отведения в сторону брюшины открывается доступ к позвонкам, здесь необходимо быть предельно осторожным, чтобы не повредить нижнюю полую вену, поэтому доступ целесообразнее выполнять слева. Далее, так же как и на вышележащем уровне, производится резекция дисков и сломанного тела позвонка с декомпрессией дурального мешка. Дренирование раны производится активной системой. Рана ушивается послойно.

#### *Этап заднего спондилодеза*

Если рассматривать данный этап как завершение переднего спондилодеза, то он включает в себя:

- разметку под рентген-контролем в положении больного лежа на животе;
- выполнение доступа (скелетирование дужек и/или суставных отростков);
- выполнение внеочагового остеосинтеза (установка транспедикулярных винтов или крючков в тела или за дужки здоровых позвонков).

Протяженность конструкции определяется, исходя из уровня поражения, количества сломанных позвонков, состояния позвонков (остеопороз), предполагаемой послеоперационной активности больного.

Если рассматривать задний спондилодез как самостоятельный этап, то, кроме перечисленного, он должен включать:

- заднюю декомпрессию дурального мешка и нервных корешков; при наличии центральной компрессии – резекцию компримирующих отломков и/или удаление травматической грыжи диска;
- при наличии разрыва твердой мозговой оболочки – ушивание дефекта атравматическим швовым материалом. При невозможности

мягкие ткани раны должны ушиваться послойно максимально герметично.

Дренирование послеоперационной раны остается на усмотрение оперирующего хирурга.

*Интраоперационные осложнения:*

1. *Повреждение легкого* при торакотомном доступе может случиться при наличии спаечного процесса в плевральной полости (ранее перенесенные инфекции, плеврит и т. д.), а также при нарушении техники операции. Для предупреждения данного осложнения рекомендовано отграничивать ткань легкого специальным легочным зеркалом или использовать систему ретракторов с тупыми лопатками. Немаловажную роль играет раздельная интубация правого и левого бронхов, что позволяет оперировать при коллабированном легком и нормальной оксигенации за счет полноценной работы второго легкого. Особенно это актуально при проведении операции на уровнях Th5–Th8. При подозрении на повреждение легкого в плевральную полость наливается жидкость и по отхождению пузырьков на принудительном вдохе можно увидеть повреждение. При возможности повреждение ушивается. Рана при зашивании дренируется и подключается к постоянно активной системе отсоса.

2. *Кровотечение из сегментарных артерий и вен*. При возникновении кровотечения из данных артерий и вен зачастую перевязать их очень сложно. Использование биполярной диатермии, как правило, позволяет решить данную проблему, особенно эффективно использование диатермии, если коагулировать артерию и вену на протяжении.

3. *Кровотечение из эпидуральных вен* практически всегда осложняет течение операции. Для уменьшения интраоперационной кровопотери нужно как можно быстрее устранить компрессию канала отломками и освободить дуральный мешок, использовать современные гемостатические материалы (гемостатическая губка, хирургическая целлюлоза, гемостатическая матрица с тромбином). Тампонаду с перекисью водорода нужно применять осторожно в связи с возможностью повторной компрессии дурального мешка. Применение диатермии ограничено возможностью повреждения нервных структур.

4. *Кровотечение из тела позвонка*, как правило, легко останавливается воском.

5. *Разрыв твердой мозговой оболочки и ликворея*. Это достаточно грозное осложнение, которое может привести к инфицированию раны, развитию менингоэнцефалита и смерти больного. При наличии ликворного отделяемого необходимо любыми способами герметизировать рану как можно ближе к источнику. В идеале необходимо

уширить дефект в твердой мозговой оболочке, используя дополнительную герметизацию местными тканями (мышцей) и современными материалами («ТахоКомб»). В последующем может развиться гидрома в мягких тканях, требующая выполнения пластики (рис. 40).



Рис. 40. МРТ-снимок пациента с ликворной гидромой на уровне пояснично-крестцового перехода после операции по поводу травмы крестца

**6. Повреждение лимфатических протоков** — сложно диагностируемое осложнение, как правило, может встречаться при операциях на верхнегрудном отделе позвоночника. В послеоперационном периоде возникают длительно сохраняющиеся плевриты. Купируется самостоятельно при развитии спаечного процесса и локальном осумковывании.

нии. Требуются неоднократный рентген-контроль органов грудной клетки на предмет наличия свободной жидкости в плевральных по-лостях, при необходимости плевральные пункции или дренирование.

7. *Повреждение мочеточника при забрюшинном доступе* — крайне редко встречающееся осложнение. Для его предупреждения необходимо четко визуализировать мочеточник. При его повреждении вызвать уролога.

*Клинический пример.* Пациент А., 39 лет, поступил в приемный по-кой КГБУЗ ККБ после бытовой травмы (падение с высоты 4 м). При осмотре предъявлял жалобы на боли в поясничной области, отсутствие движений в нижних конечностях. Клинически отмечалась нижняя па-паралипия с нарушением функции газовых органов и анестезией с уровня пупка. Пациент после подготовки взят в операционную, где произведена декомпрессия спинного мозга и циркумферментный спондилодез. В по-слеоперационном периоде в течение 10 дней появилась глубокая чувст-вительность и начальные движения в правой стопе, пациент передан на дальнейшую реабилитацию в специализированный центр (рис. 41).

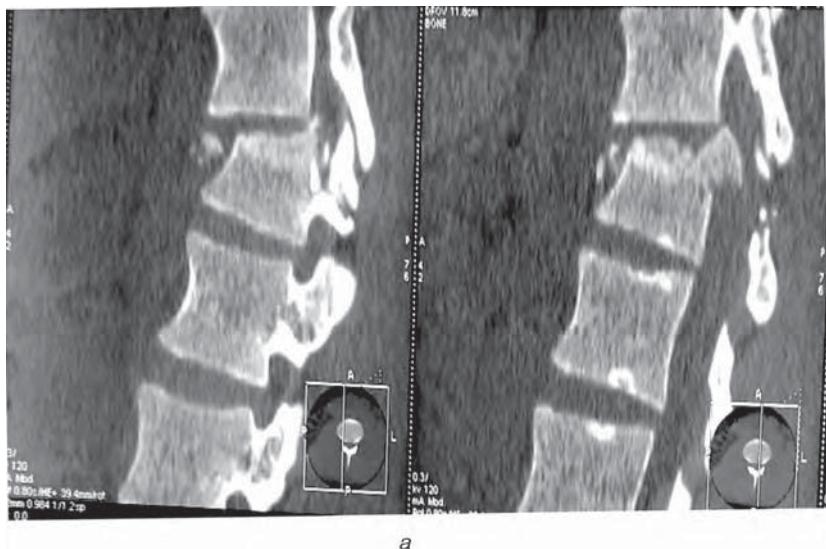


Рис. 41. Перелом L1-позвонка:  
а — до операции

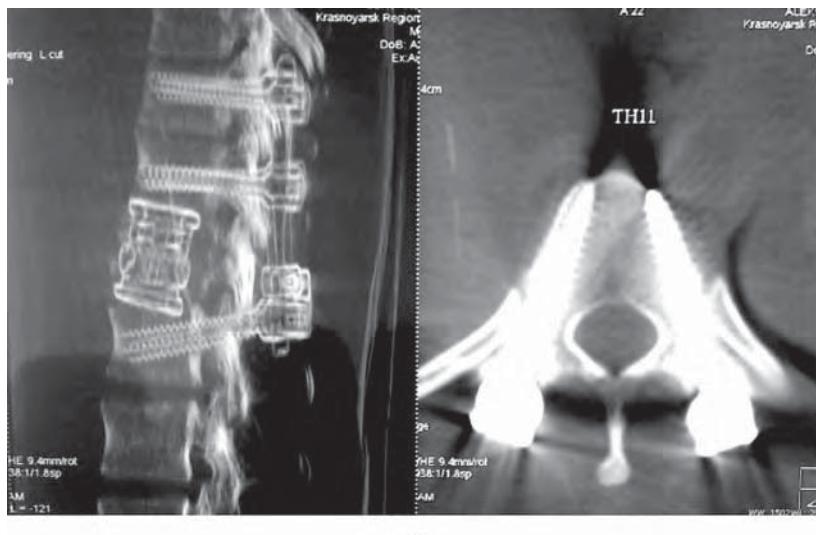


Рис. 41. Перелом L1-позвонка:  
б — после двухэтапной коррекции

### ***Неосложненные нестабильные переломы грудного и поясничного отделов позвоночника при нарушении целостности замыкательных пластинок***

Пациентам с неосложненными нестабильными переломами грудного и поясничного отделов позвоночника при нарушении целостности замыкательных пластинок выполняется задний спондилодез (металлофиксация с использованием открытых или транскутанных методик). При многоуровневом поражении тел позвонков выполняются комбинированные операции — металлофиксация с введением костного цемента через канюлированные перфорированные винты. Для улучшения прогноза и точности производимой операции возможно использование *роботизированной техники* (Robot Asist Major).

Этапы использования и преимущества роботоассистента:

1. Предоперационное планирование. КТ-данные пациента загружаются в программное обеспечение, чтобы создать детализированную 3D-модель позвоночника. Это помогает хирургу полностью оценить состояние позвоночника пациента и построить план идеальной операции.

2. Установка платформы. Все платформы жестко фиксируются на позвоночник пациента для увеличения точности установленных имплантатов.

3. 3D-синхронизация. После выбора и установки платформы устанавливается 3D-мишень и делаются два регистрационных снимка (прямой и косой) для точного сопоставления предоперационного плана, основанного на КТ, и реального положения позвоночника во время операции. Система автоматически объединяет снимки.

4. Программное обеспечение отправляет снимки в роботизированное устройство в соответствии с планом операции. Программа показывает, какой тип инструментов использовать (длинные или короткие). Для каждого винта хирурги устанавливают инструменты через канюли. Рентгеноскопия используется по минимуму, тем самым экономя время и снижая лучевую нагрузку на пациента и операционную бригаду.

По сравнению с операциями «free-hand» робот-ассистент помогает:

- улучшить точность проведения винтов;
- уменьшить использование флюороскопии;
- уменьшить риск возникновения осложнений;
- уменьшить риск проведения повторных операций;
- уменьшить длительность пребывания пациента в больнице.

Таким образом, система создана, прежде всего, для начинающих хирургов и позволяет повысить точность проведения винтов, соблюдая простой алгоритм. Кроме того, она позволяет опытным хирургам браться за более сложные клинические случаи.

*Клинический пример.* Пациент Б. 42 лет поступил в приемный покой КГБУЗ ККБ после производственной травмы с жалобами на боли в области грудопоясничного перехода. В результате осмотра и дообследования у пациента диагностирована закрытая неосложненная травма грудного отдела позвоночника, компрессионный перелом тела позвонка Th12. Учитывая наличие перелома с повреждением верхней замыкательной пластинки по данным МСКТ, пациенту выполнена транскутанная установка транспедикулярных винтов под контролем роботоассистенции. Время операции составило 94 мин, кровопотеря — 50 мл, количество рентгенснимков — 6. Активизация на следующие сутки после операции. Сроки временной нетрудоспособности — 34 дня (рис. 42–43).



а



б

Рис. 42. Транскутанная установка транспедикулярной системы в позвонки  
Th10, Th11 — L1:  
а — до операции б — после операции



Рис. 43. Транскутанная установка транспедикулярной системы  
(фотография с операционной)

***Неосложненные стабильные и нестабильные компрессионные переломы грудного и поясничного отделов позвоночника при сохранении целостности замыкательных пластинок с выраженным болевым синдромом***

Ранее такие пациенты получали только консервативное лечение. Использовалась иммобилизация корсетом, больной длительно находился в положении лежа, что значительно снижало его социальную активность и требовало постороннего ухода.

В настоящее время благодаря развитию технологий появилась возможность помочь данной категории пациентов быстрее восстановиться, для чего проводится малоинвазивное вмешательство – чрескожная кифовертебропластика с введением костного цемента. Такой вид операции позволяет в кратчайшие сроки восстановить опороспособность, устраняет болевые ощущения и возвращает пациентов к обычному образу жизни. Кроме того, такой вид лечения по-

казан пациентам с патологическими компрессионными переломами на фоне остеопороза позвоночника, когда металлофиксация нецелесообразна.

В связи с вышеизложенным абсолютно все пациенты с неосложненными переломами (даже с небольшой компрессией), поступающие в травмцентры 3-го и 2-го уровней, должны быть проконсультированы нейрохирургом травмцентра 1-го уровня (где выполняются такие вмешательства) для решения вопроса о возможности кифовертебропластики.

*Противопоказания к вертебропластике:*

1. Нестабильные компрессионно-оскользчатые переломы со смещением костных отломков в канал.
2. Коагулопатии различного генеза.
3. Остеомиелит.
4. Осложненные переломы, сопровождающиеся посттравматическими грыжами межпозвоночных дисков.
5. Полное компрессионное разрушение тела позвонка (плоский позвонок).

*Методика выполнения операции кифовертебропластики*

Данный вид вмешательства можно применять при переломах с уровня позвонков Th6 до S1. Операцию возможно провести как под эндотрахеальным наркозом, так и под местной анестезией при наличии противопоказаний к общей, что делает этот метод достаточно универсальным.

Операция выполняется в положении больного лежа на животе на рентгенопрозрачном столе. Производится разметка и над проекцией дужек сломанного позвонка выполняется разрез до 5 мм, после чего троакары под рентгеноконтролем транспедикулярно проводятся в тело сломанного позвонка, через них вводятся специальные баллоны с контрастом и раздуваются под давлением до 15 атм.

При остром переломе или остеопорозном позвонке удается существенно поднять высоту тела позвонка, после чего баллоны сдуваются и удаляются, а образовавшиеся полости заполняются специальным костным цементом (рис. 44–45). Троакары удаляются и через 15 мин пациента перекладывают на каталку и переводят в обычное отделение.

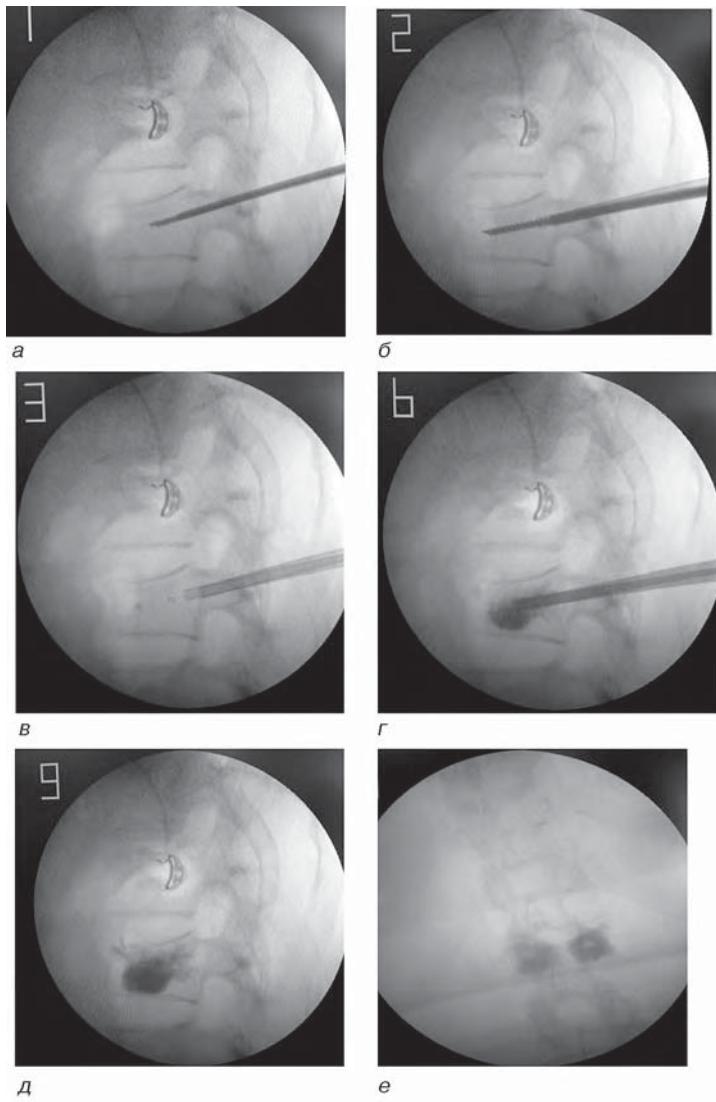


Рис. 44. Интраоперационные рентгенограммы — этапы кифовертебропластики:  
а — проведение троакаров; б — формирование полости для баллонов; в — установка  
баллонов; г — введение цемента; д — снимок после заполнения цементом; е — прямая  
проекция после операции

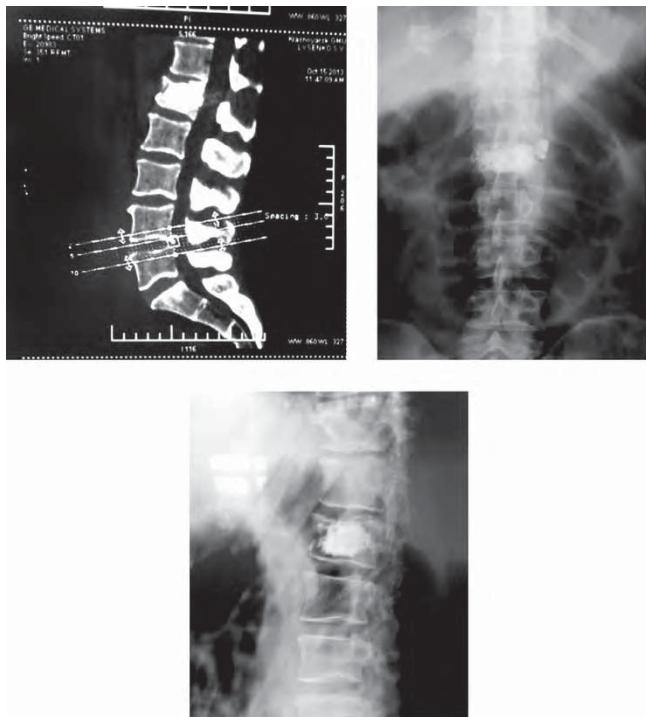


Рис. 45. Кифовертебропластика компрессионных переломов поясничных и грудных позвонков

#### *Осложнения кифовертебропластики:*

1. Эмболические осложнения (менее 1 %) могут случиться при использовании костного цемента недостаточной вязкости, нарушении технологии введения, наличии венозных коллекторов в теле позвонка, недостаточном рентген-контроле введения цемента.

2. Аллергические реакции (1,3 %). До введения костного цемента необходимо введение антигистаминных препаратов или глюкокортикоидов.

3. Осложнения, связанные с хирургическими манипуляциями (0,3 %). Переломы или разрушения костей дужек, кровотечение, выход цемента в эпидуральное пространство, компрессия дурального мешка и корешков.

## **Послеоперационное ведение больных с неосложненной травмой позвоночника**

Пациенты после кифовертебропластики активизируются на следующее утро, им разрешается ходить и сидеть в полном объеме. Для борьбы с болевым и мышечно-тоническим синдромом могут назначаться НПВС (целебрекс, аркоксиа, наиз и др.) и миорелаксанты (мидокалм и др.), флурипиртин (катадолон). Пациенты выписываются на 2–3-и сутки после операции. В дальнейшем наблюдаются у травматолога, как правило, с выпиской к труду в течение месяца, без существенных ограничений.

Пациенты после транспедикулярной, ламинарной, комбинированной фиксации при неосложненном нестабильном переломе активизируются на 1–2-е сутки после операции с выполнением МСКТ-контроля оперированного уровня.

### *Уход за послеоперационной раной*

В настоящее время во многих клиниках используется рассасывающийся шовный материал, не требующий снятия. После выписки послеоперационный рубец в течение 5–7 дней необходимо обрабатывать раствором бриллиантового зеленого.

При однократном отхождении серомы через послеоперационные швы хирургу (по месту жительства пациента) необходимо герметизировать рану дополнительным прошиванием и назначить антибактериальную терапию на 5–8 дней.

При неоднократном отхождении серомы после выписки из стационара осматривающему хирургу следует направить пациента в ту клинику, где выполнялось вмешательство на позвоночнике для решения вопроса о санации (*запрещается самостоятельно разводить рану, исследовать ее зондом, вводить туда мази и дренажи*).

При удовлетворительном самочувствии и отсутствии неврологического дефицита пациент может выйти на работу через 1–2 мес. после операции.

Перед выпиской следует объяснить пациенту, что нет необходимости снимать систему металлофиксации в последующем.

## **Послеоперационное ведение больных с осложненной травмой позвоночника**

Послеоперационный период пациентов с осложненной травмой протекает не всегда гладко, достаточно часто после трансторакально-го доступа могут возникать ателектаз легкого, зона гиповентиляции, плеврит, в связи с чем пациентам неоднократно выполняется рентгенконтроль состояния легких, плановые санации (ФБС).

С первых суток после операции больным назначается дыхатель-ная гимнастика, пациентов просят надувать воздушные шарики до 1 раза в час.

Рентгенконтроль органов грудной клетки в обязательном порядке выполняется на следующие сутки с решением вопроса об удалении плеврального дренажа. Также оценивается количество отделяемого по дренажу: отхождение более 200 мл/ч является показанием к ре-торакотомии и выполнению гемостаза. Повторный рентгенконтроль осуществляется после удаления дренажа.

Контроль корректности установки металлоконструкции должен быть осуществлен в первые двое суток от момента операции, опти-мальным методом контроля является МСКТ.

Пациент после операции должен быть адекватно обезболен. Оптимальным способом является назначение наркотических аналь-гетиков на первые 2 сут с последующим переводом на сильнодействую-щие препараты на одни сутки, в дальнейшем – НПВС.

Физиотерапия применяется также с первых суток после опера-ции, объем воздействия определяется физиотерапевтом.

Стимуляция кишечника достигается назначением антихолинэс-теразных препаратов (прозерин), очистительных клизм, физиотера-пии.

При нарушении функции тазовых органов моча выводится кате-тером 3–4 раза в день, если установлен постоянный катетер, то он должен перекрываться для тренировки мочевого пузыря.

С первых часов после операции пациентов нужно поворачивать, меняя положение тела каждые 2 ч, чтобы избежать пролежней.

В период от 2 сут при отсутствии противопоказаний пациентам показана ранняя реабилитация, включающая в себя активизацию в пределах постели, разработку рук и ног, борьбу с контрактурами. Также необходимо обучать родственников больного простым упраж-нениям, которые они могут самостоятельно выполнять с больным.

Родственников необходимо обучить катетеризации мочевого пузыря, так как период восстановления занимает продолжительное время и, как правило, продолжается уже в домашних условиях.

Наличие небольшого количества жидкости в плевальной полости, не требующего пункции, является допустимым и при выписке. Пациентам назначаются НПВС до 1 мес. с рентгенконтролем по месту жительства.

При сохраняющемся неврологическом дефиците пациентам назначаются антихолинэстеразные средства (прозерин, нейромидин), нейрометаболические препараты (актовегин, тиоктацид, холина альфосциерат и др.), при наличии спастики подбирается доза тонолитика (баклосан, сирдалуд). Подробные рекомендации пациент получает при выписке в зависимости от клинического эффекта.

При нарушении функции мочеиспускания пациентам показана интермиттирующая катетеризация мочевого пузыря 3–4 раза в день в зависимости от объема выделяемой мочи (если разовый объем превышает 800 мл, выводить чаще!).

При отсутствии противопоказаний после заживления ран больной может быть направлен на реабилитационное лечение. Сроки, показания, противопоказания и кратность реабилитации определяются реабилитологом в центре.

Наиболее частые противопоказания к переводу в реабилитационный центр у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой:

- наличие пролежней;
- наличие незаживших ран;
- трахеостома;
- грубые когнитивные нарушения;
- сопутствующие тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации (цирроз печени, сердечная недостаточность II стадии и тяжелее и т. д.).

## **Спастический синдром**

Одним из последствий осложненной травмы позвоночника является спастичность. Спастичность — это повышение мышечного тонуса, возрастающее при пассивном растяжении мышцы. Сущность этого расстройства — потеря ингибиторного контроля центральных нейронов над сегментарными двигательными механизмами и растормаживание спинальных рефлексов. В результате развивается резистентность к активным и пассивным движениям, к которой нередко присоединяются боль, спазмы и функциональная несостоятельность, формируя динамичный поликомпонентный синдром спастичности.

## ***Лечение спастического синдрома***

### ***1. Физиотерапевтические методы.***

Физиотерапия проводится с целью уменьшения мышечного тонуса, улучшения движений, мышечной силы и координации, профилактики и лечения мышечных контрактур.

### ***2. Медикаментозная терапия.***

Применение медикаментозной терапии показано при ежедневном нарушении нормальной деятельности мышц. Эффективное медикаментозное лечение часто включает в себя применение двух и более препаратов в сочетании с другими методами лечения:

- баклофен (лиорезал);
- тизанидин (сирдалуд);
- толперизон (мидокалм);
- датролен (дантриум);
- бензодиазепины (валиум и клонопин).

### ***3. Инъекции ботулинического токсина.***

Ботулинический токсин, известный также как Ботокс, блокирует действие нейромедиатора ацетилхолина, с помощью которого осуществляется передача импульсов в нервах. Это приводит к расслаблению мышц. Действие инъекции начинается в течение нескольких дней и длится около 12–16 нед. Эффективен в очень малых количествах, вводится в/м в парализованные мышцы.

### ***4. Хирургическое лечение.***

— Селективная передняя и задняя ризотомия. При этой операции пересекаются определенные нервные корешки. Показаниями являются тяжелые спастические тетрапарезы и парапарезы, генерализованные формы спастичности. Также проводится у пациентов с нарушением интеллекта и отсутствием перспектив для двигательной реабилитации с целью облегчения ухода.

— Миелотомия — рассечение спинного мозга с целью разрыва рефлекторной дуги между передними и задними рогами.

— Селективная невротомия. Под нейрофизиологическим контролем (интраоперационная ЭНМГ) происходит выделение периферических нервов и частичное пересечение их волокон. Проводится при спастичности небольшой группы мышц, как правило, иннервируемых 1 или 2 крупными нервыми стволами.

— DREZ-операции — деструкция (коагуляция) входных зон задних корешков спинного мозга.

— Нейромодуляция:

1. Хроническая эпидуральная электростимуляция спинного мозга (SCS). Электростимуляция поясничного утолщения. Производится

имплантация электрода на заднюю поверхность оболочки спинного мозга и нейростимулятора, обычно размещаемого в подкожной жировой клетчатке передней брюшной стенки.

2. Хроническая интрапекальная терапия баклофеном. При тяжелых случаях спастичности, неэффективности перорального баклофена препарат назначается путем введения прямо в спинномозговую жидкость. Для этого больному производят имплантацию специального устройства, обеспечивающего подачу баклофена (лиорезала) интрапекально.

Показания для имплантации баклофеновой помпы:

- тяжелое спастическое состояние более 3б по шкале Ашфорта, затрудняющее двигательную активность и уход;
- спастический геми- или тетрапарез (индивидуально);
- безуспешный предшествующий прием пероральных миорелаксантов;
- положительный баклофеновый тест;
- адекватная оценка пациента и родственников ожидаемого эффекта от лечения;
- сохранный интеллект для возможности проведения реабилитационных мероприятий и расширения двигательной активности;
- минимальный срок с момента начала заболевания;
- близость пациента к месту обслуживания помпы (заправка, перепрограммирование).

Предполагаемые положительные эффекты от установки баклофеновой помпы:

- увеличение объема двигательных движений и мобильности пациента, включая повседневную жизненную активность;
- расширение возможностей реабилитации;
- уменьшение частоты и выраженности спазмов и боли.

## **Центральная нейропатическая боль при спинальной травме**

Считается, что у 30 % больных с позвоночно-спинальной травмой боль имеет преимущественно центральный нейропатический характер. Наряду с полным или частичным параличом, часто сопровождающим спинальную травму, у многих пациентов боль оказывает не менее негативное влияние на физическую активность и качество жизни. По данным последних исследований, 27 % спинальных пациентов с посттравматическими болевыми синдромами оценили интенсивность боли, как сильную, а 90 % из них считают боль основным негативным фактором их повседневной жизни.

Механизмы, влияющие на развитие болевого синдрома при травме спинного мозга, разнообразны и сложны, нейрональная гипервоздбудимость играет важную роль в манифестации и поддержании болевого синдрома.

Нейропатическая боль, связанная с поражением спинного мозга, сопровождается позитивными или негативными сенсорными симптомами и характеризуется болевыми, как стреляющая, удар током, жгущая, тянувшая, раздражающая, изматывающая. Боль может быть локальной, односторонней или билатеральной диффузной, охватывающей область ниже уровня поражения. Часто наблюдается интенсивная боль в промежности. Возможны гиперпатия, болевая дистезия, аллодиния, аллохейния. Поэтому эффективная коррекция нейропатической боли у пациентов со спинальной травмой является важным направлением лечения.

В настоящее время препаратами первого ряда для купирования центральной нейропатической боли являются блокаторы альфа-2-дельта ( $\alpha\delta$ ) подтипа кальциевых каналов. Лидирующие позиции занимают прегабалин и габапентин в связи с эффективностью и хорошей переносимостью. Механизм действия этих препаратов схож и связан с высокой аффинностью к  $\alpha$ -2 $\delta$ -субъединице кальциевых каналов в центральной нервной системе, блокирующих вход  $\text{Ca}^{2+}$  в клетку и выброс глутамата и субстанции Р в перевозбужденных нейронах, что способствует редукции боли. Прегабалин (лирика) назначается путем титрации с 75 мг 2 раза в день с повышением дозы на 75 мг каждые 3 дня до суточной дозы 300–600 мг. Согласно приказу Министерства здравоохранения РФ № 634н от 10.09.2015 г., прегабалин в настоящее время входит в перечень лекарственных средств, подлежащих предметно-количественному учету (ПКУ).

Габапентин (нейронтин) не входит в перечень ПКУ, выпускается в капсулах по 100, 300 и 400 мг, в таблетках по 600 и 800 мг, что позволяет более точно подбирать индивидуальные дозировки с учетом особенностей пациентов. В течение первых 3 дней дозу постепенно увеличивают с 300 до 900 мг/сут по следующей схеме: 1-й день 300 мг препарата 1 раз в сутки; 2-й день по 300 мг 2 раза в сутки; 3-й день по 300 мг 3 раза в сутки. Далее дозу постепенно титруют до клинически эффективной, при необходимости до максимальной — 3600 мг/сут. Курс лечения вариабелен, чаще не менее 1 мес.

Для купирования центральной нейропатической боли обосновано назначение антидепрессантов с противоболевым действием. Чаще применяются трициклические антидепрессанты (ТЦА), главным образом, амитриптилин. ТЦА блокируют обратный захват норадреналина и серотонина в пресинаптических нейронах.

Обезболивающий эффект ТЦА независим от их антидепрессивного действия и обычно достигается при использовании более низких доз. ТЦА следует назначать с низкой дозы (например, 10 мг/день) и постепенно титровать ее на повышение в зависимости от переносимости до 75–150 мг/сут. Противоболевым действием обладают также венлафаксин (75 мг 1 раз в сутки), дулоксетин (60 мг 1 раз в сутки). Предполагается, что анальгетический эффект этих антидепрессантов связан со способностью повышать активность норадреналина и серотонина в ЦНС, которые уменьшают восприятие боли за счет активации нисходящей системы серотонинергической и норадренергической ингибиции.

## **Сочетанная позвоночно-спинальная травма**

### ***Позвоночно-спинальная травма, перелом таза и трубчатых костей***

Пациенты с сочетанием повреждений тазового кольца с другими переломами встречаются в 96 % случаев.

При поступлении пациент осматривается мультидисциплинарной бригадой, в состав которой входит травматолог. При сочетании осложненной позвоночно-спинальной травмы с травмой костей таза в первую очередь необходимо устраниТЬ компрессию нервных структур, а в затем заниматься стабилизацией позвоночника и костей таза. При неосложненной травме позвоночника очередность фиксации не принципиальна, однако нужно учитывать, что наложенный аппарат наружной фиксации костей таза препятствует укладке больного на живот для операции на позвоночнике. При небольшом объеме планируемых вмешательств и достаточном опыте можно оперировать мультидисциплинарной бригадой (нейрохирург и травматолог) оба отдела.

### ***Позвоночно-спинальная травма и повреждения внутренних органов***

Наиболее часто травма позвоночника на грудном уровне сочетается с ушибом легких, ушибом средостения, гемотораксом, поэтому перед тем как оперировать позвоночник, необходимо компенсировать легочную и сердечную недостаточность.

При подозрении на гидроторакс, учитывая перелом позвоночника, рентгенологические снимки выполняются в положении лежа, и при наличии затемнений необходимо дополнительно проводить УЗИ плевральных полостей для уточнения количества жидкости или

МСКТ органов грудной клетки. При наличии доказанного гидроторакса плевральная полость дренируется по Бюлау или ведется пункционно (решение принимает торакальный хирург (травмцентр 1-го уровня) или хирург общего профиля (травмцентр 2-3-го уровня)).

Пациент с ушибом легких требует динамического наблюдения, необходимы контроль уровня оксигенации крови, обеспечение дыхания с увлажненным кислородом, а иногда и перевод на АИВЛ.

Пациент с ушибом органов средостения нуждается в проведении ЭхоКГ и динамическом наблюдении в условиях отделения реанимации.

При травме поясничного отдела позвоночника необходимо провести УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства на предмет наличия свободной жидкости и травмы паренхиматозных органов.

При наличии повреждений внутренних органов в первую очередь решается вопрос о сохранении жизни больного и только после стабилизации пациента проводятся операции на позвоночнике вне зависимости от того, осложненная травма или нет.

## **Вопросы медико-социальной экспертизы у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой**

У пациентов с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы могут наблюдаться ограничения передвижения, самообслуживания, трудовой деятельности, обучения.

*Нарушение способности к передвижению* (способность ходить, бегать, перемещаться, преодолевать препятствия, управлять положением тела). Степени ограничения передвижения:

— Первая — способность к самостоятельному передвижению при более длительной затрате времени, дробности выполнения и сокращения расстояния.

— Вторая — способность к самостояльному передвижению с использованием вспомогательных средств и/или частичной помощи других лиц.

— Третья — неспособность к самостояльному передвижению и полная зависимость от других лиц.

*Нарушение способности самообслуживания* — это неспособность справляться с основными физиологическими потребностями (прием

пищи, личная гигиена, одевание, раздевание, физиологические от-правления), выполнять повседневные бытовые задачи (покупка про-дуктов, промтоваров, приготовление пищи, уборка помещения и др.); пользоваться обычными жилищно-бытовыми предметами.

Степени ограничения самообслуживания:

- Первая — способность к самообслуживанию с использованием вспомогательных средств.
- Вторая — способность к самообслуживанию с использованием вспомогательных средств и/или при частичном участии других лиц.
- Третья — неспособность к самообслуживанию и полная зави-симость от других лиц.

*Нарушение способности к труду* (способность осуществлять тру-довую деятельность способом или в рамках, считающихся нормаль-ными для человека, а также соответствующих требованиям к содер-жанию, объему и условиям профессии).

Степени ограничения способности к труду:

- Первая — способность к трудовой деятельности при условии снижения квалификации или уменьшения объема производственной деятельности, невозможность выполнить работу в своей профессии.
- Вторая — способность к трудовой деятельности в специально созданных условиях с использованием вспомогательных средств, специально оборудованного рабочего места и/или помощи других лиц.
- Третья — неспособность к трудовой деятельности.

*Нарушение способности к обучению* — нарушение способности к восприятию общеобразовательных, профессиональных и других знаний, овладению социальными, культурными, бытовыми навыка-ми.

Степени ограничений способности к обучению:

- Первая — способность к обучению в учебных заведениях об-щего типа при соблюдении специального режима учебного процесса и/или с использованием вспомогательных средств, или с помошью других лиц (кроме обучающего персонала).
- Вторая — способность к обучению только в специальных учеб-ных заведениях или по специальным программам в домашних усло-виях.
- Третья — неспособность к обучению.

Инвалидом признается лицо, которое имеет нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное трав-матическим поражением спинного мозга, приводящим к ограниче-нию жизнедеятельности и вызывающим необходимость его социаль-ной защиты.

Критерием для определения **I группы инвалидности** является социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленным спинномозговой травмой и приводящим к резко выраженному ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности либо к их сочетанию:

- способности к самообслуживанию третьей степени;
- способности к передвижению третьей степени.

Критерием для определения **II группы инвалидности** является социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленным спинномозговой травмой и приводящим к выраженному ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности либо к их сочетанию:

- способности к самообслуживанию второй степени;
- способности к передвижению второй степени;
- способности к трудовой деятельности второй степени;
- способности к обучению второй степени.

Критерием для определения **III группы инвалидности** является социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленным спинномозговой травмой и приводящим к ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности либо к их сочетанию:

- способности к самообслуживанию первой степени;
- способности к передвижению первой степени;
- способности к обучению первой степени;
- способности к трудовой деятельности первой степени.

Другой важнейшей задачей современной медико-социальной экспертизы больных с последствиями спинномозговых травм является определение потребности в основных видах медико-социальной реабилитации.

Потребность инвалидов с поражением спинного мозга в **медицинской реабилитации** чрезвычайно высокая (100 %) и касается в основном (55–87 %) различных мероприятий по восстановительной терапии. К ним относятся лечебно-реабилитационные мероприятия в амбулаторных и стационарных условиях. В санаторно-курортном лечении нуждаются 67,5 % инвалидов. Специальный медицинский уход на дому необходим 10,5 % инвалидов с травмами спинного мозга. В мероприятиях, связанных с использованием методов реконструктивной хирургии, нуждаются 11,2 % инвалидов, в протезировании — 10,2 %. Несколько выше (16 %) потребность в других вспомогательных средствах (пояса, обувь и др.).

В **профессиональной реабилитации** (если ее рассматривать как процесс восстановления конкурентоспособности инвалида на рынке

ке труда) нуждается большое число (36,7 %) инвалидов вследствие поражения спинного мозга. Однако потребность в различных видах профессиональной реабилитации среди данного контингента очень вариабельна. Наибольшая потребность (32,3 %) инвалидов выявлена в рациональном трудовом устройстве, в меньшей степени — в профессиональной ориентации (10,7 %) и профессиональном образовании (10,5 %), что обусловлено особенностями поражения нервной системы и социально-психологическими факторами.

В различных методах *социальной реабилитации* нуждаются практически все инвалиды с травматическим поражением спинного мозга. Наиболее высока потребность инвалидов в социально-средовой ориентации и социально-бытовом образовании (88–91 %). Несколько ниже потребность в социально-бытовой адаптации, среди которой доминирует необходимость адаптации квартиры инвалида к его психосоматическим возможностям (45,5 %).

## **ТРАВМА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Травма периферических нервов составляет 1,5–3,5 % от общего травматизма, однако по утрате трудоспособности занимает одно из первых мест и часто приводит к тяжелой инвалидизации.

Многие больные с травмами периферической нервной системы не всегда получают своевременную и квалифицированную медицинскую помощь, что приводит к их стойкой инвалидизации в 28–75 % случаев (по данным разных авторов). При этом подавляющее большинство таких больных составляют лица молодого трудоспособного возраста.

Повреждения периферических нервов делятся на 2 группы: закрытые и открытые.

Закрытые повреждения возникают вследствие удара тупым предметом, сдавления или тракции мягких тканей, повреждения отломками костей и т. д. Различают сотрясения, ушибы, сдавление нервов. Полный перерыв нерва в таких случаях наблюдается редко, поэтому исход может быть благоприятным.

Закрытые повреждения достаточно часты в области плечевого сплетения. Это обусловлено рядом топографо-анатомических отношений и большим объемом возможных движений в плечевом суставе. Так, растяжение и разрыв стволов сплетения могут наблюдаться при родовых травмах новорожденных. В случае «наркозных параличей» травма происходит при сильном запрокидывании руки, однако

выпадение функции сплетения связано не только с механическими воздействиями, но и с соответствующим нарушением кровоснабжения нервных стволов.

Открытые повреждения в мирное время чаще всего являются следствием ранений осколками стекла, ножом, различными металлическими предметами, циркулярной пилой и т. п.

## **Клиническая картина повреждений периферических нервов**

1. *Нарушение чувствительности* практически всегда наблюдается при повреждении периферического нерва. Распространенность расстройств не всегда соответствует анатомической зоне иннервации. Существуют автономные зоны иннервации, в которых отмечается выпадение всех видов кожной чувствительности, т. е. анестезия. Затем следует зона смешанной иннервации, в которой при повреждении одного из нервов участки гипестезии перемежаются с участками гиперпатии. В дополнительной зоне, где иннервация осуществляется соседними нервами и лишь в небольшой степени поврежденным нервом, определить нарушение чувствительности не представляется возможным. Величина этих зон крайне вариабельна ввиду индивидуальных особенностей их распределения. Как правило, появляющаяся сразу после травмы нерва разлитая зона анестезии через 3–4 нед. сменяется гипестезией. И все же процесс замещения имеет свои пределы — если целость поврежденного нерва не будет восстановлена, то выпадение чувствительности сохраняется.

2. *Нарушение двигательной функции* проявляется в форме вялого паралича мышечных групп, иннервируемых ветвями, отходящими от ствола ниже уровня повреждения нерва. Это важный диагностический признак, дающий возможность определить зону повреждения нерва.

3. *Вазомоторные и трофические расстройства.* Вазомоторные нарушения наблюдаются приблизительно в тех же пределах, что и секреторные: кожа становится красной и горячей на ощупь (горячая фаза) вследствие пареза вазоконстрикторов. По истечении 3 нед. наступает так называемая холодная фаза: лишенный иннервации сегмент конечности холодный на ощупь, кожа приобретает синюшный оттенок. Часто в этой области определяется повышенная гидрофильность, пастозность мягких тканей. В дальнейшем отмечается помутнение ногтевой пластинки, на ней появляются поперечная исчерченность, углубления. В отдаленные сроки после травмы трофические изменения распространяются на сухожилия, связки, капсулу суста-

вов, развивается тугоподвижность суставов, вследствие вынужденно-го бездействия конечности и нарушения кровообращения появляется остеопороз костей.

Тяжесть повреждения нерва приводит к различным по степени расстройствам его функции. При сотрясении нерва анатомические и морфологические изменения в стволе нерва не выявляются. Двигательные и чувствительные нарушения имеют обратимый характер, полное восстановление функций наблюдается спустя 1,5–2 нед. после травмы.

В случае ушиба (контузии) нерва анатомическая непрерывность сохраняется, имеются отдельные внутриствольные кровоизлияния, нарушение целости эпиневральной оболочки. Нарушения функций имеют более глубокий и стойкий характер, однако спустя месяц отмечается положительная динамика вплоть до полного восстановления.

Сдавление нерва может произойти от различных причин (дли-тельное воздействие жгута, при травмах – фрагментами костей, гематомой, ятробенное – при неправильной укладке больного на дли-тельные операции, либо при неаккуратном обращении хирурга с не-рвом при операции на костях). Наиболее часто подобная ситуация возникает с лучевым нервом при операциях на сломанной плечевой кости, а также с общим малоберцовым нервом при операциях в обла-сти коленного сустава.

При частичном поражении нерва выпадают функции только тех внутриствильных образований, которые травмированы. Нередко при этом наблюдается сочетание симптомов выпадения с явлениями раз-дражения.

Полный анатомический перерыв характеризуется гибелю всех аксонов, распадом миелиновых волокон по всему периметру ствола; отмечается разделение нерва на периферический и центральный, или они сообщены тяжом рубцовой ткани (так называемая «ложная не-прерывность»). Восстановление утраченных функций невозможно, очень скоро развиваются трофические расстройства, нарастает атро-фия парализованных мышц в денервированной зоне.

**Диагноз травмы нервов** ставится на основании комплексного обследования, включающего жалобы больного, анамнез с обязатель-ным выяснением обстоятельств травмы, тщательный осмотр боль-ного и места повреждения (оценивается вероятность повреждения нервного ствола с учетом топики повреждения), неврологический осмотр и дополнительные методы обследования.

Среди методов дополнительной диагностики повреждений пери-ферических нервов ведущее значение имеют электрофизиологиче-ские методики.

## **Тактика лечения больных с закрытой травмой периферических нервов**

При закрытых повреждениях периферических нервов в первую очередь следует начинать с консервативной терапии.

Задачи консервативной терапии:

1. Воздействие на нейропатический компонент боли (противоболевые антипокалгетики – прегабалин, габапентин, карбамазепин. Антидепрессанты – амитриптилин).

2. Воздействие на ноцицептивный источник боли (НПВС, периневральные блокады с новокаином, гормонами).

3. Нейрометаболическая и reparативная терапия (актовегин, альфа-липоевая кислота, трентал, витамины группы В, нейромидин).

4. Физиотерапевтические методы (ультрафиолетовое облучение в эритемной дозе, УВЧ, магнитотерапия).

5. Массаж, ЛФК, иглорефлексотерапия.

Предупреждение образования рубцов на месте травмы и контрактур в суставах:

1. Все вышеперечисленные противоболевые мероприятия.

2. Массаж, лечебная физкультура.

3. Парафин, озокерит, грязь.

4. Электрофорез с карипазином и гель карипайн.

При неэффективности консервативной терапии в течение месяца необходимо направить пациента к нейрохирургу (травмцентру 1-го уровня) для принятия решения о необходимости хирургического вмешательства.

## **Тактика лечения больных с открытой травмой периферических нервов**

Первоочередная задача хирурга/травматолога в травмцентрах 2–3-го уровней при изолированном или сочетанном повреждении периферических нервов предупредить развитие инфекционных осложнений (выполнение первичной хирургической обработки, назначение антибактериальной терапии), провести вмешательство с целью окончательной остановки кровотечения и иммобилизации переломов.

Как показывает опыт, какие-либо вмешательства на периферических нервах в условиях травмцентров 2-го и 3-го уровней не приводят к положительным результатам и практически во всех случаях нейрохирургам травмцентров 1-го уровня приходится проводить повторные операции.

После купирования отека и других воспалительных изменений в области раны необходимо направить пациента к нейрохирургу в травмцентр 1-го уровня, где имеются все необходимые условия для проведения операции на периферических нервах на современном уровне: операционный микроскоп, микрохирургический инструментарий, шовный материал и, самое главное, – необходимый опыт проведения таких операций.

## **Виды оперативных вмешательств при травмах периферических нервов**

### ***Невролиз***

— *Наружный невролиз* — освобождение нерва из тканей, окружающих и вызывающих его компрессию (гематома, рубцы, отломки костей, костная мозоль). Операция заключается в осторожном выделении нерва из рубцовых тканей (под оптическим увеличением).

— *Внутренний невролиз* (эндоневролиз) — выделение пучков нервного ствола из внутриневральных рубцов.

В некоторых случаях для предотвращения образования новых спаек и рубцов нерв размещают в новое ложе, подготовленное с не-поврежденных тканей.

### ***Шов нерва***

Показанием к сшиванию нерва является его полный или частичный разрыв со значительной степенью нарушения проводимости. Различают первичное сшивание нерва, которое осуществляют одновременно с первичной хирургической обработкой раны, и отложенный шов нерва, который выполняют через 2–4 нед. после обработки раны.

Для выполнения первичного шва нерва необходимы следующие условия:

- 1) ровное, острое пересечение нерва без ушиба и размозжения;
- 2) минимальная загрязненность раны;
- 3) стабильность скелета, хорошее кровоснабжение окружающих тканей и полноценное кожное покрытие;
- 4) достаточная квалификация операционной бригады и техническое оснащение.

### ***Аутопластика***

При повреждениях нерва, сопровождающихся сильной травматизацией нервного ствола со значительным расхождением его концов, проводят межпучковую пластику. Суть операции заключается в том, что дефект нерва замещают одним или несколькими фрагментами трансплантата и шивают с пучками его концов. В качестве тран-

сплантата используют икроножный нерв, медиальные кожные нервы плеча и предплечья, поверхностную ветвь лучевого нерва, кожные ветви плечевого и шейного сплетений.

### **Электростимуляция**

Используется при закрытых повреждениях периферических нервов. Во время невролиза на нерв укладывается электрод, который выводится через кожу. В послеоперационном периоде в течение 7–10 дней проводится электростимуляция поврежденного нерва для восстановления его проводимости.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. «Светлый промежуток» характерен для внутричерепного кровоизлияния:
  - а) субарахноидального;
  - б) внутрижелудочкового;
  - в) мелкоточечного паренхиматозного;
  - г) субдуральной гематомы;
  - д) внутримозгового.
  
2. Алкогольное опьянение при черепно-мозговой травме:
  - а) усугубляет нарушение сознания;
  - б) повышает ригидность мышц шеи;
  - в) способствует появлению стопных патологических рефлексов;
  - г) вызывает анизокорию;
  - д) способствует появлению горметонических судорог.
  
3. Брадикардия, гемипарез, мидриаз являются классической картиной:
  - а) каротидно-кавернозного соустья;
  - б) опухоли гипофиза;
  - в) травматической внутричерепной гематомы;
  - г) компрессионной сосудистой нейропатии;
  - д) аномалии Арнольда—Хиари.
  
4. Важным диагностическим признаком субдуральных гематом является:
  - а) анизокория;
  - б) равномерность зрачков;
  - в) сужение зрачков;
  - г) расширение зрачков;
  - д) ликвор с нейтрофильным плеоцитозом.
  
5. Ведущим методом в диагностике травматической внутри-черепной гематомы является:
  - а) миелография;
  - б) пневмоэнцефалография;
  - в) компьютерная рентгеновская томография;
  - г) цистернография;
  - д) ЭЭГ.

6. Гигрома — это скопление ликвора в:
- а) эпидуральной клетчатке позвоночного канала;
  - б) желудочках мозга;
  - в) субдуральном пространстве;
  - г) веществе мозга;
  - д) центральном канале спинного мозга.
7. Что не характерно для сотрясения головного мозга:
- а) оглушение;
  - б) однократная рвота;
  - в) ретроградная амнезия;
  - г) повышенные сухожильные рефлексы;
  - д) кратковременная потеря сознания.
8. Диэнцефальная симптоматика при ушибе головного мозга проявляется:
- а) изменением тонуса по экстрапирамидному типу и трепором в конечностях;
  - б) устойчивостью АД;
  - в) нарушением речи;
  - г) повышением температуры тела;
  - д) ригидность мышц затылка.
9. Для острого периода травматического субарахноидального кровоизлияния характерно наличие в ликворе:
- а) нейтрофильного цитоза;
  - б) эритроцитов;
  - в) белково-клеточной диссоциации;
  - г) лиммоцитарного цитоза;
  - д) белка.
10. Для острых травматических внутричерепных гематом характерно:
- а) патологическая;  
б) синдром Бруна;
  - в) синдром Фостера — Кеннеди;
  - г) пульсирующий экзофтальм;
  - д) «светлый промежуток».
11. Для сотрясения головного мозга характерно:
- а) кратковременная потеря сознания;
  - б) длительная потеря сознания;
  - в) очаговые неврологические симптомы;

- г) выраженные менингеальные симптомы;  
д) оглушение.
12. Для сотрясения головного мозга характерно:  
а) субарахноидальное кровоизлияние;  
б) ретроградная амнезия;  
в) гемипарез;  
г) парез взора вверх;  
д) формирование каротидно-кавернозного соустья.
13. Степени тяжести при сотрясении головного мозга:  
а) легкая;  
б) тяжелая ;  
в) не делится по степеням;  
г) средняя ;  
д) 1, 2 и 3-я степени тяжести.
14. К методам лечения линейных переломов костей свода черепа относится:  
а) остеосинтез скрепками;  
б) остеосинтез биологическим kleem;  
в) не требует оперативного лечения;  
г) наложение аппарата Илизарова;  
д) скелетное вытяжение.
15. К очаговым полушарным симптомам, наблюдаемым при ушибе головного мозга, относятся:  
а) головная боль;  
б) ригидность мышц затылка;  
в) парез конечности;  
г) галлюцинации;  
д) головокружение.
16. Клинически синдром децеребрационной ригидности характеризуется:  
а) тоническим разгибанием конечностей;  
б) ротацией кнутри нижних конечностей;  
в) стойким сгибанием нижних конечностей;  
г) ротацией к наружки нижних конечностей;  
д) положительным симптомом Ласега.

17. Клиническими симптомами декомпенсированного шока при черепно-мозговой травме служат:
- а) возбуждение;
  - б) ясное сознание;
  - в) тахикардия с напряженным пульсом;
  - г) тахикардия с нитевидным пульсом;
  - д) снижение критики.
18. Линейный перелом свода черепа рентгенологически характеризуется:
- а) тройным контуром;
  - б) пониженной прозрачностью;
  - в) «пальцевыми вдавлениями»;
  - г) симптомом «веревочки»;
  - д) «пальцевыми выпячиваниями».
19. Мезенцефало-бульбарная симптоматика при ушибе головного мозга проявляется:
- а) нарушением ритма дыхания;
  - б) изменением тонуса по экстрапирамидному типу и трепором в конечностях;
  - в) нарушением речи;
  - г) повышением температуры тела;
  - д) снижением зрения.
20. Мезенцефальная симптоматика при тяжелом ушибе головного мозга проявляется:
- а) головной болью;
  - б) парезом взора вверх;
  - в) ригидностью мышц затылка;
  - г) эйфорией;
  - д) парезом взора вниз.
21. Методом лечения синдрома трепанированных является:
- а) трефинация;
  - б) краинопластика;
  - в) сирингостомия;
  - г) нейрография;
  - д) нейрососудистая декомпрессия.
22. Механизм прямой черепно-мозговой травмы включает:
- а) сдавление головы;

- б) удар по голове;  
в) резкую ротацию головы;  
г) падение на таз, ноги;  
д) резкое разгибание головы.
23. Назальная ликворея часто сопровождается:  
а) повреждением венозных синусов;  
б) повреждением продырявленной пластиинки сошника;  
в) переломом теменной кости;  
г) эпидуральной гематомой задней черепной ямки;  
д) жировой эмболией сосудов головного мозга.
24. Наиболее информативный критерий определения тяжести ушиба головного мозга:  
а) состояние артериального давления;  
б) глубина расстройств сознания;  
в) повреждение черепно-мозговых нервов;  
г) состояние пульса;  
д) повреждение костей черепа.
25. Обуши бегового мозга легкой степени могут свидетельствовать:  
а) потеря сознания на несколько часов;  
б) наличие перелома костей черепа или крови в ликворе;  
в) выраженная первично-стволовая симптоматика;  
г) двухсторонняя очаговая симптоматика;  
д) симптом Гертвига – Можанди.
26. Основным клиническим признаком прорыва крови в желудочки мозга является:  
а) спастический тетрапарез;  
б) резкая брадикардия;  
в) горметонические судороги;  
г) анизокардия;  
д) угнетение сознания.
27. Перелом костей черепа для сотрясения головного мозга:  
а) характерен;  
б) не характерен;  
в) характерен не всегда;  
г) не характерен временно;  
д) характерен только при падении с высоты.

28. Под антероградной амнезией следует понимать амнезию:
- а) на короткий период времени после травмы;
  - б) на короткий период времени до травмы;
  - в) на короткий период времени до и после травмы;
  - г) на длительный период времени до травмы;
  - д) на длительный период времени после травмы.
29. Под открытой черепно-мозговой травмой следует понимать:
- а) любое повреждение мягких тканей головы;
  - б) рану с повреждением апоневроза;
  - в) совпадение раны с переломом черепа;
  - г) все перечисленное;
  - д) отоликворею и назоликворею.
30. Под повреждением мягких тканей головы следует понимать:
- а) рану до надкостницы;
  - б) рану с повреждением апоневроза;
  - в) рану без повреждения апоневроза;
  - г) все перечисленное;
  - д) рану с повреждением надкостницы.
31. Под проникающей черепно-мозговой травмой следует понимать:
- а) рану с повреждением апоневроза;
  - б) перелом костей черепа;
  - в) перелом костей черепа с повреждением оболочечных сосудов;
  - г) черепно-мозговую травму с повреждением венозного синуса;
  - д) перелом костей черепа с повреждением твердой мозговой оболочки и назальной и ушной ликвореей.
32. Под ретроградной амнезией следует понимать амнезию:
- а) на короткий период времени после травмы;
  - б) на короткий период времени до травмы;
  - в) на короткий период до и после травмы;
  - г) на длительный период времени после травмы;
  - д) на длительный период времени до травмы.
33. После черепно-мозговой травмы отмечено нарастание головной боли, эпилептический припадок. Наиболее вероятная причина ухудшения состояния:
- а) нарастающий отек мозга;
  - б) острая сердечно-сосудистая недостаточность;
  - в) внутримозговая гематома;

- г) субарахноидальное кровоизлияние;  
д) субдуральная гематома.
34. При подозрении на субдуральную гематому наиболее адекватным диагностическим методом является:  
а) Эхо-ЭС;  
б) КТ или МРТ;  
в) трепанация черепа;  
г) вызванные потенциалы;  
д) люмбальная пункция.
35. При проникающей черепно-мозговой травме повреждается:  
а) кожные покровы головы;  
б) твердая мозговая оболочка;  
в) кора мозга;  
г) арахноидальная оболочка;  
д) эпендима желудочков мозга.
36. При сотрясении головного мозга преходящим стволовым симптомом является:  
а) нистагм;  
б) ограничение подвижности глазных яблок;  
в) двусторонние патологические знаки;  
г) парез взора вверх;  
д) симптом Манн–Гуревича.
37. При сотрясении головного мозга среди общемозговых симптомов наблюдается:  
а) головная боль, тошнота, рвота;  
б) ретроградная амнезия;  
в) расходящееся косоглазие;  
г) кома;  
д) сопор.
38. При хронической внутричерепной гематоме операцией выбора является:  
а) удаление гематомы через фрезевое отверстие;  
б) краниопластика;  
в) полипэктомия;  
г) нейрография;  
д) декомпрессионная трепанация черепа.

39. Сдавление головного мозга при закрытой черепно-мозговой травме может быть вызвано:
- а) внутричерепной гематомой;
  - б) подапоневротической гематомой;
  - в) линейным переломом;
  - г) субарахноидальным кровоизлиянием;
  - д) всем перечисленным.
40. Оболочки головного и спинного мозга:
- а) наружная, средняя, внутренняя;
  - б) твердая (наружная), паутинная (средняя), мягкая (внутренняя);
  - в) наружная, внутренняя;
  - г) твердая, мягкая;
  - д) твердая, паутинная, мягкая, тонкая.
41. Скальпированная рана покровов черепа характеризуется отделением:
- а) кожно-апоневрического лоскута на протяжении;
  - б) кожно-апоневротическо-надкостничного лоскута;
  - в) эпидермиса ;
  - г) эпидермиса и дермы от апоневроза;
  - д) кожи, апоневроза, надкостницы и прилегающей кости.
42. Сотрясение головного мозга относится к:
- а) легкой черепно-мозговой травме;
  - б) средней черепно-мозговой травме;
  - в) тяжелой черепно-мозговой травме;
  - г) травме с повреждением костей черепа;
  - д) диффузному аксональному повреждению.
43. Сотрясение головного мозга проявляется:
- а) наличием крови в ликворе;
  - б) мелкоточечными кровоизлияниями в вещества головного мозга;
  - в) общемозговыми симптомами;
  - г) анизокорией
  - д) очаговыми симптомами.
44. Субдуральные гематомы чаще возникают при разрыве:
- а) средней мозговой артерии;
  - б) основной артерии;
  - в) оболочечных артерий мозга;

- г) пиальных вен, впадающих в сагиттальный синус;  
д) передней мозговой артерии.
45. Утрата сознания при сотрясении головного мозга чаще всего по продолжительности:  
а) кратковременная;  
б) на несколько десятков минут;  
в) более часа;  
г) на несколько часов;  
д) более суток.
46. Характерный клинический симптом при переломах основания черепа:  
а) ликворея;  
б) диссоциированные расстройства чувствительности;  
в) параличи конечностей;  
г) гиперкинезы;  
д) менингеальная симптоматика.
47. Экстрапирамидная симптоматика при ушибе головного мозга проявляется:  
а) спонтанным вертикальным нистагмом;  
б) изменением тонуса по экстрапирамидному типу и трепором в конечностях;  
в) симптомом Гертвига — Мажанди;  
г) двусторонними патологическими знаками;  
д) всем перечисленным.
48. Эпидуральные гематомы часто ограничены:  
а) швом костей свода;  
б) корой мозга;  
в) ворсинчатыми сплетениями;  
г) прозрачной перегородкой;  
д) серповидным отростком.
49. Эпидуральные гематомы часто сопровождаются:  
а) переломами костей черепа;  
б) назальной ликвореей;  
в) ушной ликвореей;  
г) вентрикулярными гематомами;  
д) пневмоцефалией.

50. Эпидуральные гематомы чаще возникают при разрыве:
- а) средней мозговой артерии;
  - б) основной артерии;
  - в) оболочечных артерий мозга;
  - г) пialьных вен, впадающих в сагиттальный синус;
  - д) передней мозговой артерии.
51. Наиболее достоверным методом, позволяющим выставить менингит у пациента с проникающей черепно-мозговой травмой, является:
- а) МСКТ с контрастом;
  - б) люмбальная пункция;
  - в) МРТ с контрастом;
  - г) электроэнцефалография;
  - д) электронейромиография.
52. Диффузное аксональное повреждение характеризуется:
- а) первичным после травмы угнетением сознания до глубокой комы;
  - б) психомоторным возбуждением;
  - в) угнетением сознания после «светлого промежутка»;
  - г) акинетико-риgidным синдромом;
  - д) снижением памяти и внимания.
53. К легкой черепно-мозговой травме относят:
- а) сотрясение головного мозга;
  - б) сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени;
  - в) сотрясение головного мозга и диффузное аксональное повреждение;
  - г) ушиб головного мозга легкой и средней степени;
  - д) ничего из перечисленного.
54. Стратегия «damage-control» при сочетанной травме предполагает:
- а) малоинвазивные жизнеспасающие оперативные вмешательства – интенсивный этап – расширенные и реконструктивные оперативные вмешательства;
  - б) выполнение одновременно несколькими бригадами операций на всех поврежденных органах и системах;
  - в) отказ от любых хирургических вмешательств до стабилизации состояния пациента;
  - г) отказ от переливания компонентов крови;

- д) отказ от любых нейрохирургических вмешательств до стабилизации состояния.
55. Пневмоцефалия — это признак:  
а) закрытой непроникающей ЧМТ;  
б) открытой проникающей ЧМТ;  
в) открытой непроникающей ЧМТ;  
г) сотрясения головного мозга;  
д) диффузного аксонального повреждения.
56. Назоликворея бывает при:  
а) переломе пирамиды височной кости;  
б) переломе решетчатой пластины;  
в) переломе сосцевидного отростка;  
г) переломе чешуи височной кости;  
д) линейном переломе лобной кости.
57. Травматическое каротидо-кавернозное соустье проявляется:  
а) пульсирующим экзофтальмом, хемозом, шумом над глазом;  
б) птозом, миозом, энофтальмом;  
в) хемозом, энофтальмом, шумом над глазом;  
г) двусторонним мидриазом без реакции зрачков на свет;  
д) бitemporальной гемианопсией.
58. Симптом Гертвига — Можанди — это:  
а) признак раздражения мозговых оболочек;  
б) признак поражения ствола головного мозга;  
в) признак позвоночно-спинальной травмы;  
г) симптом поражения лобной доли;  
д) нарушение чувствительности в аногетинатной зоне.
59. Триада кушинга это:  
а) брадикардия, артериальная гипотония, тахипноэ;  
б) тахикардия, артериальная гипертония, тахипноэ;  
в) брадикардия, артериальная гипертония, брадипноэ;  
г) такикардия, артериальная гипотония, брадипноэ;  
д) нарушение ритма сердца, артериальная гипертония, брадипноэ.
60. Периферический парез лицевого нерва происходит при переломе:  
а) малого крыла основной кости;  
б) большого крыла основной кости;  
в) спинки турецкого седла;

- г) переднего наклоненного отростка;  
д) пирамиды височной кости.
61. Методом остановки кровотечения из поврежденного венозного синуса не является:  
а) перевязка синуса;  
б) промазывание поврежденного края синуса воском;  
в) пластика дефекта синуса местными тканями;  
г) пластика синуса наружным листком ТМО;  
д) ушивание дефекта синуса.
62. Подапоневротическая гематома на волостистой части головы это скопление крови между:  
а) кожей и апоневрозом;  
б) апоневрозом и надкостницей;  
в) апоневрозом и костью;  
г) кожей и надкостницей;  
д) апоневрозом и твердой мозговой оболочкой.
63. Что не относится к черепно-мозговой травме:  
а) контузионный очаг левой лобной доли;  
б) вдавленный перелом правой теменной кости;  
в) эпидуральная гематома левой височной области;  
г) гиперостоз лобной кости слева;  
д) травматическое субарахноидальное кровоизлияние.
64. По современной классификации не бывает нарушения уровня бодрствования в виде:  
а) оглушения II;  
б) сопора II;  
в) комы II;  
г) оглушения I;  
д) комы III.
65. Пациент после черепно-мозговой травмы в ясном сознании, без очаговой симптоматики. По МСКТ головного мозга — без травматических изменений. Отмечается ригидность затылочных мышц 5 см. Ваши действия:  
а) выполнить МСКТ головного мозга с накоплением контраста;  
б) выполнить МРТ головного мозга с парамагнетиком;  
в) выполнить лумбальную пункцию и исследовать ликвор;  
г) выполнить транскраниальную допплерографию;  
д) выполнить новокаиновую блокаду звездчатого узла.

66. Компрессией какого черепно-мозгового нерва обусловлено появление анизокории у пациентов с оболочечными гематомами:
- а) IV пары;
  - б) II пары;
  - в) VI пары;
  - г) III пары;
  - д) V пары.
67. Горметония характерна для:
- а) травматического субарахноидального кровоизлияния;
  - б) травматической внутримозговой гематомы;
  - в) травматической эпидуральной гематомы;
  - г) травматического внутрижелудочкового кровоизлияния;
  - д) травматической гигромы.
68. Для коматозного состояния не характерно:
- а) снижение сухожильных рефлексов;
  - б) двусторонний симптом Бабинского;
  - в) угнетение брюшных рефлексов;
  - г) угнетение зрачковых реакций;
  - д) целенаправленные защитные реакции.
69. Острая субдуральная гематома на компьютерной томографии характеризуется зоной:
- а) гомогенного повышения плотности;
  - б) гомогенного понижения плотности;
  - в) изоденсной зоной;
  - г) зоной пониженной плотности с гиперденсными участками;
  - д) изоденсной зоной с гиподенсными участками.
70. Если после черепно-мозговой травмы развиваются ригидность затылочных мышц и светобоязнь при отсутствии очаговых симптомов, то наиболее вероятен диагноз:
- а) сотрясение мозга;
  - б) субарахноидальное кровоизлияние;
  - в) ушиб мозга;
  - г) внутричерепная гематома;
  - д) диффузный отек мозга.
71. Патологическая анатомия диффузного аксонального повреждения головного мозга характеризуется:
- а) очагами ушиба и размозжения супратенториальных отделов головного мозга;

- б) субпialьным диффузным кровоизлиянием;  
в) множественными мелкими очагами некрозов в супра-  
и субтенторных отделах головного мозга;  
г) разрывом аксонов белого вещества мозга;  
д) нарушением венозного оттока с конвекситальных отделов  
головного мозга.
72. Какой механизм травмы наиболее вероятен для возникновения диффузного аксонального повреждения головного мозга:  
а) прямой удар по голове тупым предметом;  
б) травма ныряльщика;  
в) падение с большой высоты;  
г) травма углового или ротационного ускорения-замедления;  
д) верно а и в.
73. Какие изменения неврологического статуса можно ожидать при переломе затылочной кости по средней линии:  
а) астереогноз;  
б) расстройство чувствительности в зоне иннервации ветвей  
тройничного нерва;  
в) полная глухота;  
г) атаксия;  
д) пульсирующий экзофтальм.
74. При травматической назальной ликворее наблюдаются следую-  
щие нарушения обоняния:  
а) гиперосмия;  
б) гипосмия и аносмия;  
в) нарушение дифференцировки запахов;  
г) все перечисленное;  
д) ничего из перечисленного.
75. К бульбарной симптоматике, которая может наблюдаться при пе-  
реломе костей задней черепной ямки, относятся:  
а) дисфагия;  
б) дизартрия;  
в) дисфония;  
г) отсутствие глоточного рефлекса;  
д) все перечисленное.
76. К последствиям перенесенной тяжелой черепно-мозговой травмы  
относится:  
а) синдром Броуна-Секара;

- б) порэнцефалия;  
в) пролактинома;  
г) дермоид;  
д) краниосиностоз.
77. Шкала исходов черепно-мозговой травмы по глазго предполагает:  
а) хорошее восстановление, умеренная инвалидизация, глубокая инвалидизация, вегетативное состояние, смерть;  
б) хорошее восстановление, умеренная инвалидизация, тяжелая инвалидизация, вегетативное состояние, смерть;  
в) полное восстановление, легкая астенизация, умеренная инвалидизация, глубокая инвалидизация, вегетативное состояние, смерть;  
г) хорошее восстановление, инвалидизация, вегетативное состояние, смерть;  
д) хорошее восстановление, вегетативное состояние, смерть.
78. 7–8 баллам по шкале ком Глазго соответствует:  
а) оглушение II;  
б) сопор;  
в) кома I;  
г) кома II;  
д) оглушение I.
79. Какого вида вклинения не бывает:  
а) мозжечково-тенториального;  
б) височно-тенториального;  
в) лобно-тенториального;  
г) вклинения поясной извилины под серп;  
д) вклинения миндаликов мозжечка в большое затылочное отверстие.
80. Какая мозговая артерия может ущемляться при дислокации поясной извилины под фалькс большого мозга:  
а) средняя мозговая артерия;  
б) передняя мозговая артерия;  
в) задняя мозговая артерия;  
г) позвоночная артерия;  
д) внутренняя сонная артерия.

81. Какие препараты с позиций современной доказательной нейротравматологии не показаны в острейшем периоде черепно-мозговой травмы:
- а) глюокортикоиды;
  - б) ноотропы;
  - в) антигистаминные препараты;
  - г) верно а и б;
  - д) верно б и в.
82. При каком показателе внутричерепного давления необходимо начинать активную противоотечную терапию:
- а) 10 мм рт. ст.
  - б) 15 мм рт. ст.
  - в) 20 мм рт. ст.
  - г) 25 мм рт. ст.
  - д) 30 мм рт. ст.
83. Патогномоничным симптомом оболочечной гематомы является:
- а) мидриаз на стороне гематомы;
  - б) контрлатеральный гемипарез;
  - в) судорожный приступ после черепно-мозговой травмы;
  - г) все перечисленное
  - д) ничего из перечисленного.
84. Ранний период позвоночно спинномозговой травмы:
- а) до 8 ч;
  - б) от 8 ч до 3 сут;
  - в) от 3 сут до 4 нед.;
  - г) от 1 до 3 мес.;
  - д) более 3 мес.
85. К нестабильным переломам позвоночника относится:
- а) перелом остистого отростка позвонка;
  - б) перелом нижней замыкательной пластиинки;
  - в) перелом суставного отростка;
  - г) переломо-вывих позвонка; д) перелом дужек позвонка.
86. Ушиб спинного мозга можно выявить при помощи:
- а) МСКТ;
  - б) МРТ;
  - в) ангиографии;
  - г) УЗИ;
  - д) денситометрии.

87. К видам повреждения невральных структур относится:
- а) частичный перерыв спинного мозга;
  - б) проникающее ранение;
  - в) травматическая грыжа диска;
  - г) разрыв фиброзного кольца;
  - д) повреждение желтой связки.
88. К множественным повреждениям позвоночника относится перелом:
- а) C1, C4, Th6;
  - б) Th5, Th6;
  - в) L1, L3, L5;
  - г) L5, ость таза;
  - д) L2, суставных отростков Th12, поперечного отростка L4.
89. К многоуровневым повреждениям позвоночника относится:
- а) перелом дужки и остистого отростка позвонка L2;
  - б) перелом обеих замыкательных пластинок позвонка Th12;
  - в) компрессионный перелом позвонка Th12 и ребра;
  - г) компрессионные переломы позвонков L1, L2;
  - д) не осложненные переломы позвонков Th6, Th11.
90. Регресс неврологической симптоматики при сотрясении спинного мозга:
- а) до 6 ч;
  - б) до 1 сут.;
  - в) до 1 нед.;
  - г) до 1 мес.;
  - д) до 1 года.
91. Наиболее тяжелое течение спинального шока при поражении на уровне:
- а) шейного отдела позвоночника;
  - б) грудного отдела позвоночника;
  - в) поясничного отдела позвоночника;
  - г) крестца;
  - д) всегда протекает одинаково.
92. Диагностика позвоночно-спинномозговой травмы на уровне травмцентра 3-го уровня включает:
- а) рентгенографию;
  - б) осмотр окулиста;
  - в) МСКТ;

- г) МРТ;  
д) ЭКГ.
93. Нарушение двигательных функций и проприоцептивной чувствительности на стороне поражения и потеря болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне — это:  
а) синдром Бабинского;  
б) синдром поражения пояснично-крестцового утолщения;  
в) синдром Броун–Секара;  
г) синдром поражения сегментов эпиконуса спинного мозга LIV–SII;  
д) синдром поражения сегментов конуса спинного мозга SIII–SV.
94. Парадоксальное недержание мочи (*ischuria paradoxa*) и кала развивается при поражении сегментов:  
а) Th1–Th2;  
б) C4–C5;  
в) Th11–Th12;  
г) ниже L2;  
д) выше L2.
95. Стандартом исследования при позвоночно-спинномозговой травме для трампентров 1-го уровня является:  
а) МРТ;  
б) спондилография;  
в) МСКТ;  
г) ангиография;  
д) эндоскопическое исследование.
96. Первая помощь при spinalном шоке включает:  
а) болюсное введение 100 мг/кг метилпреднизолона;  
б) болюсное введение 30 мг/кг метилпреднизолона;  
в) экстренную операцию;  
г) болюсное введение 10 мл 2,4 % эуфиллина ;  
д) введение гипертонического раствора натрия хлорида.
97. Противопоказанием для перетранспортировки пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой является:  
а) перелом пятитончайной кости;  
б) сотрясение головного мозга в острый период;  
в) остшая задержка мочи;  
г) некупированный шок;  
д) ушиб головного мозга легкой степени.

98. Разрыв твердой мозговой оболочки и ликворея может привести к:
- а) спинальному шоку;
  - б) менингоэнцефалиту;
  - в) лимфадениту;
  - г) менингиоме;
  - д) аллодинии.
99. Противопоказание к кифовертебропластике:
- а) компрессионный перелом;
  - б) многоуровневое поражение позвоночника;
  - в) повреждение верхней замыкательной пластиинки;
  - г) аллергия на йод;
  - д) вес пациента более 80 кг.
100. Невозможность разгибания кисти после травмы («тюленья лапа») является следствием повреждения нерва:
- а) срединного;
  - б) лучевого;
  - в) локтевого;
  - г) мышечно-кожного;
  - д) лопаточного.

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТАМ

1 – г	6 – в	11 – а	16 – а	21 – б	26 – в
2 – а	7 – а	12 – б	17 – г	22 – б	27 – б
3 – в	8 – г	13 – в	18 – г	23 – б	28 – а
4 – а	9 – б	14 – в	19 – а	24 – б	29 – б
5 – в	10 – д	15 – в	20 – б	25 – б	30 – в

31 – д	36 – а	41 – а	46 – а	51 – б	56 – д
32 – б	37 – а	42 – а	47 – б	52 – а	57 – а
33 – д	38 – а	43 – в	48 – а	53 – б	58 – б
34 – б	39 – а	44 – г	49 – а	54 – а	59 – в
35 – б	40 – б	45 – а	50 – в	55 – б	60 – д

61 – б	66 – г	71 – г	76 – б	81 – г	86 – б
62 – б	67 – г	72 – г	77 – б	82 – в	87 – а
63 – г	68 – д	73 – г	78 – в	83 – д	88 – б
64 – б	69 – а	74 – б	79 – в	84 – в	89 – д
65 – в	70 – б	75 – д	80 – б	85 – г	90 – в

91 – а	96 – б
92 – а	97 – г
93 – в	98 – б
94 – г	99 – в
95 – а	100 – б

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

### **Задача 1**

Больная П., 47 лет, поступила с жалобами на головную боль, головокружение, неоднократную рвоту, общую слабость. Получила производственную травму — удар по голове деревянным бруском, потеряла сознание на несколько минут, затем появились вышеописанные жалобы.

При поступлении АД 140/80 мм рт. ст., пульс 88 уд/мин, несколько эйфорична, инструкции выполняет. Зрачки одинаковые по величине, фотореакции живые, нистагма нет. Отмечается болезненность при движении глазными яблоками и недоведение их кнаружи. Асимметрия правой носогубной складки. Язык по средней линии. Сила и тонус мышц конечностей сохранены, сухожильные и перигостальные рефлексы живые, одинаковые с обеих сторон. Стопных и кистевых пирамидных знаков нет. Координаторные пробы выполняет неуверенно, с мимопромахиванием и интенцией с обеих сторон. Ригидность мышц затылка на 1 п. п., симптом Кернига 170°.

Локальный статус: в правой надбровной области имеется ушибленная рана с неровными краями 2,3 × 0,4 см, ткани отечны.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назначьте объем дополнительных исследований.
3. Назначьте лечение.

### **Задача 2**

Больной К., 30 лет, доставлен в стационар в бессознательном состоянии. За час до поступления был сбит автомашиной. Сразу потерял сознание, была рвота.

При первичном осмотре повреждения мягких тканей головы не обнаружено. Больной находился в тяжелом состоянии, с умеренными явлениями нарушений сердечной деятельности и дыхания. При неврологическом обследовании создавалось впечатление, что тонус мышц и сухожильные рефлексы преобладают слева. Из пирамидных знаков вызывается симптом Бабинского с обеих сторон, более выраженный слева.

На рентгенограммах черепа травматических повреждений костей не обнаружено.

Произведена дегидратационная терапия, что облегчило состояние больного (улучшилась сердечная деятельность и дыхание, менее выраженной стала разница рефлексов). Вместе с тем общее состояние

больного остается тяжелым. Через 12 ч выявился отчетливый левосторонний гемипарез.

- 1. Поставьте диагноз.*
- 2. Наметьте объем дальнейшего обследования в условиях: а) районной больницы, б) специализированного отделения.*
- 3. Наметьте дальнейшую тактику.*

### Задача 3

В приемный покой больницы доставлен больной А., 60 лет. Жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость.

Обстоятельства травмы не знает, сообщил, что накануне около 10 дней подряд принимал спиртные напитки, а затем был взят в РОВД с неадекватным поведением, откуда и был доставлен в больницу.

При поступлении АД 150/90 мм рт.ст., пульс 96 в мин. В неврологическом статусе: дезориентирован, критика снижена, инструкции выполняет замедленно, неточно. Речь сохранена. Зрачки средней величины, одинаковые с обеих сторон, реакция на свет вялая, недоведение глазных яблок в крайних отведениях. Горизонтальный нистагм. Болезненность при движении глазными яблоками. Лицо симметрично. Язык по средней линии. Сила и тонус мышц конечностей сохранены. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках с неубедительной разницей, несколько выше слева, коленные и ахилловы одинаковые с обеих сторон. Ригидность мышц затылка 1 п.п. Симптом Кернига 160°. Патологических стопных и кистевых знаков нет, намечен хоботковый рефлекс.

В любой области справа подкожная обширная гематома 5,0 × 6,0 см, в центре которой имеется рана 2,5 × 1,5 см с неровными краями.

- 1. Поставьте диагноз.*
- 2. Наметьте план дальнейшего обследования.*
- 3. Наметьте план лечения.*

### Задача 4

В реанимационный зал поступил больной К. 23 лет. Сбит автомашиной. Сознания нет. Возбужден. Анизокария. Дыхание глубокое, АД 130/110 мм рт.ст., ЧСС 52 в мин., ЧДД – 16 в мин. Перелом теменной кости. При спинномозговой пункции ликвор слабо окрашен кровью, вытекает под умеренным давлением. Через 15 мин состояние ухудшилось, дыхание до 10 в 1 мин, тонико-клонические судороги.

- 1. Поставьте диагноз.*

2. Объясните притину ухудшения состояния.
3. Определите дальнейшую тактику ведения.

### **Задача 5**

У больного после черепно-мозговой травмы из уха истекает светлая жидкость. Переломы каких костей возможны при этой травме?

### **Задача 6**

На проезжей части дороги без сознания лежит мужчина средних лет. Из показаний очевидцев следует, что пострадавший попал под машину. При осмотре: в левой височно-теменной области обширное кровоизлияние, из левого слухового прохода вытекает бледно-розовая жидкость. Кожные покровы бледные. Пульс 49 уд/мин слабого наполнения, аритмичен. Имеются нарушения дыхания и глотания. АД 90/80 мм рт.ст.

1. Какой вид травмы (закрытый или открытый) у данного пострадавшего?
2. Каков предполагаемый диагноз?
3. Какую неотложную помощь нужно оказать?
4. Тактика оказания первой помощи.
5. Основные принципы легенции.

### **Задача 7**

Пострадавший избит неизвестными. Жалуется на головную боль. Сознание терял на очень короткое время. Беспокоит тошнота, рвоты не было. Объективно: в теменной области имеется рваная рана  $3 \times 2,5$  см с отечными краями и сгустками крови. Бледность кожных покровов. Сознание сохранено, ориентируется в обстановке. Пульс 68 уд /мин.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Тактика оказания первой медицинской помощи.
3. Необходимые методы обследования.

### **Задача 8**

Мужчина 40 лет жалуется на сильные головные боли, на вопросы отвечает не всегда правильно. Из разговора с родственниками выяснино, что 5 дней назад упал на работе с высоты 2 м, ударился головой о твердый предмет. Была многократная рвота. В настоящее время

имеется ретроградная амнезия, речь невнятная, правосторонний гемипарез.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Мероприятия неотложной помощи.
3. Методы дополнительного обследования.

### Задача 9

Молодой человек 20 лет доставлен скорой помощью из дома в тяжелом состоянии. Известно, что сегодня несколько часов назад упал с мотоцикла. Отмечалась кратковременная потеря сознания, после чего появилась кратковременная головная боль, тошнота. Больной сел на мотоцикл и приехал домой. Дома головная боль усилилась, дважды была рвота. Внезапно потерял сознание.

Объективно: состояние тяжелое, кожные покровы бледные. АД – 100/60 мм рт. ст. Пульс – 54 в мин., ритмичный. Легкая ригидность мышц затылка (3 пальца). Синдром Кернига. Анизокория. Реакция зрачков на свет вялая. Корнеальные рефлексы отсутствуют. Плавающие движения глазных яблок. Сглажена правая носогубная складка. Поднятые конечности не удерживает с обеих сторон, гипотония в конечностях. Сухожильные рефлексы торпидны. Синдром ротированной стопы справа. Симптом Бабинского справа.

1. Что вы думаете о топике поражения?
2. Ваше мнение о клиническом диагнозе.
3. Тактика ведения больного.

### Задача 10

Больная 26 лет доставлена бригадой скорой помощи с улицы. Со слов больной, поскользнулась на улице, ударилась головой о землю. Что было дальше – не помнит. Очнулась в машине скорой помощи. Жалуется на головную боль в затылке, тошноту, головокружение. Была однократная рвота.

Объективно: состояние средней степени тяжести, заторможено, быстро истощается, при разговоре не может сосредоточиться. АД 120/70 мм рт. ст. Пульс – 84 в 1 мин, ритмичный. Болезненность при пальпации в области затылка. Менингеальных симптомов нет. Зрачка D = S, реакция на свет сохранена. Лицо симметрично. Парезов конечностей нет. Мышечная гипотония. Чувствительных расстройств нет. Патологических знаков не выявлено.

1. Клинический диагноз?
2. Какие дополнительные исследования необходимо сделать?
3. Какова тактика ведения больного?

### **Задача 11**

Больной К. 39 лет поступил в приемный покой травмцентра 1-го уровня в результате бытовой травмы (падение с высоты 6 м 4 ч назад) с жалобами на отсутствие движений в верхних и нижних конечностях. В неврологическом статусе: в сознании, зрачки средних размеров, одинаковой величины, черепно-мозговые нервы интактны, тетраплегия, нарушение функции тазовых органов. Объективно: дыхание поверхностное, АД 120/50 мм рт. ст. Пульс 98 уд/мин.

1. *Что дополнительно нужно посмотреть в неврологическом статусе для определения уровня поражения?*
2. *Определите состав бригады врачей для осмотра в приемном отделении и объем исследования.*
3. *Назовите предположительный диагноз.*
4. *Тактика ведения.*

### **Задача 12**

Сотрудник полиции, 32 года, поступил в приемное отделение травмцентра 1-го уровня в результате производственной травмы – удар в спину ножом во время задержания преступника. В неврологическом статусе: нарушение движений и глубокой чувствительности на стороне поражения и потеря болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. Локально: со стороны спины на уровне позвонка Th8 рана  $2 \times 0,4$  см с острыми углами и ровными краями, кровоточит.

1. *Сформулируйте диагноз.*
2. *Объем дополнительного исследования в приемном покое.*
3. *Тактика ведения.*
4. *Назовите возможные осложнения.*

### **Задача 13**

Больной И., 23 года, поступил в приемный покой травмцентра 3-го уровня в результате автодорожной травмы с жалобами на отсутствие движений в ногах, нарушение мочеиспускания. В неврологическом статусе: в сознании, ЧМН и верхние конечности интактны, нижний глубокий парапарез, нарушение функции тазовых органов.

1. *Что дополнительно нужно посмотреть в неврологическом статусе для определения уровня поражения?*

2. Определите состав бригады для осмотра в приемном отделении и объем исследования.
3. Назовите предположительный диагноз.
4. Тактика ведения.

## **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ЗАДАЧАМ**

### **К задаче 1**

1. Имеющаяся у пострадавшей клиника позволяет предположить на момент осмотра ушиб головного мозга легкой степени.

2. В травмцентре 3-го уровня необходимо провести R-графию черепа, Эхо-ЭС, осмотр окулиста, при исключении внутричерепной гематомы – люмбальная пункция (травматическое САК?). В травмцентрах 2 и 3-го уровня МСКТ головного мозга (стандарт).

3. ПХО раны в надбровной области, при подтверждении диагноза ушиб головного мозга (легкой степени) – постельный режим 7–10 дней, по показаниям симптоматическая терапия, нейропротекция.

### **К задаче 2**

1. АДТ, ЗЧМТ, ушиб головного мозга тяжелой степени, не исключено наличие внутричерепной гематомы.

2. В травмцентрах 3-го уровня R-графия черепа, Эхо-ЭС, осмотр окулиста, неврологическое исследование в динамике, в травмцентре 2 и 1-го уровней – МСКТ головного мозга (стандарт).

3. При подтверждении диагноза гематомы – оперативное лечение, удаление гематомы.

### **К задаче 3**

1. У пациента на фоне алкогольной интоксикации имеет место ЧМТ, не исключается наличие подострой внутричерепной гематомы.

2. Необходимо дообследование: в травмцентре 3-го уровня (R-графия черепа, Эхо-ЭС, осмотр окулиста), проведение дезинтоксикационной терапии, но фоне которой оценка в динамике общего состояния, неврологического статуса, инструментальных данных. В травмцентре 2 и 1-го уровня – МСКТ головного мозга (стандарт).

3. При подтверждении диагноза внутричерепной гематомы – оперативное лечение.

### **К задаче 4**

1. ЗЧМТ. Ушиб головного тяжелой степени. Подозрение на внутричерепную гематому.

2. Ухудшение состояния можно объяснить развитием дислокации

ционного синдрома. По данным задачи были все противопоказания к проведению люмбальной пункции.

3. В травмцентре 3-го уровня: рентгенологическое исследование черепа, Эхо-ЭС, наложение поисковых фрезевых отверстий. В травм-центрах 2 и 1-го уровней – МСКТ головного мозга, при наличии травматической гематомы – оперативное лечение.

### **К задаче 5**

В данном случае речь идет о переломе основания черепа в области средней черепной ямки. Истечение ликвора из уха чаще связано с переломом пирамиды височной кости.

### **К задаче 6**

1. Наличие в левой височно-теменной области обширного кровоизлияния, истечение из левого слухового прохода бледно-розовой жидкости указывает на открытую черепно-мозговую травму.

2. На основании данных анамнеза: дорожно-транспортное происшествие, тяжесть состояния пострадавшего, отсутствие сознания, истечения из слухового прохода ликвора, симптомы анемии (бледность кожных покровов, низкое АД), нарушение дыхания и глотания, позволяют предположить у данного больного диагноз: АДТ, открытая черепно-мозговая травма, перелом основания черепа. Сдавление мозга?

3. Наложение асептической повязки в области левого слухового прохода и левой височно-теменной области, бережная транспортировка в ближайший травмцентр.

4. В травмцентре 3-го уровня: рентгенологическое исследование черепа, Эхо-ЭС, наложение поисковых фрезевых отверстий. В травм-центрах 2 и 1-го уровней – МСКТ головного мозга, при наличии травматической гематомы – оперативное лечение.

### **К задаче 7**

1. ЗЧМТ, сотрясение головного мозга или ушиб легкой степени. Ранение мягких тканей головы.

2. Наложение асептической повязки на теменную область с предварительной обработкой кожи вокруг раны антисептиком, транспортировка в ближайший травмцентр.

3. В травмцентре 3-го уровня рентгенологическое исследование черепа, Эхо-ЭС, осмотр окулиста (глазное дно). В травмцентре 2 и 1-го уровня – МСКТ головного мозга (стандарт).

## **K задаче 8**

1. У пострадавшего имеет место черепно-мозговая травма, о чем мы судим по данным анамнеза.
2. Черепно-мозговая травма закрытая, так как нет видимых повреждений в области головы, а также истечения ликвора или крови из уха или носа.
3. Учитывая данные анамнеза: падение с 2-метровой высоты, удар головой, ретроградная амнезия, многократная рвота, клинические проявления – невнятная речь, правосторонний гемипарез позволяют думать об ушибе головного мозга не менее средней степени тяжести, не исключено наличие гематомы.
4. В травмцентре 3-го уровня: рентгенологическое исследование черепа, Эхо-ЭС, наложение поисковых фрезевых отверстий. В травмцентрах 2 и 1 уровней – МСКТ головного мозга, при наличии травматической гематомы – оперативное лечение.

## **K задаче 9**

1. Патологический очаг в левом полушарии головного мозга.
2. ЗЧМТ, подозрение на внутричерепную гематому.
3. В травмцентре 3-го уровня: рентгенологическое исследование черепа, Эхо-ЭС, наложение поисковых фрезевых отверстий. В травмцентрах 2 и 1 уровней – МСКТ головного мозга, при наличии травматической гематомы – оперативное лечение.

## **K задаче 10**

1. Сотрясение головного мозга
2. В травмцентре 3-го уровня рентгенологическое исследование черепа, Эхо-ЭС, осмотр окулиста (глазное дно). В травмцентре 2 и 1-го уровня – МСКТ головного мозга (стандарт).
3. Постельный покой 3–5 дней, симптоматическая терапия по показаниям.

## **K задаче 11**

1. Дополнительно необходимо исследовать поверхностную и глубокую чувствительность.
2. Бригада врачей в составе: травматолог, хирург, нейрохирург, реаниматолог. Необходимо провести следующий перечень обследований: МСКТ шейного отдела позвоночника, рентгенография орган-

нов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, анализ мочи выведенной катетером, анализ крови. МРТ шейного отдела позвоночника (опция).

3. Закрытая осложненная травма шейного отдела позвоночника.

4. При наличии компрессии спинного мозга и отсутствии противопоказаний оперативное лечение.

## К задаче 12

1. Проникающее ножевое ранение спинного мозга на уровне Th8 позвонка. Синдром Броун – Секара.

2. МСКТ грудного отдела позвоночника и органов грудной клетки, при возможности МРТ (опция).

3. Выполнить ПХО раны, ревизия, герметизация твердой мозговой оболочки.

4. Ликворея, менингоэнцефалит.

## К задаче 13

1. Дополнительно необходимо исследовать поверхностную и глубокую чувствительность.

2. Бригада врачей в составе: травматолог, хирург, невролог, реаниматолог. Необходимо провести обследование в следующем объеме: спондилограммы грудного и поясничного отделов позвоночника в двух проекциях, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, анализ мочи выведенной катетером, анализ крови.

3. Закрытая осложненная травма грудного отдела позвоночника.

4. Консультация нейрохирурга санитарной авиации травмцентра 1-го уровня для решения вопроса о переводе пациента для дообследования (МСКТ/МРТ) и решения вопроса о необходимости оперативного лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

Анкин Л. Н. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения / Л. Н. Анкин, Н. Л. Анкин. — М. : Книга-плюс, 2002. — 480 с.

Бадалов В. Современный подход в лечении сочетанных травм позвоночника / В. Бадалов, К. Коростылев, И. Сенько // IV Съезд нейрохирургов России : материалы съезда. Москва, 18–22 июня. — М., 2006. — С. 6–7.

Беляев В. И. Травма спинного мозга (диагностика, электростимуляционное и восстановительное лечение) / В. И. Беляев. — М. : Владмо, 2001. — 240 с.

Берснев В. П. Практическое руководство по хирургии нервов : в 2 т. / В. П. Берснев, Г. С. Кокин, Т. О. Извекова ; под ред. В. П. Берснева [и др.]. — СПб. : РНХИ, 2009. — 561 с.

Богомолов Н. И. Тактика DAMAGE CONTROL при травме и гнойных висцеральных процессах живота и груди / Н. И. Богомолов, Н. В. Белинов, Н. Н. Томских // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. — Волгоград, 2011. — С. 581–582.

Брюсов П. Г. Многоэтапная хирургическая тактика («damage control») при лечении пострадавших с политравмой / П. Г. Брюсов // Воен.-мед. журн. — 2008. — № 4. — С. 19–24.

Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Ю. В. Зотов, Е. Н. Кондаков, В. В. Щедренок [и др.]. — СПб. : РНХИ, 1999. — 142 с.

Вопросы оказания нейрохирургической помощи в Красноярском крае / ред. М. Г. Дралюк, Н. В. Исаева, П. Г. Шнякин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. — Красноярск : Версо, 2014. — 224 с.

Гайдар Б. В. Практическая нейрохирургия / Б. В. Гайдар. — СПб. : [б. и.], 2002. — 645 с.

Гайдаров Г. М. Роль травмацентра в снижении летальности при сочетанной травме / Г. М. Гайдаров, А. В. Новожилов, К. А. Апарчин // Сиб. мед. журн. — 2008. — № 6. — С. 63–66.

Гринберг М. С. Нейрохирургия / М. С. Гринберг ; пер. с англ. М. С. Гельфенбейн. — М. : МЕДпресс-информ, 2010. — 1008 с.

Гринь А. А. О стандартизации оценки неврологических нарушений при изолированной травме позвоночника и спинного мозга / А. А. Гринь, Д. Е. Яриков // Нейрохирургия. — 2000. — № 4. — С. 37–39.

Демичев С. В. Первая помощь при травмах и заболеваниях : учеб. пособие / С. В. Демичев. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 160 с.

Дислокация головного мозга: клинико-лучевая диагностика и патоморфология / В. В. Щедренок, О. В. Могчая, И. Г. Захматов [и др.]. — СПб. : [б. и.], 2016. — 486 с.

Дралюк М. Г. [и др.]. Травматическая компрессия головного мозга (клиника, диагностика, хирургическое лечение) : метод. пособие для врачей / М. Г. Дралюк, Н. С. Дралюк, А. О. Суховерхов. — Красноярск, 2002. — 23 с.

Дралюк М. Г. [и др.]. Черепно-мозговая травма : учеб.-метод. пособие / М. Г. Дралюк, Н. С. Дралюк, Н. В. Исаева. — Красноярск : Новые компьютерные технологии, 2005. — 178 с.

Дулаев А. К. [и др.]. Закрытые повреждения позвоночника грудной и поясничной локализации : учеб. пособие / А. К. Дулаев, В. М. Шаповалов, Б. В. Гайдар. — СПб. : МОРСАР АВ, 2000. — 144 с.

Захарова Н. Е. [и др.]. Нейровизуализация структурных и гемодинамических нарушений при травме мозга / Н. Е. Захарова, В. Н. Корниенко, А. А. Потапов. — М. : [б. и.], 2013. — 160 с.

Карп В. Н., Яшинина Ю. А. К классификации закрытых травм позвоночника и спинного мозга // Нейрохирургия. — 2003. — № 3. — С. 46–48.

Качков И. А. [и др.]. Организация помощи пострадавшим с ушибами головного мозга тяжелой степени и перспективы ее совершенствования в региональных лечебных учреждениях / И. А. Качков, Б. А. Филимонов, М. Ф. Макаренко // Ушибы головного мозга : материалы городской науч.-практ. конф. НИИСП им. Н.В. Склифосовского. — М., 2000. — С. 7–13.

Климаш А. В., Кондаков Е. Н. Характеристика дислокационного синдрома при супратенториальном сдавлении головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (часть 2) // Нейрохирургия. — 2015. — № 4. — С. 13–16.

Кондаков Е. Н. [и др.]. Тяжелая черепно-мозговая травма (функционально-структурный ореол нарушений очага размозжения мозга и варианты хирургии) / Е. Н. Кондаков, В. Б. Семенютин, Б. В. Гайдар. — СПб. : РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, 2001. — 216 с.

Кондаков Е. Н., Кривецкий В. В. Черепно-мозговая травма : рук. для врачей неспециализированных стационаров. — СПб. : СпецЛит, 2002. — 265 с.

Кондаков Е. Н. [и др.]. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга в Санкт-Петербурге / Е. Н. Кондаков, И. А. Симонова, И. В. Поляков // Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 2002. — № 2. — С. 50–52.

Кондратьев А. Н. Неотложная нейротравматология. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 192 с.

Кондратьев А. Н., Касумов Р. Д. Основные принципы хирургического лечения и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмой : пособие для врачей. – СПб., 2001. – 230 с.

Корнилов Н. В., Усиков В. Д. Повреждения позвоночника. Тактика хирургического лечения. – СПб., 2000. – 231 с.

Корсаков С. А., Якунин С. А. Некоторые вопросы биомеханики при жизненных внутричерепных повреждений // Судебно-медицинская экспертиза. – 2000. – № 4. – С. 5–7.

Косичкин М. М. [и др.]. Инвалидность вследствие травматического поражения спинного мозга, медико-социальная экспертиза и реабилитация / М. М. Косичкин, Л. П. Гришина, Д. М. Шапиро // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 1999. – № 1. – С. 9–15.

Крылов В. В. [и др.]. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / В. В. Крылов, А. Э. Талыпов, Ю. В. Пурас // Вопр. нейрохирургии. – 2007. – № 1. – С. 11–16.

Крылов В. В., Пурас Ю. В. Клиническая оценка тяжести острого дислокационного синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме // Невролог. журн. – 2014. – № 2. – С. 18–22.

Куришакова И. В., Бумай А. О. Диагностика сочетанной черепно-мозговой травмы, сопровождающейся шоком, с позиций системного подхода // Бюл. сиб. медицины. – 2008. – № 5. – С. 66–69.

Латышева В. Я. [и др.]. Черепно-мозговая травма: классификация, клиническая картина, диагностика и лечение : учеб. пособие / В. Я. Латышева, М. В. Олизарович, В. Л. Сачковский. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 152 с.

Лебедев В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия. – М. : Медицина, 2000. – 576 с.

Лекции по черепно-мозговой травме / В. В. Крылов, А. Э. Талыпов, С. А. Буров [и др.]. – М. : Медицина, 2010. – 318 с.

Леонов С. А. [и др.]. Динамика основных показателей автодорожного травматизма в Российской Федерации / С. А. Леонов, Е. В. Огрызко, Т. М. Андреева // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2009. – № 3. – С. 86–91.

Лечение пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Клинические рекомендации / А. А. Потапов, В. В. Крылов, Л. Б. Лихтерман [и др.]. Ассоциация нейрохирургов России. – М. : [б. и.], 2014. – 21 с.

Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы: клиническое пособие для нейрохирургов, неврологов, травматологов. – М. : Т. М. Андреева, 2009. – 385 с.

Лихтерман Л. Б. [и др.]. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы / Л. Б. Лихтерман, А. Д. Кравчук, М. М. Филатова. – М. : Т. М. Андреева, 2008. – 157 с.

Луцик А. А. К вопросу о классификации и лечении позвоночно спинномозговой травмы // Актуальные вопросы вертебро-медуллярной нейрохирургии. — Балаково : Элита-Принт, 2003. — С. 161–167.

Медико-социальные последствия дорожно-транспортного травматизма / Ю. В. Михайлова, С. Т. Сохов, Л. И. Дежурный и [и др.]. — М. : РИО ЦНИИОИЗ, 2007. — 216 с.

Микроциркуляторное русло ствола мозга в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы / М. Г. Дралюк, Н. С. Дралюк, А. А. Народов [и др.]. — Красноярск : Новые компьютерные технологии, 2003. — 296 с.

Можаев С. В. [и др.]. Нейрохирургия : учебник / С. В. Можаев, А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 480 с.

Недугов Г. В. Субдуральные гематомы. — Самара : Офорт, 2011. — 344 с.

Одинак М. М., Живолупов С. А. Заболевания и травмы периферической нервной системы. — СПб. : СпецЛит, 2009. — 384 с.

Оперативные доступы в нейрохирургии : рук. для врачей : в 2 т. — Т. 1 : Голова / А. И. Гайвороновский, Е. Н. Кондаков, Д. В. Свистов [и др.]. — СПб. : СпецЛит, 2015 — 239 с.

Орлов В. П. Оказание медицинской помощи раненым с черепно-мозговыми ранениями на этапах медицинской эвакуации в условиях горно-пустынной местности // Воен.-мед. журн. — 2015. — № 1. — С. 36–40.

Особенности регионарного мозгового кровотока, показателей внутричерепного и церебрального перфузационного давления при тяжелой травме мозга / Н. Е. Захарова, А. А. Потапов, В. Н. Корниенко [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. — 2012. — № 3. — С. 79–91.

Педагенко Е. Г., Кущаев С. В. Эндоскопическая спинальная нейрохирургия. — Киев : А. Л. Д., РИМАНИ, 2000. — 216 с.

Перльмуттер О. А. Травма позвоночника и спинного мозга. — Н. Новгород, 2000. — 141 с.

Петриков С. С. [и др.]. Внутричерепное давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутричерепного кровоизлияния / С. С. Петриков, Ю. В. Титова, Х. Т. Гусейнова // Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 2009. — № 1. — С. 11–17.

Повреждения позвоночника и спинного мозга : механизмы, клиника, диагностика, лечение / сост. Н. Е. Полищук, Е. И. Слынько ; под ред. Н. Е. Полищука [и др.]. — Киев : Книга плюс, 2001. — 387 с.

Потапов А. А. [и др.]. Доказательная нейротравматология / А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман, В. Л. Зельман [и др.]. — М. : [б. и.], 2003. — 517 с.

*Потапов А. А. Травма головного мозга: социальные и медицинские аспекты // Рос. мед. вести. – 2009. – Т. 14, № 2. – С. 86–87.*

*Применение центральных доступов в хирургии грудного и поясничного отделов позвоночника / А. К. Дулаев, Н. М. Ястребков, В. П. Орлов // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2000. – № 3. – С. 21–27.*

*Пурас Ю. В. Оценка тяжести острого дислокационного синдрома у пострадавших с черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия. – 2014. – № 1. – С. 34–40.*

*Рамих Э. А. Повреждения верхнего шейного отдела позвоночника: диагностика, классификации, особенности лечения // Хирургия позвоночника. – 2005. – № 1. – С. 25–44.*

*Рамих Э. А. Травма нижнего шейного отдела позвоночника: диагностика, классификация, лечение // Хирургия позвоночника. – 2005. – № 3. – С. 8–24.*

*Сагель М. В. [и др.]. Компьютерно-томографические особенности черепно-мозговой травмы различного характера / М. В. Сагель, Р. К. Корженевич, И. И. Шоломов // Саратовский науч.-мед. журн. – 2007. – Т. 17, № 3. – С. 73–75.*

*Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / А. П. Фраерман, Л. Я. Кравец, А. Ю. Шелудяков [и др.]. – Н. Новгород : Поволжье, 2008. – 327 с.*

*Селезnev C. A. [и др.]. Травматическая болезнь и ее осложнения / С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот. – СПб. : Политехника, 2004. – 414 с.*

*Смирнова М. М. [и др.]. Дифференцированное лечение изолированного травматического повреждения лобных долей головного мозга / М. М. Смирнова, Ю. А. Щербук, С. А. Морозов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2014. – № 1. – С. 54–57.*

*Соколов В. А. «Damage control» – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2005. – № 1. – С. 81–84.*

*Сороковников В. А. [и др.]. Клиника, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы у взрослых / В. А. Сороковников, С. Н. Ларионов, Н. В. Алексеева. – Иркутск : [б. и.], 2014. – 24 с.*

*Сумин С. А. Неотложные состояния : учеб. пособие. – М. : МИА, 2005. – 654 с.*

*Халмуратов А. М. [и др.]. Оказание первой помощи при травмах и неотложных состояниях – важный фактор предотвращения преждевременной смертности в России / А. М. Халмуратов, Л. И. Дежурный, Б. И. Ганжурова // Менеджер здравоохранения. – 2008. – № 2. – С. 41–44.*

Царенко С. В. Нейрореаниматология : интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. — 3-е изд., испр. и доп. — М. : Медицина, 2009. — 389 с.

Царенко С. В. [и др.]. Принципы интенсивной терапии при заболеваниях и повреждениях головного мозга / С. В. Царенко, В. В. Крылов, И. Е. Галанкина // Травма нервной системы : материалы ежегод. науч.-практ. конф. — Омск, 1999. — С.79–82.

Цыбуляк Г. Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений : рук. для врачей. — СПб. : Гиппократ, 1995. — 432 с.

Шагинян Г. Г. [и др.]. Черепно-мозговая травма / Г. Г. Шагинян, О. Н. Древаль, О. С. Зайцев. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 298 с.

Шанько Ю. Г. [и др.]. Черепно-мозговая травма / Ю. Г. Шанько, А. Л. Танин, А. Н. Наледько. — Минск : Белпринт, 2008. — 95 с.

Шмырев В., Крыжановский С. Лечение отдаленных последствий черепно-мозговой травмы // Врач. — 2014. — № 2. — С. 5–7.

Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи / под общ. ред. Г. С. Мазуркевича, С. Ф. Багненко. — СПб. : Политехника, 2004. — 538 с.

Щедренок В. В. [и др.]. Организация медицинской помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой в городах с различной численностью населения и пути ее совершенствования / В. В. Щедренок, Е. К. Гуманенко, О. В. Могучая // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2008. — № 1. — С. 3–7.

Щедренок В. В. [и др.]. Смертность населения Санкт-Петербурга от сочетанной и множественной черепно-мозговой травмы / В. В. Щедренок, О. В. Могучая, И. В. Яковенко // Нейрохирургия. — 2007. — № 8. — С. 184–191.

Balloon vertebroplasty in combination with pedicle screw instrumentation: A novel technique to treat thoracic and lumbar burst fractures / J. J. Verlaan, W. J. Dhert, A. J. Verbout [et al.] // Spine. — 2005. — Vol. 3, № 3. — P. E73–E79.

Beuran M., Iordache F. M. Damage control surgery – new concept or reenacting of a classical idea? // J. Med. Life. — 2008. — Vol. 1, № 3. — P. 247–53.

Bostelmann R., Benini A. Computer-navigated pedicle screw insertion in the lumbar spine // Oper. Orthop. Traumatol. — 2005. — Vol. 17, № 2. — P. 178–194.

Classification of traumatic brain injury for targeted therapies / K. Saatman, A. Duhaime, R. Bullock [et al.] // J. Neurotrauma. — 2008. — Vol. 25, № 7. — P. 719–738.

Current recommendations for neurotrauma / A. I. Maas, M. Dearden, F. Servadei [et al.] // Curr. Opin. Crit. Care. — 2000. — Vol. 6, № 4. — P. 281–292.

Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents – second edition / P. M. Kochanek, N. Carney, P. D. Adelson [et al.] // *Pediatr. Crit. Care Med.* – 2012. – Vol. 13, Suppl. 1. – P. S1–S82.

Hessmann M. H., Rommens P. M. Early in-hospital polytrauma management: experience with standardized treatment protocols at a Level I university Trauma Center // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 1999. – Vol. 22, № 3. – P. 18–20.

In-hospital mortality after traumatic brain injury surgery: a nationwide population-based comparison of mortality predictors used in artificial neural network and logistic regression models: clinical article / H. Shi, S. Hwang, K. Lee [et al.] // *J. Neurosurgery*. – 2013. – Vol. 118, № 4. – P. 746–752.

Kakulas B. A. Neuropathology: the foundation for new treatments in spinal cord injury // *Spinal Cord*. – 2004. – Vol. 42, № 10. – P. 549–563.

Kim H. The prognostic factors related to traumatic brain stem injury // *J. Korean Neurosurg. Soc.* – 2012. – Vol. 51, № 1. – P. 24–30.

Levin H. S. Head trauma // *Curr. Opin. Neurol.* – 1993 – Vol. 6, № 6. – P. 841–846.

Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges / S. M. Fakhry, A. L. Trask, M. A. Waller [et al.] // *J. Trauma*. – 2004. – V. 56. – P. 492–493.

Outcome prediction in traumatic brain injury: comparison of neurological status, CT findings, and blood levels of S100B and GFAP / M. Wiesmann, E. Steinmeier, O. Magerkurth [et al.] // *Acta Neurol. Scand.* – 2010. – Vol. 121, № 3. – P. 178–185.

Postmortem multislice computed tomography and magnetic resonance imaging of odontoid fractures, atlantoaxial distractions and ascending medullary edema / K. Yen, M. Sonnenschein, M. Thali [et al.] // *Int. J. Legal Med.* – 2005. – Vol. 119, № 3. – P. 129–136.

Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis / A. Marmarou, J. Lu, I. Butcher [et al.] // *J. Neurotrauma*. – 2007. – Vol. 24, № 2. – P. 270–280.

Robotic technology in spine surgery: current applications and future developments / C. Stuer, F. Ringel, M. Stoffel [et al.] // *Acta Neurochir. Suppl.* – 2011. – Vol. 109. – P. 241–245.

Selznick L. A. [et al.]. Minimally invasive interbody fusion for revision lumbar surgery: technical feasibility and safety / L. A. Selznick, M. F. Shamji, R. E. Isaacs // *J. Spinal Disord. Tech.* – 2009. – Vol. 22, № 3. – P. 207–213.

Trauma to the pontomesencephalic brainstem — a major clue to the prognosis of severe traumatic brain injury / C. Wedekind, V. Hesselmann, M. Lippert-Gr ner [et al.] // Br. J. Neurosurg. — 2002. — Vol. 16, № 3. — P. 256–260.

Traumatic brain injury imaging research roadmap / M. Wintermark, L. Coombs, T. Druzgal [et al.] // Am. J. Neuroradiol. — 2015. — Vol. 36, № 3. — P. E12–E23.

Vaccaro A., Silber I. Post-traumatic spinal deformity // Spine. — 2001. — Vol. 26, № 24. — P. S111–S118.

Vaccaro A. R. [et al.]. Principles and practice of spine surgery / A. R. Vaccaro, R. R. Betz, S. M. Zelldm. — Philadelphia : Mosby, 2003. — 864 p.

Yadla S. [et al.]. Traumatic central cord syndrome: etiology, management, and outcomes / S. Yadla, P. Klimo, J. Harrop // Topics Spinal Cord Inj. Rehabil. — 2010. — Vol. 15, № 3. — P. 73–84.

#### *Интернет-ресурсы*

Сайт ассоциации нейрохирургов России (<http://ruans.org>) – клинические рекомендации.

**НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЯ  
(с позиции трехуровневой системы  
оказания помощи)**

*Руководство для врачей*

Редактор *Пугачева Н. Г.*

Корректор *Полушкина В. В.*

Компьютерная верстка *Габерган Е. С.*

Подписано в печать 08.12.2017. Формат 60 × 88  $\frac{1}{16}$ .

Печ. л. 13,5. Тираж 1500 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».

190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15

Тел.: (812) 495-36-09, 495-36-12

<http://www.speclit.spb.ru>.

Отпечатано в ГП ПО

«Псковская областная типография»,

180004, г. Псков, ул. Ротная, д. 34

ISBN 978-5-299-00898-2

A standard linear barcode representing the ISBN number 978-5-299-00898-2.

9 785299 008982