

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

«Иркутский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нейрохирургии и инновационной медицины

# **Черепно-мозговая травма**

*Учебное пособие*

Иркутск

ИГМУ

2018

УДК 616.833.1-001-089(0758)

ББК 56.13я73

Ч-46

*Рекомендовано к рассмотрению ЦКМС ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России в качестве учебного пособия для обучающихся по образовательным программам высшего образования – программам ординатуры по специальностям Нейрохирургия, Неврология, Травматология (протокол № \_\_ от \_\_\_\_\_)*

**Авторы:**

**В. А. Бывальцев** - д-р мед. наук, профессор, зав кафедрой нейрохирургии и инновационной медицины ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии ГБОУ ДПО ИГМАПО Минздрава России, главный нейрохирург ОАО «РЖД», зав. нейрохирургическим отделением центра нейрохирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД», руководитель научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ ИНЦХТ.

**А. А. Калинин** - канд. мед. наук, доцент кафедры нейрохирургии и инновационной медицины ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД».

**Е. Г. Белых** - канд. мед. наук, ассистент кафедры нейрохирургии и инновационной медицины ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России.

**С. И. Брянский** - врач-нейрохирург нейрохирургического отделения НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД».

**Б. Б. Санжин** - врач-нейрохирург нейрохирургического отделения НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД».

**Рецензенты:**

**С. С. Рабинович** – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, преподаватель учебного отдела ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л.Цивьяна» Минздрава России.

**А. В. Егоров** – канд-т мед. наук, врач-нейрохирург центра Нейрохирургии НУЗ Дорожной клинической больницы на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД-Медицина».

**Бывальцев, В.А.**

**Ч-46 Черепно-мозговая травма:** учебное пособие / В. А. Бывальцев [и др.] ; ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра нейрохирургии и инновационной медицины. - Иркутск: ИГМУ, \_\_\_ с

В пособии изложены основные понятия и классификация черепно-мозговой травмы. Описаны механизмы возникновения различных клинических форм черепно-мозговой травмы. Освящены аспекты клинической и инструментальной диагностики ЧМТ. Рекомендации, приведенные в пособии, основаны на последних международных исследованиях в нейротравматологии.

Данное учебное пособие соответствует утвержденному учебному плану по специальностям «Нейрохирургия», «Неврология», «Травматология».

УДК 616.833.1-001-089(0758)

ББК 56.13я73

©Коллектив авторов, 2018

©ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2018

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие посвящено наиболее распространенному виду повреждений центральной нервной системы - черепно-мозговой травме, актуальность которой обусловлена большой частотой травматических повреждений мозга, ростом числа наиболее тяжелых форм, в том числе сочетанной травмы и, нередко, сложностью в интерпретации степени тяжести травмы.

Представлены современные позиции относительно классификации ЧМТ, рассмотрены основные вопросы патогенеза и биомеханики травматической болезни мозга. Подробно описана диагностика и клиника отдельных форм черепно-мозговых травм. Широко рассмотрены вопросы консервативной и оперативной тактики лечения. В краткой форме изложены основные моменты, касающиеся осложнений и последствий черепно-мозговых повреждений, особенностей клинических проявлений у детей и лиц пожилого возраста, принципов построения клинического диагноза, дифференциальной диагностики, а также ведения тяжелых пациентов в условиях нейрохирургической реанимации. В конце учебного пособия приведены ситуационные задачи и тестовые задания, которые способствуют закреплению теоретического материала и рекомендуются для самоконтроля оценки знаний по представленной теме. Форма изложения материала представляется понятной и современной, текст удачно иллюстрирован рисунками, удобными схемами и таблицами.

Пособие составлено в соответствии утвержденным учебным планом по специальностям «Нейрохирургия», «Неврология», «Травматология» и рекомендуется для студентов и ординаторов.

## Оглавление

1.	СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	5
2.	ВВЕДЕНИЕ .....	7
3.	ИСТОРИЯ ЧМТ .....	8
4.	ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.....	17
5.	КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....	18
6.	БИОМЕХАНИКА И ПАТОГЕНЕЗ ЧМТ .....	23
7.	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЧМТ .....	28
8.	КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА .....	38
9.	ОСОБЕННОСТИ ЧМТ У ДЕТЕЙ И ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА .....	42
10.	ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	45
11.	ХИРУРГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА .....	68
12.	КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ .....	72
13.	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	74
14.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА .....	112
15.	ОСЛОЖНЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....	113
16.	ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....	119
17.	ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЧМТ В УСЛОВИЯХ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ .....	123
18.	ПРИНЦИП ПОСТРОЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА. ШИФРОВАНИЕ В СООТВЕТСТВИИ С МКБ-Х.....	130
19.	КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОТКРЫТОЙ ПРОНИКАЮЩЕЙ ЧМТ .....	132
20.	СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ .....	144
21.	ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ .....	148
22.	ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	149
23.	ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	151
24.	СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ .....	152
25.	СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	154

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВМ - артериовенозная мальформация
- АД - артериальное давление
- АСВП - акустические стволовые вызванные потенциалы
- ВЖК - внутрижелудочковое кровоизлияние
- ВМГ - внутримозговая гематома
- ВОЗ - Всемирная Организация Здравоохранения
- ВП - вентрикулопункция
- ВЧГ - внутричерепная гематома
- ВЧД - внутричерепное давление
- ВЧК - внутричерепное кровоизлияние
- ДАП - диффузное аксональное повреждение
- ДВС-синдром - синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
- ДСГ - длительное сдавление головы
- ДТП - дорожно-транспортное происшествие
- ДТЧ - декомпрессивная трепанация черепа
- ДФО - диагностические (поисковые) фрезевые отверстия
- ЖКК - желудочно-кишечное кровотечение
- ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
- ЗЧМТ - закрытая черепно-мозговая травма
- ЗЧЯ - задняя черепная ямка
- ИВЛ - искусственная вентиляция легких
- КАГ - каротидная ангиография
- КТ - компьютерная томография
- ЛП - люмбальная пункция
- ЛПШ - люмбоперитонеальное шунтирование
- ЛЧМТ - легкая черепно-мозговая травма
- МКБ-Х - международная классификация болезней 10-го пересмотра
- МСКТ - мультиспиральная компьютерная томография
- МРТ - магнитно-резонансная томография

НПВС - нестероидные противовоспалительные средства  
ОРИТ - отделение реанимации и интенсивной терапии  
ПС - питательная смесь  
ПХО - первичная хирургическая обработка  
ПЧЯ - передняя черепная ямка  
РЭГ - реоэнцефалография  
САК - субарахноидальное кровоизлияние  
СГ - субдуральная гигрома  
СГМ - сотрясение головного мозга  
СДГ - субдуральная гематома  
СдГМ - сдавление головного мозга  
СМЖ - спинномозговая жидкость  
СОЭ - скорость оседания эритроцитов  
ССВП - сомато-сенсорные вызванные потенциалы  
СЧЯ - средняя черепная ямка  
ТБД - трахеобронхиальное дерево  
ТМО - твердая мозговая оболочка  
ТСАК - травматическое субарахноидальное кровоизлияние  
УГМ - ушиб головного мозга  
ХСГ - хроническая субдуральная гематома  
ЦНС - центральная нервная система  
ЦСЖ - цереброспинальная жидкость  
ЧМН - черепно-мозговые нервы  
ЧМТ - черепно-мозговая травма  
ШКГ - шкала ком Глазго  
ЭДГ - эпидуральная гематома  
ЭхоЭГ - эхоэнцефалография  
ЭЭГ - электроэнцефалография  
EFNS - European Federation of Neurological Societies  
WFNS - World Federation of Neurosurgical Societies

## ВВЕДЕНИЕ

**Черепно-мозговая травма (ЧМТ)** представляет собой повреждение черепа и внутричерепных образований (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепно-мозговых нервов) в результате воздействия механической энергии. Тем не менее, часто встречаются случаи тяжелого повреждения головного мозга без повреждения костей черепа. При этом нередко встречаются прецеденты перелома костей черепа с минимальным повреждением головного мозга.

ЧМТ является сложной мультидисциплинарной проблемой, одной из самых значимых в здравоохранении.

**Повреждение мозга** - одна из главных причин смертности и инвалидизации населения, а у лиц молодого возраста занимает 1-е место.

В структуре летальности от всех видов травм 30-50 % приходится на ЧМТ. Общая летальность при ЧМТ, включая легкой и средней степени тяжести, составляет 5-10%.

При тяжелых формах ЧМТ с наличием внутричерепных гематом, очагов ушиба головного мозга (УГМ) летальность возрастает до 41-85 %.

Частота встречаемости в среднем составляет 3-4 человека на 1000 населения. Ежегодно в России ЧМТ получают около 600 000 человек. Из них 50 000 погибают, а еще 50 000 получают грубый неврологический дефицит и инвалидизацию.

Таким образом, ЧМТ характеризуется:

- 1) Широкой распространенностью, так как наиболее остро эта проблема встречается у детей и лиц трудоспособного населения, что определяет её медико-социальную значимость;
- 2) Высокой летальностью и инвалидизацией с последующей утратой трудоспособности;
- 3) Ростом встречаемости, особенно по причине распространенности влияния техногенных факторов (дорожно-транспортных происшествий и так далее).

## 1. ИСТОРИЯ ЧМТ

### Доисторические трепанации

По мнению Broca и Fletcher, трепанации черепа в период неолита в основном выполнялись у детей раннего возраста (рисунок 1). Те, кто оставался в живых после операции, наделялись мистической силой. После смерти из их черепов создавались амулеты. У викингов и галлов существовал обычай изготавливать кубки для вина из черепов поверженных врагов.



*Рисунок 1:* Череп каменного века со следами трепанации. 5-е тысячелетие до н.э. Музей истории Азербайджана, Баку (Фотография С. Козловского)<sup>1</sup>

### Древний Египет

В древнейшем из дошедших до нас медицинском трактате «Папирус Эдвина Смита» описано 17 случаев травм головы, подразделенных на три группы (рисунок 2):

- 1) «страдание, которое я буду лечить»
- 2) «страдание, которое я попытаюсь облегчить»
- 3) «страдание, которое неизлечимо».

Данное разделение ЧМТ можно интерпретировать как первые попытки классификации ЧМТ.

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 21-46 с.



В папирусе Эдвина Смита впервые встречается иероглиф для обозначения мозга. Однако, древнеегипетские тексты не содержат никакого указания на хирургическое лечение ран головы. Обнаружены лишь единичные трепанированные мумии.

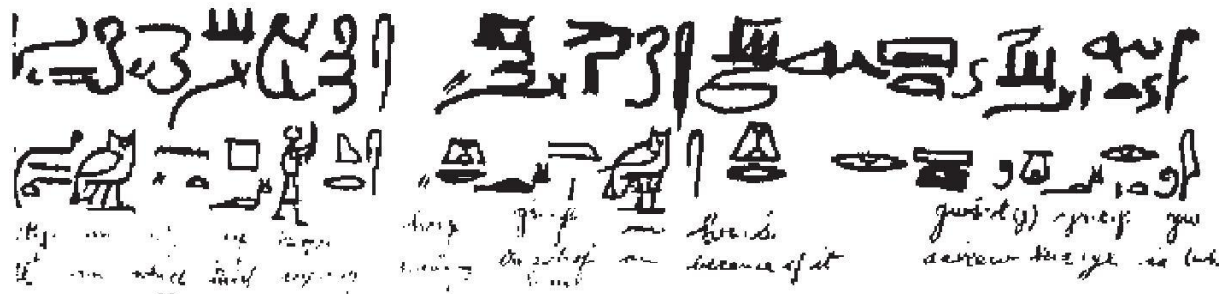


Рисунок 2: Медицинский трактат “Папирус Эдвина Смита”<sup>1</sup>

### Античность

По мнению Plinio Prioreschi, древнегреческая медицина впала в другую крайность – «бездумного и безудержного трепанирования» (рисунок 3).

ЧМТ являлась частым спутником колониальных и междоусобных войн в Древней Элладе. В «Илиаде» Гомера упомянуто 147 случаев ран, из них 31 случай - раны головы, причем все они оказываются смертельными (общая летальность у Гомера - 77,6 %).

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 21-46 с.



Ганс фон Герсдорф лечил детей с вдавленными переломами приклеиванием пластыря со струной посередине (рисунок 5).

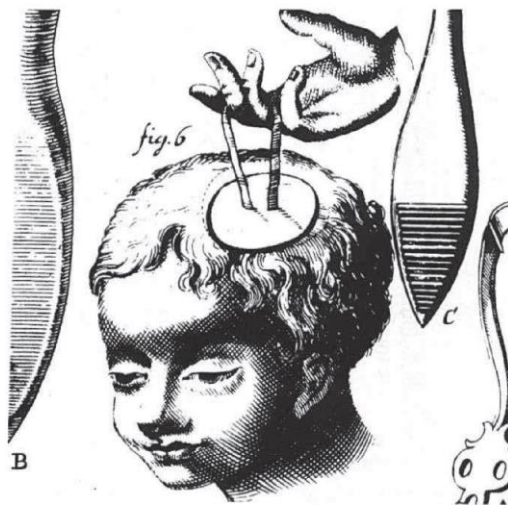


Рисунок 5: Лечение вдавленных переломов у детей по методике Ганс фон Герсдорфа<sup>1</sup>

### **XVIII век**

В восемнадцатом веке для диагностики и прогноза травм головы стали придавать значение не только местным повреждениям черепа, но и неврологическим симптомам и синдромам за счет повреждения головного мозга.

По словам Eugene Flamm, это знаменовало переход от краниальной остеологии к нейрохирургии. Большую роль в этом сыграли французские хирурги.

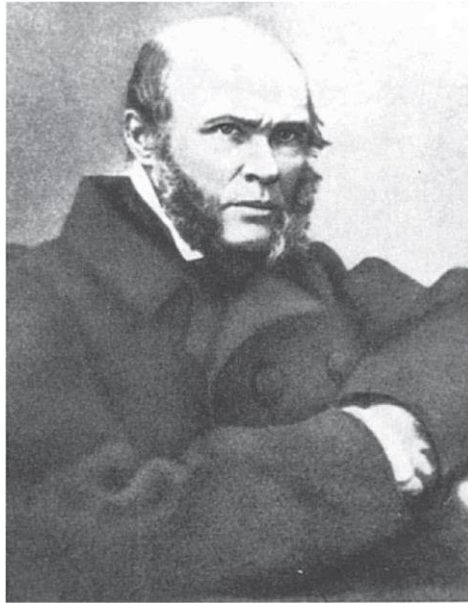
### **XIX век**

Сторонником консервативного подхода к лечению травм головы был Николай Иванович Пирогов (рисунок 6).

Как писал Пирогов: «...мы, имея перед собой травматическое повреждение черепа и без малейших мозговых припадков, все-таки никогда не можем знать с верностью, нет ли тут ушиба мозга, а если он тут, то всякое новое механическое насилие может скорее повредить, чем принести пользу».

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 21-46 с.



*Рисунок 6:* Портрет Н.И. Пирогова<sup>1</sup>

Нейротравматологической Библией этого периода стал классический труд Эрнста фон Бергмана «Учение о повреждениях головы», который выдержал по два издания в немецкой и русской литературе.

В 1864 году Луи Леопольд Олье (рисунок 7) предложил метод остеопластической резекции костей черепа путем откидывания костного лоскута вместе с прилежащими мягкими тканями. Но лишь в 1889 году Вильгельм Вагнер из Кенигшютте (Германия) осуществил эту операцию на живом человеке.

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 21-46 с.



*Рисунок 7: Фотография Луи Леопольда Олье<sup>1</sup>*

В 1894 году акушер Леонардо Джигли (рисунок 8) из Флоренции предложил проволочную пилу для распила лонного сочленения, которая впоследствии стала применяться для выпиливания костного лоскута.



*Рисунок 8: Фотография Леонардо Джигли<sup>2</sup>*

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 21-46 с.

<sup>2</sup> там же

## **XX век**

В 1918 году Уолтер Дэнди (рисунок 9) разработал методику вентрикулографии, а в 1919 году он же внедрил пневмоцефалографию в клиническую практику.



*Рисунок 9: Фотография Уолтера Эдварда Дэнди<sup>1</sup>*

В 1955 году Ларс Лекселл (рисунок 10) предложил метод одномерной эхоэнцефалографии, позволяющий быстро латерализовать травматическое поражение головного мозга по смещению срединного эха.

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 21-46 с.



*Рисунок 10:* Фотография Ларса Лекселла<sup>1</sup>

Началом современного этапа развития нейротравматологии можно считать появление КТ головы, предложенной в начале 70-х годов XX века британским физиком Годфри Хаунсфилдом (рисунок 11).



*Рисунок 11:* Фотография Годфри Ньюболда Хаунсфилда<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 21-46 с.

<sup>2</sup> там же

## Нейротравма в России (до 1917 года)

По словам российского невролога и психиатра Владимира Бехтерева (рисунок 12), «во многом мы брали пример с Запада и в конце-концов история оправдывала эту политику»



Рисунок 12: Фотография В.М. Бехтерева<sup>1</sup>

Начало XX века характеризовалось быстрым развитием черепно-мозговой хирургии.

В русской медицинской литературе появляются первые публикации о костнопластических трепанациях (называемых «временными резекциями») по поводу внутричерепных гематом.

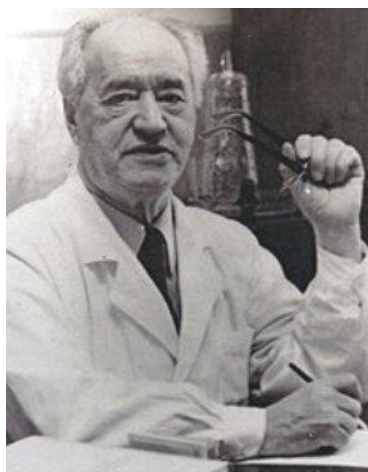
Мощный толчок развитию нейротравматологии дала русско-японская война 1904-1905 гг. Появилась первая русская монография по военно-полевым ЧМТ.

В Иркутской области одним из основоположников неврологической, в том числе нейрохирургической помощи, а также научных традиций являлся Хаим-Бер Гершонович Ходос (рисунок 13). Исследования Х.Г. Ходоса посвящены патологии цереброспинальной жидкости, травмам периферических нервов, эпилепсии, в том числе послетравматической.

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 21-46 с.





*Рисунок 13: Фотография Х.Г. Ходоса<sup>1</sup>*

В настоящее время с развитием медицины значительно изменились показания к хирургическому лечению ЧМТ, уменьшилась летальность, улучшилась хирургическая техника, кардинально преобразовалось операционное оборудование. Тем не менее, основные методы хирургического лечения не меняются. Так, древнейшая операция как трепанация черепа остается основной в краниальной хирургии.

## **2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

ЧМТ - одна из доминирующих причин смертности среди населения моложе 45 лет, имеющая лидирующие позиции по инвалидизации. Как причина смертности в мире, ЧМТ занимает 3-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В структуре травматизма нарушения функции ЦНС выявляются в 30-40 %, при этом инвалидность регистрируется в 25-30 %. Самыми частыми причинами ЧМТ являются дорожно-транспортные происшествия, далее криминальные, спортивные и производственные механические травмы. По данным ВОЗ ЧМТ составляет около 40% от всех видов травм, с тенденцией к приросту в 2 % ежегодно. Соотношение между мужчинами и женщинами равно 3:1. В России каждый год ЧМТ получают

---

<sup>1</sup> Шантуров, А. Г. Иркутские врачебные династии. / А. Г. Шантуров. – Иркутск: Иркутская областная типография №1, 2002. 23 с.

около 600 тыс. человек, из которых примерно 50 тыс. имеют летальный исход или приобретают стойкую утрату трудоспособности. Легкая черепно-мозговая травма (ЛЧМТ) лидирует в составе черепно-мозгового травматизма и составляет 60-90% всех пострадавших. Пропорция распространенности ЛЧМТ к тяжелой равняется 22:1. Отношение сотрясения головного мозга к УГМ легкой степени тяжести составляет около 4:1. Смертность при ЛЧМТ равна 0,04-0,29% и чаще представлена внутричерепными гематомами. Характер ЧМТ зависит от тяжести травмы. Закрытая ЧМТ преобладает среди всех ЧМТ (82-91%), открытая ЧМТ встречается реже (9-15,1%). При этом если рассматривать характер травмы при тяжелой ЧМТ, доля открытой ЧМТ возрастает до 47,5%.

Эффективность и качество лечения зависит от организации своевременной, полноценной диагностической помощи, хирургического и консервативного лечения, профилактики осложнений.

### **3. КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Каждую классификацию можно рассматривать как основу научно-практического обобщения. Она является системой взаимосвязанных понятий и отражает их общность, закономерность, иерархию. Таким образом, классификация ЧМТ нужна для универсализма клинического медицинского диагноза, создания оптимальных тактик и стандартов консервативного и хирургического методов лечения.

В данном учебно-методическом пособии представлены наиболее используемые классификации ЧМТ (рисунки 14-25, таблица 1).

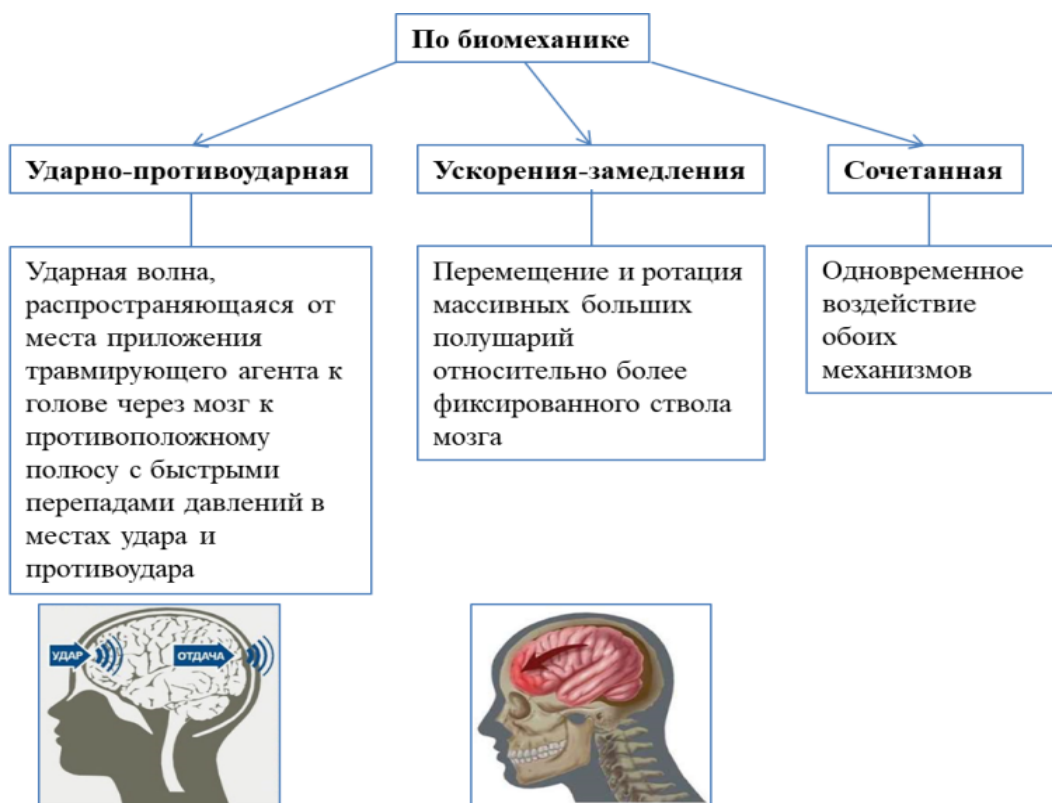


Рисунок 14: Классификация ЧМТ по биомеханике

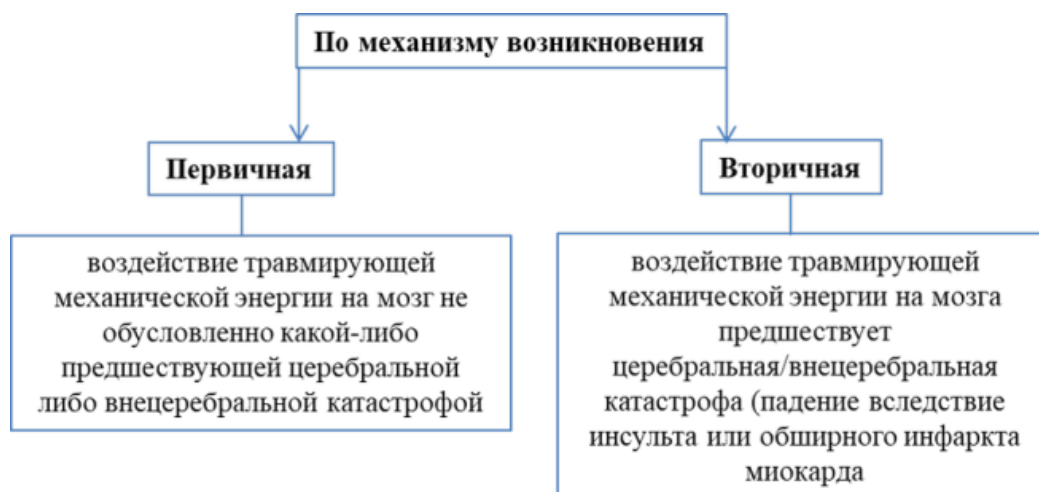


Рисунок 15: Классификация ЧМТ по механизму возникновения

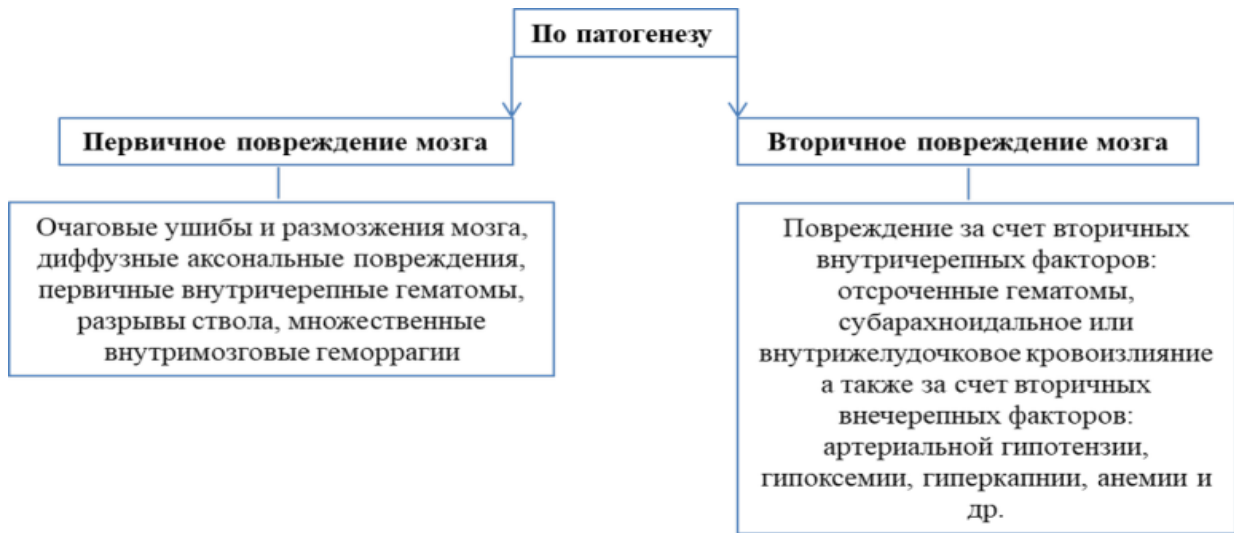


Рисунок 16: Классификация ЧМТ по патогенезу

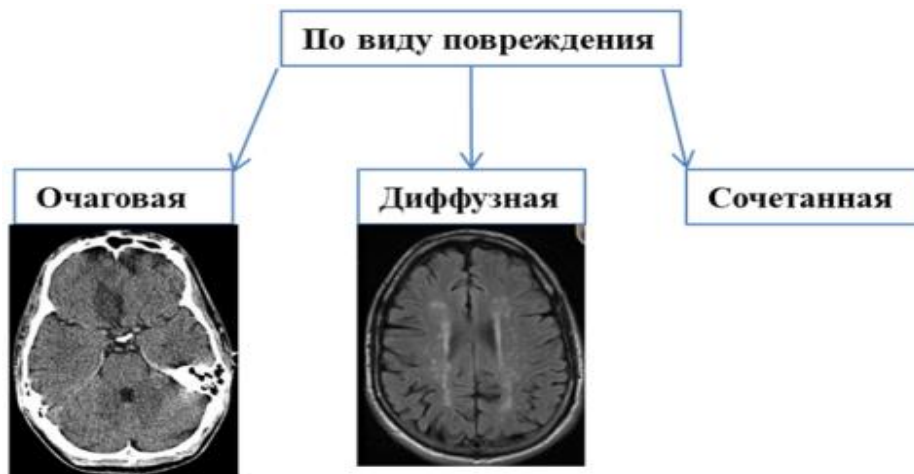


Рисунок 17: Классификация ЧМТ по виду повреждения



Рисунок 18: Классификация ЧМТ по типу



Рисунок 19: Классификация ЧМТ по характеру



Рисунок 20: Классификация ЧМТ по тяжести

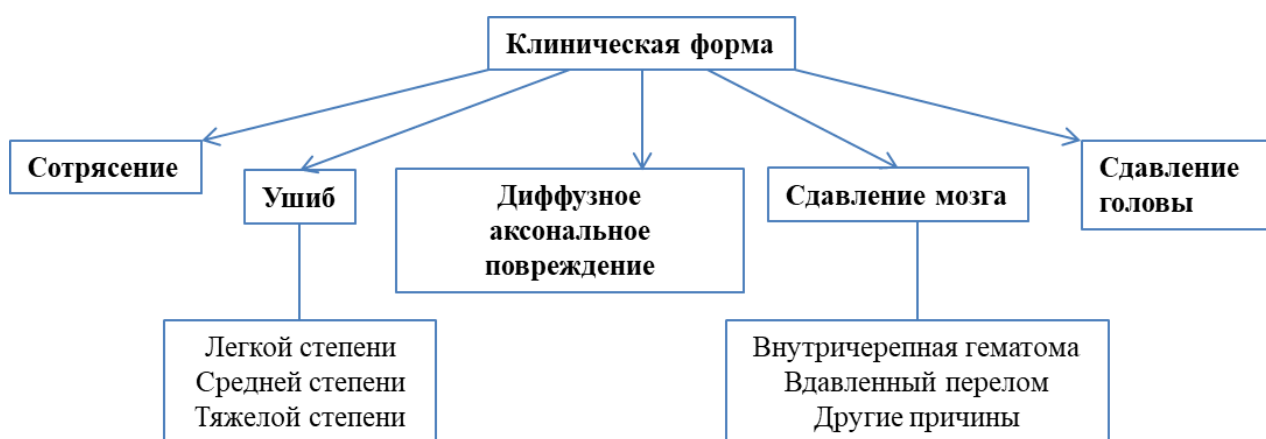


Рисунок 21: Классификация ЧМТ по клинической форме

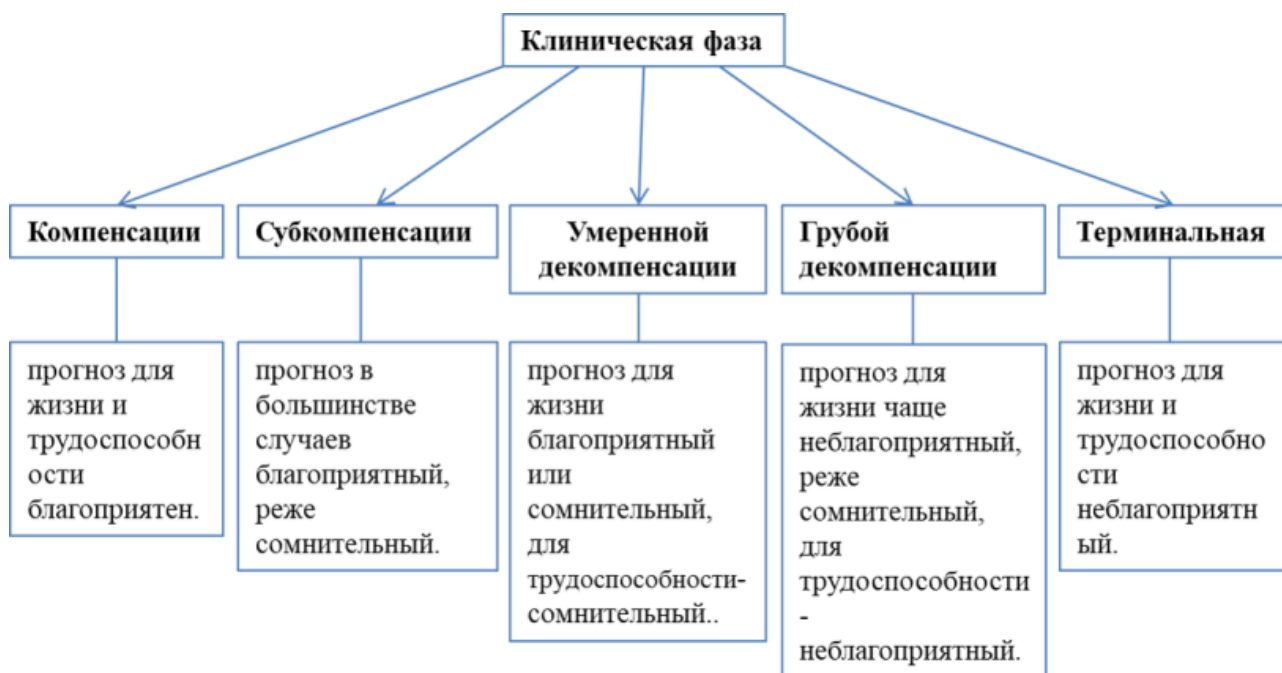


Рисунок 22: Классификация ЧМТ по клинической фазе



Рисунок 23: Классификация ЧМТ по последствиям



Рисунок 24: Классификация ЧМТ по характеру осложнений

Таблица 1

Классификация ЧМТ по периодам

Клиническая форма	Острый период	Промежуточный период	Отдаленный период
СГМ	2 недели	2 месяца	2 года и более
УГМ легкой степени тяжести	3 недели	2 месяца	2 года и более

УГМ средней степени тяжести	4-5 недели	4 месяца	2 года и более
УГМ тяжелой степени	6-8 недель	6 месяцев	2 года и более
ДАП	8-10 недель	6 месяцев	2 года и более
СдГМ	3-10 недель	6 месяцев	2 года и более

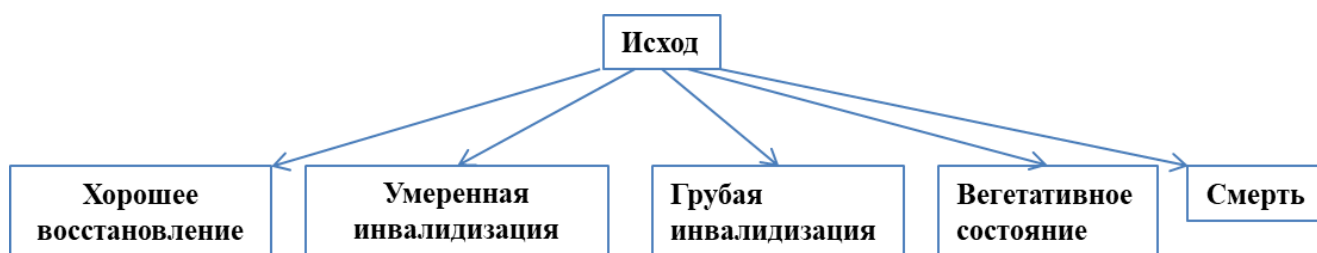


Рисунок 25: Классификация ЧМТ по виду исхода

#### 4. БИОМЕХАНИКА И ПАТОГЕНЕЗ ЧМТ

Различают динамическое и статическое типы влияния механической энергии, где критерием является время воздействия. При динамическом влиянии происходит непродолжительный эффект травмирующей силы (<200 миллисекунд). В свою очередь, различают два вида динамического воздействия: импульсное и ударное.

Время воздействия при ударном виде составляет до 50 миллисекунд. При ударном воздействии различают 2 травмирующих феномена: инерционный и контактный.

Принципом инерционного феномена является сообщение ускорения или замедления головы. В этом случае местом ударного воздействия выступает любая часть тела или все тело. При контактном феномене наблюдается столкновение головы и повреждающего агента, что ведет к локальным повреждениям головного мозга, черепа и скальпа. Также влияют на характер повреждения размер повреждающего агента, его площадь и сила воздействия. Так, например, при высокой силе воздействия, но относительно малых размерах повреждающего агента, образуются вдавленные переломы. При больших размерах повреждающего агента зачастую встречаются линейные

переломы черепа. Контактная травма характеризуется возможными повреждениями головного мозга по принципу удар-противоудар (рисунок 26).

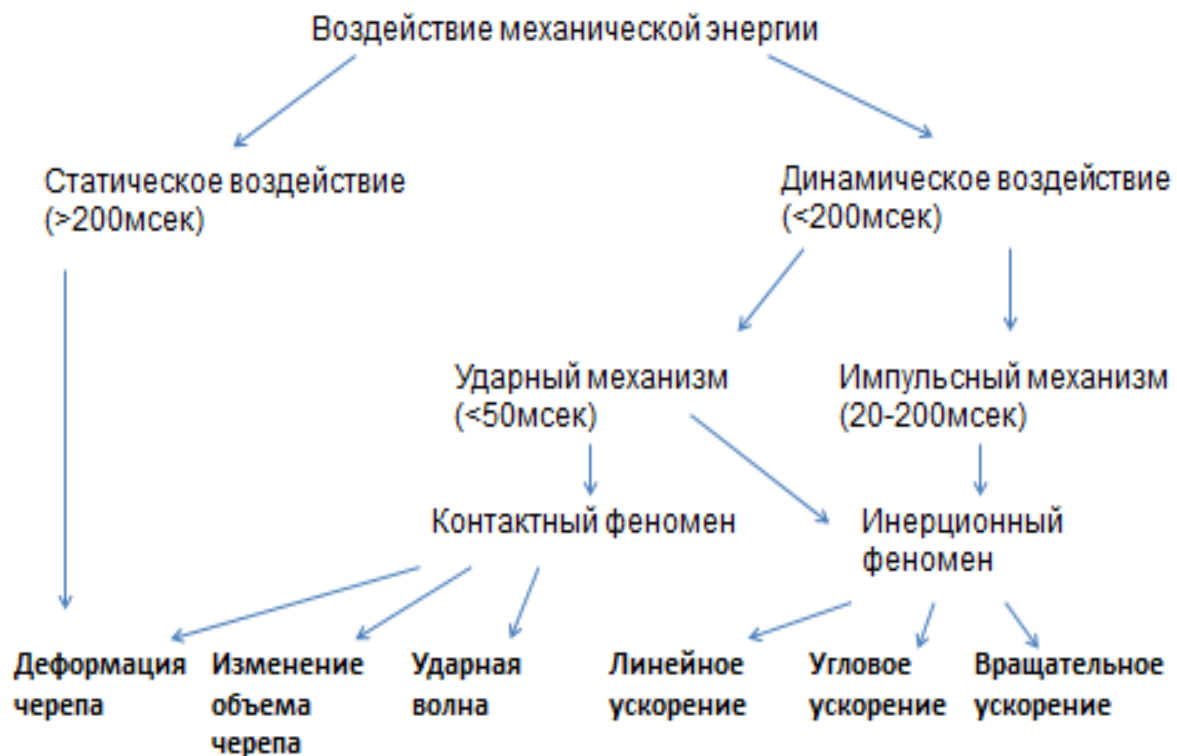


Рисунок 26: Типы воздействия механической энергии на головной мозг при ЧМТ

В патогенезе ЧМТ различают первичные и вторичные механизмы повреждения головного мозга. К первичным механизмам относят: размозжение мозговой ткани и очаговые УГМ; внутримозговая гематома (ВМГ); диффузное аксональное повреждение (ДАП), разрыв или контузия ствола мозга, повреждения черепно-мозговых нервов. Среди вторичных повреждений различают интракраниальные и экстракраниальные. К интракраниальным относят: нарушения ликвороциркуляции и гемоциркуляции вследствие внутрижелудочкового (ВЖК) и субарахноидального кровоизлияний (САК); сдавление головного мозга (СдГМ) вследствие внутричерепных гематом; набухание мозга вследствие венозного полнокровия, отека, гиперемии. К экстракраниальным повреждениям относят:



1. Артериальная гипо- и гипертензия. Высокое артериальное давление встречается в 2 раза чаще, чем низкое давление. Механизмом гипертензии являются гиперкатехоламинемия и повышение тонуса симпатической нервной системы. Артериальная гипотония является опасным осложнением ЧМТ, обусловленным уменьшением объема циркулирующей крови; может являться одним из проявлений травматического шока.

2. Гипоксия. Различают анемическую, гипоксическую, ишемическую гипоксии. Анемическая гипоксия наступает при кровопотере, чаще при сочетанной травме. Гипоксическая гипоксия является результатом обструкции дыхательных путей при аспирации кровью/содержимым желудка/ торакальной травме. Ишемическая гипоксия может быть локальной (непосредственное сдавление гематомой головного мозга), региональной (из-за спазма/тромбирования/сдавления крупного мозгового сосуда), тотальной (при значительном повышении ВЧД или снижении системного АД, что ведет к гипоперфузии мозга).

3. Гипо- и гиперкапния. Обструкция воздухоносных путей или их компрессия, а также гипоксия организма приводят к гиперкапнии. Гиперкапния вызывает повышение ВЧД путем церебральной вазодилатации.

4. Гипо- и гипернатриемия. Гипернатриемия часто сопровождается гиперосмолярностью, обусловленной стрессовой гипергликемией. Стойкая гиперосмолярность и гипернатриемия нарушают функции внутренних органов, повышают риски гнойно-воспалительных осложнений, ухудшают микроциркуляцию. При гипонатриемии в условиях гипоосмолярности происходит накопление жидкости в поврежденных участках вещества головного мозга с последующим нарастанием отека головного мозга, повышением ВЧД.

5. Гипертермия. Нарушения терморегуляции наиболее часто проявляются в виде гипертермии. Причиной гипертермии является повреждение центральных механизмов терморегуляции, высвобождение цитокинов в ткани мозга в ответ на травму. Гипертермия повышает общие

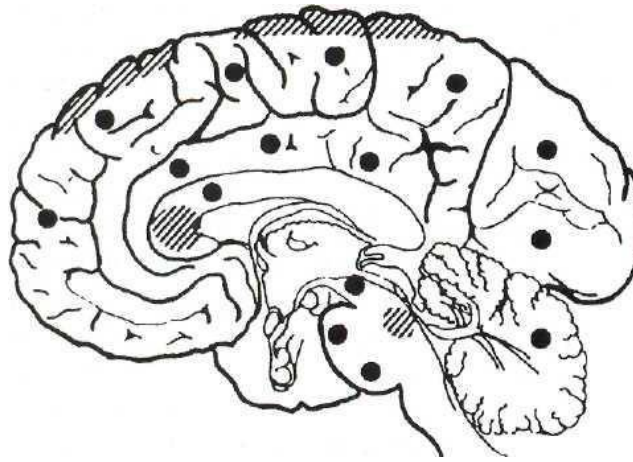
метаболические потребности и в частности головного мозга, что, при отсутствии адекватного увеличения объемного мозгового кровотока, способно усугубить развитие отека мозга и внутричерепной гипертензии.

6. Нарушения углеводного обмена. При тяжелой ЧМТ наблюдается высвобождение адренокортикотропного гормона с инициацией глюконеогенеза кортикостероидами и последующим развитием гипергликемии. Стимуляция центральной симпатической системы приводит к освобождению катехоламинов надпочечниками с последующей гликемией и лактацидозом.

7. ДВС-синдром. Фактор свертывания крови III (тканевой тромбопластин) и тканевой активатор плазминогена при деструкции мозговой ткани могут выйти в системный кровоток с вызыванием ДВС-синдрома. Множественный микротромбоз ухудшает течение полиорганной недостаточности в виде нарастания почечной, печеночной недостаточностей, респираторного дистресс-синдрома взрослых. Последующая коагулопатия может служить причиной отсроченных внутримозговых гематом.

Несмотря на разделение механизмов повреждений на первичные и вторичные, четкого определения завершения развития первичных повреждений и начала появления вторичных не существует.

При механическом повреждении на клеточном уровне происходит деструкция мембран, а также развитие аутолитических процессов при помощи внутриклеточных ферментов и свободно радикальных соединений. На тканевом уровне изменения происходят в виде отека и нарушения кровообращения (в том числе и на уровне микроциркуляции). Несмотря на микроскопический уровень поражения головного мозга, существуют типичные локализации аксональных повреждений и очагов геморрагий (рисунок 27).



*Рисунок 27:* Типичная локализация аксональных повреждений (черные точки) и очагов геморрагий (заштрихованные поля) по К. Bostrom, С.G. Helander (1986 г.)<sup>1</sup>

Отек головного мозга является основополагающей ответной реакцией на повреждающее воздействие. Увеличение содержания жидкости в ткани головного мозга, как во внутри-, так и внеклеточном пространствах, является основным признаком отека головного мозга. Различают четыре основных типа отека: вазогенный, цитотоксический, интерстициальный, смешанный.

Вазогенный отек наблюдается в случае нарушения проницаемости гемато-энцефалического барьера, при этом коллоидные компоненты плазмы крови выходят во внеклеточную жидкость, что ведет к повышению коллоидно-осмотического давления межклеточной жидкости и перемещению воды из внутрисосудистого сектора во внеклеточный.

Цитотоксический отек является следствием гипоксии головного мозга. При данном случае происходит нарушение функции клеточных мембран и электролитного гомеостаза с последующим ростом количества активных компонентов во внутриклеточном пространстве и накоплением воды в клетке.

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1. 158 с.

Интерстициальный отек можно считать разновидностью межклеточного отека и возникает при нарушении ликвороциркуляции, особенно при развитии окклюзионной гидроцефалии.

## 5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЧМТ

*СГМ* (15 баллов по ШКГ) встречается у 70-80% пациентов с ЧМТ. Чаще всего пациенты отрицают потерю сознания или сообщают о ее непродолжительности (до нескольких секунд). Возможна кратковременная амнезия. Наиболее часто предъявляемые жалобы: головная боль, головокружение, тошнота, возможна рвота, общая слабость, шум в ушах. Также наблюдаются вегетативные реакции в виде приливов крови к лицу, потливости.

В неврологическом статусе может обращать на себя внимание негрубая асимметрия сухожильных рефлексов, мелкоразмашистый нистагм. Обычно данные симптомы исчезают в течение первых 3-7 суток. Как правило, переломов костей черепа не наблюдается. Ликворное давление и его состав в норме. СГМ является наиболее легкой формой диффузной травмы с отсутствием макроструктурных изменений.

*УГМ легкой степени тяжести* (13-15 баллов по ШКГ) встречается у 10-15% пациентов с ЧМТ. Потеря сознания увеличена до нескольких минут. Наиболее частые жалобы связаны с общемозговой симптоматикой, как при сотрясении головного мозга. Чаще встречается амнезия. Вегетативные реакции могут наблюдаться в виде умеренной тахи- или брадикардии, артериальной гипертензии. Очаговая симптоматика представлена легкими отклонениями в виде анизокории, клонического нистагма, признаками пирамидной недостаточности, менингеальными симптомами. Данная симптоматика обычно купируется через 2-3 недели. Возможны переломы костей свода черепа и САК. Отличиями УГМ легкой степени от СГМ при дифференциальной диагностике являются:

1. Перелом костей черепа
2. Субарахноидальное кровоизлияние

### 3. Наличие контузионного очага головного мозга по данным МСКТ.

Наличие одного и более критериев из трех свидетельствует об УГМ легкой степени. Отсутствие всех трех критериев свидетельствует о СГМ.

На микроскопическом уровне УГМ легкой степени представлен локальным отеком вещества мозга, точечными диапедезными кровоизлияниями.

*УГМ средней степени тяжести* (8-12 баллов по ШКГ) встречается у 8-10% пациентов с ЧМТ. Потеря сознания при данной клинической форме составляет до нескольких десятков минут. Часто встречается амнезия. Пациентов беспокоит интенсивная общемозговая симптоматика. Возможны нарушения психики. Часто встречаются менингеальные признаки. Очаговая симптоматика, как правило, отчетливая (определяется точкой УГМ): реакция зрачков и нарушения движений глазного яблока, двигательные и чувствительные нарушения, нарушения речи и т.д. Данная симптоматика длится долгое время, с возможным угасанием в течение 3-5 недель. На микроскопическом уровне УГМ средней степени представлен мелкоочаговыми кровоизлияниями, местами геморрагической имбиции мозговой ткани с небольшими очагами размягчения при сохранности структуры борозд, извилин и связей с мягкими мозговыми оболочками.

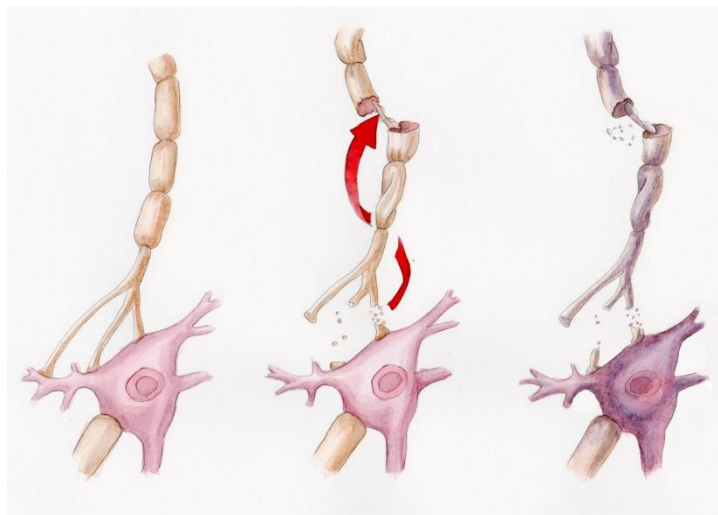
*УГМ тяжелой степени* (3-7 баллов по ШКГ) встречается у 5-7 % пациентов с ЧМТ. Потеря сознания может достигать до нескольких недель. Особенно опасным является нарушение жизненно важных функций: частота сердечных сокращений (бради- или тахикардия), повышение артериального давления, нарушения ритма и частоты дыхательных движений.

Чаще всего пациенты находятся в состоянии гипертермии. Неврологическая симптоматика представлена первично стволовыми поражениями: плавающие движения глазных яблок, парез взора, бульбарные нарушения, изменение мышечного тонуса, децеребрационная ригидность, снижение или повышение сухожильных рефлексов, патологические знаки и др. Выражены двигательные нарушения (вплоть до паралича), нарушения

чувствительности, патологические рефлексы. Одним из самых опасных проявлений УГМ тяжелой степени являются генерализованные или фокальные судорожные припадки.

При УГМ тяжелой степени часто встречаются переломы свода и основания черепа, а также массивные САК. На микроскопическом уровне УГМ тяжелой степени представлен участками деструкции мозговой ткани с образованием детрита, множественными кровоизлияниями.

*ДАП* (3-7 баллов по ШКГ) представляет собой распространенный разрыв аксонов вместе с мелкоочаговыми геморрагиями, обусловленный травмой преимущественно ускорения/замедления с ротационным компонентом. Наиболее часто поражается ствол мозга, мозолистое тело, белое вещество больших полушарий (рисунок 28).



*Рисунок 28: ДАП (рисунок Б. Б. Санжина)*

Существует «ротационная теория», объясняющая механизм возникновения ДАП, согласно которой головной мозг при ударе головы двигается в сагиттальной, вертикальной и горизонтальной плоскостях. В этом случае ротации подвергаются в основном относительно подвижные полушария, в то время как фиксированные стволовые отделы остаются неподвижными и подвергаются повреждению вследствие ротации.

Микроскопически ДАП представлено:

- 1) ДАП.
- 2) очаговым повреждением мозолистого тела.
- 3) очаговым повреждением дорзолатерального квадранта оральных отделов ствола мозга.

Исходя из вышеуказанных микроскопических изменений, различают 3 степени ДАП соответственно.

При ДАП наблюдается длительное коматозное состояние пациента с последующим переходом в стойкое или транзиторное вегетативное состояние. Стволовые симптомы, двигательные и чувствительные нарушения, патологические рефлексы выражены в большей степени, чем при УГМ тяжелой степени тяжести. Вегетативные расстройства представлены артериальной гипертензией, гипертермией, гипергидрозом, гиперсаливацией и др.

Вегетативное состояние при ДАП длится от нескольких суток до нескольких месяцев и отличается разворачиванием нового класса неврологических признаков - симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга. При отсутствии каких-либо проявлений функционирования первично грубо неповрежденной коры головного мозга растормаживаются подкорковые, орально-стволовые, каудально-стволовые и спинальные механизмы. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности обуславливает появление необычных, разнообразных и динамичных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных феноменов.

*Вегетативный статус* - состояние, встречающееся у пациентов с тяжелой ЧМТ после длительного пребывания в коматозном состоянии при относительно стабильном функционировании вегетативных процессов.

О наступлении вегетативного состояния часто свидетельствует спонтанное открывание глаз на различные раздражители, без фиксации взора или выполнения вербальных команд. Имеет место нарушения цикла бодрствования и сна. В случае выхода из вегетативного состояния начинается его нормализация, затем появляется фиксация взора. В случае отсутствия

признаков повреждения или СдГМ по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) или компьютерной томографии (КТ), ДАП является наиболее частой причиной длительной посттравматической комы.

*СдГМ* - это патологический процесс в полости черепа с тенденцией к прогрессированию, возникающий в следствие ЧМТ. Учитывая, что СдГМ отражает процесс компрессии, необходимо расшифровывать каждое сдавление по его субстрату (внутричерепные гематомы и / или вдавленные переломы и / или очаг разможжения и/или пневмоцефалия).

СдГМ представляет собой объемное скопление крови, либо цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), или мозгового детрита с кровью, или воздуха в подбололочечном или желудочковом пространстве, вызывающим местную и общую компрессию головного мозга со смещением срединных структур, нарушением ликвородинамики, дислокацией и ущемлением ствола головного мозга.

СдГМ встречается у 3-5 % пациентов с ЧМТ. Геморрагия в полость черепа с образованием внутричерепных гематом, отек головного мозга или его набухание вследствие гиперемии ведут к деформации и смещению головного мозга.

СдГМ приводит к дислокации головного мозга, в свою очередь характеризующееся смещением структур мозга в естественные отверстия черепа, сопровождающееся компрессией, деформацией и патологическим изменением структуры клеток, проводящих путей и кровеносных сосудов.

Основные виды дислокации головного мозга (рисунок 29):

- 1) височно-тенториальная;
- 2) центральное;
- 3) латеральная - под серповидный отросток;
- 4) дислокация в трепанационное отверстие;
- 5) мозжечково-тенториальное;
- 6) тонзиллярное.





*Рисунок 29:* Виды дислокации головного мозга. Нумерация стрелок соответствует виду дислокации головного мозга (см. выше)<sup>1</sup>

В зависимости от клинической формы ЧМТ, при которой развивается травматическое СдГМ, светлый промежуток (период мнимого благополучия от момента травмы до ухудшения состояния в следствие нарастания компрессии головного мозга) может быть отчетливым, стертым или отсутствовать. Самыми частыми причинами СдГМ являются внутричерепные гематомы (эпидуральная гематома (ЭДГ), субдуральная гематома (СДГ), внутримозговая гематома (ВМГ)). Далее следуют вдавленные переломы костей черепа, очаги разможжения головного мозга с перифокальным отеком, субдуральная гигрома (СГ), пневмоцефалия.

*ЭДГ* - скопление крови между внутренней поверхностью костей черепа и ТМО, создающее компрессию головного мозга. ЭДГ обычно располагается на стороне полученной травмы. Чаще всего образуется после удара предметом с небольшой площадью по малоподвижной или неподвижной голове. Частота ЭДГ составляет около 2% случаев ЧМТ. ЭДГ с летальным исходом наблюдаются от 5 до 15%. Наиболее распространенным источником кровотечения является средняя менингеальная артерия, что объясняет

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 8 с.

тенденцию к быстрому формированию ЭДГ. Реже источником кровотечения являются менингеальные вены, синусы ТМО и диплоические сосуды. Данная ситуация более характерна для ЭДГ хронического, подострого течения или нетипичного расположения гематомы. Приблизительно в 50% случаев ЭДГ располагается под чешуей височной кости, как наиболее травматичной части черепа.

Учитывая, что ЭДГ располагается между костью и ТМО, при ее формировании кровь отслаивает ТМО и распространяется до черепных швов, мест наиболее плотного сращения ТМО с внутренней костной пластинкой. Этим объясняется меньшая площадь и большая толщина ЭДГ в отличие от СДГ.

*СДГ* - это скопление крови между ТМО и мягкой мозговой оболочкой. В зависимости от времени формирования СДГ можно разделить на: острые (1-3 сутки после травмы), подострые (4-13 сутки после травмы) и хронические (через две и более недели).

Механизм формирования гомолатеральной СДГ подобен механизму образования ЭДГ с венозным источником кровотечения (корковые или пиальные сосуды). Контрлатеральная локализация СДГ обусловлена сдвигом мозга при ударе головой с быстрой скоростью о неподвижный предмет (ДТП, падение с большой высоты). В этом случае повреждаются мостовые вены, которые впадают в верхний саггитальный синус.

Стоит отметить возможное формирование СДГ без прямого воздействия травмирующего агента. При резком изменении направления движения, резком торможении или изменении скорости возможно смещение головного мозга с повреждением вен. Типичное расположение СДГ - область свода черепа, охватывая несколько долей полушария, обычно в лобно-теменно-височной области.

Излившаяся кровь претерпевает ряд изменений. Через 2-3 часа начинается свертывание крови. В последующем, в течение первых суток кровь имеет жидкую консистенцию с рыхлыми свертками крови. Через 2-3 суток

формируется сгусток темно-красного цвета. Через 7 дней сгусток плотно спаян с ТМО, и имеет коричневатый оттенок. Через 2 недели формируется капсула, отграничивающая гематому. Данная гематома называется хронической. Возможно увеличение размеров гематомы за счет повторного истечения крови из новообразованных сосудов капсулы.

*СГ* - локальное скопление жидкости между ТМО и мягкой мозговой оболочкой. СГ образуются в результате травмы и вызывают компрессию головного мозга. В формировании СГ основную роль играет повреждение арахноидальной оболочки по типу клапана, в результате чего ЦСЖ двигается в одном (субдуральном) направлении. Также в генезе СГ участвует изменение сосудов ТМО, что ведет к пропотеванию плазмы крови. СГ может формироваться при тяжелых повреждениях с сообщением боковых желудочков с субдуральным пространством. Возможна трансформация СДГ в СГ. Характерная конвекситальная локализация обусловлена частым повреждением арахноидальной оболочки в области сильвиевой борозды.

*ВМГ* - скопление крови, находящееся в паренхиме головного мозга, создающее его общее и/или местное сдавление. ВМГ наблюдается в 10,5-23 % случаев тяжелой ЧМТ, с оценкой в 8 баллов и ниже по шкале ком Глазго. В 35% встречается в летальных исходах вследствие ЧМТ. Средний возраст пациентов с травматическими ВМГ составляет 35-50 лет. В соотношении мужчины-женщины преобладают мужчины в количестве 9:1. Обычно ВМГ формируются в месте УГМ, из-за разрыва подкорковых или корковых сосудов. ВМГ чаще располагается в месте противоудара. Возможно образование ВМГ в случае проникающей ЧМТ при повреждении сосудов головного мозга костными отломками, снарядом или иным повреждающим агентом. Кроме разрыва стенки сосуда, в механизме формирования ВМГ также играет роль диапедезное кровотечение вследствие вазомоторных нарушений в зоне УГМ. Обычно ВМГ образуются в месте контузии в височной, теменной и лобной долях, относительно реже встречается в мозжечке. Множественные ВМГ

встречаются нечасто. Около 15 % ВМГ распространяются глубоко, без контакта с поверхностными отделами головного мозга.

*Вдавленные переломы костей черепа.* Формирование вдавленных переломов костей черепа во многом зависят от места внешнего воздействия. Места истонченных костных поверхностей (лобная пазуха, пневматизированные сосцевидные ячейки, проекция наружных стенок магистральных синусов твердой мозговой оболочки, чешуя височной кости) являются наиболее частой локализацией вдавленных переломов. При движении травмирующего агента со скоростью более 200 мс, с формированием вдавленного перелома происходит сдавление мягких тканей, с возможным очаговым некрозом и риском нагноения, особенно при внедрении инородных тел.

*ВЖК* - скопление крови и/или ее сгустков в желудочках головного мозга, оказывающее СдГМ, нарушающее процессы микроциркуляции. ВЖК могут образовываться путем прорыва ВМГ в желудочки головного мозга. Данный механизм формирования в большинстве случаев наблюдается при ДАП. Довольно часто ВЖК встречаются вместе с массивными САК. 1,7-4 % от общего количества ВЖК достигают размеров, вызывающих компрессию. ВЖК способны распространяться по всей желудочковой системе или находится в отдельной области. Характерная локализация ВЖК - боковые и III желудочки, возможна локализация в IV желудочке. Распределение ВЖК по ликворной системе зависит от локализации источника кровотечения, проходимости межвентрикулярных путей.

*САК* - скопление крови и/или ее сгустков во внутричерепном подпаутинном пространстве, обуславливающее нарушение ликвородинамики, спазм сосудов, раздражение мягких оболочек и коры головного мозга.

Источником кровотечения при САК являются артериальные или венозные ветви, находящиеся в подпаутинном пространстве. Проходя через ликвороносные каналы и подпаутинные ячейки, излившаяся кровь заполняет субарахноидальное пространство, в том числе цистерны головного мозга. При

этом значительный объем крови элиминируется вместе с отекающей из подпаутинного пространства ЦСЖ.

У 27-50 % пациентов с травматическим САК наблюдается вазоспазм по результатам транскраниальной доплерографии. Обычно он развивается на 3 сутки, максимален на 6-8 сутки и разрешается на 12 сутки после САК.

Существует несколько причин вазоспазма при САК: механические факторы, воздействие продуктов фибринолиза и гемолиза форменных элементов крови и ее свертков (при этом нарушается выработка оксида азота, синтезируемого эндотелиальными клетками, который является вазодилататором и выработка эндотелина, играющего роль вазоконстриктора). Вазоспазм является неблагоприятным фактором дальнейшего течения ЧМТ и является одной из главных причин присоединения вторичных неврологических нарушений вследствие ишемии головного мозга.

При классификации травматического САК используются следующие шкалы: шкала WFNS (таблица 2), шкала Fisher (таблица 3).

Таблица 2

Шкала травматического САК по WFNS

Степень по WFNS	ШКГ	Грубый очаговый дефицит
1	15	Нет
2	13-14	Нет
3	13-14	Есть
4	7-12	Есть/нет
5	3-6	Есть/нет

Таблица 3

Шкала травматического САК по Fisher

Оценка	Характеристика САК
1	Не визуализируется
2	Диффузная кровь толщиной менее 1 мм
3	Локальный сгусток и/или диффузная кровь толщиной более 1 мм
4	Любая толщина с ВЖК или распространением на паренхиму головного мозга

*Сдавление головы* - это особый вид травмы, возникающей в результате последовательного воздействия статической (длительной) механической и динамической (кратковременной) силы. Для сдавления головы характерно повреждение головного мозга, черепа, покровов головы. Клинически множественные повреждения проявляются общемозговой, очаговой, общеорганизменной симптоматикой, совместно отягощая общее состояние организма. В подавляющем большинстве случаев сдавление головы происходит как ДСГ (минуты, часы, дни). Чаще всего сдавление головы встречается при взрывах и обвалах, землетрясениях. С точки зрения биомеханики сдавление головы можно рассматривать как удар-сдавление. Первостепенно происходит удар тяжелого массивного предмета по голове, затем придавливание головы к земле или другим предметам. Имея достаточную массу, сдавливающий предмет воздействует на голову путем создания статической нагрузки на голову пострадавшего.

## **6. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА**

### **Оценка нарушения сознания**

Для оценки нарушения сознания пострадавших при ЧМТ профессорами нейрохирургии Института Неврологических наук Университета Глазго предложена количественная градация выявляемых симптомов в баллах, которая получила название Шкала Комы Глазго (ШКГ) (Teasdale G.M. и Jennett B., 1974) (таблица 4, 5).

Принимаются во внимание 3 параметра - открывание глаз на звук или боль, словесный и двигательный ответ на внешние раздражители. Суммарная оценка клинических признаков расстройств сознания, определяемых в момент поступления больного и в динамике, варьирует от 3 до 15 баллов.

Таблица 4

## ШКГ (Teasdale G.M. и Jennett B., 1974)

Открывание глаз	Речевая реакция	Двигательная реакция	Баллы
-	-	Выполнение движений по команде	<b>6</b>
-	Больной ориентирован, быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	<b>5</b>
Произвольное	Больной дезориентирован, спутанная речь	Отдёргивание конечности в ответ на болевое раздражение	<b>4</b>
Как реакция на вербальный стимул	Словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу	Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	<b>3</b>
Как реакция на болевое раздражение	Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос	Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	<b>2</b>
Отсутствует	Отсутствие речи	Отсутствие движений	<b>1</b>

Таблица 5

## Интерпретация результатов шкалы ком Глазго

Степень нарушения сознания	Баллы
Ясное сознание	15
Умеренное оглушение	13-14
Глубокое оглушение	11-12
Сопор	9-10
Умеренная кома (кома I)	6-8
Глубокая кома (кома II)	4-5
Терминальная кома, смерть мозга (кома III)	3

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

Сопор - глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Пациент сонлив, лежит с закрытыми глазами, выведение и этого

состояния возможно на непродолжительное время. Пациент локализует боль (тянется рукой к месту нанесения болевого раздражения), неподвижен или совершает автоматические стереотипные движения.

Кома – Полное выключение сознания без признаков психической жизни. Характерна невозможность выведения пациента из этого состояния с появлением признаков психической активности.

### **Оценка тяжести состояния**

Необходимо отличать друг от друга такие термины, как «тяжесть ЧМТ» и «тяжесть состояния пострадавшего», которые в большинстве случаев при поступлении больного в медицинское учреждение совпадают. Однако, возможны случаи, когда вышеперечисленные характеристики расходятся.

Поэтому определение действительной степени тяжести состояния пострадавшего существенно влияет на несколько важных моментов: своевременную сортировку пациентов, правильную тактику лечения и, соответственно, благоприятный прогноз.

Для корректной оценки состояния пострадавшего необходимо учитывать продолжительность нахождения пациента в том или ином состоянии. Например, тяжелое состояние в пределах 1 часа с момента травмы может наблюдаться и у пострадавших с легкой ЧМТ, но оказывает незначительное влияние на прогноз для жизни и трудоспособности.

При сочетанной ЧМТ основополагающими факторами затянувшегося тяжелого и крайне тяжелого состояния могут быть внечерепные причины (травматический шок, массивное кровотечение, масляная эмболия и другие). В этом случае оценка общей тяжести состояния проводится на основании мнений нескольких специалистов: нейрохирурга, анестезиолога-реаниматолога, а также травматолога и хирурга по необходимости.

### **Показания для направления на КТ головного мозга**

Важно иметь в виду, что при ЧМТ повреждение может локализоваться в «молчащих зонах» головного мозга, что не всегда позволяет обнаружить патологию даже при детальном неврологическом осмотре. В частности, в



исследовании Stein S.C. (1992) было отмечено, что у 13,6 % пациентов с легкой ЧМТ с учетом отсутствия при клиническом осмотре неврологической симптоматики были выявлены патологические изменения на КТ, при этом 3,8 % пациентам потребовалось оперативное вмешательство. В данное время КТ является «золотым стандартом», позволяющим выявлять большинство интракраниальных повреждений (в том числе жизнеугрожающих) в остром периоде ЧМТ (Haydel M.J. et al., 2000; Stiell I.G. et al., 2001).

В соответствии с современными рекомендациями EFNS, European Federation of Neurological Societies (Европейская федерация неврологических обществ), по ведению ЧМТ для определения тактики лечения пациентов с травмой головного мозга в остром периоде требуется распределение пострадавших согласно нижеприведенной градации по категориям ЧМТ, с учетом основных и дополнительных факторов риска (Vos P.E. et al, 2012) (таблица 6, 7).

Таблица 6

#### Категории ЧМТ

<b>Категория 1</b>	<b>Категория 2</b>	<b>Категория 3</b>
ШКГ - 15, нет или 1 дополнительный фактор	ШКГ - 15, $\geq 1$ основной или $\geq 2$ дополнительных	ШКГ < 14
Отпустить домой с рекомендациями. При появлении признаков, требующих госпитализации, необходим срочный повторный врачебный осмотр.	КТ обязательно!!!	

Таблица 7

#### Факторы риска при ЧМТ

<b>Факторы риска</b>
<b>Основные факторы</b>
Возраст > 60 лет
Рвота
Посттравматические судороги

Антикоагулянтная терапия
ШКГ менее 15 баллов
Снижение по ШКГ на 2 и более баллов
Подозрение на открытый или вдавленный перелом черепа
Посттравматическая амнезия более 4 часов
Клинические признаки повреждения основания черепа
Клинические признаки повреждения свода черепа
Опасный механизм (в результате ДТП)
<b>Дополнительные факторы</b>
Возраст 40-60 лет
Потеря сознания
Персистирующая антероградная амнезия
Посттравматическая амнезия 2-4 часов
Очаговая неврологическая симптоматика
Снижение по ШКГ на 1 балл

## 7. ОСОБЕННОСТИ ЧМТ У ДЕТЕЙ И ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

По сравнению с взрослыми клинические проявления ЧМТ у детей имеют атипичный характер. Нетипичная клиническая картина создает дополнительные трудности в диагностике внутричерепных повреждений.

Пациенты детского возраста имеют больше компенсаторных возможностей по сравнению с взрослыми, особенно при течении объемного травматического внутричерепного процесса. Это объясняется некоторыми анатомо-физиологическими особенностями:

1. Полипотенциальность и малая дифференцированность коры;
2. Относительно широкие субарахноидальные пространства;
3. Возможность увеличения объема черепа за счет гибкости костей и их подвижности в зоне швов.

В связи с чем у детей, особенно младшего возраста, общемозговая симптоматика преобладает над очаговой.

С другой стороны:

1. Ткани мозга у детей обладают высокой гидрофильностью, что может приводить к быстрому нарастанию неврологической симптоматики вследствие отека мозга и его дислокации;
2. В отличие от взрослых соотношение размера головы к телу у детей выше, что ведет к большей подверженности ЧМТ.
3. Меньшая миелинизация нервной ткани способствует большей уязвимости к повреждениям.

Потеря сознания, как один из основных критериев тяжести ЧМТ у взрослых, не является достоверным у детей, особенно раннего возраста, так как при УГМ средней степени тяжести потеря сознания может отсутствовать. Кроме того, возможно отсутствие очаговой неврологической симптоматики.

Переломы свода черепа у детей нередко сопровождаются повреждением ТМО в связи с тесным прилеганием последней к костям. В большинстве случаев переломы свода черепа являются линейными (около 75 %). Особым видом перелома свода черепа у детей является перелом по типу «шарика для пинг-понга», представляющий собой вдавленный перелом и чаще наблюдающийся у новорожденных детей, что объясняется недостаточной минерализацией костной ткани.

В связи с особенностями клинических проявлений и трудностью диагностики, к легкой ЧМТ у детей следует относить только СГМ.

К ЧМТ средней степени тяжести относят:

1. УГМ легкой и средней тяжести с или без перелома костей свода черепа;
2. Эпидурально-поднадкостничные гематомы без СдГМ.

К ЧМТ тяжелой степени относят:

1. УГМ тяжелой степени;
2. Объемные травматические внутричерепные процессы с СдГМ;
3. ДАП.

Особенностью проявления ЧМТ у лиц пожилого возраста является преобладание гипоэргических реакций с преимущественно гемодинамическими нарушениями. Наличие сопутствующих соматических заболеваний значительно

отягощает процессы восстановления и влияет на исход заболевания. В свою очередь ЧМТ у пациентов пожилого возраста является триггером обострения хронических заболеваний.

Незначительный по силе удар может сопровождаться переломом свода черепа, внутричерепными кровоизлияниями. Подпаутинным кровоизлиянием у лиц пожилого и старческого возраста сопровождается почти всякая ЧМТ. Даже при клинической картине сотрясения мозга у большинства пострадавших обнаруживается кровь в спинномозговой жидкости, что уже свидетельствует об УГМ. Нередко тяжесть травмы почти полностью определяется степенью САК.

Из клинических проявлений ЧМТ у пожилых людей можно выделить выраженную дезориентацию в пространстве и времени, возможны нарушения функций органов малого таза, особенно у людей страдающих атеросклерозом сосудов головного мозга, гипертонической болезнью. В два раза чаще чем у молодых людей можно наблюдать ретроградную амнезию. Как правило, наблюдается негрубая очаговая симптоматика, которая обычно купируется через неделю после перенесенной травмы. Зачастую очаговая неврологическая симптоматика является результатом ранее перенесенных заболеваний, либо обострением сопутствующей патологии в результате травмы.

Иногда при вскрытии умерших вследствие такой травмы обнаруживают заполненное кровью субарахноидальное пространство, хотя очаги УГМ отсутствуют. Попадание крови в подпаутинное пространство у лиц с возрастными изменениями в головном мозге обусловлено не только разрывом стенки сосуда, но и повышением ее проницаемости. У большинства больных с картиной сотрясения мозга и САК наблюдаются преходящие неврологические симптомы, более чем у половины из них выявляются переломы свода, а у части - и основания черепа.

При объемных травматических внутричерепных процессах у пожилых людей наблюдается длительный светлый промежуток. Вследствие дегенеративной атрофии мозга образуются дополнительные резервные

пространства, что ведет к несоответствию симптомов и объема внутримозговой гематомы.

## **8. ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

### **Краниография**

Краниографическое исследование является достаточно точным методом для обнаружения переломов костей свода и основания черепа и в этом аспекте сохраняет свое значение в период распространения КТ.

В остром периоде ЧМТ при поступлении вслед за осмотром пострадавших выполняют обзорные рентгенограммы черепа в прямой и боковой проекциях.

В зависимости от клинической ситуации обзорные краниограммы при первичном обследовании могут быть дополнены также снимками в других проекциях, в том числе полуаксиальной, тангенциальной и фронтальной. По прошествии нескольких суток, учитывая тяжесть состояния пациента и диагностическую необходимость, возможно проведение прицельных снимков орбит (по Резе), височных костей (по Шюллеру, Майеру, Стенверсу), затылочной кости, нижней челюсти, придаточных пазух и костей носа, верхних шейных позвонков. Выявление перелома костей черепа является достоверным признаком УГМ.

Переломы костей свода черепа принято разделять на неполные и полные. Неполные переломы характеризуются изолированным повреждением внутренней костной пластинки. В очень редких случаях в области контакта с травмирующим объектом можно обнаружить повреждение наружной костной пластинки. Большое количество неполных переломов не выявляется при рентгенологическом обследовании ввиду несовпадения плоскости перелома кости с направлением центрального рентгеновского пучка.

Для полных переломов характерно повреждение всех слоев кости. Разделяют линейные, оскольчатые, дырчатые переломы и их комбинации.

Линейный перелом может образоваться как в месте приложения травмирующей силы (прямой перелом), так и на расстоянии от этой зоны (непрямые переломы, которые подразделяются на продолженные и отдаленные). Выделяют несколько наиболее распространенных признаков линейного перелома костей свода черепа, выявляемых при рентгенологическом обследовании: 1) увеличение прозрачности; 2) симптом раздвоения, фрагментации по краю («симптом веревочки»); 3) изломанность пробегов; 4) сужение просвета.

Симптом «прозрачности», возникновение которого связано с разрывом костной ткани, отражает истинную линию перелома. Края зияния при этом отличаются четкостью (рисунок 30).



*Рисунок 30:* Обзорная краниограмма в боковой проекции. Линейный перелом теменно-височной области. Визуализируется симптом «прозрачности». Изображение трещины (стрелка) более яркое, чем изображение борозды теменно-клиновидного синуса (двойная стрелка)<sup>1</sup>

Для симптома «раздвоения» присуще кажущееся раздвоение по ходу линейного перелома, как правило, на небольшом протяжении. Симптом «раздвоения» обычно сопутствует симптому «прозрачности». Оба эти признака

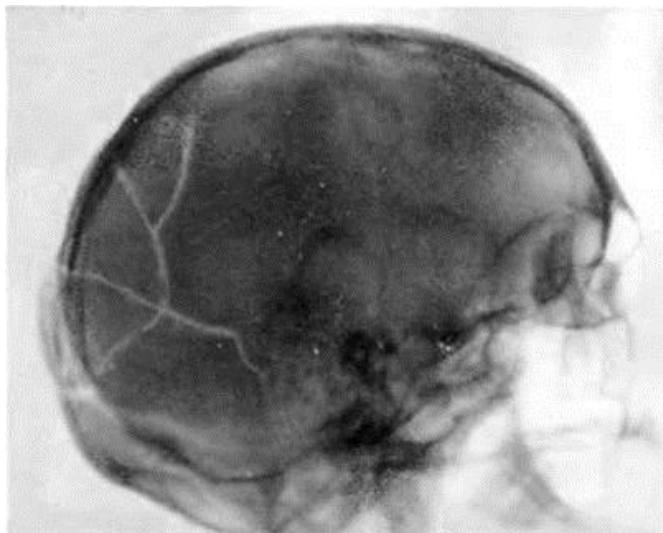
---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 29-49 с.

дополняют друг друга, делают более вероятным предположение о переломе кости.

Симптом «зигзагообразности» или «молнии» в отсутствии других рентгенологических признаков встречается редко. Линии перелома при этом напоминают проблеск молнии.

Оскольчатые переломы на краниограммах выглядят в виде расходящихся в разные стороны от места приложения травмирующей силы многочисленных линейных переломов, часто переходящих на основание черепа. Подразделяются на раздробленные (зона разрушения кости без смещения костных фрагментов) и вдавленные (нарушение сферической формы черепа) (рисунок 31).

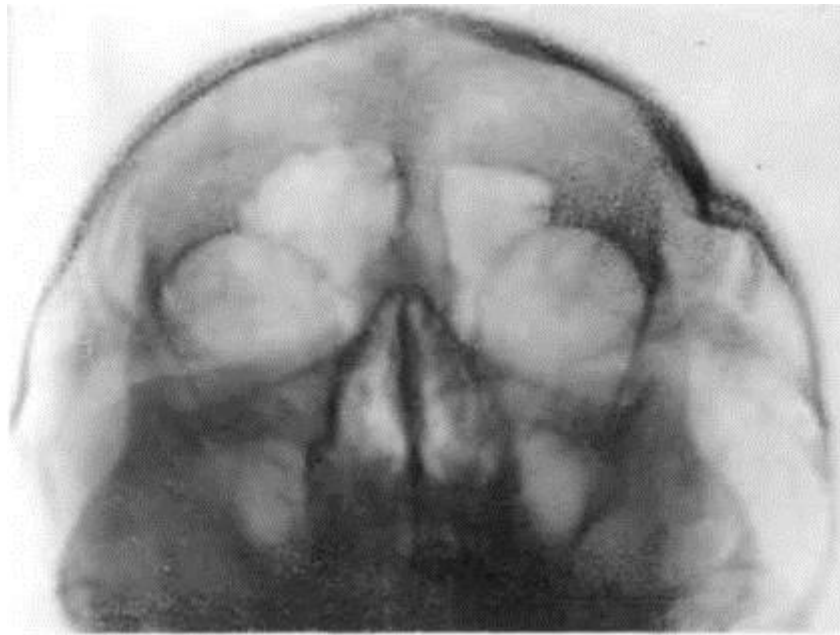


*Рисунок 31:* Рентгенограмма черепа в атипичной боковой проекции. Оскольчатый раздробленный перелом теменно-затылочной области<sup>1</sup>

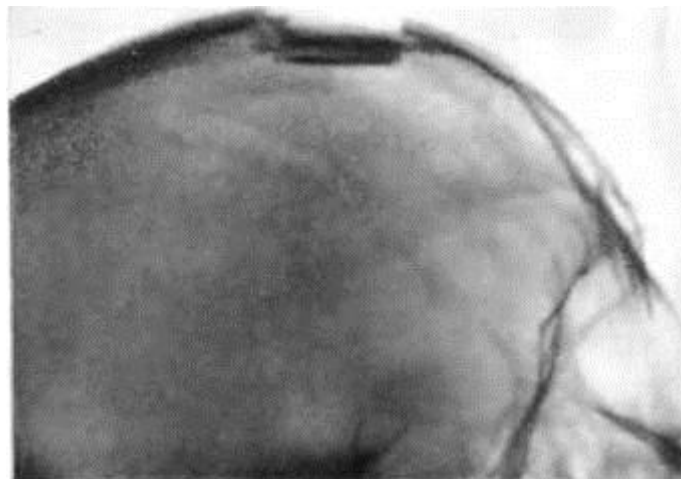
Вдавленные переломы называют еще экваториальными, так как линии перелома располагаются концентрически вокруг центра приложения ударной силы. При этом происходит вдавление определенного участка кости (импрессионные и депрессионные переломы) в полость черепа (рисунок 32, 33).

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 29-49 с.



*Рисунок 32:* Рентгенограмма черепа в передней полуаксиальной проекции. Импрессионный перелом лобно-височной области<sup>1</sup>



*Рисунок 33:* Прицельная рентгенограмма черепа. Вдавленный депрессионный перелом чешуи лобной кости. Определяется истинная глубина смещения костного отломка<sup>2</sup>

Дырчатые переломы имеют небольшие размеры (2-3 см) в диаметре, неровные края и преимущественно огнестрельное происхождение. По механизму выделяют 3 важнейших типа: 1) отвесный перелом - сопровождается

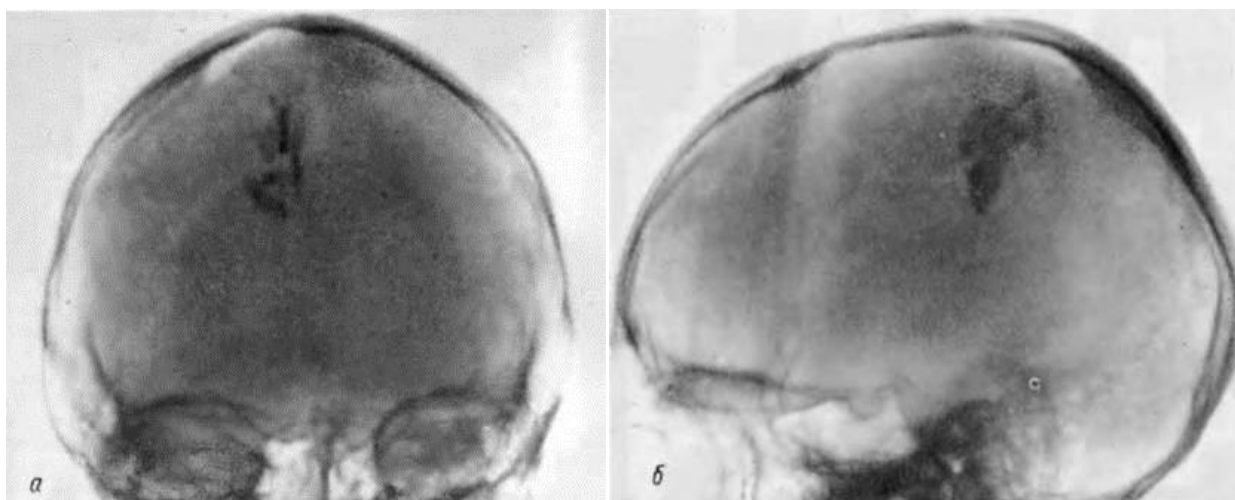
---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 29-49 с.

<sup>2</sup> там же



костным дефектом, около которого на рентгенограммах видны разной величины костные отломки (вторичные снаряды). Металлического ранящего снаряда в полости черепа не выявляется; 2) слепой перелом - по ходу раневого канала на краниограммах видны «металлическая пыль», костные отломки, металлический ранящий снаряд; 3) сквозной перелом - характеризуется наличием не менее 2 отверстий, которые часто соединяются между собой линейным переломом. Около входного отверстия видны костные отломки, металлические тела. При всех типах дырчатых переломов костный дефект имеет большие размеры по сравнению с кожной раной (рисунок 34).



*Рисунок 34:* Обзорные рентгенограммы черепа в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Дырчатый перелом правой теменной кости. Костные осколки внедрены в полость черепа и располагаются вблизи серповидного отростка<sup>1</sup>

Переломы костей основания черепа в большинстве случаев являются продолженными переломами костей свода черепа и изредка бывают изолированными (чаще при парабазальной травме).

Перелому основания черепа обычно сопутствует разрыв ТМО, обуславливая развитие сообщения с внешней средой посредством носовой, ушной, ротовой полостей, орбиты, решетчатых клеток или придаточных пазух

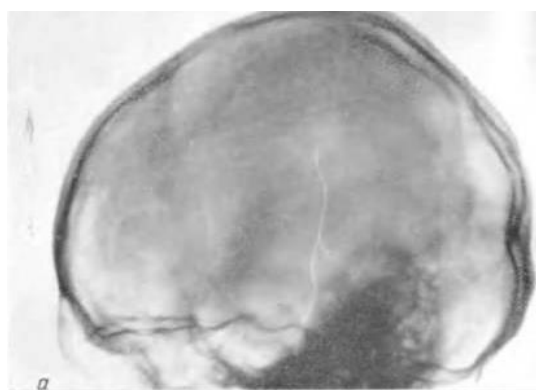
---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 29-49 с.

носа, что влечет за собой формирование назальной, ушной ликвореи и посттравматической пневмоцефалии.

На рутинных краниограммах перелом структур решетчатой кости не определяется. На рентгенограмме придаточных пазух носа может быть замечено затемнение лобной пазухи и клеток решетчатого лабиринта вследствие кровоизлияния, а также могут быть обнаружены оскольчатые переломы глазницы и дна fossa cranii anterior. На фронтальных снимках определяется разрушение решетчатой пластинки, что часто сопровождается назальной ликвореей.

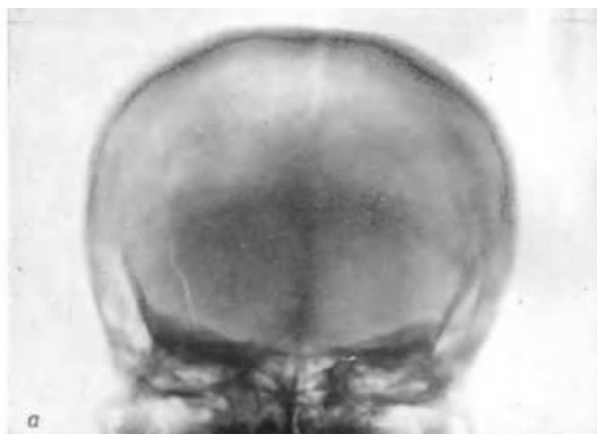
Линейные переломы теменной кости и чешуи височной кости распространяются на дно fossa cranii media. Отмечается тенденция распространения перелома по дну средней черепной ямки (СЧЯ) к отверстиям черепно-мозговых нервов и переднему отделу foramen lacerum. Часто линия перелома располагается продольно по пирамиде височной кости, не повреждая капсулы лабиринта, что обуславливает отсутствие утраты слуха и паралича лицевых мышц (рисунок 35, 36). В отдельных случаях перелом может затрагивать височно-нижнечелюстной сустав. Повреждение определяют при рентгенограммах височных костей по Шюллеру и Майеру и прицельных снимках нижнечелюстного сустава.



*Рисунок 35:* Рентгенограмма черепа. Раздваивающаяся линия в теменно-височной области. Передняя часть трещины переходит на дно СЧЯ, а задняя - на пирамиду височной кости<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 29-49 с.

Встречаются случаи повреждения СЧЯ, когда перелом проходит параллельно пирамиде височной кости, переходит в задней черепной ямке (ЗЧЯ), распространяясь в одном из двух возможных направлений: либо перелом, в конечном итоге, пересекает край большого затылочного отверстия, либо происходит поперечный перелом пирамиды височной кости с поражением преддверья лабиринта, полукружных канальцев и улитки, что сопровождается утратой слуха и периферическим повреждением лицевого нерва.



*Рисунок 36:* Рентгенограмма черепа в прямой проекции (а). Линейный перелом затылочной кости с переходом на основание ЗЧЯ и пирамиду височной кости. Поперечный перелом пирамиды правой височной кости<sup>1</sup>

В 70 % случаев выявить перелом основания черепа рентгенологически не удастся, что связано с особенностями структуры костей этой локализации.

В остром периоде ЧМТ внутричерепные гематомы и УГМ сопровождаются острым отеком и набуханием головного мозга, что приводит к боковому или осевому отклонению петрифицированного шишковидного тела. На боковых снимках анатомическое расположение шишковидного тела чаще выясняют по следующей схеме: прямой линией совмещают бугорок турецкого седла с передним краем большого затылочного отверстия. К этой линии откладывают перпендикуляр в точке, расположенной на 1 см кзади от бугорка

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 29-49 с.

турецкого седла. Обызвествленный эпифиз находится в 5 см по перпендикуляру. (рисунок 37).

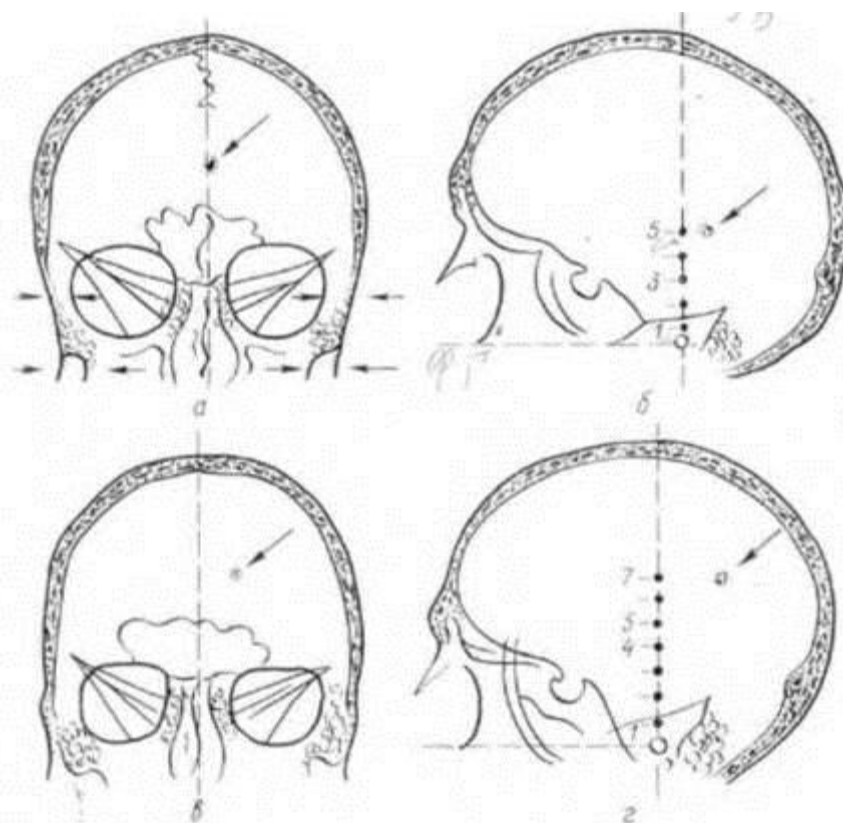


Рисунок 37: Положение шишковидной железы в норме (а, б) и при наличии объемного процесса (гематома) в полости черепа (в, г)<sup>1</sup>

Повреждения воздухоносных отделов черепа (придаточные пазухи носа и височные кости) при дефекте ТМО обуславливают клапанный путь внутричерепного проникновения воздуха; место перелома определяется редко.

Пневмоцефалия развивается как при открытой, так и при закрытой ЧМТ. Ограниченное скопление воздуха может располагаться надбололочно, подбололочно, субарахноидально, интрапаренхиматозно или внутрижелудочково. При динамическом отслеживании с промежутками в несколько часов отмечается либо дальнейшее прогрессирование пневмоцефалии, вплоть до пневмовентрикулии, либо плавное ее разрешение в

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 54-69 с.

течение 3-5 недель. У детей пневмоцефалия возникает редко ввиду незначительно выраженной пневматизации костей.

Для обнаружения переломов основания черепа необходимы отдельные, аксиальные снимки, выполнение которых представляется возможным только спустя 2-3 недели с момента травмы. Присутствие перелома пирамиды детализируется на поперечных рентгенограммах каменистых частей височных костей (по Стенверсу), на косых снимках (по Шюллеру) и аксиальных снимках (по Майеру).

### **ЭхоЭГ**

ЭхоЭГ, метод ультразвуковой локации срединных структур головного мозга, получил признание в нейрохирургической практике после работ шведского ученого L. Leksell (1955 г.), заложившего основные принципы эхолокации внутричерепных образований через неповрежденные покровы головы.

Важнейший диагностический показатель при ЭхоЭГ - положение срединных структур мозга (М-эхо). Сигнал от срединных структур мозга (первый диагностический критерий Лекселла) сформирован ультразвуковыми волнами, источником которых являются 3-й желудочек, эпифиз, прозрачная перегородка и, в некоторых случаях, серповидный отросток и межполушарная щель.

При классическом расположении пьезодатчика по вертикальной линии на 5-6 см выше *porus acusticus externus* в начале исследования на экране прибора регистрируется начальный комплекс или «мертвая» зона - мощный слитный сигнал, на протяжении которого оценить информацию о внутричерепных структурах не представляется возможным. Длительность распространения начального комплекса может меняться в зависимости от мощности и частоты ультразвуковой волны.

В конце ЭхоЭГ на экране регистрируется мощный сигнал, именуемый конечным комплексом. Он сформирован эхо-сигналами, отображенными от

внутренней и наружной пластинок кости черепа и мягких тканей головы на контрлатеральной стороне. Между начальным и конечным комплексами регистрируются эхо-сигналы, отраженные от срединных структур (М-эхо), боковых желудочков (второй диагностический критерий Лекселла), субарахноидального пространства, крупных сосудов и патологических образований. В норме пределы смещения М-эха - до 2 мм. Сигналы от патологических структур (третий диагностический критерий Лекселла) регистрируются с меньшим постоянством, чем М-эхо и сигналы от желудочков мозга. Несмотря на значимость первого и второго критериев Лекселла, третий является критерием непосредственной ЭхоЭГ. Однако для регистрации последнего необходимо наличие приборов, выявляющих минимальные различия акустических импедансов.

«Классическая» схема эхолокации заключается в исследовании с 3-х точек, расположенных на латеральной поверхности головы. В свою очередь, для локации лобных областей эхозонд перемещают относительно главной точки, расположенной на ушной вертикали, кпереди на 5-6 см. Эхолокация теменно-затылочных областей достигается приложением зонда на 4-5 см кзади от основной точки. Направление ультразвукового луча во всех случаях должно быть перпендикулярным к срединной плоскости. Эхолокация структур, расположенных в ЗЧЯ, осуществляется по линии, идущей от задне-боковой точки к вершине *processus mastoideus*. Выявление гематом и очагов размягчения головного мозга при этом методе оказывается возможным соответственно в 90-95% и 80-86% случаев.

При СГМ смещение его срединных структур, как правило, отсутствует или не превышает 2 мм. В связи с развитием внутричерепной гипертензии увеличивается амплитуда эхо-пульсаций (до 40%), иногда отмечается появление дополнительных «тканевых» эхо-сигналов, наблюдается снижение акустического импеданса, возможно и одностороннего характера.

При УГМ вследствие наличия отека мозговой ткани смещение М-эхо сигнала в сторону незатронутого полушария достигает 2-5 мм с постепенным

прогрессированием к 4 суткам и регрессом в пределах 1-3 недель (рисунок 38). Амплитуды эхо-пульсаций возрастают до 60-80 %, значительно увеличивается численность «тканевых» эхо-сигналов. В области УГМ фиксируют группы пилообразных сигналов, образованных отражением ультразвуковой волны от мелких очаговых кровоизлияний. При УГМ с размождением головного мозга эхо-комплексы в зоне повреждения представлены множеством высокоамплитудных разновеликих импульсов.

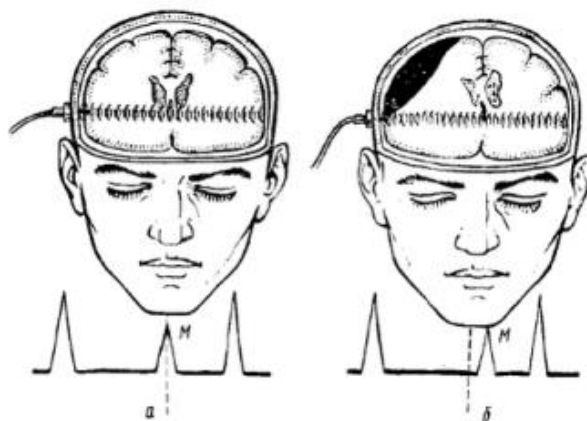


Рисунок 38: Схематичное изображение проведения ЭхоЭГ: а - М-эхо в норме; б - смещение М-эхо<sup>1</sup>

При СдГМ (эпи- и суб- дуральные гематомы) смещение срединных структур в сторону интактного полушария проявляется, как правило, в первые часы после травмы и имеет тенденцию к прогрессированию, достигая 6-15 мм. Непосредственная реверберация ультразвукового луча от гематомы (Н-эхо) представлена высокоамплитудным, неп пульсирующим сигналом, находящимся между конечным комплексом и пульсирующими низкоамплитудными сигналами от стенок боковых желудочков. Высота «гематомного эха» составляет 1/2 - 1/4 высоты М-эха.

Простота исследования, экономическая доступность аппаратуры, ее портативность, помехоустойчивость, возможность исследований в любых условиях при относительно высокой информативности определяют значимость

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 301-321 с.

метода при обследовании пострадавших с ЧМТ на протяжении всего течения травматической болезни головного мозга.

## **КТ**

КТ является обязательным методом обследования пострадавших с ЧМТ. Относительным противопоказанием к проведению КТ головного мозга является выраженная нестабильность гемодинамики – неуправляемая артериальная гипотензия - систолическое давление ниже 90 мм.рт.ст. при постоянной инфузии вазопрессоров.

При выполнении КТ следует определить: наличие и топическое расположение патологического очага (очагов); объем каждого вида очага (гипо-, гиперденсивной части) в см<sup>3</sup>; положение срединных структур мозга и степень их смещения в мм; состояние ликворосодержащей системы головного мозга (величина, форма, положение, деформация желудочков) с определением вентрикуло-краниальных коэффициентов; состояние цистерн головного мозга; состояние борозд и щелей головного мозга. Состояние костных структур свода и основания черепа (наличие трещин, переломов), состояние и содержимое придаточных пазух носа, состояние мягких покровов черепа.

При краниофациальном повреждении и подозрении на ликворею необходимо КТ-исследование головы во фронтальной проекции.

КТ - метод прижизненной визуализации головного мозга, внутричерепных пространств, а также костей и мягких покровов. Метод основан на получении послойных срезов головы пациента путем обработки с помощью компьютера данных о поглощающей способности тканей при прохождении через них сканирующего коллимированного пучка рентгеновских лучей.

Компьютер выполняет математическую реконструкцию вычисленных коэффициентов абсорбции. Последние обозначаются относительными единицами по шкале (единицы Хаунсфилда - Н) (таблица 8).



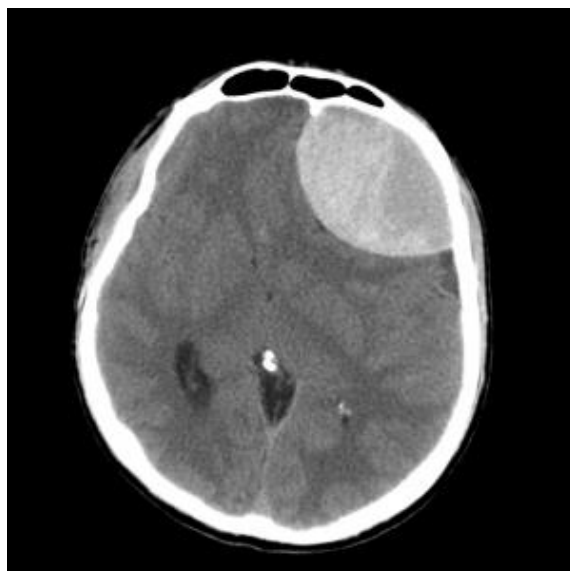
## Шкала Хаунсфилда

<b>Вещество</b>	<b>Единицы Хаунсфилда - Н</b>
Воздух	-1000
Жировая ткань	-120
Вода	0
Мягкие ткани	+40-80
Костная ткань	+400-3000

Ушибы мягких тканей головы на КТ характеризуются местным утолщением их с умеренным очаговым повышением плотности, указывающим на пропитывание ушибленных тканей кровью.

Линейные переломы черепа визуализируются на КТ, когда сопровождаются смещением краев по отношению друг к другу. Костные фрагменты вдавленного перелома определяются в том случае, если они располагаются под углом к плоскости среза. При этом имеется возможность оценивать степень вдавления и размер вдавленного перелома.

Острые ЭДГ характеризуются двояковыпуклой зоной повышенной плоскости, прилегающей к своду черепа. Возможно образование гематом атипичной формы. Лобные и теменно-затылочные ЭДГ имеют наибольшую толщину (рисунок 39).



*Рисунок 39: КТ-признаки ЭДГ левой лобной области<sup>1</sup>*

Острые СДГ характеризуются серповидной зоной гомогенного повышения плотности. В большинстве случаев такие гематомы распространяются на все полушарие или значительную его часть. Со временем в результате разжижения содержимого СДГ происходит постепенное снижение ее плотности, затрудняющее диагностику. Вторичными признаками СДГ являются сдавление конвекситальных субарахноидальных борозд, сужение гомолатерального бокового желудочка и дислокация срединных структур (рисунок 40).

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 285-298 с.

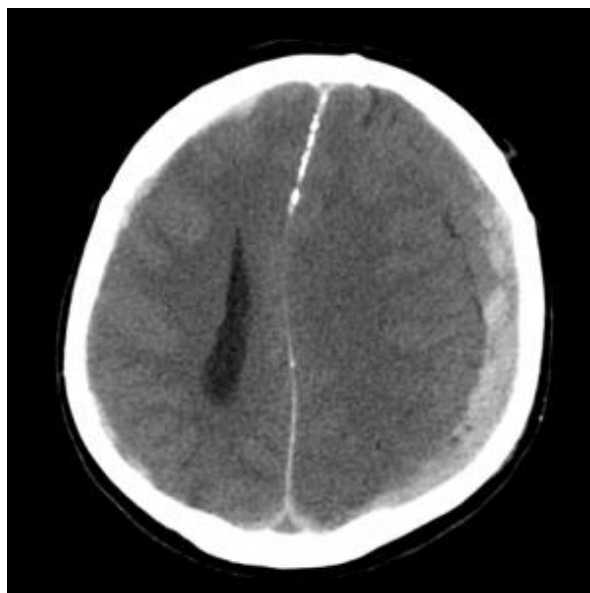


Рисунок 40: КТ-признаки СДГ левой височно-теменной области<sup>1</sup>

В настоящее время существует множество классификаций травматических повреждений головного мозга, основанных на применении КТ. Среди них в зависимости от различных характеристик наиболее часто применяются следующие: по Корниенко-Васину-Кузьменко (таблица 9), по Лебедеву (таблица 10), по Marshall (таблица 11).

Таблица 9

Классификация ушибов головного мозга по Корниенко-Васину-Кузьменко (1987 г.)

<b>Тип ушиба головного мозга</b>	<b>КТ-характеристика повреждений головного мозга</b>
Ушиб 1 типа	Зоны пониженной плотности вещества головного мозга (+18-25 НУ)
Ушиб 2 типа	Очаги контузионного повреждения мозга, проявляющихся в одних случаях некомпактным расположением высокоплотных мелкоочечных включений в зоне пониженной плотности, в других - умеренным повышением плотности в очаге ушиба до 50 НУ

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 308-321 с.

Ушиб 3 типа	Зоны неоднородного повышения плотности мозгового вещества (+64-76 НУ)
Ушиб 4 типа	Одиночные или множественные, массивные, округлой или овальной формы очагами интенсивного гомогенного повышения плотности от +64 до +76 НУ

Таблица 10

КТ-классификация ушибов головного мозга по В.В. Лебедеву

<b>Вид ушиба головного мозга</b>	<b>Характеристика повреждений головного мозга</b>
Локальный очаг	Ушиб мозга корковой или подкорковой локализации, объем которого не превышает 30 см <sup>3</sup> .
Ограниченный очаг	Ушиб мозга корково-подкорковой локализации, объемом от 30 до 50 см <sup>3</sup> .
Распространенный очаг	Ушиб мозга, распространяющийся на кору и подкорковые образования, объемом более 50 см <sup>3</sup>
Множественные очаги	Очаги ушиба, располагающиеся с одной стороны или над обоими полушариями мозга различной степени распространенности и объема.
Ушибы мозжечка	Специфический тип ушиба головного мозга, обусловленный локализацией повреждения.
Ушиб ствола мозга	Обычно обуславливает крайне тяжелое состояние пострадавшего с грубым нарушением витальных функций.
Изолированные кровоизлияния в желудочки мозга	Своеобразный вид ушиба головного мозга, выражающийся в виде диффузной примеси крови к желудочковому ликвору.

Таблица 11

Оценка тяжести травматических повреждений головного мозга по Marshall (1992 г.)

<b>Вид повреждения</b>	<b>Структурные изменения, выявляемые на компьютерной томографии</b>
Диффузное повреждение I	- отсутствует видимая патология - норма

Диффузное повреждение II	- смещение срединных структур 0-5 мм - цистерны основания мозга визуализируются - повреждения невысокой или смешанной плотности $>25 \text{ см}^3$
Диффузное повреждение III (отек)	- смещение срединных структур 0 - 5 мм - цистерны основания мозга компримированы или полностью не визуализируются - повреждения невысокой или смешанной плотности $>25 \text{ см}^3$
Диффузное повреждение IV (смещение)	- смещение срединных структур $> 5 \text{ мм}$ - повреждения невысокой или смешанной плотности $>25 \text{ см}^3$
Удаленное объемное поражение головного мозга V	- любое хирургически удаленное повреждение мозга
Неудаленное объемное поражение головного мозга VI	- повреждения невысокой или смешанной плотности $>25 \text{ см}^3$ - хирургически неудаленное

**Ушибы 1-го вида** (УГМ легкой степени) на КТ определяются как зоны пониженной плотности вещества головного мозга, средние величины которой близки к показателям отека головного мозга и варьируют от 18 до 25 Н. Ушибы 1-го вида быстро подвергаются обратному развитию. Локальный отек при УГМ легкой степени может быть также изоденсивным, и тогда диагноз основывается на объемном эффекте, а также результатах динамического КТ - исследования.

**К ушибам 2-го вида** (УГМ средней степени) относят очаги повреждения головного мозга в виде некомпактно расположенных высокоплотных мелкоочаговых включений в зоне пониженной плотности, либо умеренного гомогенного повышения плотности в очаге ушиба до 60 Н. Отмеченные изменения обычно подвергаются обратному развитию. Морфологически они соответствуют мелкоочаговым кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции.

**Ушибы 3-го вида** (очаги размозжения) на КТ проявляются зонами неоднородного повышения плотности мозгового вещества от 64 до 76 Н (плотность свежих сгустков крови), чередующимися с участками плотностью от 18 до 25 Н (плотность отеочной или размозженной ткани). Признаки

поражения свидетельствуют о наличии размозженной ткани в зоне ушиба, в которой объем мозгового детрита значительно превышает количество излившейся крови (рисунок 41).



*Рисунок 41:* КТ-признаки УГМ 3 вида<sup>1</sup>

**Ушибы 4-го вида** представляются единичными или множественными массивными очагами округлой или овальной формы интенсивного гомогенного повышения плотности (64-76 Н), что указывает на наличие в зоне контузионного поражения смеси жидкой крови и ее свертков с детритом головного мозга, объем которого значительно уступает количеству излившейся крови (ВМГ) (рисунок 42).

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 252-271 с.



*Рисунок 42: КТ-признаки ВМГ правой лобной доли головного мозга<sup>1</sup>*

*ДАП* на КТ характеризуется общим увеличением объема головного мозга вследствие набухания (гиперемии) или генерализованного отека, а также нередко мелкоочаговыми кровоизлияниями в мозолистом теле, стволовых и перивентрикулярных структурах (рисунок 43).



*Рисунок 43: КТ-признаки ДАП<sup>1</sup>*

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 334-348 с.

КТ позволяет судить о реакциях мозга на ЧМТ - выраженности отека, набухания, дислокационных процессов, величине и степени деформации субарахноидальных щелей, базальных цистерн и желудочковой системы.

### **Электроэнцефалография (ЭЭГ)**

ЭЭГ чаще проводится в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ. ЭЭГ является дополнительным методом диагностики УГМ. Наиболее выраженные изменения биотоков, в виде резкого снижения биоэлектрической активности или медленной активности, наблюдаются в острейший период травмы - в первые часы и сутки. Для тяжелого, коматозного состояния больных характерна картина «биоэлектрического молчания». Очаговые нарушения в виде локального снижения биотоков, четких очагов патологической активности обнаруживаются, как правило, на 5-10-й день после травмы при уменьшении выраженности общемозговых изменений.

При динамическом наблюдении выявляются несколько типов изменений ЭЭГ, коррелирующих с клиническим течением заболевания. При ухудшении состояния пациентов наблюдается прогрессирование нарушений биотоков с признаками вовлечения стволовых структур, нарастание очаговой патологии. При благоприятном течении отмечается уменьшение общемозговых нарушений. Очаговые нарушения на этом фоне могут проявляться более четко или уменьшаться.

### **МРТ**

При отсутствии изменений головного мозга по данным КТ, структурные повреждения мозга возможно обнаружить по результатам МРТ. Данный метод чувствителен к выявлению очагов контузии. При УГМ легкой степени возможно нахождение зоны отека вещества головного мозга (рисунок 44). В

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 334-348 с.



зависимости от режима ( $T_1$  и  $T_2$ ), интракраниальные кровоизлияния представлены по-разному (таблица 12).

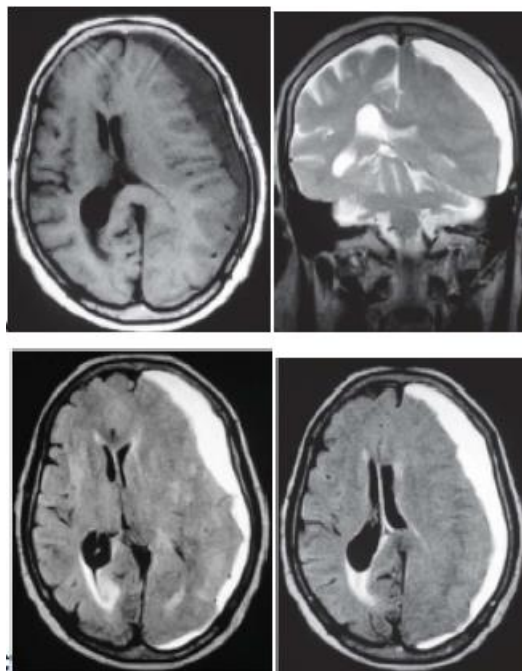


Рисунок 44: СДГ лобно-теменно-затылочной области. Перивентрикулярный (вокруг заднего рога правого бокового желудочка) отек справа<sup>1</sup>

Таблица 12

МР-семиотика повреждений головного мозга при ЧМТ

Патологический процесс	Характеристика МР-сигнала	
	$T_1$ -режим	$T_2$ -режим
Эпидуральная гематома, острая стадия	практически изоинтенсивный	гиперинтенсивный
Эпидуральная гематома, подострая и хроническая стадия	гиперинтенсивный	гиперинтенсивный
Субдуральная гематома, острая стадия	гипоинтенсивный	гиперинтенсивный
Субдуральная гематома, подострая и хроническая стадия	гиперинтенсивный (70%); гипо- или изоинтенсивный (до 30%)	гиперинтенсивный

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 308-321 с.

Субдуральная гигрома	практически изоинтенсивный; иногда гиперинтенсивный (вследствие повышенного содержания белка)	изоинтенсивный; иногда гиперинтенсивный (при наличии геморрагического компонента)
Субарахноидальное кровоизлияние	слегка гиперинтенсивный	слегка гипоинтенсивный
Диффузное аксональное повреждение	изображения в этом режиме малоинформативны	мелкоочаговые гиперинтенсивные очаги на границе серого и белого вещества и в мозолистом теле
Ушиб головного мозга, острая и подострая стадия	-----	гиперинтенсивный

Однако, несмотря на техническое оснащение и высокий уровень подготовки врачей-специалистов, КТ позволяет выявить не все изменения головного мозга после тяжелой ЧМТ. Это сподвигнуло R. Firsching разработать принципиально новую классификацию травматических повреждений головного мозга, основанную на МРТ (таблица 13).

Таблица 13

МРТ-классификация тяжелой ЧМТ по R. Firsching

Степень повреждения	Локализация МРТ-изменений головного мозга
Grade I	Повреждение только полушарий большого мозга.
Grade II	Одностороннее поражение ствола мозга на любом уровне с или без супратенториальных повреждений.
Grade III	Двустороннее поражение среднего мозга с или без супратенториальных повреждений.
Grade IV	Двустороннее поражение моста с или без какого-либо из вышеуказанных повреждений меньших классов.

## **Вызванные потенциалы**

В настоящее время в определении тяжести повреждения головного мозга и прогнозировании исходов при травме головы широко применяются коротколатентные вызванные потенциалы, представляющие собой электрическую активность центральной нервной системы в ответ на раздражение периферических отделов различных анализаторов. Существенными их преимуществами по сравнению с ЭЭГ являются возможность определения степени повреждения подкорковых и стволовых структур головного мозга, простота интерпретации полученных результатов. Наиболее часто в клинической практике применяют акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП) и коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП).

АСВП является чувствительным индикатором периферического повреждения слухового аппарата, а использование его важно для начальной диагностики отоневрологических нарушений. Несмотря на это, данные ответы не несут достаточной информации относительно определения дисфункции стволовых образований головного мозга при ЧМТ и играют малую роль в динамической оценке тяжести повреждения мозга у этих пациентов. Для анализа АСВП используют показатели межпиковых латентностей (I-III, III-V, I-V пики), а также три компонента комплекса: медленная волна, периодическая волна, отставленная волна.

Для определения повреждения специфических восходящих путей при оценке ССВП используют показатели центрального времени проведения, амплитуду и площадь первого коркового ответа. Амплитудные параметры ССВП на стороне более измененного ответа тесно коррелируют со степенью угнетения сознания и исходами травматической болезни головного мозга. Центральное время соматосенсорного проведения не дает значимой дополнительной информации в оценке тяжести состояния больного с ЧМТ. Динамические исследования ССВП позволяют существенно увеличить прогностическую точность метода. Положительная динамика амплитудных

показателей этого ответа в ранние сроки после травмы с высокой вероятностью предсказывает благоприятный исход. Отсутствие динамики сниженных по амплитуде корковых ответов в эти сроки прогнозирует длительное тяжелое состояние больного и вероятный неблагоприятный исход. Отсутствие ССВП хотя бы в одном полушарии на протяжении нескольких суток с высокой вероятностью предсказывает неблагоприятный исход.

### **Реоэнцефалография (РЭГ)**

Степень РЭГ-изменений совпадает с выраженностью нарушений биоэлектрической активности головного мозга. Гипотонический тип РЭГ наблюдается при преобладании медленных ритмов на ЭЭГ, а гипертонический - при ирритативном характере ЭЭГ. Выявление пульсовой асимметрии имеет значение в локализации УГМ.

## **9. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА**

### **Люмбальная пункция (ЛП)**

ЛП - лечебно-диагностическая манипуляция, предназначенная для извлечения ЦСЖ и/или введения в субарахноидальное пространство спинного мозга лекарственных, а также контрастных веществ.

При ЧМТ она позволяет наиболее точно, по сравнению с другими методами, определять наличие травматического САК (кровь в ликворе служит бесспорным признаком УГМ) и степень его выраженности (количество эритроцитов в ликворе может колебаться от нескольких сотен до многих тысяч в 1 мм<sup>3</sup>), выявлять реакции оболочек мозга на ЧМТ, обнаруживать воспалительные осложнения ЧМТ. По величине давления ЦСЖ в субарахноидальном пространстве спинного мозга можно предположительно судить о ВЧД (в норме составляет 100-200 мм. вод. ст.). По изменению давления при ликвородинамических пробах определяют степень проходимости субарахноидального пространства спинного мозга (полная проходимость, частичная блокада, полная блокада).

Показания:

1. САК при УГМ;
2. Менингиты, миелиты, менингоэнцефалиты и другие воспалительные осложнения;
3. Ликворея, открытая гидроцефалия, арахноидит;
4. Необходимость в исследовании проходимости субарахноидального пространства спинного мозга;
5. ЭндOLUMбальное введение лекарственных препаратов или контрастных веществ;
6. Ускоренная санация ЦСЖ, восстановление ликвородинамики, в том числе после хирургического вмешательства.

Противопоказания:

1. Наличие или подозрение на внутричерепные травматические объемные образования (гематомы, очаги ушиба-размозжения, абсцессы головного мозга);
2. Наличие любых клинических проявлений ущемлений ствола головного мозга в тенториальном или большом затылочном отверстии;
3. Травматический шок, массивная потеря крови, обширные повреждения мягких тканей спины;
4. Пролежни и нагноительные процессы в пояснично-крестцовой области;
5. Коагулопатии (содержание тромбоцитов менее  $50 \times 10^{12}/л$ ).

Осложнения:

1. Менингизм, позиционные головные боли, корешковые боли, локальные болезненные проявления;
2. Острое развитие дислокационного синдрома, обусловленное вклиниванием ствола головного мозга.

Профилактика осложнений:

1. Строгое соблюдение показаний и противопоказаний к ее выполнению;
2. В неясных случаях при тяжелом состоянии пациента и повышении люмбального давления для анализа должно постепенно (под мандреном извлекаться лишь минимальное количество жидкости (1-2 мл);

3. Травматический шок, массивная потеря крови, обширные повреждения мягких тканей спины;
4. Для ЛП следует использовать специальные иглы с хорошо заточенным концом, конгруэнтным с плотно прилегающим к нему мандреном;
5. После ЛП пациентам обязательно назначают постельный режим до 1 суток.

### **Вентрикулопункция (ВП)**

ВП - прокол боковых желудочков головного мозга с диагностической и лечебной целью.

#### Показания:

1. Дренаживание ликвора и мониторинг ВЧД при тяжелой ЧМТ;
2. Оклюзионная гидроцефалия;
3. ВЖК;
4. Гнойно-воспалительные осложнения (вентрикулит) - исследование ЦСЖ, дренаживание, введение нейротропных антибиотиков;
5. Установка шунтирующих систем.

#### Противопоказания:

1. Смещение срединных структур со сдавлением желудочковой системы («щелевидные» желудочки при отеке головного мозга);
2. Наличие объемных образований (внутричерепные гематомы, очаги ушиба-размозжения, сосудистые мальформации) на пути предполагаемого введения катетера;
3. Коагулопатия (содержание тромбоцитов менее  $50 \times 10^{12}/л$ ).

### **Поисковые (диагностические) фрезевые отверстия (ДФО)**

Наложение ДФО - метод хирургической диагностики травматических внутричерепных гематом, предложенный Kronlein в 1895 году (рисунок 45).

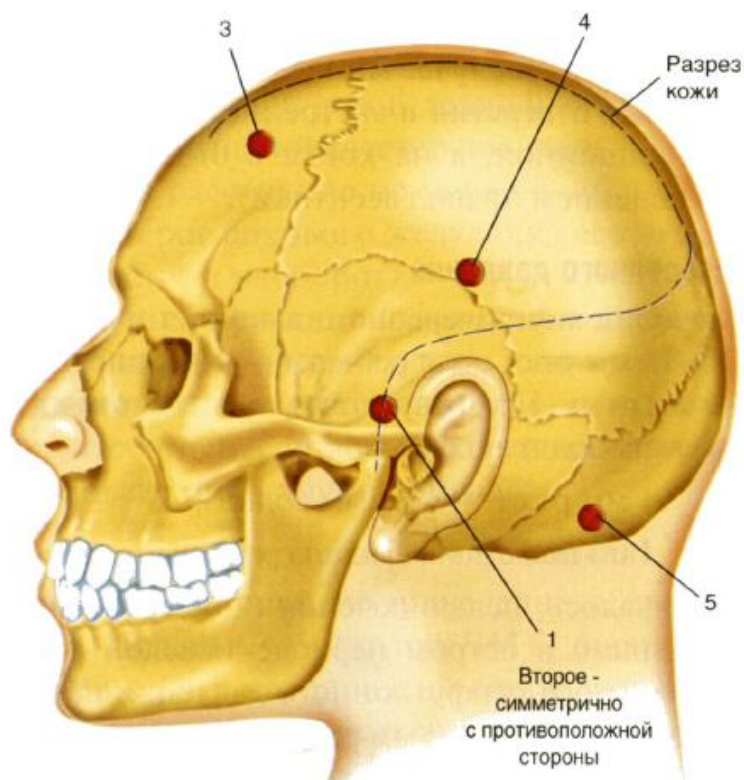


Рисунок 45: Последовательность наложения фрезевых отверстий<sup>1</sup>

Он рекомендовал делать отверстия для обнаружения ЭДГ в местах наиболее частого их расположения - соответственно проекциям ветвей средней оболочечной артерии.

В настоящий момент большинство авторов предлагает накладывать по 3-5 ДФО, сначала с одной стороны, а затем, при отрицательных результатах, с другой.

Показания: ДФО показаны при невозможности дооперационной верификации причин предполагаемого травматического сдавления головного мозга другими методами исследования (КТ, МРТ, КАГ и другие).

---

<sup>1</sup> Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2. 30-40 с.

## 10. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При лечении пациентов с легкой и среднетяжелой ЧМТ клинические проявления имеют тенденцию к самостоятельному регрессу примерно через 3-7 дней. При необходимости назначаются обезболивающие препараты, как правило, группы НПВС (кетонал).

Имеет смысл назначение противоотечных препаратов (ацетазоламид) на кратковременный период (до 5 дней).

При предъявлении жалоб на тошноту и рвоту применяются противорвотные средства (метоклопрамид).

Для улучшения тканевого метаболизма назначают актовегин/мексидол/рибоксин/милдронат.

При консервативном лечении пациентов с тяжелой ЧМТ основными приоритетами являются предупреждение и лечение отека мозга и судорожного синдрома.

С целью дегидратационной терапии применяют маннитол. Данный препарат является эффективным средством контроля повышенного ВЧД. Назначение его целесообразно до начала мониторинга ВЧД, особенно при наличии признаков дислокационного синдрома и ухудшения неврологической симптоматики. В течение дегидратационной терапии необходим постоянный контроль содержания электролитов плазмы крови.

Различают раннюю (до 7 суток) и позднюю (от 7 суток и более) посттравматическую эпилепсию. Рекомендовано назначение противосудорожной терапии (карбамазепин, вальпроевая кислота) в острый период ЧМТ пациентам с высокими рисками развития ранних судорожных припадков. К факторам риска посттравматических судорог являются:

- ✓ Наличие корковых контузионных очагов;
- ✓ Вдавленные переломы черепа;
- ✓ Внутричерепные гематомы;
- ✓ Проникающая ЧМТ;



✓ Развитие судорожного припадка в течение первых 24-х часов после травмы.

При назначении противосудорожной терапии необходимо принимать во внимание:

✓ Миорелаксанты не относятся к противосудорожной терапии.

✓ Препараты данной группы позволяют купировать мышечный компонент судорог и применяются преимущественно при синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ.

✓ Судорожный синдром необходимо купировать как можно раньше. С этой целью оправдано назначение комбинации антиконвульсантов.

✓ Купирование судорожного синдрома следует начинать с препаратов для внутривенного введения. В случае отсутствия внутривенных форм необходимо введение препаратов через желудочный зонд.

Таблица 14

Лекарственные препараты, применяемые в лечении пациентов с ЧМТ

<b>Вид терапии</b>	<b>Названия препаратов</b>	<b>Средняя суточная доза</b>
Противосудорожная терапия	Карбамазепин	200-400 мг/сут.
	Вальпроевая кислота	600-1400 мг/сут.
Противоотечная терапия	Ацетазоламид	500 мг.
	Маннитол	0,25-1,0 г/кг
Антиоксидантная терапия	Актовегин*	200-1000 мг/сут.
	Мексидол*	500-600 мг/сут.
Анальгезирующая терапия (НПВС)	Парацетамол	1-3 г/сут.
	Кетопрофен	100-200 мг/сут.
	Кеторолак	30-80 мг/сут.
Анальгезирующая терапия (наркотические препараты)	Морфин	20-40 мг/сут.
	Промедол	10-20 мг/сут.
	Фентанил	50-100 мкг/сут.

## 11. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

### Общие принципы хирургического лечения

Положение пациента на операционном столе является важной составляющей при подготовке к нейрохирургической операции. Голову больного слегка приподнимают по отношению к туловищу и стремятся уложить максимально симметрично по отношению к туловищу (без поворота относительно туловища) для предотвращения нарушений венозного оттока.

Линию кожного разреза планируют исходя из предполагаемой локализации и формы костного лоскута, а также с учетом анатомии главных сосудистых и нервных стволов мягких тканей. Основание кожно-апоневротического лоскута всегда должно быть направлено к основанию черепа, в сторону основных питающих сосудов данной области.

*Резекционная трепанация.* Метод трепанации черепа, при котором костная пластинка удаляется, дефект свода черепа остается незакрытым

*Костно-пластическая трепанация.* Метод трепанации черепа, при котором костный лоскут целиком или частично укладывают на место трепанационного дефекта.

*Декомпрессивная трепанация черепа.* Осуществляется в лобно-височно-теменной области с одной или двух сторон со вскрытием твердой мозговой оболочки для купирования резко выраженной внутричерепной гипертензии. Показаниями являются:

1. Прогрессирующий отек головного мозга, резистентный к проводимой терапии;
2. Тяжелый ушиб головного мозга с выраженным локальным отеком и набуханием;
3. Невозможность удаления внутримозговых объемных процессов при резко выраженных нарушениях жизненных функций.
4. Компрессия отломками кости при вдавленных переломах черепа.

В нейрохирургическом отделении НИИ СП им. Н.В. Склифосовского разработана методика выполнения ДТЧ в комбинации с резекцией

нижнемедиальных отделов височной доли и открытой тенториотомии при хирургическом лечении височно-тенториального вклинения у пострадавших с тяжелой ЧМТ. При данной операции проводится односторонняя широкая подвисочная ДТЧ с радикальным удалением очагов повреждения мозга и последующей селективной микрохирургической резекцией передних отделов средней и нижней височных извилин, крючка гиппокампа и парагиппокампальной извилины. После визуализации свободного края вырезки намета мозжечка проводят его рассечение. Производят диссекцию охватывающей цистерны, визуализируют глазодвигательный нерв, заднюю мозговую и верхнюю мозжечковую артерии, средний мозг. Критерием разрешения височно-тенториального вклинения является интраоперационное поступление cerebro-спинальной жидкости из охватывающей цистерны.

Одним из завершающих, обязательных этапов удаления внутричерепных гематом любой локализации, в особенности ВМГ, является установка дренажа, с последующим контролем оттока содержимого в течение 1-2 суток.

### **Хирургическое лечение хронических СДГ**

#### Абсолютные показания:

1. Пребывание пациента в фазах клинической декомпенсации;
2. Угрожающие признаки масс-эффекта хронических СДГ по данным КТ-МРТ.

#### Относительные показания:

1. Пребывание пациента в фазах клинической компенсации или субкомпенсации;
2. Небольшие размеры хронических СДГ без значимых клинических и КТ-МРТ дислокационных изменений.

Решение вопроса о хирургическом лечении тесно связано с выбором метода оперативного вмешательства. Предпочтение отдается способам опорожнения хронических СДГ через фрезевое отверстие или посредством twist-drill краниостомии с последующим закрытым наружным дренированием.

Показание к их выполнению и положительные результаты их использования в большинстве случаев определяются структурой хронической СДГ и плотностными характеристиками ее содержимого (по дооперационным нейровизуализационным данным).

Таким образом, минимально инвазивная хирургия ХСГ показана при:

- содержанием гематомы в виде жидкости или в сочетании жидкость/свертки;
- однокамерном или двухкамерном строении хронических СДГ;

Проведение краниотомии в хирургии хронических СДГ обосновано только при:

- содержанием гематомы в виде плотных свертков крови или ее кальцификации;
- многокамерном строении с мощными трабекулами, занимающими значительную часть объема гематомы;
- рецидиве гематомы после нескольких попыток ее дренирования.

В настоящее время приоритетным в хирургии хронических СДГ является использование дренирующих методов (удаление через фрезевое отверстие, закрытое наружное дренирование, twist-drill краниостомия, эндоскопическая эвакуация). Согласно данным Lind C.R. et al., T. Santarius et al., установка дренажа при дренировании хронических СДГ через фрезевое отверстие позволяет снизить возможный риск повторных оперативных вмешательств.

J. Soleman, et al., проведя исследование, вывели нижеприведенные закономерности:

- 1) у большинства пациентов оптимальным методом хирургического лечения является эвакуация хронических СДГ через фрезевое отверстие (burr-hole краниостомия), позволяющая снизить число осложнений после оперативного вмешательства;
- 2) у пациентов с высоким риском летального исхода методом выбора в лечении хронических СДГ может быть twist-drill краниостомия;
- 3) хроническая СДГ, имеющая капсулу с большой толщиной, может быть эвакуирована с помощью краниотомии;

- 4) количество фрезевых отверстий (одно или два) не влияет на скорость и качество дренирования;
- 5) использование промывания полости гематомы не влияет на смертность; роль в снижении числа рецидивов неизвестна;
- 6) использование закрытого наружного дренирования приводит к значительному снижению числа рецидивов;
- 7) использование поднадкостничного дренажа даёт такие же результаты, как и использование субгалеального дренажа;
- 8) ранняя послеоперационная мобилизация может привести к росту числа рецидивов, но также может способствовать предотвращению осложнений, вызванных длительной иммобилизацией.

Техника проведения краниотомии общеизвестна и каких-либо особенностей ее выполнения при ХСГ нет.

Краниотомия производится в проекции расположения гематомы. Перед кожным разрезом предварительно инфильтрируют мягкие покровы головы физиологическим раствором, что облегчает их выделение. Обычно накладывают 4-5 фрезевых отверстий, а затем выпиливают костный лоскут с использованием пилы Джигли или краниотома. Для выполнения ограниченной краниотомии возможно применение корончатых фрез диаметром 4.0-5.0 см. При формировании размеров трепанационного окна, естественно, необходимо учитывать распространенность и объем гематомы.

После откидывания костного лоскута предстает ТМО, обычно имеющая при ХСГ синеватую окраску. ТМО часто напряжена, не пульсирует. Производится аккуратное дугообразное вскрытие последней, отступя от краев костного дефекта в пределах одного сантиметра.

Обнажается подлежащая капсула гематомы, как правило, коричневатозеленоватого цвета. Толщина капсулы широко варьирует, завися в основном от сроков формирования гематомы. Удаление наружного листка капсулы, как правило, производят в пределах его видимости, т.е. по окружности трепанационного дефекта. Содержимое гематомы удаляется, полость ее

промывается теплым физиологическим раствором, оставшиеся свертки удаляют отсосом; в случаях кальцификации гематомы плотную ее часть иссекают острым путем, а в ряде случаев скусывают.

Особую осторожность следует проявлять при попытке удаления внутреннего листка капсулы гематомы. Как показывает опыт, он часто интимно связан с подлежащей корой головного мозга, а в некоторых случаях даже плотно сращен с нею. Попытки удаления капсулы в подобных ситуациях обычно сопровождаются грубой травматизацией подлежащего вещества мозга и, как следствие, обуславливают стойкие неврологические нарушения, повторные кровоизлияния и другие осложнения в послеоперационном периоде. Поэтому стремление к радикальному удалению капсулы представляется нецелесообразным. В каждом наблюдении необходим индивидуальный подход к решению вопроса-удалять или не удалять капсулу. Ответ на этот вопрос заключается в адекватной оценке разумного соотношения возможностей хирургии и ее результатов.

После удаления гематомы и ее капсулы производится ревизия субдурального пространства с тщательным гемостазом. Используется биполярная электрокоагуляция, гемостатическая губка, а при необходимости и подшивание ТМО по краям костного дефекта. Тщательное ушивание ТМО и фиксация костного лоскута создают условия герметизации полости черепа. В субдуральном пространстве оставляется дренаж на 1-1,5 суток. Послеоперационное дренирование может осуществляться с использованием различных вариантов открытого и закрытого типа. Неосложненный характер послеоперационного течения предполагает снятие кожных швов спустя 7-8 суток.

Эвакуация ХСГ через фрезевые отверстия является наиболее простым и быстрым хирургическим вмешательством.

Начальным и несомненно важным моментом хирургии является выбор положения головы больного на операционном столе. При обычном положении больного на спине или на боку голова фиксируется таким образом, чтобы

проекция фрезевого отверстия являлась верхней точкой на поверхности черепа. Это улучшает условия хирургического доступа и позволяет, что является самым важным, снизить возможности развития интраоперационных осложнений, в первую очередь, избежать пневмоцефалии.

Техника наложения фрезевого отверстия для опорожнения гематомы не отличается от общепринятой. Количество фрезевых отверстий может быть различным и зависит от состояния гематомы по данным КТ и МРТ, а также от интраоперационных находок. Наиболее часто используется одно, максимум два фрезевых отверстия. Как правило, фрезевое отверстие намечают в проекции наиболее толстой части гематомы, чаще всего в средней и задней трети теменной кости (область теменного бугра). Края фрезевого отверстия в области предполагаемого выхода катетера обрабатывают фрезой под углом 45 градусов, чтобы исключить возможность перегиба его об острый край кости (рисунок 46).

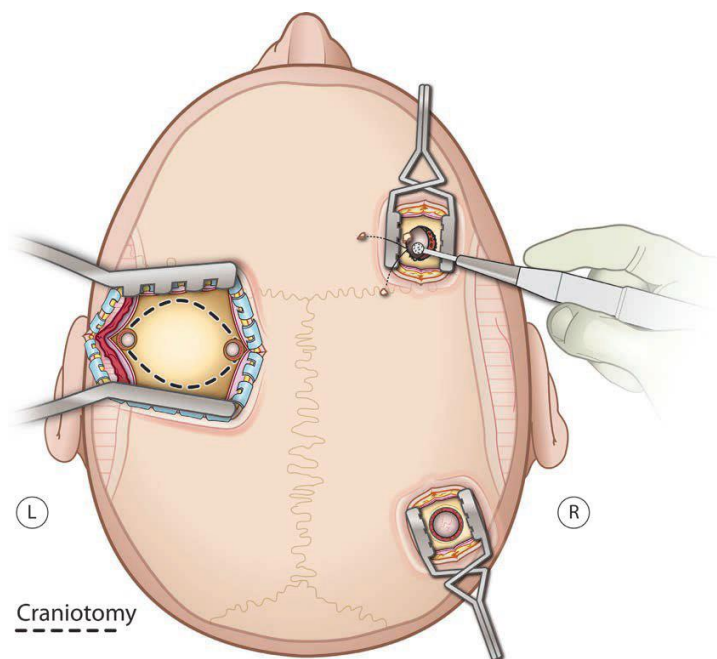


Рисунок 46: Наложение фрезевых отверстий<sup>1</sup>

При планировании дополнительных фрезевых отверстий их обычно накладывают с учетом КТ и МРТ данных. Кожные разрезы ориентируют на

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 20 с.

возможное продолжение их для выполнения краниотомии в случае необходимости (рисунок 47).

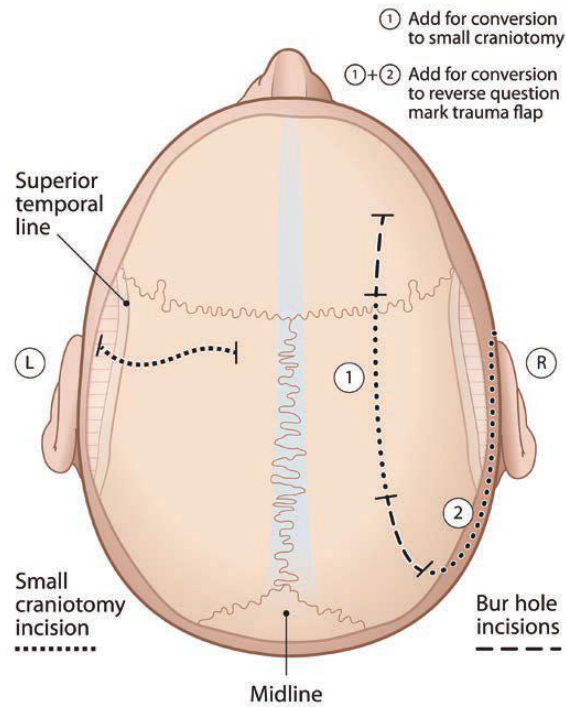


Рисунок 47: Планирование кожных разрезов<sup>1</sup>

После наложения фрезевого отверстия, вскрывают ТМО (рисунок 48).

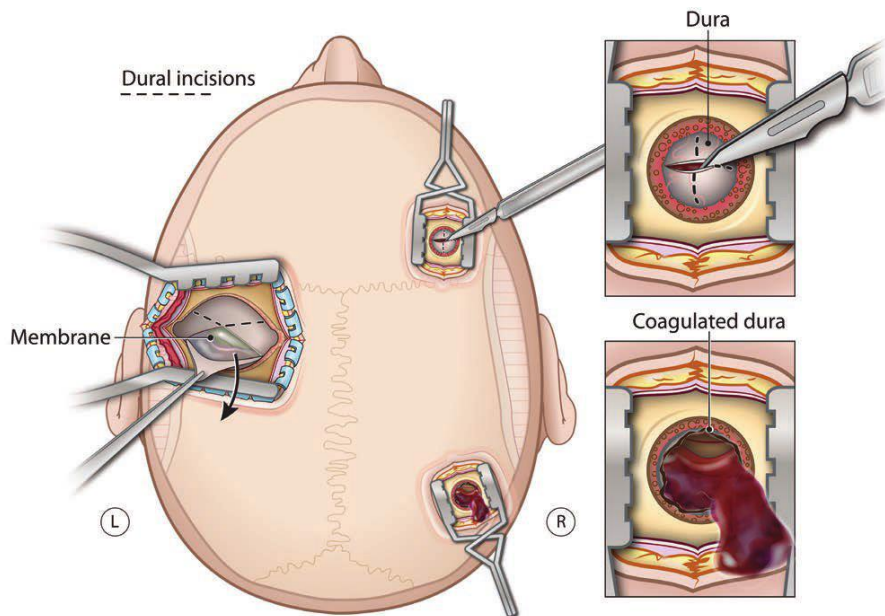


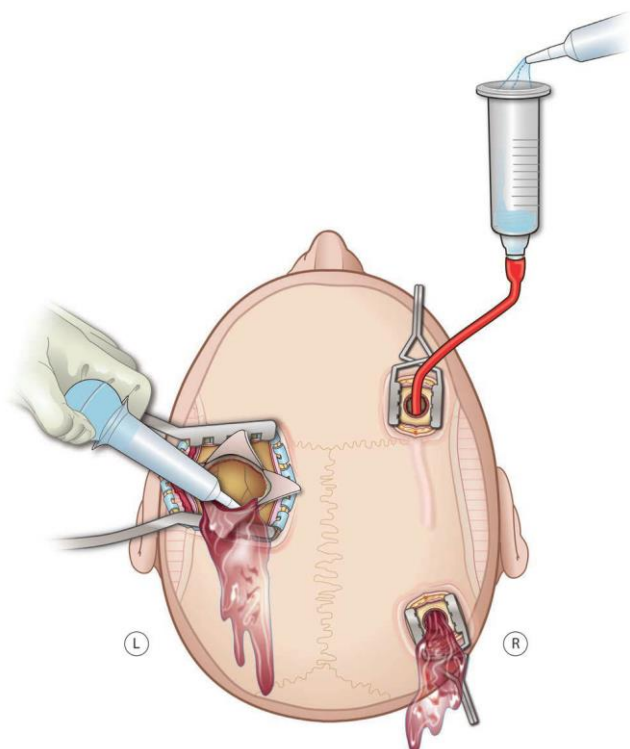
Рисунок 48: Разрез ТМО<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 19-20 с.

<sup>2</sup> там же



Подлежащая капсула в зависимости от ее толщины может вскрываться одновременно или требовать дополнительного разреза. Опорожнение гематомы должно осуществляться постепенно, путем дозированного выведения жидкого содержимого гематомы, не допуская резких колебаний ВЧД. После опорожнения гематомы полость ее промывают с удалением остатков содержимого (рисунок 49). Для этого используется теплый физиологический раствор (100-200 мл).



*Рисунок 49:* Промывание полости гематомы физиологическим раствором<sup>1</sup>

Методика современного хирургического лечения ХСГ заключается в использовании фрезевого отверстия для опорожнения гематомы путем интраоперационного и послеоперационного дренирования ее полости.

К особенностям метода относятся одномоментное введение катетера в полость гематомы после вскрытия ТМО без предварительного выведения содержимого ХСГ. Мягкий катетер с боковыми отверстиями вводится на 5.0-7.0 см в полость гематомы. Учитывая возможность травматизации коры и более

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 22 с.

грубого повреждения мозга при введении катетера, манипуляции по его установке должны осуществляться с предельной осторожностью и тщательностью. Катетер должен погружаться в полость гематомы под острым углом по направлению параллельно конвекситальной поверхности мозга. Катетер выводится через контрапертуру и фиксируется к коже. На этом завершается оперативное вмешательство, и катетер подсоединяется к дренажной системе и емкости для сбора содержимого (рисунок 50).

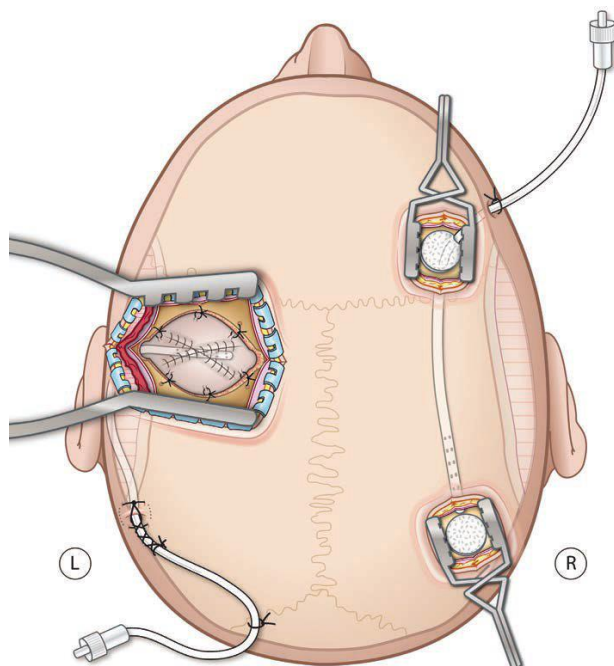


Рисунок 50: Закрытое наружное дренирование ХСГ<sup>1</sup>

Дренирование может осуществляться в активном и пассивном режимах. При активном дренировании используются вакуум дренажи, создающие отрицательное давление в пределах 15-20 см. вод. ст.

Применяют различные варианты дренажных систем, от простых вакуум-дренажей Редона и Джексона-Пратта до аппаратов, обеспечивающих постоянные значения уровня разрежения в течение всего времени дренирования. Более простой вариант- пассивное дренирование со спонтанным оттоком содержимого полости гематомы. Положение емкости ниже уровня

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 24 с.

головы на 20-30 см обычно обеспечивает адекватное пассивное дренирование. При этом периодическое «прокачивание» дренажей в течении всего срока их установки позволяет избегать нарушения их эвакуаторной функции.

Длительность дренирования зависит от объемов отделяемого из полости гематомы (в среднем, в пределах 1-3 суток).

При двухсторонних ХСГ дренирование и промывание проводится одновременно. Последующее послеоперационное дренирование не отличается от вышеописанного.

Все варианты активного и пассивного дренирования ХСГ в настоящее время объединяются под общим названием закрытое наружное дренирование.

Стремление к разработке минимально инвазивных методов нейрохирургии не обошло вниманием, казалось бы, решенный вопрос хирургии ХСГ. Пункционное опорожнение ХСГ, предложенное в начале как неотложное мероприятие, трансформировалось в метод «twist-drill» краниостомии и продолжает развиваться и активно использоваться в настоящее время.

Дренирование ХСГ при этом осуществляется через узкое отверстие, получаемое при использовании тонкого сверла. Как правило, наложение отверстия планируется в проекции наиболее толстой части гематомы, определяемой по КТ или МРТ данным. Разрез кожи не более 1.0 см и диаметр сверла в пределах 0.4-0.6 см обеспечивают адекватный подход для дренирования гематомы (рисунок 51).

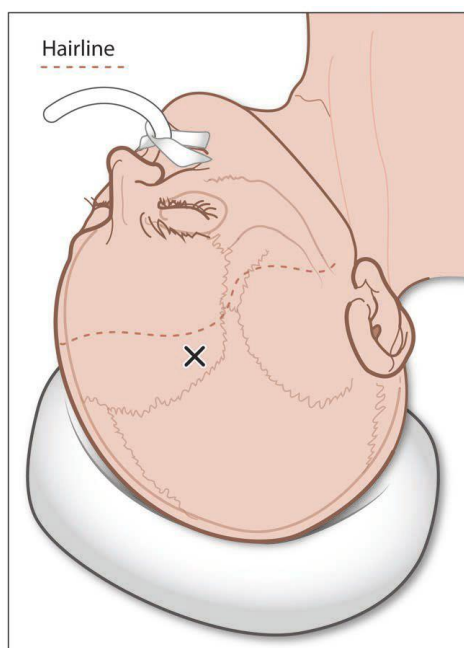


Рисунок 51: Планирование доступа в месте наибольшей толщины гематомы<sup>1</sup>

Обязательным условием является наличие ограничителя на сверле, не позволяющем ему проникать на глубину более 1.0 см. Отверстие обычно накладывается под углом в  $45^{\circ}$  к поверхности черепа. С прохождением сверла всей толщины кости перфорируется ТМО и наружная капсула гематомы (рисунок 52). В случае сохранения их целостности, последние перфорируются острой иглой.

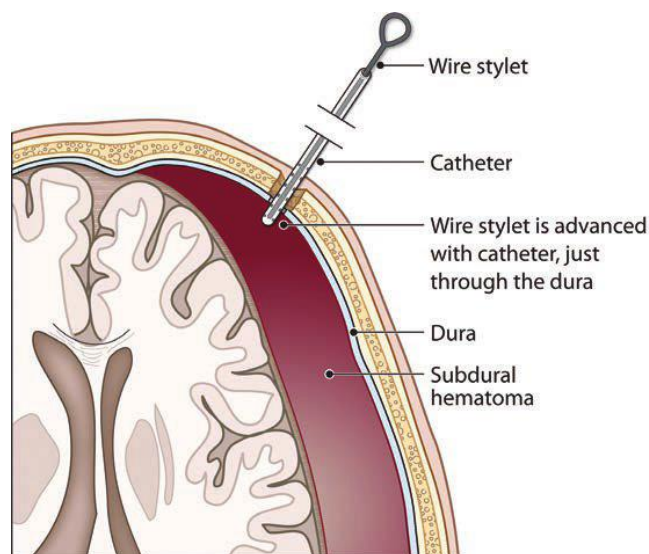


Рисунок 52: Перфорация наружной капсулы гематомы<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 26 с.

Одномоментно без выведения содержимого в полость гематомы вводится катетер, по которому осуществляется постепенное выведение содержимого гематомы с последующим промыванием полости гематомы через дренаж (рисунок 53).

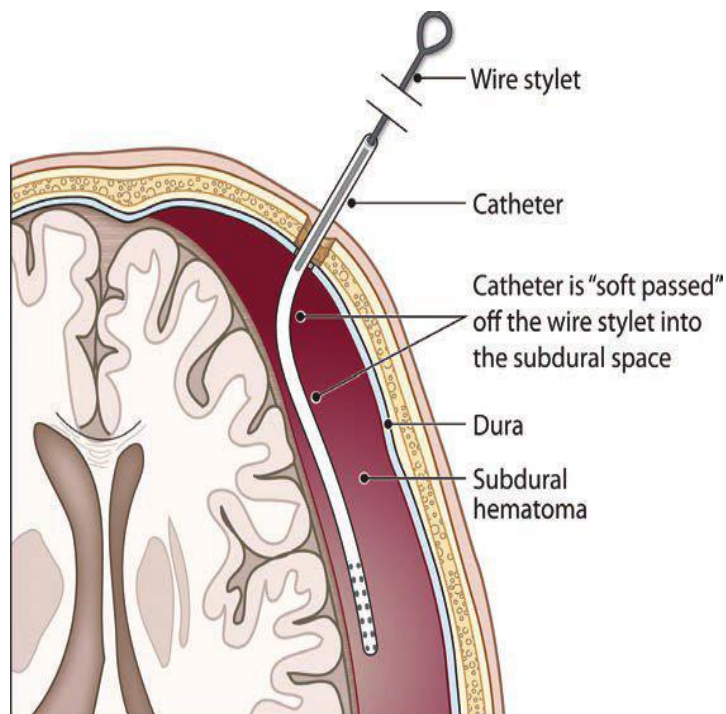


Рисунок 53: Установка катетера в полость гематомы<sup>2</sup>

Закрытый дренаж герметично соединяется с системой наружного дренирования. Дренирование осуществляется в пассивном или активном режимах.

Дренирование при «twist-drill» краниостомии в послеоперационном периоде обычно проводится в течение 2-3 суток. После удаления дренажа, выходное отверстие стягивается предварительно наложенным провизорным швом. Швы снимаются на 7 сутки после операции. Консервативная терапия включает применение антибактериальной терапии (в течении 5-7 суток), противосудорожных препаратов, а также симптоматической терапии.

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 28 с.

<sup>2</sup> там же

## Хирургическое лечение острых ЭДГ

### Основные положения:

1. Объем ЭДГ более 30 см<sup>3</sup> является показанием к хирургическому удалению, независимо от степени нарушения сознания (в некоторых случаях при незначительном превышении данного объема ЭДГ и полностью компенсированном состоянии пациента с отсутствием дислокационной симптоматики допустима консервативная тактика с динамическим КТ-контролем;
2. При объеме ЭДГ менее 30 см<sup>3</sup>, показанием к хирургическому удалению являются общий объем патологического очага более 60 см<sup>3</sup>, компрессия охватывающий цистерны, снижение уровня сознания пациента от момента получения травмы до операции;
3. ЭДГ объемом менее 30 см<sup>3</sup>, толщиной менее 15 мм, при смещении срединных структур менее 3 мм, сохраненном бодрствовании, отсутствии очаговой неврологической симптоматики, может подлежать консервативному лечению (при тщательном неврологическом и КТ контроле в нейрохирургическом стационаре).

### Сроки и методы операции:

1. Пациентам с острой ЭДГ при наличии показаний необходимо проводить экстренное оперативное вмешательство;
2. В отношении методов хирургического вмешательства считается, что краниотомия обеспечивает более полную эвакуацию гематомы.

Хирургические вмешательства при ЭДГ обычно проводят под общей анестезией с использованием ИВЛ. При бурном развитии дислокационной симптоматики сначала через фрезевое отверстие удаляют часть гематомы, уменьшая тем самым компрессию мозга.

Последующее выпиливание костного лоскута (рисунок 54) обеспечивает необходимые условия для полного удаления гематомы и остановки кровотечения.

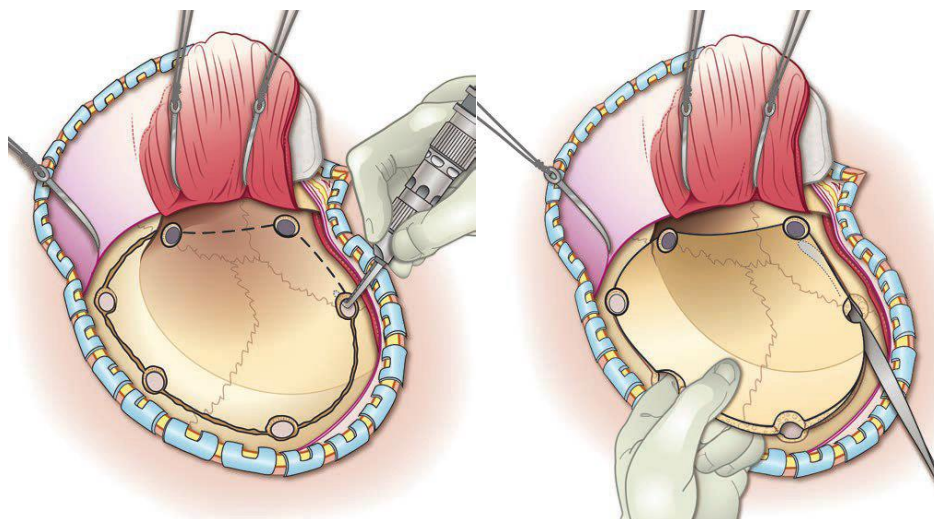


Рисунок 54: Этап краниотомии<sup>1</sup>

С помощью aspirатора отсасывают жидкую кровь, струей физиологического раствора, шпателем или ложечкой отделяют фиксированные к ТМО свертки (рисунок 55).

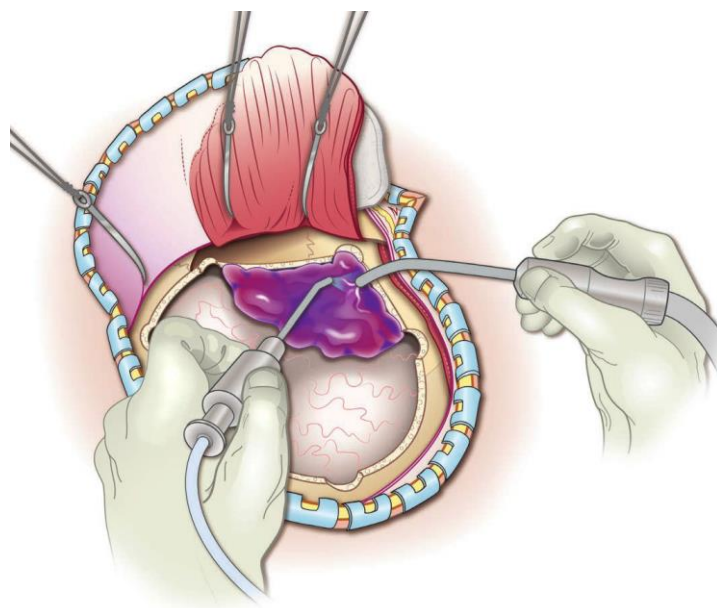


Рисунок 55: Этап удаления ЭДГ<sup>2</sup>

При эпидуральных гематомах часто удается точно установить источник кровотечения (кровоотчащие или свежетромбированные концы поврежденных оболочечных сосудов). Если причиной геморрагии являются ствол или ветви

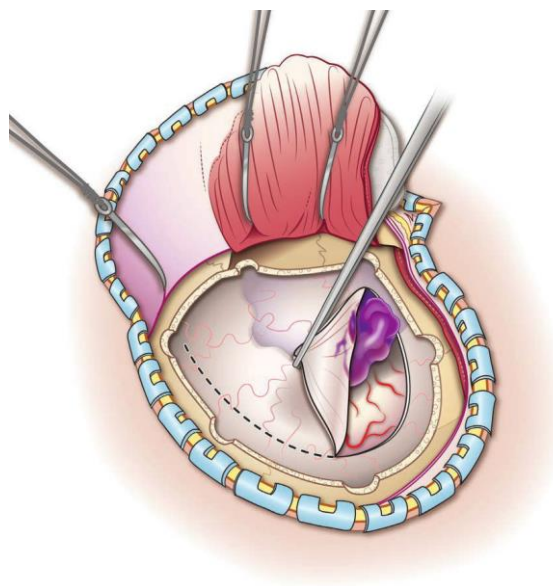
<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 7-8 с.

<sup>2</sup> там же

средней менингеальной артерии, их коагулируют или перевязывают. При венозном источнике кровотечения коагуляцию дополняют тампонадой гемостатической губкой либо кусочками мышцы (желательно с использованием фибрин-тромбинового клея), а также подшиванием ТМО по периметру трепанационного окна к кости. Повреждение синуса требует применения микрохирургической техники для пластики дефекта его стенки одновременно с тампонадой гемостатической губкой или кусочками мышцы. Кровотечение из губчатого вещества кости останавливают с помощью хирургического воска.

Если в проекции ЭДГ имеется открытая загрязненная рана и множество мелких костных отломков, прибегают к резекционной трепанации.

Вскрытие ТМО после удаления ЭДГ проводят только при обоснованных подозрениях на сопутствующую СДГ. О наличии СДГ свидетельствует наличие напряженной, синюшной, слабо пульсирующей или неппульсирующей ТМО в трепанационном окне. (рисунок 56).



*Рисунок 56: Ревизия субдурального пространства после эвакуации ЭДГ<sup>1</sup>*

В связи с организацией подострой ЭДГ при ее удалении может возникнуть диффузное кровотечение из ТМО. В этих случаях используют биполярную коагуляцию, аппликацию гемостатической губки или других

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 9 с.



кровоостанавливающих материалов. Небольшие фрагменты организованной части гематомы, плотно сращенные с ТМО, не следует стремиться обязательно удалить, чтобы не вызвать профузное кровотечение из ТМО. Если ТМО «западает», необходимо подшивание ее к краям костного окна.

Следует подчеркнуть, что в хирургии ЭДГ надо избегать необоснованно широкого применения резекционной трепанации (даже при линейных и оскольчатых переломах) и вскрытия ТМО без последующего ее ушивания или пластики (рисунок 57).

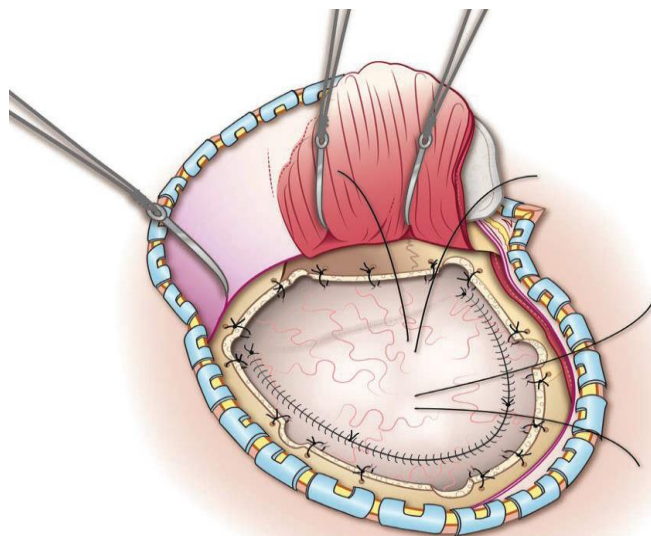


Рисунок 57: Ушивание ТМО после ревизии субдурального пространства<sup>1</sup>

### **Хирургическое лечение острых СДГ**

#### Основные положения:

1. Объем более 40 см<sup>3</sup>, толщиной более 10 мм или смещение срединных структур более 5 мм являются показанием для хирургического удаления острой СДГ независимо от уровня сознания пациента;
2. Всем пациентам при снижении уровня сознания до комы с острой СДГ следует контролировать ВЧД;

---

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 11 с.

3. При толщине СДГ менее 10 мм и смещением срединных структур менее 5 мм, при снижении уровня сознания по ШКГ на 2 балла и более с момента получения травмы до поступления в клинику, асимметрия зрачков или отсутствие фотореакции и мидриаз, повышение ВЧД более 20 мм.рт.ст. - показано хирургическое лечение.

Сроки и методы операций:

Пациентам с СДГ при наличии показаний к операции хирургическое вмешательство должно быть выполнено в экстренном порядке. При объеме гематомы более 150 см<sup>3</sup>, снижении уровня сознания 4 и менее баллов по ШКГ, предпочтительнее выполнение декомпрессивной трепанации черепа.

Для полного удаления острой СДГ и надежного гемостаза обычно показана широкая краниотомия.

Размер и локализация костно-пластической трепанации зависит от протяженности СДГ и расположения сопутствующих повреждений.

При сочетании СДГ с УГМ полюсно-базальных отделов лобных и височных долей нижняя граница трепанационного окна должна достигать основания черепа, а другие границы соответствовать размерам и локализации СДГ. Это позволит после удаления СДГ произвести остановку кровотечения, если ее источником были сосуды в очагах УГМ или разможжения мозга.

При СДГ в трепанационное окно выпячивает напряженная синюшная, не пульсирующая или слабо пульсирующая ТМО.

При наличии сопутствующих полюсно-базальных УГМ лобных и височных долей на стороне СДГ вскрытие ТМО предпочтительно производить дугообразно основанием к базису, поскольку в этих случаях источником кровотечения чаще всего являются корковые сосуды в области контузионных очагов. При конвексительно-парасагиттальной локализации СДГ вскрытие ТМО может быть произведено основанием к верхнему сагиттальному синусу.

Иногда, с целью минимизации грыжевого выпячивания мозга после удаления острой СДГ, гематому удаляют через отдельные линейные разрезы ТМО.

При наличии подлежащих ВМГ и очагов размозжения, удаление свертков крови и мозгового детрита осуществляют путем ирригации и щадящей аспирации (рисунок 58). Гемостаз выполняют биполярной коагуляцией, гемостатической губкой, гемостатическим материалом типа «Surgicel» или фибрин-тромбиновыми клеевыми композициями.

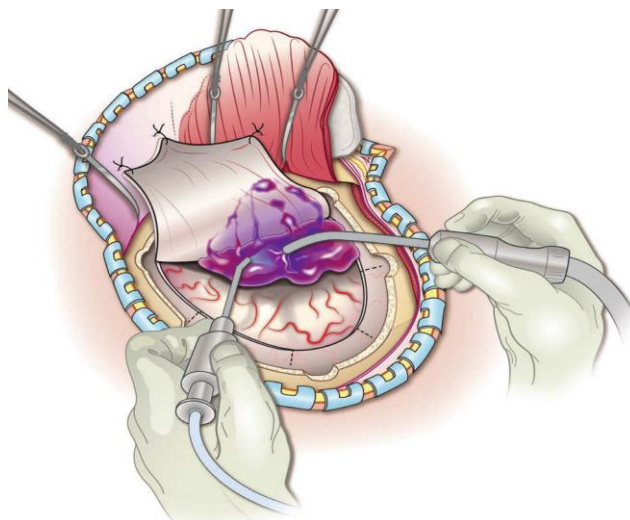


Рисунок 58: Этап удаления СДГ<sup>1</sup>

После ушивания ТМО или ее пластики, костный лоскут может быть уложен на место и фиксирован швами (рисунок 59). Если при этом отмечается пролабирование вещества мозга в трепанационный дефект, костный лоскут удаляется, т.е. операция завершается декомпрессивной трепанацией черепа.

---

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 10 с.

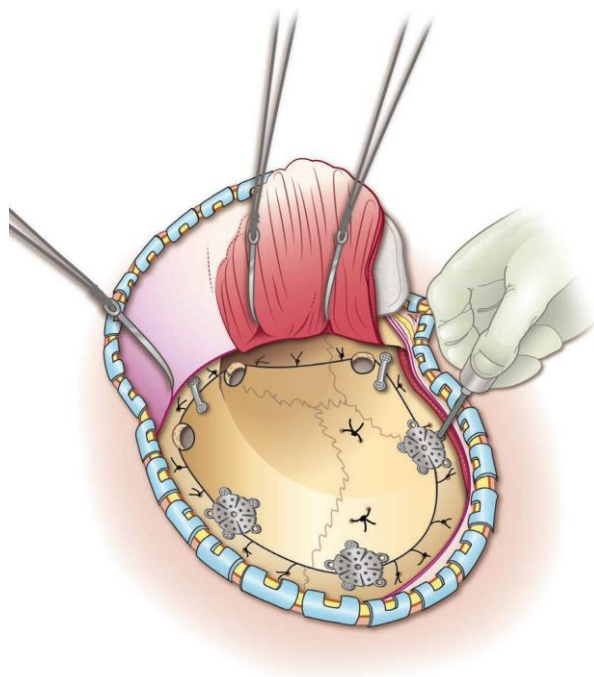


Рисунок 59: Фиксация костного лоскута<sup>1</sup>

К ошибкам хирургической тактики следует отнести удаление СДГ через небольшое резекционное окно в полости черепа без ушивания ТМО. Это действительно позволяет быстро удалить основную часть СДГ, однако чревато пролабированием вещества мозга в костное окно со сдавлением конвекситальных вен, нарушением венозного оттока и увеличением отека мозга. Кроме того, в условиях отека мозга после удаления СДГ через небольшое трепанационное окно не представляется возможным ревизировать источник кровотечения и выполнить надежный гемостаз.

### **Хирургическое лечение ВМГ**

#### Основные положения:

1. При очаговых разможжениях мозга, вызывающих прогрессивное ухудшение неврологического статуса, стойкую внутричерепную гипертензию, рефрактерную к консервативному лечению или при наличии признаков масс-эффекта на КТ требуется оперативное лечение;

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 12 с.

2. Показанием к хирургическому удалению очагов УГМ является снижение уровня сознания до комы с очагами УГМ в лобных и височных долях объемом более 20 см<sup>3</sup>, если смещение срединных структур более 5 мм и / или имеются признаки сдавления цистерн головного мозга на КТ, а также если объем очага УГМ превышает 50 см<sup>3</sup>;
3. Пациенты с очагами УГМ без признаков неврологического ухудшения, а также с управляемым ВЧД и незначительным масс-эффектом по данным КТ могут лечиться консервативно при условии мониторингования и КТ в динамике.

Сроки и методы операции:

Краниотомия по поводу удаления очагов разможнения, вызывающих угрожающий масс-эффект, имеет такие же экстренные показания, как и удаление внутричерепных гематом.

Наиболее часто для удаления ВМГ применяют костно-пластическую трепанацию и энцефалотомию. При этом чрезвычайно важно обеспечить адекватный локализации гематомы хирургический доступ, который избавил бы от травматичного пункционного поиска ВМГ. Целесообразно использовать различные способы проекции контуров объемного интрацеребрального образования на скальп с помощью КТ.

Соответственно топике ВМГ после разреза кожи (рисунок 60) отсепааровывают кожно-апоневротический лоскут (рисунок 61) и производят краниотомию (рисунок 62).

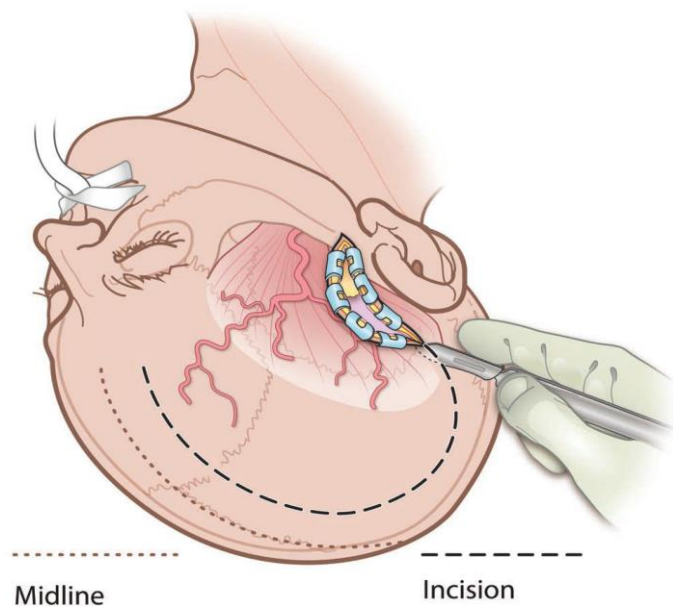


Рисунок 60: Разрез кожи для птерионального доступа<sup>1</sup>

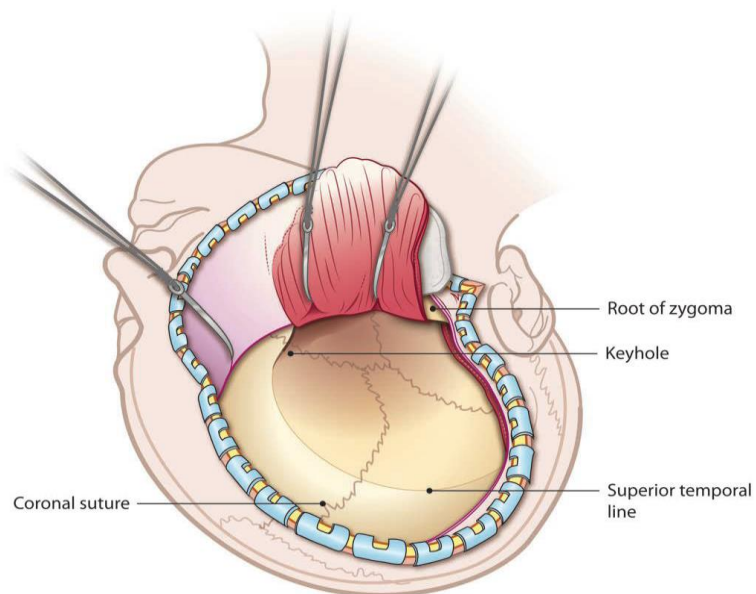


Рисунок 61: Кожно-апоневротический лоскут и височная мышца отсепарованы и отведены<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 5 с.

<sup>2</sup> там же

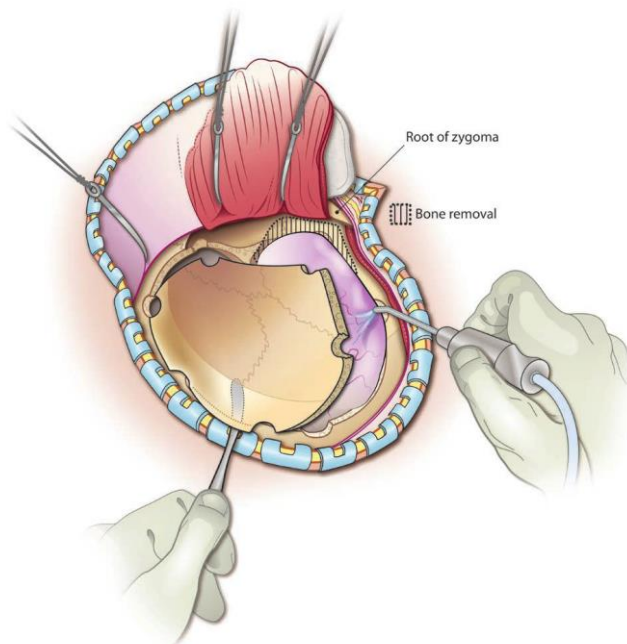


Рисунок 62: Этап краниотомии в проекции ВМГ<sup>1</sup>

ТМО обычно вскрывают по периметру костного кольца, реže крестообразно и осматривают поверхность мозга (рисунок 63).

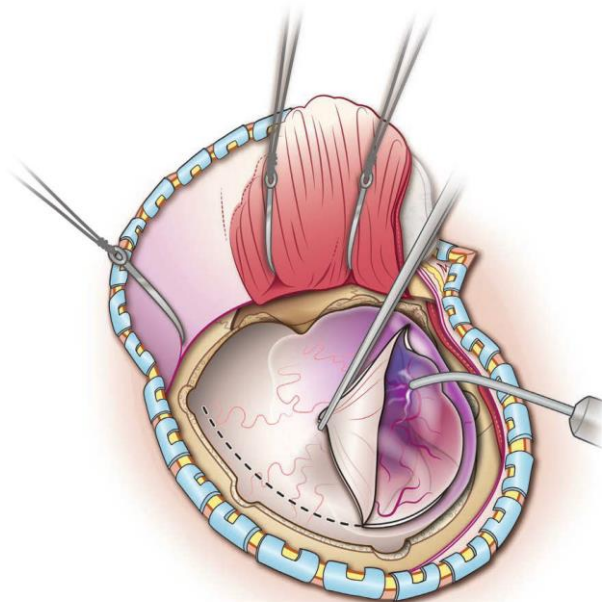


Рисунок 63: Вскрытие ТМО<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 47-48 с.

<sup>2</sup> там же

При этом часто определяются те или иные повреждения коры: очаги ушиба-размозжения, субпиальные кровоизлияния или имбибиция головного мозга кровью, прорыв ВМГ в субдуральное пространство. При невыявлении макроскопических деструктивных изменений поверхности мозга нередко отмечаются другие признаки ВМГ: уплощение извилин, расширение вен, пролабирование мозга и отсутствие его пульса. При пальпации удается ощутить, конечно, далеко не всегда, флюктуацию мозгового вещества над гематомой, изредка - уплотнение.

Если ВМГ располагается непосредственно под зоной деструкции коры, то отмывают и аспирируют гематому вместе с мозговым детритом (рисунок 64).

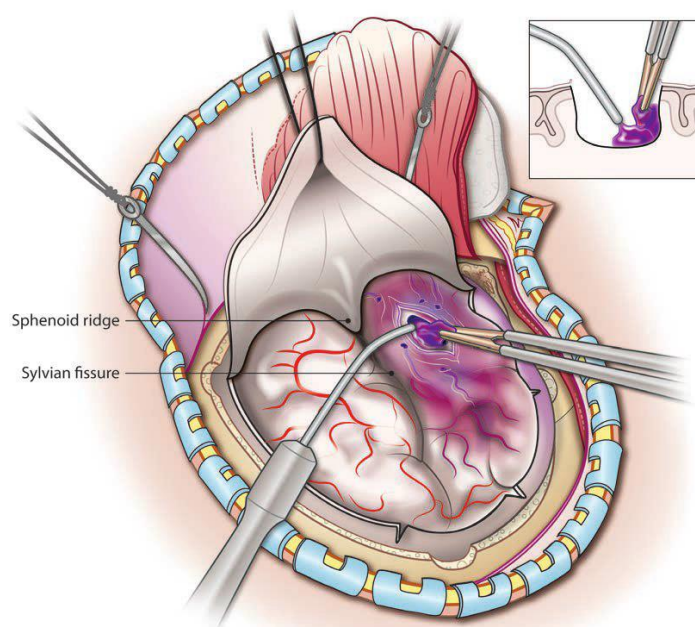


Рисунок 64: Этап удаления ВМГ<sup>1</sup>

Если же этого нет, осуществляют пункцию ВМГ в стороне от функционально важных зон коры. Пункцию производят канюлей со шприцем через вершину мозговой извилины после точечной коагуляции мягкой оболочки. При получении крови электроножом рассекают кору (разрез длиной 2-2,5 см). Затем шпателем тупо расслаивают белое вещество по штифт каналу канюли и проникают в полость гематомы. Обычно ВМГ включает жидкую

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 49 с.



кровь и ее сгустки с примесью мозгового детрита (количество которого значительно уступает количеству крови). Достаточно часто во время оперативного вмешательства не обнаруживают признаков ушиба-размозжения мозга как в гематоме, так и в ее стенках. Гематому аспирируют, вымывают струей физиологического раствора, а наиболее крупные и плотные сгустки удаляют окончатый пинцетом. При этом особой осторожности требуют пристеночные свертки.

Объем удаляемых гематом варьирует в широких пределах от 10 до 120 мл, в большинстве случаев составляя 30-50 мл. Изредка в полости гематомы находят кровоточащий сосуд, который, возможно, является причиной ее формирования. Гемостаз осуществляют с помощью биполярной коагуляции и гемостатической губки. Иногда в полость гематомы заводят дренаж. ТМО ушивают наглухо и костный лоскут укладывают на место.

В тех случаях, когда после удаления ВМГ наблюдается пролабирование мозга в операционную рану (вследствие его отека и набухания) производят пластику ТМО и костный лоскут удаляют. Следует учитывать, что причиной пролабирования мозга во время операции могут быть неадекватная ИВЛ (гиперкапния, гипоксемия, высокое внутригрудное давление), неправильное положение головы, вызывающее нарушение венозного оттока из полости черепа, и др. Поэтому прежде чем принять решение о декомпрессивной трепанации в связи с пролабированием мозга необходимо устранить указанные возможные причины увеличения объема мозга, а также дополнительно использовать медикаментозное воздействие (фракционное введение маннитола (0,25-1,0 г/кг) или барбитуратов (1,0-1,5 мг/кг). Следует помнить, что введение маннитола показано только при осмолярности не выше 320 мосм/л и при отсутствии гиповолемии. Применение барбитуратов в этой ситуации из-за угрозы снижения сердечного выброса и артериального давления допустимо лишь при стабильной гемодинамике.

Нередко при ВМГ после костно-пластической трепанации черепа, а иногда и после наложения фрезевого отверстия при пункции гематомы канюлей

удается аспирировать большую ее часть (примерно 3/4 объема, рассчитанного по КТ). Затем полость гематомы промывают физиологическим раствором и при появлении или увеличении пульсации мозга, отсутствии его отека оперативное вмешательство на этом завершают.

При центральной локализации ВМГ (медиальнее покрышки) обоснована стереотаксическая аспирация гематом.

При стереотаксическом доступе к ВМГ можно применять лазерную коагуляцию стенок полости удаленной гематомы, что предупреждает ее рецидивы. При гематомах, располагающихся в глубинных структурах мозга, целесообразно использовать интраоперационный ультразвуковой сканер и навигационные системы с осуществлением доступа к ВМГ, минуя особо функционально значимые зоны коры.

Во многих наблюдениях травматических ВМГ предпочтительно консервативное лечение. Тем не менее, пострадавшие с ВМГ в случае медикаментозной терапии требуют динамического клинического и КТ-МРТ контроля для своевременной коррекции тактики лечения.

### **Хирургическое лечение травматических ВЧК с использованием метода пункционной аспирации и локального фибринолиза**

В последние годы получили широкое распространение малоинвазивные способы удаления гематом с использованием стереотаксического инструментария в сочетании с нейронавигацией. Эти методики считаются эффективными, особенно при травматических гематомах глубинной локализации и сравнительно небольших объемах. Но при этом во время стереотаксических операций не всегда удается удалить весь объем гематомы. Поэтому этот метод стали дополнять локальным фибринолизом оставшейся части гематомы с последующей ее аспирацией. В настоящее время метод пункционной аспирации и локального фибринолиза является одним из распространенных и эффективных способов удаления внутричерепных гематом

без нанесения дополнительной травмы мозгу и может применяться как самостоятельное хирургическое вмешательство.

Операцию пункционной аспирации и локального фибринолиза можно разделить на несколько этапов:

1. Определение точки наложения фрезевого отверстия и пункции гематомы или дренирования желудочков;
2. Пункция и дренирование кровоизлияния;
3. Аспирация жидкой части кровоизлияния;
4. Проведение сеансов локального фибринолиза.

Определение точки наложения фрезевого отверстия и пункции гематомы или дренирования желудочков.

В случаях с оболочечными гематомами для определения места наложения фрезевого отверстия и дренирования кровоизлияния в большинстве случаев достаточно данных МСКТ головного мозга.

У больных с внутримозговой локализацией гематомы травматического генеза место для пункции кровоизлияния определяется таким образом, чтобы катетер для дренирования располагался в центре гематомы и проходил по максимальной ее диагонали с целью создания условий для максимально эффективного фибринолиза. Другим, не менее важным условием дренирования ВМГ является стремление проведения катетера через функционально малозначимую область головного мозга. Например, при путаменальной локализации ВМГ, точка для ее пункции располагается в проекции полюса лобной доли.

В случаях, требующих проведения фибринолиза ВМГ неправильной формы, а также при глубинно расположенных ВМГ (таламическая, внутримозжечковая), для определения точки пункции и траектории введения катетера используется нейронавигационная аппаратура.

При внутрижелудочковой локализации кровоизлияния применяются стандартные точки (Кохера) для пункции передних рогов боковых желудочков с двух сторон.

#### Пункция и дренирование кровоизлияния.

Одной из особенностей данного этапа является обязательное проведение катетера к месту пункции гематомы через контрапертуру с созданием подкожного тоннеля для профилактики гнойно-воспалительных осложнений. Для пункции и дренирования гематом используются катетеры диаметром 1,5 или 2,0 мм с обязательным наличием на них боковых отверстий, увеличивающих площадь орошения фибринолитиком.

#### Аспирация жидкой части кровоизлияния.

В большинстве случаев сразу после пункции и дренирования гематомы удается эвакуировать от 10 до 20 мл жидкой ее части.

При внутрижелудочковых кровоизлияниях эвакуировать большое количество ликвора (свыше 15 мл) нецелесообразно, так как данная манипуляция может привести к развитию острого синдрома «слипшихся» желудочков.

#### Проведение сеансов локального фибринолиза.

По данным ряда авторов, при фибринолизе для однократного введения часто используют 50000-100000 МЕ рекомбинантной формы проурокиназы, 3 мг тканевого активатора плазминогена (актилизе).

Введение фибринолитика и аспирацию лизированной крови осуществляют каждые 6-12 часов в зависимости от вида препарата. Продолжительность дренирования гематомы при строгом соблюдении правил асептики может составить до 5 суток.

Однако, по мнению некоторых исследователей, проведение фибринолиза более 2-3 суток не целесообразно, учитывая высокий риск развития гнойно-

септических осложнений (менингит, вентикулит, эмпиема) и снижение активности фибринолитика. Авторы считают, что если через 24 часа после операции объем гематомы, по данным КТ составляет менее 1/3 исходного объема, фибринолиз должен быть прекращен, если больше 1/3 исходного, введение фибринолитика необходимо проводить еще 24 или 48 часов.

Следует отметить, что перед каждым последующим сеансом фибринолиза необходимо производить аспирацию лизированной крови без создания разрежения.

При использовании в качестве фибринолитиков тромболитических препаратов 1 поколения (урокиназа, стрептокиназа) всегда необходим анализ стандартной коагулограммы до и после проведения фибринолиза, несмотря на малые дозировки вводимых фибринолитиков, потому как их применение может приводить к существенным нарушениям в системе свертывания крови.

Алгоритм использования метода пункционной аспирации и локального фибринолиза в хирургии травматических ВЧК представлен на рисунке 66.

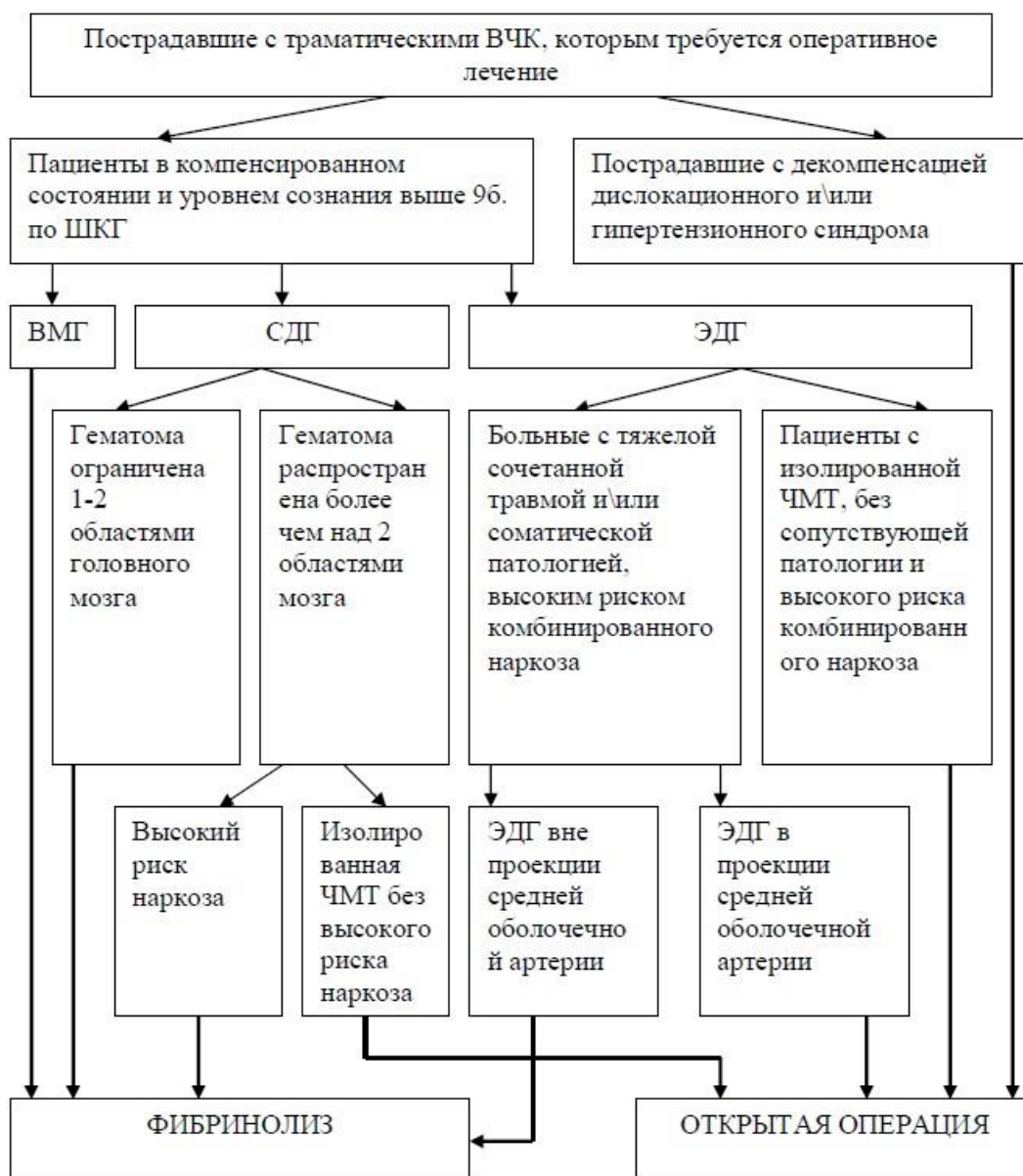


Рисунок 65: Алгоритм использования метода пункционной аспирации и локального фибринолиза в хирургии травматических ВЧК

### Хирургическое лечение ВЖК

Сфера консервативного лечения ВЖК достаточно широка. Но при этом, в случае массивных ВЖК, особенно при развитии внутричерепной гипертензии, обоснована установка вентрикулярного дренажа обычно в передний рог одного или обоих боковых желудочков.

При ВЖК может возникнуть необходимость в активном отсасывании излившейся крови и промывании полости желудочков физиологическим

раствором. При тампонаде полости желудочков свертками крови приходится прибегать к вентрикулотомии с опорожнением гематомы.

При развитии окклюзионной гидроцефалии вследствие ВЖК осуществляется вентрикулярное дренирование ЦСЖ. При блокаде ликвороциркуляции, обусловленной свертками крови на уровне отверстия Мажанди, возникают показания к прямому хирургическому вмешательству.

### **Хирургическое лечение САК**

Для санации ликворных пространств с удалением излившейся крови и продуктов ее распада используют периодические ЛП.

При этом очищение ликвора наблюдается в сроки от 7 до 14 суток. Наряду с рутинными методами очищения ликворных пространств, разработаны интенсивные методы санации. Они показаны при массивных ТСАК у пострадавших без признаков внутричерепных травматических объемных образований, отека мозга и дислокационных проявлений.

В основу их положено постоянное дренирование ликворных пространств с контролируемым выведением ликвора или его частичным замещением (дренирование субарахноидального пространства с установкой люмбального дренажа; дренирование ликворных пространств на разных уровнях с промыванием ликворозамещающими растворами).

### **Хирургическое лечение множественных гематом**

Выбор тактики лечения множественных гематом определяется такими факторами, как:

- 1) отдельные объемы и суммарное количество излившейся во внутричерепное пространство крови;
- 2) особенности расположения: в одном, обоих больших полушариях, супра- и субтенториально др.;
- 3) наличие и удельный вес сопутствующих повреждений мозга: очаги разможнения, вдавленные переломы и др.;

4) тяжесть состояния пострадавшего по церебральному и внецеребральным показателям;

5) дислокация ствола мозга по неврологическим и КТ-МРТ данным.

Если при наиболее частых сочетаниях ВМГ и СДГ объем первой не превышает 15-20 мл, а объем второй 30-40 мл, и при отсутствии нарастающего СдГМ уровень сознания по шкале комы Глазго не ниже 10 баллов, то допустимо консервативное ведение пострадавшего.

При множественных двусторонних гематомах, либо множественных гематомах, отдаленных друг от друга в пределах одного полушария, удалению может подлежать лишь одна из гематом, ответственная за развитие СдГМ. При поэтажном расположении оболочечных гематом и ВМГ, если они вызывают компрессию мозга и дислокацию ствола, создаются условия для их одновременного удаления из одного доступа. Если для устранения СдГМ необходима эвакуация двух и даже трех внутричерепных гематом, то для этого осуществляется хирургическое вмешательство с обеих сторон или супра-субтенториально.

Однако сами методики удаления гематом различны. При острых и подострых ЭДГ и СДГ предпочтительна широкая костно-пластическая трепанация, которая, при необходимости, может превращаться в декомпрессивную. При ВМГ, наряду с энцефалотомией, используют пункционную, либо стереотаксическую аспирацию.

### **Хирургическое лечение повреждений структур ЗЧЯ**

#### Основные положения:

1. Абсолютными показаниями к хирургическому лечению при повреждениях ЗЧЯ являются ЭДГ объемом более 25 см<sup>3</sup>, повреждения мозжечка латеральной локализации более 20 см<sup>3</sup>, окклюзионная гидроцефалия, латеральная дислокация IV желудочка;
2. Консервативное лечение у пациентов с повреждениями структур ЗЧЯ можно проводить при ЭДГ объемом менее 10 см<sup>3</sup>, латеральных повреждениях



мозжечка менее 10 см<sup>3</sup>, отсутствии смещения IV желудочка и стволовой симптоматики;

3. Выжидательная тактика у пациентов с повреждениями структур ЗЧЯ возможна при ЭДГ объемом от 10 до 20 см<sup>3</sup>, повреждениях мозжечка от 10 до 20 см<sup>3</sup> при латеральном расположении.

Оперативный доступ должен обеспечить достаточно широкий подход к образованиям ЗЧЯ для выполнения адекватной краниотомии, возможность осуществления ревизии эпи- и субдурального пространства.

Для этой цели удобным является срединный доступ (рисунок 66). Кожный разрез начинается на 1-2 см выше inion и продолжается вниз до уровня C<sub>V</sub>-C<sub>VI</sub>. Рассечение мышц проводится по белой апоневротической линии для предотвращения кровотечения. Отсечение мышц от затылочной кости осуществляется при помощи монополярного коагулятора.

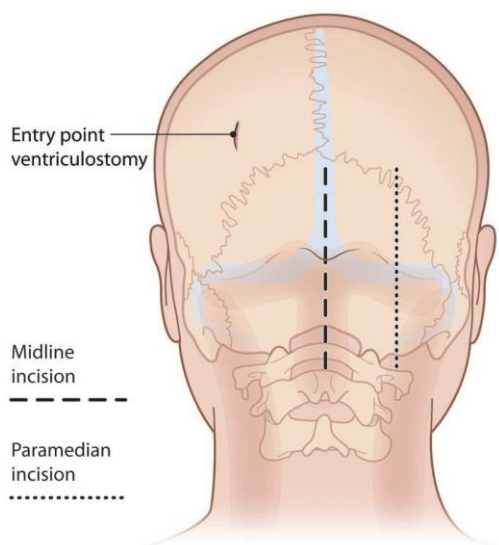
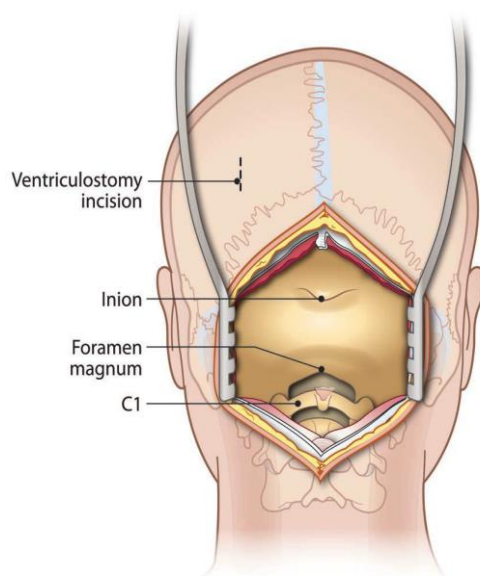


Рисунок 66: Виды разрезов кожи при доступе к ЗЧЯ<sup>1</sup>

При скелетировании дужек шейных позвонков в нижнем отделе раны следует учитывать близость прохождения позвоночной артерии и ее сосудистого сплетения и возможность сильного кровотечения при их повреждении (рисунок 67). Частое возникновение у пострадавших с

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 77 с.

повреждениями ЗЧЯ выраженной дислокации ствола мозга и развитие окклюзионной гидроцефалии требуют выполнения адекватного хирургического доступа. С этой целью выбирать размер трепанации необходимо с учетом возможности полного удаления гематомы или очага повреждения, ревизии оболочечных пространств с возможностью выявления источника кровотечения.

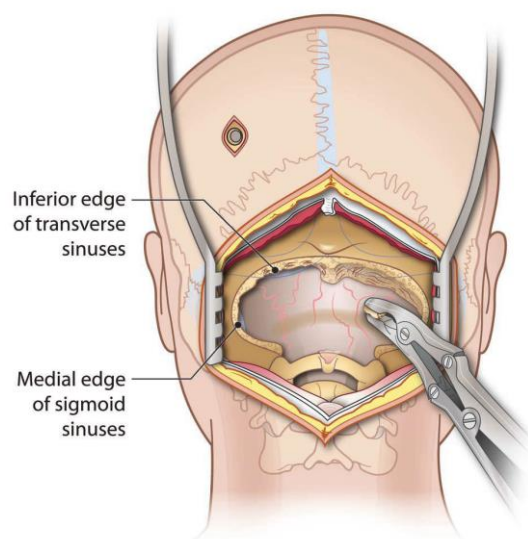


*Рисунок 67: Обнаженные костные структуры ЗЧЯ<sup>1</sup>*

Для предотвращения ущемления каудального отдела ствола мозга и миндалик мозжечка в большом затылочном отверстии производится резекция заднего полукольца и дужки С<sub>1</sub> позвонка. При резекции затылочной кости необходимо учитывать близость зоны трепанации к поперечному и сагиттальному синусу, возможность «припаивания» задней стенки синусов к кости и его повреждения при переломе затылочной кости (рисунок 68).

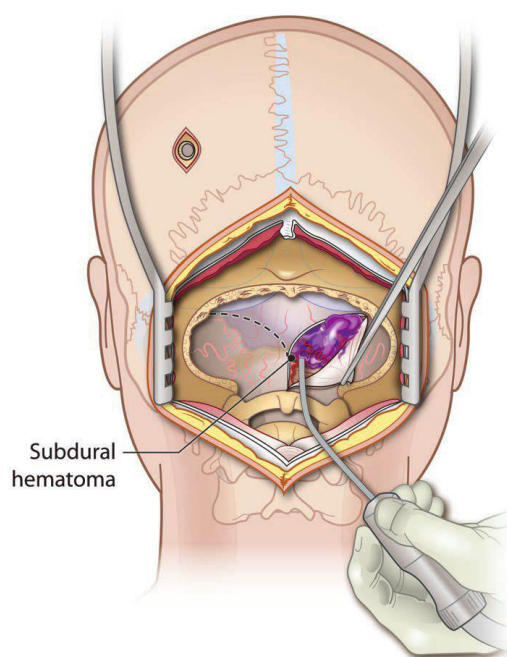
---

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 79 с.



*Рисунок 68: Резекция затылочной кости<sup>1</sup>*

ТМО вскрывается, как правило, Y-образным разрезом (рисунок 69).

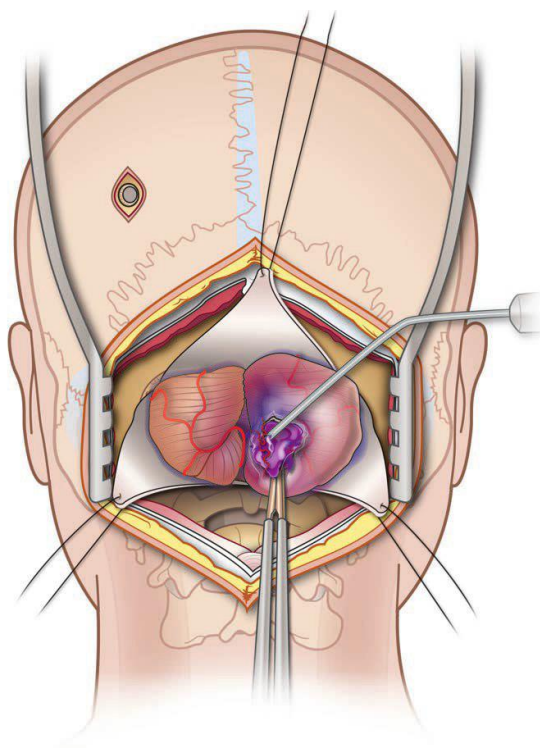


*Рисунок 69: Y-образный разрез ТМО ЗЧЯ<sup>2</sup>*

При наличии интрацереbellлярной гематомы после коагуляции участка коры мозжечка в бессосудистой зоне производится энцефалотомия и удаление ВМГ (рисунок 70).

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 81-82 с.

<sup>2</sup> там же



*Рисунок 70: Этап удаления внутримозжечковой гематомы<sup>1</sup>*

При окклюзии ликворных путей сгустками крови или детритом необходимо вскрытие большой затылочной цистерны для ревизии ликворопроводящих путей и устранения их окклюзии. Рекомендуется выполнять дренирование желудочков при операциях по поводу внутримозжечковых гематом особенно при их срединном расположении из-за возможности сохранения явлений окклюзии ликворных путей вследствие отека вещества мозга и нарастания окклюзионной гидроцефалии в послеоперационном периоде.

При оперативном лечении ЭДГ ЗЧЯ, сопровождающихся окклюзионной гидроцефалией, проведение наружного вентрикулодренирования нецелесообразно, так как при полном удалении гематомы происходит восстановление проходимости ликворных путей и разрешение гидроцефалии.

Особенности хирургической тактики в случае, если у больного имеются сочетанные супратенторальные повреждения, требующие хирургического лечения, заключаются в том, что в первую очередь удаляется очаг

---

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 83 с.

повреждения, расположенный супратенториально. Затем, с целью предотвращения нарастания аксиальной дислокации мозга осуществляется дренирование заднего рога бокового желудочка. После этого проводится удаление субтенториального очага повреждения.

При эвакуации ЭДГ необходимо обращать внимание на тщательное удаление сгустков с поверхности ТМО для выявления возможного источника кровотечения и надежного гемостаза (рисунок 71).

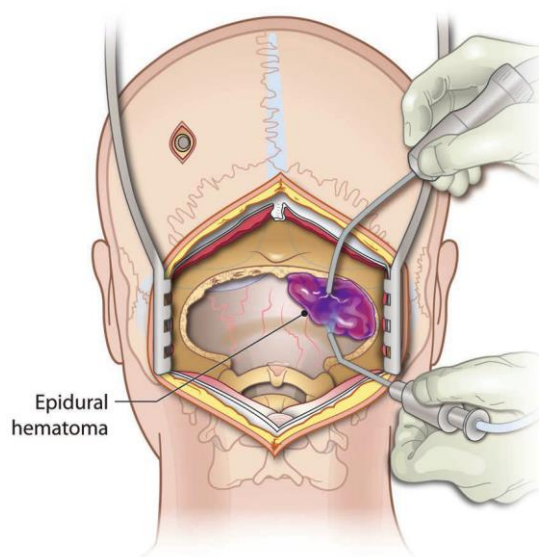


Рисунок 71: Этап удаления ЭДГ ЗЧЯ<sup>1</sup>

При значительном распространении гематомы супратенториально для полного ее удаления трепанация проводится выше и ниже проекции поперечного синуса с оставлением костного перешейка.

В 10 % случаев гематомы ЗЧЯ находят после удаления супратенториальных гематом, реже - супратенториальные гематомы обнаруживают после удаления гематом ЗЧЯ. Обычно это выявляется при контрольных КТ, выполняемых по поводу резкого ухудшения состояния больного, нарастания дислокационной, мозжечковой или полушарной симптоматики. Отсроченное возникновение гематом ЗЧЯ объясняют уменьшением тампонирующего эффекта ВЧД после удаления

<sup>1</sup> Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015. 83 с.

супратенториальных очагов повреждения и созданием декомпрессии, повышением артериального давления при проведении реанимационных мероприятий и интенсивной терапии. Также возможно отсроченное образование гематом ЗЧЯ через несколько часов после травмы при отсутствии ее на первичном КТ и минимальных нарушениях сознания, что может быть обусловлено назначением гиперосмолярных препаратов, уменьшающих ВЧД. Больные, оперированные по поводу повреждений ЗЧЯ, требуют тщательного клинического наблюдения и контрольной КТ.

### **Хирургическое лечение вдавленных переломов костей черепа**

#### Основные положения:

1. При вдавленных переломах черепа, больше толщины кости, необходимо оперативное вмешательство;
2. Пациенты с открытым вдавленным переломом черепа могут лечиться консервативно, если отсутствуют: признаки повреждения ТМО, значительная внутрочерепная гематома, вдавление более 1 см, вовлечение воздухоносных пазух, косметический дефект, раневая инфекция, пневмоцефалия, сильное загрязнение раны;
3. Консервативное лечение закрытого вдавленного перелома в каждом случае решается индивидуально.

#### Сроки и методы операций:

1. Для снижения риска инфицирования рекомендуется ранее хирургическое вмешательство;
2. Устранение вдавления и хирургическая обработка раны являются основными элементами операции;
3. При отсутствии инфицирования раны возможна первичная костная пластика;
4. Лечебные мероприятия при открытых вдавленных переломах должны включать использование антибиотиков.

## **Хирургическое лечение огнестрельных ран головы**

Главной целью хирургической обработки ран мягких тканей является определение характера раны, исключение проникающих ранений, обеспечение условий для заживления огнестрельной раны первичным натяжением и профилактика инфекционных осложнений. Необходима тщательная ревизия стенок и дна раны, с механическим удалением и полноценным отмыванием всех мелких инородных тел, грязи, свертков крови.

При хирургической обработке непроникающих ранений черепа в качестве доступа используют разрезы по классическим линиям доступов к различным отделам черепа. Имеет смысл включать рану мягких тканей в кожно-апоневротический лоскут, но не в линию разреза. При выявлении краевых повреждений кости, дефект кости обрабатывают костной ложкой, с формированием фрезевого отверстия и последующей ревизии эпидурального пространства. При наличии гематомы, трепанационный дефект следует расширить для полноценного удаления свертков крови. Выполняют ревизию эпидурального пространства. При локализации переломов костей свода черепа вблизи синусов твердой мозговой оболочки трепанацию проводят от периферии к центру.

Учитывая тяжесть современных огнестрельных ранений, необходимость одновременной ревизии нескольких участков кости и мозга, наиболее оптимальными являются бифронтальный и биаурикулярный разрезы при ранениях лобной и лобно-височной областей, Т-образный разрез по Кемпу при обширных повреждениях полушария, фигурный разрез по Кушингу при ранениях височной и височно-теменной областей.

При сквозных ранениях черепа, имеет смысл начинать хирургическую обработку с входного отверстия, как с места наибольшего разрушения мозга, где имеется больше инородных тел и имеются более высокие риски инфекционных осложнений.

Основной задачей хирургической обработки раны мозга является хирургическая профилактика инфекционных осложнений путем удаления всех

костных фрагментов, мозгового детрита, сгустков крови, а также обеспечение оптимальных условий для профилактики и лечения вторичных повреждений мозга. Удаление ранящих снарядов не является обязательным элементом операции, поскольку при его глубокой локализации, риск усугубления травмы неоправданно высок.

## 12. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Причиной интракраниальных кровоизлияний не всегда является травма. Например, при САК нетравматического характера в 80 % случаев главной причиной является разрыв церебральной аневризмы, в 10 % - перимезенцефальное неаневризматическое кровоизлияние, в 5% - АВМ.

В анамнезе у пациентов с нетравматическим САК могут иметь место некоторые заболевания: артериальная гипертензия, синдром Marfan, синдром Ehlers-Danlos 4 типа, поликистоз почек. Также большинство из этих пациентов имеют факторы риска: САК в семейном анамнезе, курение, хронический алкоголизм, однократное употребление большого количества алкоголя, избыточная масса тела. Дебют заболевания пациенты описывают как внезапную резкую головную боль (напоминающую удар по голове). В свою очередь, при ЧМТ жалобы и клинические проявления начинаются непосредственно с момента травмы.

Клиническая картина при САК в результате ЧМТ и САК нетравматического характера одинакова. Для САК характерно наличие общемозговых симптомов, а также синдрома раздражения оболочек головного мозга.

При объективном осмотре пациента с ЧМТ обращают на себя внимание наличие следов травмы: ссадины, ушибы, подкожные гематомы, вдавленные переломы. При САК нетравматического характера данные признаки, как правило, отсутствуют.

При инструментальной диагностике (рентгенография черепа, МСКТ и МРТ головного мозга) в случае ЧМТ выявляются переломы черепа,



интракраниальные гематомы, соответствующие анамнезу травмы. При подозрении на нетравматическое САК руководствуются алгоритмом, представленным на рисунке 74.



Рисунок 72: Диагностический алгоритм при САК нетравматического характера

### 13. ОСЛОЖНЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

#### Гнойно-воспалительные осложнения

Нередко при отсутствии обработки ран или неадекватно произведенной ПХО может формироваться гнойно-воспалительный процесс в мягких тканях покровов черепа. При начальных явлениях нагноения мягких тканей производится отсроченная первичная обработка раны спустя 3-6 суток после травмы, а также поздняя ПХО - в сроки свыше 6 суток. С целью скорейшего выздоровления производят дренирование раны в сочетании с антибиотикотерапией препаратами широкого спектра действия.

Для эффективной терапии антибиотиками разумным будет выявить чувствительность микроорганизмов к тому или иному лекарственному средству.

*Менингит* представляет собой воспалительный процесс, локализованный в оболочках головного мозга и обусловленный распространением в них патогенной микрофлоры. К основополагающим критериям возможного развития менингита относят уровень инфицирования раны, временная и качественная характеристика проведенной ПХО, патогенность и вирулентность инфекционных агентов, общая реактивность организма пострадавшего.

Менингиты разделяют на локальные, конвекситальные, базальные и диффузные.

Клиническая манифестация определяется острым развитием, выраженной общемозговой и менингеальной симптоматикой, повышением температуры тела до 39°-40°, ознобом, интоксикацией. Чаще всего нарушение сознания проявляется по типу оглушения, иногда - по типу сопора. При проведении диагностической ЛП выявляется повышенное давление СМЖ. Ликвор мутный, иногда с желтоватым оттенком, что чаще бывает при стафилококковом и стрептококковом поражении, зеленоватым или голубоватым - при синегнойной палочке. В СМЖ обнаруживается гиперальбуминоз и высокий плеоцитоз с акцентом на нейтрофилы. При исследовании крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

*Менингоэнцефалит* - воспалительное заболевание вещества головного мозга и его оболочек. Менингоэнцефалит травматической этиологии, как правило, возникает при открытой проникающей ЧМТ, а также при продвижении инфекции с оболочек (при менингите), при остеомиелите, абсцессе, гранулеме.

Типичная клиническая картина характеризуется, наряду с выявлением менингеальных знаков, признаками специфичной очаговой симптоматики, свойственной для поражения определенной зоны головного мозга.

Своевременная диагностика менингоэнцефалита строится на оценке клинических данных и результатов исследования ликвора. Стоит отметить, что при проведении типичной краниографии можно выявить инородные тела в полости черепа, а также рентгенологические признаки пневмоцефалии.

*Вентрикулит* - воспаление эпендимной выстилки желудочков головного мозга. Может развиваться при проникающей ЧМТ с повреждением желудочков головного мозга, а также вследствие проникновения инфекции на эпендиму желудочка при перивентрикулярно расположенных воспалительных процессах.

Для вентрикулита характерно, как правило, тяжелое течение, обычно с коматозным состоянием пациентов. Выражена вегетативная патология - гипертермия, гипергидроз, гиперемия кожных покровов. Часто можно обнаружить судороги клонико-тонического характера, горметонический синдром Давиденкова.

При прорыве интрацеребрального абсцесса в полость желудочка развивается ярко выраженная клиническая картина, представленная резкой головной болью, многократной рвотой, психомоторным возбуждением с последующим изменением степени нарушения сознания вплоть до развития комы. Также отмечаются отсутствие зрачковых реакций на свет, выраженная вегетативная патология.

*Абсцесс головного мозга* - очаговое, ограниченное капсулой (её элементами) скопление гноя. Абсцессы могут развиваться при открытой проникающей ЧМТ после неполноценной первичной хирургической обработки ран с оставлением в головном мозге инородных объектов. В случае отсутствия дренирования раневого канала образуется очаг менингоэнцефалита. По истечении 2 недель вокруг очага формируется пиогенная капсула, состоящая из 3 слоев: внутренний (грануляционный), средний (коллагеновый) и наружный (энцефалитический). На этом этапе капсула непрочная, что не гарантирует полноценного отграничения гнойного очага от окружающих здоровых тканей. Ввиду этого, при проникновении инфекционного процесса через капсулу

образуются дочерние абсцессы, а при гнойном расплавлении оболочек капсулы - развивается многокамерный абсцесс.

Различают ранние и поздние абсцессы головного мозга. Ранними называются абсцессы, развивающиеся в пределах первых 3 месяцев с момента получения травмы, а поздними - абсцессы, возникающие в более поздние сроки.

Для ранних абсцессов характерно прогрессирующее ухудшение состояния больных. Их отличают постоянные головные боли, гипертермия, урежение сердечного ритма, тяжелое общее состояние пострадавшего. Отмечаются выпячивание мозгового вещества в костный дефект черепа, воспалительные изменения в лабораторных анализах крови. Вышеперечисленное характерно в большей степени для гнойников, патологическим возбудителем которых является стрептококковая/грамм-отрицательная микрофлора. В свою очередь, стафилококковая инфекция отличается более спокойным течением заболевания.

Поздние абсцессы головного мозга имеют ремиттирующий или латентный тип течения, что обуславливает чередование условно удовлетворительного состояния больных с периодами внезапного ухудшения. Клиническая картина поздних абсцессов складывается из общемозговых, очаговых, гипертензионных и дислокационных симптомов, степень выраженности которых зависит от величины и расположения абсцесса, наличия перифокального воспаления мозгового вещества и признаков интоксикации.

Для адекватной диагностики абсцесса головного мозга необходим сбор анамнестических данных, анализ клинико-неврологического обследования и оценка результатов инструментальных методов исследования: краниографии (могут быть обнаружены инородные тела), ЭхоЭГ, КТ.

*Остеомиелит* - воспалительный процесс, характеризующийся поражением губчатого слоя плоских костей черепа с развитием гнойных очагов в костной ткани и формированием секвестров. Остеомиелиты могут наблюдаться при повреждении мягких тканей, переломах костной ткани,

поднадкостнично и внутрикостно расположенных кровоизлияниях. Путь распространения инфекции в кости - диплоические каналы.

Выделяют два вида остеомиелита: ограниченный и диффузный. Ограниченный остеомиелит характеризуется очаговым повреждением кости с развитием первоначально обособленного тромбофлебита диплоических вен. При диффузном варианте остеомиелита воспалительный процесс затрагивает диплоические вены, как правило, нескольких смежных костей. С течением времени между интактными зонами и патологическими очагами костной ткани появляется вал склеротической трансформации кости, рубцовые изменения в мозговых оболочках.

Остеомиелиты черепа являются причиной продолжительных, незакрывающихся свищей, распространения инфекции на мозговые оболочки и вещество с формированием абсцессов головного мозга, эпидуральных гранулем, эпидуральных и субдуральных эмпием.

На рентгенологических снимках черепа выявляется фокальная неоднородная разреженность пораженных костей свода черепа, где очаги уплотнения костной ткани сменяются участками просветления. Иногда обнаруживаются секвестры. Остеомиелит края дефекта характеризуется прерывистым истончением кости, причем на некотором расстоянии от края дефекта имеется зона уплотнения кости по линии демаркации.

Остеомиелит черепа требует хирургического лечения: удаляются поврежденные участки кости, секвестры, эпидуральные гранулемы. Дополнительно применяются антибиотики, дезинтоксикационная, общеукрепляющая терапия.

*Посттравматическая эмпиема* - скопление гнойного содержимого в эпидуральном или субдуральном пространстве. Эмпиемы наблюдаются при остеомиелите костей черепа, прорывах интрацеребральных абсцессов в субдуральное пространство, пиесте содержимого ЭДГ или СДГ. Эмпиема не имеет капсулы.

Клиника картина посттравматических эмпием характеризуется развитием общемозговых симптомов внутричерепной гипертензии, незначительной

очаговой симптоматики, менингеального симптомокомплекса. Отмечаются повышение температуры тела, воспалительные изменения в лабораторных анализах крови и ликвора, признаки общей интоксикации.

Эпидуральные эмпиемы имеют ограниченный характер распространения, располагаются под одной костью.

При субдуральных эмпиемах гнойное содержимое может затрагивать несколько долей головного мозга.

К важнейшим методам инструментальной диагностики внутричерепных эмпием относятся КТ, МРТ, ангиография. В условиях отсутствия возможности проведения данных нейровизуализационных мероприятий методом выбора при диагностике эмпием является наложение трепанационных отверстий.

Лечение данного патологического состояния хирургическое. Удаление содержимого эмпиемы осуществляется через 1-2 трепанационных отверстия с последующим наружным пролонгированным дренированием полости, а также введением в нее антибиотиков широко спектра действия.

*Посттравматический тромбоз интракраниальных вен и синусов.* Важную роль в механизме развития данного осложнения играет повреждение стенок венозных сосудов ввиду воспалительных изменений и трофических нарушений.

В основе морфологической картины интракраниальных тромбозов лежит несколько следующих друг за другом этапов: воспаление → тромбоз → венозный стаз → «кислородное голодание» (гипоксия) → дестабилизирующие изменения в тканях.

Клинические проявления интракраниальных тромбозов вен и синусов многогранны. К ним относятся как общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы, так и признаки общей воспалительной реакции. В отдельных случаях, например при наличии патологического процесса в базальных синусах, обнаруживаются отечность век, инъекция сосудов конъюнктивы склер, отек конъюнктивы, экзофтальм, а также отек мягких тканей позади ушной раковины.

*Посттравматические гранулемы* - представляют собой пролиферацию грануляционной ткани вокруг инфицированных инородных объектов. Формирование гранул происходит медленно, в течение нескольких месяцев и даже лет после ранения.

В начале своего развития гранулемы проявляются чаще всего явлениями интоксикации: слабостью, разбитостью, утомляемостью, а также общим недомоганием больного. С течением времени к ним присоединяется общемозговая и очаговая симптоматика, которая может неуклонно прогрессировать на протяжении всего процесса развития гранул.

Постановка клинического диагноза основана на сборе анамнестических данных, а также выполнении краниографии и КТ, при которых обнаруживаются инородные объекты и признаки реорганизация окаймляющего их мозгового вещества.

Лечение хирургическое - удаление гранулемы и инородных тел.

#### **14. ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Последствия ЧМТ проявляются в отдаленном периоде и характеризуются морфологическими, а также функциональными изменениями головного мозга и его структур, что определяет многогранность клинических проявлений.

*Посттравматический арахноидит (лептоменингит)* - представляет собой хронический продуктивный процесс, характеризующийся поражением паутинной и мягкой мозговых оболочек. Известно, что в основе патогенеза одна из главных ролей принадлежит аутоиммунным процессам.

Посттравматический арахноидит формируется чаще всего вследствие массивных САК, УГМ. Арахноидальная оболочка при этом претерпевает фиброзные изменения, что приводит к её уплотнению и утолщению, развитию спаек, в том числе между оболочками головного мозга. Вследствие вышеперечисленных явлений субарахноидальное пространство опустевает, а в некоторых местах кистозно разрастается, обуславливая нарушение ликвороциркуляции.

Различают слипчивый, кистозный и слипчиво-кистозный арахноидит, а по локализации и генерализации поражения - диффузный, очаговый, конвекситальный и базальный арахноидит.

Диффузный посттравматический арахноидит развивается в большинстве случаев спустя 1-3 года после травмы. Для него характерны общемозговые симптомы: генерализованная головная боль, появляющаяся, главным образом, во второй половине дня, головокружение и тошнота. Отмечаются также астено-вегетативные и эмоциональные нарушения. Клиническое течение заболевания хроническое, длительное, с периодами ремиссии.

При очаговых арахноидитах клиника определяется локализацией патологического процесса в той или иной области головного мозга. При слипчивых конвекситальных арахноидитах преобладают явления раздражения, менингеальные головные боли, нейроциркуляторные функциональные расстройства.

При арахноидитах основания черепа в патологический процесс зачастую вовлекаются II, V и VI пары ЧМН. Посттравматический оптохиазмальный арахноидит проявляется прогрессирующим снижением зрения, сужением полей зрения, появлением скотом, формированием как первичной, так и вторичной атрофии зрительных нервов.

Для арахноидита ЗЧЯ характерны признаки интракраниального гипертензионного синдрома - головная боль, тошнота, рвота, головокружение, а также застойные явления на глазном дне. Иногда может нарушаться функция V, VI, VII и вестибулярной порции VIII пар ЧМН.

Для диагностики арахноидита головного мозга необходимо применение МРТ, КТ, ЭЭГ.

Лечение посттравматических арахноидитов головного мозга комплексное. Консервативная терапия заключается в курсовом применении рассасывающих (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи, гиалуронидаза), дегидратирующих (ацетазоламид), реологических (ксантинола никотинат, винпоцетин) и симптоматических лекарственных средств.



Показания для оперативного вмешательства:

- 1) Усиление гипертензионно-гидроцефальных явлений при окклюзии ликворных путей;
- 2) Прогрессирующее снижение зрения при оптохиазмальном арахноидите.

*Посттравматическая гидроцефалия* - является частым последствием ЧМТ. Она характеризуется избыточным накоплением ликвора в полости черепа. Возникновение гидроцефалии обуславливают морфологические изменения головного мозга после ЧМТ - рубцово-спаечные процессы, утолщения мягких мозговых оболочек. Нарушается продукция и резорбция ликвора, что приводит к изменению ликвородинамики.

Избыточная продукция ликвора, выявляемая в начальные сроки после ЧМТ, ведет к развитию гиперсекреторной гидроцефалии. При нарушении оттока ликвора из полости черепа развивается окклюзионная гидроцефалия. После перенесенного САК может формироваться открытая арезорбтивная гидроцефалия, при которой циркуляция СМЖ по основным ликворным путям остается сохранной.

По преимущественному скоплению ликвора (в расширенных субарахноидальных пространствах или расширенных желудочках мозга) различают наружную и внутреннюю гидроцефалию. По уровню ликворного давления выделяют гипертензивную, нормотензивную и гипотензивную гидроцефалию.

По клиническому течению определяют прогрессирующую и стабилизовавшуюся гидроцефалию.

Посттравматическая гидроцефалия проявляется головной болью, тошнотой, рвотой, снижением зрения. Могут обнаруживаться глазодвигательные, статические нарушения, очаговые расстройства.

Диагностика гидроцефалии возможна с помощью КТ и МРТ.

На ранних этапах развития гидроцефалии используют комплексную медикаментозную терапию. При отсутствии положительного эффекта от

консервативного лечения и нарастании патологического процесса показано хирургическое лечение.

Применяются операции, направленные на временное снижение внутричерепной гипертензии; либо на восстановление ликвороциркуляции.

Для снижения прогрессивно нарастающего ВЧД возможно наружное дренирование боковых желудочков с последующим контролем внутрижелудочкового ликворного давления. Однако, необходимо помнить, что количество выведенного ликвора за последние 24 часа не должно превышать 500 мл.

При обструктивной гидроцефалии применяют ликворошунтирующие операции с использованием клапанных систем и дозированным дренированием ликвора (вентрикуло-перитонеальное, ЛПШ, вентрикуло-атриальное и другие). Решение вопроса о типе хирургического пособия определяется видом и тяжестью гидроцефалии, сроками ее развития после ЧМТ, возрастом больного.

*Травматическая порэнцефалия* - характеризуется присутствием каналов и щелей в веществе головного мозга после перенесенной тяжелой ЧМТ. При данном состоянии желудочки имеют связь с субарахноидальным пространством и интрацеребральными кистозными образованиями. Порэнцефалия приводит к формированию пневмоцеле, вентрикулярной ликвореи, интракраниальной инфекции.

Клинические проявления зависят от зоны и размеров поражения головного мозга. На первое место выходят общемозговая симптоматика и эпилептическая активность.

Инструментальная диагностика основывается на применении рентгенографии черепа, КТ и МРТ. Диагностическим критерием порэнцефалии является наличие воздуха в паренхиме и желудочках мозга.

*Инородные тела* - обнаружение инородных объектов в полости черепной коробки (металлических предметов, костных отломков кости) косвенно говорит об отсутствии или неполноценности проведенной ПХО раны.

Инородные объекты являются источниками «спящей» инфекции и приводят к развитию трофических нарушений в паренхиме головного мозга. Также инородные тела, в частности металлические, могут дислоцироваться в мозговом веществе, что обусловлено попаданием осколка в мозговые желудочки, цистерны основания черепа.

Клиническая картина наличия инородных тел в отдаленном периоде ЧМТ находится в тесной взаимосвязи от их расположения, величины, количества, тяжести поражения структур головного мозга. Характерны общемозговая симптоматика в виде упорных головных болей и эпилептические приступы.

Для выявления инородных тел применяют краниографию, КТ и МРТ.

Обнаружение костных отломков в полости черепа по данным нейровизуализации является абсолютным показанием к оперативному лечению вне зависимости от выраженности клинической картины. В случае бессимптомного течения хирургическое вмешательство проводится с целью предупреждения возможного развития инфекции.

## **15. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЧМТ В УСЛОВИЯХ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ**

Для госпитализации в отделение реанимации показаниями являются тяжелое и крайне тяжелое общее состояние пациента, характеризующиеся дисфункцией жизненно-важных органов. Главной целью госпитализации в нейрореанимацию является ранняя диагностика, предупреждение, лечение вторичных повреждений головного мозга.

Для пациентов с ЧМТ существуют специфические показания:

1. Нарушение сознания - 9 баллов и ниже по ШКГ;
2. Психомоторное возбуждение, аффективное поведение, требующие наблюдения медперсонала;
3. Наличие ВЧГ с нарастанием дислокационного синдрома по данным нейровизуализации;

4. Наличие эпизодов гипоксии и артериальной гипотензии до текущей госпитализации

Нейромониторинг. При нарушении сознания 8 баллов и меньше по ШКГ, пациентам с тяжелой ЧМТ показан мониторинг ВЧД для выявления жизнеугрожающей дислокации головного мозга.

При измерении ВЧД обычно используют внутрижелудочковый метод мониторинга. В качестве альтернативы используют внутривентрикулярный метод (таблица 15).

Таблица 15

Сравнение методов мониторинга ВЧД

	Внутрижелудочковый мониторинг	Внутривентрикулярный мониторинг
Преимущества	1. Высокая точность; 2. Возможность выведения ЦСЖ; 3. В сравнении с внутривентрикулярным датчиком - меньшая стоимость	1. Высокая точность; 2. Меньший риск травматизации вещества мозга, инфекционных осложнений; 3. Простота установки в сравнении с внутрижелудочковым датчиком
Недостатки	1. Сложность установки; 2. Вероятность обструкции просвета кровяным сгустком 3. Вероятность инфекционных осложнений выше	1. Высокая стоимость; 2. Невозможность эвакуации ЦСЖ

Респираторная поддержка. Пациентам с нарушением сознания 10 баллов и меньше по ШКГ, показана интубация трахеи с целью купирования гиперкапнии и обеспечения адекватной оксигенации артериальной крови. Стоит отметить, что в этом случае, необходимо выполнять интубацию трахеи без разгибания в шейном отделе позвоночника. Для достижения адекватной оксигенации артериальной крови используется режим умеренной

гипервентиляции (содержание кислорода в кислородно-воздушной смеси не менее 40-50%; PaO<sub>2</sub> > 70 мм.рт.ст. SpO<sub>2</sub> > 92 %; PaCO<sub>2</sub> 35 - 40 мм.рт.ст.).

Наиболее распространенным режимом ИВЛ является тип перемежающейся принудительной вентиляции под положительным давлением (IRPV). Данный режим позволяет управлять газообменом и механикой легких в максимальной степени и используется у пациентов с угнетенным сознанием ниже 8 баллов по ШКГ, а также с нарушениями дыхания в виде гиповентиляции или апное как при подавленной, так и при повышенной активности дыхательного центра. Данный тип целесообразен при борьбе с ВЧГ в период нарастания.

Режим ИВЛ с автоматическим созданием положительного давлением в конце выдоха (авто ПДКВ) применяется для достижения увеличения газообмена остаточной емкости легких. Данный режим применяется у пациентов с обструктивными нарушениями дыхания или опасностью их развития для расправления спавшихся альвеол.

Для перевода пациента на режим ИВЛ со спонтанным дыханием необходима адекватная вентиляция (отсутствие тахипноэ или брадипноэ при нормовентиляционных показателях) в течение 1-2 дней с поддержкой дыхания не более 15 см.вод.ст. при отсутствии гнойно-воспалительных изменений со стороны легких.

Показания для установки трахеостомы:

1. Невозможность произвольного и самостоятельного откашливания мокроты через неделю после интубации;
2. Предполагаемая продолжительность нарушения сознания составляет более 2 недель.

При решении вопроса о трахеостомии оцениваются: уровень сознания, способность дыхательного центра устанавливать необходимый ритм и частоту дыхания, вентиляционно-перфузионные способности, протекция дыхательных путей.

Осмотр ТБД (бронхоскопия) обязателен в течение первых часов после травмы, с последующей санацией содержимого ТБД при необходимости. Последующие бронхоскопии выполняются по индивидуальным показаниям. Прогрессирование бронхо-обструктивного синдрома является абсолютным показанием для повторной бронхоскопии.

### Инфузионная терапия

Основной целью инфузионной терапии является борьба с первичными и вторичными повреждениями головного мозга, поддержание водного гомеостаза, умеренной гемодилюции и коррекции гиповолемии.

Гематоэнцефалический барьер пассивно проницаем для свободной жидкости, поэтому острое снижение осмоляльности плазмы ведет к острому увеличению содержания воды в головном мозгу. Сложность регуляции объема головного мозга в ответ на изменения осмоляльности является основным аспектом инфузионной терапии пациентов с интактным и поврежденным гематоэнцефалическим барьером. Ключевыми показателями инфузионных сред являются осмоляльность и коллоидное осмотическое давление инфузионной среды.

Онко-; осмотерапия: инфузионный раствор низкомолекулярного декстрана: 1,5 г декстрана/кг массы; время введения 30 мин; инфузионный раствор сорбитола 400: 2 г сорбитола/кг массы тела: время введения 15 мин. Оправдана комбинация низкомолекулярного декстрана и инфузионного раствора сорбитола 400, причем низкомолекулярный декстран характеризуется длительным гемодинамическим эффектом при едва заметном осмотическом действии, инфузионному раствору сорбитола 400 свойственно быстро нарастающее и быстро ослабевающее гемодинамическое и длительное осмотическое действие.

Нормализация вазоглиального обмена веществ: триметамол в зависимости от дефицита оснований; аспарагинат калия и магния для инфузий. Устранение внутриглиального накопления жидкости возможно при лечении

метаболического ацидоза. Для внутриклеточного воздействия применяется трометамол. Он дает желаемый диуретический эффект и содержит эквивалентные ионы натрия. Аспарагинат калия и магния подходит для внутриклеточного обогащения калием и нормализует нарушенный мембранный потенциал.

Обычная дозировка (1,5 л/м<sup>2</sup> поверхности тела как суточное количество инфузионной жидкости у больных с нормальной гидратацией плюс возмещение дополнительных потерь) принципиально подходит и для больных с черепно-мозговой травмой. При этом рекомендуется придерживаться нижних границ инфузионного объема. Инфузионную терапию необходимо оптимально сбалансировать под динамическим контролем параметров кровообращения (артериальное давление, частота пульса, центральное венозное давление), а также количества мочи и электролитов плазмы и мочи. Это подразумевает строгий учет всей вводимой и выводимой жидкости.

#### Питание пациентов с тяжелой ЧМТ

Питание нейрохирургического пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии является неотъемлемой частью комплекса лечебных мероприятий направленных на восстановление основных жизненных функций пациента. По уровню осмолярности ПС подразделяются на: низкоосмолярные питательные смеси (смеси с осмолярностью ниже осмолярности плазмы); изоосмолярные питательные смеси (смеси с осмолярностью, близкой к осмолярности плазмы или несколько выше ее); гиперосмолярные питательные смеси (смеси с осмолярностью выше осмолярности плазмы).

Все смеси для парентерального питания состоят из глюкозы - источника углеводов, жировой эмульсии - источника жиров и аминокислот - источника белка. В составе смесей для парентерального питания, как правило, не содержится витаминов и микроэлементов в достаточном количестве, для обеспечения суточной потребности.

Смеси для парентерального питания могут быть модульными т.е. все пищевые субстраты будут представлены в виде отдельных препаратов, которые необходимо комбинировать для достижения поставленных целей.

По способу доставки все смеси для парентерального питания могут быть разделены на периферические и центральные.

Периферические - для введения в периферические вены, уровень осмолярности смеси не превышает 800 мосм/л.

Центральные - для введения только в центральные вены, уровень осмолярности превышает 800 мосм/л.

Питание по способу доставки подразделяется на энтеральное и парентеральное.

- Энтеральное питание (питательная смесь вводится в желудочно-кишечный тракт):

- а) Сипинг - питание осуществляется перорально, маленькими глотками.

- б) Зондовое - доставка ПС с помощью зонда в желудочно-кишечный тракт (через назо- или орогастральный зонд в желудок, через назо- или оринтестинальный зонд в кишечник).

- Парентеральное питание - пищевые субстраты доставляются внутривенно, минуя ЖКТ.

Показания для проведения питания: Всем пациентам, не имеющим возможности обеспечить необходимые белково-энергетические потребности естественным путем, более 3 дней должно быть назначено искусственное питание

Непосредственно после хирургического вмешательства или травмы (острейшая фаза повреждения - 12-24 часа).

- Рефрактерный шок.
- Уровень сывороточного лактата  $>3-4$  ммоль/л.
- Гипоксия  $pO_2 < 50$  мм.рт.ст.
- Ацидоз -  $pH < 7,2$



- Гиперкапния  $p\text{CO}_2 > 80$  мм.рт.ст.

Всем пациентам в отделении нейрореанимации, в тех случаях, когда это возможно должно проводиться энтеральное искусственное питание.

*Противопоказания для проведения энтерального питания:*

*Абсолютные*

- Обструкция кишечника
- Непроходимость кишечника
- Тяжелый шок
- Ишемия кишечника
- Острый живот
- Перфорация полого органа
- Продолжающееся ЖКК

*Относительные* (при выполнении лечебных мероприятий можно продолжить энтеральное питание в уменьшенном количестве)

- Синдром нарушения толерантности к энтеральному питанию
- Парез кишечника
- Острый панкреатит
- Рвота
- Диарея
- Явления мальдигестии и мальабсорбции
- Наличие высокопродуктивного кишечного свища

*Показания для парентерального питания:*

- Абсолютные противопоказания для энтерального питания (переход на парентеральное питание должен быть крайней мерой) в качестве полного парентерального питания;

- Относительные противопоказания для энтерального питания, в качестве комбинированного питания.

*Противопоказания для парентерального питания:*

- Адекватно функционирующий кишечник;

- Возможность 100 % - восполнения белково-энергетических потребностей при энтеральном питании;

- Риск возникновения осложнений превышает степень пользы проведения парентерального питания

«Золотым» стандартом определения энергетических потребностей нейрохирургического пациента в ОРИТ является метод непрямой калориметрии. При невозможности проведения непрямой калориметрии и/или стартовым расчете, следует руководствоваться следующими дозировками: Потребность в энергии для нейрохирургического пациента в ОРИТ - 25 ккал/кг/сут., в течение первых 3 суток от момента поступления в ОРИТ. Затем - 30 ккал/кг/сут.

## **16. ПРИНЦИП ПОСТРОЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА. ШИФРОВАНИЕ В СООТВЕТСТВИИ С МКБ-Х**

### **Принцип построения клинического диагноза при ЧМТ**

1. Вид повреждения головного мозга (клиническая форма ЧМТ: СГМ, УГМ, ДАП);
2. В случае наличия СдГМ указывается субстрат, который вызвал данное состояние (ЭДГ, СДГ или ВМГ; импрессионный или депрессионный перелом черепа);
3. Наличие и степень выраженности САК;
4. Характер и локализация переломов свода и основания черепа;
5. Присутствие ликвореи (носовая и ушная);
6. Повреждение мягких тканей головы;
7. Состояние после оперативного лечения, если таковое проводилось;
8. Функциональная составляющая диагноза (неврологические синдромы);
9. Алкогольная интоксикация.

### **Примеры формулировки диагноза в остром периоде ЧМТ**

«ЗЧМТ легкой степени тяжести, острый период. СГМ. Ушибленная рана затылочной области справа. Умеренно выраженный цефалгический и церебрастенический синдромы.»

«Открытая непроникающая ЧМТ средней степени тяжести. УГМ средней тяжести с формированием очага ушиба 2 вида в левой височной доли. САК (Fisher 2). Линейный перелом височной кости слева. Рвано-ушибленная рана левой височной области. Выраженный цефалгический и астено-вегетативный синдромы.»

В промежуточном/отдаленном периоде ЧМТ в диагноз включаются:

- а) период травматической болезни головного мозга с указанием характера перенесенной ЧМТ;
- б) конкретное последствие или осложнение ЧМТ с указанием его топике, ведущего синдрома.

### **Примеры формулировки диагноза в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ**

«Промежуточный период тяжелой закрытой ЧМТ (с удалением очага разможжения височной доли справа). Посттравматическая гидроцефалия. Послеоперационный дефект кости в лобно-височной области справа. Выраженные цефалгический и церебрастенический синдромы. Умеренные вестибуло-координаторные нарушения».

«Отдаленный период средне-тяжелой открытой проникающей ЧМТ. Посттравматическая назальная ликворея. Умеренно выраженный цефалгический синдром».

### **Шифрование клинического диагноза в соответствии с МКБ-Х**

МКБ-Х разработана ВОЗ в 1992 г. и внедрена в клиническую практику отечественного здравоохранения в 1999 г. В настоящее время МКБ-Х является общепринятой классификацией для кодирования медицинской диагнозов. Ниже представлены основные виды травматического повреждения костей черепа и

структур головного мозга, их последствия и соответствие тому или иному коду согласно МКБ-Х (таблица 16).

Таблица 16

Общепринятая классификация диагноза ЧМТ по МКБ-Х

Сотрясение головного мозга	S06.0
Травматический отек головного мозга	S06.1
Диффузная травма головы (диффузное аксональное повреждение)	S06.2
Очаговая травма головного мозга (контузия, ушиб, внутримозговое кровоизлияние)	S06.3
Эпидуральная гематома	S06.4
Субдуральная гематома	S06.5
Травматическое субарахноидальное кровоизлияние	S06.6
Перелом свода черепа (лобной, теменной костей)	S02.0
Перелом основания черепа	S02.1
Множественные переломы костей черепа и лицевых костей	S02.7
Ликворея (назо- и ото-)	G96.0
Последствия перелома черепа и костей лица	T90.2
Последствия внутричерепной травмы	T90.5
Постконтузионный синдром	F07.2

**17. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ  
ПАЦИЕНТА С ОТКРЫТОЙ ПРОНИКАЮЩЕЙ ЧМТ**

Пациент У., 23 лет, поступил в приемное отделение НУЗ “ДКБ на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО “РЖД”.

**Жалобы:** сбор жалоб затруднен в виду нарушения сознания.

**Анамнез заболевания:** Со слов сопровождающих, был сбит автомобилем 11.01.18. Продолжительная потеря сознания (примерно на 30 мин). Проезжавшей мимо бригадой СМП был доставлен в НУЗ “ДКБ на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО ”РЖД”. Для динамического наблюдения и проведения противошоковых мероприятий пациент госпитализируется в ПИТиР в экстренном порядке.

**Неврологический статус при поступлении:** Сознание нарушено по типу глубокое оглушение (12 баллов по ШКГ). Положение пассивное. На вопросы и обращения по имени отвечает односложно, быстро утомляется. Во времени, пространстве, личности дезориентирован. Конградная амнезия.

Зрачки средней величины D=S, реакция на свет сохранена, вялая, симметричная. Сухожильные рефлексы высокие. Клонусы стоп с двух сторон. Симптом Бабинского - положительный справа. РОА: рефлексы вызвать не удалось в виду тяжелой травмы лицевого черепа. Менингеальные знаки - ригидность затылочных мышц.

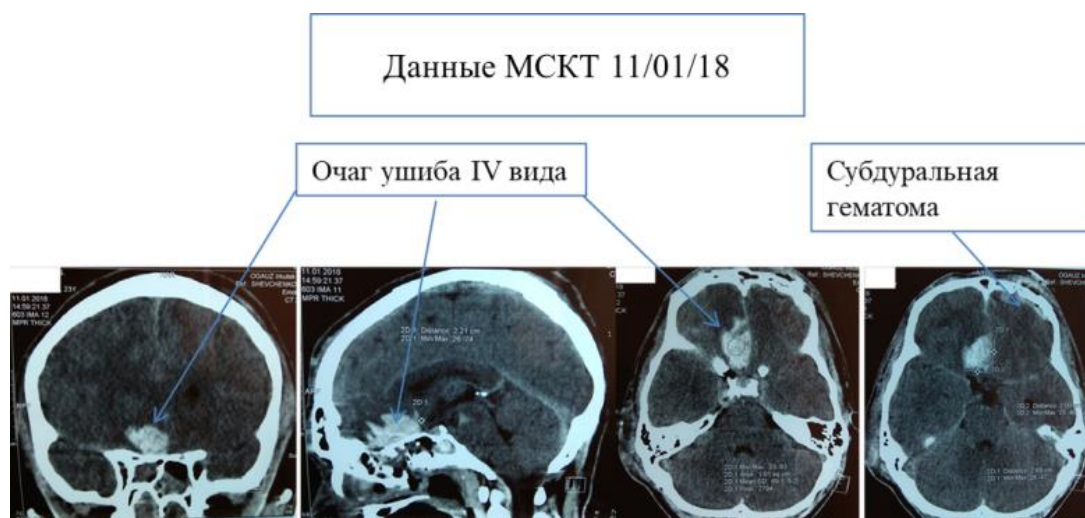
**Локальный статус:** Лицо со множеством ран, отечное. Имеются визуальные признаки перелома лицевого скелета, болезненность, отмечается кровотечение в области правого уха, истечение светлой жидкости, окрашенной кровью, из носа (признак риноликвореи).

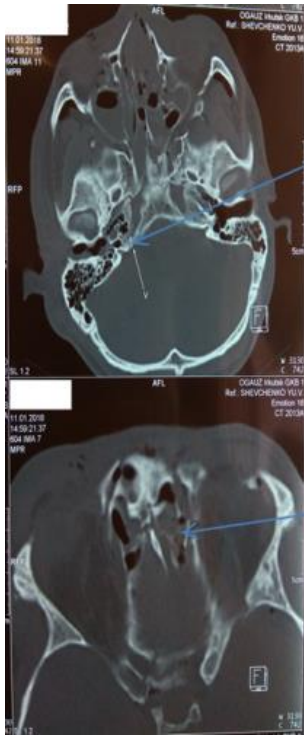
**Рвано-ушибленные раны:**

1. В области лба слева размерами 0,5 и 2 см;
2. Верхней и нижней губы размерами 1 см и 1,5 см соответственно;
3. Правой ушной раковины размером 2,5см.

Отек, болезненность в области левого голеностопного сустава.

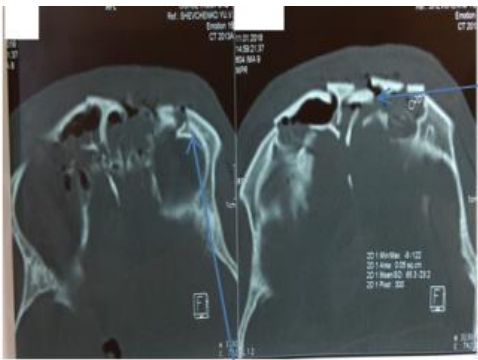
Данные КТ головного мозга пациента представлены на рисунке 75.





Перелом основания черепа, перелом пирамиды правой височной кости

Перелом решетчатой кости



Оскольчатый импрессионный перелом лобной кости

Перелом верхней стенки левой орбиты со смещением отломков в полость орбиты



Перелом обеих верхнечелюстных костей

Тотальный гемосинузит



3D-реконструкция

Рисунок 73: КТ-данные пациента с описанием при поступлении

**Диагноз:** Сочетанная травма от 11.01.18 (в результате ДТП). Открытая проникающая краниофациальная травма. УГМ тяжелой степени с формированием очага ушиба IV вида правой лобной доли. Острый период. СДГ в проекции левой лобной доли без дислокационного синдрома. Оскольчатый импрессионный перелом лобной кости слева. Перелом основания черепа: перелом пирамиды правой височной кости, перелом верхней стенки левой орбиты со смещением отломков в полость орбиты. Риноликворея. Множественные сочетанные переломы костей лицевого черепа: перелом обеих верхнечелюстных костей, костей носа. Перелом решетчатой кости. Тотальный гемосинусит. Множественные рвано-ушибленные раны лица.

**Выполнено:** ПХО рвано-ушибленных ран лица - формирование кожных узловых швов по Макмиллану-Донати в количестве:

1. 3 шва на рану в области лба слева размером 2 см; 1 шов на рану в области лба слева размером 0,5 см;
2. 2 шва на обе раны верхней и нижней губ размерами 1 см и 1,5 см;
3. 3 шва на рану правой ушной раковины размером 2,5 см;

Границей выше указанных ран являлся апоневроз. Рана правой ушной раковины в пределах кожи, без повреждения хрящевых структур.

*Заключение внутриклинического разбора:* учитывая данные жалоб, анамнеза, клинико-неврологического обследования, результаты дополнительных, в том числе нейровизуализационных методов исследования, показаний для оперативного лечения на момент осмотра нет. Рекомендован динамический контроль; в случае ухудшения состояния, нарастания отека и дислокации - показано экстренное оперативное лечение. Стационарное лечение, наблюдение в условиях нейрореанимации.

*Консервативное лечение:*

- Антибактериальная терапия (Цефотаксим 2г → Ванкомицин 1г → Меропенем 1 г);
- Гемостатическая терапия (Транексам 1000 мг);
- Противосудорожная терапия (Конвулекс 5,0);
- Ноотропная терапия (Церебролизин 10,0);
- Противоотечная терапия (Диакарб 250мг);
- Сосудорасширяющая терапия (Нимотоп на инфузомате 1,0 мл в час).

*Обоснование выбранной тактики:*

1. Малый объем СДГ без дислокации ( $<10 \text{ см}^3$ );
2. Объем очага пропитывания  $\approx 75 \text{ см}^3$ , без дислокации;
3. Отсутствие компрессии охватывающей цистерны, сильвиевой цистерны;
4. Отсутствие дислокационного синдрома при клиническом осмотре; по данным нейровизуализации;
5. Симметричное расположение передних рогов боковых желудочков.

Данные КТ-головного мозга пациента в динамике представлены на рисунке 76.





МСКТ головного мозга 18/01/18 в динамике (7-е сутки после травмы)  
 Перифокальный отек вокруг очага ушиба без признаков увеличения.  
 Данная картина соответствует сроку и характеру полученной травмы

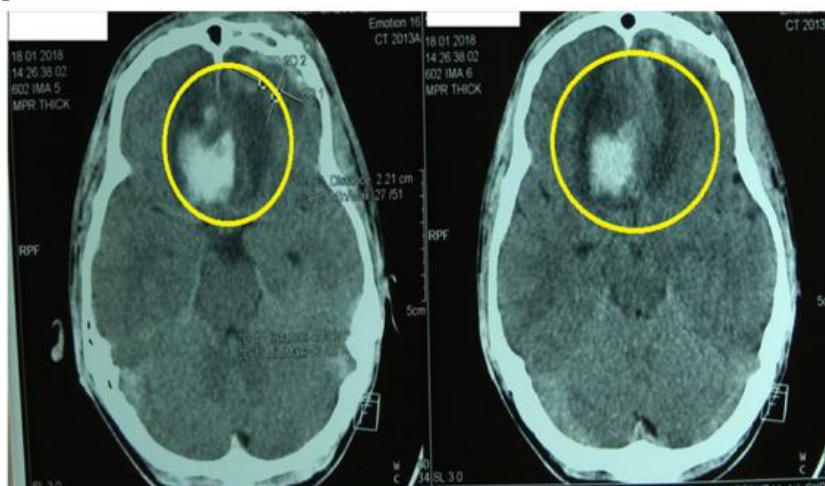


Рисунок 74: КТ-данные пациента с описанием в динамике

Учитывая наличие менингеальных симптомов, отсутствие нарастания неврологической симптоматики, дислокационного синдрома, положительную динамику общего состояния на фоне лечения, рекомендовано: системная ЛП для забора ЦСЖ с санационной и декомпрессивной целями. ЦСЖ взята на общий анализ, анализ на стерильность.

#### **Динамика анализа цитоза ЦСЖ:**

При 1-ой пункции:  $\approx$  400 эритроцитов;

При 4-ой пункции:  $\approx$  90 эритроцитов.

Данные МРТ-головного мозга пациента на 15 сутки (рисунок 75) и на 42 сутки (рисунок 76) после травмы.

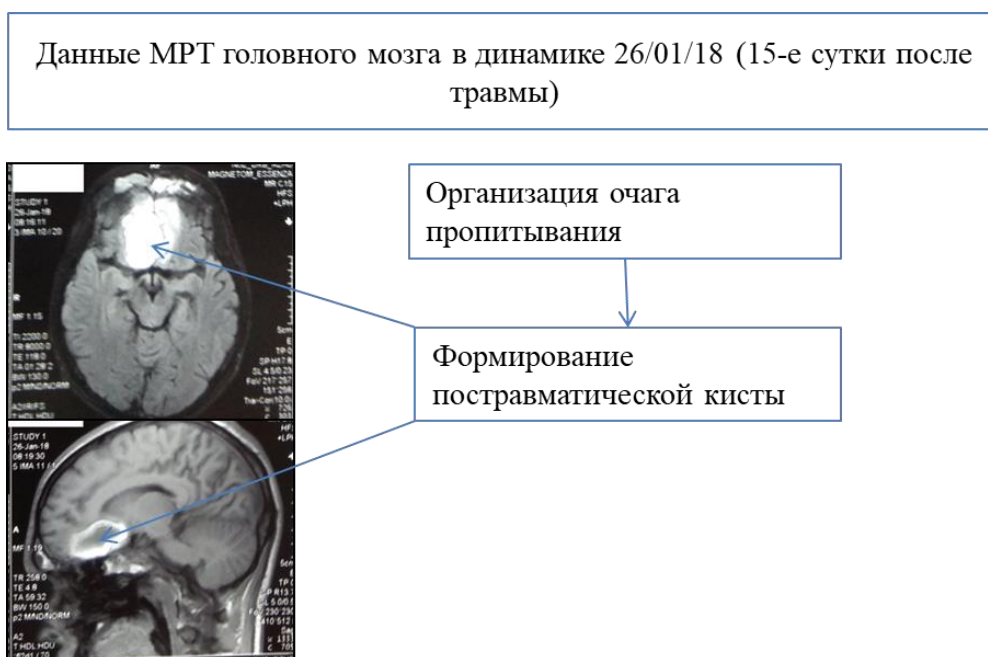


Рисунок 75: МРТ-данные пациента с описанием на 15 сутки после травмы

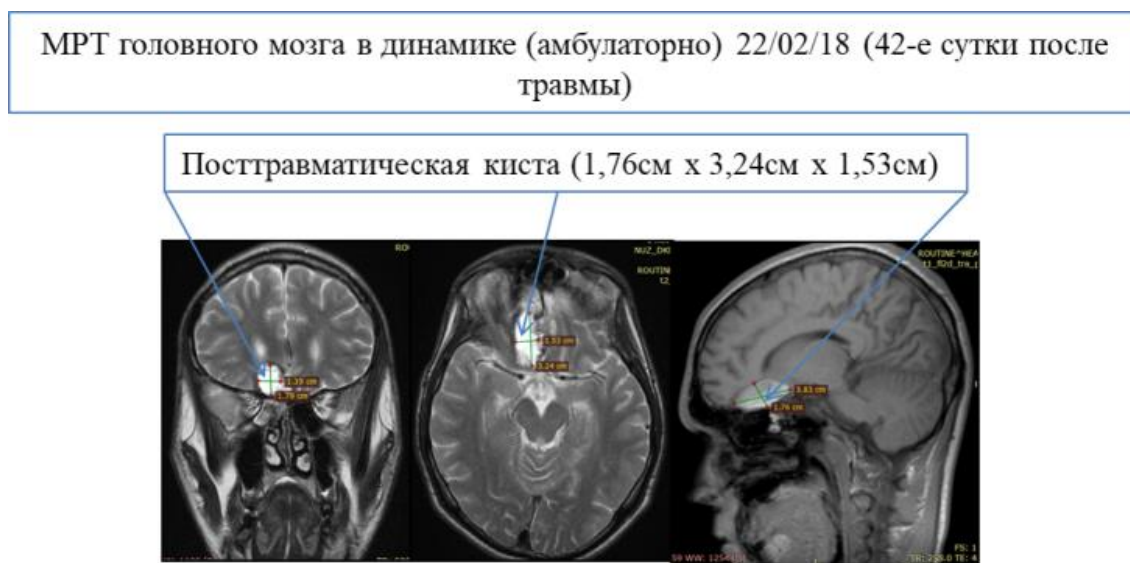
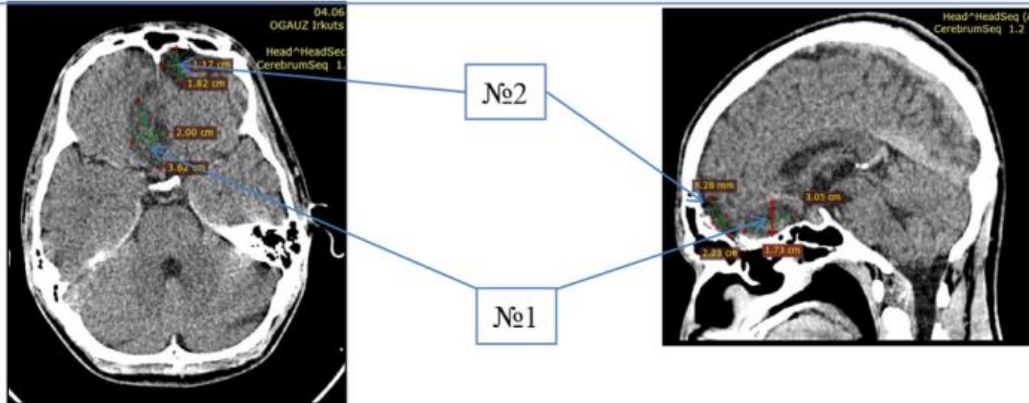


Рисунок 76: МРТ-данные пациента с описанием на 42 сутки после травмы

Данные КТ-головного мозга пациента в динамике на 42 сутки после травмы (рисунок 77).

МСКТ головного мозга в динамике (амбулаторно) 22/02/18 (42-е сутки после травмы)

Два гиподенсивных очага: №1-организация внутримозгового пропитывания с формированием посттравматической кисты.  
№2-организация субдуральной гематомы с формированием посттравматической кисты.  
Обе кисты дислокации не образуют.



Консолидация множественных переломов лицевого черепа



3-D реконструкция в динамике 22/02/18 (42-е сутки после травмы)



Рисунок 77: КТ-данные пациента с описанием на 42 сутки после травмы

*Заключение данной госпитализации:*

- Пациент находился в палате нейрореанимации с 11.01.18 по 22.01.18 (11 к/д);
- В палате нейрохирургического отделения с 22.01.18 по 08.02.18 (17 к/д);
- При консультации врачей смежных специальностей (отоларинголог, офтальмолог) за время госпитализации экстренной патологии выявлено;
- ЭЭГ: без очаговой и эпилептической активности.

Пациент выписан на долечивание у невролога по месту жительства, с последующей консультацией нейрохирурга.

По данным нейровизуализации (МРТ и МСКТ головного мозга на 42 сутки после травмы) отмечается положительная динамика: организация внутримозгового пропитывания и СДГ с формированием посттравматической кисты головного мозга. Консолидация множественных переломов лицевого черепа.

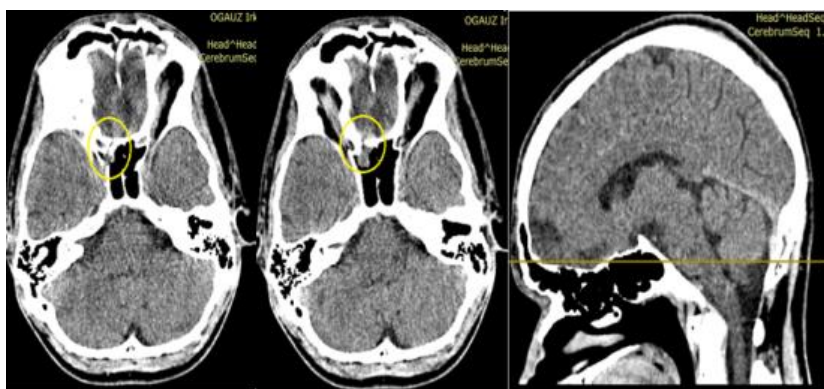
### **Повторная госпитализация в НХО**

*Жалобы:* Выраженные головные боли диффузного характера, истечение прозрачной жидкости из правого носового хода.

*Из анамнеза:* вышеуказанные жалобы стали беспокоить за 3 дня до данной госпитализации. Консультирован нейрохирургом НХО ДКБ ОАО «РЖД». Рекомендована госпитализация в НХО ДКБ для дообследования и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

*Неврологический статус:* Речь несколько замедленна, отмечает некоторое ухудшение мыслительных функций по сравнению с до травматическим периодом. ЧМН без патологии. Признаки риноликвореи. Рефлексы карпорадиальные D<S, с бицепса D<S, с трицепса D<S. Коленные рефлексы D<S, высокие. Ахиллов рефлекс D-высокий, слева вызвать невозможно, ввиду иммобилизации конечности.

По данным МСКТ обнаружена фистула основания черепа (рисунок 78).

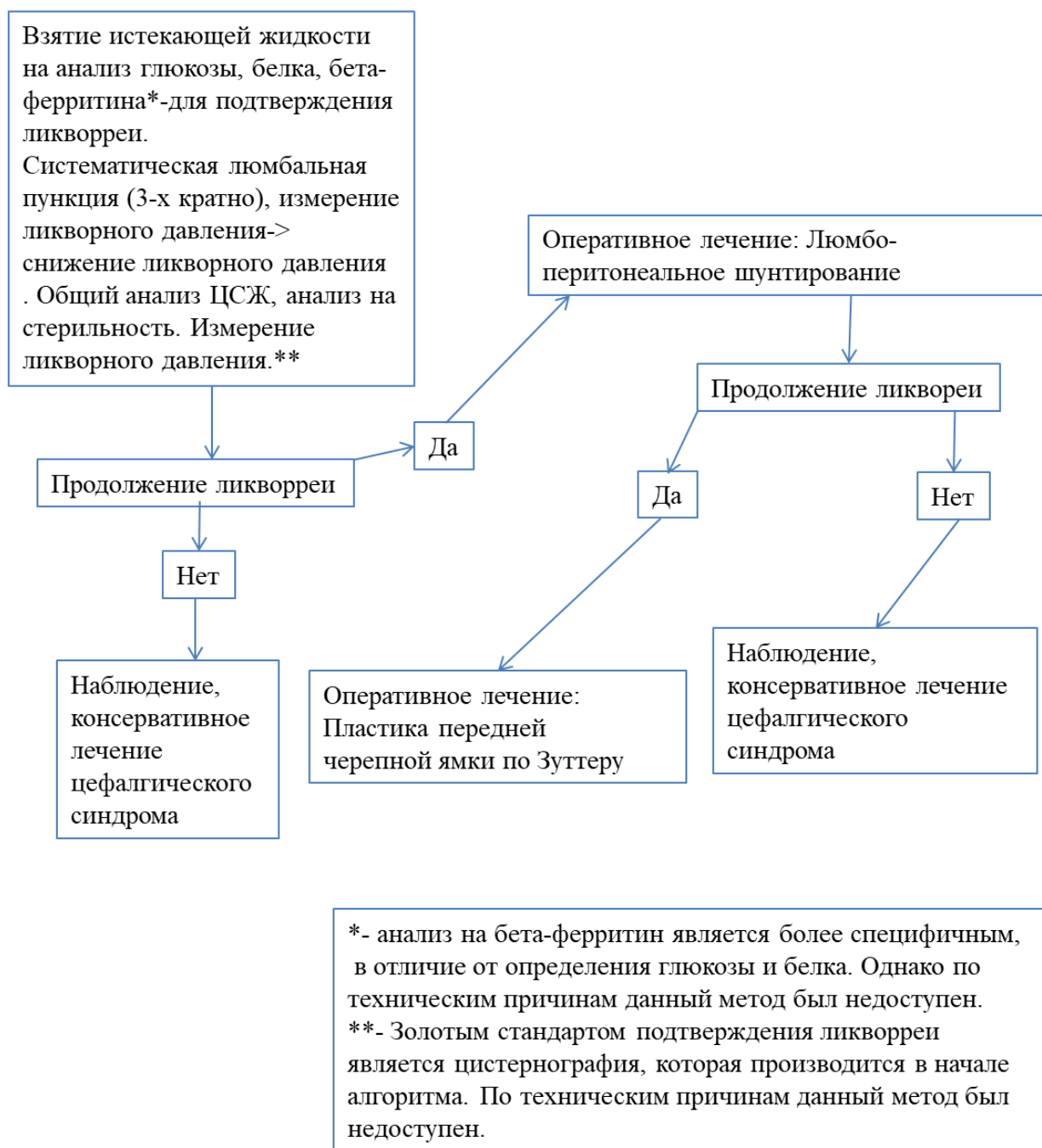


*Рисунок 78:* МСКТ с реконструкцией передней черепной ямки (ПЧЯ)

**Диагноз:** Сочетанная травма от 11.01.18 (ДТП). Открытая проникающая кранио-фациальная травма. УГМ тяжелой степени. Промежуточный период. ХСДГ в проекции левой лобной доли без дислокационного синдрома. Консолидирующиеся переломы основания черепа: перелом пирамиды правой височной кости, перелом верхней стенки левой орбиты со смещением отломков в полость орбиты. Множественные консолидирующиеся сочетанные переломы костей лицевого черепа: Оскольчатый импрессионный перелом лобной кости слева перелом обеих верхнечелюстных костей, костей носа. Перелом решетчатой кости. Левосторонняя анизорефлексия. Выраженный цефалгический синдром. Риноликворея.

На рисунке 79 отражен алгоритм ведения пациента.

### Алгоритм ведения пациента



*Рисунок 79:* Схематическое изображение выбора тактики при лечении пациента с открытой проникающей ЧМТ при наличии посттравматической риноликвореи

*54 сутки после ЧМТ:*

- Консультация офтальмолога: Ангиопатия сетчатки с видимым полнокроем обоих глаз. Очаговой патологии со стороны глазного дна не выявлено;
- Анализ истекающей жидкости из носа: белок=2,26 г/л; глюкоза=4,4 ммоль/л;

- Выполнена ЛП на уровне L<sub>III</sub>-L<sub>IV</sub>. Без технических сложностей. Подсоединен манометр, ликворное давление больше 100 мм водного столба. Ликвор поступает под умеренно-высоким давлением, 80-90 капель в мин. Ликвор светлый, прозрачный. ЦСЖ взята на общий анализ, на стерильность. Общий объем забора ЦСЖ=35мл. Ликвородинамические пробы (Квекенштедта, Стуккея) положительные - субарахноидальные пространства сообщаются.

*55 сутки после ЧМТ:*

- На момент осмотра предъявляет прежние жалобы (истечение прозрачной жидкости из правого носового хода).

- Анализ ЦСЖ: белок=0,24 г/л; цитоз=24/3 лимфоцитов.

*62 сутки после ЧМТ:*

Учитывая продолжающуюся риноликворею, пациенту показано оперативное лечение в объеме люмбо-перитонеального шунтирования.

*63 сутки после ЧМТ:*

Оперативное лечение: Люмбо-перитонеальное шунтирование.

*64 сутки после ЧМТ:*

Состояние пациента средней степени тяжести. Истечение жидкости из носа отсутствует.

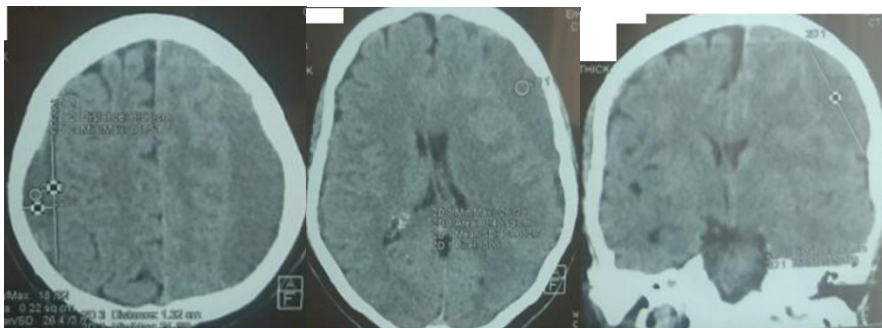
## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1

Пациент А., поступил в приемное отделение. Жалобы: головные боли диффузного характера, головокружение, снижение памяти, слабость в правой верхней и нижней конечности, ухудшение почерка. Из анамнеза: Три недели назад получил травму при катании на лыжах. Сознание не терял, за помощью не обращался. Неделю назад стали беспокоить вышеуказанные жалобы с последующей отрицательной динамикой (в виде нарастания неврологической симптоматики). Неврологический осмотр: Сознание ясное, лицо ассиметричное, угол рта опущен справа. Сила мышц - в руках слева 5 баллов, справа 4 балла, в ногах - 5 балла слева, 4 балла справа. Координаторные пробы: ПНП с мимопаданием справа. В позе Ромберга покачивается. В остальном неврологический осмотр без особенностей.

Выполнены исследования: обзорная рентгенография черепа - без патологий;

МСКТ головного мозга:



1. Сформулируйте диагноз.
2. Тактика лечения.

### Задача № 2

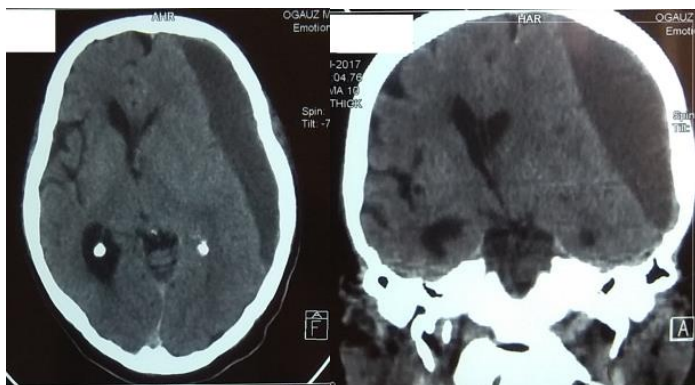
Пациент К., поступил в приемное отделение. Жалобы: сбор жалоб затруднен в виду нарушения сознания. Из анамнеза: Со слов сопровождающих, во время драки получил удар бейсбольной битой в левую теменно-височную область, потеря сознания на 30-40 минут. В течении последующего времени отмечается



ухудшение самочувствия, многократная рвота. Доставлен через 4 часа после полученного удара.

Неврологический осмотр: Сознание нарушено по типу сопор, команды не выполняет. Зрачки D<S, реакция на свет вялая, ассиметричная. Сухожильные рефлексы D<S. Положительный симптом Бабинского.

МСКТ головного мозга:

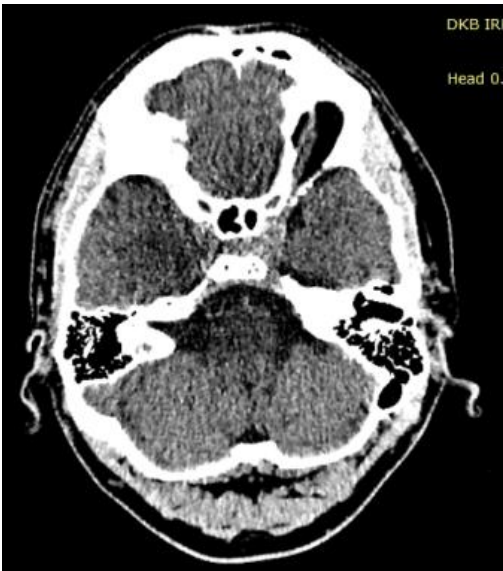


1. **Сформулируйте диагноз.**
2. **Тактика лечения.**

### Задача № 3

Пациент Р., поступил в приемное отделение. Жалобы: на головные боли диффузного характера, однократная рвота, головокружения. Из анамнеза: упал с высоты собственного роста, ударился правой височно-теменной областью о землю, сознания не терял.

Неврологический осмотр: Сознание ясное, команды не выполняет. Во времени, пространстве, личности ориентирован. Зрачки D=S, реакция на свет живая, симметричная. Сухожильные рефлексы D=S. Сила мышц с рук - 5 баллов, с ног - 5 баллов. В позе Ромберга пошатывается, координаторные пробы выполняет верно.

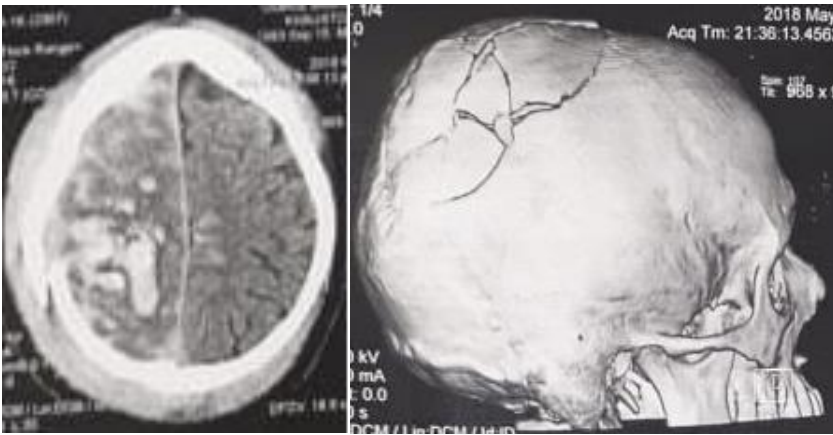


1. Сформулируйте диагноз.
2. Тактика лечения.

#### Задача № 4

Пациент X., поступил в приемное отделение. Жалобы при поступлении: на головные боли, спутанность сознания, слабость левой руки и ноги, невозможность отвести взгляд вправо. Из анамнеза: травма в результате ДТП. Неврологический статус: Сознание утрачено по типу глубокого оглушения (11 баллов по ШКГ). Анизокория  $D < S$ , реакция зрачков на свет abs. V пара ЧМН без особенностей. Легкая сглаженность правой н/г складки. Рефлексы карпорадиальные  $D = < S$  резко снижены, с бицепса  $D = < S$  резко снижены, с трицепса  $D = < S$  резко снижены. Коленные рефлексы  $D = < S$ , ахилловы рефлексы  $D = < S$  снижены. Симптом Бабинского положительный слева. Патологический рефлексы: Опенгейма, Гордона, Шеффера положительны слева. Мышечный тонус левых конечностей снижен  $D > S$ . Менингеальные знаки – Кернига положительный. Координаторные пробы: исследование не возможно в виду тяжелого состояния.

**Локально:** Имеется гематома мягких тканей в теменной области справа. При пальпации отмечается чувство проваливания в полость черепа.



1. **Сформулируйте диагноз.**
2. **Тактика лечения.**

### **Задача № 5**

Пациент З., поступил в нейрохирургическое отделение. Жалобы при поступлении: на головные боли (преимущественно лобной области), пульсирующая боль в левом глазу, выраженный отек левого глаза, снижение остроты зрения левого глаза. Из анамнеза: травма в результате ДТП около месяца назад, при поступлении в приемное отделение, после неврологического осмотра и МСКТ головного мозга был выставлен диагноз: ЗЧМТ. Острый период. УГМ средней степени тяжести. От госпитализации в нейрохирургическое отделение пациент отказался. Через неделю стали беспокоить вышеуказанные симптомы, в течение двух недель за помощью не обращался. Обратился в приемное отделение через четыре недели после получения травмы, три недели после появления первых симптомов, госпитализирован в нейрохирургическое отделение. Неврологический статус: Сознание ясное. Запахи различает. Острота зрения левого глаза снижена. Легкая анизокория D=>S. Реакция на свет D-живая, S-снижена. Локально: выраженный левосторонний пульсирующий экзофтальм. При аускультации левого глаза выслушивается систолический шум.

1. **Наиболее вероятное осложнение ЧМТ.**
2. **Лечение данного осложнения.**

## ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1

1. ЗЧМТ. Острый период. УГМ средней степени тяжести. Хроническая СДГ левой лобно-теменной области. Легкие вестибуло-координаторные нарушения. Выраженный болевой синдром.
2. Плановое оперативное вмешательство - дренирование хронической СДГ.

### Задача № 2

1. ЗЧМТ. Острый период. УГМ тяжелой степени. СДГ левой лобно-теменно-височной области.
2. Экстренное оперативное вмешательство: Декомпрессивная трепанация черепа, удаление СДГ.

### Задача № 3

1. ЗЧМТ. Острый период. УГМ легкой степени тяжести. ХСДГ правой лобно-теменной области. Легкие вестибуло-координаторные нарушения. Выраженный болевой синдром.
2. Консервативное лечение, динамическое наблюдение

### Задача № 4

1. ЗЧМТ. Острый период. УГМ тяжелой степени. ВМГ правой теменной доли. Оскольчатый перелом обеих теменных костей.
2. Экстренное оперативное вмешательство: Декомпрессивная трепанация черепа, удаление ВМГ.

### Задача № 5

1. Травматическое каротидно-кавернозное соустье.
2. Хирургическое лечение: Эндоваскулярная окклюзия фистулы с помощью баллон-катетера.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

**1.) ЧМТ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ НАРУШЕНИЕМ ЦЕЛОСТНОСТИ СУХОЖИЛЬНОГО ШЛЕМА И ПОВРЕЖДЕНИЕМ ТМО НАЗЫВАЕТСЯ:**

- 1) Открытая непроникающая
- 2) Закрытая проникающая
- 3) Открытая сочетанная
- 4) Открытая проникающая

**2.) НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЧМТ ЯВЛЯЕТСЯ:**

- 1) Диффузное аксональное повреждение
- 2) Сдавление головы
- 3) Сотрясение головного мозга
- 4) Ушиб головного мозга

**3.) СУБСТРАТОМ ДИФФУЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:**

- 1) Распространенный разрыв аксонов
- 2) Диффузное кровоотечение из сосудов головного мозга
- 3) Цитотоксический отек
- 4) Очаг ушиба

**4.) НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ИСТОЧНИК КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЭДГ:**

- 1) Передняя мозговая артерия
- 2) Средняя оболочечная артерия
- 3) Задняя нижняя мозжечковая артерия
- 4) Базилярная артерия

**5.) НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ИСТОЧНИК КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ СДГ:**

- а) Вена Галена
- б) Вены Розенталя
- в) Мостовые вены
- г) Большая вена мозга

**6.) 10-ТИ БАЛЛАМ ПО ШКАЛЕ КОМ ГЛАЗГО СООТВЕТСТВУЕТ:**

- 1) Терминальная кома
- 2) Ясное сознание
- 3) Умеренное оглушение
- 4) Сопор

**7.) УПОТРЕБЛЕНИЕ КАКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В АНАМНЕЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ ОДНИМ ИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ТРАВМАТИЧЕСКОГО САК?**

- 1) Миорелаксанты
- 2) НПВС
- 3) Антибактериальные препараты пенициллинового ряда
- 4) Антикоагулянты

**8.) ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ И НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЧМТ:**

- 1) МСКТ
- 2) ЭЭГ
- 3) ТКДГ
- 4) МРТ

**9.) АБСЦЕССОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА НАЗЫВАЮТ:**

- 1) Наличие гнойных очагов в костной ткани
- 2) Очаговое, ограниченное капсулой скопление гноя в пределах головного мозга
- 3) Скопление гноя в эпидуральном пространстве
- 4) Воспалительный процесс оболочек головного мозга

**10.) ЦЕЛЮ СОСУДОРАСШИРЯЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ САК ЯВЛЯЕТСЯ:**

- 1) Купирование вазоспазма
- 2) Профилактика эпилептической активности
- 3) Профилактика цитотоксического отека головного мозга
- 4) Сосудорасширяющая терапия при САК не назначается

## ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
Г	б	а	б	в	Г	Г	а	б	а

## СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Greenberg, M. S. Handbook of neurosurgery / M. S. Greenberg // Thieme. - 2010.
2. Ullman J. S. Atlas of Emergency Neurosurgery / J. S. Ullman, P. B. Raksin // Thieme, 2015.
3. Нейротравматология. Справочник / под ред. А. П. Коновалова. - Ростов-на-Дону: Феникс, 1999.
4. Крылов, В. В. Оружейные черепно-мозговые ранения мирного времени / В. В. Крылов, В. В. Лебедев. – М. : Медицина, 1996.
5. Шантуров, А. Г. Иркутские врачебные династии. / А. Г. Шантуров. – Иркутск: Иркутская областная типография №1, 2002.
6. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 1998. Т. 1.
7. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2001. Т. 2.
8. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред.: А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов // М.: Антидор, 2002. Т. 3.
9. Лихтерман, Л. Б. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том 1 / Л. Б. Лихтерман, Т. А. Доброхотова, С. Ю. Касумова, А. Д. Кравчук, В. А. Охлопков // М.: Антидор. - 1998.
10. Потапов, А. А. Клинические рекомендации: лечение пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / А. А. Потапов, В. В. Крылов, Л. Б. Лихтерман, А. Э. Талыпов, А. Г. Гаврилов, С. С. Петриков // Москва. - 2014.
11. Бывальцев, В. А. Нетравматические внутрочерепные кровоизлияния / В.А. Бывальцев, Е. Г. Белых. // - Монография: «Лекции по госпитальной хирургии. В 3-х томах.» Иркутск: ИНЦХТ, 2016. - Т 1. - С. 167-176.
12. Бывальцев, В. А. Травматическая пневмоцефалия: Этиопатогенез, диагностика, способы хирургического лечения. Клинический пример. / В.А. Бывальцев, А. А. Калинин, А. К. Оконешникова, А. Э. Будаев // Бюллетень



Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2016. - Т 1, № 4. - С. 9-18.

13. Буров С. А. Хирургическое лечение внутричерепных кровоизлияний методом пункционной аспирации и локального фибринолиза: диссертация доктора медицинских наук. Московский государственный медико-стоматологический университет. – автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора наук. Москва, 2008.

14. Byvaltsev, V. A. A case of successful treatment of post-traumatic frontal lobe brain abscess in patient during subacute period of penetrating craniovertebral trauma / V. A. Byvaltsev, A. A. Kalinin, A. F. Khachikyan, G. S. Zhdanovich, A. V. Egorov, S. Y. Panasenkov, B. B. Damdinov, E. G. Belykh, S. T. Antipina, V. A. Sorokovikov // The new Armenian medical journal. - 2015. - Vol. 9. - № 4. - P. 80-88.

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Древаль О. Н., Нейрохирургия. Руководство для врачей в 2-х томах / О. Н. Древаль, А. В. Басков, Г. И. Антонов // ГЭОТАР-Медиа, 2013.
2. Коновалов, А. Н. Реконструктивная и минимально-инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы / А. Н. Коновалов, А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман, В. Н. Корниенко, А. Д. Кравчук, В. А. Охлопков, Н. Е. Захарова, С. Б. Яковлев // М.: Антидор. - 2012.
3. Неврология и нейрохирургия в 2-х томах / под ред. Е.И. Гусева. - М.: ГЭОТАР-Мед, 2015.
4. Нейрохирургия и нейрореаниматология / под ред. академика РАН, профессора В. В. Крылова. - М.: АБВ-пресс, 2018.
5. Крылов В. В., Нейрореаниматология. Практическое руководство. / В. В. Крылов, С. С. Петриков, Г. Р. Рамазанов, А. А. Солодов // ГЭОТАР-Медиа, 2016
6. Нейрохирургическая патология / под ред. Д. Е. Мацко. - СПб.: ФГБУ «РНХИ им. проф. А. Л. Поленова» МЗ России, 2015.
7. Sekhar, L. N. Atlas of neurosurgical techniques / L. N. Sekhar, R. G. Fessler // Thieme. - 2017.
8. Zakharova N., Kornienko V., Potapov A., Pronin I. / Neuroimaging of Traumatic Brain Injury / Springer International Publishing Switzerland, 2014.