Федеральное государственное бюджетное Образовательное учреждение высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. ВойноЯсенецкого» Министерства здравоохранения российской федерации

 Педиатрический факультет

Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Зав. Кафедрой: КМН, доцент Портнягина Э.В.

Руководитель ординатуры: КМН, доцент Портнягина Э.В

**Реферат**

**Черепно-мозговая травма**

Выполнил: ординатор кафедры детской

хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Медведев Павел Андреевич

Красноярск, 2022г

Оглавление:

Этиология черепно-мозговой травмыц…..1-2 стр.

Биомеханика черепно-мозговой травмы…..2-3стр.

Патофизиология черепно-мозговой травмы.....3-4 стр.

Клиническая картина черепно-мозговой травмы. …..5-6стр.

Классификация черепно-мозговой травмы.....5-6 стр.

Сотрясение головного мозга.....9-10

Ушиб головного мозга.......10-11стр.

Внутричерепные гематомы со сдавлением..... 11-12стр.

Методы исследования.....15-16 стр.

Лечение…..16-18 стр.

Литература…..19 стр.

Черепно-мозговая травма среди прочих повреждений человеческого организма достигает 30-50% По данным ВОЗ она ежегодно нарастает на 2%. Актуальность проблемы по статистическим данным: через год после закрытой черепно-мозговой травмы у 81,43% детей обнаруживаются ее последствия и при этом примерно 20% пострадавших в дальнейшем не могут приступить к нормальной трудовой деятельности. Причина черепно-мозговой травмы часто зависит от возраста ребенка. Преобладающими причинами несчастных случаев у детей грудного и ясельного возрастов является падение со стола для пеленания, из кроватки, коляски, с рук родителей, Падение с большей высоты более характерно для детей дошкольного возраста - из окон, с лестниц, деревьев, крыш. С увеличением возраста нарастает частота спортивного травматизма. Травмы у мальчиков наблюдаются в 2-3 раза чаще, чем у девочек. Это объясняется своеобразным воспитанием первых, большим их озорством, "геройстве" и интересам к машинам и технике. Возраст определяет уровень сознания и, следовательно, поведения. Вследствие этого дети различных возрастных групп в разной степени подвержены травматизму. Чаще травмируются дети дошкольного и младшего школьного возрастов. Большая часть травмы во второй половине дня, когда они возвращаются из школы домой.Лечебные мероприятия начинаются на месте происшествия или в машине скорой помощи (отсюда ясна роль специа¬лизированной бригады). Детей с черепно-мозговой травмой целесообразно направлять в специализированные нейрохирургические или травматологические стационары, где возможно всестороннее обеспечение адекватного лечения.

БИОМЕХАНИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Бергман, сравнив головной мозг с грибом, максимум повреждений усматривал на стыке полушарии мозга (шляпки) со стволом (ножкой гриба). Казавшаяся ранее слишком механистической эта теория вдруг получила признание после описания функции ретикулярной формации, которая, больше всего представлена в стволе мозга.Дюре придавал большое значение удару ликворной волны о стенки желудочков мозга. Больше других травмируются узкие места системы - III и IV желудочки, сильвиев водопровод, о чем свидетельствуют кровоизлияния под выстилкой желудочков. При этом наиболее повреждается ствол мозга и ретикулярная формация. По теории гидравлического действия ликворного удара (Буш) деформация черепа в момент травмы, а у детей это более возможно, чем у взрослых, в силу большей эластичности костей свода у них местное повышение давления распространяется на все содержимое черепа. И.П.Морозов подметил, что вслед за повышением давления следует его снижение. Так возникает колебательное движение мозга с постепенным затиханием его амплитуды. При мгновенной остановке движущейся головы (падение) возникают силы ускорения, которые являются продолжением движения мозга внутри черепа. В зоне удара образуется повышенное давление - разрушается мозг. На противоположной стороне - отрицательное давление оказывает, как правило, более разрушающее действие - мозг разрывается и возникает очаг противоудара. Например, падение на затылок вызывает два очага повышенного давления в полюсах затылочных долей и два пониженного в лобных. Аналогичные, но менее обширные зоны появляются и в полюсах височных долей. При падении ребенка на бок и ушибе лобно-височной области с одной стороны в аналогичной зоне с противоположной возникает очаг противоудара.В силу шарообразности черепа при травмировании получает вращательное движение от чего мозг дополнительно повреждается о костные выступы и отростки твердой мозговой оболочки в полости черепа (пирамиды височных и крылья основной костей, серповидный отросток и намет мозжечка).Характерной чертой механизмов травм является множественность очагов разрушения мозга вследствие лишь одного удара головою или по голове. Она значительно отягощает клиническую картину травмы.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

После нанесения мозгу механической травмы возникает цепь последовательных реакций как мозговых клеток, так и путей, и синапсов, и сосудов мозга. Это объединяется понятием травматическая болезнь мозга.В первую очередь страдает нейродинамика. Под этим термином понимают нарушение сознания. Нарушение сознания от легкой до тяжелой степеней свидетельствует о влиянии травмирующей силы на нейрональные (клеточные) процессы и синаптический аппарат мозга. Однако у детей в момент травмы сознание страдает гораздо реже, чем у взрослых, что лишает врачей четкого признака и порою затрудняет диагностику.В ответ на травму сосуды мозга сначала спазмируются, а вслед за этим наступает их расширение. Нарушается мозговой кровоток. При легкой травме эта реакция непродолжительна и кровоток быстро, но не сразу повсеместно, нормализуется. В ответ на тяжелое повреждение он нормализуется лишь через многие месяцы. В остром периоде тяжелой травмы время мозгового кровотока резко замедляется. При менее тяжелой травме кровоток неравномерен: отчетливо снижается в зонах вокруг очага поражения мозга, а по периферии ее неустойчив. Нарушения кровообращения ведут к вторичному некрозу вокруг первичного от ушиба мозга и требуют энергичного лечения для его предотвращения. Нарушение дыхания свойственно травме средней и тяжелой степеней. Затруднение дыхания чаще вызвано скоплением слизи, крови, остатками рвотных масс в носоглотке и трахее, западением языка из-за низкого, тонуса мышц - дна ротовой полости. Скопление слизи обусловлено дезорганизацией мерцательного эпителия верхних дыхательных путей. Подобный тип нарушения дыхания называется периферическим. Центральный наступает при поражении ствола мозга и носит характер дыхания Чейн-Стокса, Биота, Кусмауля.Поток патологических импульсов к легким при тяжелой травме головного мозга вызывает в них нарушение гемоциркуляции (капиллярный и венозный стаз, отек и кровоизлияния). На фоне пониженной резистенции к инфекции это способствует возникновению у пострадавших пневмонии, которая отличается ранним началом, прогрессирующим течением и быстрым развитием двусторонних абсцедирующих форм.Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока при черепно-мозговой травме в детском возрасте проявляется, как правило, снижением артериального давления. Тяжелая травма головного мозга ведет к уменьшению потребления им кислорода, несмотря на растущую его гипоксию. Парциальное напряжение кислорода в оттекающей от мозга крови растет и в финале выравнивается с его напряжением в притекающей крови. Обменные процессы текут по катаболическому типу. В крови увеличивается остаточный азот, сахар. Падает объем аэробного гликолиза и все больше возрастает анаэробный, отчего в крови и ликворе увеличивается содержа-ние молочной и пировиноградной кислот. Из-за этого мозг недополучает энергию, которая, кроме прочих нужд, тратится на функционирование К+- Ма+ насоса. Сбой в его работе ведет к отеку и набуханию мозга. Это в свою очередь затрудняет его кровообращение возникает один из порочных кругов тяжелой травмы мозга.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Классификацию ЧМТ основана на ее биомеханике, виде, типе, характере, форме, тяжести повреждений, клинической фазе, периоде течения, а также исходе травмы

Легкая ЧМТ – остро развившееся нарушение функции мозга, являющееся следствием травматического воздействия, при котором может отмечаться кратковременная потеря сознания (до 30 минут) и/или амнезия (до 24 часов). Она включает в себя одну нозологию - сотрясения головного мозга.

Сотрясение головного мозга (СГМ) - наиболее лёгкая клиническая форма диффузного транзиторного повреждения мозга, в основе которого лежат метаболические, ионные, нейротрансмиттерные нарушения и нейровоспаление, характеризующаяся отсутствием видимых изменений на компьютерной томографии (КТ).

Средне-тяжелая ЧМТ включает в себя ушиб мозга легкой и средней степени тяжести, эпидурально-поднадкостничные гематомы без сдавления мозга.

Тяжелая черепно-мозговая травма включает в себя

· ушиб мозга тяжелой степени,

· внутричерепные гематомы со сдавлением (острая эпидуральная, субдуральная, внутримозговая гематома),

· диффузно-аксональное повреждение.

В оценке тяжести черепно-мозговой травмы в мировом сообществе широкое применение получила шкала комы Глазго (ШКГ) (Приложение Г1), разработанная в 1974 г. G.Teasdale и B.Jennet. Значимость ШКГ определяется возможностью объективной оценки тяжести повреждения мозга с использованием количественной шкалы. Для пациентов детского возраста с учетом возрастных особенностей разработана педиатрическая шкала (Приложение Г2).

1. Легкая ЧМТ - 13–15 баллов ШКГ (соответствует сотрясению головного мозга и ушибу мозга легкой степени).

2. Среднетяжелая ЧМТ- 9–12 баллов ШКГ (соответствует ушибу мозга средней степени тяжести)

3. Тяжелая черепно-мозговая травма - 3–8 баллов ШКГ (соответствует ушибу мозга тяжелой степени)

По биомеханике различают ЧМТ: 1) ударно-противоударную, 2) ускорения замедления, 3) сочетанную.

По виду повреждения: 1) очаговая, 2) диффузная, 3) сочетанная.

По генезу повреждения мозга при ЧМТ дифференцируют:

1) первичные повреждения, которые возникают в результате непосредственного воздействия травмирующих факторов –очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, их сочетания;

2) вторичные интракраниальные повреждения являются результатом воздействия таких факторов, как нарушение проницаемости ГЭБ, увеличения объема мозга или его набухания вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, повышения интракраниального давления, смещений и деформаций мозга, отсроченных гематом (эписубдуральных, внутримозговых), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутри желудочкового кровоизлияния, внутричерепной инфекции и др. б) вторичные экстракраниальные факторы: артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, анемия. Вторичные факторы могут быть предупреждены или излечены, что зависит от своевременной и правильной диагностики, организации и качества нейрохирургической помощи.

Выделяют следующие клинические формы ЧМТ: 1) сотрясение мозга, 2) ушиб мозга легкой степени, 3) ушиб мозга средней степени, 4) ушиб мозга тяжелой степени, 5) диффузное аксональное повреждение, 6) сдавление мозга, 7) сдавление головы.

При ЧМТ выделяют три базисных периода в течение травматической болезни головного мозга [Лихтерман Л.Б. и соавт., 2012]: 1) острый, 2) промежуточный, 3) отдаленный.

Острый период – это промежуток времени от момента повреждающего воздействия механической энергии на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно регуляторных и локальных функций до стабилизации на том или ином уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций, либо смерти пострадавшего. Временная протяженность острого периода от 2 до 10 недель в зависимости от клинической формы ЧМТ. Примерные сроки острого периода ЧМТ при сотрясении мозга – до 2 недели легком ушибе мозга – до 3 недели, средне- тяжелом ушибе мозга – до 4 – 5 неделей, тяжелом ушибе мозга – до 6 – 8 неделей, диффузном аксональном повреждении – до 8 –10 неделей, сдавлении мозга – от 3 до 10 неделей (в зависимости от фона).

Промежуточный период – это промежуток времени от стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации. Временная протяженность промежуточного периода: при легкой ЧМТ – до 2 месяцев, при среднетяжелой ЧМТ – до 4 месяцев, при тяжелой ЧМТ – до 6 месяцев.

Отдаленный период – это период клинического выздоровления, либо максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний. Временная протяженность отдаленного периода: при клиническом выздоровлении – до 2 лет, при проградиентном течении – не ограничена [Лихтерман Л.Б. и соавт., 2012].

Рекомендуется при первичной оценке состояния установить ее характер. По наличию повреждений мягких тканей выделяют закрытую тяжелую ЧМТ (с повреждением мягких тканей до апоневроза) и открытую (с повреждением мягких тканей глубже апоневроза).

По наличию повреждений ТМО выделяют проникающую (ТМО повреждена) и непроникающую (ТМО не повреждена) тяжелую ЧМТ.

Среди типов ЧМТ различают: изолированную если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения, сочетанную если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения, комбинированную (если одновременно воздействуют различные виды энергии— механическая и термическая или лучевая, или химическая травмы

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Клиническая симптоматика закрытой черепно-мозговой травмы. Она складывается из нескольких групп симптомов:- расстройство сознания,- симптомы поражения черепных нервов,- признаки очаговых поражений мозга,- стволовые симптомы,- оболочечные симптомы.Характерной особенностью клинического течения травмы головного, мозга в детском возрасте является отсутствие выраженных неврологических симптомов в момент осмотра уже спустя несколько часов после легкой травмы мозга. В клиническом проявлении черепно-мозговая травма у детей имеет ряд существенных отличий чем у взрослых. Они обусловлены, прежде всего, анатомо-физиологическими особенностями детского возраста, такими как:- незавершенность процесса окостенения черепа,- незрелость мозговой ткани,- лабильность сосудистой системы.

перечисленные факты влияют на клиническую картину травмы у детей и может проявляется в следующем:- относительная ценность анамнестических сведений,- очень редка потеря сознания в момент травмы у детей младшего возраста, а у старшего бывает в 57%,- неотчетливость и поэтому субъективизм в интерпретации неврологической картины, - быстротечность неврологической симптоматики,- преобладание общемозговых симптомов над очаговыми,- отсутствие менингиальных симптомов у детей младшего возраста при субарахноидальных кровоизлияниях,- относительная редкость внутричерепных гематом,- чаще, чем у взрослых бывает отек головного мозга,- хороший регресс неврологических симптомов.По предложению М.М.Сумеркиной целесообразно деление детей на три возрастные группы, в каждой из которых симптоматика и течение травмы более или менее сходны. Первая - от 0 до 3-х лет, вторая - 4-6 лет, в третьей дети школьного возраста.Нарушение сознания. При легкой черепно-мозговой травме (сотрясение головного мозга или его ушиб легкой степени) потеря сознания у детей младшей группы и дошкольного возраста бывает редко, а у старших - в 57% случаев. В основе нарушения сознания при травме мозга лежит повреждение функционального взаимоотношения между сетевидным образованием ствола и полушариями головного мозга. Пусковым механизмом служит первичная травма ствола и повреждение полушарий. В настоящее время принята следующая градация нарушений сознания.1. Ясное сознание. Ребенок полностью ориентирован, адекватен и активен.2. Умеренное оглушение. В сознании, частично ориентирован, на вопросы отвечает достаточно правильно, но неохотно, односложно, сонлив.3. Выраженное оглушение. В сознании, но глаза закрыты, дезориентирован, отвеча¬ет только на простые вопросы, односложно и не сразу, лишь после повторных просьб. Выполняет простые команды, сонлив.4. Сопор. Без сознания, глаза закрыты. Реагирует лишь на боль и оклик открыванием глаз, но контакта с больным установить не удается. Хорошо локализует боль:отдергивает конечность при инъекции, защищается. Доминируют сгибательные движения в конечностях.5. Умеренная кома. Без сознания. Непробуждаемость. На боль дает только общую реакцию (вздрагивает, беспокойство), но не локализует боль, не защищается. Витальные функции устойчивы, с хорошими параметрами.6. Глубокая кома. Без сознания. Непробуждаемость. Не реагирует на боль. Мышечная гипотония. Доминируют разгибательные движения.7. Запредельная кома. Без сознания. Непробуждаемость. Не реагирует на боль. Порою спонтанные разгибательные движения. Мышечная гипотония и арефлексия. Витальные функции грубо нарушены: нет самостоятельного дыхания, пульс 120 в минуту, артериальное давление 70 мм рт.ст. и ниже.Расстройство памяти бывает у пострадавших со средней и тяжелой степенью тяжести ушибов мозга, у детей с длительной потерей сознания. Точкой отсчета служит настоящий момент. Так, если ребенок не помнит событий бывших до травмы - это ретроградная амнезия, после травмы - антероградная. Сроки амнезии со временем могут сокращаться - в памяти восстанавливается цепь событий.Головная боль. На нее жалуются практически все пострадавшие, за исключени¬ем младенцев. Она обычно носит диффузный характер и при легкой травме не бы¬вает мучительной, стихает в покое и не требует аналгетиков. Рвота также как и головная боль бывает у всех пострадавших, но если при легкой травме она, как правило, однократная, то при при тяжелой - повторная. Причиной ее служит раздражение ядер блуждающего нерва в продолговатом мозгу. Черепно-мозговая травма любой степени тяжести обычно приводит к нарушению иннервации зрачков. При легкой она ограничивается вялостью реакции на свет, тяжелой - ее отсутствием. В последнем случае зрачки могут быть равномерно расширенными или суженными, что в сочетании с утратой сознания свидетельствует о тяжести травмы. Проявлятся анизокарией. Мидриаз (расширение) одного из зрачков является грозным очаговым симптомом и может свидетельствовать о дислокации головного мозга при внутричерепной гематоме или тяжелом базальном ушибе.Роговичные рефлексы тоже весьма чувствительны к травме и в зависимости от ее тяжести они снижаются или исчезают.Мышечный тонус переменчив от умеренной гипотонии при легкой травме до повышенного тонуса в разгибателях туловища и конечностей при тяжелой. Возможны периодические повышения тонуса в этих группах мышц в ответ на манипуляции, боль от инъекций. Приступы судорог сменяются атонией мышц. Частота пульса меняется в больших пределах от лабильного, неустойчивого при легкой травме до тахикардии или брадикардии при тяжелой. Замедление пульса, обычно свидетельствует о прогрессирующей внутричерепной гипертензии – сдавлении мозга гематомой.Температура тела при легкой травме головного мозга обычно остается нормальной. Однако в случаях субарахноидального кровоизлияния она повышается до субфебрильных цифр, а при диэнцефальнрй форме тяжелого ушиба мозга – до максимальных: 40-41-42 градусов.Все описанные выше симптомы у пострадавших детей отличаются чрезвычайной подвижностью, что заставляет вести тщательное почасовое наблюдение за ними.

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сотрясение головного мозга относится к закрытой черепно-мозговой травме. В результате ее в мозгу нет морфологических изменений и поэтому в ликворе нет крови (эритроцитов). Потеря сознания при сотрясении головного мозга у детей от младенческого до школьного возраста – большая редкость. У школьников она также непостоянна и чаще бывает у старшеклассников. Сознание угасает на мгновения или минуты. По возвращении его ребенок некоторое время находится в Тушении. Маленькие дети сразу после травмы громко плачут, возникает двигательное беспокойство, их трудно успокоить, затем они засыпают. Проснувшись капризничают, отказываются, от пищи, не играют и в первую ночь после травмы спят плохо. Затем у маленьких детей внешние признаки травмы, практически исчезают и создается ложное представление о «выздоровлении». Вторым постоянным признаком травмы мозга и сотрясения его в частности является рвота. Она бывает у детей любого возраста и при сотрясении мозга обычно однократная. У грудных детей она может носить характер срыгивания. Жалобы на головную боль появляются у детей 3-4 лет и старше. Она не интенсивна и проходит в покое, без приема аналгетиков. Маленькие дети уже через 1-2 суток на нее не жалуются, а у старших она более продолжительна.Объективные признаки патологии при сотрясении головного мозга довольно бедны, особенно у маленьких детей (0-3 года). У них можно обнаружить общую ги¬потонию, равномерное оживление рефлексов. Во второй группе (4-6 лет) и особенно в третьей (школьной) к описанному добавляется:- горизонтальный нистагм,- парез конвергенции,- снижение реакции зрачков на свет,- слабость нижнемимической мускулатуры (парез лицевого нерва по центральному типу),- девиация языка в сторону,- снижение кожных рефлексов (брюшных, кремастерных, подошвенных),- рассеянная анизорефлексия, не укладывающаяся в гемитип. Достаточно выявить лишь 2-3 симптома при соответствующем анамнезе и диагноз травмы мозга станет очевидным. После проведения дополнительных методов исследования он окончательно утвердится. Очаговая» симптоматика сотрясения головного мозга вызвана локальными дисциркуляторными расстройствами в полушариях мозга, его стволе. Вслед за миграцией сосудистых расстройств мигрируют и «очаговые» симптомы, а в целом они довольно быстро исчезают и чем меньше возраст пациента, тем ранее. Считается, что через 4-6 дней объективных признаков травмы мозга, оцениваемой как его сотрясение, можно уже не выявить. Однако самочувствие ребенка нормализуется много раньше, отчего он начинает тяготиться постельным режимом, нарушает его и нередко вместе с родителями настаивает на преждевременной выписке из стационара, возвращении к занятиям в школе.

УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Ушиб головного мозга** – это повреждение в виде макроструктурной деструкции вещества мозга, чаще с геморрагическим компонентом, возникшим в момент приложения травмирующей силы. По клиническому течению и выраженности повреждения мозговой ткани, ушибы мозга разделяют на ушибы легкой, средней и тяжелой степени.

**Ушиб мозга легкой степени**: После травмы отмечается утрата сознания от нескольких минут до 40 мин. У большинства имеется ретроградная амнезия на период до 30 мин. Может возникнуть антероретроградная амнезия, то она непродолжительна. После восстановления сознания пострадавший жалуется на головную боль, тошноту, рвоту (часто повторную), головокружение, ослабление внимания, памяти. Могут выявляться – нистагм (чаще горизонтальный), анизорефлексия, иногда легкий гемипарез. Иногда проявляются патологические рефлексы. Вследствие субарахноидального кровоизлияния может выявляться легко выраженный менингеальный синдром. Может наблюдаться бради- и тахикардия, транзиторное увеличение артериального давления на 10-15 мм Т. Ст. Симптоматика регрессирует обычно в течение 1-3 недель после травмы. Ушиб головного мозга легкой степени тяжести может сопровождаться переломами костей черепа.

**Ушиб головного мозга средней степени тяжести**. Утрата сознания длится от нескольких десятков минут до 2-4 часов. Угнетение сознания до уровня умеренного или глубокого оглушения может сохраняться в течение нескольких часов или суток. Наблюдается выраженная головная боль, часто повторная рвота. Горизонтальный нистагм, ослабление реакции зрачков на свет, возможно нарушение конвергенции.

Отмечаются диссоциация сухожильных рефлексов, иногда умеренно выраженный гемипарез и патологические рефлексы. Могут быть нарушения чувствительности, речевые расстройства. Менингеальный синдром умеренно выражен, а ликворное давление умеренно повышено (за исключением пострадавших, у которых имеется ликворея).

Имеется тахи- или брадикардия. Нарушения дыхания в виде умеренного тахипноэ без нарушения ритма и не требует аппаратной коррекции. Температура субфебрильная. В 1-е сутки могут быть – психомоторное возбуждение, иногда судорожные припадки. Имеется ретро- и антероретроградная амнезия.

**Ушиб мозга тяжелой степени**. Утрата сознания длится от нескольких часов до нескольких суток (у части больных с переходом в апаллический синдром или акинетический мутизм). Угнетение сознания до сопора или комы. Может быть выраженное психомоторное возбуждение, сменяющееся атонией.

Выражены стволовые симптомы – плавающие движения глазных яблок, разностояние глазных яблок по вертикальной оси, фиксация взора вниз, анизокория. Реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы угнетены. Глотание нарушено. Иногда развивается горметония на болевые раздражения или спонтанно. Двусторонние патологические стопные рефлексы. Имеются изменения мышечного тонуса, часто – гемипарез, анизорефлексия. Могут быть судорожные припадки.

Нарушение дыхания – по центральному или периферическому типу (тахи- или брадипноэ). Артериальное давление или повышено, или снижено (может быть нормальным), а при атонической коме нестабильно и требует постоянной медикаментозной поддержки. Выражен менингеальный синдром.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГЕМАТОМЫ СО СДАВЛЕНИЕМ

**Эпидуральная гематома**

У детей гематомы встречаются значительно реже, чем у взрослых. Источником кровотечения обычно служит ствол или ветви средней оболочечной артерии питающей твердую мозговую оболочку. Кровяная масса в таком случае скапливается между костью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Симптомы формирования эпидуральной гематомы развиваются довольно стремительно и проявляются:

Невыносимой болью в голове;

Постоянной тошнотой и неоднократной рвотой.

Заторможенностью пациента, иногда переходящей в возбуждение, а потом и в кому.

Для данной патологии также характерно появление менингеальных симптомов и признаков очаговых расстройств: парезы – моно- и геми, потеря чувствительности на одной стороне тела, частичная слепота по типу гомонимной гемианопсии с выпадением определенных половин полей зрения).

**Субдуральная гематома**

Данная гематома формируется на фоне ранения венозных сосудов и время ее развития значительного длиннее чем при эпидуральной гематоме: сначала она по клинике напоминает сотрясение и длится это до 72 часов, затем состояние пациента как будто улучшается и в течение приблизительно 2,5 недель он считает, что идет на поправку. По прошествии этого срока, на фоне общего (мнимого) благополучия резко ухудшается состояние пациента, появляются выраженные симптомы общемозговых и локальных расстройств.

**Внутримозговая гематома** – явление достаточно редкое, которое встречается преимущественно у пациентов преклонных лет, излюбленное место их локализации – бассейн средней мозговой артерии. Симптомы проявляют склонность к прогрессированию-сначала дебютируют общемозговые нарушения, затем нарастают локальные расстройства.

**Постравматическое субарахноидальное кровоизлияние** относится к серьезным осложнениям тяжелой черепно-мозговой травмы. Его можно распознать по жалобам на интенсивную головную боль когда в сознании находится пациент, стремительное расстройство сознания и наступление коматозного состояния, когда пострадавший уже не предъявляет жалоб. К данным симптомам также быстро присоединяются признаки дислокации ствола мозга и сердечно-сосудистая патология. Если в этот момент произвести люмбальную пункцию, то в ликворе можно увидеть огромное количество свежих красных клеток крови – эритроцитов. Кстати, это можно обнаружить и визуально – цереброспинальная жидкость будет содержать примеси крови, а поэтому приобретет красноватый оттенок.

Клиника внутричерепных гематом у детей отличается большим разнообразием. Связано это с особенностями их черепа. У новорожденных почти единственным симптомом гематомы может быть анемия на фоне повышенного внутричерепного давления. Последнее проявляется беспокойством ребенка, срыгиваниями, напряжением мембраны большого родничка. Поводом для беспокойства о возможности внутричерепной гематомы должно стать прогрессивно ухудшающееся состояние ребенка или стабилизация его тяжелого состояния. Во всех подозрительных случаях и в первую очередь детям в бессознательном состоянии необходимо провести, как минимум, эхо-локацию мозга, но лучше компьютерную томографию. Если это невозможно, показано наложение поисковых фрезевых отверстий. Обнаруженная с их помощью гематома должна завершиться трепанацией черепа с целью ее удаления.

**Диффузное аксональное повреждение головного мозга**

Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения головного мозга является частый переход от комы в транзиторное или стойкое вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует открывание глаз спонтанно или в ответ на различные раздражения (при этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций). Вегетативное состояние при диффузном аксональном повреждении головного мозга длится от нескольких суток до нескольких месяцев (а иногда и лет) и отличается развертыванием нового класса неврологических признаков – симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и подкорково-стволовых образований мозга.
Диагностика диффузного аксонального повреждения головного мозга основывается на биомеханике ЧМТ и описанной клинической картине. Данные КТ в остром периоде диффузного аксонального повреждения головного мозга характеризуются общим умеренным или выраженным увеличением объема мозга, сужением, а в ряде случаев полным сдавлением боковых и III желудочка, субарахноидальных конвекситальных пространств и цистерн основания мозга. Изменения плотности мозговой ткани чаще носят нормоденситивный характер, но может наблюдаться снижение или повышение ее плотности. Нередко выявляются мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах мозга. Следует учитывать, что при диффузном аксональном повреждении головного мозга КТ картина порой может оставаться в пределах возрастной нормы

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью уточнения диагноза сразу при поступлении ребенка в больницу его следует из приемного покоя направить в кабинет компьютерной томографии (КТ). На компьютерных томограммах можно увидеть и состояние головного мозга, и ликворных пространств включая желудочки, и костей черепа. Более детальным является магнитно резонансная томография (МРТ). При отсутсвии возможности компьютерной томографии исследование начинается с обзорной краниографии в двух проекциях. Более отчетливо на снимках получается сторона ближайшая к пленке. Поэтому ребенка для бокового снимка нужно укладывать на сторону ранения или ушиба мягких тканей головы. На краниограммах возможно обнаружить признаки перелома костей черепа. Они бывают линейными и оскольчатыми, вдавленных - импрессионных. Линии переломов в отличии от сосудистых борозд имеют большую четкость и часто зигзагообразный, прерывистый ход, иногда линии раздваиваются. Все это связано с особенностями хода линии излома в толще кости черепа, что создает разные условия для прохождения рентгеновского луча. У детей нередко бывает травматическое расхождение швов. В грудном возрасте переломы редки и чаще при этом страдает теменная кость.Люмбальная пункция необходима для диагностики черепно-мозговой травмы, уточняя ее форму и тяжесть. Противопоказанием для пункции при травме могут служить:

 - терминальное состояние ребенка, запредельная кома,

 - дислокационный синдром, вызванный внутричерепной гематомой или общим отеком мозга.

Во время пункции в перевязочной оценивают давление ликвора, измеряемое в миллиметрах водяного столба, его цвет и прозрачность. Затем в лаборатории исследуется белок, цитоз и эритроциты. Повышение белка, равно как и появление эритроцитов в ликворе - признаки ушиба головного мозга и чем выше эти показатели, тем тяжелее последний. При патологическом ликворе (повышен белок, эритроциты) пункция повторяется через день и делается это с лечебной целью.Третьим необходимым исследованием при любой форме черепно-мозговой травмы является осмотр офтальмолога. Он ограничивается лишь осмотром глазного дна. При тяжелой травме, сопровождающейся отеком мозга, спустя 1-2 дня на глазном дне расширяются вены, появляется нечеткость контуров дисков зрительных нервов - признаки внутричерепной гипертензии. Легкая же черепно-мозговая травма, не сопровождающаяся значительным повышением внутричерепного давления, не ведет к измениям на глазном дне. Наиболее простым, доступным, безопасным и безвредным методом является эхолокация мозга. С ее помощью выявляется местоположение срединных структур: III желудочка и эпифиза (шишковидного тела). Допустимо смещение на 1-2 миллиметра от средней линии, а свыше - считается патологией. Последним диагностическим мероприятием является операция - наложение поисковых фрезевыхотверстий. Они накладываются сначала с одной стороны и в случае отсутствия гематомы - с другой. Когда с их помощью выявлена гематома, проводится трепанация черепа и последняя удаляется.

ЛЕЧЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Лечение черепно-мозговой травмы любой степени тяжести должно проводиться в стационаре. Наиболее эффективно его можно организовать в нейрохирургическом отделении (специализированная помощь). Большинство же пострадавших детей лечатся в травматологических либо хирургических отделениях (квалифицированная помощь). При сотрясении головного мозга проводится лечение, покоем. Назначают постельный режим на 10 суток. Ребенок должен лежать не читая, без магнитофона, плейера и телевизора. Нельзя работать с учебниками. Медикаментозное обеспечение минимальное: Диакарб в половине возрастной дозы и Аспаркам в полной дозе трижды в сутки. Нужно назначить из сосудо¬расширяющих: ксантинол никотинат или кавинто, трентал, сермион в соответствующих возрастных дозах. Медикаментозное лечение длится только в стационаре - 14 дней. Затем ребенок выписывается, и после выписки еще 2 недели он должен быть освобожден от занятий в школе или посещения дошкольного учреждения. В общей сложности лечение длится 30 дней. Питание ребенка при черепно-мозговой травме, особой диеты не требуется. Желательно обогатить пищу витаминами, избегать острых блюд, чтобы не вызывать у ребенка жажду и депонирования избыточной воды.

Ушиб головного мозга легкой степени - легкая черепно-мозговая травма и лечится аналогичным способом, но удлиняются сроки и углубляется медикаментозное лечение. Постельный режим длится 14 дней, а в стационаре ребенок находится 21 день. Амбулаторное лечение после выписки продолжается еще 30 дней. Добавляются большие дозы витамина В-1 и В-6, которые чередуются через день. Курс лечения заканчивается после выписки из стационара на дому. Лечение тяжелой черепно-мозговой травмы начинают в машине скорой помощи. Оно должно быть патогенетическим. Освобождают верхние дыхательные пути от крови, слизи и рвотных масс. Если атония мышц дна ротовой полости привела к западению языка - вводят воздуховод. Но если эти мероприятия не нормализуют дыхания и не обеспечивают санации верхних дыхательных путей, то уже в больнице в приемном покое прибегают к интубации трахеи. При необходимости пострадавшего ребенка переводят на управляемое дыхание (ИВЛ). С целью восстановления системного мозгового кровообращения, и метаболизма мозга, необходимо нормализовать артериальное давление. Если его падение вызвано кровопотерей - переливание полиглюкина и одногрупной крови, реополиглюкина. Гематокрит не стоит повышать выше 33-35 %.Тяжелая травма мозга, как правило, сопровождается дефицитом калия и задержкой натрия. Для восполнения необходимо дважды в сутки внутривенное введение смеси Лабори (состоящей из 10% глюкозы, хлористого калия и инсулина). Органические соли калия (панангин, аспаркам). Большие дозы концентрированной глюкозы покрывают метаболические потребности мозга и организма в углеводах и ограничивают распад белка. С целью усиления выделения натрия, избыточное скопление которого ведет к отеку мозга, что еще больше ухудшает его метаболизм необходимо применение маннита (1,0— 1,5 на 1кг веса ребенка в первое введение, а затем по 0,5 на 1кг веса каждые 4 часа).

Коррекция нарушений мозгового кровообращения достигается введением препаратов "улучшающих реологические свойства крови и расширяющих сосуды: реополиглюкин, полиглюкин-новокаиновая смесь, трентал, кавинтон, эуфилин, теоникол, сермион и других аналогичных препаратов).Предотвратить распространение отека мозга можно путем укрепления гемато-энцефалического барьера. Применяются большие дозы ноотропов (нротропил, пирацетам), витамина Е (токоферол-ацетат). Инъекции витаминов В1 и В6 при чередовании их через день улучшают углеводный и белковый обмены:Гцпертермия, как следствие раздражения гипоталамуса (диэнцефальный синдром) требует срочных мер. Начинают с нейровегетативной блокады. Для этого внутримышечно вводят нейроплетик и антигистаминный препарат. Обычно аминазин и димедрол. Эффективны и барбитураты. Если спустя 30-40 минут температура не снизится, прибегают к гипотермии. Для этого ребенка обкладывают пузырями со льдом (можно использовать влажную простынь и вентилятор). Снижению температуры способствуют и охлаждение вводимых внутривенно растворов, для чего трубку системы внутривенного вливания перед иглой охлаждают между пузырями со льдом. Контроль за снижением температуры проводится каждые 10-20 минут измерением ее в прямой кишке. Температура быстро снижается и когда достигает 37,0 - 37,5 нужно приостановить дальнейшее ее снижение. Для этого можно снять часть пузырей со льдом, отложить на некоторое время очередную инъекцию аминазина с димедролом которые при отсутствии эффекта повторяются каждые четыре часа. Описанное лечение проводится под постоянным контролем врача на протяжении 2-3 суток и только убедившись в стойкости снижения температуры его можно прекратить.Профилактика легочных осложнений из санации верхних дыхательных путей вплоть до бронхоскопии, массаже грудной клетки, перемены положения больного в постели не менее 8 раз в сутки, назначению на 1-2 суток антибиотика широкого спектра действия.Спустя 1-2 суток, если ребенок остается в бессознательном состоянии его начинают кормить по зонду, введенному в желудок. Пищу вводят дробно 5-6 раз в сутки в виде питательных смесей. Зондовое питание продолжается до появления акта глотания и тогда переходят на кормление с ложки.Необходимо следить за деятельностью кишечника, так как каловые завалы способствуют внутричерепной гипертензии.По выходе ребенка из тяжелого состояния, возвращения сознания и нарастания его активности подключают так называемую рассасывающую терапию: биогенные стимуляторы (алоэ или ФИБС, или стекловидное тело), оставляют витамины В1 и В6, их лучше давать внутрь в тех же дозах, что и при инъекциях. Оставляют ноотропы и сосудистые средства. Курс рассасывающей терапии не менее месяца. С целью профилактики эпилептических припадков в лечение необходимо добавить фенобарбитал. После тяжелой и средней степени тяжести травмы его нужно принимать 2 года, контролируя эффект с помощью электроэнце9фалографии.Показанием к хирургическому лечению в остром периоде черепно-мозговой травмы является:- открытая травма, черепа и головного мозга. Нужна первичная хирургическая обработка раны. Объем и место обработки выясняются после производства рентгенографии черепа. Если повреждения костей нет - допустима обработка в перевязочной. При оскольчатом и вдавленном переломе - только в операционной, где необходимо будет устранить вдавление путем репозиции или удаления отломков.- Закрытый вдавленный перелом костей черепа - репозиция отломков.- Внутричерепные гематомы любой локализации требуют трепанации черепа с целью их удаления.- Крупные очаги размозжения мозга, которые удалось выявить с помощью компьютерной томографии, сделав для этого трепанацию черепа.- Пластика дефекта черепа после резекционной (декомпрессивной) трепанации черепа в остром периоде черепно-мозговой травмы производится спустя недели и месяцы после первой операции. С этой целью используется после специальной обработкипластмасса.

Литература:

Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд. - М.: Медицина, 2000. Лебедев, В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. - М.: Медицина+, 2000.

Лумента, Х. Нейрохирургия. Европейское руководство. В 2 т / Х. Лумента. - М.: Панфилова, 2013.Назаров, В.М. Неврология и нейрохирургия: Учебное пособие / В.М. Назаров. - М.: Академия, 2011.